

Évaluation préalable pour le Défi concernant

**l'Éthanol, 2-chloro-, phosphate (3:1)
(phosphate de tris(2-chloroéthyle)) [PTCE]**

**Numéro de registre du Chemical Abstracts Service
115-96-8**

**Environnement Canada
Santé Canada**

Août 2009

Synopsis

Conformément à l'article 74 de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement ou LCPE (1999), les ministères de l'Environnement et de la Santé ont effectué une évaluation préalable du phosphate de tris(2-chloroéthyle), ou PTCE, dont le numéro de registre CAS est 115-96-8. Durant la catégorisation des substances figurant sur la *Liste intérieure*, une priorité élevée a été accordée à l'adoption de mesures à l'égard du PTCE dans le cadre du Défi lancé par les ministres, car on considère que le PTCE présente un risque d'exposition intermédiaire de la population du Canada et que cette substance a été classée par la Commission européenne en raison de sa cancérogénicité. Bien que le PTCE satisfasse au critère de catégorisation écologique relatif à la persistance, il ne satisfait pas aux critères relatifs au potentiel de bioaccumulation ou à la toxicité intrinsèque pour les organismes aquatiques. En conséquence, la présente évaluation du PTCE sera axée sur les risques pour la santé humaine.

Les données empiriques sur la persistance du PTCE dans l'eau laissent supposer que cette substance est persistante dans l'environnement. Les données expérimentales et modélisées indiquent toutefois que le PTCE ne présente pas un risque élevé de bioaccumulation dans l'environnement. En conséquence, le PTCE satisfait aux critères de persistance, mais ne répond pas aux critères de bioaccumulation énoncés dans le Règlement sur la persistance et la bioaccumulation.

Selon les renseignements déclarés en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999), entre 100 000 et 1 000 000 kg de PTCE ont été importés au Canada en 2006. Le PTCE est utilisé comme plastifiant et régulateur de viscosité conférant des propriétés ignifugeantes dans les polyuréthanes, les résines de polyester, les polyacrylates et d'autres polymères. Ces polymères peuvent être utilisés dans les industries du meuble, de la construction (p. ex. pour l'isolation de toitures) et du textile (p. ex. pour l'endos de tapis et les tissus d'ameublement), dans certains appareils électroniques et pour la fabrication d'automobiles.

Le PTCE a été détecté dans l'air intérieur et extérieur, la poussière, l'eau potable, les eaux de surface et souterraines et divers produits alimentaires. Il a aussi été décelé dans la mousse de polyuréthane parfois présente dans les meubles et les matelas au Canada.

D'après les évaluations fondées sur le poids de la preuve réalisées par des organismes internationaux et d'autres organismes nationaux, et compte tenu d'autres données plus récentes, les effets critiques à considérer pour la caractérisation des risques que présente le PTCE pour la santé humaine sont la cancérogénicité et l'altération de la fécondité. Les effets cancérogènes relevés incluent la formation de tumeurs du rein chez les rats et les souris, de tumeurs de la thyroïde chez les rats et de tumeurs du foie, du préestomac et de la glande de Harder ainsi que l'apparition de leucémie chez les souris. Les épreuves limitées de génotoxicité réalisées *in vivo* et *in vitro* sur des cellules de mammifères ont donné des résultats partagés. Cependant, en raison de l'éventail de tumeurs observées chez plusieurs espèces d'animaux de laboratoire pour lesquels le ou les modes

d'induction n'ont pu être élucidés, on ne peut écarter la possibilité que le PTCE provoque la formation de tumeurs par un mécanisme d'action résultant d'une interaction directe avec le matériel génétique.

Des effets non néoplasiques ont également été observés dans le foie et les reins de rats et de souris exposés lors d'études à court-terme et à doses répétées ainsi que lors d'études à long terme. De plus, le PTCE a réduit la fécondité des souris et causé une toxicité testiculaire chez les souris comme les rats. D'après une comparaison entre l'exposition estimative au PTCE au Canada et les niveaux associés à effets critiques non cancérogènes – une dose également associée à une incidence accrue de tumeurs dans l'étude à long terme chez les rats – et compte tenu des incertitudes inhérentes aux bases de données sur l'exposition et les effets, on considère que les marges d'exposition, notamment associées aux produits contenant du PTCE, pourraient ne pas offrir une protection adéquate de la santé humaine.

Compte tenu du potentiel cancérogène du PTCE, auquel est associée une probabilité d'effets nocifs à tout niveau d'exposition, et du caractère potentiellement inadéquat des marges entre l'exposition estimée et les niveaux associés à des effets critiques non cancérogènes, il est conclu que le PTCE est une substance qui peut pénétrer dans l'environnement en quantité, en concentration ou bien dans des conditions pouvant constituer un danger pour la vie ou la santé des Canadiens.

Compte tenu des risques écologiques du PTCE et du potentiel d'exposition de l'environnement au PTCE, la substance ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité, à une concentration ou dans des conditions qui ont ou peuvent avoir un effet nuisible immédiat ou à long terme sur l'environnement ou sa diversité biologique, ou qui constituent ou peuvent constituer un danger pour l'environnement essentiel pour la vie. En outre, le PTCE satisfait aux critères de persistance, mais ne satisfait pas aux critères de bioaccumulation énoncés dans le Règlement sur la persistance et la bioaccumulation.

Cette substance s'inscrira dans la prochaine mise à jour de l'inventaire de la *Liste intérieure*. De plus, des activités de recherche et de surveillance viendront, s'il y a lieu, appuyer la vérification des hypothèses formulées au cours de l'évaluation préalable et, le cas échéant, l'efficacité des mesures de contrôle possibles définies à l'étape de la gestion des risques.

D'après les renseignements disponibles, le PTCE remplit un ou plusieurs critères de l'article 64 de la LCPE (1999).

Introduction

La *Loi canadienne sur la protection de l'environnement ou LCPE (1999)* (Canada, 1999) exige que le ministre de l'Environnement et le ministre de la Santé réalisent des évaluations préalables des substances qui satisfont aux critères de catégorisation établis dans la loi, afin de déterminer si ces substances présentent ou peuvent présenter un danger pour l'environnement ou pour la santé humaine. À partir des résultats de l'évaluation préalable, les ministres peuvent proposer de ne rien faire à l'égard de la substance ou de l'inscrire sur la Liste des substances d'intérêt prioritaire en vue d'une évaluation plus détaillée, ou encore recommander qu'elle soit inscrite sur la Liste des substances toxiques à l'annexe 1 de la LCPE et, le cas échéant, mettre en œuvre sa quasi-élimination.

En se fondant sur l'information fournie dans le cadre du processus de catégorisation, les ministres ont jugé qu'une priorité élevée pour suivi devait être accordée à un certain nombre de substances, à savoir :

- celles qui satisfont à tous les critères de la catégorisation écologique, y compris les critères relatifs à la persistance (P), le potentiel de bioaccumulation (B) et la toxicité intrinsèque pour les organismes aquatiques (Ti), et qui sont commercialisées;
- celles qui satisfont aux critères de la catégorisation pour le plus fort risque d'exposition (PFRE) ou présentent un risque d'exposition intermédiaire (REI) et qui posent un risque élevé pour la santé humaine selon les classifications d'autres organismes nationaux ou internationaux sur leur cancérogénicité, génotoxicité ou toxicité pour le développement ou la reproduction.

En conséquence, les ministres ont lancé un défi à l'industrie et aux autres intervenants intéressés en publiant, le 9 décembre 2006 dans la Partie I de la *Gazette du Canada* (Canada, 2006), un avis d'intention demandant la communication, au cours de la période mentionnée, de renseignements spécifiques pouvant servir à étayer l'évaluation des risques ainsi qu'à élaborer et à évaluer les meilleures pratiques de gestion des risques et de gérance des produits pour les substances jugées hautement prioritaires.

Une priorité élevée a été accordée à l'évaluation du risque pour la santé humaine du phosphate de tris(2-chloroéthyle) (PTCE), car on considère qu'il représente un REI et il a été classé par un autre organisme en raison de sa cancérogénicité.

Le Défi pour le PTCE a été publié dans la *Gazette du Canada* le 16 février 2008 (Canada, 2008). Un profil de la substance est paru au même moment. Ce profil présentait l'information technique disponible avant décembre 2005 qui est à l'origine de la catégorisation de cette substance. À la suite de ce Défi, des propositions d'information ont été reçues.

Même s'il a été jugé hautement prioritaire d'évaluer les risques que présente le PTCE pour la santé humaine et que cette substance répond aux critères écologiques de la catégorisation pour la persistance, la substance ne répondait pas aux critères pour le potentiel de bioaccumulation ou la toxicité intrinsèque pour les organismes aquatiques. Par conséquent, cette évaluation est principalement axée sur les renseignements pertinents à l'évaluation des risques pour la santé humaine.

Conformément à la LCPE (1999), les évaluations préalables concernent les renseignements cruciaux qui permettent de déterminer si une substance répond aux critères qui définissent une substance comme toxique, comme il est mentionné à l'article 64 de la Loi :

64. [...] est toxique toute substance qui pénètre ou peut pénétrer dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à :
- a. avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la diversité biologique;
 - b. mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie;
 - c. constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

Les évaluations préalables étudient les renseignements scientifiques et élaborent des conclusions en fonction de la méthode du poids de la preuve et du principe de prudence.

La présente évaluation préalable prend en considération les renseignements sur les propriétés chimiques, les dangers, les utilisations et l'exposition, y compris ceux fournis dans le cadre du Défi. Les données pertinentes pour l'évaluation préalable de cette substance ont été trouvées dans des publications originales, des rapports de synthèse 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 (pour la section traitant de la santé humaine). Les études les plus importantes ont fait l'objet d'une évaluation critique et des résultats de modélisation ont pu servir à formuler des conclusions. L'évaluation des risques pour la santé humaine prend en compte les données pertinentes pour l'estimation de l'exposition (non professionnelle) de la population en général, ainsi que les renseignements sur les risques pour la santé (principalement fondés sur les évaluations selon la méthode du poids de la preuve d'autres organismes servant à établir la priorité de la substance). Les décisions concernant la santé sont fondées sur la nature de l'effet critique retenu ou sur la marge entre la valeur modérée des niveaux occasionnant des effets et les estimations de l'exposition, en tenant compte de la confiance accordée au caractère exhaustif des bases de données consultées, tant en ce qui concerne les effets que l'exposition, dans le contexte d'une évaluation préalable. La présente 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 de ces ministères. Cette évaluation a fait l'objet d'un examen/d'une consultation externe par des pairs ayant abouti à un rapport écrit. Les commentaires sur

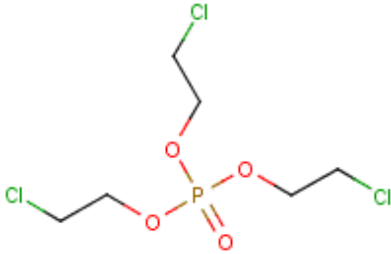
les parties techniques concernant la santé humaine proviennent d'experts scientifiques sélectionnés et dirigés par la société Toxicology Excellence for Risk Assessment, dont Harlee Strauss (H. Strauss Associates, Inc.), Michael Jayjock (The Lifeline Group) et Susan Griffin (Environmental Protection Agency des États-Unis). Les commentaires externes ont été pris en compte, toutefois la responsabilité du contenu et du résultat final de l'évaluation préalable des risques incombe à Santé Canada et Environnement Canada.

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 sera appelée PTCE, sigle provenant de son nom d'inventaire « phosphate de tris(2-chloroéthyle) ».

Tableau 1. Identité de la substance du PTCE

NR CAS	115-96-8
Nom dans la LIS	Phosphate de tris(2-chloroéthyle)
NCI	Éthanol, 2-chloro-, phosphate (PICCS) Éthanol, 2-chloro-, phosphate (3:1) (AICS, ASIA-PAC, DSL, ENCS, PICCS, SWISS, TSCA) phosphate de tris(2-chloroéthyle) (EINECS, LIS, PICCS) Tri(2-chloroethyl)phosphate (ECL)
Autres noms	3CF; Amgard TCEP; CEF; Celluflex CEF; CLP; Disflamoll TCA; Fyrol CEF; Fyrol CF; Genomoll P; Niax 3CF; Niax Flame; NSC 3213; Retardant 3CF; TCEP; tri(β-chloroethyl) phosphate; tri(2-chloroethyl) phosphate; tri(chloroethyl) phosphate; tris(β-chloroethyl) phosphate; tris(2-chloroethyl) orthophosphate; tris(chloroethyl) phosphate
Groupe chimique	Produits chimiques organiques définis
Sous-groupe chimique	Phosphates d'alkyles
Formule chimique	C ₆ H ₁₂ Cl ₃ O ₄ P
Structure chimique	
SMILES	O=P(OCCCl)(OCCCl)OCCCl
Masse moléculaire	285,49 g/mole

Abréviations : AICS (*Australian Inventory of Chemical Substances*); ASIA-PAC (*Asia-Pacific Substances Lists*); NR CAS Numéro de registre du Chemical Abstract Service, LIS (*Liste intérieure des substances canadienne*) ECL (*Korean Existing Chemicals List*); EINECS (*Inventaire européen des substances chimiques commerciales existantes*); ENCS (*Japanese Existing and New Chemical Substances*); NCI (*National Chemical Inventories*); PICCS (*Philippine Inventory of Chemicals and Chemical Substances*); SMILES (*Simplified molecular input line entry specification*); SWISS – *Liste 1 des toxiques et inventaire des nouvelles substances notifiées de la Suisse*, TSCA (*Toxic Substances Control Act Chemical Substance Inventory*).

Source : NCI 2006

Propriétés physiques et chimiques

Le tableau 2 présente les propriétés physicochimiques (valeurs expérimentales et modélisées) du PTCE qui se rapportent à son devenir dans l'environnement.

Tableau 2. Propriétés physiques et chimiques du PTCE

Propriété	Type	Valeur	Température (°C)	Référence
Point de fusion (°C)	expérimental	-55 à -60		ECB, 2000
Point d'ébullition (°C)	expérimental	145–202 (à 66–1 333 Pa)		ECB, 2000
Masse volumique (kg/m ³)	expérimental	1420	20 – 25	ECB, 2000
Pression de vapeur (Pa)	expérimental	< 10	20	ECB, 2000
	modélisé	0,05	25	MPBPWIN, 2000
Constante de la loi de Henry (Pa·m ³ /mole)	modélisé	0,33 (3,29 x 10 ⁻⁶ atm·m ³ /mole) ¹		PhysProp, 2008
	modélisé	2,58 x 10 ⁻³ (2,55 x 10 ⁻⁸ atm·m ³ /mole)	25	HENRYWIN, 2000
Log K _{oe} (coefficient de partage octanol-eau) [sans dimension]	expérimental	1,47 – 1,78	20	ECB, 2000
	modélisé	1,63	25	KOWWIN, 2000
Solubilité dans l'eau (mg/l)	expérimental	7820	20	ECB, 2000
	modélisé	877,9	25	WSKOWWIN, 2000
Log K _{co} (coefficient de partage carbone organique-eau) [sans dimension]	modélisé	2,408		PCKOCWIN, 2000

Abréviations : K_{co}, coefficient de partage carbone organique-eau; K_{oe}, coefficient de partage octanol-eau.

¹ Les valeurs entre parenthèses correspondent aux valeurs originales indiquées par les auteurs ou estimées selon les modèles.

Sources

Le PTCE n'existe pas à l'état naturel dans l'environnement. Cette substance est obtenue en faisant réagir de l'oxychlorure de phosphore et de l'oxyde d'éthylène et doit ensuite être purifiée (CIRC, 1990; PISSC, 1998).

D'après un sondage réalisé en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999), aucune société canadienne n'a déclaré avoir fabriqué une quantité de PTCE supérieure ou égale au seuil de déclaration de 100 kg en 2006. Par ailleurs, cette même enquête et des données communiquées de façon volontaire par l'industrie indiquaient que la quantité de PTCE importée au Canada en 2006 se situait entre 100 000 et 1 000 000 kilogrammes (Environnement Canada, 2008a, b).

Utilisations

D'après les renseignements soumis en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999), le PTCE est utilisé au Canada comme agent ignifuge dans les mousses de polyuréthane, qui sont utilisées dans l'industrie automobile, et comme agent ignifuge dans les adhésifs et les revêtements résistant au feu (Environnement Canada, 2008a). On a également signalé l'utilisation du PTCE comme plastifiant dans les résines thermoplastiques au Canada (Environnement Canada, 2008a).

Selon les publications scientifiques et techniques, le PTCE est principalement utilisé comme agent plastifiant et régulateur de viscosité conférant des propriétés ignifugeantes dans les polyuréthanes, les résines polyester, les polyacrylates, le poly(chlorure de vinyle), les dérivés cellulosiques et d'autres polymères (CIRC, 1990; EURAR, 2006). Les produits polymères contenant du PTCE sont utilisés dans les industries du meuble, de la construction (p. ex. pour l'isolation de toitures) et du textile (p. ex. pour l'endos de tapis et les tissus d'ameublement), dans la fabrication d'automobiles, de wagons et d'aéronefs, dans les composés en polychlorure de vinyle, dans les peintures et vernis ignifugés, dans les résines époxydes, phénoliques et aminiques, ainsi que dans les composites bois-résine comme les agglomérés de bois, les adhésifs et les vernis-laques (CIRC, 1990; PISSC, 1998, EURAR, 2006; OCDE, 2006).

Historiquement, le PTCE a été utilisé pour la production de mousses polyuréthanes et de systèmes rigides et souples, mais il a été remplacé par d'autres substances ignifuges (PISSC, 1998; EURAR, 2006). Son utilisation en tant qu'agent ignifugeant n'est pas recommandée dans les tissus destinés à l'habillement (CIRC, 1990; PISSC, 1998).

Rejets dans l'environnement

Les renseignements déclarés en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999) indiquent que 7 kg de PTCE ont été rejetés dans les égouts sanitaires en 2006 (Environnement Canada, 2008a).

