

Évaluation préalable pour le Défi concernant le

3-chloropropène

**Numéro de registre du Chemical Abstracts Service
107-05-1**

**Environnement Canada
Santé Canada**

Novembre 2009

Synopsis

Les ministres de l'Environnement et de la Santé ont effectué une évaluation préalable du 3-chloropropène, dont le numéro de registre du Chemical Abstracts Service est 107-05-1. Une priorité élevée a été accordée à la prise de mesures à l'égard de cette substance durant la catégorisation visant la *Liste intérieure* dans le cadre du Défi. Le 3-chloropropène a été jugé comme présentant un risque d'exposition intermédiaire pour la population du Canada, et il a été classé par d'autres organismes en fonction de sa cancérogénicité et de sa génotoxicité. Cette substance répond aux critères environnementaux de la catégorisation relatifs à la toxicité intrinsèque pour les organismes aquatiques, mais non aux critères de la persistance ou de la bioaccumulation. La présente évaluation est donc principalement axée sur les aspects liés à la santé humaine.

Selon les renseignements communiqués en application de l'article 71 de la LCPE (1999), la quantité totale de 3-chloropropène importée au Canada en 2006 a été inférieure au seuil de déclaration de 100 kg. Il faut noter que du 3-chloropropène a été importé au Canada sous sa forme dérivée de la réaction (en tant que partie intégrante du squelette d'un polymère) ou sous forme de résidus dans des produits finaux. Aucune fabrication ni utilisation de 3-chloropropène n'a été signalée par des entreprises canadiennes au cours de cette même année. Cependant, des polymères acryliques fabriqués à l'aide de 3-chloropropène sont importés par des entreprises au Canada en vue d'être utilisés comme produits de formulation dans des produits de soins personnels. D'après les renseignements présentés dans la documentation technique et scientifique, le 3-chloropropène est utilisé principalement dans la production d'épichlorohydrine, de glycérine et de composés d'ammonium quaternaire. La substance est aussi utilisée comme intermédiaire chimique dans la production de composés allyliques, de substances de couplage, d'agents pharmaceutiques et de produits chimiques agricoles.

Le 3-chloropropène n'est pas présent à l'état naturel dans l'environnement. Cependant, du 3-chloropropène provenant de sources anthropiques peut être libéré dans l'atmosphère et l'hydrosphère durant sa production, son utilisation ou son élimination. L'inhalation d'air ambiant et intérieur, ainsi que l'emploi de produits de soins personnels contenant la substance en tant que résidu, s'avère vraisemblablement la principale voie d'exposition pour la population générale. En comparaison, les expositions par d'autres voies sont vraisemblablement négligeables. En raison de son usage comme intermédiaire chimique dans des réactions captives, on s'attend à ce que la libération de 3-chloropropène dans l'environnement ambiant soit faible.

Comme le 3-chloropropène a été classé par d'autres organismes nationaux et internationaux en fonction de sa cancérogénicité, la présente évaluation préalable a porté principalement sur cette capacité de la substance. De faibles hausses de l'incidence des tumeurs dans le préestomac et les poumons ont été observées chez des souris exposées par voies orale et intrapéritonéale, respectivement. Aucune augmentation de l'incidence des tumeurs n'a été observée chez des souris exposées par voie cutanée au 3-chloropropène seulement ni dans le cadre d'une étude limitée menée chez des rats

exposés par gavage. Le 3-chloropropène est un agent alcoylant. Bien qu'une gamme d'essais *in vitro* aient indiqué de façon constante que le 3-chloropropène était génotoxique, les quelques études *in vivo* relevées n'ont pas démontré sa génotoxicité. L'information provenant d'une étude épidémiologique limitée n'a révélé aucune augmentation des décès causés par le cancer chez les travailleurs exposés au 3-chloropropène. Par conséquent, vu l'existence de peu de données démontrant la cancérogénicité, on s'est servi de renseignements liés aux effets non cancérogènes pour caractériser les risques que présente le 3-chloropropène pour la santé humaine.

L'exposition au 3-chloropropène a été associée à des effets non cancérogènes chez des animaux de laboratoire et chez des humains exposés dans une ambiance professionnelle, y compris des cas de neurotoxicité et de toxicité pour la reproduction et le développement, ainsi que des effets sur le foie et les reins. Les marges entre les concentrations associées à des effets neurologiques, estimées être les effets critiques pour la caractérisation des risques, et les estimations prudentes modélisées d'exposition par inhalation durant l'emploi de certains produits de soins personnels contenant du 3-chloropropène, ainsi que les concentrations mesurées dans l'air ambiant, sont considérées comme étant suffisantes pour assurer une protection adéquate, bien qu'il n'y ait que très peu de données disponibles sur la possible présence de la substance dans des produits au Canada.

D'après les renseignements présentés sur sa capacité à nuire à la santé humaine et les marges d'exposition pour les effets neurologiques, on conclut que le 3-chloropropène ne pénètre pas dans l'environnement en quantité, à une concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

Le 3-chloropropène ne répond pas aux critères de la persistance ou de la bioaccumulation prévus dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*, mais il peut être nocif (toxicité aiguë) pour certaines espèces à de faibles concentrations d'exposition. À la lumière de ses dangers écologiques relativement faibles, des faibles concentrations mesurées par le passé dans l'eau de surface et les effluents ainsi que de la faible quantité actuellement présente dans les produits commerciaux au Canada, on conclut que le 3-chloropropène ne pénètre pas dans l'environnement en quantité, à une concentration ou dans des conditions de nature à avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la diversité biologique ou encore à constituer un danger pour l'environnement essentiel pour la vie.

D'après les renseignements disponibles, on considère que le 3-chloropropène ne remplit aucun des critères de l'article 64 de la LCPE (1999).

Le 3-chloropropène étant inscrit sur la *Liste intérieure*, son importation et sa fabrication au Canada ne sont pas visées par les exigences de déclaration prévues au paragraphe 81(1) de la *Loi*. Compte tenu des propriétés dangereuses de cette substance, on craint que les nouvelles activités qui n'ont pas été recensées ni évaluées pourraient faire en sorte que la substance réponde aux critères de l'article 64 de la *Loi*. En conséquence, on recommande de modifier la *Liste intérieure* en application de l'article 87(3) de la *Loi* afin

d'indiquer que le paragraphe 81(3) de cette loi s'applique à la substance en question de sorte que toute nouvelle activité de fabrication, d'importation ou d'utilisation soit déclarée.

Introduction

La *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* [LCPE (1999)] (Canada, 1999) exige que les ministres de l'Environnement et de la Santé procèdent à une évaluation préalable des substances qui répondent aux critères de catégorisation énoncés dans la Loi, afin de déterminer si elles présentent ou sont susceptibles de présenter un risque pour l'environnement ou la santé humaine.

En se fondant sur l'information obtenue dans le cadre de la catégorisation, les ministres ont jugé qu'une attention hautement prioritaire devait être accordée à un certain nombre de substances, à savoir :

- celles qui répondent à tous les critères environnementaux de la catégorisation, notamment la persistance (P), le potentiel de bioaccumulation (B) et la toxicité intrinsèque pour les organismes aquatiques (Ti), et que l'on croit être commercialisées au Canada;
- celles qui répondent aux critères de la catégorisation pour le plus fort risque d'exposition (PFRE) ou qui présentent un risque d'exposition intermédiaire (REI) et qui ont été jugées particulièrement dangereuses pour la santé humaine, compte tenu des classifications qui ont été établies par d'autres organismes nationaux ou internationaux concernant leur cancérogénicité, leur génotoxicité ou leur toxicité pour le développement ou la reproduction.

Le 9 décembre 2006, les ministres ont donc publié un avis d'intention dans la Partie I de la *Gazette du Canada* (Canada, 2006), dans lequel ils priaient l'industrie et les autres parties intéressées de fournir des renseignements précis qui pourraient servir à étayer l'évaluation des risques, ainsi qu'à élaborer et à évaluer les meilleures pratiques de gestion des risques et de bonne gestion des produits pour ces substances d'importance prioritaire.

On a décidé d'accorder une attention hautement prioritaire à l'évaluation des risques pour la santé humaine du 3-chloropropène, car on a jugé que ce mélange présentait un REI et car il a été classé par d'autres organismes parmi les substances cancérogènes ou génotoxiques. Le volet du Défi portant sur le 3-chloropropène a été publié dans la *Gazette du Canada* le 31 mai 2008 (Canada, 2008). Un profil de la substance qui présente l'information technique (obtenue avant décembre 2005) sur laquelle repose sa catégorisation a été publié en même temps. Des renseignements sur les utilisations de la substance et l'exposition potentielle à cette dernière ont été communiqués en réponse au Défi.

Même si l'évaluation des risques que présente le 3-chloropropène pour la santé humaine a été jugée hautement prioritaire et que la substance répond aux critères environnementaux définissant la toxicité intrinsèque pour les organismes aquatiques, le 3-chloropropène ne répond pas aux critères de la catégorisation pour la persistance ou le

potentiel de bioaccumulation. La présente évaluation est donc axée principalement sur les renseignements présentant de l'intérêt pour l'évaluation des risques touchant la santé humaine.

Les évaluations préalables mettent l'accent sur les renseignements jugés essentiels pour déterminer si une substance répond aux critères de toxicité des substances chimiques au sens de l'article 64 de la LCPE (1999).

Les évaluations préalables effectuées aux termes de la LCPE (1999) visent à étudier les renseignements scientifiques et à tirer des conclusions fondées sur la méthode du poids de la preuve et le principe de prudence.

La présente évaluation préalable prend en considération tous les renseignements sur les propriétés chimiques, les dangers, les utilisations et l'exposition de la substance, y compris ceux fournis dans le cadre du Défi. Les données pertinentes pour la partie de l'évaluation préalable de cette substance concernant l'exposition, les effets sur la santé humaine et l'environnement ont été trouvées dans des publications originales, des documents d'examen et d'évaluation, des rapports de recherche de parties intéressées et d'autres documents consultés lors de recherches documentaires menées récemment, jusqu'en mai 2009. Les principales études ont fait l'objet d'une évaluation critique; des résultats de modélisation ont pu être utilisés dans la formulation de conclusions. L'évaluation des risques pour la santé humaine comprend l'examen de données pertinentes pour l'estimation de l'exposition (non professionnelle) de la population dans son ensemble et de l'information sur les dangers pour la santé (surtout fondée sur des évaluations réalisées par d'autres organismes selon la méthode du poids de la preuve et ayant servi à déterminer le caractère prioritaire de la substance). Les décisions relatives à la santé humaine reposent sur la nature de l'effet critique ou sur l'écart entre les valeurs prudentes donnant lieu à des effets et les estimations de l'exposition tenant compte de la confiance accordée au caractère exhaustif des bases de données sur l'exposition et les effets, cela dans le contexte d'une évaluation préalable. L'évaluation préalable ne constitue pas un examen exhaustif ou critique de toutes les données disponibles. Il s'agit plutôt d'un sommaire de l'information la plus importante afin d'appuyer la conclusion.

L'évaluation préalable a été préparée par le personnel du Programme des substances existantes de Santé Canada et d'Environnement Canada et elle intègre les résultats d'autres programmes exécutés par ces ministères. Cette évaluation préalable a fait l'objet d'une étude consignée par des pairs. Des commentaires sur les portions techniques de l'évaluation concernant la santé humaine ont été transmis par des experts scientifiques désignés et dirigés par la Toxicology Excellence for Risk Assessment (TERA), notamment Michael Dourson, (TERA), John Christopher (Department of Toxic Substances Control de la Californie) et Michael Jajjyock (The Lifeline Group). De plus, une version provisoire de la présente évaluation préalable a fait l'objet d'une consultation publique de 60 jours. Bien que les commentaires externes aient été pris en considération,

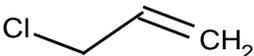
Santé Canada et Environnement Canada assument la responsabilité du contenu final et des résultats de l'évaluation préalable.

Les principales données et considérations sur lesquelles repose la présente évaluation sont résumées ci-après.

Identité de la substance

Aux fins du présent document, la substance dont il est question ici est appelée 3-chloropropène, c'est-à-dire par le nom sous lequel elle figure dans la Liste intérieure des substances (LIS). Les renseignements relatifs à l'identité de cette substance sont résumés au tableau 1.

Tableau 1. Identité de la substance – 3-chloropropène

N° CAS	107-05-1
Nom dans la Liste intérieure des substances (LIS)	1-chloropropène
Noms relevés dans les National Chemical Inventories (NCI)	Allyl chloride (PICCS) Allylchloride (PICCS) 3-Chloro-1-propene (ECL) 3-chloropropène (EINECS) 1-Propene, 3-chloro- (AICS, ASIA-PAC, ENCS, NZIoC, PICCS, SWISS, TSCA) Prop-1-ene, 3-chloro- (PICCS)
Autres noms	1-Chloro-2-propene; 3-Chloropropylene; NSC 20939; Propene, 3-chloro-; 2-Propenyl chloride; UN 1100; UN 1100 (DOT)
Groupe chimique (groupe de la LIS)	Produits organiques définis
Principale classe chimique ou utilisation	Produits organiques chlorés
Principale sous-classe chimique	Alcènes halogénés
Formule chimique	C ₃ H ₅ Cl
Formule développée	
SMILES	ClCC=C
Masse moléculaire	76,525 g/mol

Abréviations : AICS : Australian Inventory of Chemical Substances (inventaire des substances chimiques de l'Australie); ASIA-PAC : Asia-Pacific Substances Lists (listes des substances de l'Asie-Pacifique); n° CAS : numéro de registre du Chemical Abstracts Service; LIS : liste intérieure des substances; ECL : Korean Existing Chemicals List (liste des produits chimiques existants de la Corée); EINECS : Inventaire européen des substances chimiques commerciales existantes; ENCS : Japanese Existing and New Chemical Substances (substances chimiques nouvelles et existantes du Japon); NCI : National Chemical Inventories (inventaires nationaux des produits chimiques); NZIoC : New Zealand Inventory of Chemicals (inventaire des substances chimiques de la Nouvelle-Zélande); PICCS : Philippine Inventory of Chemicals and

Chemical Substances (inventaire des produits et substances chimiques des Philippines); SMILES : simplified molecular input line entry specification; SWISS : Swiss Giftliste 1 and Inventory of Notified New Substances (Liste des toxiques 1 et inventaire des nouvelles substances notifiées de la Suisse); TSCA : *Toxic Substances Control Act* Chemical Substance Inventory (inventaire des substances chimiques visées par la *Toxic Substances Control Act* des États-Unis).
Source : NCI (2008).

Propriétés physiques et chimiques

Le tableau 2 présente les propriétés physiques et chimiques (valeurs expérimentales et calculées) du 3-chloropropène qui se rapportent à son devenir dans l'environnement. Le 3-chloropropène est un liquide à température ambiante et est caractérisé par une solubilité dans l'eau élevée, une pression de vapeur très forte, une constante de la loi d'Henry élevée ainsi que des coefficients de partage octanol-eau ($\log K_{oe}$) et carbone organique-eau ($\log K_{co}$) faibles.

Tableau 2. Propriétés physiques et chimiques du 3-chloropropène

Propriété	Type	Valeur ¹	Température (°C)	Référence
Point de fusion (°C)	Expérimental	-134,5		PhysProp, 2008
	Modélisé	-99,58 (valeur moyenne)		MPBPWIN, 2000
Point d'ébullition (°C)	Expérimental	45,1		PhysProp, 2008
	Modélisé	61,52 (méthode de Stein et Brown adaptée method)		MPBPWIN, 2000
Masse volumique (kg/m ³)	Expérimental	938 (liquide) (0,938 g/cm ³)	20	Lide, 2007-2008
Pression de vapeur (Pa)	Expérimental	$4,9 \times 10^4$ (368 mmHg)	25	Boublik <i>et al.</i> , 1984
	Modélisé	$4,7 \times 10^4$ (355 mmHg; moyenne des méthodes d'Antoine et de Grain)	25	MPBPWIN, 2000
Constante de la loi d'Henry (Pa·m ³ /mol)	Modélisé	3 455 ($3,41 \times 10^{-2}$ atm·m ³ /mol; estimation selon la méthode des liens)	25	HENRYWIN, 2000
		942 ($9,30 \times 10^{-3}$ atm·m ³ /mol; estimation selon les groupements)		
		1 115 ($1,10 \times 10^{-2}$ atm·m ³ /mol;		

Propriété	Type	Valeur ¹	Température (°C)	Référence
		estimation d'après la PV et la Sol _e)		
Log K _{oc} (sans dimension)	Expérimental	2,1		Bennett et Ridge, 1988
	Modélisé	1,93	25	KOWWIN, 2000
Log K _{co} (sans dimension)	Modélisé	1,64 (valeur corrigée)		PCKOCWIN, 2000
Solubilité dans l'eau (mg/L)	Expérimental	3 370	25	Dilling, 1977
	Modélisé	2 092	25	WSKOWWIN, 2000

Abréviations : K_{co}, coefficient de partage carbone organique-eau; K_{oc}, coefficient de partage octanol-eau; PV : pression de vapeur; Sol_e : solubilité dans l'eau.

¹ Les valeurs entre parenthèses sont les valeurs initialement indiquées dans les références.

Sources

Le 3-chloropropène n'est pas présent à l'état naturel. Il est produit par la chloration à chaud du propène (GDCh, 1998). Des effluents contenant du 3-chloropropène d'origine anthropique peuvent être rejetés dans l'atmosphère et dans l'hydrosphère pendant la production, l'utilisation et l'élimination de la substance (OCDE, 1996; HSDB, 2008). Cependant, comme la production et la transformation du 3-chloropropène ont lieu dans des systèmes fermés, les émissions de 3-chloropropène dans l'atmosphère et dans l'hydrosphère devraient être minimales (OCDE, 1996).

D'après une enquête menée en application de l'article 71 de la LCPE (1999), aucune entreprise n'a déclaré avoir fabriqué ou importé au Canada en 2006 une quantité de 3-chloropropène égale ou supérieure au seuil de déclaration, soit 100 kg (Environnement Canada, 2008). La quantité que les entreprises ont déclaré avoir fabriquée, importée ou commercialisée au Canada durant l'année civile 1986 s'élevait à 201 000 kg (Environnement Canada, 1988).

Utilisations

Selon les renseignements soumis conformément à l'article 71 de la LCPE (1999), aucune entreprise n'a utilisé directement du 3-chloropropène au Canada en quantité supérieure au seuil de déclaration, soit 1 000 kg (Environnement Canada, 2008a). L'importation et

l'utilisation au Canada de polymères acryliques synthétisés à partir de 3-chloropropène a été déclarée à des fins de fabrication de produits de soins personnels, dont des savons et des gels pour la douche, des revitalisants pour les cheveux, des colorants capillaires, des gels coiffants, des shampooings, des nettoyants pour le visage, des produits de maquillage pour le visage, des produits après-rasage, des savons, des crèmes et des mousses à raser, des crèmes pour la peau ainsi que des gommages et des produits désincrustants pour la peau.

D'après les données recensées dans la littérature, le 3-chloropropène est utilisé principalement dans la fabrication d'intermédiaires comme l'épichlorohydrine et la glycérine destinés à la production de résines et de polymères (Kneupper et Saathoff, 2000). La principale utilisation industrielle du 3-chloropropène a été déclarée être de nature non dispersive, et avoir lieu en système clos (OCDE, 1996). Le 3-chloropropène est également utilisé dans la production d'amines quaternaires employées comme agents chélateurs ainsi que d'ammonium quaternaire utilisé comme flocculant pour la purification de l'eau brute et de l'eau potable (Solvay, 2008). Le 3-chloropropène peut aussi être employé dans la fabrication de produits divers, dont des composés allyliques, des agents de réticulation, des plastifiants, des produits agrochimiques, des produits pharmaceutiques, des parfums et des produits aromatisants (CIRC, 1985; OCDE, 1996; Kneupper et Saathoff, 2000, HSDB, 2008; ; Solvay, 2008).

