Government of Canada Gouvernement du Canada

Ébauche d'évaluation préalable

Groupe de certaines substances ignifuges organiques

Phosphate de tris (méthylphényle) (TCP)

Numéro de registre du Chemical Abstracts Service 1330-78-5

Santé Canada
Environnement et Changement climatique Canada

Octobre 2016

Canada

Sommaire

Conformément à l'article 74 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* (LCPE), les ministres de l'Environnement et Changement climatique et de la Santé ont mené une évaluation préalable du phosphate de tris(méthylphényle), communément connu sous le nom de tricrésylphosphate ou TCP (numéro de registre du Chemical Abstrats Service 1330-78-5). Le TCP est une substance figurant dans le groupe de certaines substances ignifuges organiques en vertu du Plan de gestion des produits chimiques du Canada, lequel est constitué de substances organiques ayant une fonction similaire, soit l'application sur des matériaux en vue d'empêcher l'ignition et la propagation du feu. Cette substance a été désignée comme une priorité pour l'évaluation en raison de préoccupations relatives à la santé humaine (relativement au risque d'exposition), et non de préoccupations pour l'environnement (elle ne répond pas aux critères relatifs à la persistance ou au potentiel de bioaccumulation, mais elle répond à ceux de la toxicité intrinsèque pour les organismes non humains).

Le TCP ne se trouve pas à l'état naturel dans l'environnement. Les résultats d'une enquête sur l'industrie menée en 2011 ont indiqué que le TCP n'a pas été fabriqué au Canada en 2011, mais que de 1 000 à 10 000 kg de TCP pur et entre 1 000 et 10 000 kg de TCP dans des mélanges et des produits de consommation ou commerciaux ont été importés au Canada. Au Canada, les utilisations confirmées du TCP comprennent les adhésifs et produits d'étanchéité, les pièces d'automobile, les applications du secteur de l'aviation, le lubrifiant résistant au feu et l'additif pour graisse, ainsi que les applications électriques et électroniques. À l'échelle internationale, le TCP est utilisé comme produit ignifuge et plastifiant dans les applications domestiques, comme l'enduction d'envers de matériaux de rembourrage de meubles, les adhésifs et produits d'étanchéité, les pièces d'automobile, les applications du secteur de l'aviation, les applications électroniques et électriques, divers articles manufacturés extrudés, notamment le chlorure de polyvinyle (PVC) souple, les bâches en vinyle, ainsi que l'additif extrême-pression dans les lubrifiants et le fluide hydraulique résistant au feu.

Les produits commerciaux actuels mis en marché en tant que TCP consistent principalement en un mélange des isomères *m*-TCP et *p*-TCP, la quantité de l'isomère *o*-TCP étant d'approximativement 0,05 %. Aux fins de la présente évaluation, on considère que les trois isomères possèdent des propriétés chimiques physiques identiques. Ils sont caractérisés par une faible hydrosolubilité et un faible coefficient de partage octanol-eau, de même qu'une faible pression de vapeur et un faible point de fusion.

Selon des données expérimentales et modélisées limitées, le TCP n'est pas persistant dans l'eau, le sol, les sédiments ou l'air. En outre, les résultats de données empiriques et modélisées sur son hydrolyse suggèrent un taux de dégradation rapide qui augmente avec des niveaux de pH accrus de l'environnement. Selon la faible volatilité modélisée et la courte demi-vie du TCP dans l'air (18,74 h) et sa distance de transport caractéristique estimative de 363 km, on ne s'attend pas à ce que le TCP demeure dans l'air suffisamment longtemps pour être transporté dans l'atmosphère sur une

grande distance à partir de sa source d’émission.

Selon des données modélisées et des études empiriques de bioconcentration chez les poissons, on considère que le TCP a des potentiels de bioaccumulation et de bioconcentration allant de faibles à modérés. On considère que le TCP est métabolisé rapidement chez les poissons.

Selon les données modélisées et les études d'écotoxicité empiriques disponibles, on considère que le TCP présente un niveau de toxicité élevé pour les organismes aquatiques avec une valeur de toxicité aiguë et des effets chroniques manifestes d'approximativement 0,001 à 1 mg/L. On ne dispose pas de données sur la toxicité du TCP dans les sédiments, le sol ou la faune.

Le TCP pourrait être rejeté dans l'environnement canadien par les eaux usées résultant des activités industrielles de traitement. Même si on peut trouver du TCP dans les produits commerciaux et de consommation, les renseignements sur les rejets dans l’environnement par cette voie sont limités, et les rejets devraient être diffus et minimaux, en particulier lorsque l’on tient compte du faible niveau d’utilisation de cette substance relevé au Canada. Des scénarios d'exposition ont été élaborés pour les rejets industriels, en vertu desquels les rejets dans l'eau entraînent une petite répartition de TCP dans les sédiments. Même si on ne dispose pas de données sur la toxicité dans le sol, l'exposition pour les mammifères vivant dans le sol résultant de l'application de biosolides contenant du TCP a été estimée. Pour examiner le potentiel d'exposition pour les prédateurs fauniques qui consomment des poissons qui ont accumulé du TCP, la modélisation de l'apport quotidien total a été effectuée pour le vison et la loutre de rivière en tant qu'espèces fauniques représentatives. Des analyses du quotient de risque, intégrant des estimations prudentes de l’exposition aux renseignements disponibles sur la toxicité, ont été réalisées et indiquaient un faible potentiel de risque pour les organismes aquatiques, les mammifères vivant dans le sol et les mammifères piscivores.

Compte tenu de tous les éléments de preuve disponibles présentés dans cette ébauche d'évaluation préalable, le risque que le TCP nuise aux organismes et à l'intégrité générale de l'environnement est faible. Il est proposé de conclure que le TCP ne répond pas aux critères énoncés aux alinéas 64*a)* ou *b)* de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*, car il ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité, à une concentration ou dans des conditions de nature à avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la diversité biologique, ou à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie.

On n'a relevé aucune classification des effets du TCP sur la santé d'organismes de réglementation nationaux ou internationaux. D'après les renseignements disponibles, le TCP n'est ni cancérogène ni génotoxique. Les principales sources d'exposition de la population générale au Canada devraient découler des milieux naturels (air, poussière, sol et eau), des aliments, y compris le lait maternel, et de l'utilisation de produits de consommation, notamment les meubles (contenant de la mousse ou des matériaux de rembourrage traités) et les lubrifiants. Des données limitées de biosurveillance au sein de la population générale à l'échelle internationale sont disponibles.

Les marges d'exposition entre les estimations de l'exposition à partir des milieux naturels, des aliments et du contact avec les produits de consommation et les niveaux d'effet sont jugés adéquates pour traiter les incertitudes dans les bases de données concernant l'exposition et les effets sur la santé. Par conséquent, il est proposé de conclure que le TCP ne répond pas aux critères énoncés à l'alinéa 64*c*) de la LCPE, car il ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité, à une concentration ou dans des conditions de nature à mettre en danger la vie et la santé humaines au Canada.

Conclusion générale proposée

Il est proposé de conclure que le TCP ne répond à aucun des critères énoncés à l'article 64 de la LCPE.

Table des matières

Sommaire i
1. Introduction 1
2. Identité des substances 3
3. Propriétés physiques et chimiques 4
4. Sources 7
5. Utilisations 7
6. Rejets dans l'environnement 9
7. Concentrations environnementales mesurées 10
7.1 Air 10
7.2 Eau 11
7.3 Sédiments 11
7.4 Sol 12
7.5 Biote 12
7.6 Autres milieux 13
8. Devenir et comportement dans l'environnement 13
8.1 Distribution dans l'environnement 13
8.2 Persistance dans l'environnement 15
8.3 Bioaccumulation 18
8.4 Résumé du devenir dans l'environnement 23
9. Potentiel d'effets nocifs sur l'environnement 24
9.1 Évaluation des effets sur l'environnement 24
9.2 Évaluation de l'exposition de l'environnement 28
9.3 Caractérisation des risques pour l'environnement 32
9.4 Incertitudes dans l'évaluation des risques pour l'environnement 35
10. Potentiel d'effets nocifs sur la santé humaine 36
10.1 Évaluation de l'exposition 36
10.2 Évaluation des effets sur la santé 48
L'annexe H présente un résumé des renseignements disponibles sur les effets du TCP sur la santé 48
10.3 Caractérisation des risques pour la santé humaine 57
10.4 Incertitudes dans l'évaluation des risques pour la santé humaine 58
10.5 Conclusion proposée 59
11. Conclusion 60
Références 61
Annexes 85
Annexe A. Valeurs de demi-vie et des propriétés physiques et chimiques utilisées dans le modèle de fugacité de niveau III du phosphate de tris(méthylphényle) (NO CAS 1330-78-5) 85
Annexe B. Analyse du quotient de risque écologique du TCP 86
Annexe C. Poids de la preuve de l'évaluation du risque écologique 89
Annexe D. Estimations de la limite supérieure de l'absorption quotidienne (µg/kg p.c. par jour) du TCP par divers groupes d'âge au sein de la population générale du Canada 90
Annexe E. Données de surveillance environnementale 92

Annexe F. Estimations d'exposition au TCP provenant d'articles manufacturés 97
Annexe G. TCP dans des huiles à moteur, des lubrifiants et des fluides 98
Annexe H. Résumé de l'information portant sur les effets du TCP sur la santé 101

Tableaux et figures

Tableau 2-1. Identité de la substance – TCP 3
Tableau 3-1. Propriétés physiques et chimiques clés du TCP[a] 5
Tableau 8-1. Résultats de la modélisation de la fugacité de niveau III pour le TCP (EQC, v1.0, 2012) 14
Tableau 8-2. Résumé des données modélisées sur la dégradation du TCP 17
Tableau 8-3. Données empiriques sur la bioaccumulation pour le TCP (no CAS 1330-78-5) les isomères connexes (nos CAS 78-30-8, 78-32-0, 563-04-2) 20
Tableau 9-1. Résumé des valeurs d'entrée utilisées pour les scénarios qui estiment les concentrations aquatiques provenant des rejets industriels du TCP 29
Tableau 9-2. Résumé des concentrations environnementales estimées (CEE) dans l'eau, les sédiments et le sol, découlant de scénarios de rejet industriel de TCP 30
Tableau 9-3. Quotients de risque obtenus pour différents milieux et scénarios d'exposition au TCP 34
Tableau 10-1. Caractérisation des risques pour la santé humaine concernant le TCP. 58

1. Introduction

Conformément aux articles 68 et 74 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* [LCPE] (Canada, 1999), les ministres de l'Environnement et Changement climatique et de la Santé procèdent à une évaluation préalable des substances afin de déterminer si elles présentent ou sont susceptibles de présenter un risque pour l'environnement ou la santé humaine.

L'Initiative des groupes de substances constitue un élément clé du Plan de gestion des produits chimiques du gouvernement du Canada. Le groupe de certaines substances ignifuges organiques comprend dix substances qui ont été déclarées priorités d'action, car elles satisfaisaient aux critères de catégorisation en vertu du paragraphe 73(1) de la LCPE ou étaient considérées comme prioritaires en raison de préoccupations relatives à l'environnement ou à la santé humaine (Environnement et Changement climatique Canada et Santé Canada, 2007). Toutes ces substances présentent une fonction similaire qui est l'application sur des matériaux en vue d'empêcher l'ignition et la propagation du feu. En outre, ces substances sont des substituts potentiels à d'autres produits ignifuges qui sont actuellement soumis à des contrôles règlementaires ou à un retrait progressif au Canada ou à l'échelle mondiale.

La présente évaluation préalable porte sur la substance phosphate de tris(méthylphényle), communément connu sous le nom de tricrésylphosphate ou TCP (n^{o} CAS 1330-78-5). Cette substance a été identifiée durant la catégorisation visant la Liste intérieure des substances (LIS) aux termes du paragraphe 73(1) de la LCPE comme satisfaisant aux critères des substances présentant le plus fort risque d'exposition pour les particuliers au Canada. Bien que cette substance ne réponde pas aux critères environnementaux de la catégorisation relatifs à la persistance et à la bioaccumulation, elle ne répond pas à ceux de la toxicité intrinsèque pour les organismes non humains.

Les évaluations préalables effectuées portent une attention particulière aux renseignements jugés essentiels pour déterminer si une substance répond aux critères de l'article 64 de la LCPE. Les évaluations préalables visent à examiner des renseignements scientifiques et à tirer des conclusions fondées sur la méthode du poids de la preuve et le principe de prudence.[1]

[1] La détermination de la conformité à l'un ou à plusieurs des critères énoncés à l'article 64 est basée sur une évaluation des risques potentiels pour l'environnement ou la santé humaine associés aux expositions dans l'environnement en général. Pour les humains, ceci inclut notamment les expositions à l'air ambiant, à l'air intérieur, à l'eau potable, aux produits alimentaires et dues à l'utilisation de produits de consommation. Une conclusion établie en vertu de la LCPE n'est pas pertinente à une évaluation, qu'elle n'empêche pas non plus, par rapport aux critères de danger définis dans le *Règlement sur les produits dangereux* et dans le *Règlement sur les produits contrôlés*. Ces Règlements font partie du cadre réglementaire applicable au Système d'information sur les matières dangereuses utilisées au travail pour les produits destinés à être utilisés au travail. De la même manière, la conclusion établie selon les critères de l'article 64 de la LCPE n'empêche pas les mesures prises en vertu d'autres articles de la LCPE ou d'autres lois.

La présente ébauche d'évaluation préalable contient des renseignements sur les propriétés chimiques, les dangers, les utilisations et l'exposition au TCP. Les données pertinentes pour l'évaluation préalable de ces substances sont tirées de publications originales, de rapports de synthèse et d'évaluation, de rapports de recherche de parties intéressées et d'autres documents consultés au cours de recherches documentaires effectuées récemment, c'est-à-dire jusqu'en septembre 2014 pour les sections qui portent sur les aspects écologiques et la santé humaine. Cependant, une recherche rapide a été effectuée pour inclure toute documentation importante jusqu'en juin 2015. Les données empiriques obtenues d'études clés, ainsi que certains résultats provenant de modèles, ont servi à formuler les conclusions proposées. Lorsqu'ils étaient disponibles et pertinents, les renseignements contenus dans les évaluations effectuées par d'autres instances ont été utilisés.

La présente ébauche d'évaluation préalable ne constitue pas un examen exhaustif ou critique de toutes les données disponibles. Il s'agit plutôt d'un sommaire des renseignements essentiels qui appuient la conclusion proposée.

La présente ébauche d'évaluation préalable a été préparée par le personnel du Programme des substances existantes de Santé Canada et d'Environnement et Changement climatique Canada et elle intègre les résultats d'autres programmes exécutés par ces ministères. Les parties de la présente évaluation préalable qui portent sur la santé humaine et l'écologie ont fait l'objet d'un examen externe par écrit par des pairs ou d'une consultation de ces derniers. Les commentaires portant sur les parties techniques relatives à l'environnement provenaient de Jon Arnot (Ph. D.)(Arnot Research and Consulting) et de M. John A. Biesemeier (Chemtura Corporation). Les commentaires sur les parties techniques concernant la santé humaine provenaient de Raymond York, R.G. York & Associates; de Donna Vorhees, The Science Collaborative; et de Bernard Gadagbui, Toxicology Excellence for Risk Assessment (TERA). Bien que les commentaires externes aient été pris en considération, Santé Canada et Environnement et Changement climatique Canada assument la responsabilité du contenu final et des résultats de l'évaluation préalable.

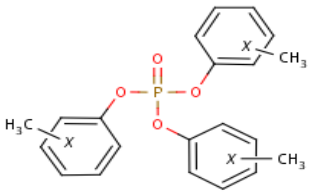
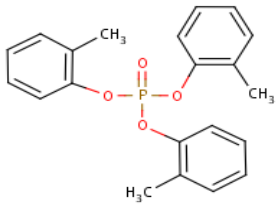
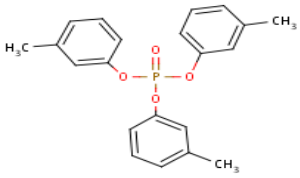
Les principales données et considérations sur lesquelles repose la présente ébauche d'évaluation préalable sont présentées ci-après.

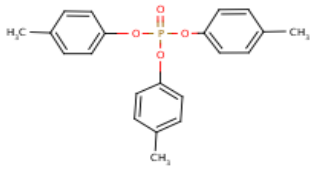
2. Identité des substances

La présente évaluation préalable porte sur la substance phosphate de tris(méthylphényle) [no CAS 1330-78-5], qui fait partie du groupe de certaines substances ignifuges organiques. Le phosphate de tris(méthylphényle) est également connu sous le nom de tricrésylphosphate (TCP). On peut obtenir une liste de ses autres noms de produits chimiques (c.-à-d. les noms commerciaux) du National Chemical Inventory (NCI, 2013). Aux fins du présent document, la substance est appelée TCP. L'identité de la substance pour le TCP est donnée au tableau 2-1 et est décrite par une structure comportant des positions non définies du groupe méthyle.

Il existe trois isomères de TCP fondés sur des positions du groupe méthyle : phosphate de tri-ortho-crésyle, phosphate de tri-méta-crésyle, et phosphate de tri-para-crésyle. Il s'agit de *o*-TCP (n^{o} CAS 78-30-8), de *p*-TCP (n^{o} CAS 78-32-0) et de *m*-TCP (n^{o} CAS 563-04-2), respectivement, pour la présente évaluation. L'identité de la substance pour le TCP et ses isomères sont présentés au tableau 2-1. Les autres noms du TCP et ses isomères sont disponibles dans Environnement et Changement climatique Canada (2015a).

Tableau 2-1. Identité de la substance – TCP

N^{o} CAS (acronyme)	Structure chimique	Masse moléculaire	Formule chimique
1330-78-5 (TCP)		368,37 g/mol	C21H21O4P
78-30-8 (*o*-TCP)		368,37 g/mol	C21H21O4P
563-04-2 (*m*-TCP)		368,37 g/mol	C21H21O4P

N° CAS (acronyme)	Structure chimique	Masse moléculaire	Formule chimique
78-32-0 (*p*-TCP)		368,37 g/mol	C21H21O4P

La plupart des données, qui étaient mentionnées dans des études sur le TCP, ont été évaluées à l'aide de produits commerciaux de TCP. Les mélanges commerciaux contenant du TCP peuvent contenir de 65 à 70 % de phosphate de tricrésyle (mélange d'isomères *m*-TCP et *p*-TCP et 0,05 % d'*o*-TCP) avec 0,5 % de phosphate de triphényl et moins de 0,05 % de phénol libre et de crésol (Bayer, 2002). Habituellement, le TCP résulte de la réaction d'un mélange synthétique de *m*-crésol et de *p*-crésol avec de l'oxychlorure de phosphore (Ashford, 1994; UKEA, 2009) pour limiter la formation d'isomères indésirables (p. ex., *o*-TCP) et de contaminants (Sjögren *et al.*, 2010). De façon générale, les premières pratiques de fabrication utilisaient des crésols issus de pétrole ou de goudron de houille [crésols naturels] (Sjögren et al., 2010). Bien que l'on ait signalé que l'on fabrique du TCP à partir de crésols naturels (p. ex., Grands Lacs, 2010; Chemnet, 2014), les activités manufacturières ont changé au fil du temps et la quantité d'*o*-TCP présente a été réduite à son minimum (UKEA, 2009; Sjögren *et al.*, 2010). Il est toutefois difficile d'obtenir des données quant à la quantité d'*o*-TCP et d'autres isomères ortho-crésyle dans des matériaux du commerce contenant du TCP et qui sont mis en marché à l'échelle internationale (Sjögren *et al*. 2010). Des estimations prudentes de 0,1 à 1 % d'*o*-TCP ont été signalées (Sjögren *et al.*, 2010; ACGIH, 2012 cité dans HSDB, 2014). Cependant, on a également signalé que la concentration est habituellement inférieure à 0,1 % (Sjögren *et al.*, 2010). En outre, les matériaux de « nouvelle génération » prétendent habituellement avoir un contenu encore plus faible d'*o*-TCP (Sjögren *et al.*, 2010). Aux fins de la présente évaluation, d'après le recueil des données disponibles, il est raisonnable de considérer que le mélange de TCP contient moins de 0,1 % d'*o*-TCP.

3. Propriétés physiques et chimiques

Environnement et Changement climatique Canada (2015a) présente les propriétés physiques et chimiques (valeurs expérimentales et modélisées) du TCP et de ses isomères qui se rapportent à leur devenir dans l'environnement. Les données clés concernant les propriétés physiques et chimiques du TCP et de ses isomères sont présentées au tableau 3-1. Ces données provenaient d'études empiriques et ont fait l'objet d'un examen critique quant à leur qualité.

Des modèles fondés sur les relations quantitatives structure-activité (RQSA) ont été

utilisés pour générer des données pour certaines des propriétés physiques et chimiques du TCP. Ces modèles sont fondés principalement sur des méthodes d'addition de fragments, c'est-à-dire qu'ils additionnent les contributions des fragments sous-structuraux d'une molécule pour effectuer des prévisions concernant une propriété ou un paramètre. La plupart de ces modèles misent sur la notation SMILES, tel qu'il est indiqué dans Environnement et Changement climatique Canada (2015a).

Bien que l'on ait utilisé la méthode de compensation des moindres carrés pour harmoniser les propriétés physiques et chimiques du TCP (Schenker et al., 2005), les données empiriques initiales ont été préférées à titre de propriétés physiques et chimiques clés pour la présente évaluation. Le TCP (le mélange d'isomères) est un liquide clair, incolore présentant une très légère odeur aromatique (PISSC, 1990). Le TCP mis en marché dans le commerce est un liquide clair allant d'incolore à légèrement jaunâtre (UKEA, 2009, Ashford, 1994, Bayer, 2002, Wildlife International Ltd., 2002; OMS, 1990). Le point de fusion du TCP, à -33 °C, est faible tandis que celui de ses trois isomères est plus élevé, allant de 11 à 78 °C (UKEA, 2009, OMS, 1990). Le point d'ébullition du TCP s'établit à 476,06^{o}C à une pression atmosphérique standard, tandis que celui de ses isomères est plus faible à diverses pressions calculées. La densité du TCP, qui est de 1 160 kg/m^3 à 20 °C, est comparable à celle de ses trois isomères.