Les rejets de PTCE n'ont actuellement pas besoin d'être déclarés à l'Inventaire national des rejets de polluants (INRP, 2006) ni au Toxic Release Inventory des États-Unis (TRI, 2006).

Le PTCE peut être rejeté lors de sa préparation et de son traitement, principalement dans les eaux usées et, dans une moindre mesure, dans les gaz d'échappement (OCDE, 2006). Il peut également être rejeté dans l'environnement lors de l'utilisation par les consommateurs de produits contenant cette substance et lors de leur élimination dans les décharges. En raison de la forte solubilité dans l'eau du PTCE, un important lessivage provenant des décharges pourrait se produire (OCDE, 2006). Le PTCE a été détecté dans divers systèmes hydrographiques et lixiviats de décharge (Ishikawa et coll., 1985; Yasuhara, 1994; Scott et coll., 1996; PISSC, 1998; Yasuhara et coll., 1999; Fries et Püttmann, 2003; Andresen et coll., 2004).

Devenir dans l'environnement

Comme le montre le tableau 2, le TCEP a une forte solubilité dans l'eau (7 820 mg/l), une pression de vapeur modérée (0,05 Pa), une constante de la loi de Henry faible à très faible ($2,58 \times 10^{-3}$ à 0,33 Pa·m³/mole), un faible log K_{oe} (1,47) et un faible log K_{co} (2,4). Ces propriétés suggèrent qu'en cas de rejet dans l'environnement, le PTCE serait probablement présent dans l'eau.

D'après ses propriétés physiques et chimiques (tableau 2) et les résultats de la modélisation de la fugacité de niveau III (tableau 3), le PTCE devrait demeurer principalement dans l'eau ou le sol, selon le milieu où il est rejeté.

Tableau 3. Résultats du modèle de fugacité de niveau III (CQE, 2003) pour le PTCE

Rejet de la substance dans :	Fraction de la substance répartie dans chaque milieu (%)			
	Air	Eau	Sol	Sédiments
- l'air (100 %)	0,6	26,1	73,3	0,1
- l'eau (100 %)	0,0	99,7	0,0	0,2
- le sol (100 %)	0,0	22,3	77,7	0,1

Persistence et potentiel de bioaccumulation

Persistence dans l'environnement

Les données empiriques et modélisées sur la persistance du PTCE dans différents milieux naturels sont présentées respectivement dans les tableaux 4 et 4.

Tableau 4. Données empiriques sur la persistance du PTCE

Milieu	Processus du devenir	Valeur pour la dégradation	Paramètre, unité	Référence
Eau-	biodégradation	4	DBO (%) 28 jours	MITI, 1992
Eau	biodégradation	< 10 %	Biodégradation (%) 27 jours	Hoechst AG, 1985 (OCDE TG 302 B)
Eau	biodégradation	15 %	biodégradation (%) 21 jours	Hoechst AG, 1978 (OCDE TG 302 B)
Eau	biodégradation	13 (10 mg/l) 4 (20 mg/l)	biodégradation (%) 28 jours	Akzo Chemicals, 1990a (OCDE TG 301 B)
Eau	hydrolyse	3980	demi-vie (jours) (pH 7)	Brown et coll., 1975
Sol	dégradation primaire	167	demi-vie, jours	Römbke et coll., 1995
Boues d'épuration	Biodégradation (anaérobie)	0	Biodégradation (%) 58 jours	Noack, 1993

Abréviations : DBO (demande biologique en oxygène); OCDE (Organisation de coopération et de développement économiques, Test guidelines)

Tableau 5. Données modélisées sur la dégradation du PTCE

Processus du devenir	Modèle et base du modèle	Valeur	Demi-vie attendue (jours)
Air			
Oxydation atmosphérique	AOPWIN 2000	$t_{1/2} = 5,8$ h	<2
Réaction avec l'ozone	AOPWIN 2000	s.o. ¹	s.o.
Eau			
Hydrolyse	HYDROWIN 2000	s.o. ¹	s.o.
Biodégradation (aérobie)	BIOWIN 2000 Sous-modèle 3: Enquête d'expert (biodégradation)	2,20	>60

Biodégradation (aérobie)	BIOWIN 2000 Sous-modèle 4: Enquête d'expert (biodégradation primaire)	3,60	<182
Biodégradation (aérobie)	BIOWIN 2000 Sous-modèle 5: MITI probabilité linéaire	0,32	<182
Biodégradation (aérobie)	BIOWIN 2000 Sous-modèle 6: MITI probabilité non linéaire	0,02	>182
Biodégradation (aérobie)	CATABOL ©2004-2008 % BDO	0,50	<182

Abréviations : BDO (Demande biologique en oxygène); MITI, (ministère du commerce international et de l'industrie) Japon; $t_{1/2}$, demi-vie.

¹ Ce modèle ne fournit aucune donnée pour ce type de structure.

Bien que des données expérimentales sur la dégradation du PTCE soient disponibles, la méthode du poids de la preuve reposant sur des RQSA (Environnement Canada, 2007) a également été appliquée en utilisant les modèles de la dégradation indiqués dans le tableau 5 ci-dessous. Étant donné l'importance écologique du milieu aquatique, le fait que la plupart des modèles disponibles s'appliquent à l'eau et que le PTCE devrait être rejeté dans ce milieu, la biodégradation dans l'eau a été étudiée en priorité. Les estimations des modèles sont toutefois équivoques, car certaines indiquent que la substance présente un potentiel de persistance, et d'autres, non.

Les résultats empiriques (tableau 4) semblent toutefois indiquer que la demi-vie de biodégradation ultime dans l'eau serait supérieure à 182 jours (6 mois) dans tous les cas. Par conséquent, si l'on se fonde principalement sur ces données empiriques, le PTCE serait persistant dans l'eau.

Dans l'air, la demi-vie prévue par oxydation atmosphérique de 0,486 jour (voir le tableau 5) indique que cette substance devrait s'oxyder rapidement. Le PTCE ne devrait pas réagir de façon importante avec d'autres espèces photo-oxydantes dans l'atmosphère, comme l'ozone, et il ne devrait pas se dégrader par photolyse directe. Le plus important processus régissant le devenir du PTCE dans l'atmosphère devrait donc être les réactions avec des radicaux hydroxyles. Sa demi-vie de 0,486 jour, résultant des réactions avec ces radicaux, permet d'affirmer que le PTCE n'est pas persistant dans l'air.

Notamment selon les données modélisées et empiriques et d'après un ratio d'extrapolation 1:1:4 de la demi-vie de biodégradation dans l'eau, le sol et les sédiments (Boethling *et al.*, 1995), la demi-vie de biodégradation ultime dans le sol est supérieure à 182 jours, alors que celle dans les sédiments est supérieure à 365 jours. Ces résultats indiquent que le PTCE serait persistant dans le sol et les sédiments.

En résumé, d'après les données empiriques et modélisées (voir les tableaux 4 et 5 plus haut), le PTCE répond aux critères de persistance dans l'eau, dans le sol et dans les sédiments (demi-vies dans le sol et l'eau ≥ 182 jours et demi-vie dans les sédiments ≥ 365 jours), mais ne répond pas au critère de persistance dans l'air (demi-vie dans l'air

≥ 2 jours) énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

Potentiel de bioaccumulation

Les valeurs expérimentales et modélisées de log K_{oe} du PTCE (tableau 2) indiquent que cette substance possède un faible potentiel de bioaccumulation dans l'environnement (tableau 2). Les valeurs expérimentales indiquées pour le facteur de bioconcentration (FBC) dans le poisson (tableau 6) varient de 0,7 à 3,16 l/kg.

Tableau 6. Données empiriques sur la bioaccumulation

Organisme d'essai	Paramètre	Valeur en masse humide l/kg	Référence
Poisson (<i>Cyprinus carpio</i>)	FBC	0,7 – 3,16	MITI, 1992
Poisson (<i>Carassius auratus</i>)	FBC	0,7 – 0,9	Sasaki et coll., 1981
Poisson (<i>Oryzias latipes</i>)	FBC	2,19	Sasaki et coll., 1981

Les valeurs des FBC et FBA obtenues à l'aide des modèles RQSA correspondent bien aux valeurs expérimentales (tableau 7). Le modèle modifié du facteur de bioaccumulation de Gobas pour le niveau trophique intermédiaire donne un facteur de bioaccumulation de 1,16 L/kg, ce qui indique que le PTCE présente un faible potentiel de bioconcentration et de bioamplification dans l'environnement. Le faible potentiel de bioconcentration de cette substance est aussi appuyé par les résultats des quatre modèles de FBC selon la méthode du poids de la preuve.

Tableau 7. Données modélisées sur la bioaccumulation

Organisme d'essai	Paramètre	Valeur en masse humide (l/kg)	Référence
Poisson	FBA	1,16	Arnot et Gobas, 2003 (GOBAS BAF T2MTL)
Poisson	FBC	1,16	Arnot et Gobas, 2003 (Gobas BAF T2LTL)
Poisson	FBC	31,91	OASIS Forecast, 2005
Poisson	FBC	0,4486	BCFWIN, 2000
Poisson	FBC	1,37	ACD, 2008

Les valeurs de bioaccumulation modélisées ne prennent pas en compte le potentiel de transformation métabolique associé à la substance. Toutefois, les valeurs expérimentales et modélisées du facteur de bioconcentration indiquent que cette substance présente un faible potentiel de bioaccumulation et, par conséquent, l'exclusion de la transformation métabolique des modèles ne devrait pas avoir d'incidence sur les conclusions relatives à la bioaccumulation pour cette substance.

La méthode du poids de la preuve indique que le PTCE ne satisfait pas aux critères de bioaccumulation (FBC ou FBA $\geq 5\,000$) énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

Potentiel d'effets nocifs sur l'environnement

Comme nous l'avons indiqué précédemment, le PTCE satisfait aux critères de persistance, mais non aux critères de bioaccumulation énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

Évaluation des effets sur l'environnement

Les données expérimentales indiquent que le PTCE n'a pas d'effet létal aigu chez les organismes aquatiques à des concentrations inférieures à 1 mg/l (tableau 8).

Tableau 8. Données empiriques sur la toxicité aquatique de PTCE

Organisme d'essai	Type d'essai	Paramètre	Valeur (mg/l)	Référence
Poisson (<i>Oryzias latipes</i>)	tox. aiguë (48 h)	CL ₅₀	190 mg/l	MITI, 1992
Poisson (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)	tox. aiguë (96 h)	CL ₅₀	249 mg/l	Akzo Chemicals, 1990b
Algues	tox. aiguë (48 h)	CE ₅₀	5 mg/l	Akzo Chemicals, 1992

Abréviations : CE₅₀, concentration d'une substance qu'on estime susceptible de causer un effet subléthal toxique chez 50 % des organismes d'essai; CL₅₀, concentration d'une substance qu'on estime létale pour 50 % des organismes d'essai.

Diverses prévisions sur la toxicité pour les organismes aquatiques ont été obtenues à partir des divers modèles RQSA examinés. Le tableau 9 présente les prévisions qui ont été jugées fiables et qui ont été utilisées avec la méthode du poids de la preuve reposant sur des RQSA (Environnement Canada, 2007). Ces résultats modélisés expérimentaux (valeurs de la : LC₅₀ aiguë variant de 3,17 à 1 030 mg/l) indiquent que le PTCE représente un risque faible à modéré pour les organismes aquatiques.

Tableau 9. Données modélisées sur la toxicité aquatique du PTCE

Organisme d'essai	Type d'essai	Paramètre	Valeur (mg/l)	Référence
Poisson	tox. aiguë (96 heures)	CL ₅₀	1030	OASIS Forecast, 2005
Poisson	tox. aiguë (96 heures)	CL ₅₀	3.17	AIES, 2003–2005
Poisson	tox. aiguë (96 heures)	CL ₅₀	68.2	ECOSAR, 2004
<i>Daphnie</i>	tox. aiguë (48 heures)	CE ₅₀	493	ECOSAR, 2004

Abréviations : CE₅₀, concentration d'une substance qu'on estime susceptible de causer un effet subléthal toxique chez 50 % des organismes d'essai; CL₅₀, concentration d'une substance qu'on estime létale pour 50 % des organismes d'essai.

Évaluation de l'exposition de l'environnement

Aucun rejet important dans l'environnement n'a été signalé par l'industrie dans le cadre de l'article 71 de la LCPE (1999).

Les concentrations en PTCE dans l'air, l'eau de surface et les nappes phréatiques sont indiquées dans la section « Potentiel d'effets nocifs sur la santé humaine » sous « Milieu environnemental ».

La plus forte concentration signalée dans une eau de surface est de 1236 ng/l ($1,236 \times 10^{-3}$ mg/l) dans le fleuve Oder, à Francfort, en Allemagne, en juillet 2001 (Fries et Püttmann, 2003). La plus forte concentration de PTCE signalée dans une eau de surface est de 9,4 ng/L ($9,4 \times 10^{-6}$ mg/L) dans le bassin des Grands Lacs (Scott *et al.*, 1996). D'après les données canadiennes, la concentration prévisible dans l'environnement (CPE) est de $9,4 \times 10^{-6}$ mg/l.

EURAR (2006) a évalué les concentrations dans les eaux locales à des valeurs comprises entre 0,006 et 0,037 mg/L, d'après les rejets de diverses industries et en supposant un facteur de dilution de 10. La valeur estimée la plus élevée correspond aux pertes de traitements pour l'industrie des peintures et vernis.

Caractérisation des risques pour l'environnement

Compte tenu des renseignements disponibles, le PTCE est persistant dans l'environnement, mais n'est pas bioaccumulable selon les critères énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000). Les données écotoxicologiques expérimentales et modélisées indiquent que le PTCE représente un danger faible à modéré pour les organismes aquatiques.

Comme indiqué ci-dessus, la concentration prévisible dans l'environnement (CPE) est de $9,4 \times 10^{-6}$ mg/l.

D'après les données expérimentales sur la toxicité aquatique présentées dans le tableau 8 ci-dessus, les algues sont les organismes les plus sensibles, avec une CE_{50} après 48 h de 5 mg/l. En divisant cette valeur par un facteur d'évaluation de 100 de manière à tenir compte de la variabilité de sensibilité inter- et intraspécifique et afin de calculer une concentration à long terme sans effet à partir d'un essai de toxicité à court terme, on obtient une concentration prévisible sans effet (CPSE) de 0,05 mg/l.

D'après les données canadiennes sur l'exposition, le pire quotient de risque auquel on peut raisonnablement s'attendre correspond à la concentration environnementale estimée/concentration estimée sans effet (CEE/CESE) = $9,4 \times 10^{-6}$ mg/L/0,05 mg/L = 0,00019. Bien que les concentrations de cette substance dans les eaux de surface du Canada puissent être supérieures à $9,4 \times 10^{-6}$ mg/L à proximité des sources industrielles ponctuelles, si l'on se fonde sur l'évaluation des

concentrations dans les eaux locales pouvant atteindre 0,037 mg/L (EURAR, 2006), les concentrations à proximité des sources ponctuelles devraient également être sous la concentration estimée sans effet.

Par conséquent, prenant en considération ce quotient de risque et les renseignements sur le devenir et la toxicité potentielle du PTCE, il est peu probable que cette substance ait des effets nocifs sur les organismes aquatiques vulnérables au Canada.

Incertitudes dans l'évaluation des risques écologiques

En ce qui a trait à la toxicité, les seules données qui ont été trouvées sur les effets portent principalement sur l'exposition des organismes pélagiques. Les eaux usées constituent la voie de pénétration dans l'environnement la plus probable du PTCE, de sorte que cette substance devrait demeurer principalement dans l'eau, d'après la modélisation de la fugacité.

Bien qu'il existe une possibilité de dégradation primaire relativement rapide, il existe aussi des incertitudes associées aux prévisions modélisées, et on ignore l'identité des dérivés. L'estimation du potentiel de persistance du PTCE est calculée à minima notamment d'après les données empiriques et modélisées concernant la dégradation ultime. Il est possible que le PTCE soit dégradé (principalement) par la désalkylation oxydante dans les organismes du sol. Cela limiterait la persistance de la substance dans le sol.

Comme les données expérimentales sur la bioaccumulation étaient limitées au moment de la catégorisation, des modèles RQSA ont été utilisés pour obtenir des données additionnelles. L'utilisation de tels modèles RQSA pour estimer ces caractéristiques comporte toutefois des incertitudes.

En outre, les valeurs de certaines propriétés physiques et chimiques clés (p. ex. $\log K_{co}$ et constante de la loi de Henry) qui sont prises en considération par ces modèles ont aussi dû être estimées.

Potentiel d'effets nocifs sur la santé humaine

Évaluation de l'exposition

Milieu environnemental

Le PTCE a été mesuré dans divers milieux environnementaux au Canada, au Japon et en Europe. Bien qu'aucune donnée n'ait été trouvée sur les concentrations de PTCE dans l'air intérieur et l'air ambiant au Canada, Le PTCE a été mesuré dans l'air ambiant au Japon et en Suède. La concentration maximale de PTCE relevée dans l'air ambiant a été détectée à l'extérieur d'une habitation au Japon ($58,4 \text{ ng/m}^3$; concentration moyenne géométrique de $14,3 \text{ ng/m}^3$) (Ohura *et al.*, 2006) et cette concentration a servi à mesurer les limites supérieures d'inhalation de PTCE provenant de l'air intérieur (annexe 1). Cependant, les résultats d'autres études indiquent que les concentrations de PTCE dans l'air extérieur sont généralement inférieures (moins de 1 ng/m^3) (Saito et coll., 2007; Carlsson et coll., 1997).