Le 3-chloropropène ne figure pas actuellement sur la liste critique des ingrédients dont l'utilisation est restreinte ou interdite dans les cosmétiques dressée par Santé Canada (Santé Canada, 2007). Au Canada, il ne figure pas sur la liste des produits de formulation et n'est pas une matière active homologuée pour utilisation dans les produits antiparasitaires selon la base de données sur les produits homologués (ARLA, 2007, 2008). Le 3-chloropropène ne figure pas dans la Base de données sur les produits pharmaceutiques, la Base de données sur les ingrédients non médicinaux, la Base de données d'ingrédients de produits de santé naturels ou la Base de données des produits de santé naturels homologués ((la liste des ingrédients non médicinaux est désormais remplacée par la Base de données d'ingrédients de produits de santé naturels) (courriers électroniques adressés en 2009 par la Direction des produits thérapeutiques et la Direction des produits de santé naturels de Santé Canada à la Division des substances existantes de Santé Canada; non répertorié dans les références). Cependant, des polymères acryliques fabriqués à partir de 3-chloropropène pourraient être utilisés comme ingrédients non médicinaux dans des produits pharmaceutiques ou des produits de santé naturels. Les polymères acryliques peuvent être employés comme ingrédients non médicinaux dans un vaste éventail de produits médicamenteux, y compris des produits administrés par voie orale, même si la majorité sont utilisés en application topique, comme les écrans solaires, les dentifrices, les anesthésiques locaux, les antifongiques, les hydratants cutanés, les crèmes corticostéroïdes, les pédiculicides, les assainissants pour les mains, les produits ophtalmiques, les produits contre l'acné ainsi que les produits pour application vaginale, rectale ou nasale; ces polymères peuvent aussi entrer dans la composition de désinfectants pour surfaces dures. Ces polymères peuvent être employés dans les produits de santé naturels comme adhésif, liant, vecteur de libération contrôlée, agent émulsionnant, agent tensioactif ou agent accroissant la

viscosité. Comme ces polymères peuvent être utilisés dans les produits pharmaceutiques et les produits de santé naturels, le 3-chloropropène peut être présent dans le produit final comme résidu ou impureté générés pendant le processus de fabrication (courriers électroniques adressés en 2009 par la Direction des produits thérapeutiques et la Direction des produits de santé naturels de Santé Canada à la Division des substances existantes de Santé Canada; source non citée). En outre, le *Règlement sur les produits contrôlés* pris en application de la *Loi sur les produits dangereux* exige que cette substance soit indiquée sur la fiche signalétique accompagnant les produits chimiques utilisés en milieu de travail lorsque sa concentration dans le produit concerné est égale ou supérieure à 1 %, conformément à la Liste de divulgation des ingrédients (Canada, 1988).

Rejets dans l'environnement

Le 3-chloropropène n'est pas présent à l'état naturel. Le 3-chloropropène pourrait être rejeté principalement au cours de sa fabrication, de son utilisation ou de son élimination par l'humain. En raison de la réactivité du produit, les rejets de résidus de 3-chloropropène n'ayant pas réagi à partir des produits de consommation seront faibles.

Selon les renseignements recueillis récemment en réponse à l'avis émis en application de l'article 71 de la LCPE (1999) à l'égard du 3-chloropropène, aucune entreprise n'a déclaré de rejets de 3-chloropropène dans l'environnement au Canada en 2006 (Environnement Canada, 2008). En outre, on n'a pas fait état de 3-chloropropène importé au Canada en quantité supérieure au seuil de déclaration de 100 kg, et l'Inventaire national des rejets de polluants (INRP) ne contient aucune indication de rejets dans quelque compartiment de l'environnement que ce soit entre 1994 et 2006 (INRP, 2008).

Devenir dans l'environnement

D'après les propriétés physiques et chimiques du 3-chloropropène (tableau 2) et les milieux où il est rejeté dans l'environnement, les résultats de la modélisation de la fugacité de niveau III du produit laissent supposer que ce dernier se logera principalement dans l'air ou l'eau, ou les deux, selon le milieu dans lequel il est rejeté.

Tableau 3. Résultats de la modélisation de la fugacité de niveau III (EQC, 2003)

Rejet de la substance dans :	Fraction de la substance se répartissant dans chaque milieu (%)			
	Air	Eau	Sol	Sédiments
Air (100 %)	100	0	0	0
Eau (100 %)	4,27	95,4	0	0,32
Sol (100 %)	89,8	0	10,2	0

Persistence et potentiel de bioaccumulation

Persistence dans l'environnement

On trouve au tableau 4a les données empiriques sur la dégradation du 3-chloropropène. Compte tenu des rejets de la substance et de la façon dont elle se répartit dans l'environnement, l'air et l'eau sont les deux milieux qui retiennent le plus l'attention à cet égard.

Tableau 4a. Données empiriques sur la dégradation du 3-chloropropène

Milieu	Processus du devenir	Valeur pour la dégradation	Paramètre et unité de la dégradation	Référence
Air	Photodégradation	Réaction avec OH : $1,69 \times 10^{-11}$	Constante de vitesse, ($\text{cm}^3 \cdot \text{molécule}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$)	Winer et Atkinson, 1987
		Réaction avec OH : 0,97	Demi-vie (jours) (pour une période de clarté de 12 h)	
		Réaction avec NO ₃ : $6,0 \times 10^{-16}$	Constante de vitesse, ($\text{cm}^3 \cdot \text{molécule}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$)	
		Réaction avec NO ₃ : 111	Demi-vie (jours) (pour une période d'obscurité de 12 h)	
		Réaction avec O ₃ : $1,60 \times 10^{-18}$	Constante de vitesse, ($\text{cm}^3 \cdot \text{molécule}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$)	
		Réaction avec O ₃ : 7	Demi-vie (jours) (pour une période de 24 h)	
		Réaction avec OH : 0,5	Demi-vie (jours)	OCDE, 1996; Albaladejo <i>et al.</i> , 2003
Eau	Hydrolyse	12	Demi-vie (jours)	OCDE, 1996
Eau	Biodégradation	62	Biodégradation immédiate (%)	MITI, 1992

La demi-vie calculée pour la réaction de la substance avec les radicaux hydroxyle d'origine photochimique dans l'air est inférieure à 1 jour, ce qui indique que le 3-chloropropène est susceptible de disparaître rapidement de l'atmosphère (OCDE, 1996). Une dégradation par réaction avec l'ozone et les radicaux nitrate dans l'atmosphère a également été signalée, même si elle se produit moins rapidement que la réaction avec les radicaux hydroxyle (Winer et Atkinson, 1987). Le 3-chloropropène ne contient pas de chromophores qui absorbent les longueurs d'onde supérieures à 290 nm; par conséquent, il est peu probable qu'il soit sensible à la photolyse directe par la lumière du soleil (HSDB, 2008).

D'après sa pression de vapeur très forte et sa constante de la loi d'Henry élevée, le 3-chloropropène se volatiliserait rapidement, et la volatilisation est donc censée être le mécanisme d'élimination de la substance le plus important dans l'eau. L'hydrolyse et la biodégradation pourraient également se produire, mais à des vitesses moindres. Dilling (1977) a mesuré une demi-vie moyenne de 0,02 jour pour l'évaporation (26,6 minutes) à partir d'une solution aqueuse diluée (approximativement 1 mg/L) à 25 °C, en conditions atmosphériques statiques (< 0,3 km/h), ce qui confirme que la substance se volatilise rapidement à partir de la surface de l'eau. Toutefois, on s'attend à ce que le 3-chloropropène présent dans l'environnement après un rejet dans l'eau reste prédominant dans le milieu aquatique (voir le tableau 3), en raison d'une rapide dégradation de la substance qui entre dans l'air par volatilisation. Une demi-vie d'environ 12 jours a été signalée pour le 3-chloropropène à 20 °C et à pH 8 (OCDE, 1996).

Le MITI (1992) a indiqué un taux de 62 % pour la biodégradation du 3-chloropropène sur 28 jours dans le cadre d'essais sur la biodégradation immédiate, ce qui indique que la substance est « facilement biodégradable », et que la demi-vie pour la biodégradation ultime de la substance se mesurerait en jours ou en semaines – elle serait largement inférieure à 182 jours, et probablement inférieure à 90 jours.

On peut raisonnablement supposer que la volatilisation sera le principal mécanisme d'élimination du 3-chloropropène dans le sol, surtout à proximité de la surface. D'après son faible K_{oc} , le 3-chloropropène ne sera pas adsorbé dans une large mesure sur les matières organiques, et il devrait donc être mobile dans le sol. Le 3-chloropropène pourrait être lessivé vers le bas dans le sol, et peut-être atteindre les eaux souterraines, ou bien diffuser vers le haut jusqu'à la surface, d'où il se volatiliserait. La biodégradation pourrait également être un mécanisme d'élimination non négligeable du 3-chloropropène dans le sol.

Outre les données expérimentales sur la dégradation du 3-chloropropène présentées ci-dessus, une méthode du poids de la preuve reposant sur des relations quantitatives structure-activité (RQSA) (Environnement Canada, 2007) a également été appliquée à l'aide des modèles de la dégradation figurant au tableau 4b.

Tableau 4b. Données modélisées pour la dégradation du 3-chloropropène

Processus du devenir	Modèle et base du modèle	Valeur produite par le modèle	Demi-vie attendue (jours)
Air			
Oxydation atmosphérique	AOPWIN, 2000	$t_{1/2} = 0,53$ jour	< 2
Réaction avec l'ozone	AOPWIN, 2000	$t_{1/2} = 7.28$ days	> 2
Eau			
Hydrolyse	HYDROWIN, 2000	s.o. ¹	s.o.
Biodégradation (aérobie)	BIOWIN, 2000 Sous-modèle 3: Enquête d'expert (biodégradation ultime)	2,9	<< 182 ²
Biodégradation (aérobie)	BIOWIN, 2000 Sous-modèle 4: Enquête d'expert (biodégradation primaire)	3,6	<< 182
Biodégradation (aérobie)	BIOWIN, 2000 Sous-modèle 5 : probabilité linéaire MITI	0,55	<< 182
Biodégradation (aérobie)	BIOWIN, 2000 Sous-modèle 6 : probabilité non linéaire MITI	0,55	<< 182
Biodégradation (aérobie)	TOPKAT, 2004 Probabilité	0,33	> 182 ²
Biodégradation (aérobie)	Mekenyan <i>et al.</i> , 2005; CPOPs, 2008 DBO	93,5	<< 182 ²

Abréviations : DBO : demande biologique en oxygène; MITI, Ministry of International Trade & Industry, Japan (ministère du commerce international et de l'industrie du Japon); s.o. : sans objet; $t_{1/2}$: demi-vie.

¹ Le modèle ne produit pas d'estimation pour ce type de structure.

² Les demi-vies attendues pour les modèles BIOWIN, TOPKAT et CPOPs sont déterminées d'après EPIsuite (2008).

La demi-vie pour l'oxydation dans l'atmosphère de 0,53 jour estimée par modélisation (voir le tableau 4b) est comparable à la valeur empirique de demi-vie pour la réaction avec les radicaux hydroxyle; cela indique que la substance se dégradera rapidement dans l'air. On prévoit aussi une dégradation plus lente par réaction avec l'ozone. Les demi-vies empiriques et modélisées pour l'oxydation dans l'atmosphère sont de beaucoup inférieures à 2 jours; le 3-chloropropène n'est donc pas considéré comme persistant dans l'air.

Les données empiriques et modélisées montrent que le 3-chloropropène peut subir une dégradation microbienne rapide, et que la demi-vie pour sa biodégradation est << 182 jours (c'est-à-dire cette valeur se mesure en jours ou en semaines) dans l'eau; la substance n'est donc pas considérée comme persistante dans l'eau.

Si l'on utilise un ratio d'extrapolation de 1:1:4 eau:sol:sédiments pour la demi-vie associée à la biodégradation (Boethling *et al.*, 1995), la demi-vie dans le sol est

également << 182 jours, et la demi-vie dans les sédiments est > 365 jours. Cela indique que le 3-chloropropène ne devrait pas persister dans le sol ou les sédiments.

D'après les données empiriques et modélisées (voir les tableaux 4a et 4b), le 3-chloropropène ne répond pas aux critères relatifs à la persistance dans l'air, l'eau, le sol et les sédiments (demi vie dans l'air \geq 2 jours, demi-vies dans le sol et l'eau \geq 182 jours et demi-vie dans les sédiments \geq 365 jours), tel qu'énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

Potentiel de bioaccumulation

Les valeurs expérimentales et modélisées pour le log K_{oe} du 3-chloropropène indiquent que cette substance possède un faible potentiel de bioaccumulation dans le biote (voir le tableau 2).

Le tableau 5a présente les valeurs empiriques pour le facteur de bioconcentration (FBC) dans les poissons.

Tableau 5a. Données empiriques sur la bioaccumulation du 3-chloropropène

Organisme d'essai	Paramètre	Valeur (L/kg poids humide)	Référence
Poissons	FBC	< 0,14 à 0,88 (0,5 mg/L) < 1,3 à 5,6 (0,05 mg/L)	MITI, 1992

¹ Les valeurs entre parenthèses représentent les concentrations d'essai utilisées pour déterminer les FBC.

Comme on ne disposait que de peu de données expérimentales sur le FBC du 3-chloropropène, on a eu recours à une démarche prédictive fondée sur les modèles existants pour le facteur de bioaccumulation et le FBC, comme le montre le tableau 5b.

Tableau 5a. Données modélisées sur la bioaccumulation du 3-chloropropène

Organisme d'essai	Paramètre	Valeur (L/kg poids humide)	Référence
Poissons	FBA	6,76	Arnot et Gobas, 2003 (modèle Gobas du FBA pour le niveau trophique intermédiaire)
Poissons	FBC	6,76	Arnot et Gobas, 2003 (modèle Gobas du FBC pour le niveau trophique intermédiaire)
		39,8	Dimitrov <i>et al.</i> , 2005; CPOPs, 2008
		8,26	BCFWIN, 2000

D'après les données empiriques et modélisées dont on dispose, le 3-chloropropène ne répond pas au critère relatif à la bioaccumulation (FBA et FBC \geq 5 000) énoncé dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

Potentiel d'effets nocifs sur l'environnement

Des données expérimentales et modélisées indiquent que le 3-chloropropène pourrait avoir des effets nocifs sur certains organismes aquatiques à des concentrations relativement faibles (voir les tableaux 6a et 6b).

Tableau 6a. Données empiriques sur la toxicité du 3-chloropropène en milieu aquatique

Organisme d'essai	Type d'essai	Paramètre	Valeur (mg/L) ¹	Référence
Poissons	Toxicité aiguë (24 à 96 h)	CL ₅₀	6,9 à 70 (15)	OCDE, 1996; HSDB, 2008
	Toxicité chronique (336 h)	CL ₅₀	1,2	Hermens <i>et al.</i> , 1985
<i>Daphnia</i>	Toxicité aiguë (24 h)	CE ₅₀	250	Bringmann et Kühn, 1977
Algues	Toxicité chronique (192 h)	CSEO	6,3 à 8,2 (2)	Bringmann, 1975; Bringmann et Kühn, 1978
Amphibiens	Toxicité aiguë (48 h)	CL ₅₀	0,34 ²	de Zwart et Slooff, 1987

Abréviations : CE₅₀ : concentration d'une substance que l'on estime causer certains effets toxiques sublétaux chez 50 % des organismes d'essai; CL₅₀ : concentration d'une substance que l'on estime être létale pour 50 % des organismes d'essai; CSEO : concentration maximale, dans un essai de toxicité, qui n'est pas associée à un effet statistiquement significatif d'après la comparaison avec les résultats chez les témoins.

¹ Les valeurs entre parenthèses indiquent le nombre de valeurs de critères d'effet tirés d'études qui comprises dans l'intervalle.

² Valeur déterminante de la toxicité intrinsèque aux fins de la catégorisation.

Les valeurs de la toxicité aiguë pour les poissons se situent entre 6,9 et 70 mg/L, ce qui indique que le 3-chloropropène est modérément toxique pour les poissons. Même si l'on ne dispose que de données limitées sur la toxicité pour d'autres espèces aquatiques, 3-chloropropène s'est révélé modérément toxique pour les algues (concentrations dans effet chronique : 6,3 et 8,2 mg/L) et faiblement toxique pour les daphnies (CE₅₀ sur 24 h : 250 mg/L). Cependant, de Zwart et Slooff (1987) ont signalé une CL₅₀ sur 48 h de 0,34 mg/L pour le dactylèthre (*Xenopus laevis*), ce qui indique une toxicité élevée du 3-chloropropène pour cet amphibien.

Divers modèles de RQSA ont fourni un éventail de prévisions concernant la toxicité en milieu aquatique (tableau 7b). De manière générale, les données modélisées traduisent une toxicité similaire ou supérieure, pour les poissons et les *Daphnia*, à celle donnée par les valeurs empiriques.

Tableau b. Données modélisées sur la toxicité du 3-chloropropène en milieu aquatique

Organisme d'essai	Type d'essai	Paramètre	Valeur (mg/L) ¹	Référence
Poissons	toxicité aiguë (96 h)	CL ₅₀	272	TOPKAT, 2004
			1,8	Dimitrov <i>et al.</i> , 2005; CPOP, 2008)
			13,5	AIES, 2003-2005
	Toxicité chronique (14 jours)	CL ₅₀	9,8; 13,5	ECOSAR, 2008
<i>Daphnia</i>	Toxicité aiguë (48 h)	CL ₅₀	45	ECOSAR, 2008
			0,8	TOPKAT, 2004

Abréviations : CL₅₀ : concentration d'une substance que l'on estime être létale pour 50 % des organismes d'essai.

Au vu des données empiriques et modélisées, en accordant davantage de poids aux valeurs mesurées, on considère que le 3-chloropropène peut avoir des effets nocifs sur les organismes aquatiques lorsque ceux-ci sont exposés à de faibles concentrations du produit (c'est-à-dire que les valeurs de CL₅₀ peuvent être inférieures à 1,0 mg/L). En appliquant, aux fins de l'évaluation, un facteur de 100 à la plus faible valeur d'effet empirique, soit 0,34 mg/L, cela pour tenir compte des variations interspécifiques et intraspécifiques en matière de sensibilité, et pour extrapoler un critère d'effet aigu obtenu en laboratoire à une valeur d'effet chronique obtenue sur le terrain, on obtient une valeur prudente pour la concentration estimée sans effet (CESE) de 0,0034 mg/L.

Aucune donnée récente de surveillance du 3-chloropropène au Canada n'a été repérée. On ne signale aucun cas de détection du 3-chloropropène (limite de détection : 0,0001 mg/L) dans 42 échantillons d'eau brute prélevés dans les Grands Lacs en 1987 (Otson, 1987), ni dans les effluents et les boues échantillonnés en 1987 à 37 usines municipales de traitement des eaux usées en Ontario (limite de détection : 0,02 à 0,04 mg/L; MEO, 1988).

À la lumière de ces renseignements sur les effets et l'exposition, et vu l'utilisation déclarée comme intermédiaire de fabrication ainsi que la faible quantité dans le commerce au Canada, d'après les réponses à l'avis publié en application de l'article 71 (voir les précédentes sections sur les « Sources » et les « Utilisations »), on peut conclure que la probabilité que du 3-chloropropène soit rejeté dans l'environnement au Canada en quantités susceptibles d'entraîner une exposition importante des organismes à cette substance est faible. En se fiant avant tout sur les éléments indiquant que la possibilité d'exposition est faible, on considère que le 3-chloropropène est peu susceptible d'avoir des effets nocifs sur l'environnement au Canada.

Certaines incertitudes ont été relevées dans le cadre de la caractérisation des risques pour l'environnement. Des incertitudes sont associées à l'utilisation des modèles de RQSA pour estimer les propriétés de persistance, de bioaccumulation et de toxicité en milieu aquatique; cependant, dans l'ensemble, les valeurs produites par les modèles sont comparables aux données empiriques et, par conséquent, corroborent la conclusion

proposée. Il serait utile d'avoir des données de surveillance environnementale complémentaires et plus récentes pour le Canada; cela permettrait de mesurer de manière plus certaine le potentiel d'exposition. Néanmoins, vu le caractère faible des quantités importées et utilisées au Canada, il est peu probable que ces données révéleraient une exposition plus élevée que celle traduite par les données de surveillance anciennes.