Le TCP se caractérise par une faible hydrosolubilité à température ambiante et une très faible volatilité en fonction de sa faible pression de vapeur et d'une faible constante de la loi d'Henry. Cette substance présente également un coefficient de partage octane/eau allant de modéré à élevé (voir le tableau 3-1). Dans un milieu alcalin, le TCP peut facilement s'hydrolyser en phosphate dicrésyle et en crésol, mais il est stable dans des milieux neutres et acides (PISSC, 1990; van der Veen et de Boer, 2012; OMS, 1990). En juillet 2014, Environnement et Changement climatique Canada a évalué le crésol et a conclu qu'il ne répond pas aux critères des alinéas 64a) ou b) de la LCPE (Environnement et Changement climatique Canada, 2014). Par conséquent, le crésol n'est pas abordé dans la présente évaluation.

Tableau 3-1. Propriétés physiques et chimiques clés du TCP[a]

Propriété	Valeur	Température (°C)	Référence
Point de fusion (°C)	-33	S.O.	Environmental Protection Agency des États-Unis, 2010 (Midwest Research Institute, 1977) Environmental Agency du R.-U., 2009 (OMS, 1990)

Propriété	Valeur	Température (°C)	Référence
Point d'ébullition (°C)	476,06 (pression atmosphérique standard à 101 325 Pa)	S.O.	MPBPVP, v.1.43
Masse volumique (kg/m^3)	1 160	20	Environmental Agency du R.-U., 2009 (Ashford, 1994)
Pression de vapeur (Pa)	$6,6 \times 10^{-5}$	25	Environmental Agency du R.-U., 2009 (extrapolé)
Constante de la loi de Henry (Pa m^3/mol)	$6,75 \times 10^{-2}$ ($6,843 \times 10^{-7}$ Pa m^3/mol)	25	Calculé à partir du poids moléculaire, de la pression de vapeur et de l'hydrosolubilité indiqués dans le tableau
Log K_{oe} (sans dimension)	5,11	25 (température ambiante)	Saeger *et al*., 1979
Log K_{co} (sans dimension)	3,52	S.O.	KOCWIN, v.2.00
Log K_{oa} (sans dimension)	9,59	S.O.	KOAWIN, v.1.10
Log K_{ae} (sans dimension)	-4,564	25	Calculé à partir de la Constante de la loi de Henry indiquée dans le tableau
Hydrosolubilité (mg/L)	0,36	25[b]	Saeger *et al*., 1979
pK_a (sans dimension)	-	-	-

Propriété	Valeur	Température (°C)	Référence

Abréviations : HS, hydrosolubilité; PV, pression de vapeur; log K_{oe}, coefficient de partage octanol-eau; log K_{co}, coefficient de partage carbone organique-eau; log K_{oa}, coefficient de partage octanol-air; pK_a, constante de dissociation acide; s.o., sans objet; NP, non précisé (probablement expérimental).
a Les valeurs entre parenthèses représentent les valeurs originales rapportées par les auteurs ou estimées par les modèles.

4. Sources

Le TCP est une substance synthétique et n'est pas présent de façon naturelle dans l'environnement. Selon les réponses fournies à un sondage en vertu de l'article 71 de la LCPE en 2001, on n'a pas fabriqué cette substance au Canada en 2000; cependant, entre environ 1 000 000 et 10 000 0000 kg de TCP ont été importés au Canada cette année-là ECCC 2001). Selon les réponses à un sondage plus récent mené en vertu de l'article 71 de la LCPE (année civile 2011), on n'a pas fabriqué de TCP au Canada. Toutefois, entre 1 000 et 10 000 kg de TCP ont été importés au Canada cette année-là sous forme de substance pure (de 1 000 à 10 000 kg) et sous forme de produits de consommation ou commerciaux (de 100 à 1 000 kg) (ECCC 2013-2014). Même si le sondage incluait des produits, il est possible que le volume des importations de produits commerciaux ou de consommation soit sous-estimé.

Le TCP est une substance chimique produite en grande quantité aux États-Unis, où la production de TCP varierait de 1 à 10 millions de livres (USEPA, 2010). En 1998, 2002 et 2006, de 373 à 4 082 tonnes (454 à 4 500 tonnes) de TCP ont été produites aux États-Unis (van der Veen et de Boer, 2012) dont 0,73 tonne, 0,54 tonne, 3,3 tonnes, 4,5 tonnes ont été produites ou utilisées en Norvège, au Danemark, en Finlande et en Suède, respectivement, en 2008 (van der Veen et de Boer, 2012).On connaît deux sites de production en Europe; toutefois, les renseignements sur le volume de production et la taille du marché sont confidentiels (UKEA, 2009). En 1990, environ de 800 à 1 000 tonnes de TCP ont été produites en Chine (PISSC, 1990).

5. Utilisations

Selon les renseignements obtenus en vertu de l'article 71 de la LCPE au Canada, le TCP sert de produit ignifuge dans les adhésifs et produits d'étanchéité dans les pièces d'automobile, dans des applications du secteur de l'aviation, en tant que lubrifiant résistant au feu et additif pour graisse, puis dans des applications électriques et électroniques (ECCC 2013-2014). Dans le cadre d'analyses préliminaires menées par Santé Canada sur des articles manufacturés pour enfants qui ont été achetés au Canada en 2014, on a décelé dans une chaise en mousse du TCP au-dessus de la limite de détection de l'analyse quantitative en une concentration supérieure ou égale à 0,7 %; cependant, on n'a pas décelé de TCP dans les 23 autres articles manufacturés pour enfants (p. ex., coussins d'allaitement, jouets) (Santé Canada, 2014a). Selon la documentation du fabricant (ICL, 2013c), le TCP est commercialisé pour servir dans la

mousse souple utilisée pour les meubles.

Le TCP figure sur la Liste critique des ingrédients dont l'utilisation est restreinte ou interdite dans les cosmétiques de Santé Canada, qui constitue un outil administratif que Santé Canada utilise pour faire savoir aux fabricants et aux autres que certaines substances, si elles sont présentes dans un cosmétique, peuvent contrevenir à : a) l'interdiction générale qui se trouve à l'article 16 de la *Loi sur les aliments et drogues*; ou b) une disposition du *Règlement sur les cosmétiques*. La Liste critique interdit l'emploi de l'ingrédient TCP (synonyme : phosphate de tricrésyle) (Santé Canada, 2014b).

Le TCP n'est pas répertorié comme un additif alimentaire approuvé dans les Listes des additifs alimentaires autorisés en vertu de la *Loi sur les aliments et drogues* (Santé Canada, 2013). Le TCP n'a pas été désigné comme étant utilisé ou présent dans des formulations de matériaux d'emballage d'aliments, mais il est présent dans des additifs indirects utilisés comme lubrifiants pour des pièces d'équipement ou de machine qui n'ont aucun contact avec des aliments (courriel de la Direction des aliments de Santé Canada adressé au Bureau de gestion du risque de Santé Canada en 2013; source non citée). De plus, le TCP n'est inscrit ni dans la base de données sur les produits pharmaceutiques, ni dans la base de données interne sur les ingrédients non médicinaux de la Direction des produits thérapeutiques, ni dans la base de données sur les ingrédients des produits de santé naturels (BDIPSN), ni dans la base de données sur les produits de santé naturels homologués (BDPSNH) en tant qu'ingrédient médicinal ou non médicinal dans les produits pharmaceutiques finaux, les produits de santé naturels ou les médicaments vétérinaires au Canada (BDPP, 2013; BDIPSN, 2013; BDPSNH, 2013; courriel de la Direction des produits thérapeutiques de Santé Canada adressé au Bureau de gestion du risque de Santé Canada en 2013; source non citée).

À l'échelle internationale, les applications du TCP comprennent également plusieurs articles manufacturés, notamment les meubles et les appareils électroniques. On a indiqué que le TCP était utilisé pour l'enduction d'envers de rembourrage pour meubles aux États-Unis en 2000 (US CPSC, 1998; Piccirillo, 1999; NRC, 2000). Le TCP est utilisé dans le rembourrage des meubles en cuir synthétique selon un rapport de la Commission européenne (2011), dans les housses de sièges en PVC (SinoHarvest, 2011). Au Japon, on a signalé que l'on avait décelé du TCP dans des rideaux, du papier peint, des revêtements de sol et des appareils électroniques (Kajiwara et al., 2011). Le TCP est utilisé comme produit ignifuge dans le plastique polystyrène couramment utilisé dans les ordinateurs, les présentoirs et les réfrigérateurs. En outre, on a indiqué qu'on utilisait du TCP comme produit ignifuge dans des cartes à circuits imprimés (GFEA, 2001). Le TCP peut également servir dans divers objets usuels, notamment chaussures, imperméables et sacs à main (SinoHarvest 2011), ainsi que dans des gants en PVC (Siret-Alatrista et al., 2010) ou des vêtements en cuir synthétique (PISSC, 1990; Ash et Ash, 2000; Ash et Ash, 2003). Plusieurs autres applications du TCP concernent l'intérieur des automobiles (PISSC, 1990; ATSDR, 1997). On a également signalé des utilisations limitées dans les montures de lunettes (Siret-Alatrista et al., 2010) et une jambe artificielle s (Grimalt et al., 2009). Le TCP sert également

dans divers produits extrudés, notamment les pellicules et l'isolant de câbles en chlorure de polyvinyle (PVC) souple, les boyaux, les courroies transporteuses dans les mines, les gaines de ventilation de même que les bâches en polystyrène et en vinyle (Weil, 2001; Ash et Ash, 2003; UKEA, 2009; SinoHarvest, 2011).

À l'échelle internationale, le TCP sert aussi d'additif ignifuge et de plastifiant dans une gamme de produits. On utilise également du TCP dans du nitrate de cellulose, l'éthylcellulose, les laques, les adhésifs, la dispersion de pigments, le film photographique et le clarifiant dans la production de polymères de caséine (PISSC, 1990; Weil, 1993, Ashford, 1994; UKEA, 2009). Le TCP sert également d'additif extrême-pression dans les lubrifiants, de fluide hydraulique résistant au feu et d'additif antidétonant avant allumage de pétrole et de carburant diesel (PISSC, 1990). En raison de ses propriétés antiusure, anticorrosion, antimousse lubrifiante et ignifuges, le TCP sert d'additif dans les huiles à moteur et pour turbines et dans les fluides hydrauliques des systèmes hydrauliques des avions (PISSC, 1990; Okazaki et al., 2003).

6. Rejets dans l'environnement

Les rejets anthropiques dans l'environnement dépendent de différentes pertes qui surviennent pendant la fabrication, l'utilisation industrielle, l'utilisation commerciale ou par les consommateurs, la durée de vie utile, et l'élimination de la substance. À cause de l'utilisation du TCP comme ignifugeant, les rejets de cette substance dans l'environnement au Canada devraient être diffus, avec quelques sources ponctuelles (p. ex., à partir des installations de traitement). Les rejets provenant de produits commerciaux et de consommation peuvent se produire tant à l'intérieur qu'à l'extérieur.

Selon des renseignements présentés en vertu de l’article 71 de la LCPE, le TCP est importé au Canada sous forme pure et en tant que produit commercial ou de consommation (ECCC 2013-2014). Au Canada, le TCP sert de produit ignifuge dans plusieurs secteurs. Toujours au Canada, les activités dans le cadre desquelles on utilise du TCP et qui sont susceptibles d'entraîner des rejets ponctuels de TCP dans l'environnement comprennent entre autres le mélange dans des produits et éventuellement le nettoyage de contenants.

Le rejet de TCP dans l'environnement est susceptible de survenir dans le cadre d'activités industrielles. Les rejets dans l'environnement devraient survenir principalement dans le milieu aquatique par l'entremise des eaux usées. Des rejets dans le sol pourraient aussi se produire pendant l'épandage de biosolides d'eaux usées sur des terres agricoles et des pâturages. Le TCP n'est pas une substance à déclaration obligatoire à l'Inventaire national des rejets de polluants (INRP, 2011; données de 1994 à 2009).

7. Concentrations environnementales mesurées

À l'échelle internationale, les niveaux de TCP dans l'air et dans l'eau semblent être faibles, étant quelque peu plus élevés dans les sédiments et les poissons (Boethling et Cooper, 1985). Une liste détaillée des concentrations disponibles de TCP et de ses isomères dans l'air, l'eau, les sédiments, le sol, le biote et d'autres milieux provenant de la documentation accessible à tous est disponible sous forme de documents d'appui (Environnement et Changement climatique Canada, 2015b). Toutefois, les données portant sur les concentrations de TCP et de ses isomères connexes dans l'environnement au Canada sont limitées et sont disponibles pour l'eau et certains biotes.

7.1 Air

Au Canada, on ne dispose d'aucune donnée concernant les concentrations de TCP dans l'eau (Environnement et Changement climatique Canada, 2015b).

Des échantillons d'air prélevés près des installations qui ont produit des phosphates d'aryle à Nitro et à Gallipolis Ferry, en Virginie-Occidentale, aux États-Unis, présentaient des concentrations de TCP variant entre 0,01 et 2 ng/m^3 (Boethling et Cooper, 1985).

Au Japon, trois études réalisées entre 1974 et 2000 ont fait état de concentrations de TCP dans l'air. Dans ces études, on a mesuré des concentrations de TCP variant entre une quantité non décelable et 70,3 ng/m^3 dans 3 des 19 échantillons d'air prélevés dans des villes très industrialisées de l'île de Shikoku, au Japon (PISSC, 1990). Toutefois, deux autres études ont fait état de concentrations moins élevées de TCP, variant d'une quantité non décelée à 21,4 ng/m^3 (PISSC, 1990; Kishi et Sekine, 2003; Takimoto *et al.*, 1999). Takimoto et al., (1999) ont conclu que dans le bassin hydrographique de la rivière Kurose au Japon, la principale source de TCP dans l'air, probablement adsorbé sur des matières particulaires, était l'échappement des motocyclettes et des automobiles.

Dans une étude plus récente menée en Finlande, la concentration de TCP n'était pas supérieure à la limite de détection de 0,0007 ng/m^3 (une valeur semi-quantitative déterminée par rapport à un autre produit ignifuge à base de composés organophosphorés (dans un échantillon d'air prélevé en juillet 2004 dans une région rurale du Nord de la Finlande — un endroit choisi pour vérifier le potentiel de transport atmosphérique à longue distance (Marklund *et al.*, 2005).

7.2 Eau

Des études limitées caractérisent les concentrations de TCP dans l'eau (Environnement et Changement climatique Canada, 2015b). Au Canada, on n'a pas décelé de TCP dans les eaux libres des Grands Lacs, mais les effluents du lac Ontario et du lac Érié présentaient des concentrations de TCP variant entre 11 et 22 ng/L et 2,5 et 10 ng/L, respectivement, en 2010 et 2011 (Lee et al., 2011).

Aux États-Unis, diverses études ont cherché à déterminer les niveaux de TCP dans les eaux de surface (Boethling et Cooper, 1985). Cependant, étant donné qu'un grand nombre de ces études présentaient des limites de détection élevées (p. ex., ≥100 ng/L), un seul échantillon d'eau de surface comportait une concentration décelée de 20 ng/L, en aval d'une installation qui produisait des phosphates d'aryle (Boethling et Cooper, 1985).

En Europe, trois études indépendantes menées dans des rivières du Danemark, de Rome et d'Autriche (Bacaloni et al., 2007; Martinez-Carballo et al., 2007; UKEA, 2009) ont signalé des concentrations de TCP sous la limite de détection.

Au cours des années 1970 et 1990, les eaux des rivières et des lacs du Japon ont fait l'objet d'analyses pour déterminer si du TCP était présent. Toutefois, seul un nombre limité d'études ont indiqué avoir calculé des concentrations de TCP supérieures à la limite de détection. On a signalé des concentrations d'*o*-TCP, de *p*-TCP et de *m*-TCP de moins de 500 ng/L [les limites de détection variaient entre 5 et 2 500 ng/L (UKEA, 2009; Cho *et al.*, 1994, 1996)]. Ces études ont également indiqué que des concentrations de TCP supérieures à la limite de détection étaient généralement calculées dans des régions très polluées et étaient souvent décelées dans des échantillons d'eau contenant des sédiments en suspension et des sédiments (UKEA, 2009). En Chine, on a prélevé des échantillons d'eau en 17 points de la rivière Songhua, et on y a décelé des concentrations de *m*-TCP entre 5,2 et 45 ng/L (Wang *et al.*, 2011).

7.3 Sédiments

On n'a trouvé aucune donnée sur les concentrations de TCP dans les sédiments au Canada. Des études réalisées ailleurs avant 2005, surtout dans les années 1980 et 1990, font état d'une détection de TCP dans les sédiments près des zones industrialisées (Environnement et Changement climatique Canada, 2015b).

Aux États-Unis, on surveillait les sédiments des lacs et des rivières d'eau douce afin de déterminer s'il s'y trouvait du TCP. Au début des années 1980, les concentrations de TCP dans les sédiments des zones industrialisées du fleuve Delaware, de la rivière Kanawha, de la rivière Saginaw, du port de Baltimore et de la rivière Detroit variaient entre une quantité non décelée (limite de détection : 0,2 mg/kg) et 1,3 mg/kg (Boethling

et Cooper, 1985). De 1988 à 1990, des concentrations de TCP dans les sédiments variant entre 0,05 et 3,40 mg/kg poids sec (ps) (le niveau moyen était de 1,1 mg/kg ps) ont été mesurées dans les 10 échantillons prélevés dans la rivière Grand Calumet en Indiana, aux États-Unis (Hoke et al., 1993).

En Europe, on a mesuré du TCP dans les sédiments de sources d'eau douce en des concentrations variant entre une quantité non décelée et 0,39 mg/kg au Danemark, en Norvège, en Autriche et en Allemagne (Ricking et al., 2003; Martinez-Carballo et al., 2007; UKEA, 2009; van der Veen et de Boer, 2012). Les concentrations dans des sédiments marins variaient entre une quantité non décelée et 0,37 mg/kg au Danemark (UKEA, 2009).

Kawagoshi et al. (1999) ont fait état de concentrations de TCP variant d'une quantité non décelée à 2,558 mg/kg sur une période de 7 ans (1991 à 1997) à un site d'enfouissement de déchets solides au Japon. En 1992, les concentrations d'isomères de TCP dans les sédiments variaient entre une quantité non décelée et 0,08 mg/kg dans le bassin hydrographique de la rivière Kurose, au Japon (Cho et al., 1994). On a également mesuré du TCP dans un échantillon de sédiments marins en une concentration de 0,004 mg/kg à Tokyo, au Japon (Wakabayashi, 1980).

7.4 Sol

La documentation existante renferme peu de références aux concentrations de TCP dans le sol (Environnement et Changement climatique Canada, 2015b) et celles que l'on a relevées sont plus anciennes (avant 1996). Aucune donnée sur les concentrations de TCP dans le sol n'est disponible pour le Canada.

Aux États-Unis, des concentrations de TCP ont été décelées dans des sols de bases de l'armée de l'air américaine, contaminés par des fluides hydrauliques, les concentrations variant entre 0,02 et 130 mg/kg (David et Seiber, 1999b). En outre, on a décelé du TCP dans le sol près d'installations qui produisent des phosphates d'aryle à Gallipolis Ferry, en Virginie-Occidentale, les concentrations variant entre 1,0 et 4,0 mg/kg (Boethling et Cooper, 1985).

Au Japon, les concentrations d'isomères de TCP mesurées dans le sol près d'une autoroute et dans une forêt allaient d'une valeur non décelée à 1,52 mg/kg (Takimoto et al., 1999). Les concentrations d'isomères m- dépassaient celles des isomères o- et p- (Takimoto et al., 1999).

7.5 Biote

Quelques études font état de concentrations de TCP dans le biote (Environnement et Changement climatique Canada, 2015b). Au Canada, on a décelé un poids net de 0,12 ng/g de TCP dans l'homogénat d'œuf du goéland argenté prélevé dans la région des Grands Lacs (Chen et al., 2012). On ne dispose d'aucune autre donnée sur les

concentrations de TCP dans le biote au Canada.

Aux États-Unis, les concentrations de TCP dans la végétation près d'installations qui produisent des phosphates d'aryle à Gallipolis Ferry, en Virginie-Occidentale, variaient entre 1 et 20 mg/kg (Boethling et Cooper, 1985). On a également décelé du TCP dans des poissons près d'une usine de fabrication de phosphate de triaryle aux États-Unis, en une concentration variant entre 2 et 5 g/kg (Muir, 1984). Une concentration de TCP de l'ordre de 40 g/kg ph a été calculée dans l'esturgeon de la rivière Columbia, aux États-Unis, dans une région en aval de plusieurs usines de transformation de métaux (Lombardo et Egry, 1979; cité dans UKEA, 2009).

En Suède, on a mesuré du TCP dans les muscles de divers poissons de lacs et de zones côtières du pays (2003 à 2007) en des concentrations variant entre 1,8 et 10 ng/g lipides (Sundkvist et al., 2010).

On a décelé du TCP en une concentration de 45,4 ng/g lipides dans *Epinephelus corallicola* recueilli dans la baie de Manille, aux Philippines (UKEA 2009; Kim *et al.*, 2011).

7.6 Autres milieux

On dispose de peu de données sur la concentration de TCP dans les effluents, les boues ou les biosolides (Environnement et Changement climatique Canada, 2015b). On a mesuré du TCP dans l'effluent d'usines de traitement des eaux usées au Canada à une concentration de 1,14 ng/L (Woudneh *et al.*, 2015), ainsi qu'en Autriche et au Danemark, les concentrations variant entre une valeur non décelée et 55 ng/L en 2005 (Martinez-Carballo *et al.*), 2007) et une valeur non décelée et 530 ng/L (0,53 g/L; limite de détection (LD= 0,02 g/L), respectivement (UKEA, 2009). On a mesuré du TCP dans un échantillon de boues d'eaux usées et dans un échantillon de biosolides à des concentrations de 97,6 ng/g et de 69,0 ng/L, respectivement (Woudneh *et al.*, 2015). On a également mesuré du TCP dans 3 des 15 échantillons de boues d'eaux usées recueillis au Danemark, en une concentration moyenne de 613 µg/kg ps (UKEA, 2009).