Les concentrations de PTCE dans l'air intérieur ont été mesurées dans des domiciles (non détectée à 380 ng/m^3 ; seuils de détection non précisés à $3,9 \text{ ng/m}^3$), des bureaux (non détectée à 870 ng/m^3 ; seuils de détection non précisés à $3,9 \text{ ng/m}^3$), des écoles ($18\text{--}6\,000 \text{ ng/m}^3$; seuils de détection non précisés), des garderies ($2,5\text{--}144 \text{ ng/m}^3$; seuils de détection non précisés à $3,9 \text{ ng/m}^3$), des véhicules tels que des automobiles (non détectée à 320 ng/m^3 ; seuils de détection à $0,15\text{--}< 1 \text{ ng/m}^3$) et divers autres locaux professionnels dans le cadre de plusieurs études japonaises, suédoises, suisses et allemandes (Carlsson *et al.*, 1997; Hansen *et al.*, 2001; Ingerowski et coll., 2001; Otake et coll., 2001, 2004; Hartmann et coll., 2004; Marklund et coll., 2005; Staaf and Östman 2005; Ohura et coll., 2006; Saito et coll., 2007). La présence de PTCE semble être liée principalement aux émissions de sources intérieures. La concentration maximale de PTCE à domicile a été mesurée au Japon à 380 ng/m^3 (concentration moyenne $20 \pm 70 \text{ ng/m}^3$) (Otake *et al.*, 2004). La concentration maximale relevée dans la documentation était de $6\,000 \text{ ng/m}^3$ dans une école allemande (la concentration moyenne mesurée dans l'air des domiciles, des écoles et des bureaux étant de 52 ng/m^3), qui disposait d'un plafond acoustique contenant $68\,000 \text{ mg}$ de PTCE/kg (Ingerowski *et al.*, 2001). Cette valeur n'est pas considérée comme représentative de la concentration typique dans l'air intérieur, par conséquent c'est la concentration maximale mesurée dans les domiciles au Japon (380 ng/m^3) qui a servi à estimer les limites supérieures d'inhalation de PTCE provenant de l'air intérieur (annexe 1).

Les concentrations de PTCE dans l'eau potable au Canada ont fait l'objet de trois études menées au début des années 1980 (Lebel et coll., 1981; Williams et Lebel, 1981; Williams et coll., 1982). Ces concentrations variaient de valeurs non détectables à 52 ng/l . Les limites supérieures d'absorption de PTCE dans l'eau potable ont été estimées en fonction de cette valeur maximale (52 ng/l). On a détecté du PTCE dans des eaux de surface au Canada, en Allemagne, au Japon, en Italie et aux États-Unis (Ishikawa et coll., 1985; Guzella et Mingazzini, 1994; Scott et coll., 1996; Slobodník et coll., 1997; Guzella et Sora 1998; Fries et Puttmann, 2001, 2003; Kolpin et coll., 2002; Andresen et coll.,

2004; Andresen et Bester 2006; Kim et coll., 2007; Quednow et Puttmann, 2008). Au Canada, les concentrations de PTCE dans les eaux de surface allaient de 0,2 à 9,4 ng/L (Scott *et al.*, 1996) et la concentration maximale de 1 236 ng/L a été mesurée dans des eaux fluviales en Allemagne (Fries et Puttmann, 2003).

Le PTCE a été mesuré dans les nappes phréatiques en Allemagne et au Japon (Yasuhara, 1994; Fries et Puttmann, 2001, 2003). Les concentrations trouvées variaient de valeurs non détectables à 754 ng/l. Également mesuré dans l'eau de pluie (Scott et coll., 1996; Laniewski et coll., 1998; Fries et Puttmann, 2001, 2003), on a trouvé des concentrations de PTCE au Canada allant de valeurs non détectables à 52,3 ng/l (Scott et coll., 1996). En outre, les mesures de PTCE dans les sédiments au Japon ont indiqué des concentrations allant jusqu'à 0,07 mg/kg à la fin des années 1970 (Ishikawa *et al.*, 1985; PISSC, 1998).

Le PTCE a aussi été mesuré dans la poussière située dans des domiciles, des écoles, des hôpitaux et divers autres locaux en Suède et en Allemagne (Hansen et coll., 2001; Ingerowski et coll., 2001; Marklund et coll., 2003). Les concentrations relevées variaient entre moins de 10 mg/kg et 2 200 mg/kg, la plus forte concentration ayant été détectée dans les écoles (Hansen et coll., 2001). La concentration maximale décelée dans un domicile était de 44 mg/kg (Hansen et coll., 2001). Cette valeur a servi à estimer les limites supérieures d'absorption de PTCE dans la poussière par ingestion. L'exposition cutanée à la poussière domestique a également été évaluée (voir l'annexe 3).

Il n'y a pas de normes d'utilisation clairement définies du PTCE dans la nourriture au Canada (communication personnelle de la Direction des aliments, Santé Canada, au Bureau de l'évaluation des risques, Santé Canada, source non citée) ni aucune donnée spécifique quant à la concentration du PTCE dans les produits alimentaires. Toutefois, le PTCE a été détecté dans divers produits alimentaires dans le cadre d'une Étude de la diète totale réalisée par la Food and Drug Administration américaine (US FDA, 2006a), dont un résumé est présenté à l'annexe 2. Dans un échantillon composite de fruits et de jus de fruits provenant d'aliments pour bébés, on a également mesuré une concentration de PTCE de 0,2 µg/kg lors d'une étude sur le régime alimentaire des nourrissons et des jeunes enfants menée entre octobre 1979 et septembre 1980 aux États-Unis (Gartrell et coll., 1985; PISSC, 1998). Une autre étude réalisée entre 1980 et 1982 sur un échantillon d'huiles et de graisses provenant d'aliments pour jeunes enfants y a trouvé une concentration de PTCE de 38,5 µg/kg (Gartrell *et al.*, 1986; PISSC, 1998). En outre, du PTCE a été détecté dans du poisson et des fruits de mer au Japon, avec des concentrations allant de valeurs non détectables (seuils de détection non précisés) à 90 µg/kg (Yasuhara et Morita, 1987; PISSC, 1998). Les concentrations de PTCE détectées dans les divers aliments visés par l'Étude de la diète totale américaine étaient variables d'une année à l'autre. Compte tenu de la rareté des cas de détection de PTCE (p. ex. présence dans 1 ou 2 échantillons seulement sur 44 examinés, représentant des échantillons provenant d'environ 285 aliments recueillis et analysés dans 44 paniers de provisions entre 1991 et 2003), les limites supérieures d'absorption dans les aliments par la population canadienne ont été estimées en fonction des concentrations moyennes obtenues lors de ces études (annexe 1). On a supposé que le PTCE était présent en quantité égale au seuil de détection dans les éléments dans lesquels il n'était pas détecté. Cependant, ce seuil

n'étant pas précisé dans les études, c'est la plus faible concentration de PTCE observée dans l'ensemble des produits alimentaires qui a été utilisée en lieu et place du seuil de détection pour calculer les valeurs moyennes. C'est pourquoi on considère que les estimations liées à l'exposition alimentaire qui sont fondées sur des échantillons de la diète totale provenant des États-Unis sont très prudentes.

Des analyses de PTCE dans le tissu adipeux humain ont été réalisées dans plusieurs villes canadiennes, mais le PTCE n'a été détecté dans aucun échantillon (avec un seuil de détection de 1 ng/g) (Lebel et coll., 1989). Le PTCE a également été mesuré dans le tissu adipeux humain aux États-Unis, mais les valeurs relevées n'ont pas été précisées (Phillips et Birchard, 1991).

Les estimations de limite supérieure d'absorption de PTCE, calculées d'après les renseignements cités ci-dessus pour chaque tranche d'âge de la population générale canadienne, sont présentées à l'annexe 1. La limite supérieure estimée d'absorption quotidienne par la population canadienne va de 0,09 µg/kg de masse corporelle par jour chez l'adulte (de 60 ans et plus) à 0,5 µg/kg de masse corporelle par jour chez l'enfant (de six mois à quatre ans). L'exposition cutanée au PTCE dans la poussière a également été évaluée entre 0,4 et 0,5 µg/kg de m. c. par jour (voir l'annexe 3). Il est toutefois probable que ces valeurs surestiment les quantités absorbées, car faute de données chimiques précises, l'absorption cutanée a été supposée à 100 %. D'après ces estimations, les expositions au PTCE dans l'air extérieur et la poussière représentent les principales sources d'exposition pour la population générale.

Produits de consommation

Le PTCE étant utilisé comme plastifiant et régulateur de viscosité conférant des propriétés ignifugeantes dans différents types de plastiques comme les polyuréthanes et les résines de polyester (EURAR, 2006), il peut donc se retrouver dans divers produits de consommation. L'exposition au PTCE peut résulter du phénomène d'efflorescence, qui désigne la diffusion à la surface extérieure de l'un des composants d'un caoutchouc ou d'une matière plastique après la cuisson (NICNAS, 2001). Divers facteurs, comme la taille et la forme de la molécule, la température et la volatilité, peuvent influencer la rapidité de l'efflorescence (NICNAS, 2001). Il est connu que les triphosphates en général sont sujets à l'efflorescence dans les plastiques des garnitures intérieures automobiles, les téléviseurs et les moniteurs d'ordinateurs, mais il est difficile de calculer une estimation concrète du potentiel d'efflorescence (NICNAS, 2001).

Le PTCE a été analysé dans divers produits finis en Allemagne (Ingerowski et coll., 2001), et les résultats sont résumés dans le tableau 10.

Tableau 4. Concentrations de PTCE dans divers produits (Ingerowski et coll., 2001).

Matière	Concentration dans le produit (mg/kg)
Revêtement de traitement du bois	10 000
Matelas (polyuréthane)	890
Papier peint (fibre de verre)	2 400
Mousse tendre de polyuréthane	19 800
Garnitures en mousse (polyuréthane)	32 000
Plafond acoustique (revêtement)	68 000

Une étude japonaise a mesuré la vitesse de migration des surfaces intérieures d'une maison nouvellement construite et de la surface de téléviseurs et de moniteurs d'ordinateur (Saito et coll., 2007). Aucun PTCE n'a été détecté dans le sol, les murs ou le plafond de la maison neuve, ni dans les émissions des moniteurs. En revanche, il était présent sur la surface de huit téléviseurs, avec une vitesse de migration moyenne de $1,4 \mu\text{g}/\text{m}^2$ par heure (amplitude allant de valeurs non détectables [seuil de détection de la méthode utilisée établi à $0,23 \mu\text{g}/\text{m}^2$ par heure] à $13 \mu\text{g}/\text{m}^2$ par heure) [Saito *et al.*, 2007]. Le PTCE a également été mesuré dans cinq échantillons de mousse tendre de polyuréthane, où les concentrations variaient de valeurs non détectables (seuil de détection de $0,6 \mu\text{g}/\text{g}$) à $3,1 \mu\text{g}/\text{g}$ (Nagase *et al.*, 2003).

L'Agence pour la protection de l'environnement (EPA) du ministère de l'Environnement danois a publié quatre études qui présentent des renseignements sur les concentrations de PTCE dans les produits de consommation. Le PTCE a été analysé dans huit jouets différents fabriqués à partir de plastique mousse, mais il n'a pas été décelé au-dessus du seuil de détection de $50 \text{ mg}/\text{g}$ (Borling et coll., 2006). Le PTCE a été évalué dans le cadre d'une autre étude de l'agence danoise de protection de l'environnement sur les jouets et produits pour enfants. Quatre produits sur les cinq échantillons présentaient une teneur en PTCE inférieure au seuil de détection (non précisé). La substance a été détectée dans un jouet pour enfants, un cube mou contenant du tissu, du plastique et du caoutchouc mousse, à une concentration comprise entre $4\,900$ et $6\,500 \text{ mg}/\text{kg}$. Ce produit n'est toutefois plus en circulation au Danemark (Glensvig et Ports, 2006). Par ailleurs, une étude sur les produits chimiques contenus dans les produits électriques et électroniques a révélé la présence de PTCE, émis par des téléviseurs à une vitesse de $0,01$ à $0,03 \mu\text{g}/\text{appareil}/\text{h}$ (échantillon de 10 appareils). L'émission de PTCE a également été détectée dans des magnétoscopes, à une vitesse de $0,01$ à $0,08 \mu\text{g}/\text{appareil}/\text{h}$ (échantillon de 10 appareils). En outre, une enquête de l'agence danoise de protection de l'environnement sur les produits chimiques contenus dans les produits pour bébés n'a pas trouvé de PTCE en teneur supérieure au seuil de détection de $1 \mu\text{g}/\text{g}$ parmi les six produits analysés (Tønning et coll., 2008).

D'après les renseignements ci-dessus, la population générale du Canada pourrait être exposée au PTCE contenu dans les produits de consommation qui contiennent de la mousse polyuréthane, comme les meubles ou les matelas, et dans le matériel électronique (principalement les téléviseurs). Les émissions provenant de meubles rembourrés et de téléviseurs peuvent contribuer aux concentrations de PTCE que l'on retrouve dans l'air intérieur. Toutefois, certains de ces produits peuvent également représenter des sources d'exposition par voie orale ou cutanée. Les estimations d'exposition au PTCE de la

mousse que les enfants portent à la bouche ont été calculées et sont présentées à l'annexe 4. L'estimation d'exposition la plus élevée dans les produits de consommation concerne les mousses contenant du PTCE que les nourrissons (0 à 6 mois) et les jeunes enfants (6 mois à 4 ans) portent à la bouche (0,04 mg/kg p.c. par jour chez les nourrissons et 0,02 mg/kg p.c. par jour chez les jeunes enfants) [calculée en utilisation la méthodologie élaborée pour un autre agent ignifuge par le US Environmental Protection Agency's Voluntary Children's Chemical Evaluation Program; Environ, 2003a, b].

Le contact cutané sur de meubles rembourrés contenant du PTCE pourrait également contribuer à l'exposition à la substance, bien qu'il n'existe pas de données suffisantes permettant de quantifier l'exposition par cette voie. Le CNRC (2000) a toutefois estimé l'exposition cutanée à 0,003 mg/kg de m. c. par jour et à 1,5 mg/kg de m. c. par jour pour les substances similaires au PTCE, le phosphate de tris(1,3-dichloropropyle) et le phosphate de tris-monochloropropyle, respectivement, ce qui suggère qu'une exposition peut se produire au contact de sièges contenant du PTCE. D'autres situations faisant intervenir des produits de consommation, comme l'utilisation de magnétoscopes et de revêtements de traitement du bois, peuvent contribuer à l'exposition au PTCE, mais il n'existe pas assez de renseignements disponibles pour calculer des estimations quantitatives.

La confiance accordée aux données sur l'exposition au PTCE dans les milieux environnementaux est considérée comme modérée en raison du nombre d'études disponibles relativement aux divers milieux. Toutefois, la majorité des renseignements n'étaient pas spécifiques au Canada. Or, la confiance accordée aux estimations de l'absorption dans les aliments est faible en raison du nombre d'échantillons alimentaires peu élevé dans lesquels le PTCE a été détecté, en utilisant la moyenne de ces quelques échantillons positifs et en attribuant, a minima, le seuil de détection à la plupart des valeurs non détectables de l'ensemble de données sur la diète totale. La confiance accordée aux estimations modélisées de l'exposition dans les produits de consommation est faible en raison du manque de données sur les types de produits spécifiques contenant du PTCE au Canada et des nombreux paramètres requis afin d'estimer l'exposition dans les produits de consommation. L'exposition cutanée au PTCE dans les produits de consommation n'a pas pu être quantifiée en raison du manque de données à ce sujet.

Évaluation des effets sur la santé

L'annexe 5 contient un résumé des renseignements disponibles relativement aux effets du PTCE sur la santé.

La Commission européenne a classé le PTCE comme cancérigène de catégorie 3 (*substances préoccupantes en raison d'effets cancérigènes possibles*) (Commission européenne, 1996, 1999; ESIS [date inconnue]), tandis que le Centre international de recherche sur le cancer l'a classé dans le groupe 3 (*substances inclassables quant à leur cancérigénicité pour l'homme*) [CIRC, 1990, 1999].

Le PTCE a entraîné le développement de tumeurs en divers sièges chez les rats et les souris. Dans le cadre d'études menées sur deux années chez des souris et des rats oralement exposés au PTCE, on a pu observer l'apparition d'adénomes du tubule rénal (chez les rats mâles et femelles et chez les souris mâles), de carcinomes du tubule rénal (chez les souris mâles) et de leucémie (chez les souris femelles). Par ailleurs, un nombre accru d'adénomes ou de carcinomes du follicule thyroïdien (chez les femelles) a été observé chez les rats, ainsi qu'une élévation du nombre d'adénomes et de carcinomes hépatocellulaires (chez les mâles), de papillomes du préestomac et de carcinomes squameux (chez les femelles), et d'adénomes et de carcinomes de la glande de Harder (chez les femelles) chez les souris. Chez les rats, les tumeurs du tubule rénal présentaient une augmentation liée à la dose à 44 et à 88 mg/kg p.c. par jour; chez les souris, les tumeurs augmentaient en fréquence à des doses de 300 à 1 500 mg/kg p.c. par jour (Takada *et al.*, 1989; NTP 1991; Matthews *et al.*, 1993). Parmi les effets non néoplasiques, on a constaté une augmentation liée à la dose de l'hyperplasie du tubule rénal chez les rats des deux sexes. De plus, on a observé de la gliose, des hémorragies, des hémosidéroses et de la minéralisation du cerveau et du tronc cérébral chez les rats femelles à la dose maximale (88 mg/kg de m. c. par jour). Chez les souris, on a constaté une augmentation liée à la dose de la fréquence d'apparition d'une caryomégalie des cellules épithéliales du tubule rénal dans le cadre de l'étude NTP (1991). La dose minimale avec effet nocif observé (DMENO) pour les effets non néoplasiques était de 44 mg/kg p.c. par jour, d'après l'hyperplasie du tubule rénal observée lors de l'étude de deux ans sur les rats (NTP, 1991; Matthews *et al.*, 1993). Des lésions hépatiques non néoplasiques ont également été signalées dans une étude sur la toxicité par voie orale menée chez les souris sur une période de 18 mois, mais le rapport ne contenait pas suffisamment de données pour calculer une dose minimale avec effet nocif observé non néoplasique pour ces effets (Takada *et al.*, 1989).

Aucune augmentation notable des tumeurs n'a été observée lors d'études sur la cancérogénicité chez les souris exposées au PTCE par administration intradermique (Sala *et coll.*, 1982; Takada *et coll.*, 1991). Aucune étude à long terme portant sur l'inhalation du PTCE n'a été trouvée.