Potentiel d'effets nocifs sur la santé humaine au Canada

Évaluation de l'exposition

Aucune donnée n'a été relevée au sujet des concentrations de 3-chloropropène dans l'air ambiant au Canada. Dans le cadre d'études menées dans sept villes aux États-Unis de 1980 à 1981 (limite de détection : 16 ng/m^3), on n'a détecté du 3-chloropropène dans aucun des échantillons d'air recueillis à Denver, Houston, Riverside et St. Louis. Une concentration maximale de 64 ng/m^3 de 3-chloropropène a toutefois été mesurée dans les échantillons d'air recueillis à Pittsburgh (Singh *et al.* 1982). Les concentrations de 3-chloropropène dans l'air ont été mesurées dans le comté d'Allen, en Ohio, de 1990 à 1991. La concentration moyenne a été établie à $0,16 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ dans la ville de Lima, avec une concentration maximale de $0,32 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ (Kelly *et al.*, 1991). Dans une étude de surveillance de l'air ambiant, on a prélevé des échantillons à 32 emplacements aux États-Unis entre 1988 et 1998; la concentration moyenne de 3-chloropropène enregistrée était de $0,266 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ (gamme de $< 0,156$ à $2,57 \text{ } \mu\text{g/m}^3$) (Rosenbaum *et al.*, 1999). Des données récentes de surveillance de l'air ambiant obtenues auprès de l'Air Quality System de l'Environmental Protection Agency des États-Unis (EPA) indiquaient des concentrations non détectables (limite de détection de 0,0033 à 0,2 partie par milliard [ppb] [$0,010$ — $0,63 \text{ } \mu\text{g/m}^3$]) à faibles de 3-chloropropène dans différentes villes et divers États entre 2003 et 2008, avec une valeur maximale de 1,6 ppb ($5,01 \text{ } \mu\text{g/m}^3$) enregistrée dans le comté d'Oxford, dans le Maine, en 2003 (US EPA, 2009). Bien que l'INRP canadien ne contienne aucun relevé de rejets de 3-chloropropène dans quelque milieu de l'environnement que ce soit pour la période allant de 1994 à 2006, les données tirées du Toxics Release Inventory (TRI) des États-Unis montrent que les rejets de chloropropène ont diminué des trois quarts entre 1988 et 2007 aux États-Unis, passant de 67,75 à 15,96 tonnes (TRI, 2009). Il convient de noter que la concentration signalée dans le comté d'Oxford est fondée sur deux observations annuelles (1 et 1,6 ppb, soit [$3,1$ et $5,0 \text{ } \mu\text{g/m}^3$]) faites dans un espace de stationnement rural à Rumford, où les sols sont à vocation industrielle. Toutes les autres données de surveillance de l'air ambiant (pour la période de 2003 à 2008) tirées de l'Air Quality System de l'EPA des États-Unis indiquaient des concentrations de 3-chloropropène inférieures à 0,2 ppb ($0,63 \text{ } \mu\text{g/m}^3$). Par conséquent, une concentration maximale dans l'air ambiant de $2,57 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ a été utilisée pour estimer l'exposition à la substance dans l'air.

On n'a trouvé aucune donnée sur les concentrations de 3-chloropropène dans l'air intérieur au Canada. Cependant, deux études menées aux États-Unis ont fourni de telles données. Une étude effectuée en 1990 dans 125 domiciles à Woodland, en Californie, n'ont révélé aucune concentration détectable (limite de détection de $0,6 \text{ } \mu\text{g/m}^3$) de

3-chloropropène (CARB, 1997). Une étude menée en 2000 dans cinq domiciles situés à Olathe (Kansas), à proximité d'un site industriel susceptible de constituer une source ponctuelle d'émissions de 3-chloropropène, n'a permis de relever aucune concentration détectable de 3-chloropropène (limite de détection non précisée (ATSDR, 2001).

La base de données STORET de l'EPA des États-Unis indique une concentration maximale de 3-chloropropène dans des échantillons d'eau non traitée atteignant 0,50 µg/L (US EPA, 1986). Aucun renseignement n'a été recensé dans la littérature sur les concentrations de 3-chloropropène dans les produits alimentaires ou dans le sol.

La tranche supérieure des estimations de la dose de 3-chloropropène absorbée à partir de l'environnement par les individus de chacun des groupes d'âge de la population générale au Canada se trouve à l'annexe 1. Ces estimations vont de 0,52 µg/kg poids corporel (p.c.) par jour (personnes de 60 ans et plus) à 1,56 µg/kg p.c./j (personnes de 0,5 à 4 ans). D'après ces estimations, l'air est la source d'exposition la plus importante au 3-chloropropène dans l'environnement pour tous les groupes d'âge de la population générale au Canada; elle représente habituellement 99 % de l'exposition totale. En raison des propriétés physiques et chimiques du 3-chloropropène, de son profil d'emploi et de sa réactivité, on s'attend à ce que l'exposition à ce produit par la nourriture, l'eau potable et le sol soit négligeable par rapport à l'exposition associée à l'air.

Des polymères acryliques synthétisés à partir de 3-chloropropène sont importés au Canada. Ces polymères sont utilisés par des entreprises au Canada pour fabriquer des produits de soins personnels. Selon la Liste de divulgation des ingrédients (Canada, 1988), une concentration maximale de 1 % est autorisée pour les résidus de 3-chloropropène dans les polymères acryliques avant que l'obligation de divulgation ne s'applique. Les renseignements sur les formulations de produits de soins personnels (courrier électronique adressé en 2009 par la Division des cosmétiques de Santé Canada à la Division des substances existantes de Santé Canada; non répertorié dans les références) indique que la teneur maximale en polymères acryliques dans ces produits est d'environ 1 %. Par conséquent, suivant le scénario de la pire éventualité, on suppose que les produits de soins personnels fabriqués à partir de ces polymères acryliques pourraient renfermer jusqu'à environ 0,01 % de 3-chloropropène résiduel (c.-à-d., 1 % de 3-chloropropène résiduel dans du polymère × 1 % de polymère dans le produit). Les catégories de produits de soins personnels pouvant contenir des résidus de 3-chloropropène comprennent les suivantes : savons et gels pour la douche, revitalisants pour les cheveux, colorants capillaires, gels coiffants, shampooings, nettoyants pour le visage, produits de maquillage pour le visage, produits après-rasage, savons, crèmes et mousses à raser, des crèmes pour la peau ainsi que produits désincrustants ou les gommages pour la peau. Un sommaire correspondant aux pires cas d'exposition par inhalation et par voie cutanée produites à l'aide du logiciel ConsExpo (ConsExpo, 2006) pour les gens utilisant ces produits de soins personnels est présenté à l'annexe 2. En ce qui concerne les produits de soins personnels d'utilisation fréquente, comme le shampooing, les estimations correspondant au pire cas d'exposition au 3-chloropropène par inhalation pendant l'utilisation de ces produits atteignent, selon les modèles 0,2 mg/m³. Pour ce qui est des produits de soins personnels d'utilisation moins fréquente,

comme les colorants capillaires, les estimations correspondant au pire cas d'exposition au 3-chloropropène par inhalation atteignent environ $0,9 \text{ mg/m}^3$. Les estimations correspondant au pire cas d'exposition quotidienne moyenne par voie cutanée au 3-chloropropène, qui supposent un taux d'absorption cutanée de 100 %, pourraient aller jusqu'à environ $0,02 \text{ mg/kg p.c./j}$ (dans le cas des lotions pour le corps). Cependant, vu la pression de vapeur très forte du 3-chloropropène et sa réactivité, il est très peu probable que les produits réellement employés par le consommateur final renferment des quantités détectables de cette substance puisque, selon toute vraisemblance, tout résidu de 3-chloropropène dans les polymères utilisés pour fabriquer ces produits aura réagi ou se sera volatilisé pendant la transformation et l'emballage. De la même manière, étant donné les propriétés physiques et chimiques du 3-chloropropène, le taux d'absorption de cette substance par voie cutanée est de toute évidence très faible, et il est peu probable que l'exposition par inhalation pendant l'utilisation des produits de soins personnels pouvant contenir des résidus dure plus de quelques minutes, c'est-à-dire pendant l'application du produit comme telle. Ainsi, l'exposition réelle au 3-chloropropène subie par la population générale au Canada à cause des produits de soins personnels est probablement largement inférieure aux valeurs présentées à l'annexe 2. En réalité, les résultats d'une enquête sur l'air intérieur dans des domiciles en Californie, qui n'indiquent aucun cas de détection de la substance (c'est-à-dire des concentrations $< 0,6 \text{ } \mu\text{g/m}^3$) (ARB, 1997), laissent supposer que l'exposition des consommateurs est plus probablement de beaucoup inférieure à $1 \text{ } \mu\text{g/m}^3$.

Le degré de confiance accordé aux valeurs correspondant à la tranche supérieure des estimations de la dose de 3-chloropropène absorbée est jugé faible étant donné qu'on ne dispose que de données limitées sur l'exposition au 3-chloropropène dans l'environnement. Les données mesurées qui ont été recensées pour les milieux pertinents ne sont pas récentes et ne proviennent pas du Canada. En outre, les renseignements sur la taille des échantillons, la limite de détection ainsi que les méthodes d'analyse n'étaient pas précisés dans certaines des études de surveillance. Bien que les concentrations dans l'air ambiant aient été déterminées à partir d'études menées en Amérique du Nord, aucune concentration de 3-chloropropène n'a été détectée dans l'air intérieur des domiciles échantillonnés dans cette région. Par conséquent, la concentration maximale dans l'air ambiant qui ait été signalée a été utilisée comme substitut pour les concentrations de 3-chloropropène dans l'air intérieur. Le degré de confiance accordé aux estimations de l'exposition associée aux produits de soins personnels obtenues par modélisation est faible lui aussi. Cependant, comme ces estimations sont prudentes, l'hypothèse selon laquelle l'exposition réelle ne dépasse pas ces valeurs bénéficie d'un degré de confiance élevé.

Évaluation des effets sur la santé

Un survol de la base de données toxicologiques dont on dispose sur le chlorométhane est présenté à l'annexe 3.

D'après les études effectuées sur des animaux de laboratoire, le 3-chloropropène a été classé par l'EPA dans le groupe C (possibles cancérogènes pour l'humain) (US EPA,

1994). La Commission européenne a classé le 3-chloropropène dans la catégorie 3 (« substances préoccupantes en raison d'effets cancérigènes possibles » (ESIS, 2008); le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) le considère quant à lui non classable quant à sa cancérigénicité pour l'homme (groupe 3) en raison de preuves inadéquates de la cancérigénicité du 3-chloropropène pour les animaux de laboratoire et de preuves inadéquates chez l'humain (CIRC, 1999). Les études dont on dispose sur le 3-chloropropène qui ont été considérées dans la présente évaluation sont résumées ci-dessous; elles sont présentées de manière plus détaillée à l'annexe 3.

Le 3-chloropropène a induit des tumeurs dans le préestomac ou dans les poumons chez des souris exposées par gavage oral ou par injection intrapéritonéale, respectivement. En outre, il a été signalé que le 3-chloropropène serait un initiateur de tumeurs de la peau selon le modèle de badigeonnage cutané chez la souris, bien que la substance n'ait pas généré de tumeurs en l'absence de promoteur. Aucune induction de tumeurs n'a été observée chez les rats exposés par voie orale, et on n'a recensé aucun essai biologique sur la cancérigénicité par inhalation. Des souris B6C3F1 mâles et femelles ont reçu du 3-chloropropène par gavage à raison de 172 et 199 mg/kg-p.c./j (mâles) et ou de 129 et 258 mg/kg-p.c./j (femelles) pendant 78 semaines (National Cancer Institute, 1978). On a enregistré de faibles taux de survie chez les souris exposées. On a observé des hausses statistiquement significatives de l'incidence des carcinomes et des papillomes spinocellulaires dans le préestomac (femelles : 0/39 chez les témoins, 3/47 à la faible dose, 3/45 à la forte dose; mâles : 0/29 chez les témoins, 2/36 à la faible dose, 0/10 à la forte dose). Cependant, le CIRC (1985) a indiqué que l'incidence des tumeurs du préestomac chez les souris mâles et femelles n'était pas statistiquement significative de celle enregistrée chez les témoins. Dans la même étude, des rats Osborne-Mendel mâles et femelles ont reçu du 3-chloropropène par gavage en doses moyennes pondérées dans le temps de 57 et 77 mg/kg p.c./j (mâles) ou de 55 et 73 mg/kg p.c./j (femelles) pendant 78 semaines (National Cancer Institute, 1978). On n'a constaté aucune hausse statistiquement significative de l'incidence des tumeurs chez les rats exposés; cependant, le taux de survie était faible (c'est-à-dire qu'aucun des sujets traités à la forte dose n'a survécu jusqu'à la fin de l'étude). Les études laissent supposer que le 3-chloropropène est cancérigène pour les souris, selon le National Toxicology Program, mais les résultats sont jugés « équivoques » chez les souris et « négatifs » chez les rats par cette organisation (NTP, 2006).

Van Duuren *et al.* (1979) ont étudié la cancérigénicité possible du 3-chloropropène chez des souris Swiss Ha:ICR femelles exposées par application cutanée. Dans une étude d'initiation-promotion, les animaux ont été exposés à une dose unique de 94 mg de 3-chloropropène appliquée sur la peau rasée du dos; ce traitement a été suivi, 14 jours plus tard, de doses de 0,005 mg du promoteur phorbolmyristylacétate administrées tous les 3 jours pendant environ 500 jours. L'incidence de papillomes cutanés chez les souris exposées a connu une hausse significative. Cependant, on n'a observé aucune tumeur de la peau chez des souris Swiss Ha:ICR femelles exposées pendant 63 à 85 semaines au 3-chloropropène à raison de 31 ou 94 mg par animal, en application sur la peau, et le nombre de papillomes bénins du poumon ou du préestomac relevés n'était pas significativement différent chez les témoins et chez les sujets traités (Van Duuren *et al.*,

1979). L'exposition au 3-chloropropène par voie intrapéritonéale chez des souris A/St mâles et femelles, en doses de 50, 122 et 245 mg/kg p.c. 3 fois par semaine pendant 8 semaines a entraîné une augmentation significative, mais non proportionnelle à la dose, du nombre moyen d'adénomes pulmonaires par souris dans le groupe traité à la plus forte dose comparativement aux valeurs enregistrées au sein du groupe témoin traité avec l'excipient (nombre moyen d'adénomes pulmonaires par souris indiqué : 0,19, 0,60, 0,50 et 0,60 dans le groupe témoin traité avec l'excipient, à la faible dose, à la dose intermédiaire ou à la forte dose, respectivement) (Theiss *et al.*, 1979). Ainsi, bien que le 3-chloropropène ait manifesté le potentiel d'être un initiateur de tumeurs, il n'en a pas généré en l'absence d'agent promoteur.

Le 3-chloropropène s'est également montré invariablement génotoxique dans de multiples essais *in vitro*, mais non dans le cadre d'un nombre limité d'essais *in vivo*. La Commission européenne a rangé le 3-chloropropène dans la catégorie 3 du point de vue de la mutagénicité (substances préoccupantes pour les humains en raison d'effets mutagènes possibles) (ESIS, 2008). L'EPA a aussi conclu que le 3-chloropropène est un agent alkylant et qu'il possède une structure semblable à celles de molécules probablement cancérigènes chez l'humain (EPA, 1994).

Le 3-chloropropène s'est révélé clastogène dans le cadre d'essais *in vitro* sur lignées cellulaires de mammifères (JETOC, 1997). En outre, le 3-chloropropène a causé des dommages à l'acide désoxyribonucléique dans des lignées cellulaires humaines et microbiennes (modification de l'ADN, taux d'incorporation élevée de [³H]-thymidine à l'ADN) (McCoy *et al.*, 1978; Schiffmann *et al.*, 1983). On a également constaté la formation de liaisons covalentes entre le 3-chloropropène et l'ADN (3-allyladénine, N⁶-allyladénine, N²-allylguanine, 7-allylguanine et O⁶-allylguanine) *in vitro* (Eder *et al.*, 1987). Le 3-chloropropène a aussi produit des résultats invariablement positifs dans une gamme d'essais de mutagénicité sur plusieurs souches de champignons et de bactéries (McCoy *et al.*, 1978; Bignami *et al.*, 1980; Eder *et al.*, 1980; Crebelli *et al.*, 1984; Dean *et al.*, 1985; Neudecker et Henschler, 1985). Le 3-chloropropène n'a pas induit d'aberrations chromosomiques *in vivo* chez les rats, et il ne s'est pas montré génotoxique pour des cellules germinales de rats ou de *Drosophila* (McGregor, 1981). Cependant, on a constaté que le 3-chloropropène est un agent d'alkylation directe *in vivo* (approximation par perfusion hépatique), cela par mesure des adduits à l'ADN (3-allyladénine, 7-allyladénine, N²-allylguanine et O⁶-allylguanine) dans le foie de rats (Eder et Zegelder, 1990). Dans la seule étude épidémiologique pertinente recensée, même si des hausses équivoques de la fréquence des lacunes, des cassures et des aberrations chromosomiques dans leur ensemble ont été observées chez des travailleurs exposés au 3-chloropropène ainsi qu'à l'épichlorohydrine, les auteurs n'ont pas jugé que ces augmentations étaient d'importance biologique (de Jong *et al.*, 1988).

Les renseignements sur la cancérogénicité potentielle du 3-chloropropène chez les humains se limitent à une étude de cohorte rétrospective portant sur des travailleurs employés à une usine de produits chimiques au Texas entre 1957 et 1986 (Olsen *et al.*, 1994). Les travailleurs étudiés dans le cadre de ces travaux étaient aussi exposés à de

l'épichlorhydrine, cancérigène caractérisé. On n'a enregistré aucun accroissement visible du risque de décès attribuable au cancer dans cette cohorte par rapport aux taux de mortalité dans la population américaine à l'échelle nationale ou dans un groupe interne de personnes non exposées travaillant dans d'autres usines. On n'a pas non plus relevé d'association entre l'exposition au 3-chloropropène et la mortalité attribuable à des formes précises de cancer. Cependant, l'étude était limitée en raison du faible nombre total de décès liés au cancer et du caractère peut-être insuffisant de la période de suivi.

Bien que l'analyse approfondie du mode d'action responsable de l'induction de tumeurs par le 3-chloropropène dépasse le cadre de la présente évaluation préalable, l'EPA et le CIRC ont déclaré que le 3-chloropropène est un agent alkylant et qu'il est capable de réagir avec des macromolécules comme les acides nucléiques (US EPA 1994; CIRC 1999). Cependant, il faut noter qu'une acanthose et une hyperkératose du préestomac ainsi qu'une irritation des voies respiratoires liées à l'exposition ont été signalées chez des animaux exposés au 3-chloropropène (EPA, 1994; CIRC, 1999), et que la légère augmentation des tumeurs observées chez les souris après administration du produit par gavage a été induite en présence d'irritation chronique du préestomac.

Chez les humains et les animaux de laboratoire, l'exposition au 3-chloropropène a également produit divers effets autres que cancérigènes, dont des effets neurologiques, des effets sur le plan du développement et de la reproduction, ainsi que des effets sur le foie et les reins. L'exposition à court terme au 3-chloropropène a entraîné une irritation de la peau, des yeux et des voies respiratoires chez les humains et chez les animaux de laboratoire.

Des effets néfastes ont été observés au niveau du système nerveux central (SNC) ou périphérique (SNP) chez des rats, des souris et des lapins après exposition par voie orale et par inhalation au 3-chloropropène. La plus faible concentration minimale avec effet observé (CMEO) par inhalation, qui constitue la voie d'exposition la plus pertinente, était de 0,3 partie par million (ppm) (1,1 mg/m³). À cette concentration, on a observé des diminutions réversibles de l'activité du SNC chez les rats après exposition par inhalation pendant 4 mois (Guseinov, 1983); cependant, le compte rendu secondaire comportait seulement des renseignements limités. Des effets d'ordre comportemental et histopathologique sur le SNP ont également été signalés dans d'autres études sur les animaux à des concentrations d'exposition plus élevées (p. ex., à des doses de gavage répétées de 300 mg/kg-p.c. [He *et al.*, 1985] et à des concentrations dans l'air de 156 mg/m³ [Nagano *et al.*, 1991]; voir l'annexe 2).

Des signes indiquant les effets du 3-chloropropène sur le plan de la reproduction ont été relevés chez des souris et des rats après exposition par inhalation ou exposition parentérale. La plus faible CMEO était de 1,1 mg/m³, les effets observés à cette concentration étant une baisse de la motilité spermatique ainsi que du nombre moyen de spermatogonies normales chez les rats exposés par inhalation pendant 4 mois (Guseinov, 1982). Une baisse du poids des testicules ainsi que de l'indice spermatogénique a aussi été notée aux concentrations d'exposition plus élevées (Guseinov, 1982; Zhao *et al.*, 1998).

Des effets sur le plan du développement ont aussi été signalés chez les rats après exposition par inhalation ou exposition parentérale. La plus faible CME0 était de $3,1 \text{ mg/m}^3$; elle était associée à des réductions du nombre d'embryons vivants par portée ainsi qu'à des hausses significatives des pertes préimplantation et des sites de résorption (Alizadeh *et al.*, 1982). Aux concentrations d'exposition plus élevées, on a observé des retards du développement du squelette ainsi qu'une incidence significative des cas de fœtus souffrant d'œdème ou dotés d'un museau court (Hardin *et al.*, 1981; John *et al.*, 1983).