Au Japon, on a mesuré du TCP dans l'effluent de cinq complexes industriels de machinerie, en des concentrations allant d'une valeur non décelée à 0,56 µg/L (Cho et al., 1994). On en a également mesuré dans l'effluent de cinq usines de traitement des eaux usées de Kitakyushu City, en des concentrations variant entre 0,4 à 0,58 µg/L (LD = 0,06 µg/L) (Ishikawa et al., 1985c, cité dans UKEA, 2009).

8. Devenir et comportement dans l'environnement

8.1 Distribution dans l'environnement

Le TCP devrait être rejeté principalement par les eaux usées provenant d'installations industrielles qui utilisent la substance comme additif ignifuge. Le TCP est partiellement éliminé par adsorption aux boues de systèmes de traitement des eaux usées; il peut par

la suite être épandu sur des sols agricoles pendant l'amendement de biosolides. On a appliqué le modèle de fugacité de niveau III (tableau 8-1) à l'aide du modèle EQC mis à jour (2012) pour décrire la répartition dans l'environnement du TCP après un rejet dans l'air, l'eau et le sol.

Les résultats provenant du modèle HYDROWIN laissent entendre que le taux d'hydrolyse du TCP augmente avec la hausse du pH de l'eau (demi-vie de 192,6 années à pH 5, 11,58 années à pH 6, 1,17 année à pH 7, 42,87 jours à pH 8, 4,287 jours à pH 9, et 10,29 heures à pH 10). La demi-vie de la valeur pertinente du point de vue environnemental de pH 8 [pH 8,2 dans l'eau naturelle du lac Ontario (Howard et Deo, 1979)] de 42,87 jours (ou 1 029 heures) a servi pour la présente évaluation à faire des prédictions quant au devenir du TCP dans l'eau. On a également pris en compte des demi-vies de 1,5 année et de 2 années pour le milieu acide à un pH inférieur à 7; cependant, les résultats indiquent un devenir semblable du TCP dans l'eau à la demi-vie de 42,87 jours à pH 8.

Tableau 8-1. Résultats de la modélisation de la fugacité de niveau III pour le TCP (EQC, v1.0, 2012)

TCP rejeté dans :	Pourcentage de TCP réparti dans l'air	Pourcentage de TCP réparti dans l'eau	Pourcentage de TCP réparti dans le sol	Pourcentage de TCP réparti dans les sédiments
Air (100 %)	3,32	4,54	91,6	0,6
Eau (100 %)	négligeable	88,7	0,1	11,1
Sol (100 %)	négligeable	0,2	99,8	négligeable

[a] Les propriétés physiques et chimiques de même que les demi-vies dans l'environnement ($t_{1/2}$) du TCP dans des milieux naturels sont nécessaires pour la modélisation et sont énumérées à l'annexe A

Lorsque le TCP est rejeté dans l'air, environ 3 % de la substance devrait y demeurer dans la phase gazeuse tandis que la plus grande partie de la substance devrait se répartir dans la phase particulaire dans l'air étant donné le log K_{oa} modéré de cette substance. Cette substance présente une demi-vie prévue très faible (≤ 1 à un jour) en raison de la réaction aux radicaux hydroxyles et, par conséquent, en phase gazeuse, le TCP ne devrait pas présenter un potentiel de transport à longue distance dans l'air vers les régions éloignées. Les particules se déposent sur le sol et sur l'eau sous forme de dépôts humides et secs. De la quantité transférée de l'air au sol, la majorité (près de 92 %) restera dans le sol, tandis qu'une plus petite partie peut être transportée sous forme de ruissellement de surface dans les systèmes aqueux; en outre, lorsqu'elle est combinée aux apports atmosphériques, elle représente environ 0,6 % de la fraction massique dans les sédiments.

Une modélisation plus approfondie a été réalisée afin de clarifier le potentiel de transport atmosphérique à longue distance du TCP. Les estimations du modèle de la distance de transport caractéristique (DTC) de 222 et de 363 km dans l'air, respectivement, à l'aide du modèle de niveau III de transport et de persistance (TaPL3)

(TaPL3, 2003) et le modèle de dépistage POP de l'OCDE (outil RQSA de l'OCDE, 2012; Scheringer et al., 2009) soutiennent également que le TCP présente un faible potentiel de transport dans l'air. En outre, la persistance estimée du TCP dans l'air par TaPL3 et les POP de l'OCDE est de 38,3 jours et de 7 jours, respectivement. Les résultats du modèle AEROWIN semblent indiquer qu'environ 47 % du TCP rejeté dans l'air va s'associer à la phase particulaire, principalement en raison de sa valeur plus élevée pour le log K_{oa} [9,59] (AEROWIN, 2010). Bien que le pourcentage de la substance absorbée dans les aérosols prévu par le modèle de dépistage des POP de l'OCDE soit inférieur (4 %), les deux modèles, AEROEIN et le modèle de dépistage des POP de l'OCDE, indiquent que le transport sous forme de particules à grande distance peut constituer un facteur pour le TCP.

L'efficacité du transfert (ET) correspond au pourcentage du flux des émissions vers l'atmosphère déposé à la surface (eau et sol) dans une région éloignée (% ET = D/E × 100, où E est le flux des émissions vers l'atmosphère et D, le flux du dépôt sur les milieux en surface dans une région cible). L'ET estimée pour le TCP à 0,0167 % est nettement inférieure à la limite de 2,248 % établie en fonction de la substance de référence du modèle (BPC 28), ce qui signifie qu'il est peu probable que le TCP se dépose sur la surface terrestre dans une région éloignée.

Lorsque le TCP est rejeté dans l'eau de surface, la grande majorité (88,7 %) devrait demeurer dans l'eau. Avec une hydrosolubilité variant de faible à modérée (0,36 mg/L), une petite fraction (11,1 %) du TCP devrait s'adsorber aux solides en suspension et aux sédiments. La volatilisation à partir de l'eau de surface dans l'air est très faible. Ainsi, la perte de TCP des systèmes aqueux résulte principalement de l'enfouissement des sédiments (provenant du processus naturel de sédimentation) et de la dégradation (Environnement et Changement climatique Canada, 2015c, et tableau 8-2)

Lorsque le TCP est rejeté dans le sol suite à l'épandage de biosolides sur des terres agricoles, il devrait s'adsorber au sol (près de 100 %) en raison de la nature très hydrophobe de la substance. L'évaporation de la substance à partir du sol dans l'air n'est pas prévue, compte tenu de sa très faible pression de vapeur.

8.2 Persistance dans l'environnement

Sur la base des rejets probables de TCP et de ses caractéristiques de répartition, la persistance de cette substance dans l'environnement est la plus pertinente pour l'eau, les sédiments et le sol, où la plus grande partie de la substance devrait se retrouver. Des données empiriques et modélisées ont été prises en compte dans le poids de la preuve pour la persistance du TCP.

Des prévisions modélisées pour le TCP dans l'air indiquent une demi-vie inférieure à 1 jour (phase gazeuse) et une persistance globale (Pglob) de 108 jours (modèle de l'OCDE pour les polluants organiques persistants). On manque d'analyses du TCP dans des conditions à long terme pertinentes sur le plan environnemental en vue de

déterminer les voies de dégradation et les produits de transformation.

Environnement et Changement climatique Canada (2015c) et le tableau le 8-2 présentent des données empiriques et modélisées de dégradation du TCP.

8.2.1 Données empiriques sur la persistance

Le TCP peut facilement s'hydrolyser en phosphate dicrésyle et en crésol dans un milieu alcalin, mais il est stable dans des milieux neutres et acides (PISSC, 1990; van der Veen et de Boer, 2012; OMS, 1990). En juillet 2014, Environnement et Changement climatique Canada a évalué le crésol et a conclu qu'il ne répond pas aux critères des alinéas 64a) ou b) de la LCPE (Environnement et Changement climatique Canada, 2014). Par conséquent, le crésol n'est pas abordé dans la présente évaluation.

L'hydrolyse du TCP, de l'*o*-TCP et du *p*-TCP à un pH de 10,3 a donné lieu à des demi-vies de 70 minutes, 70 minutes et 27 minutes, respectivement (David et Seiber, 1999a). L'hydrolyse du TCP, de l'*o*-TCP et du *p*-TCP à un pH de 10,7 a donné lieu à des demi-vies de 200 minutes, 280 minutes et 670 minutes, respectivement (David et Seiber, 1999a). À ces pH de base, le TCP n'est pas stable dans l'eau. Même si la présente étude ne fait pas mention de la température expérimentale, le chauffage des boues liquides entraînera une augmentation quasi-certaine de l'hydrolyse (David et Seiber, 1999a).

Une étude de l'hydrolyse réalisée avec de l'eau provenant du lac Ontario a constaté qu'à 21 ^{o}C, le TCP se dégradait entièrement en 5 à 6 jours, et qu'un mélange de *m*-TCP et de *p*-TCP se dégradait rapidement (moins de 4 jours) après une période de latence de deux jours (Howard et Deo, 1979). En raison de sa phase initiale de latence avant la dégradation, la dégradation microbienne plutôt que l'hydrolyse constituait probablement le processus dominant de dégradation survenant dans ces échantillons (UKEA 2009).

Plusieurs études (Saeger et al., 1979; Ku et Alvarez, 1982; Cho et al., 1996; David et Seiber, 1999a; NITE, 2002) ont documenté la biodégradation aérobie du TCP à l'aide de tests de « biodégradabilité intrinsèque » et de la « biodégradation immédiate » plus rigoureuse. Même s'il n'y a pas eu de preuve de biodégradation immédiate, les analyses ont effectivement révélé que le TCP était intrinsèquement biodégradable (Saeger et al., 1979; USEPA, 2010).

Muir et al. (1985) ont étudié la dégradation du TCP dans l'eau et les sédiments d'un système d'étangs artificiels, de même que dans des sédiments naturels. La demi-vie du *m*-TCP dans des sédiments naturels de rivière était de 10,1 jours à 25 °C. L'utilisation du taux de dégradation de Boethling *et al.* (1995) dans l'eau par rapport à celui dans le sol et les sédiments (1:1:4) donne des demi-vies de 2,5 jours pour l'eau et le sol. De façon générale, ces données correspondent à la demi-vie signalée dans d'autres études empiriques, c.-à-d. que le TCP a une courte demi-vie dans l'eau, le sol et les sédiments.

8.2.2 Modélisation de la persistance

Une méthode du poids de la preuve reposant sur des RQSA (Environnement et Changement climatique Canada, 2007) a aussi été utilisée avec les modèles de dégradation indiqués dans le tableau 8-2. Étant donné l'importance écologique de l'eau, du sol et des sédiments, et le fait que le TCP devrait se diffuser principalement dans ces milieux, il est raisonnable et pertinent d'examiner la dégradation dans l'eau, le sol et les sédiments.

La probabilité de biodégradation selon le modèle TOPKAT (2004) laisse entendre que le TCP se dégrade complètement en 28 jours. Les résultats correspondent à la région de prédiction optimale (OPS), le domaine structurel du modèle. Le modèle CATALOGIC (2012) prédit que 72 % du TCP se dégrade dans des conditions aérobie en 28 jours, ce qui donne une demi-vie ultime de 15,4 jours. Les deux modèles, TOPKAT et CATALOGIC, laissent entendre des taux de minéralisation de la biodégradation allant de modérés à élevés qui correspondent aux données empiriques. On a prédit la biodégradation à l'aide des modèles d'études réalisées par des experts BIOWIN 3 et BIOWIN 4. Ces modèles laissent également entendre que le TCP n'est pas persistant dans l'eau, même si la probabilité linéaire MITI de BIOWIN 5 et la probabilité non linéaire MITI de BIOWIN 6 laissent entendre autrement. En outre, les résultats provenant du modèle HYDROWIN laissent entendre que le taux d'hydrolyse du TCP augmente avec la hausse du pH de l'eau [11,58 années à pH 6, 1,17 année à pH 7, 42,87 jours à pH 8, et 10,29 heures à pH 10] (tableau 8-2).

En résumé, les résultats des données empiriques et modélisées de biodégradation laissent entendre que la demi-vie dans l'eau est susceptible de varier entre plusieurs heures et moins de 40 jours. Si l'on utilise une procédure d'extrapolation des demi-vies fondée sur Boethling et al. (1995) selon un rapport de 1:1:4 pour l'eau, le sol et les sédiments, on s'attend à ce que le TCP se dégrade rapidement dans le sol et les sédiments et ne présente pas une exposition à long terme dans ces milieux. En outre, les résultats de données empiriques et modélisées sur son hydrolyse laissent entendre un taux de dégradation plus rapide qui augmente avec des niveaux de pH accrus de l'eau, du sol et des sédiments.

Tableau 8-2. Résumé des données modélisées sur la dégradation du TCP

Milieu	Processus du devenir	Modèle et base du modèle	Résultat et prévision du modèle	Demi-vie extrapolée (jours)
Air	Oxydation atmosphérique	AOPWIN 2010[a,b]	$t_{½}$ = 0,78 jour	≦ 2
Air	Réaction avec l'ozone	AOPWIN, 2010[b]	s.o.[c]	S.O.
Eau	Hydrolyse	HYDROWIN, 2010[b]	11,58 années (pH 6) 1,17 année (pH 7)	S.O.

			42,87 jours (pH 8)	
Biodégradation primaire	Biodégradation (aérobie)	BIOWIN, 4.10[b] Sous-modèle 4	Valeur de classification de 3,58 « se biodégrade rapidement »	< 182
Biodégradation ultime	Biodégradation (aérobie)	BIOWIN, 4.10[b] Sous-modèle 3	Valeur de classification de 2,31 « se biodégrade rapidement »	< 182
Biodégradation ultime	Biodégradation (aérobie)	BIOWIN, 4.10[b] Sous-modèle 5 : probabilité linéaire du MITI	Valeur de probabilité de -0,0061; « se biodégrade très lentement »	> 182
Biodégradation ultime	Biodégradation (aérobie)	BIOWIN, 4.10[b] Sous-modèle 6 : probabilité non linéaire du MITI	Valeur de probabilité de 0,0098; « se biodégrade très lentement »	> 182
Biodégradation ultime	Biodégradation (aérobie)	TOPKAT, 2004 (v. 6.1) Probabilité	1,000 « se biodégrade rapidement »	< 182
Biodégradation ultime	Biodégradation (aérobie)	CATALOGIC, 2012 Pourcentage de la DBO (demande biochimique en oxygène)	% DBO = 72 « se biodégrade rapidement » Demi-vie primaire : 11,613 jours Demi-vie ultime : 15,434 jours	< 182

Abréviations : SO, sans objet; $t_{1/2}$, demi-vie; %, pourcentage.
[a]En fonction d'une journée d'une durée de 12 heures, d'une concentration de radicaux hydroxyles de $1,5\times10^6$ molécules/cm3 (moyenne annuelle de 12 heures), et d'une température du système de 25 °C.
[b] EPI Suite (2012)

8.3 Bioaccumulation

Lors de la discussion sur le potentiel de bioaccumulation, on a examiné plusieurs

paramètres potentiels, y compris les propriétés de la substance (c.-à-d. log K_{oe}, log K_{oa}, taille moléculaire et diamètres transversaux), ainsi que le facteur de bioconcentration (FBC), le facteur de bioamplification (FBAm), le facteur d'amplification trophique (FAT) et le facteur de bioaccumulation (FBA). En outre, on étudie la dérivation potentielle ainsi que le rôle des constantes du taux de biotransformation du métabolisme dans le calcul du potentiel de bioaccumulation.

La valeur empirique de log K_{oe} de 5,11 pour le TCP laisse entendre un potentiel de bioaccumulation ou de bioamplification dans le biote. Une forte sorption aux solides indiquée par un log K_{co} modéré laisse entendre un potentiel de résidus liés dans l'environnement qui réduisent la fraction biodisponible du TCP. Il subsiste une incertitude quant aux estimations des coefficients de partage, mais il est raisonnable de supposer que ces valeurs seront élevées, selon la structure chimique du TCP.

Plusieurs études sur les poissons ont examiné la bioconcentration du TCP (Environnement et Changement climatique Canada, 2015c). Ces études ont fait état de FBC allant de faibles à modérés. On ne disposait d'aucune étude empirique sur les FBAm, FAT ou FBA dans la documentation au moment de la présente évaluation. Étant donné que les modèles de FAT accessibles au public sont limités, on ne peut pas à l'heure actuelle modéliser les FAT de façon fiable. Par conséquent, on estime que les données sur la bioconcentration et la bioaccumulation apportent le meilleur poids de la preuve possible quant au potentiel de bioaccumulation du TCP.

8.3.1 Bioaccumulation déterminée de manière empirique

8.3.1.1 Facteur de bioconcentration (FBC)

Quelques études qui examinent la bioconcentration de TCP chez les poissons ont fait l'objet de discussions dans la présente section et sont énumérées au tableau 8-3. Une liste détaillée de la bioconcentration disponible de TCP (no CAS 1330-78-5) chez les poissons dans la documentation accessible à tous se trouve dans les documents de soutien (Environnement et Changement climatique Canada, 2015c).

Dans la première, un produit commercial contenant du TCP a fait l'objet d'une analyse pour l'absorption chez l'ablette commune (*Alburnus alburnus)* dans les eaux saumâtres naturelles (7 % de salinité) à 10 °C pendant 14 jours (Bengtsson *et al.,* 1986). Le FBC à l'état stable était de 800 L/kg. Le TCP a été rapidement éliminé du poisson, avec une demi-vie d'épuration de quatre jours ou moins, et une élimination presque complète en 14 jours (Bengtsson et al., 1986). Dans la deuxième étude, la bioconcentration du TCP dans la tête-de-boule *(Pimephales promelas)* a été examinée à 25 °C pendant 32 jours (Veith *et al.*, 1979). On a déterminé un FBC de 165 L/kg en fonction d'une radioactivité totale.

On a également calculé les FBC chez la truite arc-en-ciel *(Oncorhynchus mykiss)* et la tête-de-boule *(Pimephales promelas)* pour ce qui est des isomères *p*-TCP et *m*-TCP (Muir *et al.*, 1983) (Environnement et Changement climatique Canada, 2015c). En

raison de la brève durée de l'essai (24 heures), on n'a pas atteint l'état stable dans le cas de la truite arc-en-ciel. Les FBC estimatifs fondés sur la radioactivité totale variaient de 165 à 2 768 L/kg selon la méthode utilisée pour calculer ou modéliser la valeur (Environnement et Changement climatique Canada, 2015c). Une étude de quatre semaines des FBC chez le crapet harlequin *(Lepomis macrochirus)* en ce qui concerne le *p*-TCP a déterminé un FBC de 1 589 L/kg en fonction d'une radioactivité totale (Sitthichaikasem, 1978). Cependant, en raison de l'absorption possible de TCP par l'ingestion d'aliments ou d'eau, cette valeur peut être plus pertinente pour la bioaccumulation (UKEA, 2009).

Tableau 8-3. Données empiriques sur la bioaccumulation pour le TCP (no CAS 1330-78-5) les isomères connexes (nos CAS 78-30-8, 78-32-0, 563-04-2)

N^{o} CAS	**Organisme d'essai**	**FBC**	Valeur cinétique et à l'état stable (L/kg)[a]	**Référence**
1330-78-5	Ablette, *Alburnus alburnus*	FBC	800 (14 d, 50 µg/L du produit de triarylphosphate)	Bengtsson et al., 1986
1330-78-5	Tête-de-boule, *Pimephales promelas*	FBC	165 (32 d; concentration moyenne de 31,6 µg/L)	Veith et al., 1979
78-32-0	Tête-de-boule, *Pimephales promelas*	FBC	2 199 ± 227 (méthode de taux initial); 928 ± 8 (méthode d'essai statique); 588 ± 129 (modèle BIOFAC) (24 h, 5 µg/L nominal)	Muir *et al.*, 1983
78-32-0	Truite arc-en-ciel, *Oncorhynchus mykiss*	FBC	2 768 ± 641 (méthode de taux initial); 1 420 ± 42 (méthode d'essai statique); 1 466 ± 138 (modèle BIOFAC) (24 h, 5 µg/L nominal) *La concentration à l'état stable n'a pas été atteinte en 24 heures.	Muir *et al.*, 1983
563-04-2	Tête-de-boule, *Pimephales*	FBC	1 653 ± 232 (méthode de taux	Muir *et al.*, 1983

	promelas		initial); 596 ± 103 (méthode d'essai statique); 385 ± 92 (modèle BIOFAC) (24 h, 5 µg/L nominal)	
563-04-2	Truite arc-en-ciel, *Oncorhynchus mykiss*	FBC	1 162 ± 313 (méthode de taux initial); 784 ± 82; (méthode d'essai statique); 1 102 ± 137 (modèle BIOFAC); (24 h, 5 µg/L nominal) *La concentration à l'état stable n'a pas été atteinte en 24 heures.	Muir *et al.*, 1983
78-32-0	Crapet arlequin, *Lepomis macrochirus*	FBC	1 589 (4 semaines, NP)	Environmental Agency du R.-U., 2009 (Sitthichaikasem, 1978)

Abréviations : FBA, facteur de bioaccumulation; FBC, facteur de bioconcentration; SO, sans objet, NP, non précisé.
[a] Les valeurs entre parenthèses représentent la durée ou les concentrations d'essai auxquelles les FBA ou les FBC ont été obtenus.

8.3.1.2 Facteur de bioamplification (FBAm) et facteur d'amplification trophique (FAT)

La bioamplification décrit le processus dans lequel la concentration d'un produit chimique dans un organisme atteint un niveau qui est supérieur à celui dans l'alimentation de l'organisme, en raison de l'absorption alimentaire (Gobas et Morrison, 2000). Un facteur de bioamplification supérieur à 1 indique qu'il peut y avoir bioamplification. Les données sur la FBAm peuvent être considérées des indicateurs du potentiel d'absorption et d'accumulation dans le biote et elles sont prises en compte dans le poids de la preuve global. Le facteur d'amplification trophique (FAT) est une mesure du potentiel de bioamplification d'une substance au sein d'un réseau trophique étudié dans des conditions naturelles. Ce facteur est estimé en mettant en corrélation des concentrations de substance normalisées dans le biote à différents niveaux trophiques.