Lors d'une étude de 16 jours chez les rats par administration orale, on a observé une augmentation de la masse rénale absolue et relative chez les mâles et une réduction des activités de la cholinestérase sérique chez les femelles pour des doses de PTCE de 175 et 350 mg/kg p.c. par jour. D'autres études de 16 à 18 semaines par administration orale chez les rats et les souris ont permis d'observer une augmentation des masses rénale et hépatique absolues et relatives chez les rats femelles, tandis que l'on a constaté une augmentation de la masse hépatique absolue et une réduction de la masse rénale absolue chez les souris femelles pour des doses de PTCE de 44 mg/kg p.c. par jour et plus. On a également observé une activité réduite de la cholinestérase sérique et une nécrose neuronale dans l'hippocampe chez les rats femelles à des doses de 175 et 350 mg/kg de m. c. par jour. La dose minimale avec effet observé (DMENO) a été déterminée à 44 mg/kg de m. c. par jour, d'après l'augmentation des masses hépatique et rénale relatives observée lors de l'étude de 16 semaines sur les rats (NTP, 1991; Matthews *et coll.*, 1993).

Le PTCE ne s'est pas révélé mutagène dans la plupart des épreuves biologiques de mutation bactérienne réalisées sur la *Salmonella typhimurium*, ni dans l'épreuve de mutation directe sur les cellules du hamster chinois (Simmon et coll., 1977; Nakamura et coll., 1979; NTP, 1991; Zeiger et coll., 1992; Föllmann et Wober, 2006). Quant à l'effet clastogène, la plupart des résultats des épreuves *in vitro* étaient négatifs, sauf pour les études concernant l'échange de chromatides sœurs dans les cellules du hamster chinois, dont les résultats étaient soit positifs, soit équivoques avec et sans activation. Une épreuve *in vivo* sur les micronucléi de hamsters chinois avec administration intrapéritonéale a également fourni des résultats équivoques (Sala et coll., 1982; Galloway et coll., 1987; Föllmann et Wober, 2006). Par ailleurs, le PTCE n'a pas entraîné d'altération chromosomique des cellules somatiques lors d'une épreuve *in vivo* sur la *Drosophila melanogaster* (Vogel et Nivard, 1993).

Nous n'avons pu trouver aucun mode d'induction entièrement élucidé expliquant les tumeurs observées qui ait été accepté par d'autres organismes de réglementation ou qui ait subi un examen international. Comme l'a indiqué la Commission européenne en 2004, « on suppose que [*sic*] l'altération chronique des cellules peut entraîner une prolifération cellulaire persistante à l'origine du développement de néoplasie. Cependant, il n'a pas été possible de déterminer un mécanisme seuil raisonnable pour expliquer l'ensemble des tumeurs et de leurs sièges. » Bien que la Commission européenne (2004) ait suggéré que des mécanismes non génotoxiques puissent être à l'origine des tumeurs du rein, du foie et de la glande de Harder, il a été reconnu que les modes d'action spécifiques d'espèce ne sont pas encore connus. D'après l'observation d'autres effets non néoplasiques sur certains organes (reins et foie) lors d'études à court et long terme portant sur le PTCE, la théorie d'un mode d'induction non génotoxique de certaines tumeurs dans ces tissus est possible. La Commission européenne (2004) n'a toutefois pas mentionné les tumeurs thyroïdiennes constatées chez les rats, ni les tumeurs du préestomac et les cas de leucémie chez les souris.

En 2005, le groupe de travail sur la classification et l'étiquetage (santé humaine) de l'Union européenne a classé le PTCE comme toxique pour la reproduction de catégorie 2, avec pour mention de risque : R 60 = peut altérer la fertilité (EURAR, 2006; Commission européenne, 2006). Cette conclusion est fondée sur les études menées sur la toxicité pour les fonctions reproductives chez les souris, comprenant des essais d'accouplement croisé et des évaluations des organes reproducteurs et des paramètres spermatiques dans le cadre d'études subchroniques (Commission européenne, 2004). Ces études, ainsi qu'une évaluation des paramètres reproductifs du rat, sont présentées ci-dessous.

Lors d'une étude de reproduction chez la souris par administration orale selon le protocole de reproduction continue, on a observé une réduction du nombre de petits viables par portée (aux générations F₀ et F₁) ainsi qu'un nombre réduit de portées par couple (à la génération F₀) pour des doses de 350 et 700 mg de PTCE/kg p.c. par jour. Ce protocole comprenait des essais d'accouplement croisé pour les mâles et les femelles à la dose maximale (700 mg/kg de m. c. par jour), lesquels ont abouti à des effets nocifs sur le sperme chez les mâles (réduction du nombre de spermatozoïdes et de la mobilité,

pourcentage élevé de spermatozoïdes anormaux), mais n'ont pas altéré les paramètres œstriens des femelles (Gulati et coll., 1991; Chapin et coll., 1997). Lors d'études de 18 semaines chez les rats et les souris, on a observé une toxicité testiculaire touchant les deux espèces (réduction de la masse testiculaire relative et augmentation du nombre de spermatozoïdes anormaux chez les souris; réduction de la mobilité des spermatozoïdes chez les rats). La DMENO entraînant des effets sur la reproduction était déterminée à 700 mg/kg de m. c. par jour chez la souris. Bien que Gulati et Russell (1985) aient indiqué qu'aucune toxicité reproductive ou testiculaire n'avait été constatée lors de l'étude de 18 semaines chez les rats par administration orale de PTCE à des doses de 0, 22, 88 ou 175 mg/kg p.c. par jour, une analyse de cette étude par Morrissey *et al.* (1988) a montré une réduction de la mobilité des spermatozoïdes, bien qu'ils n'aient pas précisé la ou les doses ayant entraîné cet effet. Par conséquent, il est impossible d'établir la DME(N)O chez le rat. Cependant, il est à noter que le niveau d'effet critique pour l'administration de doses répétées chez le rat (44 mg/kg de m. c. par jour), comme indiqué ci-dessus, se situe entre les doses inférieures et moyennes examinées lors de cette étude.

Une toxicité testiculaire (diminution de la numération de spermatozoïdes et de la mobilité, augmentation du nombre de spermatozoïdes anormaux) a également été observée chez les souris mâles exposées au PTCE par inhalation à des concentrations de 0,5 et 1,5 mg/m³ pendant quatre mois. L'accouplement de mâles exposés avec des femelles non exposées a entraîné une augmentation des pertes pré- et post-implantatoires et une diminution du nombre de petits par portée à une concentration de 1,5 mg/m³ (Shepel'skaya et Dyshinevich, 1981).

Aucun effet toxique sur le développement ni effet tératogène n'a été observé chez les souris et rats gravides ayant reçu du PTCE par voie orale durant la gestation (Kawashima et coll., 1983a,b; Hardin, 1987; Hardin et coll., 1987). Lors de ces études, une toxicité pour la mère a été constatée à 200 mg/kg de m. c. par jour chez les rats (faiblesse générale et mort) et à 940 mg/kg de m. c. par jour chez les souris (réduction de la prise de poids et mortalité).

Lors d'une expérience aiguë sur la neurotoxicité par administration orale, une seule dose de 275 mg/kg de m. c. a entraîné des convulsions, une altération de l'hippocampe et une diminution des facultés d'apprentissage (Tilson et coll., 1990). Chez la poule, les études n'ont pas mis en évidence de neurotoxicité retardée aiguë ni de neurotoxicité à doses répétées (Bullock et Kamienski, 1972; Sprague et coll., 1981).

Pour beaucoup des effets observés dans la majorité des études de toxicité, les rats femelles ont été plus sensibles que les mâles; bien que des effets similaires aient été constatés dans les deux espèces, ils sont apparus à des doses plus élevées chez les souris. Ces différences liées à l'espèce et au sexe peuvent être dues aux différences de métabolisme et de rythme d'élimination. Matthews *et al.* (1990) a montré que les souris éliminent plus de 70 % d'une dose orale en huit heures, alors que les rats n'éliminent que 40 %, et que les taux sériques des rats femelles sont supérieurs à ceux des mâles durant les 30 minutes suivant l'administration de la dose orale de PTCE.

La confiance accordée aux données sur la toxicité du PTCE est considérée comme modérée, car il existe des renseignements corrects permettant d'aborder les effets pouvant présenter des risques et de déterminer les paramètres cruciaux en fonction de l'exposition orale. Toutefois, il existe très peu de données concernant les effets provoqués par voie cutanée et par inhalation. Mise à part une étude aiguë potentielle, aucune donnée n'a été trouvée pour le rat, apparemment l'espèce la plus sensible. De même, aucune étude clinique sur la toxicité chez l'homme et aucune étude épidémiologique n'a pu être trouvée.

Caractérisation du risque pour la santé humaine

Essentiellement d'après l'évaluation fondée sur le poids de la preuve réalisée par la Commission européenne, la cancérogénicité est un des principaux effets du PTCE (Commission européenne, 1996, 1999). Comme il est indiqué à la section « Évaluation des effets sur la santé », un nombre accru de tumeurs du tubule rénal a été observé lors d'études de deux ans par administration orale chez le rat et la souris, tandis que l'on a constaté un nombre accru de tumeurs du follicule thyroïdien chez les rats, ainsi qu'un nombre accru de tumeurs des cellules hépatiques, du préestomac et de la glande de Harder chez les souris. Bien que les études *in vitro* sur les cellules de bactéries et de mammifères n'indiquent pas d'effet mutagène pour le PTCE, aucune étude *in vivo* n'a pu être trouvée. Par ailleurs, certaines études semblent indiquer que le PTCE a un effet clastogène, d'après les résultats équivoques d'un test *in vivo* sur les micronucléi du hamster chinois et les épreuves *in vitro* sur l'échange de chromatides sœurs dans les cellules du hamster chinois. Cependant, en raison des résultats partagés des épreuves limitées sur la génotoxicité *in vivo* et *in vitro* et l'éventail de tumeurs observées chez plusieurs espèces d'animaux de laboratoire pour lesquels le ou les modes d'induction n'ont pu être élucidés, on ne peut écarter la possibilité que le PTCE provoque la formation de tumeurs par un mécanisme d'action résultant d'une interaction directe avec le matériel génétique.

En ce qui concerne les effets non cancéreux, la DME(N)O pour l'exposition subchronique et à court terme était de 44 mg/kg de m. c. par jour de PTCE, d'après l'augmentation de la masse relative du foie et des reins lors d'une étude de 16 semaines chez le rat par administration orale. On a également constaté une hyperplasie du tubule rénal et des tumeurs du tubule rénal et de la thyroïde à 44 mg/kg de m. c. par jour de PTCE, la dose la plus faible examinée lors d'une étude de deux ans chez les rats.

Par ailleurs, plusieurs études par administration orale chez les rats et les souris ainsi que des études par inhalation chez les souris ont mis en évidence une toxicité pour la reproduction. La DMENO orale entraînant des effets sur la reproduction était de 700 mg/kg de m. c. par jour chez les souris. En revanche, cette valeur n'a pas pu être déterminée chez les rats en raison d'un manque d'information afin de caractériser la relation dose-effet dans des analyses critiques (les rats ayant reçu des doses de PTCE de 0, 22, 88 ou 175 mg/kg de m. c. par jour). La seule étude examinant la toxicité de l'exposition répétée par inhalation a mis en évidence une toxicité testiculaire chez les souris à 0,5 mg/m³ ou plus de PTCE pendant quatre mois.

La comparaison entre le niveau d'effet critique de l'administration répétée par voie orale (p. ex., 44 mg/kg de m. c. par jour ayant entraîné des effets non cancéreux et une augmentation importante du nombre de tumeurs) et la limite supérieure estimée d'absorption quotidienne de PTCE dans les milieux environnementaux par l'ensemble de la population du Canada (soit 0,5 µg/kg de m. c. par jour) donne une marge d'exposition d'environ 88 000. Si l'on considère les valeurs estimatives de la limite supérieure de l'exposition à la poussière domestique, la marge d'exposition serait du même ordre de grandeur. Si l'on compare le seul niveau d'effet relevé concernant les effets sur la reproduction par inhalation (0,5 mg/m³) et l'estimation modérée de la limite supérieure d'exposition au PTCE par inhalation dans l'air intérieur dans les habitations privées (0,38 µg/m³), on obtient une marge d'exposition d'environ 1 300, tandis qu'on obtient une marge d'exposition de 25 000 si l'on compare avec la concentration moyenne de l'air intérieur dans ces habitations (0,02 µg/m³). Toutefois, d'après les données disponibles, l'exposition de la population générale par inhalation dans l'air intérieur des écoles, des garderies, des bureaux, des véhicules de transport et d'autres locaux pourrait être plus importante et entraîner des marges d'exposition moins élevées que celles présentées pour les milieux résidentiels. L'exposition au PTCE peut également se produire lors de l'utilisation de produits de consommation. D'après une modélisation d'utilisation de ces produits, l'estimation d'exposition des consommateurs la plus élevée concernait des mousses que les nourrissons (0 à 6 mois) et les jeunes enfants (6 mois à 4 ans) portent à la bouche contenant une concentration de PTCE égale à la solubilité dans l'eau de la substance, pour lesquels on a estimé une exposition quotidienne de 0,04 mg/kg p.c. par jour chez les nourrissons et de 0,02 mg/kg p.c. par jour chez les jeunes enfants. Si l'on compare ces estimations modérées avec le niveau d'effet critique d'exposition orale (44 mg/kg p.c. par jour), on obtient des marges d'exposition de 1 100 pour les nourrissons et de 2 200 pour les jeunes enfants (qui, l'on suppose, peuvent accéder plus facilement au produit que les nourrissons).

Compte tenu des incertitudes liées aux données relevées sur l'exposition et les effets du PTCE, notamment le fait qu'un nombre accru de tumeurs a également été observé au niveau d'effet critique des effets non cancéreux lors d'études orales chez l'espèce de rongeur la plus sensible (44 mg/kg p.c. par jour chez les rats), qui était la dose la plus faible examinée (à savoir, la limite inférieure des niveaux d'exposition associés aux effets n'a pas pu être déterminée), on considère que les marges d'exposition estimées pourraient ne pas offrir une protection adéquate de la santé humaine.

Incertitudes dans l'évaluation du risque pour la santé humaine

La présente évaluation préalable ne présente pas d'analyse complète du mode d'induction des effets, y compris cancéreux, du PTCE, ni ne prend en compte les différences possibles entre l'homme et les espèces examinées en ce qui concerne la sensibilité aux effets provoqués par cette substance. De plus, comme il est indiqué ci-dessus, il n'existe pas assez d'information disponible permettant de caractériser adéquatement la toxicité sur les fonctions reproductives des rats. De même, l'étude à long terme chez les rats n'a pas permis de déterminer la limite inférieure d'exposition orale associée aux effets toxiques, les effets étant détectés chez cette espèce à la dose minimale examinée, laquelle entraînait

également une augmentation du nombre de tumeurs. Par conséquent, les marges d'exposition entre les niveaux d'effet critique et l'exposition pourraient être inférieures aux valeurs trouvées (p. ex., si la DMENO de toxicité sur la reproduction chez les rats était considérée comme étant la dose minimale testée, la marge d'exposition des expositions prévues à partir de certains produits de consommation serait deux fois moins élevée). De plus, il n'existe que des renseignements limités sur l'éventuelle toxicité du PTCE après exposition par inhalation ou par la peau, les voies d'exposition pouvant concerner la population. Plus particulièrement, nous manquons de données sur la toxicité du PTCE par inhalation chez les rats, apparemment l'espèce la plus sensible.

En raison de l'utilisation de données modélisées et du manque de renseignements pour le Canada, il existe une incertitude quant à l'estimation de l'exposition de la population. Plusieurs études ont pu être consultées pour les divers milieux, mais la plupart des renseignements ne concernaient pas le Canada spécifiquement. Il se peut que l'exposition au PTCE dans l'air intérieur soit sous-estimée, car les concentrations dans l'air mesurées dans les écoles et les bureaux étaient supérieures à celles relevées dans les habitations privées et il est possible que la population générale passe beaucoup de temps dans ces endroits durant la journée. L'estimation de l'exposition de la population au PTCE dans les aliments présente également des incertitudes, bien que l'on estime avec une confiance élevée que ces taux d'absorption estimés sont modérés compte tenu de la détection très peu fréquente de PTCE dans les produits alimentaires analysés sur une période de plus de dix ans. Les suppositions intégrées aux modélisations d'exposition dans les produits de consommation ont introduit des incertitudes supplémentaires associées à la présence potentielle de PTCE dans les produits vendus au Canada, notamment dans les modélisations de type de produits contenant du PTCE et de quantité et de fréquence d'utilisation au Canada. L'exposition au PTCE des nourrissons et jeunes enfants par le mâchonnement de mousses ou de tissus est considérée être surestimée, étant donné que les suppositions utilisées pour les calculs sont des valeurs modérées. De plus, certaines incertitudes demeurent quant à la mesure dans laquelle les estimations de l'exposition cutanée à la poussière domestique s'inscrivent dans l'exposition globale, mais il est possible que l'exposition réelle ne dépasse pas ces estimations, étant donné que l'absorption cutanée a été supposée à 100 %. En outre, il existe des incertitudes quant à l'exposition cutanée dans les produits de consommation contenant du PTCE, en raison du manque d'information disponible à ce sujet permettant de quantifier cette exposition.

Conclusion

D'après les renseignements présentés dans cette ébauche d'évaluation préalable, il est conclu que le PTCE 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.