Des effets hépatiques ou rénaux significatifs ont été notés chez des souris, des rats et des lapins après exposition à du 3-chloropropène par inhalation, la plus faible CME0 étant de $3,1 \text{ mg/m}^3$. À cette concentration, on a enregistré des modifications au niveau des fonctions hépatiques et rénales chez les rats exposés pendant 4 mois (Guseinov, 1983). Aux concentrations d'exposition plus élevées, des changements histopathologiques significatifs ont été caractérisés dans les tissus rénaux et hépatiques (Torkelson *et al.*, 1959; Hardin *et al.*, 1981; He *et al.*, 1981; Lu *et al.*, 1982; Quast *et al.*, 1982a, b; John *et al.*, 1983).

Parmi les études en doses répétées par voie orale limitées recensées dans la littérature, la plus faible dose minimale avec effet observé (DME0) établie dans une étude assortie de renseignements suffisants pour caractériser les effets était de 73 mg/kg p.c./j ; à cette dose, on a relevé une baisse du poids corporel attribuable à l'exposition dans le cadre d'une étude à long terme sur les rats (National Cancer Institute, 1978). Aux doses plus élevées, des effets d'ordre comportemental et histopathologique ont aussi été notés au niveau du SNP, ainsi que des effets histopathologiques au niveau des reins (He *et al.*, 1981, 1985).

Des effets neurologiques ont été observés dans le cadre de nombreuses études portant sur des travailleurs exposés au 3-chloropropène. Une série d'effets au niveau du SNC ont été notés chez des employés exposés, dans le cadre de leurs activités professionnelles, à des concentrations allant de $6,4$ à 140 mg/m^3 pendant plus de 1 an (Kasimova, 1978). Dans deux études sur des travailleurs exposés, on a constaté une polyneuropathie caractérisée par des anomalies électromyographiques et une vitesse de conduction réduite dans les nerfs moteurs (He *et al.*, 1980, 1985). Dans la dernière étude, des effets neurologiques ont été décrits chez des travailleurs à deux usines, la fréquence et la gravité des effets signalés étant plus grandes chez les travailleurs de l'usine où l'exposition au 3-chloropropène était plus élevée ($2,6$ à $6\,650 \text{ mg/m}^3$; moyenne de 138 mg/m^3) qu'à l'autre installation ($0,2$ à $25,13 \text{ mg/m}^3$).

Des dommages réversibles au foie ont été constatés chez des travailleurs exposés à des concentrations allant jusqu'à 113 ppm (414 mg/m^3) (Häusler et Lenich, 1968), mais pas chez ceux exposés à des concentrations plus faibles de 3-chloropropène (c'est-à-dire jusqu'à $2,89 \text{ mg/m}^3$) (Boogaard *et al.*, 1993). Des signes de dommages aux reins ont également été signalés chez des travailleurs exposés au 3-chloropropène dans un cadre professionnel (Venable *et al.*, 1980). Ces effets notés chez les humains concordent avec les observations faites chez des animaux de laboratoire indiquant que le 3-chloropropène

peut induire des effets neurologiques et peut-être exercer une toxicité au niveau du foie et des reins, bien que les données permettant de quantifier les seuils d'effets de manière valable soient limitées.

Une irritation de la peau, des yeux et des voies respiratoires a été signalée chez les animaux de laboratoire comme chez les humains exposés au 3-chloropropène. Une irritation des yeux et des voies respiratoires a été relevée chez des volontaires humains exposés à des concentrations de 3-chloropropène allant de 25 à 100 ppm (79 et 315 mg/m³) (Shell, 1958), la valeur-seuil pour l'irritation des muqueuses respiratoires ayant été établie à 75 mg/m³ (Ruth, 1986). Des symptômes d'irritation oculaire et respiratoire ont également été indiqués dans plusieurs cas d'exposition accidentelle au 3-chloropropène en milieu de travail (He *et al.*, 1980; He et Zhang, 1985). Des signes d'irritation oculaire, nasale et buccale ont également été observés chez les rats, les souris et les cobayes exposés à des concentrations létales de 3-chloropropène (Adams *et al.*, 1940; Lu *et al.*, 1982; Nielson et Bakbo, 1985).

Le degré de confiance accordé à la base de données toxicologiques concernant les animaux de laboratoire est modéré, des données ayant été recensées sur la toxicité aiguë, la toxicité en doses répétées, la toxicité sur le plan de la reproduction et du développement, la cancérogénicité et la génotoxicité. Cependant, certaines études en doses répétées manquent de précision, et on a enregistré une mortalité importante dans le cadre de l'essai biologique critique de cancer. En outre, les données sur les effets autres que cancérogènes associés avec l'exposition par voie orale ou par voie cutanée sont encore plus limitées. De plus, bien que plusieurs études épidémiologiques aient été répertoriées, les données dont on dispose pour quantifier les seuils d'effets sont limitées.

Caractérisation des risques pour la santé humaine

Comme le 3-chloropropène a été classé par divers organismes nationaux et internationaux pour sa cancérogénicité (c'est-à-dire par la Commission européenne et par l'EPA), cette dernière a été l'un des points de mire de la présente évaluation préalable. De faibles hausses de l'incidence des tumeurs du préestomac et des poumons ont été observées chez des souris exposées par voie orale ou par injection intrapéritonéale, respectivement. Aucune hausse de l'incidence des tumeurs n'a été notée chez les rats exposés par gavage oral ni chez les souris exposées par voie cutanée au 3-chloropropène en l'absence de promoteur; cependant, il a été signalé que le 3-chloropropène serait un initiateur de tumeurs de la peau selon le modèle de badigeonnage cutané chez la souris. Même si le 3-chloropropène est un agent alcoylant et était génotoxique dans une gamme d'essais *in vitro*, les quelques études *in vivo* relevées n'ont pas démontré sa génotoxicité. Bien que le mode d'induction des tumeurs observées chez les souris n'ait pas été précisé et élucidé, on considère que les signes de cancérogénicité sont faibles, comme l'indiquent les classifications faites par d'autres organismes de réglementation. Par conséquent, la caractérisation des risques pour la santé humaine est fondée sur les données concernant les effets autres que cancérogènes.

L'exposition au 3-chloropropène a été associée avec une gamme d'effets autres que cancérogènes chez les humains et les animaux de laboratoire. Divers effets neurologiques ont également été relevés chez des travailleurs exposés à des concentrations relativement faibles de 3-chloropropène dans le cadre de leur travail (par exemple dans des usines où les concentrations mesurées atteignaient $25,13 \text{ mg/m}^3$). Dans une étude sur l'exposition subchronique par inhalation chez des animaux de laboratoire, on a enregistré des effets neurologiques, de même que des effets sur les paramètres de la reproduction des mâles, chez les rongeurs exposés par inhalation à $1,1 \text{ mg/m}^3$ du produit; en outre, des effets toxiques sur le plan du développement ainsi que des effets sur le foie et les reins ont été relevés chez les rats exposés à une concentration légèrement supérieure ($3,1 \text{ mg/m}^3$). Bien que les comptes rendus de ces études soient limités en termes de précision ou que les protocoles d'étude limitent la confiance accordée au choix des seuils d'effets critiques, il convient de noter que des effets très similaires ont été signalés dans d'autres études portant sur de concentrations élevées (ex., des effets neurologiques à 156 mg/m^3 chez des rats). Une irritation des yeux et des voies respiratoires a également été observée chez les humains exposés à des concentrations atmosphériques du produit d'à peine 75 mg/m^3 .

La principale voie d'exposition au 3-chloropropène devrait être l'inhalation du produit présent dans l'air ainsi que l'inhalation et le contact cutané lors de l'utilisation de produits de soins personnels renfermant la substance. La concentration maximale enregistrée dans des échantillons d'air ambiant prélevés entre 1988 et 1998 à 32 endroits aux États-Unis était de $2,57 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ (Rosenbaum *et al.*, 1999). La comparaison de la gamme de seuils d'effets les plus bas pour les effets autres que cancérogènes chez les animaux de laboratoire (soit $1,1$ à 156 mg/m^3) avec cette concentration maximale détectée dans l'air donne des marges allant d'environ 430 à 61 000. Les valeurs inférieures de cette marge sont assorties d'un degré de confiance moindre en raison des limites associées aux concentrations minimales avec effet observé signalées dans les études utilisées pour dériver ces valeurs de marge d'exposition.) . De manière similaire, la comparaison des concentrations donnant lieu à des effets neurologiques chez les travailleurs exposés (c'est-à-dire $25,13 \text{ mg/m}^3$) avec la concentration détectée dans l'air produit une marge d'environ 10 000.

Il existe également un risque d'exposition au 3-chloropropène découlant de la possible présence de résidus de cette substance dans les polymères utilisés pour fabriquer les produits de soins personnels, la concentration étant, suivant le scénario de la pire éventualité, de 0,01 %. Même si, d'après cette valeur maximale, les estimations du pire cas d'exposition produites par modélisation indiquent de brèves expositions par inhalation pendant l'application des produits de soins personnels utilisés sur une base régulière, les concentrations d'exposition allant jusqu'à $0,2 \text{ mg/m}^3$, à la lumière de la pression de vapeur très forte du 3-chloropropène et de la réactivité du produit, il est probable que les concentrations réelles de la substance dans les produits employés par les consommateurs finaux sont beaucoup plus faibles et que, en conséquence, l'exposition subie par la population est selon toute vraisemblance largement inférieure à des estimations. En outre, vu la volatilité élevée du 3-chloropropène et sa demi-vie courte dans l'air, l'exposition par inhalation pendant l'application de produits de soins personnels susceptibles de contenir des résidus de 3-chloropropène serait de très courte

durée, et les concentrations présentes dans le domicile d'utilisation de ces produits ne devraient généralement pas être importantes. En réalité, aucun cas de détection de 3-chloropropène n'a été enregistré dans deux études sur l'air intérieur dans des domiciles aux États-Unis (ARB, 1997; ATSDR, 2001) (avec une limite de détection de $0,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dans une étude); par conséquent, il est probable que les expositions générées par ces produits seront en général inférieures à $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Ainsi, les marges d'exposition entre les expositions potentielles au 3-chloropropène par inhalation et les concentrations associées à des effets chez les animaux de laboratoire ainsi que les humains sont susceptibles d'être de l'ordre de 1 000 ou plus).

De manière similaire, bien que les estimations produites par modélisation du pire cas d'exposition cutanée au 3-chloropropène par les produits susceptibles de renfermer des résidus de cette substance et utilisés sur une base régulière allaient jusqu'à environ $0,02 \text{ mg}/\text{kg-p.c.}$ par jour, ces valeurs étaient fondées sur un taux d'absorption cutanée supposé de 100 %. Cependant, en raison de la pression de vapeur élevée du produit et de son $\log K_{oc}$ faible, le 3-chloropropène ne devrait pas être absorbé de manière significative. Comme méthodologie très prudente pour l'évaluation des risques sanitaires associés à l'exposition potentielle au 3-chloropropène par voie cutanée découlant des produits, la comparaison de l'estimation correspondant au scénario de la pire éventualité avec la dose minimale avec effet observé orale de $73 \text{ mg}/\text{kg-p.c.}$ par jour associée à la baisse de poids corporel liée à l'exposition notée dans une étude de 78 semaines chez les rats (vu l'absence de données permettant de caractériser la courbe dose-réponse pour la substance administrée en application cutanée) donne une marge d'exposition d'environ 3 200.

En ce qui concerne l'exposition potentielle des jeunes enfants aux possibles résidus de 3-chloropropène dans les produits de soins personnels, même si l'exposition par voie cutanée devrait être similaire ou légèrement supérieure à celle subie par les adultes, l'exposition par inhalation (principale voie d'exposition à cette substance volatile) serait plus faible, puisque les groupes plus jeunes utilisent de plus petites quantités de ces produits.

En raison du degré de confiance moindre accordé à la fiabilité des études en ce qui concerne la tranche inférieure de la gamme des seuils d'effets utilisés pour dériver les marges d'exposition, et vu la nature prudente des estimations de l'exposition, les marges entre l'exposition au 3-chloropropène dans l'environnement en général et l'exposition attribuable à l'utilisation de produits de soins personnels, d'une part, et les concentrations associées à des effets autres que cancérogènes sur la santé, d'autre part, sont jugées suffisantes pour assurer une protection adéquate.

Cependant, d'autres renseignements sur les concentrations dans les produits de consommation offerts au Canada permettraient une meilleure caractérisation des risques d'effets potentiellement nocifs sur la santé associés à l'utilisation de produits renfermant du 3-chloropropène.

Incertitudes dans l'évaluation des risques pour la santé humaine

Les possibles différences de sensibilité aux effets induits par le 3-chloropropène entre les humains et les animaux de laboratoire ne sont pas prises en compte dans le cadre de la présente évaluation préalable; cependant, il convient de souligner que des effets similaires ont été observés chez les humains et chez les animaux de laboratoire. En outre, les études dont on dispose sur la cancérogénicité par voie orale sont limitées par le taux élevé de mortalité, et on n'a recensé aucun essai biologique de cancérogénicité dans lequel les animaux auraient été exposés par inhalation, une voie d'exposition importante pour les humains. Bien que le mécanisme d'induction pour les faibles augmentations de tumeurs observées n'ait pas été entièrement élucidé, les données existantes laissent supposer que le potentiel d'alkylation du 3-chloropropène pourrait jouer un rôle, quoique sa capacité d'induire une irritation pourrait aussi être en jeu pour certains types de tumeurs. Des limites significatives entachaient aussi plusieurs des études utilisées pour caractériser les effets autres que cancérogènes chez les animaux de laboratoire, même si les effets observés à de faibles concentrations dans le cadre de certaines études ont aussi été relevés dans des études plus robustes sur les animaux de laboratoire et dans le cadre d'enquêtes auprès des humains. Aucune étude par voie cutanée permettant de caractériser de manière adéquate la courbe dose-réponse pour l'exposition par voie cutanée, une voie d'exposition possible lors de l'utilisation de certains produits de soins personnels qui pourrait contenir des résidus de 3-chloropropène, n'a été relevée dans la littérature.

En outre, on disposait seulement de données limitées pour estimer l'exposition au 3-chloropropène dans l'environnement en général. Enfin, des incertitudes significatives entourent également les concentrations de 3-chloropropène résiduel dans les produits utilisés au Canada qui pourraient constituer une source d'exposition pour la population générale. Toutefois, d'après les renseignements dont on dispose, il est probable que l'exposition de la population au 3-chloropropène soit très faible.

Conclusion

D'après les renseignements contenus dans le présent rapport d'évaluation préalable, il est conclu que le 3-chloropropène ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou une concentration ou dans des conditions de nature à avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la diversité biologique, ou à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie.

À la lumière des renseignements disponibles sur sa capacité de nuire à la santé humaine et des marges d'exposition relatives aux effets neurologiques et autres en découlant, il est conclu que le 3-chloropropène ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine.

Par conséquent, il est conclu que le 3-chloropropène ne correspond pas à la définition de « substance toxique » au sens de l'article 64 de la LCPE (1999). De plus, cette substance

ne répond pas aux critères de la persistance et de la bioaccumulation énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

Références

- Adams, E.M., Spencer, H.C., Irish, D.D. 1940. The acute vapour toxicity of allyl chloride. *J. Ind. Hyg. Toxicol.* 22:79-86. [cité dans OCDE, 1996].
- [AIES] Artificial Intelligence Expert System. 2003-2005. Version 1.25. Ottawa (Ont.) : Environnement Canada. Modèle mis au point par Stephen Niculescu. Disponible auprès de : Environnement Canada, Division des substances existantes, Division des substances nouvelles.
- Albaladejo, J., Ballesteros, B., Jiménez, E., Díaz de Mera, Y., Martínez, E. 2003. Gas-phase OH radical-initiated oxidation of the 3-halopropenes studied by PLP-LIF in the temperature range 228–388 K. *Atmos. Environ.* 37:2919-2926.
- Alizade, G.A. 1979. [Renal function in workers exposed to some chemical substances (allyl chloride and metallic mercury).] *Gig. Tr. Prof. Zabol.* 10:22-25. [en russe]. [cité dans OCDE, 1996].
- Alizadeh, S.M., Guseinov, F.G., Denisko, L.I. 1982. [Experimental study of embryotrophic influence of chlorous allyl.] *Azerb. Med. Zh.* 59:66-70. [en russe]. [cité dans OCDE, 1996].
- Al'meev, K.S., Karmazin, V.E. 1969. Pathomorphological changes in the organs of animals under the impact of allyl alcohol and allyl chloride. *Faktery Vnesh. Sredy Ikh. Snach. Sdorov'ya Naseleniya*, 1:31-35. [cité dans OCDE, 1996].
- [AOPWIN] Atmospheric Oxidation Program for Windows [modèle d'estimation]. 2000. Version 1.91. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. [consulté le 21 octobre 2008]. Accès : <http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm>
- Arnot, J.A., Gobas, F.A.P.C. 2003. A generic QSAR for assessing the bioaccumulation potential of organic chemicals in aquatic food webs. *QSAR Comb. Sci.* [en ligne] 22(3):337-345. Accès : <http://www3.interscience.wiley.com/journal/104557877/home> [accès restreint]
- [ARLA] Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. 2007. Note réglementaire REG2007-04 : Liste des produits de formulation de l'ARLA [en ligne]. Ottawa (Ont.) : Santé Canada, Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. [consulté le 4 novembre 2008]. Accès : http://www.hc-sc.gc.ca/cps-spc/pubs/pest/_decisions/reg2007-04/appendix1-annexe1-tab1-fra.php
- [ARLA] Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. 2008. Base de données pour la recherche d'information sur les produits de l'ARLA [en ligne]. Ottawa (Ont.) : Santé Canada, Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. [consulté le 4 novembre 2008]. Accès : http://pr-rp.pmra-arla.gc.ca/portal/page?_pageid=53,33557&_dad=portal&_schema=PORTAL
- [ATSDR] Agency for Toxic Substances and Disease Registry. 2001. Health consultation. Chemical Commodities, Incorporated site, Olathe, Johnson County, Kansas. Atlanta (GA) : ATSDR. Accès : http://www.atsdr.cdc.gov/hac/pha/chemcom1/cci_toc.html
- [BCFWIN] BioConcentration Factor Program for Windows [modèle d'estimation]. 2000. Version 2.15. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. [consulté le 21 octobre 2008]. Accès : <http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm>
- Bennett, D., Ridge, M.A. 1988. Allyl chloride: determination of the *n*-octanol/water partition coefficient using a reverse-phase HPLC method. SGBR 88.009, January. Chester (Grande-Bretagne) : Shell Research Ltd. [cité dans ECB, 2000].