Aucune étude expérimentale sur le FBAm et le FAT n'a été recensée pour le TCP.

8.3.1.3 Facteur de bioaccumulation (FBA)

Les facteurs de bioaccumulation sont mesurés dans des conditions naturelles en tant que rapport entre les charges de substance chimique absorbées dans le corps entier découlant de toutes les expositions et les concentrations se trouvant dans l'eau ambiante. Le calcul du FBA est une mesure préconisée pour évaluer le potentiel de bioaccumulation des substances, car il intègre toutes les expositions à la substance chimique, y compris l'exposition alimentaire qui prédomine pour les substances présentant un log K_{oe} supérieur à 4, environ (Arnot et Gobas, 2003a).

Une étude empirique a fait état d'une estimation approximative du facteur maximum d'accumulation de 0,08 à 0,13 % ph, provenant de l'alimentation chez le vairon *(Phoxinus phoxinus)* pour le TCP (Bengtsson *et al.*, 1986; Environnement et Changement climatique Canada, 2015c). Aucune valeur acceptable du FBA n'était disponible pour le TCP au moment de la présente analyse; par conséquent, une modélisation cinétique du bilan massique corrigée en fonction de la biotransformation métabolique a été utilisée pour combler cette lacune dans les données.

8.3.2 Modélisation de la bioconcentration et de la bioaccumulation

Environnement et Changement climatique Canada a estimé le FBC et le FBA du TCP à l'aide de deux modèles fondés sur la structure, les RQSA, et un modèle cinétique de bilan massique à trois niveaux trophiques (Arnot et Gobas, 2003b). Toutes les estimations du FBC et du FBA, à l'exception du sous-modèle 1 du modèle BCFBAF, contenu dans la version 4.0 de l'application EPIWIN, ont été corrigées pour le métabolisme parce qu'il représente une voie d'élimination fondamentale de plusieurs produits chimiques comme le TCP. Cette correction a été effectuée en calculant les constantes du taux de biotransformation (k_M) à l'aide des données empiriques disponibles sur l'étude du FBC ou du FBA ou d'une méthode RQSA fondée sur la structure.

La constante du taux de métabolisme constitue un paramètre d'entrée très délicat pour la modélisation de la bioaccumulation et peut varier considérablement (Arnot et al., 2008a, Arnot et al., 2008b). Un k_M empirique pour le TCP (n^o CAS 1330-78-5) dans la cas d'un poisson de 10 g à 15 ^oC de 0,20/ d a été estimée (Arnot *et al.*, 2008a; Arnot *et al.*, 2008b) à partir d'une étude de qualité fiable sur le FBC pour l'ablette commune *(Alburnus alburnus)* (Bengtsson *et al.*, 1986). La constante du taux de métabolisme pour le TCP a également été estimée à 0,15 par jour à l'aide du sous-modèle des RQSA de la kM de la version 3.10 2010 du modèle BCFBAF contenu dans la version 4.0 2012 de l'application EPIWIN (selon Arnot *et al.*, 2009), et les RQSA de la kM dans le cas d'un poisson de 10 g à 15 ^oC. Les estimations empiriques et RQSA concordent et ces taux sont considérés relativement « rapides » (supérieurs à 0,1) (Arnot et Gobas, 2006; Nichols et al., 2009). La valeur k_M de 0,15 par jour a ensuite été normalisée pour modéliser le FBC et le FBA d'un poisson de niveau trophique intermédiaire à l'aide d'une modification à trois niveaux trophiques du modèle de bilan massique de bioaccumulation d'Arnot et Gobas (2003a). Les résultats de la modélisation du FBC et du FBA pour le TCP sont de 1 589 et 2 043 L/kg poids humide, respectivement.

Le modèle FBC_{max} avec facteurs d'atténuation (Dimitrov *et al.,* 2005) a également été appliqué et a prédit un FBC corrigé de 1 252 (log FBC de 3,0974), corrigeant pour les effets atténuateurs des acides, de la biotransformation du métabolisme, des phénols, de la taille et de l'hydrosolubilité. Il prédit une constante du taux de biotransformation métabolique de 0,05 par jour. Cependant, ces résultats sont pris en compte avec prudence étant donné que la substance est prise en considération hors du domaine structurel du modèle.

Avec un log K_{oe} empirique de 5,11, la fraction biodisponible prévue du TCP dans la colonne d'eau selon les modèles de bilan massique des poissons (FAB-QSAR v.12) est de 97 %, ce qui laisse entendre que presque tous les produits chimiques présents dans les eaux de surface typiques sont biodisponibles pour une absorption chimique à la surface des branchies.

En résumé, les FBC empiriques variant de 165 L/kg à 800 L/kg aux concentrations du TCP de 0,0316 mg/L et de 0,050 mg/L (les deux étant inférieures à la valeur de solubilité empirique dans l'eau de 0,36 mg/L), respectivement, les études empiriques disponibles sur la bioaccumulation dans les poissons indiquent collectivement un faible potentiel de bioconcentration. Le FBC (1 589 L/kg) et le FBA (2 043 L/kg) modélisés appuient également le fait que le TCP ne présente pas un potentiel élevé de bioaccumulation.

8.3.3 Bioaccumulation dans les plantes

L'absorption de *p*-TCP (n° CAS 78-32-0) du sol dans les plantes a été calculée uniquement pour le soya (Casterline *et al.,* 1985). Les semences ont été plantées dans un sol non traité de 2 cm recouvrant le sol traité au TCP (10 mg/kg). Le FBA de poids frais (pousse de la plante) était de 0,17, où on a décelé une concentration de *p*-TCP de 1,72 µg/g et de 10,14 µg/g dans la pousse et le sol, respectivement (un ratio d'environ 1:6 pousse/sol). Les résultats de cette étude sont incertains, car il ne s'agissait pas d'une étude des BPL; on a utilisé du sol stérilisé et les concentrations nominales n'ont pas été vérifiées.

8.4 Résumé du devenir dans l'environnement

Le TCP devrait principalement être rejeté à partir de sources industrielles, par des eaux usées. Lorsque le TCP est rejeté dans l'eau, une grande proportion (88,7 %) devrait y rester. Une forte tendance d'adsorption en phase solide dans divers milieux (y compris des matières particulaires en suspension dans l'air) signifie que ce produit chimique résidera dans des biosolides, le sol et des particules en suspension dans l'air et qu'il sera transféré du sol à partir de dépôts secs et de l'épandage de biosolides sur des terres agricoles. En résumé, des caractéristiques d'adsorption élevée indiquent que le TCP résidera dans l'eau, les biosolides, les sédiments et le sol.

9. Potentiel d'effets nocifs sur l'environnement

9.1 Évaluation des effets sur l'environnement

Des données écotoxicologiques empiriques pour le TCP ont été prises en compte pour l'évaluation des effets du TCP sur l'environnement. Le TCP devrait principalement être rejeté à partir de sources industrielles, par des eaux usées. On peut s'attendre à une exposition pour les organismes aquatiques parce que lorsque le TCP est rejeté dans l'eau, une grande proportion (88,7 %) de la substance devrait y rester. Une forte tendance d'adsorption en phase solide dans divers milieux (y compris des particules en suspension dans l'air) indique que le TCP résidera dans l'eau, les biosolides, les sédiments et le sol. Il existe un certain nombre de données empiriques disponibles sur la toxicité du TCP pour les organismes aquatiques. On a utilisé des données modélisées pour appuyer les données empiriques. Il n'existe aucune donnée disponible sur la toxicité du TCP pour les sédiments au moment de la présente évaluation; par conséquent, l'évaluation vise principalement les espèces aquatiques. Toutefois, les données disponibles sur la toxicité du TCP pour les organismes terrestres sont également prises en compte dans la présente évaluation, c'est-à-dire celles qui ont trait aux expositions pour les mammifères piscivores et vivant dans le sol.

Tel qu'il est indiqué en détail plus bas, une étude chronique empirique de 35 jours aux premiers stades de la vie de l'épinoche à trois épines *(Gasterosteus aculeatus)* a été retenue pour l'obtention de la concentration estimée sans effet (CESE) pour l'eau. Dans une comparaison avec les études empiriques, les résultats des modèles de toxicité QSAR sont de la même ampleur que les résultats empiriques. Un scénario d'exposition dans le sol a également été élaboré afin de refléter le potentiel de concentration du TCP dans le sol agricole résultant de l'épandage possible de biosolides provenant d'un effluent récepteur d'un système traitement des eaux usées lié à des activités industrielles. Les concentrations dans le sol de même que les concentrations et taux d'absorption possibles dans un petit mammifère (c.-à-d. la musaraigne) ont été estimés à l'aide d'un modèle fondé sur la fugacité qui fait intervenir un partage de l'équilibre pour estimer le devenir global de la substance dans le sol et l'exposition au biote du sol (BASL4, 2001) Une étude de deux ans sur l'exposition dans l'alimentation par voie orale chez des rats mâles a servi de valeur critique de toxicité (VCT) pour la faune.

9.1.1 Études empiriques dans l'eau

Plusieurs études disponibles caractérisent la toxicité du TCP pour les algues. Une étude sur *Scenedesmus pannonicus* a déterminé une CE_{50} chronique de 96 heures et une concentration sans effet observé (CSEO) du TCP pour une croissance de 1,5 et de 0,32 mg/L, respectivement (UKEA, 2009). D'autres données chroniques sur la toxicité de 72 heures du TCP pour l'algue verte *Pseudokirchneriella subcapitata* étaient disponibles auprès de NITE (2008) et d'ECHA (c2007-2013). En ce qui a trait au taux de croissance, la CSEO la plus faible était de 0,088 mg/L. Les autres CSEO provenant de ces études relatives au taux de croissance, à la biomasse et au nombre de cellules étaient de de 4,7, plus de 2,5 et 2,4 mg/L, respectivement.

Des données sur la toxicité du TCP pour les organismes aquatiques invertébrés sont également disponibles. Une expérience aiguë de 48 heures non publiée concernant *Daphnia magna* a fait état d'une CE_{50} pour la mortalité/immobilité de 0,27 mg/L et une CSEO de 0,1 mg/L. Deux autres CE_{50} de 48 heures (Adema *et al.*, 1983; ECHA, c2007-2013) étaient beaucoup plus élevées (5,6 mg/L et 146 mg/L).

Deux études de toxicité chronique concernant *Daphnia magna* ont été recensées dans la documentation accessible à tous (Adema *et al.*, 1981, 1983). On a fait état d'une CE_{50} à 21 jours entre 0,1 et 0,3 mg/L (Adema *et al.*, 1981) et une CSEO (mortalité, reproduction) à 21 jours a été calculée à 0,1 mg/L (Adema *et al.*, 1983).

Van den Dikkenberg *et al.* ont fait état d'études sur l'embryon et l'alevin pour quatre espèces de poissons : l'épinoche à trois épines *(Gasterosteus aculeatus)*; le poisson zèbre *(Brachydanio rerio);* le medaka *(Oryzias latipes)*; et la jordanelle de Floride *(Jordanella floridae)*. Parmi ces espèces, la CSEO et la CE_{50} [mortalité aux premiers stades de la vie (au stade d'un poisson de 4 semaines), effets sublétaux excluant la croissance], et la CL_{50}, dans le cas de l'épinoche à trois épines exposée pendant 35 jours étaient de 0,001 mg/L, 0,0013 mg/L et de 0,0017 mg/L, respectivement (Van den Dikkenberg *et al.*, 1989). Les CSEO pour la croissance et les effets sublétaux au stade de l'embryon étaient moins élevées, soit 0,00032 mg/L et 0,0032 mg/L, respectivement (Van den Dikkenberg et al., 1989).

Les CSEO provenant d'une étude de six semaines sur l'embryon et l'alevin du poisson zèbre, du medaka et de la jordanelle de Floride étaient plus élevées (0,0056 mg/L, 0,01 mg/L et 0,01 mg/L, respectivement) que celles concernant l'épinoche à trois épines (Adema et al., 1983). La CSEO provenant d'une étude chronique de quatre semaines de guppys était nettement plus élevée, soit 1 mg/L (Adema et al., 1983).

Les résultats du modèle ECOSAR (v.1.00) sont disponibles dans Environnement et Changement climatique Canada (2015d). De façon générale, ils correspondent aux données empiriques et étayent la CESE calculée que l'on a utilisée pour l'analyse des risques (voir ci-dessous). Même si le log K_{oe} du TCP (5,11) est supérieur au seuil du modèle concernant l'estimation de la toxicité aiguë (environ 5), il en est proche et, par conséquent, les valeurs (0,057 à 0,165 mg/L) de la CL_{50} chez la *Daphnia* et de la CL_{50} à 96 heures chez les poissons prévue par le modèle ECOSAR sont néanmoins prises en compte, mais on ne les utilise pas pour estimer une CESE aux fins de l'analyse de risques. Toutefois, les prévisions concernant la toxicité chronique étaient inférieures au seuil du modèle (log K_{oe} d'environ 8). Ces résultats variaient de 0,005 mg/L à 0,04 mg/L.

La CE_{50} la plus faible obtenue des études plus fiables est une CE_{50} à 35 jours de 0,0013 mg/L pour la mortalité aux premiers stades de la vie (au stade d'un poisson de 4 semaines) et les effets sublétaux de l'étude sur l'embryon et l'alevin chez *Gasterosteus aculeatus* (épinoche à trois épines) (Van den Dikkenberg *et al.*, 1989). Cette valeur a été sélectionnée comme valeur critique de la toxicité (VCT) pour les

organismes pélagiques. Le choix de cette VCT est jugé raisonnable comparativement aux résultats modélisé de l'ECOSAR (toxicité létale chronique de 0,005 mg/L; Environnement et Changement climatique Canada, 2015d).

Globalement, on a une grande confiance dans l'ensemble de données sur la toxicité pour les organismes aquatiques, avec ses données sur plusieurs paramètres et organismes. Pour calculer la CESE, on choisit un facteur d'application de 3 afin de tenir compte des différences dans la sensibilité des espèces. Même s'il existe beaucoup de données, celles qui portent sur la toxicité chronique englobent seulement deux taxons : les vertébrés et les invertébrés. La CESE ainsi obtenue est de 0,00043 mg/L.

9.1.2 Études empiriques dans les sédiments

On de dispose d'aucune donnée qui caractérise la toxicité du TCP pour les organismes benthiques.

9.1.3 Études empiriques pour les organismes vivant dans le sol et la faune terrestre

Il existe une étude qui utilise un produit commercial (Durad 310M) avec du TCP à moins de 5 % ph. Cette étude a donné une CL_{50} (émergence des semis) de plus de 100 mg/kg. Cette étude ne peut pas être interprétée pour caractériser la toxicité du TCP pour les plantes étant donné la faible pureté de la substance d'essai.

Il existe également quelques études qui caractérisent les effets pour les insectes d'un contact avec du TCP (OMS, 1990). Par contre ces données ne sont pas pertinentes si l'on veut obtenir une CESE pour les organismes terrestres.

On obtient une CESE pour les petits mammifères vivant dans le sol en fonction d'un examen de la toxicité pour les mammifères. Un examen approfondi de la toxicité pour les mammifères est présenté dans le volet sur la santé humaine de la présente évaluation. Toutefois, certaines des études clés prises en compte pour l'obtention de la valeur toxicologique de référence (VTR, jugée l'équivalent d'une CESE) sont résumées ci-dessous.

Les données sur la toxicité du TCP et des isomères connexes pour les organismes terrestres sont compilées et disponibles dans Environnement et Changement climatique Canada (2015d). Plusieurs études de toxicité sous-chronique à doses répétées du TCP (isomères mixtes) sont disponibles. Les données provenant d'une étude de 13 semaines sur l'exposition dans l'alimentation par voie orale menée par le NTP (1994) sont compilées de façon sélective dans Environnement et Changement climatique Canada (2015d) afin de permettre une comparaison entre les données chroniques et les données sous-chroniques. Compte tenu de la disponibilité d'études chroniques, les données sous-chroniques ne sont pas jugées essentielles pour l'évaluation préalable du TCP.

Une seule étude de toxicité chronique par voie orale à doses répétées était disponible. NTP (1994) a réalisé une étude de 2 ans sur l'exposition par l'alimentation, examinant la toxicité à doses répétées d'une préparation commerciale à isomères mixtes chez les rats et les souris. Dans ces études, la survie constituait le seul paramètre pertinent sur le plan de l'environnement qui était calculé. Les plus faibles doses sans effet nocif observé (DSENO) concernant la survie chez les rats et les souris étaient de13 mg/kg par jour et de 27 mg/kg par jour, respectivement. On ne recommande pas d'utiliser ces données comme paramètres essentiels à l'évaluation des risques pour la faune étant donné qu'elles représentent les concentrations analysées les plus élevées (c.-à-d. que les doses minimales avec effet nocif observé (DMENO) n'avaient pas été établies) et peuvent surestimer le potentiel des effets pour la survie. Dans cette étude de deux ans sur l'exposition dans l'alimentation par voie orale, on a donné du TCP à des rats mâles (F344/N) d'un poids corporel moyen de 0,16 kg. La DSENO et la DMENO concernant tous les paramètres mesurés ont été de 13 mg/kg par jour et de 26 mg/kg par jour, respectivement.

L'UKEA (2009) a fait état de données provenant d'une étude de toxicité de grande qualité pour la reproduction chez les souris réalisée par Chapin et al. (1988). Cette étude comprenait un essai préliminaire de délimitation de plages de 14 jours, une phase de reproduction continue de 98 jours de la génération parentale et un accouplement croisé afin de déterminer les effets sur la reproduction (UKEA, 2009). Une DNENO du TCP à 0,5 % dans l'alimentation (à peu près l'équivalent de 35 mg/kg par jour) a été établie en ce qui concerne la toxicité pour la reproduction.

Le paramètre de toxicité pour la reproduction (DMENO du TCP à 0,05 %) chez les souris provenant du NTP (1994) (cité dans Chapin et al., 1988) a également été recommandé par l'USEPA (2010), même si l'agence a calculé une dose équivalente de 62,5 kg/kg par jour.

Des analyses de toxicité du TCP ont été réalisées chez 95 rates (F344/N; jusqu'à 15 femelles par groupe) dans le cadre d'une étude de deux ans sur l'exposition dans l'alimentation par voie orale (NTP, 1994). Pour cette étude, on a estimé que des concentrations alimentaires de 0, 75, 150, et 300 mg/kg de TCP correspondaient à des doses quotidiennes moyennes de 0, 4, 7, ou 15 mg/kg chez les femelles. Au cours de cette étude de deux ans, le poids corporel des rates au début présentait une moyenne de 91 g, (91, 91, 92, 90 g, respectivement, pour quatre concentrations différentes de TCP dans l'alimentation) au cours de la première semaine de l'étude, et présentaient à la fin une moyenne de 320 g (315, 320, 332, 313 g, respectivement, pour quatre concentrations différentes de TCP dans l'alimentation) à la 104^{e} semaine de l'étude. Les paramètres de la DSENO et de la DMENO pour vacuolisation cytoplasmique du cortex surrénal étaient de 4 mg/kg par jour et de 7 mg/kg par jour, respectivement. On a choisi cette étude pour l'obtention de la valeur toxicologique de référence (VTR). Par conséquent, la VCT de 5,3 mg/kg p.c. par jour est calculé à l'aide d'une moyenne géométrique des valeurs de la DSENO et de la DMENO.

On a utilisé les paramètres de toxicité chez les rats (DSENO de 4 mg/kg par jour et DMENO de 7 mg/kg par jour) de cette étude et un poids corporel de 10 grammes, obtenu de BASL 4, comme intrants pour estimer la VTR du TCP chez la musaraigne. Un facteur d'évaluation de 10 a été appliqué pour représenter l'extrapolation des conditions de laboratoire à celles sur le terrain. La VTR obtenue pour le TCP chez la musaraigne est de 1,259 mg/kg p.c. par jour (annexe B).

On a utilisé les mêmes paramètres de toxicité chez les rats pour calculer la VTR chez la musaraigne et pour calculer les VTR du TCP chez le vison et la loutre de rivière. On a utilisé les poids corporels de 1,08 kg et 7,98 kg pour obtenir leurs VTR correspondantes. Un facteur d'évaluation de 10 a été appliqué pour représenter l'extrapolation des conditions de laboratoire à celles sur le terrain. Les VTR prévues obtenues pour le TCP chez le vison et la loutre de rivière sont de 0,390 mg/kg p.c. par jour et de 0,237 mg/kg p.c. par jour, respectivement (annexe B).

9.2 Évaluation de l'exposition de l'environnement

9.2.1 Rejets industriels

Des données limitées sur les concentrations de TCP dans l'eau au Canada ont été relevées. Par conséquent, les concentrations environnementales ont donc été évaluées sur la base des renseignements disponibles, y compris les estimations relatives aux quantités estimées de la substance, les estimations relatives aux taux de rejets et les caractéristiques du milieu récepteur. Des concentrations environnementales ont été estimées pour des scénarios de rejets industriels, tel qu'il est décrit dans les sections suivantes.

9.2.1.1 Scénarios d'exposition et concentrations environnementales estimées

Exposition en milieu aquatique

Une exposition aquatique au TCP devrait avoir lieu si la substance est rejetée durant les activités industrielles soit vers un système d'assainissement, soit directement dans un plan d'eau de surface récepteur. La concentration de la substance dans les eaux réceptrices près du point de rejet de système d'assainissement est utilisée comme concentration environnementale estimée (CEE) dans l'évaluation du risque que pose la substance en milieu aquatique. On peut la calculer à l'aide de l'équation suivante :

$$C_{eau\ -ind} = \frac{1000 \times Q \times L \times (1 - R)}{N \times F \times D}$$

où
$C_{eau\text{-}ind}$:concentration en milieu aquatique due aux rejets industriels, en mg/L
Q : quantité de substance totale utilisée chaque année sur un site industriel, en kg/an

L : pertes dans les eaux usées, fraction
R : taux d'élimination du système de traitement des eaux usées, fraction
N : nombre de jours de rejets annuels, en jour/an
F : débit de l'effluent du système d'assainissement des eaux usées, en m^3 par jour
D : facteur de dilution dans l'eau réceptrice, sans dimension

Ces paramètres sont décrits en détail dans Environnement et Changement climatique Canada (2015e).