Compte tenu de l'effet cancérigène du PTCE, auquel est associée une probabilité d'effets nocifs à tout niveau d'exposition, et du caractère potentiellement inadéquat des marges entre l'exposition estimée au PTCE et les niveaux d'effet critique, il est conclu que le PTCE est une substance qui peut pénétrer dans l'environnement en une quantité ou une concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

Par conséquent, il est conclu que le PTCE ne répond pas aux critères prescrits aux paragraphes 64a) et 64b) de la LCPE (1999), mais qu'il répond au critère énoncé dans le paragraphe 64c) de ladite loi. En outre, le PTCE satisfait aux critères de persistance, mais non aux critères de bioaccumulation énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

Références

- Advanced Chemistry Development (ACD). 2008. Valeurs calculées au moyen du logiciel V9.04 d'Advanced Chemistry Development (ACD/Labs) pour Solaris (©1994–2008, présenté dans la base de données SciFinder, citée le 25 août 2008).
- Akzo Chemicals. 1990a. Rapport sur l'élastomère de silicone liquide (LSR). 90/AKL 023/0230 (non publié). [cité dans EURAR 2006].
- Akzo Chemicals. 1990b. Rapport sur l'élastomère de silicone liquide (LSR). 90/AKL 021/0161 (non publié). [cité dans EURAR 2006].
- Akzo Chemicals. 1992. Rapport sur la lipase de *Candida rugosa* (CRL). F 92016 (modification : 1995) (non publié). [cité dans EURAR 2006].
- Andresen J., Bester K. 2006. *Elimination of organophosphate ester flame retardants and plasticizers in drinking water purification*. Water Research. Volume 40, p. 621 à 629.
- Andresen J., Grundmann A., Bester K. 2004. *Organophosphorus flame retardants and plasticizers in surface waters*. Science of the Total Environment. Volume 332, p. 155 à 166.
- Approche optimisée fondée sur l'ensemble d'indices structurels (Prévision OASIS) [Internet] 2005. Version 1.20. Bourgas (BG). Laboratoire de chimie mathématique. Université du Prof. Assen Zlatarov, Bourgas. Publié à l'adresse : <http://oasis-lmc.org/?section=software>
- Arnot, J.A. et F.A. Gobas. 2003. *A Generic QSAR for Assessing the Bioaccumulation Potential of Organic Chemicals in Aquatic Food Webs*. QSAR Comb Science (Internet) Volume 22, numéro 3, p. 337 à 345. Publié à l'adresse : <http://www3.interscience.wiley.com/journal/104557877/home> [Accès restreint]
- Artificial Intelligence Expert System (AIES). 2003-2005. Version 1.25. Ottawa (ON). Environnement Canada. Modèle développé par Stephen Niculescu. Disponible auprès de la Division des substances nouvelles et de la Division des substances existantes d'Environnement Canada, Ottawa, K1A 0H3.
- Atmospheric Oxidation Program for Windows (AOPWIN) [Modèle d'estimation]. 2000. Version 1.91. Washington (DC). Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY). Syracuse Research Corporation. Publié à l'adresse : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm
- Beth-Hübner M. 1999. Toxicological evaluation and classification of the genotoxic, carcinogenic, reprotoxic and sensitizing potential of tris(2-chloroethyl)phosphate. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 72 (supplément 3), M17-M23.
- BioConcentration Factor Program for Windows (BCFWIN) [Modèle d'estimation]. 2000. Version 2.15. Washington (DC). Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY). Syracuse Research Corporation. Publié à l'adresse : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm
- Biodegradation Probability Program for Windows (BIOWIN) [Modèle d'estimation]. 2000. Version 4.02. Washington (DC). Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY). Syracuse Research Corporation. [cité : année, mois, jour]. Publié à l'adresse : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm
- Boethling, R.S., Howard P.H., Beauman J.A. et Larosche M.E. 1995. *Factors for intermedia extrapolations in biodegradability assessment*. Chemosphere. Volume 30, numéro 4, p. 741 à 752.

Borling, P., B. Englund, H. Sørensen, K. Cohr.-H. 2006. Recherche sur les substances chimiques présentes dans les produits de consommation. Recherche numéro 70-2006. *Survey of Chemical substances in Consumer Products*. [Internet]. Numéro 70. Copenhague (Danemark).Ministère de l'Environnement du Danemark. [cité en novembre 2008]. Publié à l'adresse : <http://www2.mst.dk/udgiv/Publications/2006/87-7052-098-4/pdf/87-7052-099-2.pdf>

British Industrial Biological Research Association (BIBRA). 1994. Profil de toxicité du phosphate de tris(2-chloroéthyle). TNO BIBRA International Ltd. Carshalton, Surrey, (Royaume-Uni).

British Rubber Manufacturers' Association (BRMA). 1990. *Toxicity and safe handling of di-isocyanate and ancillary chemicals*. Birmingham, (Royaume-Uni) MRMA, (cité dans BIBRA, 1994).

Brown, S.L., F.Y. Chan, J.L. Jones, D.H. Liu, K.E. McCaleb, T. Mill, K.N. Sapios, D.E. Schendel. 1975. *Research program on hazard priority ranking of manufactured chemicals, Phase II - Final Report*, PB-263164, Menlo Park (CA) : Stanford Research Institute. [cité dans EURAR 2006].

Bullock CH., et Kamienski FX, 1972. Rapport numéro T-4055. Richmond, (CA), Stauffer Chemical Company, Western Research Center. (cité dans le PISSC 1998).

Bureau européen des substances chimiques. 2004. IUCLID dataset for tris (2-chloroethyl) phosphate (n° CAS 115-96-8). Publié à l'adresse : <http://ecb.jrc.it/esis/>

Canada. 1999. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement, 1999*. L.C., 1999, ch. 33. Accès : <http://canadagazette.gc.ca/archives/p3/1999/g3-02203.pdf>

Canada. 2000. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement : Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*, CP. 2000-348, 23 mars, 2000, DORS/2000-107. Accès : <http://www.gazette.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 à 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 5 du Défi*. *Gazette du Canada*, Partie I, vol. 142, no 7. Accès : <http://www.gazette.gc.ca/rp-pr/p1/2008/2008-02-16/pdf/g1-14207.pdf>

Carlsson H, Nilsson U, Becker G, Östman C. 1997. Organophosphate ester flame retardants and plasticizers in the indoor environment: analytical methodology and occurrence. *Environmental Science & Technology*. Vol.31, p. 2931 à 2936.

[CATABOL] Probabilistic assessment of biodegradability and metabolic pathways [Modèle informatique]. ©2004-2008. Version 5.10.2. Bourgas (BG). Laboratoire de chimie mathématique. Université du Prof. Assen Zlatarov, Bourgas. Publié à l'adresse : <http://oasis-lmc.org/?section=software&swid=1>

[CIRC] Centre international de recherche sur le cancer. 1990. Some flame retardants and textile chemicals, and exposures in the textile manufacturing industry. *CIRC Monogr Eval Carcinog Risks Hum*, vol. 48 p. 109. Publié à l'adresse :

[CIRC] Centre international de recherche sur le cancer. 1999. *Re-evaluation of Some Organic Chemicals, Hydrazine and Hydrogen peroxide*. IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risks to humans: Volume 71. p. 1543 à 1548. Publié à l'adresse :

Chapin R, Gulati D, Barnes L. 1997. *Tris(2-chloroethyl)phosphate*. CAS n° 115-96-8. Environmental Health Perspectives. Vol. 105 (supplément 1), p. 365 et 366.

Commission européenne. 1996. Compte rendu sommaire du groupe de travail de la Commission européenne sur la classification et l'étiquetage des substances dangereuses. Réunion du BEIC à Ispra, du 25 au 27 septembre 1996. Direction générale de la commission européenne. Centre commun de recherche. Institut sur l'environnement. Bureau européen des substances chimiques. ECBI/34/96 – Rév. 2. Publié à l'adresse : http://ecb.jrc.ec.europa.eu/documents/Classification-Labelling/ADOPTED_SUMMARY_RECORDS/3496r2_cmr0996.pdf

Commission européenne. 1999. Phosphate de tris(2-chloroéthyle). Directive 98/98/EC de la Commission européenne datée du 15 décembre 1998. Annexe I. Journal officiel de l'Union européenne. 15.11.1999. L293/87. Commission européenne. Rectificatif, 25° ATP. Accès : <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:1999:293:0001:0079:EN:PDF>

Commission européenne. 2004. ECBI/161/04 : D, *Rationale for Classification (Revision) of TCEP*. Document justificatif (juin 2004) préparé pour la réunion du comité technique sur les effets sur la santé de nouvelles substances, de pesticides, de biocides et de produits chimiques existants, et sur les enjeux généraux. Ispra, du 14 au 17 novembre 2005.

Commission européenne. 2006. Compte rendu sommaire de la réunion du comité technique sur les effets sur la santé de nouvelles substances, de pesticides, de biocides et de produits chimiques existants, et sur les enjeux généraux. Ispra, 14 au 17 novembre 2005. Commission européenne, Direction générale – Centre commun de recherche. Institut de la santé et de la protection des consommateurs; Bureau européen des substances chimiques, Toxicologie et substances chimiques. ECBI/60/05 Rev. 3. 4 avril 2006. Publié à l'adresse : http://ecb.jrc.ec.europa.eu/documents/Classification-Labelling/ADOPTED_SUMMARY_RECORDS/6005r3_sr_TC_CL_Health_1105.pdf

Ecological Structural Activity Relationships (ECOSAR) [Internet]. 2004. Version 0.99h. Washington (DC). Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY). Syracuse Research Corporation. Publié à l'adresse : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

[Environ] ENVIRON International Corporation. 2003a. *Voluntary Children's Chemical Evaluation Program Pilot (VCCEPP) — Tier 1 assessment of the potential health risks to children associated with exposure to the commercial pentabromodiphenyl ether product and appendices*. [Internet]. Emerville (CA). ENVIRON International Corporation. Accès : <http://www.epa.gov/oppt/vccep/pubs/chem22a.html>

[Environ] ENVIRON International Corporation. 2003b. *Voluntary Children's Chemical Evaluation Program Pilot (VCCEPP) — Tier 1 assessment of the potential health risks to children associated with exposure to the commercial pentabromodiphenyl ether product and appendices*. [Internet]. Emerville (CA). ENVIRON International Corporation. Accès : <http://www.epa.gov/oppt/vccep/pubs/chem23a.html>

Environnement Canada. 2007. *Guidance for Conducting Ecological Assessments under CEPA 1999*. Science Resource Technical Series : ébauche de module sur les QSAR. Ébauche de document de travail révisé. Division des substances existantes, Environnement Canada, Gatineau (QC). Divisions des substances existantes.

Environnement Canada. 2008a. *Données sur les substances du lot 5 recueillies en vertu de l'article 71 de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999): Avis concernant les substances du groupe 5 du Défi*. Données préparées par : Environnement Canada, Programme des substances existantes.

Environnement Canada. 2008b. Données tirées à partir des questionnaires volontaires relatifs aux substances contenues dans le lot 5 du Plan de gestion des produits chimiques. Données préparées par : Environnement Canada, Division des substances existantes.

- [EQC] Equilibrium Criterion Model. 2003. Version 2.02. Peterborough (ON). Université de Trent, Canadian Environmental Modelling Centre. Publié à l'adresse : <http://www.trentu.ca/academic/aminss/envmodel/models/EQC2.html>
- [ESIS] European Chemical Substances Information System [base de données sur Internet]. [date inconnue]. Bureau européen des substances chimiques (BESC). [consulté en septembre 2006]. Publié à l'adresse : <http://ecb.jrc.it/esis/>
- [EURAR] European Union risk assessment report. CAS n° 115-96-8: Phosphate de tris (2-chloroéthyle) PTCE [Internet]. 2006. Luxembourg. Office des publications officielles des Communautés européennes. Ébauche de rapport du 02.03.2006. [cité le 15 mars 2007]. Publié à l'adresse : http://ecb.jrc.ec.europa.eu/DOCUMENTS/Existing-Chemicals/RISK_ASSESSMENT/DRAFT/R068_0603_env.pdf
- [FhG] Fraunhofer-Gesellschaft für Toxikologie und Aerosolforschung, Schmallenberg-Grafschaft. 1984. Prüfung von Tris(2-chlorethyl)-phosphat auf mutagene Wirksamkeit im Mi-kronukleus-Test. *Unveröffentlichter Bericht*. Im Auftrag der Berufsgenossenschaft der chemischen Industrie [cité dans Beth-Hübner, 1999].
- Föllmann W., Wober J. 2006. *Investigation of cytotoxic, genotoxic, mutagenic, and estrogenic effects of the flame retardants tris-(2-chloroethyl)-phosphate (TCEP) and tris-(2-chloropropyl)-phosphate (TCPP) in vitro*. Toxicology letters. 161(2): 124 à 134.
- Fries E, Püttmann W. 2001. *Occurrence of organophosphate esters in surface water and ground water in Germany*. Journal of Environmental Monitoring, Vol. 3, p. 621 à 626.
- Fries E, Püttmann W. 2003. *Monitoring of the three organophosphate esters TBP, TCEP and TBEP in river water and ground water (Oder, Germany)*. Journal of Environmental Monitoring, Vol. 5, p. 346 à 352.
- Galloway SM., Armstrong MJ., Reuben C., Colman S., Brown B., Cannon C., Bloom AD., Nakamura F., Ahmed M., Duk S., Rimpo J., Margolin BH., Resnick MA., Anderson B. et Zeiger E. 1987. Chromosome aberrations and sister chromatid exchanges in Chinese hamster ovary cells: evaluations of 108 chemicals. Environmental and Molecular Mutagenesis. Vol. 10 (supplément 10), 1-175.
- Gardner JR. 1987. *Acute oral toxicity to rats of trichloropropyl phosphate*. Rapport n° 871285D/CLD 23/AC. Huntingdon (G.-B.) :Huntingdon Research Centre Ltd.
- Gartrell MJ, Craun JC, Podrebarac DS, Gunderson EL. 1985. *Pesticides, selected elements, and other chemicals in infant and toddler total diet samples, October 1979-September 1980*. Journal - Association of Official Analytical Chemists. Vol. 68, n° 6, p. 1163 à 1183.
- Gartrell MJ, Craun JC, Podrebarac DS, Gunderson EL. 1986. *Pesticides, selected elements, and other chemicals in infant and toddler total diet samples, octobre 1980 à mars 1992*. Journal - Association of Official Analytical Chemists. Vol. 69, n° 1, p. 123 à 145.
- Glensvig D., Ports J. 2006. *Mapping of perfume in toys and children's articles*. Recherche sur les substances chimiques présentes dans les produits de consommation. Recherche numéro 68-2006 [Internet]. Ministère de l'Environnement du Danemark. [cité en novembre 2008]. Publié à l'adresse : <http://www2.mst.dk/udgiv/Publications/2006/87-7052-018-6/pdf/87-7052-019-4.pdf>
- Gulati DK, Russell S. 1985. Tris(2-chlorethyl)phosphate: sperm morphology, vaginal cytology in rodents Rapport (protocole technique), Contrat n° N01-ES-3-5026, Étude n° SMVCE-82-001, Environmental Health Research and Testing Inc. (1985). [cité par la Commission européenne 2004].

Gulati DK, Hommel Barnes L, Chapin RE, Heindel J. 1991. *Tris(2-chlorethyl)phosphate reproduction and fertility assessment in Swiss CD-1 mice when administered via gavage*. Rapport final, contrat n° NTP-NO1-ES-65142, Étude n° NTP-89-RACB-070; NTIS/PB92-129170. [cité par la commission européenne en 2004].

Guzella L, Mingazzini M. 1994. *Biological assaying of organic compounds in surface waters*. Water, Science and Technology. Vol. 30, n° 10, p. 113 à 124.

Guzella L, Sora S. 1998. *Mutagenic activity of lake water samples used as drinking water resources in northern Italy*. Water Research, Vol. 32, n° 6, p. 1733 à 1742.

Hansen D, Volland G, Krause G, Zöltzer D. 2001. *Determination and occurrence of phosphororganic compounds (POV) in dust and indoor air*. Gefährst Reinhalt der Luft. 61(1-2):13-17.

Hardin BD. 1987. *A recommended protocol for the Chernoff/Kavlock preliminary developmental toxicity test and a proposed method for assigning priority scores based on results of that test*. Teratog Carcinog Mutagen. Vol. 7, p. 85 à 94.

Hardin BD, Schuler RL, Burg JR, Booth GM, Hazelden KP, Mackenzie KM, Piccirillo VJ Smith KN. 1987. *Evaluation of 60 chemicals in a preliminary developmental toxicity test*. Teratog Carcinog Mutagen. Vol. 7, p. 29 à 48.

Hartmann PC, Bürgi D, Giger W. 2004. *Organophosphate flame retardants and plasticizers in indoor air*. Chemosphere. Vol. 57, p. 781 à 787.

Haworth S, Lawlor T, Mortelmans K, Speck W et Zeiger E. 1983. *Salmonella mutagenicity test results for 250 chemicals*. Environmental Molecular Mutagenesis. Vol. 5 (supplément 1), p. 3 à 142.

Henry's Law Constant Program for Microsoft Windows (HENRYWIN) [Modèle d'estimation]. 2000. Version 1.90. Washington (DC). Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY). Syracuse Research Corporation. Publié à l'adresse : <http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm>

Hoechst AG. 1978. Rapport 6/78) (non publié). [cité dans EURAR 2006].

Hoechst AG. 1985. Rapport W 84/-537) (non publié). [cité dans EURAR 2006].

Hydrolysis Rates Program for Microsoft Windows (HYDROWIN) [Modèle d'estimation]. 2000. Version 1.67. Washington (DC). Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY). Syracuse Research Corporation. Publié à l'adresse : <http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm>

Ingerowski G, Friedle A, Thumulla J. 2001. *Chlorinated ethyl and isopropyl phosphoric acid trimesters in the indoor environment – an inter-laboratory exposure study*. Indoor Air, Vol. 11, p 145 à 149.

Interactive PhysProp Database (PhysProp) [base de données dans Internet]. 2008. Syracuse (NY). Syracuse Research Corporation. [cité le 15 octobre 2008] Accès : <http://www.syrres.com/what-we-do/databaseforms.aspx?id=386>

Inventaire national des rejets polluants (INRP) [base de données dans Internet]. 2006. Gatineau (QC). Environnement Canada. [cité en août 2008]. Publié à l'adresse : http://www.ec.gc.ca/pdb/websol/queriesite/query_f.cfm

[IRI] Inveresk Research International Ltd, Écosse. 1993. *Tris(2-chloroethyl)phosphate–micronucleus test in bone marrow of CD-1 mice*. Unveröffentlichter Bericht. N° 9699. ImAuftrag der Berufsgenossenschaft der chemischen Industrie. [cité dans Beth-Hübner,1999; Commission européenne, 2004].