- Bignami, M., Conti, G., Conti, L., Crebelli, R., Misuraca, F., Puglia, A.M., Randazzo, R., Sciandrello, G., Carere, A. 1980. Mutagenicity of halogenated aliphatic hydrocarbons in *Salmonella typhimurium*, *Streptomyces coelicolor* and *Aspergillus nidulans*. *Chem. Biol. Interact.* 30(1):9-23. [cité dans OCDE, 1996].
- Bingham, E., Cohrssen, B., Powell, C.H. 2001. *Patty's toxicology*, vol. 5. 5^e éd. New York (NY) : John Wiley & Sons. p. 224. [cité dans HSDB, 2008].
- [BIOWIN] Biodegradation Probability Program for Windows [modèle d'estimation]. 2000. Version 4.02. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : <http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm>
- Boethling, R.S., Howard, P.H., Beauman, J.A., Larosche, M.E. 1995. Factors for intermedia extrapolations in biodegradability assessment. *Chemosphere* 30(4):741-752.
- Boogaard, P.J., Rocchi, P.S.J., van Sittert, N.J. 1993. Effects of exposure to low concentrations of chlorinated hydrocarbons on the kidney and liver of industrial workers. *Br. J. Ind. Med.* 50(4):331-339. [cité dans OCDE, 1996].
- Boublik, T., Fried, V., Hala, E. 1984. The vapor pressures of pure substances. 2^e éd. rev. Amsterdam (Pays-Bas) : Elsevier. [cité dans HSDB, 2008].
- Bringmann, G. 1975. Determination of the biologically harmful effect of water pollutants by means of the retardation of cell proliferation of the blue algae *Microcystis*. *Gesund. Ing.* 96(9):238-241. [cité dans OCDE, 1996].
- Bringmann, G., Kühn, R. 1977. The effects of water pollutants on *Daphnia magna*. *Z. Wasser Abwasser Forsch.* 10(5):161-166. [cité dans OCDE, 1996].
- Bringmann, G., Kühn, R. 1978. Limiting values for the noxious effects of water pollutant material to blue algae (*Microcystis aeruginosa*) and green algae (*Scenedesmus quadricauda*) in cell propagation inhibition tests. *Z. Wasser* 50:45-60. [cité dans OCDE, 1996 sous Bringmann *et al.*, 1980].
- Canada. 1988. Liste de divulgation des ingrédients [en ligne]. DORS/88-64. [consulté le 4 novembre 2008]. Accès : <http://www.canlii.org/fr/ca/legis/regl/dors-88-64/derniere/dors-88-64.html>
- Canada. 1999. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. S.C., 1999, chap. 33. Accès : <http://canadagazette.gc.ca/archives/p3/1999/g3-02203.pdf>
- Canada. 2000. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*, C.P. 2000-348, 23 mars 2000, DORS/2000-107. Accès : <http://canadagazette.gc.ca/archives/p2/2000/2000-03-29/pdf/g2-13407.pdf>
- Canada. Ministère de l'Environnement, ministère de la Santé. 2006. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Avis d'intention d'élaborer et de mettre en œuvre des mesures d'évaluation et de gestion des risques que certaines substances présentent pour la santé des Canadiens et leur environnement*, *Gazette du Canada*, Partie I, vol. 140, n° 49, p. 4109-4117. Accès : <http://canadagazette.gc.ca/archives/p1/2006/2006-12-09/pdf/g1-14049.pdf>
- Canada. Ministère de l'Environnement. 2008. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Avis concernant les substances du groupe 6 du Défi*, *Gazette du Canada*, Partie I, vol. 142, n° 22, p. 1644-1662. Accès : <http://canadagazette.gc.ca/rp-pr/p1/2008/2008-05-31/pdf/g1-14222.pdf>
- [CARB] California Air Resources Board. 1997. Toxic air contaminant identification list summaries. Sacramento (CA) : California Environmental Protection Agency, California Air Resources Board,

September. [cité dans OEHHA, 1999].

[CIRC] IARC Working Group on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans. 1985. Allyl compounds, aldehydes, epoxides and peroxides. *IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risks Hum.* 36:39-54.

[CIRC] IARC Working Group on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans. 1999. Re-evaluation of some organic chemicals, hydrazine and hydrogen peroxide. *IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risks Hum.* 71(Pt 3):1231-1239.

[ConsExpo] Consumer Exposure Model [en ligne]. 2006. Version 4.1. Bilthoven (Pays-Bas) : Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (Institut national néerlandais de la santé publique et de l'environnement). Accès : <http://www.rivm.nl/en/healthanddisease/productsafety/ConsExpo.jsp#tcm:13-42840>

[CPOPs] Modèle canadien de POP. 2008. Gatineau (Qc) : Environnement Canada, Division des substances existantes; Bourgas (Bulgarie) : Bourgas Prof. Assen Zlatarov University, Laboratory of Mathematical Chemistry. [modèle mis au point à partir des travaux de Mekenyan *et al.*, 2005]. Disponible sur demande.

Crebelli, R., Conti, G., Conti, L., Carere, A. 1984. Induction of somatic segregation by halogenated aliphatic hydrocarbons in *Aspergillus nidulans*. *Mutat. Res.* 138:33-38. [cité dans OCDE, 1996].

Dean, B.J., Brooks, T.M., Hodson-Walker, G., Hutson, D.H. 1985. Genetic toxicology testing of 41 industrial chemicals. *Mutat. Res.* 153:57-77. [cité dans OCDE, 1996].

de Jong, G., van Sittert, N.J., Natarajan, A.T. 1988. Cytogenetic monitoring of industrial populations potentially exposed to genotoxic chemicals and of control populations. *Mutat. Res.* 204:451-464. [cité dans OCDE, 1996].

de Zwart, D., Slooff, W.. 1987. Toxicity of mixtures of heavy metals and petrochemicals to *Xenopus laevis*. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 38:345-351.

Dilling, W.L. 1977. Interphase transfer processes. II. Evaporation rates of chloro methanes, ethanes, ethylenes, propanes, and propylenes from dilute aqueous solutions. Comparisons with theoretical predictions. *Environ. Sci. Technol.* 11(4):405-409.

Dimitrov, S., Dimitrova, N., Parkerton, T., Comber, M., Bonnell, M., Mekenyan, O. 2005. Base-line model for identifying the bioaccumulation potential of chemicals. *SAR QSAR Environ. Res.* 16(6):531-554.

[ECB] Bureau européen des substances chimiques. 2000. IUCLID dataset for 3-chloropropene (CAS No. 107-05-1). Accès : <http://ecb.jrc.it/iuclid-datasheet/107051.pdf>

[ECOSAR] Ecological Structure Activity Relationships [en ligne]. 2008. Version 1.00. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. [consulté le 9septembre 2009]. Accès : <http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm>

Eder, E., Zegelder, J.P. 1990. DNA binding studies with allyl chloride and allyl bromide using the isolated perfused rat liver technique. *Toxicol. In Vitro* 4:661-665.

Eder, E., Neudecker, T., Lutz, D., Henschler, D. 1980. Mutagenic potential of allyl and allylic compounds. Structure-activity relationship as determined by alkylating and direct *in vitro* mutagenic properties. *Biochem. Pharmacol.* 29:993-998. [cité dans CIRC, 1985, 1999; OCDE, 1996].

Eder, E., Lutz, D., Jörns, M. 1987. Allylic compounds bind directly to DNA: investigation of the binding mechanism *in vitro*. *Chem. Biol. Interact.* 61:97-108.

Environnement Canada. 1988. Données liées à la Liste intérieure des substances (LIS), 1984-1986, recueillies en vertu du paragraphe 25(1) de la LCPE (1988) D'après Déclaration à la liste intérieure des substances [guide]. 1988. Données préparées par : Environnement Canada.

Environment Canada. 2007. Guidance for conducting ecological assessments under CEPA, 1999: science resource technical series: draft module on QSARs. Ébauche révisée du document de travail. Gatineau (Qc) : Environnement Canada, Division des substances existantes.

Environnement Canada. 2008a. Données sur les substances du lot 6 recueillies en vertu de l'article 71 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Avis concernant les substances du groupe 6 du Défi*. Données compilées par Environnement Canada, Programme des substances existantes.

[EPIsuite] Estimation Programs Interface Suite for Microsoft Windows [modèle d'estimation]. 2008. Version 4.0. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuitedl.htm.

[EQC] Equilibrium Criterion Model. 2003. Version 2.02. Peterborough (Ont.) : Université Trent, Canadian Centre for Environmental Modelling and Chemistry. Accès : <http://www.trentu.ca/academic/aminss/envmodel/models/EQC2.html>

[ESIS] European Chemical Substances Information System [base de données en ligne]. 2008. Allyl chloride. [consultée le 22 mai 2008]. Accès : <http://ecb.jrc.it/esis/>

[GDCh] German Chemical Society. 1998. Allyl chloride. BUA [GDCh-Advisory Committee on Existing Chemicals of Environmental Relevance] Report 186 (October 1995). Stuttgart (Allemagne) : S. Hirzel, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

Grant, W.M. 1986. Toxicology of the eye. 3^e éd. Springfield (IL) : Charles C. Thomas. [cité dans GDCh, 1998].

Guseinov, V.G. 1982. Okhrana Truda i Zdorov'ya Rabotayushch v Vedushch Otrasyakh Prom-sti Azerbaidzhana Sumgait. p. 92-99. [cité dans OCDE, 1996].

Guseinov, V.G. 1983. Toxicological characteristics of allyl chloride. Toksicol Gig Klin i Prof Vozdeistviya, Klorist Allila na Organizm Rabotsyushchikh v, 6-37. [cité dans OCDE, 1996].

Guseinov, V.G. *et al.* 1981. Vopr Okhrany Truda i Sostoyaniy Zdorov'ya Rabotayushch S. p. 144-152. [cité dans OCDE, 1996].

Häusler, M., Lenich, R. 1968. [Effect of chronic exposure to allylchloride.] *Arch. Toxikol.* 23:209-214. [en allemand]. [cité dans OCDE, 1996].

Hardin, B.D., Bond, G.P., Sikov, M.R., Andrew, F.D., Beliles, R.P., Niemeier, R.W. 1981. Testing of selected workplace chemicals for teratogenic potential. *Scand. J. Work Environ. Health* 7(Suppl. 4):66-75. [cité dans OCDE 1996; CIRC 1999].

Hardin, B.D., Shuler, R.L., Burg, J.R., Booth, G.M., Hazelden, K.P., MacKenzie, K.M., Piccirillo, V.J., Smith, K.N. 1987. Evaluation of 60 chemicals in a preliminary developmental toxicity test. *Teratog. Carcinog. Mutagen.* 7:29-48. [cité dans US EPA 1994; OCDE, 1996; HSDB, 2008].

He, F., Zhang, S. 1985. Effects of allyl chloride on occupationally exposed subjects. *Scand. J. Work Environ. Health* 11(Suppl. 4):43-45. [cité dans OCDE, 1996].

He, F.S., Shen, D.G., Guo, Y.P., Lu, B.Q. 1980. Toxic polyneuropathy due to chronic allyl chloride intoxication: a clinical and experimental study. *Chin. Med. J.* 93(3):177-182. [cité dans OCDE, 1996].

- He, F., Jacobs, J.M., Scaravilli, F. 1981. The pathology of allyl chloride neurotoxicity in mice. *Acta Neuropathol.* 55(2):125-133. [cité dans US EPA, 1994; OCDE, 1996; CIRC 1999].
- He, F.S., Lu, B.Q., Zhang, S.L., Dong, S.W., Yu, A., Wang, B.Y. 1985. Chronic allyl chloride poisoning. An epidemiology, clinical, toxicological and neuropathological study. *G. Ital. Med. Lav.* 7(1):5-15. [cité dans OCDE, 1996; CIRC, 1999].
- [HENRYWIN] Henry's Law Constant Program for Microsoft Windows [modèle d'estimation]. 2000. Version 3.10. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : <http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm>
- Hermens, J., Busser, F., Leeuwanch, P., Musch, A. 1985. Quantitative correlation studies between the acute lethal toxicity of 15 organic halides to the guppy (*Poecilia reticulata*) and chemical reactivity towards 4-nitrobenzylpyridine. *Toxicol. Environ. Chem.* 9:219-236.
- [HSDB] Hazardous Substances Data Bank [base de données en ligne]. 1983-. Bethesda (MD) : National Library of Medicine (US). [révisée le 14 avril 2006; consultée le 9 octobre 2008]. Accès : <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>
- [HYDROWIN] Hydrolysis Rates Program for Microsoft Windows [modèle d'estimation]. 2000. Version 1.67. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. [consulté le 20 octobre 2008]. Accès : <http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm>
- [JETOC] Japan Chemical Industry Ecology-Toxicology and Information Center. 1997. Mutagenicity test data of existing chemical substances, supplement. Tokyo (Japon) : JETOC. p. 278-279. [cité dans CIRC, 1999].
- John, J.A., Gushow, T.S., Ayres, J.A., Hanley Jr., T.R., Quast, J.F., Rao, K.S. 1983. Teratologic evaluation of inhaled epichlorohydrin and allyl chloride in rats and rabbits. *Fundam. Appl. Toxicol.* 3:437-442. [cité dans US EPA, 1994; OCDE, 1996; HSDB, 2008].
- Karmazin, V.E. 1966. [No title provided]. *Vopr. Kommunal'n Gig.* 6:108-111. [cité dans OCDE, 1996].
- Kasimova, F.S. 1978. [Early functional changes in the central nervous system in workers engaged in the manufacture of allyl chloride.] *Gig. Tr. Prof. Zabol.* 4:24-27. [en russe]. [cité dans OCDE, 1996].
- Kelly, T.J. *et al.* 1991. Results of air pollutant measurements in Allen County, OH, vol. 1. Final report to the Allen County Board of Commissioners, October. Columbus (OH) : Battelle. [cité dans Spicer *et al.*, 2002].
- Kneupper C, Saathoff L. 2000. Allyl chloride [Internet]. *Kirk-Othmer Encyclopedia of Chemical Technology*, version en ligne. Accès : <http://mrw.interscience.wiley.com/emrw/9780471238966/kirk/article/allykneu.a01/current/pdf> [accès restreint]
- [KOWWIN] Octanol-Water Partition Coefficient Program for Microsoft Windows [modèle d'estimation]. 2000. Version 1.67. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : <http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm>
- Lide, D.R. 2007-2008. CRC handbook of chemistry and physics. 88^e éd. Boca Raton (FL) : CRC Press Inc.

- Lu, B., Dong, S., Yu, A., Xian, Y., Geng, T., Chui, T. 1982. Studies on the toxicity of allyl chloride. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 6:19-27. [cité dans US EPA, 1994; OCDE, 1996; HSDB, 2008].
- McCoy, E.C., Burrows, L., Rosenkranz, H.S. 1978. Genetic activity of allyl chloride. *Mutat. Res.* 57:11-15. [cité dans OCDE, 1996].
- McGregor, D.B. 1981. Tier II mutagenic screening of 13 NIOSH (National Institute for Occupational Safety and Health) priority compounds. Individual compound report: 3-Chloropropene. IRI report to NIOSH, NTIS No. PB86-239845, July 1. [cité dans OCDE, 1996].
- Mekenyan, G., Dimitrov, S.D., Pavlov, T.S., Veith, G.D. 2005. POPs: a QSAR system for creating PBT profiles of chemicals and their metabolites. *SAR QSAR Environ. Res.* 16(1-2):103-133.
- [MITI] Ministry of International Trade & Industry (ministère du Commerce international et de l'Industrie) (Japon), Basic Industries Bureau, Chemical Products Safety Division. 1992. Biodegradation and bioaccumulation data of existing chemicals based on the CSCL Japan. Tokyo (Japon) : Japan Chemical Industry Ecology-Toxicology & Information Centre.
- [MPBPWIN] Melting Point Boiling Point Program for Microsoft Windows [modèle d'estimation]. 2000. Version 1.42. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : <http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm>
- [MSN] Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social du Canada. 1990. L'allaitement maternel au Canada : pratiques et tendances actuelles. Ottawa (Ont.) : Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social du Canada. N° de catalogue H39-199/1990F. [cité dans Santé Canada, 1998].
- Nagano, M., Hitoshi, T., Futatsuka, M. 1991. Neurotoxicity of allyl chloride in rats. *Jpn. J. Ind. Health* 33:73-80. [cité dans OCDE, 1996; HSDB, 2008].
- National Cancer Institute. 1978. Bioassay of allyl chloride for possible carcinogenicity. Bethesda (MD) : US Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, National Institutes of Health. Carcinogenesis Technical Report Series No. 73; DHEW Publication No. (NIH) 78-1323. [cité dans CIRC, 1985; US EPA, 1994].
- [NCI] National Chemical Inventories [base de données sur cédérom]. 2008. Columbus (OH) : American Chemical Society, Chemical Abstracts Service. Accès : <http://www.cas.org/products/cd/nci/require.html>
- Neudecker, T., Henschler, D. 1985. Mutagenicity of chloro-olefins in the *Salmonella*/mammalian microsome test. I. Allyl chloride mutagenicity re-examined. *Mutat. Res.* 157:145-148. [cité dans OCDE, 1996].
- Nielson, G.D., Bakbo, J.C. 1985. Sensory irritating effects of allyl halides and a role for hydrogen bonding as a likely feature at the receptor site. *Acta Pharmacol. Toxicol.* 57:106-116. [cité dans US EPA, 1994].
- [INRP] Inventaire national des rejets de polluants. 2008. Gatineau (Qc) : Environnement Canada. [consulté le 25 juillet 2008]. Accès : http://www.ec.gc.ca/pdb/querysite/query_f.cfm
- [OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 1996. SIDS Initial Assessment Report for 4th SIAM (Tokyo, 20-22 May 1996). Chloropropene, CAS No. 107-05-1. UNEP Publications. Including accompanying SIDS (IUCLID) dataset, dated February 17, 2003. Accès : <http://www.chem.unep.ch/irptc/sids/oecd/sids/Chloropropene.pdf>
- [OEHHA] Office of Environmental Health Hazard Assessment. 1999. Listed "as causing cancer" under the authoritative bodies mechanism and under review for possible delisting: allyl chloride,

chlorodibromomethane, 1,1-dichloroethane, *p*-toluidine, zineb. Sacramento (CA) : California Environmental Protection Agency, OEHHA. Accès : <http://oehha.ca.gov/Prop65/pdf/Delist5.pdf>

Olsen, G.W., Lacy, S.E., Chamberlin, S.R., Albert, D.L., Arceneaux, T.G., Bullard, L.F., Stafford, B.A., Boswell, J.M. 1994. Retrospective cohort mortality study of workers with potential exposure to epichlorohydrin and allyl chloride. *Am. J. Ind. Med.* 25:205-218.

[OMOE] Ministère de l'Environnement de l'Ontario. 1988. Thirty seven municipal water pollution control plants: pilot monitoring study. Toronto (Ont.) : Ministère de l'Environnement de l'Ontario, Direction des ressources en eau. Rapport rédigé par Canviro Consultants.

Omura, M., Itonaga, Y., Komatso, H., Mangen, Z., Hirata, M., Tanaka, A., Inoue, N. 1993. The acute toxicity of allyl chloride by subcutaneous injection in mice. *Fukuoka Igaku Zasshi* 84(10):427-432. [cité dans OCDE, 1996; CIRC, 1999; HSDB, 2008].

Otson, R. 1987. Purgeable organics in Great Lakes raw and treated water. *Int. J. Environ. Anal. Chem.* 31(1):41-53.

[PCKOCWIN] Organic Carbon Partition Coefficient Program for Windows [modèle d'estimation]. 2000. Version 1.66. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : <http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm>

[PhysProp] Interactive PhysProp Database [base de données en ligne]. 2008. Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. [consultée en octobre 2008]. Accès : <http://www.syrres.com/esc/physdemo.htm>

[PISSC] Programme international sur la sécurité des substances chimiques. 1990. Allyl chloride. ICSC: 0010. Prepared in the context of cooperation between the International Programme on Chemical Safety and the European Commission. [cité dans GDCh, 1998].

Quast, J.F., Henck, J.W., Schuetz, D.J., McKenna, M.J. 1982a. Allyl chloride—subchronic studies. IA. A 90-day inhalation study in laboratory rodents (CDF-Fischer 344 rats and B6C3F1 mice). OTS Document No. FYI-AX-0782-0199. Midland (MI) : Dow Chemical USA, Toxicology Research Laboratory. [cité dans US EPA, 1994; OCDE, 1996].

Quast, J.F., Henck, J.W., Schuetz, D.J., Dittenber, D.A., McKenna, M.J. 1982b. Allyl chloride—subchronic studies. IB. Results of an inhalation 4-day probe and 90-day subchronic study in laboratory rodents. OTS Document No. FYI-AX-0782-0199. Midland (MI) : Dow Chemical USA, Toxicology Research Laboratory. [cité dans US EPA, 1994; OCDE, 1996].

Quast, J.F., Henck, J.W., Schuetz, D.J., Dittenber, D.A., McKenna, M.J. 1982c. Allyl chloride—acute studies. Results of single 6-hour inhalation exposure studies in laboratory rodents. Report for the Chemical Manufacturers' Association from Dow Chemical USA, April 2. [cité dans OCDE, 1996].

[RIVM] Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu. 2006. Cosmetics fact sheet: To assess the risks for the consumer. Version mise à jour pour le ConsExpo 4 [en ligne]. RIVM Report 320104001/2006. Bilthoven (Pays-Bas) : RIVM (Institut national néerlandais de la santé publique et de l'environnement). [consulté en juillet 2008]. Accès : <http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/320104001.pdf>

Rosenbaum, A.S., Stiefer, P.S., Iwamiya, R.K. 1999. Air toxics data archive and AIRS combined data set: data base descriptions. Prepared for Office of Policy, Planning, and Evaluation, US Environmental Protection Agency, by Systems Applications International (SYSAPP 99/25). [cité dans Spicer *et al.*, 2002].

Ruth, J.H. 1986. Odour threshold and irritation levels of several chemical substances—a review. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 47: 142-151. [cité dans GDCh, 1998].

Santé Canada. 1998. Exposure factors for assessing total daily intake of priority substances by the general population of Canada. Rapport inédit. Ottawa (Ont.) : Santé Canada, Direction de l'hygiène du milieu.