Étant donné que le TCP est utilisé par des installations industrielles et qu'il devrait être rejeté dans l'eau, des scénarios prudents de rejets industriels en milieu aquatique ont été élaborés pour couvrir une gamme d'activités industrielles potentielles diverses au Canada. Dans le cas du TCP, le scénario pertinent comprend le mélange de la substance dans des installations industrielles. Le scénario du mélange estime des rejets de TCP mélangé pour diverses applications.

Comme le TCP est importé en vrac sous forme de liquide pur ou partie d'un mélange liquide qui peut produire des résidus dans les conteneurs servant au transport, les activités de nettoyage des conteneurs peuvent entraîner des rejets importants de cette substance dans l'environnement. Même si les concentrations environnementales de TCP attribuables à ces rejets peuvent être élevées, ces rejets seraient probablement épisodiques de nature et de courte durée. Compte tenu de ces préoccupations et des lacunes actuelles des données liées aux activités et aux pratiques de nettoyage des conteneurs, une caractérisation quantitative de l'exposition n'a pas été établie pour ces rejets.

Le tableau 9-1 présente la série de données d'entrée sur le TCP utilisée pour estimer les concentrations de la substance dans le milieu aquatique près des points de rejet industriel. En fonction de ces hypothèses, ces scénarios industriels donnent des CEE totales de$7{,}3 \times 10^{-8}$ à $2{,}7 \times 10^{-6}$ mg/L (tableau 9-2). Ces valeurs de CEE pour les organismes aquatiques représentent des concentrations *totales* de TCP (dissout et associé à des particules) dans l'eau réceptrice près du point de rejet à chaque emplacement. On fait remarquer que ces CEE calculées sont semblables aux concentrations dans l'eau de $2{,}5 \times 10^{-6}$ à $2{,}2 \times 10^{-5}$ mg/L (11 à 22 ng/L et 2,5 à 10 ng/L) décelées dans le lac Ontario, le fleuve Saint-Laurent et le lac Érié au Canada dans le cadre d'études réalisées en 2010 et en 2011.

Tableau 9-1. Résumé des valeurs d'entrée utilisées pour les scénarios qui estiment les concentrations aquatiques provenant des rejets industriels du TCP

Intrant	Valeur	Justification et référence
Quantité annuelle utilisée sur place (kg/an)	< 10 000	Tel qu'il a été déclaré dans ECCC (2013-2014)
Pertes dans les eaux usées (%)	De 0,25 à 1,0	Hypothèse standard fondée sur l'OCDE (2009)

Efficacité d'élimination du système de traitement des eaux usées (%)	De 47 à 90	Prévision du modèle ASTreat 1.0 pour le traitement de niveau primaire hors site, le traitement de niveau secondaire
Nombre de jours de rejets annuels (jours)	De 250 à 350	D'après les données de l'INRP, les renseignements propres à l'emplacement ou l'hypothèse professionnelle (INRP, 2011 et base de données interne d'Environnement et Changement climatique Canada)
Débit de l'effluent du système d'assainissement des eaux usées, en m^3 par jour	De 15 000 à 22 400 000	Données propres à l'emplacement relatives au système de traitement des eaux usées.
Facteur de dilution (-)	10	Débit du système de traitement des eaux usées propre à l'emplacement/ débit de l'environnement récepteur. Lorsque le facteur de dilution était supérieur à 10, une valeur maximale par défaut de 10 a été utilisée.

Tableau 9-2. Résumé des concentrations environnementales estimées (CEE) dans l'eau, les sédiments et le sol, découlant de scénarios de rejet industriel de TCP

Utilisation/secteur	CEE dans l'eau (mg/L)	CEE dans les sédiments (4 % OC) (mg/kg ps)	CEE dans le sol (2 % OC) (mg/kg ps)
Mélange	$7{,}27 \times 10^{-8}$ à $2{,}70 \times 10^{-6}$	0,00001 à 0,00036	0,00001 à 0,00030

Pour estimer la concentration de TCP dans les sédiments de fond, on a eu recours à une méthode de partage eau-sédiment à l'équilibre. Cette approche est basée sur un principe de répartition décrite par l'Agence européenne des produits chimiques (ECHA, 2010) et intègre deux autres méthodes de calcul supplémentaires. La première méthode consiste à estimer la concentration de la substance dans la phase aqueuse (réellement dissoute) de l'eau sus-jacente de sa concentration totale, selon des études menées par Gobas et al. (2003) et Gobas (2010). La deuxième consiste à estimer la concentration de la substance dans les sédiments benthiques à partir de sa concentration dans la phase aqueuse de l'eau sus-jacente sur la base d'une hypothèse de partage à l'équilibre entre les sédiments benthiques et l'eau sus-jacente tel qu'il est décrit par le National Center for Environmental Assessment de l'Environmental Protection Agency des États-Unis (USEPA, 2003). Lors du partage à l'équilibre, la CEE

dans les sédiments benthiques peut être en corrélation, de façon linéaire, avec la concentration dans la phase aqueuse de l'eau sus-jacente. Des scénarios d'exposition des sédiments ont été élaborés dans le cadre d'une extension des scénarios de rejets industriels dans le milieu aquatique décrits ci-dessus pour déterminer l'équilibre des CEE dans les sédiments normalisées à une teneur en carbone organique de 4 % (une teneur en carbone organique typique dans les sédiments benthiques pour les rivières et les lacs). Dans le cas du TCP, la valeur CEE obtenue dans les sédiments varie de 0,00001 à 0,00036 mg/kg ps.

Exposition dans le sol

En l'absence de données convenables, un scénario d'exposition dans le sol a été élaboré pour refléter le potentiel des concentrations dans le sol agricole résultant de l'épandage possible de biosolides provenant de l'effluent récepteur du système de traitement des eaux usées d'une fabrique.

L'exposition et les concentrations dans le sol pour un petit mammifère (c.-à-d. musaraigne ou campagnol) ont été estimées à l'aide d'un modèle fondé sur la fugacité qui fait intervenir les principes de partage à l'équilibre pour estimer le devenir global de la substance (BASL 4, 2001). Il n'existe qu'une seule étude disponible sur les concentrations de TCP dans les biosolides (réalisée au Danemark), mais aucune étude n'a été faite au Canada. Miljøstyrelsen, 2002a (cité dans in UKEA, 2009) a fait état d'une concentration moyenne de 0,613 mg/kg ps (613 µg/kg ps) décelée dans des échantillons de boues d'eaux usées prélevés au Danemark. Au Canada, d'après une estimation d'une usine de traitement des eaux usées, la concentration maximale de biosolides pour le TCP était de 0,44 mg/kg. Compte tenu de la faible différence entre ces deux concentrations et de la concentration de 0,44 mg/kg estimée au Canada, la concentration dans les biosolides de 0,44 mg/kg a été insérée dans le modèle BASL4 à titre de scénario de la pire éventualité.

La dose journalière admissible (DJA) estimée de TCP chez la musaraigne par la voie de la chaîne alimentaire du sol (normalisée à 2 % OC) à 0,045 mg/kg p.c. par jour est par conséquent choisie comme la valeur de la DJA, le taux estimatif d'exposition par absorption chez les mammifères. Cette valeur est jugée prudente étant donné que le modèle BASL4 ne tient pas compte du métabolisme dans son estimation.

Exposition de la faune

Une DJA pour la faune a été calculée pour le vison *(Mustela vison)* et la loutre de rivière *(Lontra canadensis)* consommant du poisson, en suivant l'approche de l'Environmental Protection Agency des États-Unis (1993). Pour calculer la DJA, on a utilisé le FBA de 2 043 (log FBA 3,31) [voir la section 9.1.4 Études empiriques pour le milieu terrestre (animaux sauvages)] de concert avec la valeur de la CEE maximale dans l'eau de 0,0000027 mg/L qui donne des DJA estimatives de 0,0010 et de 0,0008 mg/kg p.c. par jour pour le vison et la loutre de rivière, respectivement.

9.2.2 Rejets commerciaux et par les consommateurs

Bien que le TCP puisse se trouver dans des produits commerciaux ou de consommation, ces rejets devraient être minimes. L'utilisation d'additifs de TCP dans des produits indique que des émissions diffuses peuvent découler de produits commerciaux ou de consommation et que, même s'il y a des incertitudes, le taux devrait aussi être très faible par rapport à la pollution industrielle ponctuelle au cours de l'intégration de la substance dans des produits. Les émissions provenant des scénarios industriels présentés dans l'évaluation donneraient lieu à des concentrations dans l'environnement beaucoup plus élevées. Étant donné que, de façon générale, les produits fabriqués avec du TCP ne viennent pas en contact avec l'eau sur une base régulière, la lixiviation dans l'eau sera probablement minime.

En l'absence de données sur la lixiviation du TCP à partir de produits, l'UKEA (2009) a estimé un potentiel de rejet de 0,25 % sur la durée de vie du produit contenant du TCP, si ce produit est destiné à une utilisation à l'intérieur, et de 7,25 %, s'il est destiné à une utilisation à l'extérieur. Le rejet potentiel de produits ignifuges organiques dans l'eau découlant de plastiques au cours de leur durée de vie utile est estimé à 0,05 % dans l'eau, si la substance est destinée à une utilisation à l'intérieur, ou à 0,16% si la substance est destinée à une utilisation à l'extérieur (OCDE, 2009). La grande majorité des produits serait emmurée ou destinée à une utilisation à l'intérieur; par conséquent, le taux de rejet de 0,05 % s'applique très bien et peut être une surestimation puisque l'on ne s'attend pas à un contact avec l'eau.

Par conséquent, le scénario de la pire éventualité en ce qui concerne le rejet diffus d'EBTBP partout au Canada (par les usines de traitement des eaux usées et le rejet diffus directement dans l'environnement) à l'aide du taux de rejet à l'intérieur de 0,05 % sur la durée de vie utile d'après les renseignements de l'OCDE (2009), a été estimé à 10,5 kg. Ce scénario comprend plusieurs hypothèses : les valeurs maximales provenant de chaque plage d'importation (1 000 kg pour les produits commerciaux ou de consommation; 10 000 kg pour la formulation; et 10 000 kg pour les substances pures); utilisation complète du TCP dans des produits, faible exposition dans l'eau sur la durée de vie utile et utilisation à l'intérieur. Ce résultat laisse entendre qu'un rejet important provenant de produits contenant du TCP est improbable. Le résultat du scénario est jugé très incertain.

Les évaluations du TCP dans la poussière domestique et dans la poussière provenant d'autres microenvironnements au Canada et à l'étranger sont abordées dans la section sur l'évaluation de l'exposition pour la santé humaine de la présente évaluation (10.1.1 Milieux naturels et aliments). L'exposition au TCP provenant de produits de consommation est décrite dans la section sur l'évaluation de l'exposition pour la santé humaine de la présente évaluation (10.1.2 Produits de consommation).

9.3 Caractérisation des risques pour l'environnement

La démarche utilisée dans le cadre de la présente évaluation écologique préalable visait à examiner diverses sources de renseignements et à tirer des conclusions fondées sur la méthode du poids de la preuve (annexe C) et le principe de prudence, conformément aux dispositions de la LCPE. Les éléments de preuve pris en compte comprennent les résultats d'un calcul prudent du quotient de risque ainsi que des données sur la persistance, la bioaccumulation, la toxicité intrinsèque ou l'écotoxicité, les sources et le devenir de la substance, de même que sa présence et sa répartition dans l'environnement.

9.3.1 Analyse des quotients de risque

Une analyse des quotients de risque a été réalisée sur le milieu aquatique, le sol et la faune (tableau 9-3; annexe B) afin de déterminer s'il y a un risque possible d'effets nocifs dans les environs provenant de rejets industriels au Canada.

Eau

Les scénarios de rejets industriels propres au site présentés ci-dessus ont donné une CEE pour les organismes aquatiques de $7,27 \times 10^{-8}$ à $2,70 \times 10^{-6}$ mg/L. Ces valeurs des CEE représentent le niveau d'exposition dans les eaux réceptrices près du point de rejet du système de traitement des eaux usées à chaque site. On a obtenu une CESE de 0,00043 mg/L à partir de la CE_{50} à 35 jours de 0,013 mg/L (mortalité aux premiers stades de la vie) dans le cas de la Gasterosteus aculeatus (épinoche à trois épines) (van den Dikkenberg *et al.*, 1989) (voir la section 9.1.1 Études empiriques dans l'eau à la section Évaluation des effets sur l'environnement). Les quotients de risque obtenus (CEE/CESE) varient entre 0,0002 et 0,006 (annexe B). Par conséquent, il est peu probable que cette substance ait des effets nocifs chez les organismes pélagiques à ces sites.

Sol

On a eu recours à BASL4 pour estimer l'exposition (DJA) de la musaraigne par la voie de la chaîne alimentaire du sol. On a choisi une valeur de 0,045 mg/kg p.c. par jour comme valeur de DJA, le taux d'absorption estimé par les mammifères. Cela se compare à une VTR de 1,259 mg/kg p.c. par jour (voir la section 9.1.3) découlant d'un quotient de risque de 0,036 du TCP, ce qui ne devrait pas avoir d'effets pour la chaîne alimentaire; on ne devrait donc pas s'inquiéter d'effets nocifs pour les organismes vivant dans le sol.

Espèces sauvages

On a estimé les DJA pour les piscivores fauniques à l'aide de la méthode de l'USEPA (1993). Pour calculer la DJA, on a utilisé le FBA de 2 043 (voir la section 8.3.2) de concert avec la valeur de la CEE maximale dans l'eau de 0,0000027 mg/L qui donne des DJA estimatives de 0,0010 et de 0,0008 mg/kg p.c. par jour pour le vison et la loutre de rivière, respectivement. Les VTR obtenues pour le vison et la loutre de rivière

calculées à la section 9.1.3 sont de 0,390 et de 0,237 mg/kg p.c. par jour, respectivement. Les quotients de risque qui en ont résulté (DJA/VRT) sont de 0,0026 (vison) et de 0,0032 (loutre de rivière) (annexe B). Par conséquent, même avec des hypothèses prudentes, l'utilisation actuelle de TCP au Canada ne dépassera probablement pas les niveaux des effets minimums pour le vison et la loutre de rivière.

Tableau 9-3. Quotients de risque obtenus pour différents milieux et scénarios d'exposition au TCP

Milieu	Scénario	CESE/VTR	CEE/DJA	QR
Eau	Rejets industriels dans l'eau	0,00043 mg/L	$7,27 \times 10^{-8}$ à $2,70 \times 10^{-6}$ mg/L	0,0002 à 0,006
Sol	Épandage de biosolides sur le sol	1,259 mg/kg p.c. par jour VTR	0,045 mg/kg p.c. par jour (2,6-TDI)	0,036
Espèces sauvages	Piscivores – DJA (vison/poisson)	0,39 (vison) et 0,237 (loutre) mg/kg p.c.par jour	0,0010 (vison) et 0,0008 (loutre) mg/kg p.c.par jour	0,0026 (vison) 0,0032 (loutre)

9.3.2 Examen des éléments de preuve et conclusion

Les volumes d'importation de TCP au Canada et les renseignements relatifs à ses utilisations indiquent un risque de rejet généralisé dans l'environnement au Canada. Le TCP a été décelé en faibles doses dans des échantillons d'air, d'eau, de sédiments, de sols et de biote près des sources. Par conséquent, la principale préoccupation concernant le TCP est l'exposition sur le terrain proche.

La valeur empirique de log K_{oe} de 5,11, le taux rapide de biotransformation métabolique (k_M) et le FBC et le FBA allant de faible à modéré pour le TCP indiquent un potentiel limité de bioaccumulation ou de bioamplification dans le biote. La faible adsorption aux solides, telle qu'elle est indiquée par un log K_{co} relativement faible et l'hydrosolubilité modérée (0,36 mg/L) laissent entendre un potentiel limité de résidus liés dans l'environnement faisant augmenter la fraction biodisponible de TCP dans l'eau. Le TCP devrait présenter un faible potentiel de persistance dans l'air, l'eau, les sédiments et le sol, et il ne présente probablement pas d'expositions à long terme dans ces milieux (section 8.2 Persistance dans l'environnement). Le TCP ne devrait pas présenter un potentiel de transport à longue distance dans l'air vers les régions éloignées et il est peu probable qu'il se dépose sur la surface terrestre dans une région éloignée.

Les scénarios propres au site représentaient un niveau d'exposition dans les eaux réceptrices près du point de rejet du système de traitement des eaux usées à chaque site. Les quotients de risque ont indiqué que des effets nocifs pour les organismes

pélagiques sont peu probables à ces endroits. L'importance de rejets provenant de produits constitue une incertitude en raison de l'absence de données pour éclairer une analyse quantitative exacte de l'exposition dans l'environnement suite à la lixiviation d'additifs ignifuges provenant d'articles manufacturés; cependant, les rejets dans l'environnement par cette voie devraient être minimes et diffus.

Le temps de résidence prévu du TCP dans le sol est bref; ainsi, la substance chimique ne devrait pas s'accumuler au fil du temps. Par conséquent, aux niveaux actuels possibles d'utilisation et selon une faible persistance et une bioconcentration et bioaccumulation limitées, le TCP ne devrait pas avoir d'effets pour la chaîne alimentaire et ne devrait pas entraîner d'effets nocifs pour les petits mammifères vivant dans le sol. Même avec des hypothèses prudentes, l'utilisation actuelle de TCP au Canada ne dépassera probablement pas le risque d'effets nocifs pour les poissons consommant des espèces fauniques.

Compte tenu de tous les éléments de preuve disponibles présentés dans cette ébauche d'évaluation préalable, le TCP n'a pas le potentiel d'entraîner d'effets nocifs pour l'environnement au Canada.

9.4 Incertitudes dans l'évaluation des risques pour l'environnement

Le rapport d'évaluation reconnaît qu'il existe peu de données sur la caractérisation des rejets potentiels provenant de produits commerciaux ou de consommation pendant leur utilisation, ainsi que lors de leur désassemblage ou de leur élimination à la fin de leur vie utile. Aucune donnée canadienne sur les lixiviats de TCP dans les sites d'enfouissement n'a été recensée à ce jour, mais ces données pourraient être utiles pour interpréter les rejets en fin de vie utile. Toutefois, selon les renseignements disponibles relatifs à la faible pression de vapeur du TCP, les rejets sont jugés minimes. Le rejet dans l'environnement de la substance provenant de polymères plastiques par lixiviation est jugé possible, quoique faible. En outre, de nombreux produits recensés qui contiennent du TCP ne seront pas en contact avec l'eau sur une base régulière, p. ex. les produits électroniques. Dans la présente évaluation, le cas extrême de scénario de la pire éventualité d'une faible estimation de rejet de TCP laisse entendre que les produits contenant du TCP ne sont pas susceptibles d'être une voie importante de rejet. Selon les renseignements disponibles, on suppose que les principales voies de rejet de TCP provenant de produits utilisés sont visées par les scénarios actuels de rejets industriels. Globalement, il y a un niveau de confiance modéré à l'égard des scénarios d'exposition au TCP.

Enfin, la présente évaluation reconnaît qu'il existe des lacunes liées à l'information sur la toxicité du TCP pour les organismes vivant dans les sédiments et le sol. Toutefois, on n'utilise pas le TCP en grande quantité au Canada, et les rejets sont probablement faibles. En outre, selon l'analyse effectuée dans la présente évaluation, la plus grande partie de l'exposition concernerait les organismes pélagiques et, par conséquent, on suppose que l'évaluation du risque pour l'eau est plus pertinente que les risques

possibles pour les organismes vivant dans les sédiments. En outre, le TCP devrait présenter un faible potentiel de persistance dans l'air, l'eau, les sédiments et le sol, et il ne présente probablement pas d'exposition à long terme pour les organismes par ces milieux (section 8.2 Persistance dans l'environnement).

10. Potentiel d'effets nocifs sur la santé humaine

10.1 Évaluation de l'exposition

10.1.1 Milieux naturels et aliments

Le TCP a fait l'objet d'un suivi dans divers milieux naturels au Canada et ailleurs (voir la section 7). Lorsqu'il est rejeté dans l'air, le TCP devrait se dégrader rapidement ($t_{1/2} \leq 1$ jour) ou se répartir dans la phase particulaire de l'air. Compte tenu du fait que l'hydrosolubilité du TCP va de faible à modérée, lorsqu'il y a un rejet dans les eaux de surface, la majorité de la substance devrait demeurer dans l'eau et une petite fraction devrait s'adsorber aux solides en suspension et se retrouver dans les sédiments. La volatilisation à partir de l'eau de surface dans l'air est très faible. Lorsque le TCP est rejeté dans le sol suite à l'épandage de biosolides sur des terres agricoles, la fraction massique devrait s'adsorber au sol (près de 100 %) en raison de la nature très hydrophobe de la substance. Le TCP devrait être stable dans le sol et résister à la dégradation; par conséquent, le processus de perte dans le sol sera principalement attribuable à l'enfouissement dans le sol et au ruissellement de surface.

Les valeurs estimatives de la limite supérieure de la dose journalière de TCP provenant des milieux naturels pour la population canadienne sont présentées à l'Annexe D. Pour la plupart des groupes d'âge, la principale contribution à la dose journalière estimée provenait de l'ingestion de poussière, suivie d'aliments. L'absorption par exposition dans l'air et l'eau était très faible et jugée négligeable. La plus forte dose journalière estimée a été obtenue chez les nourrissons allaités (0 à 6 mois), la dose estimée étant de 0,10 ug/kg p.c. par jour, provenant principalement de la poussière et du lait maternel.