- Ishikawa S, Taketomi M, Shinohara R. 1985. *Determination of trialkyl and triaryl phosphates in environmental samples*. Water Research. Vol. 19, no 1, p. 119 à 125.
- Kawashima K, Tanaka S, Nakaura S, Nagao S, Endo T, Onoda K, Takanaka A et Omori Y. 1983a. *Effect of oral administration of tris(2-chloroethyl) phosphate to pregnant rats on prenatal and postnatal developments*. Bulletin of National Institute of Health Sciences, vol. 101, p. 55 à 61.
- Kawashima K, Tanaka S, Nakaura S, Nagao S, Endo T, Onoda K, Takanaka A et Omori Y. 1983b. *Effect of phosphoric acid tri-esters flame retardants on the prenatal and postnatal developments of the rats*. Journal of Toxicological Science, Vol. 8, p. 339 (résumé).
- Kim SD, Cho J, Kin IS, Vanderford BJ, Snyder SA. 2007. *Occurrence and removal of pharmaceuticals and endocrine disruptors in South Korean surface, drinking, and waste waters*. Water Research. Vol. 41, p 1013-1021.
- Kolpin DQ, Furlong ET, Meyer MT, Thurman EM, Zaugg SD, Barber LB, Buxton HT. 2002. Pharmaceuticals, hormones, and other organic wastewater contaminants in U.S. streams, 1999-2000: a national reconnaissance. Environmental Science & Technology. Vol. 36, p. 1202 à 1211.
- [KOWWIN] Octanol-Water Partition Coefficient Program for Microsoft Windows [modèle d'estimation]. 2000. Version 1.67. Washington (DC). Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY). Syracuse Research Corporation. Publié à l'adresse : <http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm>
- Kynoch SR et Denton SM. 1990. *Acute oral toxicity to rats of tris(2-chloroethyl) phosphate*. Rapport n° 871285D/CLD 48/AC. Huntingdon (G.-B.): Huntingdon Research Centre Ltd.
- Laniewski K, Borén H, Grimvall A. 1998. *Identification of volatile and extractable chloroorganics in rains and snow*. Environmental Science & Technology. Vol. 32, p. 3935 à 3940.
- LeBel GL, Williams DT, Benoit FM. 1981. *Gas chromatographic determination of trialkyl/aryl phosphates in drinking water, following isolation using macroreticular resin*. Journal - Association of Official Analytical Chemists. Vol. 64, n° 4, p. 991 à 998.
- LeBel GL, Williams DT, Berard D. 1989. *Triaryl/alkyl phosphate residues in human adipose autopsy samples from six Ontario municipalities*. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology, Vol. 43, p. 225 à 230.
- Malmgren-Hansen B, Olesen S, Pommer K, Funch LW, Pedersen E, Willum O, Olsen S. 2003. Recherche sur les substances chimiques présentes dans les produits de consommation. Recherche numéro 32-2003. *Survey of Chemical Substances in Consumer Products*. [Internet]. Copenhague (Danemark) : Ministère de l'Environnement du Danemark. [cité en novembre 2008]. Publié à l'adresse : <http://www.mst.dk/NR/rdonlyres/F6F58F52-2D13-48DC-B7B2-71A58387AC57/0/32.pdf>
- Marklund A, Andersson B, Haglund P. 2003. *Screening of organophosphorus compounds and their distribution in various indoor environments*. Chemosphere, Vol. 53, p 1137 à 1146.
- Marklund A, Andersson B, Haglund P. 2005. *Organophosphorus flame retardants and plasticizers in air from various indoor environments*. Journal of Environmental Monitoring. Vol. 7, p. 814 à 819.
- Matthews HB, Dixon D, Herr DW, Tilson H. 1990. *Subchronic toxicity studies indicate that tris(2-chloroethyl)phosphate administration results in lesions in the rat hippocampus*. Toxicology and Industrial Health, Vol. 6, p. 1 à 15.

Matthews HB, Eustis SL, Haseman J. 1993. *Toxicity and carcinogenicity of chronic exposure to tris(2-chloroethyl)phosphate*. Fundamental and Applied Toxicology. Vol. 20, p. 477 à 485.

[MITI] Ministry of International Trade and Industry (Ministère du commerce international et de l'Industrie) (Japon). Bureau des industries fondamentales. 1992. *Biodegradation and Bioaccumulation Data of Existing Chemicals Based on the CSCL Japan*. Tokyo (Japon) : Institut d'inspection et d'essai des produits chimiques du Japon.

Morrissey RE, Schwetz BA, Lamb JC, Ross MD, Teague JL et Morris RW. 1988. *Evaluation of rodent sperm, vaginal cytology, and reproductive organ weight data from Nation toxicology Program 13-week studies*. Fundamental and Applied Toxicology. Vol. 11, p. 343 à 358.

Melting Point Boiling Point Program for Microsoft Windows (MPBPWIN) [Modèle d'estimation]. 2000. Version 1.41. Washington (DC). Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY). Syracuse Research Corporation. Publié à l'adresse : <http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm>

Nagase M, Toba M, Kondo H, Yasuhara A, Hasebe K. 2003. *Estimation of organophosphoric acid triesters in soft polyurethane foam using a concentrated sulphuric acid dissolution technique and gas chromatography with flame photometric detection*. Analytical Sciences. Vol. 19, p. 1617 à 1620.

Nakamura A, Tateno N, Kojima S, Kaniwa M-A et Kawamura T. 1979. *The mutagenicity of halogenated alkanols and their phosphoric acid esters for Salmonella typhimurium*. Mutation Research, Vol. 66, 373 à 380.

National Chemical Inventories (NCI) [base de données sur CD-ROM]. 2006. Columbus (OH). American Chemical Society. [cité le 11 décembre 2006]. Publié à l'adresse : <http://www.cas.org/products/cd/nci/index.html>

National Industrial Chemicals Notification and Assessment Scheme (NICNAS). 2001. *Triphosphates: Priority Existing Chemical Assessment Report No. 17* [Internet]. Commonwealth d'Australie. [cité en novembre 2008]. Publié à l'adresse : http://www.nicnas.gov.au/Publications/CAR/PEC/PEC17/PEC_17_Full_Report_PDF.pdf

National Research Council (NRC) (États-Unis). 2000. *Toxicological risks of selected flame-retardant chemicals*. Washington (DC). The National Academy Press.

Noack [initiales non précisées]. 1993. Unveröffentl. Unters. im Auftrag der Hoechts AG (Dr Noack, Prüf. Nr. AAE37081, Projekt Nr 930818HH) [non publié]. [cité dans EURAR 2006].

[NTP] National Toxicology Program Technical Report (États-Unis). 1991. *Toxicology and carcinogenesis studies of tris(2-chloroethyl)phosphate* (CAS n° 115-96-8) in F344/N rats and B6C3F₁ mice (études de gavage). NTP Technical Report 391. Research Triangle Park (NC): US Department of Health and Human Services, National Toxicology Program.

Ohura T, Amagai T, Senga Y, Fusaya M. 2006. Organic air pollutants inside and outside residences in Shimizu, Japan: levels, sources and risks. Science of the Total Environment. Vol. 366, p. 485 à 499.

Organisation de coopération et de développement économiques (OCDE). 2006. SIDS Initial assessment profile for 115-96-8. SIAM 23, 17 au 20 octobre [Internet]. OECD Integrated HPV Database. [citée en août 2008]. Publié à l'adresse : <http://cs3-hq.oecd.org/scripts/hpv/index.asp>

Otake T, Yoshinaga J, Yanagisawa Y. 2001. *Analysis of organic esters of plasticizers in indoor air by GC-MS and GC-FPD*. Environmental Science & Technology, Vol. 35, p. 3099 à 3102.

Otake T, Yoshinaga J, Yanagisawa Y. 2004. *Exposure to phthalate esters from indoor environments*. Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology. Vol. 14, p. 524 à 528.

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

[PISSC] Programme international sur la sécurité des substances chimiques. 1998. Flame retardants: tris(chloropropyl) phosphate and tris(2-chloroethyl) phosphate. Genève (Suisse). Organisation mondiale de la Santé. (Critère 209 de salubrité de l'environnement. Rectificatif, 30 nov. 2004). Financé conjointement par le Programme des Nations Unies pour l'environnement, l'Organisation internationale du travail et l'Organisation mondiale de la santé. Accès : <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc209.htm>

Otto, B. 1984. Abschlussbericht Prüfung auf mutagene Wirksamkeit Mikronukleus-Test Prüfsubstanz: Tris(2-chlorethyl)-phosphat. Fraunhofer Institut für Toxikologie und Aerosolforschung, Hannover. [cité dans Commission européenne, 2004].

Phillips LJ, Birchard GF. 1991. Regional variations in human toxics exposure in the USA: an analysis based on the National Human Adipose Tissue Survey. Archives of Environmental Contamination and Toxicology, Vol. 21, p. 159 à 168.

Prival, M.J., E.C. McCoy, B. Gutter, H.S. Rosenkranz. 1977. Tris(2,3-dibromopropyl) phosphate: mutagenicity of a widely used flame retardant. *Science*. 195:76-78.

Quednow K, Püttmann W. 2008. *Organophosphates and synthetic musk fragrances in freshwater streams in Hessen/Germany*. Clean Soil Air Water, vol. 36, n° 1, p. 70 à 77.

Römbke J, Bauer C, Brodesser J, Brodsky J, Danneberg G, Heimann D, Renner I, Schallnaß HJ (1995). [Basis for the assessment of the ecotoxicological potential of "existing chemicals" in the terrestrial environment—development of a testing strategy.] Battelle Europe Research Report 106 04 103 (UBA), UBA-Texte 53/95 (en allemand). [cité dans EURAR 2006].

Saito I, Onuki A, Seto H. 2007. *Indoor organophosphate and polybrominated flame retardants in Tokyo*. Indoor Air, vol. 17, p 28 à 36.

Sala M, Gu ZG, Moens G, Chouroulinkov I. 1982. *In vivo and in vitro biological effects of the flame retardants tris(2,3-dibromopropyl) phosphate and tris(2-chloroethyl) orthophosphate*. European Journal of Cancer & Clinical Oncology. Vol. 18, p. 1337 à 1344.

Santé Canada. 1995. Enquête sur l'exposition des êtres humains aux contaminants dans le milieu : Un guide pour les calculs de l'exposition. Ottawa (ON). Santé et Bien-être social Canada.

Santé Canada. 1998. *Exposure factors for assessing total daily intake of priority substances by the general population of Canada*. Rapport non publié. Ottawa (ON). Santé Canada, Direction de l'hygiène du milieu. Disponible sur demande.

Santé et Bien-être social Canada (SBSC). 1990. L'allaitement maternel au Canada : pratiques et tendances actuelles. Ottawa (ON). Santé et Bien-être social Canada. SBSC Cat. No. H39-199/1990E. [cité par Santé Canada 1998].

Sasaki, K., M. Takeda M. Uchiyama M. 1981. *Toxicity, absorption and elimination of phosphoric acid triesters by killifish and goldfish*. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology. Vol. 27, p. 775 à 782.

- Scott BF, Sverko E, Maguire RJ. 1996. *Determination of benzothiazole and alkylphosphates in water samples from the Great Lakes drainage basin by gas chromatography/atomic emission detection*. Water Quality Research Journal of Canada, vol. 31, n° 2, p. 341 à 360.
- Shepel'skaya NR et Dyshinevich NE. 1981. [Une étude expérimentale sur les effets gonadotoxiques du phosphate de tris (chloroéthyle)] *Gig Sanit.* 6:20-21 (en russe avec sommaire en anglais). [cité dans le PISSC 1998].
- Simmon VF, Kauhanen K., et Tardiff RG. 1977. *Mutagenic activity of chemicals identified in drinking water*. Toxicology & Environmental Science, vol. 2, p. 249 à 258.
- Slobodník J, Louter AJH, Vreuls JJ, Liska I, Brinkman UATH. 1997. *Monitoring of organic micropollutants in surface water by automated on-line trace-enrichment liquid and gas chromatographic systems with ultraviolet diode-array and mass spectrometric detection*. Journal of Chromatography A. Vol. 768, p. 239 à 258.
- Smyth HF, Carpenter CP, Weil CS. 1951. *Range-finding toxicity data: List IV*. Archives of Industrial Hygiene and Occupational Medicine. Vol. 4, p. 119 à 122.
- Sprague, G.L., Sandvik, L.L., Brookins-Hendricks, M.J., Bickford, A.A. 1981. *Neurotoxicity of two organophosphorus ester flame retardants in hens*. Toxicology and Environmental Health Vol. 8, p. 507 à 518. [cité dans le PISSC 1998].
- Staaf T, Östman C. 2005. *Organophosphate trimesters in indoor environments*. Journal Environmental Monitoring, vol. 7, p. 883 à 887.
- Statistique Canada. 2004. Nombre moyen d'heures d'écoute de la télévision [Internet]. [cité en novembre 2008]. Publié à l'adresse : <http://www40.statcan.gc.ca/102/cst01/arts23-fra.htm>
- Stauffer Chemical Company. 1978. Mutagenicity evaluation of fyrol CEF (LOT 4736-3-6) in the mouse lymphoma forward mutation assay. Rapport n° T-6346 : Stauffer Chemical Company. p.1-9. [cité dans Commission européenne, 2004].
- Takada K, Yasuhara K, Nakaji Y, Yoshimoto H, Momma J, Kurokawa Y, Yoshitaka A, Tobe M. 1989. *Carcinogenicity study of tris(2-chloroethyl) phosphate in ddy mice*. Journal of Toxicologic Pathology. Vol. 2, p. 213 à 222 (en japonais, avec un résumé en anglais).
- Takada K, Yoshimoto H, Yasuhara K, Momma J, Yoshitaka A, Saito M, Kurokawa Y, Tobe M. 1991. [Combined chronic toxicity/carcinogenicity test of tris (2-chloroethyl) phosphate (TCEP) applied to female mouse skin] Bull Natl Inst Hyg Sci., vol. 109, p 18 à 24 (en japonais) [cité dans le PISSC 1998].
- Tilson HA, Veronesi B, McLamb RL et Matthews HB. 1990. *Acute exposure to tris(2-chloroethyl)phosphate produces hippocampal neuronal loss and impairs learning in rats*. Toxology and Applied Pharmacology. Vol. 106, p. 254 à 269.
- Tønning K, Pedersen E, Lomholt AD, Malmgren-Hansen B, Woin P, Møller L, Bernth N. 2008. Recherche sur les substances chimiques présentes dans les produits de consommation. *Survey, emission and health assessment of chemical substances in baby products*. Recherche numéro 90-2008 [Internet]. Copenhague (Danemark). Ministère de l'Environnement du Danemark. [cité en novembre 2008]. Publié à l'adresse : <http://www2.mst.dk/udgiv/publications/2008/978-87-7052-717-0/pdf/978-87-7052-718-7.pdf>
- [TRI] Toxics Release Inventory Program [Internet]. 2006. Washington (DC). Environmental Protection Agency des États-Unis. Publié à l'adresse : <http://www.epa.gov/triexplorer/>
- Ulsamer AG, Osterberg RE et McLaughlin J Jr. 1980. *Flame-retardant chemicals in textiles*. Clinical Toxicology, vol. 17, n° 1, p 101 à 131 [cité dans PISSC, 1998; Beth-Hübner, 1999].

[US FDA] Food and Drugs Administration des États-Unis. 2006a. Total diet study market baskets 1991–3 through to 2003-4. [cité en octobre 2008]. Accès : <http://vm.cfsan.fda.gov/~acrobat/TDS1byfd.pdf>

[US FDA] Food and Drugs Administration des États-Unis. 2006b. Total diet study—TDS food list and consumption amounts, version 3. [cité en octobre 2008]. Accès : <http://vm.cfsan.fda.gov/~comm/tds-hist.html>

Vogel EW et Nivard MJ. 1993. *Performance of 181 chemicals in a Drosophila assay predominantly monitoring interchromosomal mitotic recombination*. Mutagenesis, vol. 8, n° 1, p. 57 à 81.

Williams DT, LeBel GL. 1981. *A national survey of tri(haloalkyl-), trialkyl-, and triarylphosphates in Canadian drinking water*. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology, vol. 27, p. 450 à 457.

Williams DT, Nestmann ER, LeBel GL, Benoit FM, Otson R. 1982. *Determination of mutagenic potential and organic contaminants of Great Lakes drinking water*. Chemosphere, vol. 11, n° 3, p. 263 à 276.

Water Solubility for Organic Compounds Program for Microsoft Windows (WSKOWWIN) [Modèle d'estimation]. 2000. Version 1.41. Washington (DC). Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY). Syracuse Research Corporation. Publié à l'adresse : <http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm>

Yasuhara A. 1994. Determination of tris(2-chloroethyl) phosphate in leachates from landfills by capillary gas chromatography using flame photometric detection. Journal Chromatogr A. Vol 684, p 366 à 369.

Yasuhara A, Morita M. 1987. *Identification of volatile organic components in mussel*. Chemosphere. Vol. 16, no 10 à 12, p. 2559 à 2565.

Yasuhara A, Shiraishi H, Nishikawa M, Yamamoto T, Nakasugi O, Okumura T, Kenmotsu K, Fukui H, Nagase M, Kawagoshi Y. 1999. *Organic components in leachates from hazardous waste disposal sites*. Waste Management and Research, vol. 17, p. 186 à 197.

Zeiger E, Anderson B, Haworth S, Lawlor T, Mortelmans K. 1992. *Salmonella mutagenicity tests: V. Results from the testing of 311 chemicals*. Environmental and Molecular Mutagenesis, vol. 19 (supplément 21), p. 2 à 141.

Annexe 1. Limites supérieures estimatives d'absorption quotidienne de PTCE par la population générale du Canada.