Santé Canada. 2007. Liste critique des ingrédients dont l'utilisation est restreinte ou interdite dans les cosmétiques – mars 2007 [en ligne]. Ottawa (Ont.) : Santé Canada, Sécurité des produits de consommation. [consulté le 4 novembre 2008]. Accès : http://www.hc-sc.gc.ca/cps-spc/person/cosmet/info-ind-prof/_hotlist-critique/hotlist-liste-fra.php

Schiffmann, D., Eder, E., Neudecker, T., Henschler, D. 1983. Induction of unscheduled DNA synthesis in HeLa cells by allylic compounds. *Cancer Lett.* 20:263-269. [cité dans OCDE, 1996].

Shamilov T.A., Abasov D.M. 1973. [Effects of allyl chloride on the organism of experimental animals]. *Tr. Azerb. Nauchno-Issledovat Inst. Gig. Tr. Prof. Zabol.* 8:12-15. [en russe]. [cité dans OCDE, 1996].

[Shell] Shell Chemical Corporation. 1958. Allyl chloride. *Industrial Hygiene Bulletin* No. SD 57-80. New York (NY) : Shell. [cité dans OCDE, 1996].

Silverman, M., Abreu, B.E. 1938. The toxic and anesthetic properties of certain monochloropropenes. *Univ. Calif. Berkeley Publ. Pharmacol.* 1(10):119-128. [cité dans OCDE, 1996].

Singh, H.B., Salas, L.J., Stiles, R.E. 1982. Distribution of selected gaseous organic mutagens and suspect carcinogens in ambient air. *Environ. Sci. Technol.* 16:892. [cité dans Spicer *et al.*, 2002].

Smyth Jr., H.F., Carpenter, C.P. 1948. Further experience with the range finding test in the industrial toxicology laboratory. *J. Ind. Hyg. Toxicol.* 30(1):63-68. [cité dans OCDE, 1996].

[Solvay] Solvay Chemicals, Inc. 2008. Allyl chloride. [consulté le 22 mai 2008]. Accès : <http://www.solvaychemicals.us/products/productshidden/0,,35893-2-0,00.htm>

Spicer, C.W., Gordon, S.M., Holdren, M.W., Kelly, T.J., Mukund, R. 2002. Hazardous air pollutant handbook: measurements, properties, and fate in ambient air. Boca Raton (FL) : CRC Press.

Theiss, J.C., Shimkin, M.B., Poirer, L.A. 1979. Induction of pulmonary adenomas in strain A mice by substituted organohalides. *Cancer Res.* 39:391-395. [cité dans CIRC, 1985; US EPA, 1994; OCDE, 1996].

[TOPKAT] TOXicity Prediction by Komputer Assisted Technology [en ligne]. 2004. Version 6.2. San Diego (CA) : Accelrys Software Inc. Accès : <http://www.accelrys.com/products/topkat/index.html>

Torkelson, T.R., Wolf, M.A., Oyen, F., Rowe, V.K. 1959. Vapour toxicity of allyl chloride as determined on laboratory animals. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 20:217-223. [cité dans US EPA, 1994].

[TRI] Toxics Release Inventory [base de données en ligne]. 2009. TRI Explorer 4.7. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency. [consultée le 1^{er} mai 2009]. Accès : <http://www.epa.gov/triexplorer/>

[US EPA] US Environmental Protection Agency. 1986. Health and environmental effects profile for allyl chloride. EPA/600/x-86/198. Cincinnati (OH) : US EPA, Office of Research and Development, Office of Health and Environmental Assessment, Environmental Criteria and Assessment Office.

[US EPA] US Environmental Protection Agency. 1994. Allyl chloride (CASRN 107-05-1): Carcinogenicity assessment (II). [consulté le 22 mai 2008]. Washington (DC) : US EPA, Integrated Risk Information System (IRIS). Accès : <http://www.epa.gov/iris/subst/0387.htm>

[US EPA] US Environmental Protection Agency. 2009. Air Quality System raw data report: 3-Chloropropene (43335). [daté du 7 avril 2009]. Washington (DC) : US EPA.

Van Duuren, B.L., Goldschmidt, B.M., Loewengart, G., Smith, A.C., Melchionne, S., Seldman, I., Roth, D. 1979. Carcinogenicity of halogenated olefinic and aliphatic hydrocarbons in mice. *J. Natl. Cancer Inst.* 63(6):1433-1439. [cité dans US EPA, 1994; OCDE, 1996].

Venable, J.R., McClimans, C.D., Flake, R.E., Dimick, D.B. 1980. A fertility study of male employees engaged in the manufacture of glycerine. *J. Occup. Med.* 22(2):87-91. [cité dans OCDE, 1996].

Winer, L.B., Atkinson, R. 1987. Lifetimes and fates of toxic chemicals in California's atmosphere. California Air Resources Board, final report. Contract No. A5-104-32. Riverside (CA) : University of California, Riverside.

[WSKOWWIN] Water Solubility for Organic Compounds Program for Microsoft Windows [modèle d'estimation]. 2000. Version 1.41

Washington (DC) : US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics;
Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès :
<http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm>

Zhao, M., Omura, M., Tokunaga, S., Romero, Y., Inoue, N. 1998. Histopathological changes within the testis caused by allyl chloride exposure in mice. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 60:494-501. [cité dans HSDB, 2008].

Annexe 1. Tranche supérieure des estimations de la dose quotidienne de 3-chloropropène absorbée par la population générale au Canada

Voie d'exposition	Estimation de la dose de 3-chloropropène absorbée (µg/kg p.c./j) par les divers groupes d'âge							
	0 à 6 mois ^{1,2,3}			0,5 à 4 ans ⁴	5 à 11 ans ⁵	12 à 19 ans ⁶	20 à 59 ans ⁷	60 ans et + ⁸
	Allaités	Nourris de préparation pour nourrissons	Non nourris de préparation pour nourrissons					
Air ⁹	0,72			1,54	1,20	0,69	0,58	0,51
Eau potable ¹⁰	< 0,01	0,05	0,02	0,02	0,02	0,01	0,01	0,01
Aliments et boissons ¹¹	s.o.	s.o.	s.o.	s.o.	s.o.	s.o.	s.o.	s.o.
Sol ¹²	s.o.	s.o.	s.o.	s.o.	s.o.	s.o.	s.o.	s.o.
Dose totale absorbée	0,72	0,77	0,74	1,56	1,22	0,70	0,59	0,52

Abréviation : s.o. : sans objet, vu le caractère insuffisant des données.

¹ Aucune donnée mesurée sur les concentrations de 3-chloropropène dans le lait maternel n'a été recensée.

² Prémsumé peser 7,5 kg, respirer 2,1 m³ d'air par jour, boire 0,8 L d'eau par jour (bébés nourris de préparation pour nourrissons) ou 0,3 L/j (bébés non nourris de préparation pour nourrissons) et ingérer 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998). On suppose que les enfants allaités et nourris de préparation pour nourrissons ne consomment pas d'autres aliments.

³ Pour les bébés nourris exclusivement de préparation pour nourrissons, la quantité absorbée par l'eau équivaut à la quantité absorbée par la nourriture. se limite à la quantité nécessaire pour hydrater la préparation. La concentration de 3-chloropropène dans l'eau utilisée pour hydrater la préparation était fondée sur les données concernant l'eau dont on disposait. Aucune donnée sur les concentrations de 3-chloropropène dans les préparations pour nourrissons n'a été recensée au Canada. Environ 50 % des enfants commencent à manger des solides vers 4 mois, et 90 % vers l'âge de 6 mois (NHW, 1990).

⁴ Prémsumé peser 15,5 kg, respirer 9,3 m³ d'air par jour, boire 0,7 L d'eau par jour et ingérer 100 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

⁵ Prémsumé peser 31,0 kg, respirer 14,5 m³ d'air par jour, boire 1,1 L d'eau par jour et ingérer 65 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

⁶ Prémsumé peser 59,4 kg, respirer 15,8 m³ d'air par jour, boire 1,2 L d'eau par jour et ingérer 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

⁷ Prémsumé peser 70,9 kg, respirer 16,2 m³ d'air par jour, boire 1,5 L d'eau par jour et ingérer 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

⁸ Prémsumé peser 72,0 kg, respirer 14,3 m³ d'air par jour, boire 1,6 L d'eau par jour et ingérer 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

⁹ Aucune donnée d'origine canadienne n'a été répertoriée sur les concentrations dans l'air ambiant, et certaines données ont été recensées sur les concentrations dans l'air intérieur ailleurs qu'au Canada. Comme la limite de détection dans l'une des études sur l'air intérieur était inférieure à la concentration maximale de 3-chloropropène enregistrée dans l'air extérieur (Rosenbaum *et al.*, 1999) et que l'autre étude sur l'air intérieur n'a révélé aucune concentration détectable de 3-chloropropène, on a supposé, de manière prudente, que la concentration maximale dans l'air extérieur s'appliquait à la période d'exposition entière (24 h/jour), peu importe la proportion de leur temps que les gens passent à l'extérieur et celle qu'ils passent à l'intérieur. Cette concentration maximale de 3-chloropropène (2,57 µg/m³) a été enregistrée dans des échantillons d'air ambiant recueillis à 32 emplacements aux États-Unis (Rosenbaum *et al.*, 1999) et a été utilisée pour estimer la dose absorbée. Les données critiques ont été tirées d'un ensemble de données rassemblant des études de surveillance de l'air ambiant menées aux États-Unis (Singh *et al.*, 1982; Kelly *et al.*, 1991; Rosenbaum *et al.*, 1999).

¹⁰ On n'a trouvé dans la littérature aucune indication de la concentration de 3-chloropropène dans l'eau du robinet au Canada ou ailleurs. La concentration de 3-chloropropène relevée dans des échantillons d'eau non traitée

(0,50 µg/L) a été utilisée pour estimer la tranche supérieure des expositions. Les données critiques proviennent de la base de données STORET de l'EPA (EPA, 1986).

¹¹ Aucune donnée sur la concentration de 3-chloropropène dans les aliments n'a été recensée.

¹² Aucune indication de la concentration de 3-chloropropène dans le sol au Canada ou ailleurs n'a été recensée.

Annexe 2. Estimations correspondant au pire cas d'exposition au 3-chloropropène présent dans les produits de soins personnels d'après ConsExpo version 4.1 (ConsExpo 2006)

Scénarios relatifs aux produits de consommation	Hypothèses ¹	Exposition estimée
Soins de la peau, lotion pour le corps	<p>Fraction de 3-chloropropène en poids : 1/10 000²</p> <p>Hypothèses générales Fréquence d'exposition : 730 fois/an (RIVM, 2006)</p> <p>Inhalation Type d'exposition : exposition aux vapeurs Rejets instantanés (ConsExpo, 2006) Durée de l'exposition : 5 min³ Volume de la pièce⁴ : 10 m³ (RIVM, 2006) Taux de ventilation⁵ : 2/h (RIVM, 2006) Quantité de produit appliquée : 8 g (RIVM, 2006)</p> <p>Voie cutanée Type d'exposition : contact cutané direct Application instantanée (ConsExpo, 2006) Surface exposée : 15 700 cm² (RIVM, 2006) Quantité de produit appliquée : 8 g (RIVM, 2006)</p>	<p>Inhalation Concentration dans l'air par événement = 0,07 mg/m³</p> <p>Voie cutanée Dose appliquée par événement = 0,01 mg/kg p.c. Dose chronique appliquée⁶ = 0,02 mg/kg p.c./j</p>
Soins de la peau, crème pour le visage	<p>Fraction de 3-chloropropène en poids : 1/10 000²</p> <p>Hypothèses générales Fréquence d'exposition : 730 fois/an (RIVM, 2006)</p> <p>Inhalation Type d'exposition : exposition aux vapeurs Rejets instantanés (ConsExpo, 2006) Durée de l'exposition : 5 min³ Volume de la pièce⁴ : 10 m³ (RIVM, 2006) Taux de ventilation⁵ : 2/h (RIVM, 2006) Quantité de produit appliquée : 0,8 g (RIVM, 2006)</p> <p>Voie cutanée Type d'exposition : contact cutané direct Application instantanée (ConsExpo, 2006) Surface exposée : 565 cm² (RIVM, 2006) Quantité de produit appliquée : 0,8 g (RIVM, 2006)</p>	<p>Inhalation Concentration dans l'air par événement = 0,007 mg/m³</p> <p>Voie cutanée Dose appliquée par événement = 0,001 mg/kg p.c. Dose chronique appliquée⁶ = 0,002 mg/kg p.c./j</p>
Nettoyant pour le visage	<p>Fraction de 3-chloropropène en poids : 1/10 000²</p> <p>Hypothèses générales Fréquence d'exposition : 730 fois/an (RIVM, 2006)</p> <p>Inhalation Type d'exposition : exposition aux vapeurs Rejets instantanés (ConsExpo, 2006) Durée de l'exposition : 5 min (RIVM, 2006)</p>	<p>Inhalation Concentration dans l'air par événement = 0,02 mg/m³</p> <p>Voie cutanée Dose appliquée par événement</p>

Scénarios relatifs aux produits de consommation	Hypothèses ¹	Exposition estimée
	<p>Volume de la pièce⁴ : 10 m³ (RIVM, 2006) Taux de ventilation⁵ : 2/h (RIVM, 2006) Quantité de produit appliquée : 2,5 g (RIVM, 2006)</p> <p>Voie cutanée Type d'exposition : contact cutané direct Application instantanée (ConsExpo, 2006) Surface exposée : 565 cm² (RIVM, 2006) Quantité de produit appliquée : 2,5 g (RIVM, 2006)</p>	<p>= 0,003 mg/kg p.c. Dose chronique appliquée⁶ = 0,007 mg/kg p.c./j</p>
Crème à raser	<p>Fraction de 3-chloropropène en poids : 1/10 000²</p> <p>Hypothèses générales Fréquence d'exposition : 365 fois/an (RIVM, 2006)</p> <p>Inhalation Type d'exposition : exposition aux vapeurs Rejets instantanés (ConsExpo, 2006) Durée de l'exposition : 5 min (RIVM, 2006) Volume de la pièce⁴ : 10 m³ (RIVM, 2006) Taux de ventilation⁵ : 2/h (RIVM, 2006) Quantité de produit appliquée : 2 g (RIVM, 2006)</p> <p>Voie cutanée Type d'exposition : contact cutané direct Application instantanée (ConsExpo, 2006) Surface exposée : 305 cm² (RIVM, 2006) Quantité de produit appliquée : 2 g (RIVM, 2006)</p>	<p>Inhalation Concentration dans l'air par événement = 0,02 mg/m³</p> <p>Voie cutanée Dose appliquée par événement = 0,003 mg/kg p.c. Dose chronique appliquée⁶ = 0,003 mg/kg p.c./j</p>
Après-rasage	<p>Fraction de 3-chloropropène en poids : 1/10 000²</p> <p>Hypothèses générales Fréquence d'exposition : 365 fois/an (RIVM, 2006)</p> <p>Inhalation Type d'exposition : exposition aux vapeurs Rejets instantanés (ConsExpo, 2006) Durée de l'exposition : 5 min³ Volume de la pièce⁴ : 10 m³ (RIVM, 2006) Taux de ventilation⁵ : 2/h (RIVM, 2006) Quantité de produit appliquée : 1,2 g (RIVM, 2006)</p> <p>Voie cutanée Type d'exposition : contact cutané direct Application instantanée (ConsExpo, 2006) Surface exposée : 305 cm² (RIVM, 2006) Quantité de produit appliquée : 1,2 g (RIVM, 2006)</p>	<p>Inhalation Concentration dans l'air par événement = 0,01 mg/m³</p> <p>Voie cutanée Dose appliquée par événement = 0,002 mg/kg p.c. Dose chronique appliquée⁶ = 0,002 mg/kg p.c./j</p>
Maquillage pour le visage	<p>Fraction de 3-chloropropène en poids : 1/10 000²</p> <p>Hypothèses générales Fréquence d'exposition : 365 fois/an (RIVM, 2006)</p> <p>Inhalation</p>	<p>Inhalation Concentration dans l'air par événement = 0,007 mg/m³</p> <p>Voie cutanée</p>

Scénarios relatifs aux produits de consommation	Hypothèses ¹	Exposition estimée
	<p>Type d'exposition : exposition aux vapeurs Rejets instantanés (ConsExpo, 2006) Durée de l'exposition : 5 min³ Volume de la pièce⁴ : 10 m³ (RIVM, 2006) Taux de ventilation⁵ : 2/h (RIVM, 2006) Quantité de produit appliquée : 0,8 g (RIVM, 2006)</p> <p>Voie cutanée Type d'exposition : contact cutané direct Application instantanée (ConsExpo, 2006) Surface exposée : 565 cm² (RIVM, 2006) Quantité de produit appliquée : 0,8 g (RIVM, 2006)</p>	<p>Dose appliquée par événement = 0,001 mg/kg p.c. Dose chronique appliquée⁶ = 0,001 mg/kg p.c./j</p>
Gel coiffant	<p>Fraction de 3-chloropropène en poids : 1/10 000²</p> <p>Hypothèses générales Fréquence d'exposition : 358 fois/an</p> <p>Gel sur les mains</p> <p>Inhalation Type d'exposition : exposition aux vapeurs Rejets instantanés (ConsExpo, 2006) Durée de l'exposition : 0,63 min (RIVM, 2006) Volume de la pièce⁴ : 10 m³ (RIVM, 2006) Taux de ventilation⁵ : 2/h (RIVM, 2006) Quantité de produit appliquée : 2,9 g (RIVM, 2006)</p> <p>Voie cutanée Type d'exposition : contact cutané direct Application instantanée (ConsExpo, 2006) Surface exposée : 1 010 cm² (RIVM, 2006) Quantité de produit appliquée : 2,9 g (RIVM, 2006)</p> <p>Gel restant dans les cheveux</p> <p>Inhalation Type d'exposition : exposition aux vapeurs Rejets instantanés (ConsExpo, 2006) Durée de l'exposition : 5 min (RIVM, 2006) Volume de la pièce⁴ : 10 m³ (RIVM, 2006) Taux de ventilation⁵ : 2/h (RIVM, 2006) Quantité de produit appliquée : 0,3 g (RIVM, 2006)</p> <p>Voie cutanée Type d'exposition : contact cutané direct Application instantanée (ConsExpo, 2006) Surface exposée : 580 cm² (RIVM, 2006) Quantité de produit appliquée : 0,3 g (RIVM, 2006)</p>	<p>Inhalation Concentration dans l'air par événement = 0,03 mg/m³</p> <p>Voie cutanée Dose appliquée par événement = 0,004 mg/kg p.c. Dose chronique appliquée⁶ = 0,004 mg/kg p.c./j</p>
Gel pour la douche	<p>Fraction de 3-chloropropène en poids : 1/10 000²</p> <p>Hypothèses générales</p>	<p>Inhalation Concentration dans l'air par événement =</p>

Scénarios relatifs aux produits de consommation	Hypothèses ¹	Exposition estimée
	<p>Fréquence d'exposition : 329 fois/an</p> <p>Inhalation Type d'exposition : exposition aux vapeurs Rejets instantanés (ConsExpo, 2006) Durée de l'exposition : 4 min (RIVM, 2006) Volume de la pièce⁴ : 10 m³ (RIVM, 2006) Taux de ventilation⁵ : 2/h (RIVM, 2006) Quantité de produit appliquée : 26,1 g (RIVM, 2006) Facteur de dilution pour la fraction en poids : 3 (RIVM, 2006)</p> <p>Voie cutanée Type d'exposition : contact cutané direct Application instantanée (ConsExpo, 2006) Surface exposée : 17 500 cm² (RIVM, 2006) Quantité de produit appliquée : 26.1 g (RIVM, 2006) Facteur de dilution pour la fraction en poids : 3 (RIVM, 2006)</p>	<p>0,08 mg/m³</p> <p>Voie cutanée Dose appliquée par événement = 0,01 mg/kg p.c. Dose chronique appliquée⁶ = 0,01 mg/kg p.c./j</p>
Shampooing	<p>Fraction de 3-chloropropène en poids : 1/10 000²</p> <p>Hypothèses générales Fréquence d'exposition : 260 fois/an</p> <p>Inhalation Type d'exposition : exposition aux vapeurs Rejets instantanés(ConsExpo, 2006) Durée de l'exposition : 4 min (RIVM, 2006) Volume de la pièce⁴ : 10 m³ (RIVM, 2006) Taux de ventilation⁵ : 2/h (RIVM, 2006) Quantité de produit appliquée : 60 g (RIVM, 2006) Facteur de dilution pour la fraction en poids : 3 (RIVM, 2006)</p> <p>Voie cutanée Type d'exposition : contact cutané direct Application instantanée (ConsExpo, 2006) Surface exposée : 1 440 cm² (RIVM, 2006) Quantité de produit appliquée : 60 g (RIVM, 2006) Facteur de dilution pour la fraction en poids : 3 (RIVM, 2006)</p>	<p>Inhalation Concentration dans l'air par événement = 0,2 mg/m³</p> <p>Voie cutanée Dose appliquée par événement = 0,02 mg/kg p.c. Dose chronique appliquée⁶ = 0,02 mg/kg p.c./j</p>
Revitalisant	<p>Fraction de 3-chloropropène en poids : 0,01 %²</p> <p>Hypothèses générales Fréquence d'exposition : 104 fois/an</p> <p>Inhalation route Type d'exposition : exposition aux vapeurs Rejets instantanés (ConsExpo, 2006) Durée de l'exposition : 4 min (RIVM, 2006) Volume de la pièce⁴ : 10 m³ (RIVM, 2006)</p>	<p>Inhalation Concentration dans l'air par événement = 0,1 mg/m³</p> <p>Voie cutanée Dose appliquée par événement = 0,02 mg/kg p.c. Dose chronique appliquée⁶ = 0,006 mg/kg p.c./j</p>