10.1.1.1 Air ambiant

Au Canada, on n'a pas relevé de concentrations de TCP dans l'air ambiant (voir la section 7.1). On a effectué un suivi du TCP dans des échantillons d'air extérieur prélevés aux États-Unis, à la fin des années 1970, dans un site de production de TCP en Virginie-Occidentale, où les concentrations variaient de 0,01 à 2 ng/m^3 (Boethling et Cooper, 1985; MRI, 1979). Dans le cadre d'une étude plus récente menée en Finlande, la concentration de TCP n'a pas été décelée (0,0007 ng/m^3, une valeur semi-quantitative déterminée pour un autre produit ignifuge à base de composés organophosphorés) dans un échantillon d'air prélevé en juillet 2004 dans une région rurale du Nord de la Finlande (Marklund *et al.*, 2005). Au Japon, le TPC a déjà fait l'objet d'un suivi dans le cadre d'études sur l'air extérieur, le TCP étant décelé dans un nombre limité d'échantillons (3 sur 19) prélevés en 1974 et indiquant jusqu'à 70,3 ng/m^3 dans des villes très industrialisées (PISSC, 1990). En raison des gaz d'échappement des véhicules, le TCP peut être présent dans les villes industrialisées. On a décelé de

l'*o*-TCP et du *m*-TCP dans les gaz d'échappement des motocyclettes et des voitures, où les concentrations étaient sensiblement les mêmes pour les deux isomères dans l'échappement des motocyclettes (0,15 à 0,30 µg/m^3) et la proportion (*o*-TCP/*m*-TCP) était la même avant et après la combustion. Les niveaux étaient légèrement moins élevés dans l'échappement des voitures (0,14 µg/m^3) (Takimoto *et al.*, 1999). Cependant, deux études plus récentes ont fait état de concentrations plus faibles de TCP, variant d'une valeur non décelée à 21,4 ng/m^3 (Takimoto *et al.*, 1999; Kishi et Sekine, 2003).

10.1.1.2 Air intérieur

On n'a pas relevé de concentrations de TCP dans l'air intérieur au Canada ou aux États-Unis. En Europe et en Chine, le TCP a fait l'objet de suivi dans plusieurs milieux intérieurs (Appendix E, tableau E-1).

Dans le cadre d'études en Europe, le TCP n'a pas été largement détecté dans les milieux intérieurs. Dans une étude menée récemment dans 63 garderies en Allemagne, on n'a pas détecté de TCP dans l'air intérieur et la poussière, bien que les limites de détection (LD) n'aient pas été précisées (Fromme *et al.*, 2014). Dans une étude réalisée par Tollbäck et al., (2006), des échantillons d'air ont été prélevés dans une maternelle et une salle de cours en Suède. La concentration de TCP décelée dans la salle de cours était de 0,4 ng/m^3, mais on n'a pas décelé de TCP dans les classes de maternelle. Cequier *et al.* (2014) ont étudié la présence du TCP dans les ménages norvégiens (n=48) et les salles de classe de deux écoles primaires (n=6). On n'a pas détecté de TCP dans les salles de classe, et les concentrations médianes de TCP dans les échantillons résidentiels étaient inférieures à la limite de détection de la méthode (variant de 18 à 44 pg/m^3 pour les produits ignifuges à base de composés organophosphorés), le maximum étant de 0,644 ng/m^3. On n'a pas décelé de TCP (à savoir le phosphate de tritolyle) au-dessus de la limite de détection (1 ng/m^3) dans un seul des échantillons prélevés dans des ménages suédois (n=50) et dans des milieux non résidentiels (p. ex., boulangerie, magasin de tapis, garages) (n=55) (année non précisée) (Staaf et Östman, 2005). Dans le cadre d'une étude distincte, on n'a pas mesuré d'*o*-TCP au-dessus de la limite d'analyse quantitative (4,1 ng/m^3) dans un seul des échantillons (n=12) prélevés dans divers milieux non résidentiels (p. ex., magasins d'appareils électroniques et d'ameublement) à Zurich, en Suisse (Hartmann *et al.*, 2004). Cependant, dans le cadre de cette même étude, on a décelé de l'*o*-TCP au-dessus de la limite de détection de 0,41 ng/m^3 dans l'échantillon prélevé dans un théâtre (2,1 ng/m^3) (année non précisée) (Hartmann *et al.*, 2004).

Une étude récente a fait état de concentrations propres à la taille des particules de TCP (soit du TCrP) variant au total entre 0,03 et 0,2 ng/m^3 dans des bureaux chinois dotés de mobilier de bureau et de produits électroniques courants, loin des zones industrielles et des zones à forte circulation (Yang *et al.*, 2014). Les concentrations de TCP ont atteint leur sommet dans la classe granulométrique des particules allant de 0,7 à 1,1-µm, c.-à-d. la fraction ultrafine des particules (≤ 1 µm) (Yang et al., 2014).

Le temps passé dans les automobiles peut également représenter des sources potentielles d'exposition au TCPP. Les niveaux de TCP dans l'air des véhicules ont fait l'objet de suivi dans quelques études mentionnées dans la documentation internationale. En Allemagne, une étude sur l'émission d'esters organophosphorés dans l'air intérieur des véhicules a déterminé qu'on n'avait pas décelé de TCP au-dessus de la plage de détection de 10 à moins de 50 ng/m^3 dans huit véhicules neufs, que ce soit à l'air ambiant ou chauffé à 65 °C (Wensing *et al.*, 2005). On n'a pas décelé de TCP dans un seul des échantillons d'air prélevés dans trois voitures à Zurich, en Suisse, y compris une voiture neuve, une voiture d'un an et une voiture de neuf ans (Hartmann et al., 2004). On n'a pas décelé de TCP dans des échantillons d'air (n=5 pour chaque véhicule) prélevés dans une voiture (près de la zone respiratoire du conducteur), deux autocars et un wagon de métro en Suède, et on n'en a pas décelé non plus dans un seul des échantillons prélevés en même temps à l'extérieur des véhicules dans les garages de stationnement.(Staaf et Östman, 2005).

Le temps passé dans les avions peut également représenter des sources potentielles d'exposition au TCP. Plusieurs études ont également examiné le potentiel d'exposition dans les cabines d'avion en raison de l'utilisation de TCP dans les huiles des turbines de moteur à et dans les fluides hydrauliques du système hydraulique des avions. van Netten (2008) a indiqué qu'on avait décelé du TCP en vol, dans l'air de la cabine dans le cadre d'un suivi personnel de l'air. Deux échantillons d'air ont été prélevés lors de deux vols distincts. La société aérienne, le pays de départ ou d'arrivée ainsi que l'année de l'échantillonnage n'ont pas été précisés. Les concentrations de TCP ajustés en fonction de l'efficacité de l'échantillonneur étaient de 108 ng/m^3 et de 36 ng/m^3 pour les vols A et B, respectivement. Les auteurs ont fait remarquer que pour le vol A, on a utilisé le groupe auxiliaire de bord (APU), ce qui a par la suite été associé à la défaillance d'un joint étanche à l'huile (van Netten, 2008). Une autre étude a indiqué que du TCP, qui était présent dans toutes les huiles à moteur ou pour turbine en usage dans les avions inclus dans la présente étude, a été décelé dans quatre échantillons sur 95 (4,2 %) (Solbu et al., 2011). Les concentrations de TCP variaient de la limite de dosage à 0,29 µg/m^3. On a toutefois décelé du TCP dans 39 % des frottis (n=56; représentant un échantillonnage à plus long terme) et dans tous les filtres HEPA (n=6; échantillons ponctuels) quoique dans le dernier cas, on n'a décelé aucun *o*-TCP. Les concentrations de TCP dans l'air du cockpit étaient inférieures à 4 µg/m^3, à deux exceptions près (22 et 49 µg/m^3). Les démarrages des moteurs au sol à puissance élevée ont donné lieu aux concentrations les plus élevées. Tous les échantillons ont été prélevés dans des conditions normales de vol. Cependant, la concentration de TCP lors des analyses au sol dans un avion qui avait subi une fuite d'huile pour turbines avec contamination subséquente de l'air de la cabine et du cockpit était plus importante que la concentration après le remplacement du moteur.

Les estimations d'absorption quotidiennes concernant l'exposition au TCP dans l'air (tant intérieur qu'extérieur sur une période de 24 heures) pour la population canadienne se fondaient sur une limite de détection de 1 ng/m^3 provenant de l'étude de l'air la plus exhaustive et récente, y compris des résidences (=55) en Suède (Staaf et Östman,

2005). Bien que l'on ait recensé les études de l'exposition au TCP dans l'air extérieur, elles n'ont pas été jugées assez robustes pour caractériser l'exposition. Bien que le TCP n'ait pas fait l'objet d'un suivi en Amérique du Nord, d'autres produits ignifuges organophosphorés ont récemment été mesurés, p. ex., au Canada, dans des concentrations allant jusqu'à 2,2 ng/m^3 (Shoeib *et al.*, 2014) et dans des villes urbaines et rurales le long des Grands Lacs dans des concentrations allant jusqu'à 0,85 ng/m^3 (Salamova *et al.*, 2013). À ce titre, la valeur choisie de 1 ng/m^3 est jugée appropriée pour estimer les expositions dans l'air intérieur et extérieur. Pour ce qui est d'autres milieux intérieurs, on considère que ces niveaux tiennent compte de la variabilité dans les concentrations dans l'environnement associées à différents milieux (p. ex. garderie, bureau, salle d'entraînement, véhicules, avions). En outre, ces sources possibles d'exposition devraient être inférieures à celles qui ont été estimées de façon prudente pour les résidences en fonction d'une durée et d'une fréquence moindres d'exposition et, dans le cas des véhicules, de l'absence de niveaux décelables de TCP dans les études disponibles.

10.1.1.3 Poussière

Le TCP a fait l'objet d'un suivi au niveau de la poussière domestique ainsi que de la poussière provenant d'autres milieux au Canada et ailleurs (annexe E, tableau E-2.1 et tableau E-2.2).

Le TCP (c'est-à-dire le TCrP) a été inclus dans l'étude de référence canadienne des produits ignifuges à base de composés organophosphorés dans des échantillons de poussière domestique archivés (n=818) prélevés en 2007 et 2008 dans diverses villes canadiennes dans le cadre de l'Enquête sur la poussière domestique au Canada (EPDC) (données préliminaires de l'EPDC); Kubwabo et al., manuscrits en cours de rédaction, Bureau de la science de la santé environnementale et de la recherche, Santé Canada, source non citée, du 13 décembre 2013). La technique d'échantillonnage de la poussière de l'EPDC a été jugée adéquate pour déterminer les concentrations représentatives de produits ignifuges à base de composés organophosphorés fondées sur une comparaison des techniques d'échantillonnage de la poussière (Fan et al., 2014). On a décelé du TCP dans 99,9 % des échantillons de l'étude de référence, et les concentrations variaient entre une valeur non décelée (seuil de détection = 30 ng/g) et 295 000 ng/g. La médiane et le 95^e centile constatés étaient de 4 860 et de 17 700 ng/g, respectivement. La concentration maximale de TCP était à son niveau le plus élevé dans tous les produits ignifuges à base de composés organophosphorés mesurés dans cette étude.

Une étude de suivi de la poussière domestique aux États-Unis réalisée en Californie en 2011, et avant en 2006, a révélé des concentrations relativement moindres (Dodson et al., 2012). Les concentrations médianes de TCP dans les échantillons prélevés sur les surfaces des pièces habitées de 16 résidences en 2011 et 2006 étaient de 680 et de 1 000 ng/g, respectivement, les concentrations allant de 180 à 10 000 ng/g et de 330 à 4 400 ng/g, respectivement (Dodson et al., 2012). Les concentrations de TCP signalées dans des études sur la poussière domestique réalisées en Europe et ailleurs étaient, de

façon générale, inférieures à celles mesurées dans l'étude de référence canadienne (Kersten et Reich, 2003; Brommer et al., 2012; Dirtu et al., 2012; Van den Eede et al., 2011). Une étude récente réalisée aux Pays-Bas a examiné l'équipement électronique (appareils électroniques) comme source de TCP (c'est-à-dire phosphate trycrésyle ou TMPP) dans la poussière domestique. Les niveaux de TCP dans la poussière domestique sur les appareils électroniques (médiane de 330 ng/g) étaient nettement supérieurs à ceux prélevés près des appareils électroniques (110 ng/g) (Brandsma et al., 2014). Les constatations de concentrations de TCP plus élevées dans la poussière sur les appareils électroniques sont conformes aux résultats de Kajiwara et al. (2011) qui ont fait remarquer que le TCP était un produit ignifuge important à base de composés organophosphorés décelés dans le matériel électronique (téléviseurs ACL) du marché japonais en 2008. En Nouvelle-Zélande, en 2008, on a prélevé de la poussière dans les tapis et sur les planchers, de même que sur des matelas dans des milieux ruraux et urbains (Ali et al., 2012). Dans la poussière prélevée provenant des tapis et des planchers, la concentration médiane (120 ng/g; n=34) était inférieure à celle trouvée dans la poussière provenant des matelas (157 ng/g; n=16).

Dans le cadre d'une étude menée récemment en Allemagne, des substances organophosphorées ont été mesurées dans des échantillons couplés d'air intérieur et de poussière provenant de 63 garderies (Fromme *et al.*, 2014). On n'a pas décelé de TCP dans l'air intérieur et la poussière des garderies, bien que les limites de détection n'aient pas été précisées (Fromme *et al.*, 2014). Dans une étude distincte, des échantillons de poussière (n=15) provenant d'un éventail de magasins de détail en Belgique, notamment un magasin d'appareils électroniques, un magasin de matelas, des pharmacies, une aubainerie et un magasin d'ameublement, ont été prélevés en 2008 et analysés pour de multiples produits ignifuges, dont le TCP (Van den Eede *et al.*, 2011). Les concentrations de TCP variaient d'une valeur non décelée (LD = 0,04) à 12,5 ng/g, la médiane étant de 1,53 ng/g (Van den Eede *et al.*, 2011).

En Allemagne, Brommer et al. (2012) ont mesuré le TCP dans la poussière provenant de 12 automobiles. Les échantillons ont été prélevés entre décembre 2010 et janvier 2011 à l'aide d'un aspirateur habituellement utilisé par le propriétaire pour nettoyer son véhicule. Les concentrations de TCP étaient beaucoup plus grandes que celles mesurées dans la poussière domestique provenant de la même étude étant donné que les concentrations variaient d'une valeur non décelée (limite de détection = 40 ng/ng) à 150 000 ng/g, la médiane étant de 24 000 ng/g (Brommer et al., 2012). Brandsma et al. (2014) ont fait état récemment de concentrations de TCP (soit du TMPP) dans des voitures aux Pays-Bas. Huit voitures faisaient partie de l'étude : deux voitures plus vieilles (2003 et 2004) et quatre autres voitures construites entre 2008 et 2012. Les échantillons prélevés sur le tableau de bord (n=8) et ceux prélevés sur les sièges (n=8) donnaient des concentrations médianes de TCP de 750 ng/g (47 [limite de détection] à -9 500 ng/g) et de 1 400 ng/g (250 à 380 000 ng/g), respectivement. La concentration élevée (en particulier le maximum dans les échantillons des sièges) est conforme à l'utilisation de TCP en tant que plastifiant dans les automobiles. Les niveaux de TCP dans la poussière des sièges d'automobile étaient également nettement plus

élevés que dans ceux mesurés dans la poussière domestique prélevée dans les appareils électroniques de la même étude (Brandsma et al., 2014).

Les estimations d'absorption quotidienne par exposition au TCP relativement à l'ingestion de poussière pour la population canadienne se fondaient sur la concentration correspondant au 95^{e} centile de 17 700 ng/g provenant de l'Enquête sur la poussière domestique au Canada (données de référence préliminaires de l'Enquête sur la poussière domestique au Canada) (communication personnelle du Bureau de la science et de la recherche en santé environnementale de Santé Canada, en date du 13 décembre 2013). Les éléments de preuve fondés sur un nombre limité d'études réalisées en Europe indiquent que le temps passé dans une voiture peut représenter une source d'exposition au TCP dans la poussière. Cependant, les expositions obtenues de l'étude sur la poussière domestique au Canada étaient jugées, avec raison, prudentes pour estimer l'exposition à la poussière pour la population canadienne.

10.1.1.4 Sol et sédiments

On n'a relevé aucune donnée de suivi sur le TCP dans le sol ou les sédiments au Canada (voir les sections 7.3 et 7.4). Aux États-Unis, les données disponibles relatives au sol et aux sédiments (p. ex., Boethling et Cooper, 1985; David et Seiber, 1999b; Hoke, 1993) sont plus anciennes et ne sont pas jugées appropriées ou pertinentes pour calculer des absorptions prudentes pour la population générale. Une CEE maximale pour le TCP dans le sol de 300 ng/g ps (0,0003 mg/kg ps) a été estimée pour l'épandage de biosolides sur des terres agricoles à l'aide d'approches prudentes, tel qu'il est décrit plus en détail dans la section « Évaluation de l'exposition de l'environnement » (voir la section 9.2.1.1).

En Europe, le TCP dans des sédiments de sources d'eau douce a été calculé en des concentrations allant d'une valeur non décelée à 390 µg/kg au Danemark, en Norvège, en Autriche et en Allemagne (Ricking et al., 2003; Martinez-Carballo et al., 2007; UKEA, 2009; Van der Veen et de Boer, 2012), le suivi le plus récent des sédiments d'eau douce (c.-à-d. pour 2005) associé à des concentrations variant de 1,5 à 39 ng/g ps (soit moins de la LQM - 39 ng/g ps) (Martinez-Carballo et al., 2007). Dans les sédiments marins, les concentrations variaient entre une valeur non décelée et 370 µg/kg au Danemark (UKEA, 2009).

Étant donné qu'aucune étude appropriée ou pertinente de suivi du TCP n'a été relevée, la CEE maximale dans le sol (87,3 ng/g) a été retenue pour calculer les estimations d'absorption provenant de l'ingestion de sol pour la population canadienne.

10.1.1.5 Eau potable

Plusieurs études ont fait un suivi du TCP dans l'eau potable au Canada (Annexe E, tableau E-3). De 2000 à 2003, des isomères individuels de TCP ont été ciblés dans le

programme de surveillance de l'eau potable municipale de la ville de Toronto et aucun n'a été décelé à un niveau supérieur à la limite de détection de 60 ng/L (p. ex. Ville de Toronto, 2003a, b, c).

Le TCP a également fait l'objet d'un suivi dans plusieurs études plus anciennes de la surveillance de l'eau potable au Canada; le TCP n'a pas été décelé dans la majorité des échantillons d'eau potable prélevés dans diverses municipalités (environ 35) au Canada à la fin des années 1970 où on a décelé du TCP en es concentrations de TCP atteignant jusqu'à 4,3 ng/L (Lebel et al., 1981; Wiliams et Lebel, 1981). On a décelé du TCP dans l'eau potable de 5 des 12 municipalités canadiennes des Grands Lacs (Thunder Bay, Owen Sound, Union-Leamington, St Catherines et Toronto) en des concentrations de 0,6 à 1,8 ng/L dans le cadre d'une étude de suivi réalisée en 1980 (Williams et al., 1982).

Le TCP a également fait l'objet d'un suivi dans les eaux de surface (voir la section 7.2). Au Canada, on n'a pas décelé de TCP dans les eaux libres des Grands Lacs, mais on a calculé en 2010-2011 dans les effluents du lac Ontario et du lac Érié des concentrations variant entre 2,5 et 22 ng/L (Lee et al., 2011). En Europe, dans le cadre d'un suivi récent des eaux de surface, trois études indépendantes menées dans des rivières du Danemark, de Rome et d'Autriche, n'ont décelé aucun TCP (Bacaloni et al., 2007; Martinez-Carballo et al., 2007; UKEA, 2009).

La tranche supérieure des doses journalières de TCP provenant de l'exposition dans l'eau potable pour la population canadienne a été obtenue à l'aide d'une limite de détection de 60 ng/L du programme de surveillance de l'eau potable de la ville de Toronto pour les années de 2000 à 2003 (p. ex., Ville de Toronto, 2003a, b, c).

10.1.1.6 Aliments

On n'a relevé aucune étude qui faisait état de TCP dans des aliments commercialisés au Canada. Cependant, le TCP a auparavant été dépisté dans l'Étude sur l'alimentation totale de la Food and Drug Administration des États-Unis (USFDA) (Annexe E, tableau E-4). L'Étude sur l'alimentation totale est un programme permanent de la USFDA visant à analyser les contaminants dans 357 types d'aliments (allant des produits laitiers aux aliments pour bébés) achetés partout aux États-Unis (USFDA, 2014). Les résultats de l'étude sur le panier de provisions publiée sur le site Web de la USFDA (USFDA, 2014) indiquait qu'on avait décelé du TCP dans un des 44 échantillons de pain de blé concassé en une concentration de 90 ng/g (0,09 ppm) (soit une moyenne de 2,05 ng/g) dans un panier de provisions prélevé en 2003 (USFDA, 2006). Cependant, on n'a pas décelé de TCP dans aucun autre aliment de tous les paniers de provisions de 1991 à la fin de 2003, ce qui représente environ 15 000 produits alimentaires (USFDA, 2006). À ce titre, la détection de TCP dans un seul échantillon a été jugée non représentative; par conséquent, cette donnée n'a pas été comprise dans l'évaluation de l'exposition.

La présence de TCP dans le biote a fait l'objet d'un suivi aux États-Unis, en Europe et au Japon (Annexe E, tableau E-5). Le TCP a fait l'objet d'un suivi aux États-Unis dans plusieurs études plus a anciennes sur des poissons près d'installations industrielles (Lombardo et Egry, 1979; Muir, 1984). Cependant, ces données ne sont pas jugées appropriées pour caractériser l'exposition aujourd'hui. Le TCP a fait l'objet d'un suivi dans un vaste éventail de poissons, de mollusques et de crustacés d'eau douce et d'eau de mer prélevés en 2005 ou 2007 un peu partout en Suède, la plage signalée étant de 1,8 à 110 ng/g pl (ou un maximum de 1,32 ng/g ph; Sundkvist et al., 2010). La valeur maximale du TCP correspondait à un échantillon prélevé dans un cours d'eau qui recevait l'eau provenant d'un aéroport international à Marstaan, une banlieue de Stockholm, ce qui peut expliquer la concentration plus élevée (Sundkvist et al., 2010). Ce même échantillon était le seul dans lequel on avait observé des niveaux décelables d'*o*-TCP de 2,5 ng/g pl. Dans le cadre d'un suivi environnemental par le ministère de l'Environnement du Japon ([ME Japon], 2003), on n'a pas décelé de TCP dans des échantillons archivés de poissons prélevés en divers endroits en 1975 (n=96) et 1978 (n=93); toutefois, on a décelé du TCP dans des échantillons plus récents prélevés en 1993 (n=75), et ils variaient entre 63 et 82 ng/g pl.