Voie d'exposition	Absorption estimative (µg/kg de masse corporelle par jour) de PTCE par divers groupes d'âges							
	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 plus ⁸
	Allaité	Lait maternisé	Lait non maternisé					
Air ambiant ⁹	0,002	0,002	0,002	0,004	0,003	0,002	0,002	0,001
Air intérieur ¹⁰	0,09	0,09	0,09	0,2	0,2	0,09	0,08	0,07
Eau potable ¹¹	0,000	0,006	0,002	0,002	0,002	0,001	0,001	0,001
Aliments et boissons ¹²	0,000	0,000	0,01	0,009	0,004	0,002	0,002	0,002
Poussière/terre ¹³	0,2	0,2	0,2	0,3	0,09	0,02	0,02	0,02
Absorption totale	0,3	0,3	0,3	0,5	0,3	0,1	0,1	0,09

¹ Aucune donnée n'a été enregistrée pour les concentrations de PTCE dans le lait maternel.

² On présume que le nourrisson pèse 7,5 kg, respire 2,1 m³ d'air par jour, boit 0,8 l d'eau par jour (lait maternisé) ou 0,3 l/jour (lait non maternisé) et ingère 30 mg de terre par jour (Santé Canada 1998).

³ Pour les nourrissons nourris exclusivement au lait maternisé, l'absorption provenant de l'eau correspond à l'absorption provenant des aliments. Pour la concentration de PTCE dans l'eau (52 ng/l) utilisée pour réhydrater le lait maternisé, nous avons utilisé les données de l'étude canadienne sur l'eau potable, réalisée par Williams et LeBel en 1981). Nous n'avons pas trouvé de données relatives aux concentrations de PTCE dans le lait maternisé au Canada ou ailleurs. Environ 50 % des nourrissons non nourris au lait maternisé mangent pour la première fois des aliments solides à l'âge de 4 mois et 90 % à l'âge de 6 mois (SBSC 1990 dans Santé Canada 1998).

⁴ On présume que l'enfant pèse 15,5 kg, respire 9,3 m³ d'air par jour, boit 0,7 l d'eau par jour et ingère 100 mg de terre par jour (Santé Canada 1998).

⁵ On présume que l'enfant pèse 31,0 kg, respire 14,5 m³ d'air par jour, boit 1,1 l d'eau par jour et ingère 65 mg de terre par jour (Santé Canada 1998).

⁶ On présume que l'enfant pèse 59,4 kg, respire 15,8 m³ d'air par jour, boit 1,2 l d'eau par jour et ingère 30 mg de terre par jour (Santé Canada 1998).

⁷ On présume que l'enfant pèse 70,9 kg, respire 16,2 m³ d'air par jour, boit 1,5 l d'eau par jour et ingère 30 mg de terre par jour (Santé Canada 1998).

⁸ On présume que l'enfant pèse 72,0 kg, respire 14,3 m³ d'air par jour, boit 1,6 l d'eau par jour et ingère 30 mg de terre par jour (Santé Canada 1998).

⁹ Aucune donnée canadienne précise pour les concentrations de PTCE dans l'air ambiant n'a été enregistrée. Pour la concentration maximale de PTCE identifiée à proximité des résidences, nous avons utilisé la valeur de 0,0584 µg/m³; elle est tirée d'une étude japonaise de mesure de l'air extérieur durant l'été (25 échantillons) et l'hiver (21 échantillons) (Ohura et coll. 2006). On présume que les Canadiens passent 3 heures par jour à l'extérieur (Santé Canada 1998).

¹⁰ Aucune donnée canadienne précise pour les concentrations de PTCE dans l'air intérieur n'a été enregistrée. Des scientifiques au Japon, en Allemagne et en Suède ont réalisé des études visant à mesurer les concentrations de PTCE dans l'air intérieur. La concentration maximale de PTCE enregistrée était de 0,38 µg/m³. Elle a été enregistrée par des scientifiques japonais, lesquels ont prélevé des échantillons dans 27 habitations de la région métropolitaine de Tokyo (Otake et coll. 2004). On présume que les Canadiens passent 21 heures par jour à l'intérieur (Santé Canada 1998).

¹¹ La concentration maximale de PTCE identifiée dans l'eau potable du Canada était de 0,052 µg/l, enregistrée dans le cadre d'une étude visant à examiner l'eau potable de 29 municipalités partout au Canada (Williams et LeBel 1981). Nous avons consulté plusieurs autres études sur les concentrations de PTCE dans l'eau potable et l'eau de surface au Canada et ailleurs.

- ¹² Les estimations de l'absorption par les aliments sont fondées sur les concentrations dans les aliments mentionnés dans une étude de la diète totale menée aux États-Unis entre 1991 et 1993 et jusqu'en 2003-2004 et sont présentées à l'annexe 2 (US FDA, 2006a). Nous avons trouvé du PTCE dans les pois, le brocoli, les haricots verts, les aubergines, les cornichons marinés sucrés, les flocons d'avoine, la crème de blé, les rouleaux, les soupes de nouilles orientales, les bonbons durs et divers aliments pour bébés (pois, dinde et riz, biscuits de dentition, poires et ananas) (FDA des É.-U. 2006a). Les échantillons des divers aliments ont été analysés entre 4 et 44 fois, selon l'aliment (consulter la référence pour les détails). En général, le PTCE n'a été détecté que dans un ou deux échantillons (pour chaque catégorie d'aliments); par conséquent, nous avons calculé une moyenne en utilisant 0,0006 mg/kg (la concentration la plus faible de PTCE enregistrée) pour représenter les valeurs non détectées (consulter l'annexe 2). La quantité d'aliments consommés chaque jour par chaque groupe d'âge est décrite par Santé Canada (1998), à l'exception des valeurs des aubergines, tirées des valeurs enregistrées par la FDA des É.-U. (2006b). Nous avons utilisé la concentration maximale de PTCE pour chacun des aliments et avons calculé la consommation totale de PTCE pour chaque groupe d'âge (valeurs dans le tableau d'absorption).
- ¹³ Aucune donnée canadienne précise pour les concentrations de PTCE dans la terre ou la poussière n'a été enregistrée. Aucune concentration mesurée de PTCE n'a été enregistrée dans la terre; en revanche, plusieurs études réalisées en Allemagne et en Suède ont enregistré la concentration de PTCE dans la poussière domestique. La concentration maximale de PTCE mesurée dans la poussière domestique était de 44 000 µg/kg. Cette valeur est tirée d'une étude réalisée en Allemagne, visant à prélever des échantillons dans 31 habitations (Hansen et coll. 2001).
- ¹⁴ ND = non disponible.

Annexe 2. Concentration de PTCE dans divers aliments (US FDA, 2006a) et moyennes calculées¹

Aliment	Max (µg/kg)	Min (µg/kg)	Moyenne² (µg/kg)	Nombre d'analyses	Nombre de résultats ≥ LQ²	Nombre de traces³
Pois, verts, gelés, cuits	80	80	1,82	44	1	0
Broccoli, frais, gelé, cuit	6	6	0,14	44	1	0
Haricots verts, frais, gelé, cuits	70	70	1,59	44	1	0
Aubergine, fraîche, épluchée, cuite	77	77	1,75	44	1	0
Cornichons marinés sucrés	2	2	0,05	40	0	1
Farine d'avoine, nature, cuite	1	1	0,02	44	0	1
Crème de blé (farinacée), enrichie, cuite	11,4	11,4	2,59	44	1	0
Rouleaux, blancs, moelleux, enrichis	3	3	0,08	40	0	1
Pain, blé concassé	1	1	0,02	44	0	1
Soupe, nouilles orientales (nouilles ramen), préparées avec de l'eau	29	29	7,25	4	1	0
Aliments pour bébé, dinde et riz	21	21	0,48	44	1	0
Aliment pour bébés, pois	1	1	0,02	44	1	0
Aliment pour bébés, biscuits de dentition	2	0,6	0,06	44	0	2
Aliment pour bébés, poires et ananas	1	1	0,02	44	0	1
Bonbons, durs, n'importe quelle saveur	1	1	0,02	44	0	1

Abréviation : LQ, Limite quantitative

¹ Ces données représentent des échantillons provenant d'environ 285 aliments recueillis et analysés dans 44 paniers de provisions entre 1991 et 2003.

² Les valeurs moyennes ont été calculées en présumant que 0,0006 mg/kg (la concentration de PTCE la plus faible relevée dans tous les produits alimentaires) représente les valeurs non détectables.

³ Traces : nombre de résultats qui étaient supérieurs ou égaux au seuil de détection, mais inférieurs à la limite quantitative

Annexe 3. Limite supérieure estimée d'exposition cutanée à la poussière, calculée à l'aide de la méthode d'Environ Corporation (2003a, b).

Voie d'exposition	Absorption estimative (µg/kg de m.c. par jour) de PTCE par divers groupes d'âges					
	0 à 6 mois ¹	0,5 à 4 ans ²	5 à 11 ans ³	12 à 19 ans ⁴	20 à 59 ans ⁵	60 ans et plus ⁶
Exposition cutanée à la poussière/terre ⁷	0,50	0,38	0,38	0,35	0,46	0,45

¹ On présume qu'ils pèsent 7,5 kg (Santé Canada, 1998), que la surface corporelle totale est de 3 680 cm² (Santé Canada, 1995), que la partie de la surface de peau exposée au plancher est de 0,337 (Environ, 2003a, b), que l'adhérence de la poussière à la peau est de 0,05 mg/cm² par jour et que la fréquence d'exposition est de 24 h par jour (Environ, 2003a, b). Comme le facteur d'absorption du PTCE est inconnu, on présume que sa valeur est 1.

² On présume qu'ils pèsent 15,5 kg (Santé Canada, 1998), que la surface corporelle totale est de 5 780 cm² (Santé Canada, 1995), que la partie de la surface de peau exposée au plancher est de 0,361 (moyenne des enfants de 1 à 2 ans et de 3 à 5 ans) [Environ, 2003a, b], que l'adhérence de la poussière à la peau est de 0,05 mg/cm² par jour et que la fréquence d'exposition est de 22 h par jour (moyenne des enfants de 1 à 2 ans et de 3 à 5 ans) [Environ, 2003a, b]. Comme le facteur d'absorption du PTCE est inconnu, on présume que sa valeur est 1.

³ On présume qu'ils pèsent 31,0 kg (Santé Canada, 1998), que la surface corporelle totale est de 9 660 cm² (Santé Canada 1995), que la partie de la surface de peau exposée au plancher est de 0,368 (moyenne des enfants de 6 à 8 ans et de 9 à 11 ans) [Environ, 2003a, b], que l'adhérence de la poussière à la peau est de 0,07 mg/cm² par jour (moyenne des enfants de 3 à 5 ans, de 6 à 8 ans et de 9 à 11 ans) et que la fréquence d'exposition est de 17 h par jour (fréquence pour les enfants de 6 à 8 ans et de 9 à 11 ans) [Environ, 2003a, b]. Comme le facteur d'absorption du PTCE est inconnu, on présume que sa valeur est 1.

⁴ On présume qu'ils pèsent 59,4 kg (Santé Canada, 1998), que la surface corporelle totale est de 16 200 cm² (Santé Canada, 1995), que la partie de la surface de peau exposée au plancher est de 0,393 (moyenne des enfants de 12 à 14 ans et de 15 à 18 ans) [Environ, 2003a, b], que l'adhérence de la poussière à la peau est de 0,07 mg/cm² par jour et que la fréquence d'exposition est de 17 h par jour (Environ, 2003a, b). Comme le facteur d'absorption du PTCE est inconnu, on présume que sa valeur est 1.

⁵ On présume qu'ils pèsent 70,9 kg (Santé Canada, 1998), que la surface corporelle totale est de 18 200 cm² (Santé Canada, 1995), que la partie de la surface de peau exposée au plancher est de 0,312 (moyenne pour les adultes hommes et femmes), que l'adhérence de la poussière à la peau est de 0,07 mg/cm² par jour et que la fréquence d'exposition est de 24 h par jour (Environ, 2003a, b). Comme le facteur d'absorption du PTCE est inconnu, on présume que sa valeur est 1.

⁶ On présume qu'ils pèsent 72,0 kg (Santé Canada, 1998), que la surface corporelle totale est de 18 200 cm² (Santé Canada, 1995), que la partie de la surface de peau exposée au plancher est de 0,312 (moyenne pour les adultes hommes et femmes), que l'adhérence de la poussière à la peau est de 0,07 mg/cm² par jour et que la fréquence d'exposition est de 24 h par jour (Environ, 2003a, b). Comme le facteur d'absorption du PTCE est inconnu, on présume que sa valeur est 1.

⁷ Plusieurs études réalisées en Allemagne et en Suède ont mesuré la concentration de PTCE dans la poussière domestique. La concentration maximale de PTCE mesurée dans la poussière domestique était de 44 000 µg/kg. Cette valeur est tirée d'une étude réalisée en Allemagne, visant à prélever des échantillons dans 31 habitations (Hansen et coll. 2001). Voir les exemples de calculs suivants :

Exemple de calcul

Scénarios – produits de consommation	Hypothèses	Exposition estimée
Exposition à la poussière	Cutanée – Enfant de 6 mois à 4 ans Suggéré par Environ (2003 a, b) pour un enfant âgé de moins d'un an. La concentration de PTCE dans la poussière domestique (C_{pouss}) est de 44 000 ng/g (Hansen et coll. 2001). Le facteur de conversion (FC_1) est de 1×10^{-9}, l'adhérence de la poussière à la peau (TA_{pouss}) est de 0,05 mg/cm² par jour, la surface corporelle totale (S_{ct}) est de 5 780 cm² (Santé Canada, 1995), la partie de la surface de peau exposée au plancher (PSP_p) est de 0,361, la fréquence d'exposition à la maison (FE_m) est de 22 h par jour, le facteur de conversion (FC_2) est de 0,0417 jour/h (Environ, 2003a, b), le poids (P) est de 15,5 kg (Santé Canada, 1995) et, comme le facteur d'absorption de la voie cutanée (FA_{vc}) est inconnu, on présume qu'il est 1. Débit de dose $= \frac{C_{\text{pouss}} \times FC_1 \times TA_{\text{pouss}} \times S_{\text{ct}} \times PSP_p \times FA_{\text{vc}} \times FE_m \times FC_2}{P.C.}$ $= 44\,000 \text{ ng/g} \times 1 \times 10^{-9} \text{ g/ng} \times 0,05 \text{ mg/cm}^2 \text{ par jour} \times 5\,780 \text{ cm}^2 \times 0,361 \times 1 \times 22 \text{ h/jour} \times 0,0417 \text{ jour/h} / 15,5 \text{ kg}$ $= 0,00027 \text{ mg/kg p.c. par jour}$	0,27 µg/kg p.c. par jour

Annexe 4. Limites supérieures estimatives d'exposition orale à la mousse contenant du PTCE (mâchonnement)¹

Scénarios – produits de consommation	Hypothèses	Exposition estimée
Absorption par voie orale (p. ex. coussin ou meuble rembourré)	Nourrissons âgés de 0 à 6 mois Les valeurs par défaut d'Environ (2003a,b) pour l'ingestion par voie orale. La solubilité dans l'eau (SE) du PTCE est de 7 820 mg/L, le débit de salive dans la bouche d'un enfant (V_s) est de 0,22 ml/min, converti de l en ml (FC), le taux partiel d'extraction par la salive (TP) est de 0,038, le facteur d'absorption par voie orale (FA_{vo}) est de 0,5, la fréquence d'exposition fondée sur le comportement d'absorption orale (FE_{oral}) est de 9 min/jour (Environ, 2003a, b) et le poids (P) est de 7,5 kg (Santé Canada, 1998). Débit de dose $= \frac{SE \times V_s \times FC \times TP \times FA_{vo} \times FE_{oral} \times 1}{P.C.}$ $= 7\,820 \text{ mg/L} \times 0,22 \text{ ml/min} \times 0,001 \text{ L/ml} \times 0,038 \times 0,5 \times 9 \text{ min/jour} \times 1 / 7,5 \text{ kg}$ $= 0,039 \text{ mg/kg p.c. par jour}$	39 µg/kg p.c. par jour
Absorption par voie orale (p. ex. coussin ou meuble rembourré)	Jeunes enfants de 6 mois à 4 ans Les valeurs par défaut d'Environ (2003a,b) pour l'ingestion par voie orale. La solubilité dans l'eau (SE) du PTCE est de 7 820 mg/L, le débit de salive dans la bouche d'un enfant (V_s) est de 0,22 mL/min, converti de L en mL (FC), le taux partiel d'extraction par la salive (TP) est de 0,038, le facteur d'absorption par voie orale (FA_{vo}) est de 0,5, la fréquence d'exposition fondée sur le comportement d'absorption orale (FE_{oral}) est de 9 min/jour (Environ, 2003a, b) et le poids (P) est de 15,5 kg (Santé Canada, 1998). Débit de dose $= \frac{SE \times V_s \times FC \times TP \times FA_{vo} \times FE_{oral} \times 1}{P.C.}$ $= 7\,820 \text{ mg/L} \times 0,22 \text{ mL/min} \times 0,001 \text{ L/mL} \times 0,038 \times 0,5 \times 9 \text{ min/jour} \times 1 / 15,5 \text{ kg}$ $= 0,019 \text{ mg/kg p.c. par jour}$	19 µg/kg p.c. par jour

¹ La méthode utilisée pour calculer l'exposition orale à la mousse contenant du PTCE est tirée d'une évaluation du Voluntary Children's Chemical Evaluation Program (VCCEP) relative aux produits ignifuges brominés (penta et octa) [Environ, 2003a, b]. La méthode du VCCEP utilise l'hydrosolubilité du PTCE de 7 820 mg/L (ECB, 2000), le débit salivaire dans la bouche d'un enfant de 0,22 mL/min, le facteur d'absorption par voie orale de 0,5 et le fait qu'un enfant passe 9 min/jour à sucer de la mousse (Environ, 2003a,b).