Scénarios relatifs aux produits de consommation	Hypothèses ¹	Exposition estimée
	<p>Taux de ventilation⁵ : 2/h (RIVM, 2006) Quantité de produit appliquée : 54 g (RIVM, 2006) Facteur de dilution pour la fraction en poids : 3,9 (RIVM, 2006)</p> <p>Voie cutanée Type d'exposition : contact cutané direct Application instantanée (ConsExpo, 2006) Surface exposée : 1 440 cm² (RIVM, 2006) Quantité de produit appliquée : 54 g (RIVM, 2006) Facteur de dilution pour la fraction en poids : 3,9 (RIVM, 2006)</p>	
Soins du visage, trousse pour le visage	<p>Fraction de 3-chloropropène en poids : 1/10 000²</p> <p>Hypothèses générales Fréquence d'exposition : 104 fois/an</p> <p>Inhalation Type d'exposition : exposition aux vapeurs Rejets instantanés (ConsExpo, 2006) Durée de l'exposition : 5 min³ Volume de la pièce⁴ : 10 m³ (RIVM, 2006) Taux de ventilation⁵ : 2/h (RIVM, 2006) Quantité de produit appliquée : 20 g (RIVM, 2006)</p> <p>Voie cutanée Type d'exposition : contact cutané direct Application instantanée (ConsExpo, 2006) Surface exposée : 565 cm² (RIVM, 2006) Quantité de produit appliquée : 20 g (RIVM, 2006)</p>	<p>Inhalation Concentration dans l'air par événement= 0,2 mg/m³</p> <p>Voie cutanée Dose appliquée par événement = 0,03 mg/kg p.c. Dose chronique appliquée⁶ = 0,008 mg/kg p.c./j</p>
Soins du visage, gommage/désincrustant	<p>Fraction de 3-chloropropène en poids : 1/10 000²</p> <p>Hypothèses générales Fréquence d'exposition : 104 fois/an</p> <p>Inhalation Type d'exposition : exposition aux vapeurs Rejets instantanés (ConsExpo, 2006) Durée de l'exposition : 5 min (RIVM, 2006) Volume de la pièce⁴ : 10 m³ (RIVM, 2006) Taux de ventilation⁵ : 2/h (RIVM, 2006) Quantité de produit appliquée : 0,8 g (RIVM, 2006)</p> <p>Voie cutanée Type d'exposition : contact cutané direct Application instantanée (ConsExpo, 2006) Surface exposée : 565 cm² (RIVM, 2006) Quantité de produit appliquée : 0,8 g (RIVM, 2006)</p>	<p>Inhalation Concentration dans l'air par événement= 0,007 mg/m³</p> <p>Voie cutanée Dose appliquée par événement = 0.001 mg/kg p.c. Dose chronique appliquée⁶ = 0,0003 mg/kg p.c./j</p>
Écran solaire	<p>Fraction de 3-chloropropène en poids : 1/10 000²</p> <p>Hypothèses générales</p>	<p>Inhalation Concentration dans l'air par événement =</p>

Scénarios relatifs aux produits de consommation	Hypothèses ¹	Exposition estimée
	Fréquence d'exposition : 75 fois/an Inhalation Type d'exposition : exposition aux vapeurs Rejets instantanés (ConsExpo, 2006) Durée de l'exposition : 5 min ³ Volume de la pièce ⁴ : 10 m ³ (RIVM, 2006) Taux de ventilation ⁵ : 2/h (RIVM, 2006) Quantité de produit appliquée : 10 g (RIVM, 2006) Voie cutanée Type d'exposition : contact cutané direct Application instantanée (ConsExpo, 2006) Surface exposée : 17 500 cm ² (RIVM, 2006) Quantité de produit appliquée : 10 g (RIVM, 2006)	0,09 mg/m ³ Voie cutanée Dose appliquée par événement = 0,01 mg/kg p.c. Dose chronique appliquée ⁶ = 0,003 mg/kg p.c./j
Colorant capillaire	Fraction de 3-chloropropène en poids : 1/10 000 ² Hypothèses générales Fréquence d'exposition : 10 fois/an Inhalation Type d'exposition : exposition aux vapeurs Rejets instantanés (ConsExpo, 2006) Durée de l'exposition : 5 min ³ Volume de la pièce ⁴ : 10 m ³ (RIVM, 2006) Taux de ventilation ⁵ : 2/h (RIVM, 2006) Quantité de produit appliquée : 100 g (RIVM, 2006) Voie cutanée Type d'exposition : contact cutané direct Application instantanée (ConsExpo, 2006) Surface exposée : 580 cm ² (RIVM, 2006) Quantité de produit appliquée : 100 g (RIVM, 2006)	Inhalation Concentration dans l'air par événement = 0,9 mg/m ³ Voie cutanée Dose appliquée par événement = 0,1 mg/kg p.c. Dose chronique appliquée ⁶ = 0,004 mg/kg p.c./j

¹ Les hypothèses suivantes ont été appliquées à tous les scénarios:

- poids corporel : 70,9 kg pour un adulte
- taux d'inhalation : 16,2 m³/j
- fraction absorbée : 1

² D'après une concentration maximale en polymères acryliques de 1 % utilisée dans la formulation des produits de soins personnels, et une concentration maximale de 1 % de 3-chloropropène comme impureté dans ces polymères (Canada, 1988).

³ Une valeur pour la durée de l'exposition plus faible que la valeur par défaut présentée dans RIVM (2006) est supposée en raison de la forte pression de vapeur de la substance et de sa réactivité.

⁴ On a supposé que toutes les applications de produits de soins personnels avaient lieu dans la salle de bain.

⁵ Nombre de fois à l'heure que l'air dans un espace donné est échangé.

⁶ Dose chronique par voie cutanée calculée par amortissement sur un an.

Annexe 3. Sommaire des renseignements relatifs aux effets du 3-chloropropène sur la santé

Critère d'effet	Seuils d'effets les plus bas ^{1,2} /Résultats
Animaux de laboratoire et <i>in vitro</i>	
Toxicité aiguë	<p>Plus faible DL₅₀ par inhalation = 2 504 mg/m³ chez les souris B6C3F1 mâles (Quast <i>et al.</i>, 1982c)</p> <p>[Autres études : Silverman et Abreu, 1938; Adams <i>et al.</i>, 1940; Smyth et Carpenter, 1948; Shell, 1958; Al'meev et Karmazin, 1969; Shamilov et Abasov, 1973; Lu <i>et al.</i>, 1982; Omura <i>et al.</i>, 1993; Bingham <i>et al.</i>, 2001]</p> <p>Aucune DL₅₀ orale ou cutanée n'a été répertoriée.</p> <p>Autres effets :</p> <p>Il a été signalé que le 3-chloropropène a causé une irritation oculaire, nasale et buccale chez des rats, des souris et des cobayes exposés à des concentrations létales (Adams <i>et al.</i>, 1940; Lu <i>et al.</i>, 1982; Quast <i>et al.</i>, 1982c). Un épaissement de la peau ainsi que des foyers de dermatite ulcéreuse ont été observés chez les souris exposées à des concentrations quasi létales de 3-chloropropène dans l'air (Quast <i>et al.</i>, 1982c), et des érythèmes, un gonflement ainsi qu'une nécrose des tissus ont été caractérisés à la suite du contact cutané avec le 3-chloropropène chez les souris (Lu <i>et al.</i>, 1982).</p>
Toxicité à court terme en doses répétées	<p>Plus faible DMEO par voie orale = 45 mg/kg p.c./j (plus faible dose d'essai). On a signalé une congestion des organes (organes non précisés) ainsi que des modifications dystrophiques circonscrites chez des rats blancs (souche des sujets, sexe des sujets et nombre de sujets non précisés) ayant reçu du 3-chloropropène (45 et 90 mg/kg p.c./j, 10 jours) dans de l'huile de tournesol (Al'meev et Karmazin, 1969).</p> <p>[Autres études : Smyth et Carpenter, 1948; Karmazin, 1966; Lu <i>et al.</i>, 1982]</p> <p>Plus faible CMEO par inhalation = 24 mg/m³. Des effets au niveau des reins, dont une dilatation, un gonflement trouble et une nécrose focale des sinusoides, des modifications des glomérules, une nécrose de l'épithélium des segments contournés, ainsi qu'une prolifération des tissus interstitiels ont été signalés chez les rats, les cobayes et les lapins exposés au 3-chloropropène à raison de 8 ppm (24 mg/m³), 7 h/j, 5 jours/semaine, pendant 35 jours (Torkelson <i>et al.</i>, 1959).</p> <p>[Autres études : Shamilov et Abasov, 1973; Lu <i>et al.</i>, 1982]</p> <p>Aucune étude de la toxicité à court terme par voie cutanée n'a été recensée.</p>
Toxicité subchronique	<p>Plus faible DMEO par voie orale = 300 mg/kg p.c. Faiblesse des pattes arrière chez les souris (nombre de sujets par sexe et par groupe non précisé) exposées par gavage au 3-chloropropène à raison de 300 ou 500 mg/kg p.c. dans l'huile d'arachide, 3 fois par semaine, pendant 2 à 17 semaines (He <i>et al.</i>, 1981).</p> <p>[Aucune autre étude de la toxicité par voie orale n'a été recensée dans la littérature.]</p> <p>Plus faible CMEO par inhalation = 3,1 mg/m³. Une hausse du poids corporel et des changements des fonctions hépatiques (hausse du taux de cholinestérase sérique) et rénales (effets antidiurétiques avec augmentation de la densité de l'urine) ont été signalés chez des rats (souche ainsi que nombre de sujets par sexe et par groupe non précisés) exposés au 3-chloropropène par inhalation à 0,1, 0,3 et 1 ppm (0,29, 1,1 et 3,1 mg/m³ (OCDE, 1996)), 4 h/j, 5 jours/semaine, pendant 4 mois, avec une période post-exposition de 1 mois. Il a été indiqué que les changements au niveau des fonctions hépatiques et rénales</p>

Critère d'effet	Seuils d'effets les plus bas ^{1,2} /Résultats
	<p>avaient persisté tout au long de la période post-exposition (Guseinov, 1983). [Autres études : Lu <i>et al.</i>, 1982; Quast <i>et al.</i>, 1982a, b; Nagano <i>et al.</i>, 1991]</p> <p>Aucune étude de la toxicité subchronique par voie cutanée n'a été recensée.</p>
Toxicité chronique/ cancérogénicité	<p>Critères d'effets non néoplasiques</p> <p>Plus faible DMEO par voie orale = 73 mg/kg p.c./j. Une diminution du poids corporel attribuable au traitement, c'est-à-dire de 557 à 487 g, a été observée chez les rats mâles traités à la dose élevée (Osborne-Mendel, 50 animaux par sexe par dose, 20 par sexe par groupe servant de témoins traités avec l'excipient et de témoins non traités). Les animaux de laboratoire ont été exposés à du 3-chloropropène de qualité technique dans l'huile de maïs à raison de 57 et 77 mg/kg p.c./j (moyenne pondérée dans le temps; doses initiales de 140 et 70 mg/kg p.c./j; après 11 semaines, doses diminuées à 110 et 55 mg/kg p.c./j; à 16 semaines, doses diminuées à 55 et 55 mg/kg p.c./j) pour les rats mâles, et de 55 et 73 mg/kg p.c./j (moyenne pondérée dans le temps; doses initiales de 110 et 55 mg/kg p.c./j; à la semaine 27, doses diminuées à 55 et 55 mg/kg p.c./j) pour les rats femelles, 5 fois par semaine, pendant 78 semaines. Les doses initiales ont été ajustées à la baisse en raison de la mortalité excessive (National Cancer Institute 1978). [Aucune autre étude sur la toxicité chronique par voie orale n'a été recensée.]</p> <p>Plus faible CMEO par inhalation = 9 mg/m³. Légère dégénérescence centrolobulaire observée dans le foie des rats femelles (souche non précisée, 24 sujets par sexe) exposés au 3-chloropropène (pureté non précisée) à raison de 3 ppm (9 mg/m³), 7 h/j, 5 jours/semaine, pendant 6 mois par inhalation (Torkelson <i>et al.</i>, 1959). [Autres études : études de la toxicité chronique par inhalation chez les lapins, les cobayes et les chiens effectuées par Torkelson <i>et al.</i>, 1959]</p> <p>Aucun autre critère d'effet non néoplasique n'a été relevé dans les études dont on disposait sur la cancérogénicité.</p> <p>Critères d'effets néoplasiques</p> <p><i>Voie orale</i></p> <p>Des souris mâles B6C3F1 (âgées de 5 semaines; 2 groupes d'exposition, 50 sujets par groupe) ont reçu du 3-chloropropène par gavage (produit pur à 98 %, dans un excipient d'huile de maïs) à raison de 172 et 199 mg/kg p.c./j (moyenne pondérée dans le temps; doses initiales de 200 et 400 mg/kg p.c./j; à la semaine 16, doses augmentées à 250 et 500 mg/kg p.c./j; à la semaine 17, doses diminuées à 200 et 400 mg/kg p.c./j; à la semaine 30, doses diminuées à 200 et 200 mg/kg p.c./j), 5 jours/semaines pendant jusqu'à 78 semaines (dans une hotte ventilée, avec plusieurs interruptions de 1 semaine). De plus, des souris femelles B6C3F1 (âgées de 5 semaines, 50 sujets par groupe) ont reçu du 3-chloropropène par gavage (produit pur à 98 %, dans un excipient d'huile de maïs) en doses de 129 et 258 mg/kg p.c./j (moyennes pondérées dans le temps; doses initiales de 150 et 300 mg/kg p.c./j; à la semaine 26, intubation interrompue pendant 1 semaine; période suivie de 4 semaines d'intubation à 150 et 300 mg/kg p.c./j), 5 jours/semaine, pendant jusqu'à 78 semaines. Groupes de témoins négatifs et de témoins traités avec l'excipient formés de 20 souris femelles et de 20 souris mâles B6C3F1 chacun. Période post-observation de 14 semaines pour les groupes témoins et les groupes traités à la faible dose, et de 0 semaine pour les groupes traités à la forte dose. L'état général des animaux</p>

Critère d'effet	Seuils d'effets les plus bas ^{1,2} /Résultats
	<p>était médiocre pendant les 6 derniers mois de l'étude. Chez les souris mâles, le taux de mortalité après la 27^e semaine était de 48 %, et seulement 50 % des souris mâles traitées à la faible dose ont survécu 86 semaines. Pour ce qui est des souris femelles, 68 % et 80 % des sujets des groupes traités à la forte dose et à la faible dose ont survécu, respectivement, après la dernière exposition. Les changements histopathologiques attribuables à l'exposition au 3-chloropropène n'étaient détectables que dans le tractus gastrointestinal; ils prenaient la forme d'une acanthose et d'une hyperkératose de la muqueuse gastrique (à toutes les doses) chez les deux sexes. Chez les souris femelles, on a relevé des carcinomes et des papillomes spinocellulaires dans le préestomac : 0/39 chez les témoins (19 traités à l'excipient et 20 négatifs), 3/47 à la faible dose (2 carcinomes) et 3/45 à la forte dose (tous des papillomes). Chez les souris mâles, on a relevé des carcinomes spinocellulaires dans le préestomac : 0/29 chez les témoins (17 traités à l'excipient et 12 négatifs), 2/36 à la faible dose et 0/10 à la forte dose (seuls 10 des mâles traités à la forte dose ont survécu au-delà de 52 semaines) (National Cancer Institute, 1978).</p> <p>Des rats Osborne-Mendel mâles (âgés de 6 semaines; 50 sujets par groupe) ont reçu du 3-chloropropène par gavage (produit pur à 98 %, dans un excipient d'huile de maïs) à raison de 57 et 77 mg/kg p.c./j (moyenne pondérée dans le temps), 5 jours/semaines pendant un total de 78 semaines. Des rats Osborne-Mendel femelles (âgées de 6 semaines; 2 groupes d'exposition 50 sujets par groupe) ont reçu du 3-chloropropène par gavage (produit pur à 98 %, dans un excipient d'huile de maïs) à raison de 55 et 73 mg/kg p.c./j (moyenne pondérée dans le temps), 5 jours/semaines pendant un total de 78 semaines. Groupes de témoins négatifs et de témoins traités avec l'excipient formés de 20 rats Osborne-Mendel femelles et de 20 souris Osborne-Mendel mâles chacun. On a enregistré une réduction significative du gain en poids chez les rats mâles traités à la forte dose. Cinquante pour cent des sujets mâles et femelles sont morts au cours des 14 et des 38 premières semaines, respectivement, dans les groupes traités à la forte dose. Aucun des sujets traités à la forte dose n'a survécu jusqu'à la fin de l'étude. Le taux de mortalité élevé enregistré n'était pas attribuable à des tumeurs. On a noté une forte incidence de pneumonie chronique au sein de tous les groupes traités. Aucune hausse statistiquement significative de l'incidence des tumeurs n'a été signalée par les auteurs (National Cancer Institute, 1978).</p> <p><i>Voie cutanée</i></p> <p>Des souris Swiss Ha:ICR femelles (âgées de 6 à 8 semaines; 30 sujets par groupe) ont été exposées à une dose unique de 94 mg de 3-chloropropène (dans 0,2 ml d'acétone) appliquée sur la peau rasée du dos. Ce traitement a été suivi, 14 jours plus tard, de doses de 0,005 mg du promoteur de cancer phorbolmyristylacétate dans 0,2 ml d'acétone administrées tous les 3 jours pendant environ 500 jours. L'incidence de papillomes cutanés chez les souris exposées a connu une hausse significative chez les souris exposées par rapport aux valeurs enregistrées au sein des groupes témoins (phorbolmyristylactate seulement et acétone seulement). Dans la même étude, des souris Swiss Ha:ICR femelles (âgées de 6 à 8 semaines; 30 sujets par groupe) ont été exposées à du 3-chloropropène (dans 0,2 ml d'acétone) à raison de 31 ou 94 mg par animal, dose appliquée sur la peau rasée du dos, 3 fois/semaine, pendant 63 à 85 semaines. Aucune tumeur de la peau n'a été observée. Le nombre de papillomes bénins du poumon ou du préestomac relevés (14 papillomes du poumon et 3 papillomes du préestomac dans le groupe traité à la faible dose, et 12 papillomes du poumon et 3 papillomes de l'estomac dans le groupe traité à la</p>