Selon les renseignements disponibles, les valeurs estimatives des doses journalières de TCP provenant de la consommation de poissons pour la population canadienne ont été calculées à l'aide de la concentration maximale (1,32 ng/g ph) de mollusques mesurée en Europe (Sundkvist et al., 2010). En l'absence d'un suivi récent en Amérique du Nord, cette concentration est jugée appropriée pour calculer la limite supérieure des doses chroniques pour la population canadienne. En outre, l'hypothèse selon laquelle le TCP est présent en cette concentration dans tout le groupe d'aliments aquacoles (c.-à-d. les poissons, les mollusques, les crustacés et les aliments connexes) consommés par la population générale est jugée prudente. Bien que certaines populations nordiques ou d'autres sous-populations au Canada puissent consommer de façon saisonnière de plus grandes quantités de fruits de mer, cette estimation est jugée adéquatement prudente pour tenir compte de cette variabilité.

10.1.1.7 Lait maternel

On n'a recensé aucune étude qui faisait état d'un suivi du TCP dans le lait maternel au Canada. On a cependant relevé deux études internationales. Sundkvist *et al.* (2010) ont fait état de concentrations de TCP dans des échantillons de lait maternel provenant de femmes de quatre villes de Suède entre 1997 et 2007 (Annexe E, tableau E-6). Les échantillons de lait ont été prélevés de deux à trois semaines après l'accouchement de leur premier enfant. La plupart des échantillons par cohorte (d'une seule ville pour une année donnée) ont été regroupés, et une seule valeur a été signalée. Les concentrations de TCP variaient d'une valeur non décelée (limite de détection = 0,1 ng/g lipides) en 2006 (50 échantillons regroupés) à 3,7 ng/g lipides en 1997 (69 échantillons regroupés), les deux provenant d'Uppsala (Sundkvist et al., 2010). Les auteurs ont remarqué une tendance semblable (c.-à-d. des concentrations plus élevées dans des échantillons plus vieux) pour un autre produit ignifuge à base de composés organophosphorés, et ont fait

remarquer que les plus vieux échantillons pouvaient avoir été contaminés, par exemple, par l'équipement d'échantillonnage, notamment les tire-lait.

On a mesuré du TCP (soit du TMPP) dans le lait maternel humain prélevé au Japon (n=20) entre 2009 et 2011, aux Philippines (n=41) en 2008, et au Vietnam (n=26) en 2008 (Kim et al., 2014). Bien que la fréquence globale de détection de l'étude ait été de 59 % (limite de détection non précisée), on n'a pas décelé de TCP dans les échantillons provenant du Japon. Aux Philippines, les concentrations médianes (2,3 ng/g pl; allant d'une valeur non décelée à 11, ng/g pl) étaient supérieures à celles mesurées au Vietnam (0,28 ng/g pl, allant d'une valeur non décelée à 7,9 ng/g pl), soit la même tendance observée pour les concentrations totales d'organophosphorés. Au Vietnam et aux Philippines, les concentrations maximales étaient associées à des échantillons prélevés chez des mères résidant près de zones urbaines et de sites de recyclage de déchets électroniques, respectivement.

Les valeurs estimatives des doses journalières de TCP pour l'allaitement des bébés dans la population canadienne ont été calculées en fonction de la concentration de 3,7 ng/g lipides (donnant une concentration de 0,26 ng/g ph fondée sur la teneur signalée en lipides de 3,4 %) de l'étude réalisée en Suède (Sundkvist et al., 2010).

10.1.2 Produits de consommation

Le TCP est un additif ignifuge ayant diverses utilisations et applications (consulter la section 5), qui peuvent entraîner une exposition de la population générale. Les estimations de l'exposition par voie cutanée ont été calculées à l'aide de méthodes prudentes dans le cadre des scénarios jugés pertinents pour la population générale. Le TCP se caractérise par une très faible volatilité en fonction de sa faible pression de vapeur et d’une faible constante de la loi d’Henry (voir la section 3). À ce titre, les rejets dans l’air provenant des produits de consommation devraient être représentés par les estimations de l’exposition à l’air intérieur et à la poussière (voir les sections 9.1.1.1 et 9.1.1.3).

10.1.2.1 Articles manufacturés

Les produits ignifuges peuvent être présents dans des revêtements appliqués sur le côté intérieur du tissu de couverture en tant qu'« enduction d'envers ». L'utilisation de TCP comme enduction d'envers dans le rembourrage des meubles n'a pas été signalée au Canada, mais elle a été documentée aux États-Unis. Par conséquent, il est jugé raisonnable de supposer que la population canadienne peut être exposée à du TCP dans les meubles. Selon un rapport de 2000 du National Research Council des États-Unis (NRC, 2000), le TCP a été appliqué comme enduction d'envers dans le rembourrage des meubles (Piccirillo, 1999; NRC, 2000). Dans le cadre d'un sondage réalisé aux États-Unis par la Fire Retardant Chemicals Association avant 1998, des« esters de phosphate aromatique » (notamment du TCP) auraient été utilisés dans des meubles résidentiels selon les renseignements provenant des industries de

produits ignifuges aux États-Unis qui commerçaient avec l'industrie du textile (cité dans USACPSC, 1998). L'Upholstered Furniture Action Council (UFAC), une coalition volontaire de fabricants de meubles, a mis en avant le potentiel d'exposition cutanée à la couche d'enduction d'envers, soit par contact direct avec la substance découlant de la contamination de la surface extérieure du tissu (à partir de la couche d'enduction d'envers humide lorsque le textile est roulé après la production), soit par la migration et la dégradation de la couche d'enduction d'envers par le tissage du textile (cité dans USACPSC, 1998).

D'autres rapports plus récents documentent également l'utilisation de TCP dans des meubles, y compris son utilisation comme plastifiant dans le matériau de rembourrage en cuir synthétique (Commission européenne, 2011) et dans les housses de siège en PVC (SinoHarvest, 2011). En outre, selon les documents fournis par les fabricants, le TCP est commercialisé pour la mousse souple utilisée dans les meubles (ICL, 2013c). Dans le cadre d'analyses préliminaires menées par Santé Canada sur des articles manufacturés pour enfants qui ont été achetés dans des magasins de détail à Ottawa, en Ontario, en janvier et en mai 2014, on a décelé dans une chaise en mousse du TCP au-dessus de la limite de détection de l'analyse quantitative en une concentration supérieure ou égale à 0,7 %; cependant, on n'a pas décelé de TCP dans les 23 autres articles manufacturés pour enfants (p. ex., coussins d'allaitement, jouets) (Santé Canada, 2014a) (Annexe F).

À partir des renseignements accessibles, les absorptions par exposition par voie cutanée ont été estimées pour les bambins et les adultes en contact direct avec des meubles pour adultes (avec de l'enduction d'envers de matériaux de rembourrage ou de la mousse traitée) dans le cadre d'un scénario indicateur (tableau 10-1). On n'a relevé aucune donnée sur la migration propre au TCP. À ce titre, un éventail de valeurs de migration pour d'autres produits ignifuges à base d'organophosphorés ont été utilisées, dans le but de tenir compte de la migration provenant de la mousse et des matériaux de rembourrage traités, ainsi que de la variabilité générale dans les taux de migration. De plus, ces valeurs étaient jugées prudentes en raison de l'hydrosolubilité plus élevée de ces produits relativement au TCP. Les taux de migration variaient de $2,17 \times 10^{-4}$ mg/cm^2/ par heure pour le phosphate de tris (2-chloroéthyle) (PTCE) à $5,6 \times 10^{-5}$ mg/cm^2 par heure pour le phosphate de tris (1,3-dichloroisopropylique) (TDCPP). La migration du PTCE se fondait sur l'enduction d'envers textile décrite dans le document EU RAR sur le PTCE (EU RAR, 2009), tandis que le taux pour le TDCPP se fondait sur la mousse à rembourrage traitée, selon la description de la Consumer Product Safety Commission des États-Unis (US CPSC, 2005). On n'a relevé aucun facteur de contact cutané propre au TCP dans la documentation; par conséquent, un facteur de contact cutané de 0,13 fondé sur la moyenne de plusieurs substances a été utilisé pour tenir compte de l'adhérence cutanée du TCP à partir de la surface de l'article manufacturé (CPSC, 2006). Les estimations de l'exposition par voie cutanée provenant d'un contact avec des meubles pour adultes variaient entre $1,7 \times 10^{-4}$ et $6,5 \times 10^{-4}$ mg/kg p.c. par jour pour les bambins et de $8,6 \times 10^{-4}$ à $3,3 \times 10^{-3}$ mg/kg p.c. par jour pour les adultes, où les plages reflètent les différents taux de migration.. Ces

estimations ont été obtenues à l'aide d'hypothèses prudentes décrites à l'Annexe F.

D'autres pays ont effectué des évaluations du TCP en rapport avec les meubles (NRC, 2000; Commission européenne, 2011). Cependant, les méthodes utilisées variaient considérablement, tout comme les absorptions et les conclusions propres à la voie en raison des différences dans les paramètres pris en considération, des valeurs par défaut, de la prudence, etc. Le rapport d'évaluation relatif aux produits ignifuges dans les produits de consommation publié par la Commission européenne comportait plusieurs recommandations relativement aux scénarios de peaufinage (Commission européenne, 2011), dont la plupart ont été prises en compte dans la présente évaluation.

Tableau 10-1. Estimations d'absorption provenant d'un contact cutané avec des meubles

Voies d'exposition	Source	Produit	Groupe d'âge	Absorption
Voie cutanée	Enduction d'envers de matériaux de rembourrage ou mousse	Meubles	Tout-petit (15,5 kg)	$1,7 \times 10^{-4}$ à $6,5 \times 10^{-4}$ mg/kg p.c. par jour
Voie cutanée	Enduction d'envers de matériaux de rembourrage ou mousse	Meubles	Adulte (70,9 kg)	$8,6 \times 10^{-4}$ à $3,3 \times 10^{-3}$ mg/kg p.c. par jour

Les autres utilisations du TCP dans les articles manufacturés au Canada comprennent les pièces d'automobile, notamment le coffre et la garniture de toit (ECCC 2013-2014). Le TCP a été associé à la poussière à l'intérieur des véhicules (Brommer et al., 2012; Brandsma et al., 2014; voir la section 10.1.1.2). Par conséquent, il est jugé raisonnable de supposer que la population canadienne peut être exposée à du TCP à l'intérieur des véhicules. Les utilisations du TCP dans d'autres articles manufacturés que l'on trouve dans la documentation internationale comprennent l'ameublement ménager, les appareils électroniques et d'autres articles utilitaires (c.-à-d. chaussures, imperméables, cuir synthétique et sacs à main (Kajiwara et al., 2011; SinoHarvest, 2011; Siret-Alatrista et al., 2010; PISSC, 1990; Ash et Ash, 2003) (Annexe F). Alors que l'exposition au TCP est possible avec ces articles manufacturés, le potentiel d'exposition générale (fréquence, durée et ampleur) de ces scénarios ne devrait pas entraîner d'expositions plus importantes que celles qui ont été présentées de façon quantitative pour le scénario des meubles.

10.1.2.2 Produits

Les produits contenant du TCP qui sont offerts à la population générale dans le domaine des fluides hydrauliques, des huiles et des lubrifiants peuvent comprendre le fluide pour transmissions automatiques et les huiles à moteur pour automobiles et motocyclettes (Chemtura, 2007; Takimoto et al., 1999; Solbu et al., 2011; ATSDR, 1997; OMS, 1990). Dans une étude sur les huiles à moteur pour motocyclettes et automobiles, les deux principaux isomères étaient *o*-TCP et *m*-TCP. Les huiles à moteur pour motocyclettes contenaient de 1,7 à 7,3 µg d'*o*-TCP/g d'huile et de 1,5 à 6,8 µg de *m*-TCP/g d'huile (Takimoto *et al.*, 1999). La représentativité de ces niveaux en Amérique du Nord n'est pas une certitude. Les concentrations de TCP dans divers produits à base d'huile sont données à l'annexe G. Selon le sondage réalisé auprès de l'industrie canadienne, on a recensé un produit de consommation pour la population générale qui présente un contact directe plausible (c.-à-d. le fluide pour servodirection (ECCC 2013-2014). On a estimé que la voie cutanée était l'unique voie d'exposition en raison de la faible pression de vapeur du TCP. À l'aide d'une méthode de couches fines (Westat, 1987), l'exposition par voie cutanée la plus élevée à court terme (extrémités des doigts) au TCP suite à l'utilisation de fluides pour servodirection a été estimée à 2,4 µg/kg p.c. (Annexe G).

10.1.3 Biosurveillance

On a recensé une étude canadienne qui présentait des données de biosurveillance pour le TCP dans le tissu adipeux; l'étude a été réalisée dans six municipalités de l'Ontario. On n'a pas décelé de TCP dans un seul des 82 échantillons analysés comportant une limite de détection de 1 ng/g (LeBel et al., 1989).

Dans le cadre d'une étude menée récemment en Allemagne, des substances organophosphorées ont été mesurées dans des échantillons couplés d'air intérieur et de poussière provenant de 63 garderies (Fromme *et al.*, 2014). De plus, l'urine de 312 enfants âgés entre 22 et 80 mois qui sont gardés dans ces établissements a été analysée dans le but d'y déceler la présence de huit métabolites d'organophosphate, notamment ceux pour les isomères de TCP. On n'a pas décelé de TCP dans l'air intérieur et la poussière des garderies, et aucun des trois métabolites isomériques de TCP n'a été détecté au-dessus de la limite de détection (0,1 µg/L) (Fromme *et al.*, 2014).

La ventilation de la cabine et du poste de pilotage des avions vient d'air non filtré partiellement comprimé prélevé directement du moteur. Des joints d'étanchéité de moteur défectueux ou usés peuvent entraîner le rejet d'huile à moteur dans l'alimentation en air de la cabine (Liyasova et al., 2011). La plus forte concentration de contamination par *o*-TCP dans l'air du cockpit se produit au moment du démarrage des moteurs au sol (Hanhela *et al.*, 2005). Cela laisse entendre qu'une personne qui a souvent pris l'avion est plus susceptible d'avoir été exposée au *o*-TCP (Liyasova *et al.*, 2011). Récemment, un marqueur d'exposition de l'*o*-TCP (adduit de

butyrylcholinestérase ou butyrylcholinestérase phosphorylé) a été retrouvé dans 6 des 12 échantillons de sang prélevés de voyageurs aériens choisis au hasard. Les échantillons de sang ont été obtenus de 24 à 48 heures après la fin du vol. Les auteurs ont décrit les niveaux d'exposition comme étant très faibles, en moyenne de 0,05 à 1 % de butyrylcholinestérase phosphorylé. Quatre des sujets qui avaient présenté des résultats positifs ont fait l'objet d'une nouvelle analyse de 3 à 7 mois après leur dernier voyage en avion et ne présentaient plus de butyrylcholinestérase phosphorylé (Liyasova et al., 2011).

10.2 Évaluation des effets sur la santé

10.2.1 Cancérogénicité et génotoxicité

Le USNTP a mené une étude de l'exposition par voie orale chez les rats et les souris afin d'examiner la cancérogénicité du TCP. Des rats Fischer 344/N (95 par sexe par groupe) ont été exposés à du TCP dans leur alimentation à des doses de 0, 75, 150 ou 300 ppm (environ 0, 3, 6 ou 13 mg/kg p.c. par jour dans le cas des mâles et des doses de 0, 4, 7 ou 15 mg/kg p.c. par jour dans le cas des femelles) pendant deux ans. Un autre groupe de rats a reçu 600 ppm de TCP dans son alimentation pendant 22 semaines, puis a reçu l'alimentation témoin. Des souris B6C3F1 (95 par sexe par dose) ont été exposées à du TCP dans leur alimentation à des doses de 0, 60, 125 ou 250 ppm (environ 0, 7, 13 ou 27 mg/kg p.c. par jour pour les mâles et des doses de 0, 8, 18 ou 37 mg/kg p.c. par jour pour les femelles) pendant deux ans. Les rats et les souris ont été examinés à 3, 9 et 15 mois, puis à deux ans pendant l'étude. On n'a trouvé aucune activité cancérogène du TCP chez les rats et les souris exposés. Les effets non néoplasiques observés durant l'étude de deux ans comprenaient la vacuolisation cytoplasmique du cortex surrénal chez les rats mâles et femelles, l'hyperplasie des cellules interstitielles de l'ovaire chez les rates, la pigmentation céroïde du cortex surrénal chez les souris mâles et femelles, ainsi qu'une fréquence accrue de foyers cellulaires clairs, un changement des tissus adipeux et une pigmentation céroïde dans le foie des souris mâles (NTP, 1994). Ces effets sont abordés plus en détail à la section 9.2.3.

Des études sur la génotoxicité du TCP ont été réalisées *in vitro* et *in vivo*. Le TCP a obtenu des résultats négatifs dans deux essais bactériologiques de mutation (*Salmonella typhimurium* TA 98, TA100, TA1535, TA1537, TA1538) avec ou sans activation métabolique. Il n'a induit aucun échange de chromatides sœurs dans les cellules ovariennes de hamsters chinois (CHO), avec ou sans activation métabolique. Dans des tests d'aberration chromosomique, Le TCP a obtenu des résultats négatifs dans les cellules CHO et la lignée cellulaire de lymphomes murins, mais des résultats ambigus dans les cellules L5178Y de lymphome murin, et positifs dans la lignée cellulaire BALB/3T3, avec ou sans activation métabolique. Dans un test *in vivo*, le TCP n'a pas induit une synthèse imprévue d'ADN chez les rats exposés. Par conséquent, selon les renseignements disponibles, il est peu probable que le TCP soit génotoxique.

10.2.2 Effets sur la reproduction et le développement

On a examiné les effets du TCP sur la reproduction chez des rats et des souris des deux sexes. Dans une étude utilisant un protocole de reproduction continue, des souris mâles et femelles Swiss (CD-1) (20 par sexe par dose pour le groupe test, 40 par sexe pour le groupe témoin) ont reçu des doses de 0, 0,05, 0,1 ou 0,2 % de TCP (environ 0, 63, 124, ou 250 mg/kg p.c. par jour) dans leur alimentation, pendant 7 jours avant la reproduction et 98 jours durant la reproduction. On a observé une diminution importante ($p < 0,01$) dans le nombre de portées par paire en fonction de la dose. La proportion de petits nés vivants et leur poids ont diminué de façon importante à la dose de 250 mg/kg p.c. par jour. À la phase d'accouplement croisé, on a observé une infertilité chez les mâles et les femelles qui recevaient une dose de 250 mg/kg p.c. par jour, l'effet étant plus grand chez les femelles. Il y a eu des modifications liées à la dose au niveau des glandes surrénales chez les deux sexes. À la dose élevée, le poids corporel des mâles et des femelles a diminué. On a observé une diminution importante ($p < 0,05$) dans la motilité des spermatozoïdes à 63 et 124 mg/kg p.c. par jour (les mâles du groupe de la dose de 250 mg/kg p.c. par jour n'ont pas été examinés). On a observé une atrophie des tubules séminifères, une diminution du poids des testicules et de l'épididyme chez les mâles F0 à la dose élevée, et aucune modification histopathologique dans l'appareil reproducteur féminin. On a relevé une DMENO à 63 mg/kg p.c. par jour en fonction d'une diminution du nombre de portées par paire. On n'a relevé aucune DSENO (Chapin et al., 1988).

Dans une étude sur une génération, on a aussi examiné les effets du TCP sur la reproduction chez les rats Long Evans. Le TCP a été administré par gavage dans de l'huile de maïs aux rats mâles (12 par dose) à raison de 0, 100 ou 200 mg/kg p.c. par jour, et aux rates (24 par dose) à raison de 0, 200, ou 400 mg/kg p.c. par jour. Les mâles ont reçu des doses pendant 56 jours, et les femelles pendant 14 jours avant la reproduction et tout au long de la période de reproduction de 10 jours. Les mâles recevant la faible dose (100 mg/kg p.c. par jour) ont été accouplés avec les femelles recevant la faible dose (200 mg/kg p.c. par jour) et les mâles recevant la dose élevée (200 mg/kg p.c. par jour) ont été accouplés avec les femelles recevant la dose élevée (400 mg/kg p.c. par jour). On a observé une morphologie anormale des spermatozoïdes en fonction de la dose, et ce, à toutes les doses. La concentration, la motilité et la progression des spermatozoïdes ont diminué à la dose de 200 mg/kg p.c. par jour. Le nombre de femelles accouchant de petits vivants a diminué à toutes les doses. On a observé une diminution de la taille des portées et de la viabilité des petits à la dose de 400 mg/kg p.c. par jour. On a observé des modifications histopathologiques au niveau des testicules et des épididymes chez les rats mâles, et au niveau des ovaires chez les rates. On a relevé une DMENO à la dose de 100 mg/kg p.c. par jour, la plus faible dose des tests, en fonction d'une fœtotoxicité, une morphologie anormale des spermatozoïdes, des modifications histopathologiques au niveau des testicules, des épididymes et des ovaires (Carlton et al., 1987).

Dans une étude toxicologique sur le développement prénatal, on a administré à des

rates SD enceintes du TCP par gavage à raison de 0, 20, 100, 400 ou 750 mg/kg p.c. par jour aux jours 0 à 19 de la gestation. Les observations cliniques comprenaient une salivation accrue à une dose de 100 mg/kg p.c. par jour et plus, et une alopécie et une apparence négligée à une dose de 400 mg/kg p.c. par jour et plus. Le poids corporel des fœtus avait diminué comparativement aux groupes témoins, et ce, à toutes les doses. On a observé une ossification incomplète à une dose de 750 mg/kg p.c. par jour. On a relevé une DMENO à la dose de 20 mg/kg p.c. par jour, la plus faible dose des tests, en fonction d'un poids corporel réduit des fœtus, tandis que la DMNEO concernant la toxicité maternelle était de 100 mg/kg p.c.par jour en fonction d'une salivation accrue. En outre, on a établi une DSENO concernant la toxicité maternelle à 20 mg/kg p.c. par jour. On n'a relevé aucune DSENO concernant la toxicité pour le développement (MPI Research Inc. 2004).