Annexe 5. Résumé des renseignements sur les effets du PTCE sur la santé

Résultats	Doses ou concentrations minimales avec effet observé/Résultats
Toxicité aiguë	DL₅₀ par voie orale (rat) = 1150 mg/kg de m.c. (réalisée en conformité avec les lignes directrices de l'OCDE) (Kynoch et Denton 1990); Autres DL₅₀ par voie orale (rat) = 0,43 à 3,6 g/kg de m.c. (Smyth et coll. 1951; Ulsamer et coll. 1980; Gardner 1987); CL₅₀ par inhalation = 5,0 mg/l (possiblement rat) (Fassett et Irish 1990); DL₅₀ par voie cutanée (lapin) = > 5 g/kg p.c. (BRMA, 1990)
Toxicité à court terme causée par une exposition répétée	Plus faible DMENO orale : 175 mg/kg de m.c. par jour enregistrés, fondés sur le poids moyen augmenté absolu et relatif du rein des rats mâles F-344/N; activité réduite de la cholinestérase sérique chez les rats femelles exposées à 0, 22, 44, 88, 175, 350 mg/kg de m.c. par jour, 5 jours/semaine pendant 16 jours par gavage (NTP 1991; Matthews et coll. 1993). Aucune étude par inhalation ou par voie cutanée n'a été enregistrée.
Toxicité subchronique	Plus faible DMENO orale : 44 mg/kg de m.c. par jour, fondés sur le poids moyen augmenté absolu et relatif du foie et des reins des rats femelles F-344/N exposés à 0, 22, 44, 88, 175 ou 350 mg de PTCE/kg de m.c. par jour par gavage, 5 jours/semaine pendant 16 semaines. Activité réduite de la cholinestérase sérique et de la nécrose neuronale dans l'hippocampe observée chez les femelles à 175 et 350 mg/kg-p.c par jour (NTP 1991). Autres études par voie orale : DMENO de 175 mg/kg de m.c. par jour observée chez les souris B6C3F₁ auxquelles on a administré, par gavage, 0, 44, 88, 175, 350 ou 700 PTCE/mg/kg de m.c. par jour, 5 jours/ semaine pendant 16 semaines (femelles) ou 18 semaines (mâles), en s'appuyant sur l'augmentation du poids absolu du foie et la diminution du poids absolu des reins. Tant chez les mâles que chez les femelles, le noyau des cellules épithéliales du tubule rénal avait grossi, lorsqu'on leur administrait 700 mg/kg de m.c. par jour (NTP 1991). Aucune étude par voie cutanée n'a été enregistrée.
Toxicité chronique/ Cancérogénicité	Cancérogénicité par ingestion chez les rats : On a traité des groupes de 50 rats mâles et 50 rats femelles F344/N avec 0, 44 ou 88 mg/kg de PTCE par jour dans de l'huile de maïs par gavage, 5 jours par semaine pendant 103 semaines. On a observé une augmentation considérable, liée à la dose, du nombre d'adénomes du tubule rénal, tant chez les rats mâles (1/50; 5/50 et 24/50, respectivement) et les rats femelles (0/50; 2/50 et 5/50, respectivement). L'incidence des tumeurs de cellule folliculaire de la thyroïde (adénome ou carcinome) a augmenté considérablement chez les rats femelles (0/50; 3/50 et 4/50, respectivement), mais pas de façon aussi considérable chez les rats mâles (1/50; 2/50 et 5/50, respectivement). Toutefois, cette augmentation se situe dans la plage des valeurs historiques pour les adénomes et les carcinomes (0 à 10 % : Commission européenne, 2004). Les leucémies des cellules mononucléaires ont augmenté chez les mâles et les femelles (5/50, 14/50 et 13/50 chez les mâles, 14/50, 16/50 et 20/50 chez les femelles), mais l'augmentation correspondait à l'échelle historique du groupe témoin (2 à 44 %). Parmi les effets non néoplasiques, on a constaté une augmentation, liée à la dose, de l'hyperplasie du tubule rénal chez les deux sexes. De plus, on a observé de la gliose, des hémorragies, des hémosidéroses et de la minéralisation du cerveau et du tronc cérébral chez les rats femelles à la dose maximale (88 mg/kg de m.c. par jour) (NTP 1991; Matthews et coll. 1993). Cancérogénicité par ingestion chez les souris : On a traité des groupes de 50 souris mâles et 50 souris femelles B6C3F₁ avec 0, 175 ou 350 mg/kg de PTCE par jour dans de

Résultats	Doses ou concentrations minimales avec effet observé/Résultats
	l'huile de maïs par gavage, 5 jours par semaine pendant 103 semaines. On a observé une augmentation minime du nombre d'adénomes ou de carcinomes du tubule rénal chez les souris mâle (1/50; 1/50 et 4/50, respectivement) et une augmentation minime du nombre d'adénomes ou de carcinomes de la glande de Harder chez les souris femelles (3/50; 8/50 et 7/50, respectivement). Parmi les effets non néoplasiques, on a constaté une augmentation, liée à la dose, du nombre de la caryogamie dans les cellules épithéliales du tubule rénal chez les deux sexes (2/50; 16/50 et 39/50, respectivement chez les mâles; 0/50; 5/50 et 44/50, respectivement chez les femelles) (NTP 1991; Matthews et coll. 1993). Autre cancérogénicité par ingestion chez les souris : Des groupes de 50 souris mâles et de 50 souris femelles Slc:ddY ont reçu environ 0, 12, 60, 300 ou 1 500 mg/kg de PTCE de p.c. par jour par voie alimentaire (en présumant qu'elles pesaient 30 g et consommaient 3 g/jour d'aliments)² pendant 18 mois. Chez les souris mâles, on a observé une augmentation du nombre de carcinomes et d'adénomes rénaux (2/50, 0/49, 2/49, 5/47 et 41/50, respectivement) avec une différence considérable ($p < 0,01$) chez les souris ayant reçu la dose la plus élevée. Le nombre d'adénomes et de carcinomes hépatocellulaires a considérablement augmenté chez les souris ayant reçu 300 et 1 500 mg/kg p.c. par jour (4/50, 5/49, 7/49, 12/47 et 19/50, respectivement). Chez les souris femelles ayant reçu la dose la plus élevée, on a constaté une augmentation considérable du nombre de papillomes du secteur gastrique antérieur et de carcinomes squameux (0/49, 0/49, 0/50, 1/49 et 7/50, respectivement). De plus, le nombre de cas de leucémie a considérablement augmenté chez les souris ayant reçu 300 et 1 500 mg/kg p.c. par jour (1/49, 3/49, 6/50, 9/49 et 9/50, respectivement). On a observé une hyperplasie, une hypertrophie, une caryomégalie ainsi que des lésions non néoplasiques dans les reins de tous les animaux exposés à la substance, mais l'incidence et la gravité de ces effets n'étaient pas précisées (citée dans PISSC, 1998). Il a donc été impossible de calculer la DMEO non néoplasique (Takada <i>et al.</i>, 1989). Cancérogénicité cutanée chez les souris : On n'a pas constaté d'augmentation importante du nombre de tumeurs chez les souris femelles Slc:ddY dont la peau a été traitée deux fois par semaine, pendant 79 semaines, avec une concentration de 5 % ou 50 % de PTCE dans une solution éthanolique. Toutefois, le rapport ne précise pas la quantité de la solution appliquée sur la peau (Takada et coll. 1991). Autre cancérogénicité cutanée : On n'a pas constaté d'activité cancérogène ou de développement liés au PTCE sur la peau des souris (Sala et coll. 1982). Les niveaux les plus faibles d'effets de produits chimiques non néoplasiques par voie orale : 44 mg/kg de m.c. par jour, fondés sur l'hyperplasie du tubule rénal chez les souris mâles et femelles. Chez les souris mâles et femelles ayant reçu 175 et 350 mg/kg de m.c. par jour, on a observé de la caryogamie dans les cellules épithéliales du tubule rénal du rein (NTP 1991; Matthews et coll. 1993). Aucune étude par inhalation n'a été enregistrée.

Résultats	Doses ou concentrations minimales avec effet observé/Résultats
Toxicité pour le développement	Toxicité pour le développement par ingestion chez les souris : On n'a pas constaté d'effets nocifs importants en matière de toxicité pour le développement (mortalité maternelle, taux de survie des jeunes, petite taille, prise de poids des jeunes ou poids des jeunes à la naissance) chez les souris CD-1 gravides auxquelles on a administré 0 ou 940 mg/kg par jour de PTCE, du sixième au quinzième jour de gestation. En revanche, on a constaté que les femelles gravides exposées prenaient moins de poids que les autres (Hardin 1987; Hardin et coll. 1987). Toxicité pour le développement par ingestion chez les rats : On n'a observé aucune anomalie lors de l'examen morphologique ou des tests de comportement fonctionnel chez les rats Wistar auxquels on a administré, par gavage, 0, 50, 100 ou 200 mg de PTCE/kg de m.c. du septième au dix-septième jour de gestation. Dans le groupe ayant reçu la dose la plus élevée, on a observé une diminution dans l'alimentation, une faiblesse générale et la mort (7/30) des mères (Kawashima et coll. 1983a,b). Aucune étude par inhalation ou par voie cutanée n'a été enregistrée.
Toxicité pour la reproduction	Toxicité pour la reproduction par ingestion chez les souris : La toxicité du PTCE pour la fertilité et la reproduction a été examinée chez les souris Swiss CD-1, en conformité avec le protocole Reproductive Assessment by Continuous Breeding avec un essai de croisement pour les mâles et les femelles exposés aux doses élevées. On a observé la DMENO de 350 mg/kg p.c. par jour chez les souris Swiss CD-1 ayant reçu 0, 175, 350 ou 700 mg/kg p.c. par jour de PTCE par gavage, compte tenu d'un nombre réduit de portées par paire (génération F₀), du nombre réduit de jeunes en vie par portée (générations F₀ et F₁) et de la toxicité pour les mères. Dans les essais de croisement réalisés à 700 mg/kg p.c. par jour, on a observé une diminution du nombre de spermatozoïdes, une diminution de leur mobilité et une augmentation du pourcentage de spermatozoïdes anormaux chez les mâles. En revanche, on n'a pas observé d'effets sur le cycle œstral des femelles (Gulati et al., 1991; Chapin et al., 1997). Autres études : À 700 mg/kg p.c. par jour, on a observé une diminution du poids absolu de l'épididyme et du poids absolu et relatif des testicules, une diminution de la quantité de sperme et une augmentation du nombre de spermatozoïdes morphologiquement anormaux chez les souris B6C3F1 ayant reçu 0, 44, 175 ou 700 mg de PTCE/kg p.c. par jour pendant environ 18 semaines (Gulati et Russell, 1985; Morrissey et al., 1988). Toxicité pour la reproduction par ingestion chez les rats : On a observé une diminution de la motilité des spermatozoïdes chez les rats F-344 ayant reçu 0, 22, 88 ou 175 mg de PTCE/kg p.c. par jour pendant environ 18 semaines (les références disponibles ne précisait pas les doses auxquelles cet effet était statistiquement significatif)³ (Gulati et Russell, 1985; Morrissey et al., 1988). Toxicité pour la reproduction par inhalation chez les rats : On a observé de la toxicité testiculaire chez les deux groupes de traitement exposés dans le cadre d'une étude sur l'inhalation chez les souris mâles dont le corps entier a été exposé à 0, 0,5 ou 1,5 mg PTCE/m³ en continu pendant 4 mois. Les souris ayant été exposées aux doses les plus élevées ont développé les symptômes les plus graves (CME0 = 0,5 mg/m³), notamment une diminution du nombre de spermatozoïdes et de leur mobilité, et une morphologie anormale des spermatozoïdes. Lorsqu'on a accouplé les mâles exposés, on a observé une diminution de la fertilité à 1,5 mg/m³, c'est-à-dire qu'on a observé une augmentation de la perte de pré- et de post-implantation et une diminution de la taille des portées (Shepel'skaya et Dyshinevich 1981). Aucune étude par voie cutanée n'a été enregistrée.

Résultats	Doses ou concentrations minimales avec effet observé/Résultats
Génotoxicité et paramètres connexes : <i>in vivo</i>	Tests des micronoyaux : Équivoque (réponse positive, mais pas une réponse claire en fonction de la dose administrée) : dans les cellules de la moelle épinière des hamsters de Chine mâles et femelles ayant reçu des doses uniques par voie intrapéritonéale de 0, 62.5, 125 ou 250 mg/kg de m.c. de PTCE (Sala et coll. 1982). Négatif : Dans les cellules de moelle osseuse des souris NMRI ayant reçu des doses uniques de 1 000 mg PTCE/kg p.c. par voie orale (Otto, 1984; FhG, 1984). Négatif : Dans les cellules de moelle osseuse des souris CD-1 ayant reçu des doses uniques entre 175 et 700 mg/kg p.c. par voie intrapéritonéale (IRI, 1993). Dommage aux cellules somatiques : Négatif : dans le b/b et l'épreuve biologique visant à évaluer le dommage aux chromosomes des cellules somatiques (recombinaison) chez le <i>Drosophila melanogaster</i> (blanc/blanc + épreuve de la mosaïque de l'œil) (Vogel et Nivard 1993).
Génotoxicité et paramètres connexes : <i>in vitro</i>	Mutagenicité chez les bactéries : Négatif : <i>Salmonella typhimurium</i> TA98, TA100, TA1535, TA1537, TA1538 (jusqu'à 5 mg/plaque) avec ou sans activateur S9 dérivé du foie du rat (Simmon et coll. 1977); Négatif : <i>Salmonella typhimurium</i> TA100, TA1535, TA1538 (jusqu'à 10 mg/plaque) avec ou sans activateur S9 dérivé du foie du rat (Prival <i>et al.</i>, 1977). Négatif : <i>Salmonella typhimurium</i> TA98, TA100, TA1535, TA1537, (jusqu'à 333 µg/plaque) avec ou sans activateur S9 dérivé du foie du hamster (Haworth et coll. 1983; NTP 1991; Zeiger et coll. 1992); Négatif : <i>Salmonella typhimurium</i> TA97a, TA98, TA100, TA102, TA104, TA1535, TA1537 et TA1538 (jusqu'à 1 mM) avec ou sans activateur S9 dérivé du foie du rat (Föllmann et Wober 2006); Positif : <i>Salmonella typhimurium</i> TA1535 à la concentration de 2850 µg/plaque en présence d'activateur S9 dérivé du foie du rat (Nakamura et coll. 1979); Négatif : <i>Saccharomyces cerevisiae</i> D4 (concentrations non précises) avec et sans activation métabolique (Ulsamer <i>et al.</i>, 1980). Analyse de mutation directe de l'HGPRT : Négatif : lors d'une analyse de mutation directe de l'hypoxanthine-guanine phosphoribosyl-transférase (HGPRT) des cellules V79 du hamster de Chine (Sala et coll. 1982); Essai de mutation aux locus TK : Négatif : Dans les cellules de lymphome des souris L5178Y avec et sans mélange S9 (Stauffer Chemical Company, 1978; Ulsamer <i>et al.</i>, 1980). Échanges de chromatides sœurs (SCE) Positifs : pour les cellules V79 du hamster de Chine, avec ou sans activateur S9 dérivé du foie du rat (Sala et coll. 1982) Équivoques : négatifs dans les cellules des ovaires du hamster de Chine, sans activation métabolique de l'activateur S9 dérivé du foie du rat; positifs/négatifs avec l'activateur S9 (Galloway et coll. 1987); Aberrations chromosomiques : Négatives : dans les cellules des ovaires du hamster de Chine, avec ou sans activation métabolique de l'activateur S9 dérivé du foie du rat (Galloway et coll. 1987);

Résultats	Doses ou concentrations minimales avec effet observé/Résultats
	Altération de l'ADN (épreuve Comet) Négative : dans les cellules V79 du hamster de Chine par électrophorèse alcaline sur une cellule unique (épreuve comet) (Föllmann et Wober 2006); Transformation cellulaire : négative pour les cellules C3H10T1/2, mais positive dans les cellules embryonnaires du hamster de Syrie (Sala et coll. 1982).
Neurotoxicité	DMENO : 275 mg/kg de m.c. fondé sur les convulsions observées entre 60 et 90 min après le dosage; lésions hippocampiques (perte de cellules pyramidales de l'hippocampe 7 jours après le dosage) et une diminution des facultés d'apprentissage (dans une deuxième étude, difficulté d'acquisition d'une tâche de mémoire dans un labyrinthe aquatique observée chez les rats testés 3 semaines après l'exposition) chez les rats F-344 femelles ayant reçu une dose unique par gavage de 275 mg/kg de m.c. (Tilson et coll. 1990); Autres études sur la neurotoxicité aiguë : L'estérase cible des neuropathies au niveau du cerveau a diminué de 30 % et la cholinestérase plasmatique a diminué de 87 % chez les poules Leghorn blanches 24 h après l'administration par voie orale du PTCE à 14 200 mg/kg p.c. et à la même dose trois semaines plus tard. En outre, après avoir reçu la première dose, les poules ont perdu du poids, perdu des plumes et arrêté de pondre des œufs et 4 sur 18 sont mortes dans les 6 semaines suivant l'ingestion de la première dose. Aucune neurotoxicité retardée n'a été observée (Sprague et coll. 1981). Après 21 jours d'observation, on n'a décelé aucun signe de neurotoxicité chez les poules Leghorn blanches ayant été exposées par voie orale à 420 mg/kg p.c. par jour de PTCE pendant 5 jours (Bullock et Kamienski, 1972).
Études sur l'homme	
Toxicité	Aucune donnée disponible

¹ CL₅₀ = concentration létale médiane; DL₅₀ = dose létale médiane; DMENO = dose minimale avec effet nocif observé; DMEO = dose minimale avec effet observé.

² Doses estimées dans PISSC (1998), puisque Takada *et al.* (1989) les ont rapportées uniquement comme pourcentage d'un régime alimentaire.

³ Même si Gulati et Russell (1985) ont déclaré n'avoir découvert aucune toxicité reproductrice ou testiculaire dans le cadre de l'étude de 18 semaines réalisée sur les rats, l'analyse faite par Morissey *et al.* (1988) de la même étude conclut que la motilité des spermatozoïdes est réduite. Toutefois, les auteurs n'ont pas précisé à quelle(s) dose(s) ces effets ont été observés. Morissey *et al.* (1988) est une référence primaire, mais Gulati et Russell (1985) ont été cités par la Commission européenne (2004).