Critère d'effet	Seuils d'effets les plus bas ^{1,2} /Résultats
	<p>forte dose) n'était pas significativement différent chez les témoins (traités à l'acétone seulement) et chez les sujets traités (Van Duuren <i>et al.</i>, 1979).</p> <p><i>Voie intrapéritonéale</i></p> <p>Des souris A/St mâles et femelles (4 groupes d'exposition par sexe, 10 sujets par sexe par groupe) ont été exposées à du 3-chloropropène (dans de la tricapyryline) par injection intrapéritonéale à raison de 50, 122 et 245 mg/kg p.c., 3 fois/semaine, pendant 8 semaines. Les sujets témoins traités avec l'excipient ont reçu de la tricapyryline seulement. Le taux de survie après une exposition de 24 semaines était de 100 %. Le nombre moyen d'adénomes pulmonaires indiqué par souris était de 0,19, 0,60, 0,50 et 0,60 dans le groupe témoin traité avec l'excipient, à la faible dose, à la dose intermédiaire ou à la forte dose, respectivement. L'incidence moyenne des adénomes dans le groupe traité à la forte dose a connu une hausse significative (non proportionnelle à la dose) par rapport aux valeurs enregistrées dans le groupe des témoins traités à l'excipient (Theiss <i>et al.</i>, 1979).</p>
Toxicité sur le plan de la reproduction	<p>Plus faible CMEO par inhalation = 1,1 mg/m³. La durée de motilité des spermatozoïdes a diminué, ainsi que le nombre de spermatogonies normales et de tubules à l'épithélium spermatogène désquamé chez les rats mâles (souche non précisée, 10 à 15 par groupe) exposés au 3-chloropropène par inhalation à raison de 0,1, 0,3 et 1 ppm (0,29, 1,1 et 3,1 mg/m³ (OCDE, 1996)), 4 h/j, 5 jours/semaine, pendant 4 mois. Une baisse du poids des testicules ainsi que de l'indice spermatogénique a aussi été notée (Guseinov, 1982; Zhao <i>et al.</i>, 1998). [Autres études : Guseinov <i>et al.</i>, 1981; McGregor, 1981; Zhao <i>et al.</i>, 1998]</p> <p>Aucune étude de la toxicité par voie orale ou cutanée sur le plan de la reproduction n'a été recensée.</p>
Toxicité sur le plan du développement	<p>Plus faible CMEO par inhalation = 3,1 mg/m³. Des réductions (non significatives) du nombre d'embryons vivants par portée ainsi que des hausses significatives des sites de résorption, une réduction du poids des fœtus, une augmentation des pertes post-implantation ainsi que des hausses significatives des pertes préimplantation ont été signalées chez les rats exposés au 3-chloropropène par inhalation à raison de 0, 0,1 et 1 ppm (0, 0,29 et 3,1 mg/m³ (OCDE, 1996)), 4 h/j, tout au long de la période de gestation (Alizadeh <i>et al.</i>, 1982).</p> <p>[Autres études : Hardin <i>et al.</i>, 1981, 1987; John <i>et al.</i>, 1983]</p> <p>Autre étude de la toxicité par voie cutanée sur le plan du développement n'a été recensée.</p>
Génotoxicité et critères d'effets connexes (<i>in vitro</i>)	<p>Clastogénicité</p> <p>Résultats positifs, avec et sans activation métabolique (S9), sur cellules pulmonaires de hamster chinois, pour ce qui est des aberrations chromosomiques (JETOC, 1997)</p> <p>Mutagénicité sur lignée cellulaires de mammifères</p> <p>Résultats négatifs pour ce qui est des mutations sur cellules hépatiques de foie de rat RL1 (Dean <i>et al.</i>, 1985)</p> <p>Dommages à l'ADN et réparation</p>

Critère d'effet	Seuils d'effets les plus bas ^{1,2} /Résultats
	<p>Résultats positifs, sans activation métabolique (S9), sur <i>Escherichia coli</i> pol A₁, pour ce qui est de la modification de l'ADN (McCoy <i>et al.</i> 1978)</p> <p>Résultats positifs pour la synthèse non programmée de l'ADN : taux élevé d'incorporation de [³H]-thymidine à l'ADN de cellules humaines HeLa S3 de culture (Schiffmann <i>et al.</i>, 1983)</p> <p>Résultats négatifs, avec et sans activation métabolique (S9), pour la synthèse non programmée de l'ADN dans des cellules intestinales d'embryon humain (McGregor, 1981)</p> <p>Cinq adduits à l'ADN (3-allyladénine, N⁶-allyladénine, N²-allylguanine, 7-allylguanine et O⁶-allylguanine) ont été identifiés lors de l'essai <i>in vitro</i> sur les adduits à l'ADN sur le sperme de saumon (Eder <i>et al.</i>, 1987)</p> <p>Mutagenicité sur bactéries</p> <p>Résultats positifs, avec et sans activation métabolique (S9), sur souches TA98, TA100, TA1535 et TA1538 <i>Salmonella typhimurium</i> pour ce qui est des mutations (McCoy <i>et al.</i>, 1978; Bignami <i>et al.</i>, 1980; Eder <i>et al.</i>, 1980; Dean <i>et al.</i>, 1985; Neudecker et Henschler, 1985)</p> <p>Résultats positifs, avec et sans activation métabolique (S9), sur <i>Escherichia coli</i> pour ce qui est des mutations inverses (Dean <i>et al.</i>, 1985)</p> <p>Mutagenicité sur cellules fongiques</p> <p>Résultats positifs, sans activation métabolique (S9), sur <i>Streptomyces coelicolor</i> pour ce qui est des mutations directes et inverses, que ce soit dans l'analyse ponctuelle ou dans l'essai par dilution (Bignami <i>et al.</i>, 1980)</p> <p>Résultats négatifs, sans activation métabolique (S9), sur <i>Aspergillus nidulans</i> pour ce qui est des mutations directes et inverses, que ce soit dans l'analyse ponctuelle ou dans l'essai par dilution (Bignami <i>et al.</i>, 1980)</p> <p>Résultats positifs, sans activation métabolique (S9), sur <i>Aspergillus nidulans</i> pour ce qui est des mutations : hausse significative de la fréquence des ségrégants haploïdes et des secteurs diploïdes non disjonctionnels (Crebelli <i>et al.</i>, 1984)</p> <p>Résultats positifs, avec et sans activation métabolique (S9), sur <i>Saccharomyces cerevisiae</i> JDI pour ce qui est des mutations (Dean <i>et al.</i>, 1985)</p> <p>Résultats positifs, sans activation métabolique (S9), sur <i>Saccharomyces cerevisiae</i> D4 pour ce qui est des mutations (McCoy <i>et al.</i>, 1978)</p>
Génotoxicité et critères d'effets connexes (<i>in vivo</i>)	<p>Clastogénicité</p> <p>Résultats négatifs chez les rats Sprague-Dawley (inhalation) pour ce qui est des aberrations chromosomiques dans la moelle osseuse (McGregor, 1981)</p> <p>Mutagenicité sur cellules germinales</p> <p>Résultats négatifs chez les rats Sprague-Dawley (inhalation) pour ce qui est des mutations dominantes létales héréditaires (McGregor, 1981)</p>

Critère d'effet	Seuils d'effets les plus bas ^{1,2} /Résultats
	<p>Domages à l'ADN et réparation</p> <p>Quatre adduits à l'ADN (3-allyladénine, 7-allyladénine, N²-allylguanine et O⁶-allylguanine) ont été identifiés dans le foie de rats exposés au 3-chloropropène par perfusion <i>ex vivo</i> (Eder et Zegelder, 1990)</p> <p>Génotoxicité sur <i>Drosophila</i> :</p> <p>Résultats négatifs dans les tests de létalité récessive liée au sexe (McGregor, 1981)</p>
Neurotoxicité et critères d'effets connexes	<p>Plus faible DMEO par voie orale = 300 mg/kg p.c. Une dégénérescence des fibres nerveuses a été observée dans les nerfs et les racines périphériques; elle était plus marquée aux extrémités distales et touchait davantage les nerfs moteurs que les nerfs sensoriels, chez des souris albinos (20 mâles, 20 femelles) exposés au 3-chloropropène par gavage (300 ou 500 mg/kg-p.c., 3 fois/semaine, 2 à 17 semaines) (He <i>et al.</i>, 1985). [Aucune autre étude par voie orale n'a été identifiée dans la littérature.]</p> <p>Plus faible CMEO par inhalation = 1,1 mg/m³. Une diminution réversible de l'activité du SNC a été observée chez les rats (souche non précisée, et nombre de sujets par sexe par groupe non précisé) exposés au 3-chloropropène par inhalation à 0,1, 0,3 et 1 ppm (0,29, 1,1 et 3,1 mg/m³ (OCDE, 1996)), 4 h/j, 5 jours/semaine, pendant 4 mois avec une période post-exposition de 1 mois (Guseinov, 1983).</p> <p>Autre CMEO par inhalation LOEC = 156 mg/m³. Une chute de l'amplitude des potentiels d'action nerveux a été observée chez les rats (Donryo, 5 par groupe) exposés au 3-chloropropène par inhalation à raison de 10, 50 et 100 ppm (31, 156 et 313 mg/m³), 8 h/j, 5 jours/semaine, pendant 34 semaines (Nagano <i>et al.</i>, 1991). [Autres études : Lu <i>et al.</i>, 1982; Nagano <i>et al.</i>, 1991]</p> <p>Aucune étude de la neurotoxicité à court terme par voie cutanée n'a été recensée.</p>
Humains	
Études épidémiologiques	<p>Une étude de cohorte rétrospective sur la mortalité a été effectuée au Texas. La cohorte comprenait 1 064 travailleurs d'une usine de produits chimiques employés dans le domaine de la fabrication de résine époxy, de glycérine et de 3-chloropropène/épichlorohydrine entre 1957 et 1986. Un suivi a été assuré jusqu'en 1989, pour un total de 12 574 années-personnes. Sur la base de l'évaluation des pratiques de travail, des processus de production, des données de surveillance environnementale et de la catégorisation de l'exposition professionnelle, un indice d'exposition au 3-chloropropène a été défini, la contribution des années-personnes de la cohorte étant rangée dans les catégories suivantes : aucune exposition, ≤ 1 ppm (3,13 mg/m³) ou > 1 ppm (34,13 mg/m³). Il est à noter que tous les sujets de la cohorte ont été supposés avoir subi une co-exposition à l'épichlorohydrine à des concentrations > 1 ppm ou ≤ 11 ppm; par conséquent, il n'y avait aucun groupe exposé au 3-chloropropène seulement. La cause du décès des sujets de la cohorte a été déterminée par consultation des certificats de décès, et a été comparée aux taux nationaux aux États-Unis (comparaison externe) afin d'obtenir des ratios de mortalité normalisés; une comparaison a aussi été faite avec un groupe de comparaison interne (travailleurs non exposés d'autres installations exploitées au Texas par la même entreprise), cela à l'aide du risque relatif de Mantel-Haenszel. On n'a</p>

Critère d'effet	Seuils d'effets les plus bas ^{1,2} /Résultats
	<p>constaté aucune hausse significative de la mortalité attribuable à quelque cause que ce soit ($n = 66$ pour la cohorte totale), à tous les cancers (tous les décès par cancer, $n = 10$) ou à des types précis de cancer entre la cohorte totale et l'un ou l'autre des groupes de comparaison, sur une période de latence de 3 ans ou de 15 ans. Lorsque les données ont été ventilées en fonction de l'exposition au 3-chloropropène (aucune exposition, ≤ 1 ppm [$3,13 \text{ mg/m}^3$] ou > 1 ppm [$3,13 \text{ mg/m}^3$]) ou encore en fonction d'une exposition faible ou forte à l'épichlorohydrine, on n'a relevé aucune hausse des cas de mortalité attribuable au cancer en fonction de la dose (Olsen <i>et al.</i>, 1994).</p> <p>Une étude transversale a été menée auprès de travailleurs (15 femmes, 45 hommes) exposés à des concentrations de 3-chloropropène situées entre 1 et 113 ppm (3 et 354 mg/m^3) pendant 16 mois. L'examen de la fonction hépatique a révélé des changements (de nature non précisée) indiquant des troubles de la fonction hépatique. Après la fin de l'exposition au 3-chloropropène, les paramètres de la fonction hépatique (non précisés) sont revenus à la normale. Les chercheurs ont signalé qu'il existait des signes de dommages réversibles au foie chez les travailleurs exposés aux vapeurs de 3-chloropropène (Häusler et Lenich 1968).</p> <p>Dans une étude transversale, des travailleurs (103 hommes, 52 femmes, $n = 155$, âgés de 20 à 45 ans) ont été exposés à des concentrations de 3-chloropropène allant de 6,4 à 140 mg/m^3 pendant une durée de 1 à 5 ans et plus. Des signes de toxicité, comme des tremblements des doigts, la stimulation de la réaction périostée et du réflexe tendineux, une instabilité dans le test de Romberg, une hypothermie cutanée, une cyanose, des spasmes capillaires ainsi qu'une dermatographie persistante, ont été signalés. En outre, on a constaté une hausse de l'excrétion urinaire de noradrénaline ainsi que des taux accrus d'acétylcholine dans le sang, avec une diminution de l'activité réelle de la cholinestérase. Les chercheurs ont conclu qu'il existait des signes selon lesquels l'exposition au 3-chloropropène entraînant des effets nocifs au niveau du système nerveux (Kasimova, 1978).</p> <p>D'après une série d'enquêtes auprès de travailleurs exposés au 3-chloropropène dans une usine de produits chimiques en Chine dans les années 1970, 17 cas de polyneuropathie ont été recensés chez les femmes (âge moyen = 42 ans) qui avaient été employées dans l'usine entre 1970 et 1977. Les travailleurs dans cette usine ont été exposés à des concentrations « relativement élevées » de 3-chloropropène (les concentrations exactes ne sont pas mentionnées) pendant 4 mois à 5 ans avant que les symptômes de polyneuropathie n'apparaissent. Ces travailleurs étaient parallèlement exposés à du sulfite de sodium en concentrations inconnues. On a constaté des anomalies électromyographiques (EMG) chez certains de ces travailleurs. Huit des 13 cas d'anomalies EMG signalés consistaient en une fibrillation ou en pics positifs aigus. Une vitesse de conduction réduite dans les nerfs moteurs tibiaux et péroniers a aussi été mentionnée chez sept des huit femmes. Parmi les sept femmes chez lesquelles la vitesse de conduction était réduite, cinq ont souffert de latences motrices distales persistantes. Les chercheurs ont conclu de cette étude que les travailleuses de sexe féminin montraient des signes de polyneuropathie après une exposition « excessive » au 3-chloropropène (He <i>et al.</i>, 1980).</p> <p>Dans le cadre d'un suivi à l'étude décrite ci-dessus, une autre étude sur l'exposition professionnelle a été effectuée auprès de travailleurs exposés au 3-chloropropène dans deux usines différentes en Chine (A et B). Dans l'usine A, 26 travailleuses (seulement des femmes âgées entre 20 et 51 ans) ont</p>

Critère d'effet	Seuils d'effets les plus bas ^{1,2} /Résultats
	<p>été exposées à des concentrations de 3-chloropropène allant de 2,6 à 6 650 mg/m³ (concentration moyenne indiquée : 2 966 mg/m³) pendant 2,5 mois à 6 ans. Dans des communications subséquentes entre l'EPA et les auteurs, il a été établi que la concentration d'exposition moyenne à l'usine A était de 138 mg/m³ (écart-type = 12 mg/m³, d'après 68 zones d'échantillonnage, emplacement, moment et durée de l'échantillonnage non précisés). À l'usine B, 27 travailleurs (14 hommes et 13 femmes, âgés de 18 à 41 ans) ont été exposés à des concentrations de 3-chloropropène de 0,2 à 25,13 mg/m³ (concentration moyenne non indiquée) pour une période de 1 à 4,5 ans. Les sujets ont consigné leur historique de travail et de santé sur un questionnaire et ont subi une série d'exams cliniques, dont des tests physiques et neurologiques, des tests d'acuité visuelle et de champ visuel, une rhéographie des extrémités, une électrocardiographie, une électroneuromyographie et des analyses chimiques du sang et de l'urine. Dans l'usine B, on a enregistré une hausse des potentiels polyphasiques ainsi que de la durée des potentiels des unités motrices sans potentiel de dénervation chez 13 des 27 travailleurs examinés après EMG (He et Zhang, 1985; He <i>et al.</i>, 1985). Dans l'usine A, 17 des 26 travailleurs ont été atteints de déficits sensoriels distaux symétriques, et une diminution de la force musculaire a également été notée chez 57 % des travailleurs. Une diminution du réflexe achilléen a aussi été mentionnée chez 42,3 % des travailleurs. Une hausse des potentiels polyphasiques ainsi que de la durée des potentiels des unités motrices sans potentiel de dénervation a été signalée chez 10 des 19 travailleurs examinés après EMG. Il a été déterminé que l'incidence de polyneuropathie chez les travailleurs des deux usines était liée à l'exposition. Certains symptômes étaient persistants, et demeuraient pendant des années, dans les cas les plus graves (He et Zhang, 1985; He <i>et al.</i>, 1985).</p> <p>Dans une étude transversale, des travailleurs (40 femmes, 60 hommes) ont été exposés à des concentrations non précisées de 3-chloropropène pendant des périodes se situant entre 1 et 5 ans jusqu'à 5 à 20 ans. La clairance de l'urée et de la créatinine chez les travailleurs exposés était 12 % plus élevée que chez des témoins du même âge. On a également constaté une hausse des concentrations de chlorure dans le sang (26 %), tandis que les taux de sodium et de potassium ont connu une augmentation de 12 %. Les chercheurs ont conclu de cette étude qu'il existait des signes de dommages rénaux attribuables à l'exposition professionnelle au 3-chloropropène (Alizade, 1979).</p> <p>Dans une étude transversale, des travailleurs (64 hommes : 41 participants [64 %], âge moyen de 40 à 63 ans) ont été exposés simultanément à du 3-chloropropène en concentration de 1 ppm (3,1 mg/m³) ainsi qu'à de l'épichlorohydrine en concentration de 1 ppm (3,8 mg/m³) et à du 1,3-dichloropropène en concentration de 1 ppm (3,8 mg/m³). Le groupe témoin était composé de 63 travailleurs (correspondant au groupe d'étude en termes de sexe, d'âge, de consommation d'alcool et de consommation de tabac). Les chercheurs ont conclu que l'exposition au 3-chloropropène en combinaison avec trois autres chlorohydrocarbures à 3 carbones n'avait pas d'effet nocif sur la fertilité masculine (Venable <i>et al.</i>, 1980).</p> <p>Dans une étude transversale, des travailleurs (44 hommes) ont été exposés à des concentrations de 3-chloropropène de 4 mg/m³ (gamme allant de < 0,1 à 54 mg/m³, concentrations en 1978) de concert avec des concentrations d'épichlorohydrine (moyennes) allant de 1 mg/m³ (gamme allant de < 0,1 à 3 mg/m³, concentrations en 1978) à 6 mg/m³ gamme allant de < 0,1 à 11 mg/m³, concentrations en 1977) pour une période de 1 à 21 ans. Les groupes témoins étaient composés de six groupes de travailleurs d'usine non (correspondant au</p>

Critère d'effet	Seuils d'effets les plus bas ^{1,2} /Résultats
	<p>groupe d'étude en termes de sexe, d'âge, de consommation d'alcool et de consommation de tabac). Des hausses équivoques de la fréquence des lacunes, des cassures et des aberrations chromosomiques dans leur ensemble ont été observées dans les échantillons sanguins des travailleurs par rapport aux valeurs enregistrées chez les témoins. La différence de fréquence des aberrations chromosomiques entre les travailleurs exposés et les témoins n'a pas été jugée importante sur le plan biologique (de Jong <i>et al.</i>, 1988).</p> <p>Dans une étude transversale, 73 travailleurs de sexe masculin (âge non précisé) ont été exposés à des concentrations de 3-chloropropène allant de 0,2 à 2,89 mg/m³ pendant 11 ans. Le groupe témoin était composé de 35 travailleurs masculins (âge non précisé). Aucune différence n'a été enregistrée entre les deux groupes en ce qui concerne les paramètres de la fonction hépatique (Boogaard <i>et al.</i>, 1993).</p> <p>Autres effets :</p> <p>Une irritation des yeux et des voies respiratoires a été signalée chez des volontaires humains exposés à des concentrations de 3-chloropropène situées entre 25 et 100 ppm (79 et 315 mg/m³) (Shell, 1958), la valeur-seuil pour l'irritation des muqueuses respiratoires ayant été établie à 75 mg/m³ (Ruth, 1986). Une irritation des yeux a été signalée à des concentrations de 150 à 300 mg/m³, les concentrations les plus fortes induisant une douleur oculaire et de la photophobie (Grant, 1986). Des symptômes d'irritation oculaire et respiratoire ont également été indiqués dans plusieurs cas d'exposition accidentelle au 3-chloropropène en milieu de travail (He <i>et al.</i>, 1980; He et Zhang, 1985). En outre, le contact cutané avec le 3-chloropropène a causé des symptômes allant de rougeurs à une sensation de brûlure chez les humains (PISSC, 1990).</p>

¹ CL₅₀ : concentration létale médiane; DL₅₀ : dose létale médiane; CME0 : concentration minimale avec effet observé; DME0 : dose minimale avec effet observé.

² Facteur de conversion : mg/m³ = 3,13 × ppm (CIRC, 1999).