10.2.3 Toxicité à doses répétées

On a recensé plusieurs études à doses répétées, et elles sont résumées l'annexe H. Quelques-unes d'entre elles sont présentées ci-dessous :

Une étude concernant l'absorption par voie cutanée à court terme a été recensée. Des rates Sprague-Dawley (5 par dose) ont été exposées à du TCP (3 % dans de l'huile pour moteur à réaction) par application cutanée sur la peau rasée à des doses de 0, 500 ou 1 000 mg/kg p.c. par jour, soit 20 expositions sur quatre semaines. Le cholinestérase de sérum était significativement ($p < 0,05$) réduit chez tous les rats exposés. On a observé des signes cliniques d'hypersensibilité, notamment une activité motrice accrue, à une dose de 1 000 mg/kg p.c. par jour (Mobil, 1990).

Le NTP des États-Unis a mené une étude de 13 semaines sur l'absorption par voie orale chez des rats Fischer 344/N et des souris B6C3F1. Les animaux (10 par sexe par dose) ont été exposés à du TCP par gavage dans de l'huile de maïs à des doses allant jusqu'à 800 mg/kg p.c. par jour. Aucune mortalité n'a été observée chez l'une ou l'autre des espèces. Le poids corporel moyen final des rats et des souris mâles était nettement moindre que celui des témoins après une exposition à des doses de 200 mg/kg p.c. par jour et plus, tandis que chez les souris femelles, le poids corporel moyen était nettement moindre après avoir reçu des doses de 400 mg/kg p.c. par jour et plus. Aucune modification importante du poids corporel moyen n'a été observée chez les rates. On a observé une vacuolisation cytoplasmique du cortex surrénal chez les rats et les souris des deux sexes en fonction de la dose, et ce, dans tous les groupes de doses. On a observé une hyperplasie des cellules interstitielles de l'ovaire chez les souris femelles et les rates. En outre, on a observé une atrophie des tubules séminifères chez les rats mâles à des doses de 400 mg/kg p.c. par jour et plus. Il n'y a eu aucune modification importante au plan biologique dans les paramètres neurocomportementaux chez les rats exposés. Toutefois, chez les souris, on a observé une dégénérescence multifocale de la moelle épinière à une dose de 100 mg/kg p.c. par jour et plus, chez les deux sexes; et à une dégénérescence multifocale du nerf sciatique à une dose de 200 mg/kg p.c. par jour et plus, chez les mâles, et à une dose

de 100 mg/kg p.c. par jour et plus, chez les femelles. On a observé une importante diminution de la force de préhension des pattes avant chez les mâles auxquels on a administré des doses de 200 et plus, et chez les femelles auxquelles on a administré des doses de 400 mg/kg p.c. par jour et plus. On a observé une importante diminution de la force de préhension des pattes arrière à des doses de 200 mg/kg p.c. par jour et plus chez les deux sexes. On a relevé une DMENO à la dose de 50 mg/kg p.c. par jour, la plus faible dose des tests, pour les rats et les souris en fonction d'une une vacuolisation cytoplasmique du cortex surrénal, et une hypertrophie des cellules interstitielles de l'ovaire (NTP, 1994).

Une étude semblable de 13 semaines a été réalisée chez des rats et des souris. On a donné aux rats Fischer 344/N (10 par sexe par dose) des régimes alimentaires contenant 0, 900, 1 700, 3 300, 6 600 ou 13 000 ppm de TCP (à peu près l'équivalent de 0, 55, 120, 220, 430 ou 750 mg/kg p.c. par jour pour les mâles et 65, 120, 230, 430 ou 770 mg/kg p.c. par jour pour les femelles), tandis qu'on a donné aux souris B6C3F1 (10 par sexe par dose) des régimes alimentaires contenant 0, 250, 500, 1 000, 2 100 ou 4 200 ppm de TCP (à peu près l'équivalent de 0, 45, 110, 180, 380 ou 900 mg/kg p.c.par jour pour les mâles et 0, 65, 130, 230, 530 ou 1 050 mg/kg p.c. par jour pour les femelles). Aucune mortalité n'a été observée chez les rats ou les souris de l'un ou l'autre sexe. Le poids corporel moyen final des rats mâles était nettement moindre à des doses de 430 mg/kg p.c. par jour et plus, et chez les rates à des doses de 230 mg/kg p.c. par jour et plus. Chez les souris, le poids corporel moyen avait diminué (on n'indique pas dans quelle mesure) à des doses de 900 mg/kg p.c. par jour chez les mâles, et à des doses de 530 mg/kg p.c. par jour chez les femelles. On a observé une vacuolisation cytoplasmique du cortex surrénal chez tous les rats et souris exposés, sauf les souris mâles qui ont reçu 45 mg/kg p.c. par jour. En outre, on a observé une hypertrophie des cellules interstitielles de l'ovaire et une inflammation l'interstitium de l'ovaire de toutes les rates. On a observé une nécrose papillaire rénale et un œdème papillaire rénal à la dose de 750 mg/kg p.c. par jour chez les rats mâles et à celle de 430 mg/kg p.c. par jour et plus chez les rates. On a observé une hypertrophie basophile du lobe antérieur de la glande pituitaire et une atrophie des tubules séminifères à la dose de 430 mg/kg p.c. par jour et plus chez les rats mâles. On n'a observé aucune modification importante au plan biologique dans les paramètres neurocomportementaux chez les rats exposés. Chez les souris, on a observé une hyperplasie papillaire des muqueuses de la vésicule biliaire chez les mâles qui ont reçu des doses de 110 mg/kg p.c. par jour et plus, et chez les femelles qui ont reçu des doses de 230 mg/kg p.c. par jour et plus. On a observé une dégénérescence du tubule rénal chez toutes les souris mâles qui ont reçu une dose de 900 mg/kg p.c. par jour. On a observé une dégénérescence axonale chez les mâles qui ont reçu des doses de 380 mg/kg p.c. par jour et plus, et chez les femelles qui ont reçu des doses de 230 mg/kg p.c. par jour et plus. On a observé des diminutions importantes de la force de préhension des pattes avant chez les mâles et les femelles qui ont reçu des doses de 380 et 530 mg/kg p.c. par jour, respectivement ($p \leq 0,05$) et chez les mâles et les femelles qui ont reçu des doses de 900 et 1 050 mg/kg p.c. par jour, respectivement ($p \leq 0,01$). On a observé des diminutions importantes de la force de préhension des

pattes arrière chez les mâles qui ont reçu une dose de 900 mg/kg p.c. par jour et chez les femelles qui ont reçu 530 mg/kg p.c. par jour et plus ($p \leq 0,01$).

On a relevé une DMENO chez les rats mâles à la dose de 55 mg/kg p.c. par jour en fonction d'une vacuolisation cytoplasmique du cortex surrénal; et chez les rates à la dose de 65 mg/kg p.c. par jour en fonction d'une hyperplasie des cellules interstitielles de l'ovaire. On n'a relevé aucune DSENO dans le cadre de l'étude sur les rats. Chez les souris, on a relevé une DMENO à la dose de 110 mg/kg p.c. par jour chez les mâles, et à la dose de 65 mg/kg p.c. par jour, la plus faible dose des tests, chez les femelles en fonction d'une vacuolisation cytoplasmique du cortex surrénal; on a relevé une DSENO à la dose de 45 mg/kg p.c.par jour chez les mâles (NTP, 1994).

Le TCP a été testé plus à fond dans une étude de deux ans sur l'exposition par l'alimentation chez des rats et des souris. On a donné à des rats Fischer 344/N (95 par sexe par dose) des régimes alimentaires contenant 0, 75, 150 ou 300 ppm de TCP (environ 0, 3, 6 ou 13 mg/kg p.c. par jour pour les mâles et 0, 4, 7 ou 15 mg/kg p.c. par jour pour les femelles). Un autre groupe de rats (95 par sexe par dose) a reçu des régimes alimentaires contenant 600 ppm de TCP (environ 26 mg/kg p.c. par jour pour les mâles et 30 mg/kg p.c.par jour) dans son alimentation pendant 22 semaines, puis a reçu l'alimentation témoin. Aucune mortalité n'est survenue. On n'a observé aucun effet sur le poids corporel moyen final. On a observé une vacuolisation cytoplasmique du cortex surrénal chez les rats mâles qui ont reçu 26 mg/kg p.c. par jour, et chez les femelles qui ont reçu 7 mg/kg p.c.par jour et plus à 3 mois. À 9 et 15 mois, on a observé une vacuolisation cytoplasmique principalement chez les femelles qui ont reçu 15 mg/kg p.c. par jour, la fréquence et la gravité ayant augmenté de façon significative à la fin de l'étude. Chez les rates, on a observé une hyperplasie des cellules interstitielles de l'ovaire à la dose de 15 mg/kg p.c.par jour et la fréquence et la gravité ont augmenté à la fin de l'étude. On a relevé une DMENO à la dose de 7 ou 26 mg/kg p.c. par jour pour les femelles ou les mâles, respectivement, en fonction d'une vacuolisation cytoplasmique du cortex surrénal. On a relevé une DSENO à la dose de 4 et 13 mg/kg p.c. par jour pour les femelles et les mâles, respectivement.

On a donné à des souris B6C3F1 (95 par sexe par dose) des régimes alimentaires contenant 0, 60, 125 ou 250 ppm de TCP (environ 0, 7, 13 ou 27 mg/kg p.c. par jour pour les mâles et 0, 8, 18 ou 37 mg/kg p.c. par jour pour les femelles). À 3, 9 et 15 mois d'exposition, jusqu'à 15 souris/sexe/dose ont subi une autopsie et ont été évaluées pour des lésions histopathologiques. Le poids corporel, la survie et la consommation de nourriture des groupes exposés étaient semblables à ceux des témoins. On a observé une pigmentation céroïde du cortex surrénal dans tous les groupes exposés, y compris les témoins (avec une fréquence près de ou de 100 % à 9, 15 et 24 mois) pendant pratiquement toute la durée de l'étude, sauf chez les femelles qui ont subi une autopsie et qui recevaient 8 et 18 mg/kg p.c. par jour. La gravité était nettement accrue chez les femelles qui recevaient 37 mg/kg p.c. par jour. On a observé une fréquence accrue de foyers cellulaires clairs, un changement des tissus adipeux et une pigmentation céroïde dans le foie des mâles qui recevaient des doses de 13 mg/kg p.c. par jour et plus. On a

relevé une DMENO à la dose de 7 ou 37 mg/kg p.c. par jour pour mâles ou les femelles, respectivement, en fonction d'une pigmentation céroïde du cortex surrénal. On a relevé une DSENO à la dose de 18 mg/kg p.c. par jour pour les souris femelles, mais aucune DSENO n'a été relevée pour les souris mâles (NTP, 1994).

Étant donné qu'on a observé des lésions surrénales dans tous les groupes de souris mâles et femelles, y compris les témoins, cela laisse entendre que chez les souris, des lésions surrénales surviennent spontanément et que le TCP en a accéléré le début (ATSDR, 2012). Par conséquent, la DSENO de 4 mg/kg p.c. par jour en fonction d'une vacuolisation cytoplasmique du cortex surrénal observée chez les rates est recensée comme étant la plus faible DSENO pour les lésions surrénales.

Les renseignements provenant d'études à doses répétées par voie orale indiquent que les organes cibles pour le TCP sont la glande surrénale et l'ovaire chez les rats et les rates. Les mécanismes par lesquels ces effets se produisent n'ont pas été élucidés, mais certaines études ont fourni quelques éclaircissements. Parmi les mécanismes possibles, un mécanisme potentiel sous-jacent de ces effets semble être une altération dans la voie de stockage résultant de l'inhibition par le TCP de l'hydrolase d'ester de cholestéryle neutre (nCEH), une enzyme qui catalyse la conversion de l'ester de cholestéryle stocké en absence de cholestérol. Une telle action entraînerait une accumulation d'esters de cholestéryle dans les cellules corticosurrénales et les cellules interstitielles de l'ovaire. Le TCP inhibait aussi l'A:cholestérol acyltransférase (ACAT) dans les glandes surrénales. L'ACAT intervient dans l'estérification du cholestérol pour former des gouttelettes lipides cytoplasmiques d'ester de cholestéryle, un mécanisme par lequel les cellules emmagasinent et conservent le cholestérol en sus de celui qui est exigé pour la stéroïdogénèse. Les souris mâles B6C3F1 ont manifesté une fréquence accrue de foyers cellulaires clairs, un changement des tissus adipeux et une pigmentation céroïde dans les cellules hépatiques après une exposition au TCP pendant deux ans, ce qui pourrait indiquer une perturbation dans le métabolisme lipidique. Cependant, comme de tels effets n'ont pas été signalés chez les femelles, d'autres mécanismes sont probablement en cause (ATSDR, 2012).

10.2.4 Neurotoxicité

L'exposition au TCP a également induit une neurotoxicité chez les souris et les rats. Dans le cadre d'une étude de 16 jours par gavage chez des rats F344/N, on a observé une importante réduction de la force de préhension des pattes avant chez les femelles auxquelles on a administré des doses de 1 450 mg/kg p.c. par jour et plus, et chez les mâles auxquels on a administré des doses de 2 900 et 5 800 mg/kg p.c. par jour. On a observé une importante réduction de la force de préhension des pattes arrière chez les mâles auxquels on a administré des doses de 2 900 et 5 800 mg/kg p.c. par jour, et chez les femelles auxquelles on a administré des doses de 5 800 mg/kg p.c. par jour (NTP, 1994). Dans une étude semblable de 16 jours par gavage chez des souris B6C3F1, on a observé une importante réduction de la force de préhension des pattes avant chez les mâles auxquels on a administré des doses de 1 450 mg/kg p.c. par jour

et chez les femelles auxquelles on a administré des doses de 5 800 mg/kg p.c.par jour; on a aussi observé une importante réduction de la force de préhension des pattes arrière à une dose de 360 mg/kg p.c. par jour chez les mâles, à une dose de 730 mg/kg p.c. par jour chez les mâles et les femelles, à une dose de 1 450 mg/kg p.c.par jour chez les mâles et à une dose de 5 800 mg/kg p.c. par jour chez les mâles et les femelles, au 14e jour de l'étude (NTP, 1994).

On a observé également des effets neurotoxicologiques du TCP dans des études subchroniques d'exposition par voie orale. Dans une étude semblable de 13 semaines par gavage chez des souris, on a observé une dégénérescence multifocale de la moelle épinière à des doses de 100 mg/kg p.c. par jour et plus chez les deux sexes; une dégénérescence multifocale du nerf sciatique à une dose de 200 mg/kg p.c. par jour et plus, chez les mâles, et à une dose de 100 mg/kg p.c. par jour et plus, chez les femelles. On a observé une réduction de la force de préhension des pattes arrière à des doses de 200 mg/kg p.c.par jour et plus, chez les deux sexes. On a observé une réduction de la force de préhension des pattes avant à des doses de 400 mg/kg p.c. par jour et plus chez les mâles, et à des doses de 200 mg/kg p.c. par jour et plus chez les femelles (NTP, 1994).

Dans une étude semblable de 13 semaines de l'exposition par l'alimentation chez des souris B6C3F1, on a observé une dégénérescence axonale chez les mâles qui ont reçu des doses de 380 mg/kg p.c. par jour et plus, et chez les femelles qui ont reçu des doses de 230 mg/kg p.c. par jour et plus. On a observé une réduction importante de la force de préhension des pattes avant à des doses de 380 mg/kg p.c. par jour et plus et à des doses de 530 mg/kg p.c. par jour et plus chez les mâles et les femelles, respectivement. On a observé une importante réduction de la force de préhension des pattes arrière à des doses de 900 et 1 050 mg/kg p.c. par jour chez les mâles et les femelles, respectivement (NTP, 1994).

Le TCP peut aussi induire des effets neurotoxiques par exposition cutanée. Dans l'étude de quatre semaines de l'exposition par voie cutanée chez des rates Sprague-Dawley, le cholinestérase de sérum était significativement ($p < 0,05$) réduit aux doses de 500 et de 1 000 mg/kg p.c. par jour, les deux seules doses mises à l'essai. On a observé des signes cliniques d'hypersensibilité, notamment une activité motrice accrue, à une dose de 1 000 mg/kg p.c. par jour (Mobil, 1990). L'étude a été réalisée en 1990, et on ne connaît pas la composition de la formulation du TCP utilisée pour l'étude; elle peut être différente des formulations du TCP utilisées commercialement de nos jours.

10.2.5 Sensibilisation

Dans le cadre d'un essai des ganglions lymphatiques locaux, vingt souris femelles CBA/J Rj ont été réparties dans cinq groupes de quatre animaux chacun. Du TCP a été appliqué sur la surface des oreilles de souris à des concentrations de 100 % (non diluées), de 50 % et de 25 % (p/v). Le groupe témoin négatif a reçu de l'huile d'olive acétone (AOO) tandis que le groupe témoin positif recevait de l'α-hexylcinnamaldéhyde

(HCA) à 25 % dans l'AOO. On n'a observé aucune mortalité, toxicité systémique ou irritation locale pendant l'étude. On n'a observé aucun effet relié au traitement sur le poids corporel des animaux dans les groupes des animaux traités. Les valeurs de l'indice de stimulation de l'article mis à l'essai étaient de 3,7, 3,4 et 5,7 aux concentrations du traitement de 100 % (non diluées), de 50 % et de 25 % (p/v), respectivement. Une réaction lymphoprolifératives importante (valeur de l'indice de stimulation de 17,2) a été constatée dans le cas de la substance chimique témoin positive et ce résultat a confirmé la validité de l'essai. En conclusion, dans les conditions du présent assai, le TCP Kronitex, mis à l'essai dans un véhicule convenable, a présenté un potentiel de sensibilisation (sensibilisant) dans le cadre de l'essai des ganglions lymphatiques locaux (LAB Research Ltd., 2010).

10.2.6 Études sur les humains

Il existe plusieurs fiches d'observation généralement mal documentées d'effets toxiques par ingestion accidentelle de TCP ou par exposition professionnelle à la substance dont on ne connaît pas la concentration des isomères. On a signalé une éclosion de polyneuropathie aiguë chez plus de 20 jeunes femmes au Sri Lanka en 1977 et 1978. La cause de la neuropathie était le TCP en tant que contaminant dans une huile de cuisson spéciale (huile de sésame). La contamination s'est probablement produite pendant le transport de l'huile dans des contenants utilisés auparavant pour stocker des huiles minérales (Senanayake et Jeyaratnam, 1981). En 1944, on a signalé trois cas de polyneuropathie toxique chez des travailleurs qui avaient travaillé de six à huit mois dans une fabrique de TCP en Angleterre. Le degré de pénétration dans la peau et l'exposition par inhalation ont été jugés les principales causes de l'intoxication professionnelle (Hunter et al., 1944). On a signalé une grave intoxication chez un enfant de quatre ans suite à l'ingestion d'un lubrifiant contenant du TCP. Les constatations cliniques étaient les suivantes : vomissements, diarrhée, faiblesse, somnolence, crise cholinergique différée, et vélocité nerveuse déprimée. Le rétablissement complet s'est fait en quatre semaines (Goldstein et al., 1988). La concentration de l'isomère *o*-TCP, un agent neurotoxique puissant (PISSC, 1990), dans le mélange à base de TCP fabriqué au moment où ces cas humains ont été signalés, aurait été plus élevée que celle que l'on retrouve dans les formulations de TCP actuelles.

Il y a eu une fiche d'observation au sujet d'une dermite de contact allergique induite par un contact avec des pansements adhésifs de la marque Band-Aid qui contient du TCP comme ingrédient (Norris et Storrs, 1990). En outre, un test de maximalisation effectué par voie cutanée sur des hommes indiquait que le TCP formait un sensibilisant modérément fort (Dupont, 1992).

10.2.7 Toxicocinétique

On n'a relevé aucun renseignement sur la toxicocinétique du mélange de TCP. Kurebayashi *et al.* (1985) ont réalisé une étude sur l'isomère para, *p*-TCP, une composante du TCP, chez des rats mâles Wistar. On a administré par gavage aux rats

une dose unique de 7,8 mg/kg de ^{14}C-p-TCP dans de l'huile de maïs. 41 % de la dose administrée a été excrétée dans l'urine en sept jours, ce qui indique qu'au moins cette quantité a été absorbée.

La distribution du ^{14}C-p-TCP radiomarqué a été étudiée chez les rats pendant une période allant jusqu'à 168 heures après l'administration d'une dose unique de 89,6 mg/kg de ^{14}C-p-TCP par gavage dans de l'huile de maïs. À 24 heures, la radioactivité s'était largement répartie dans les tissus. Des concentrations relativement élevées de la substance radiomarquée ont été trouvées dans les tissus adipeux, le foie et les reins, en plus de l'intestin et de l'estomac, tandis que les poumons, les testicules, la rate, le thymus et le sang présentaient des quantités intermédiaires de la substance radiomarquée; les plus faibles concentrations de radioactivité se trouvaient dans le cœur, les muscles et le cerveau. À 72 heures, la concentration de radioactivité dans les tissus avait diminué pour s'établir à environ 25 % de la concentration détectée à 24 heures. À 168 heures, la radioactivité dans les tissus avait encore diminué pour s'établir à environ 10 % de la concentration signalée à 24 heures.

Kurebayashi *et al.* (1985) ont aussi étudié le métabolisme du *p*-TCP chez des rats mâles Wistar. On a relevé des métabolites dans le sang, l'urine, les fèces et les tissus de rats à divers moments (jusqu'à 72 heures) après l'administration de 7,8 ou 89,6 mg/kg de ^{14}C-p-TCP par gavage dans de l'huile de maïs. Le métabolisme comportait une série d'oxydations successives (dans le foie) et d'hydrolyse (dans l'intestin) qui ont donné de l'acide *p*-hydroxybenzoïque, du phosphate di-*p*-crésyl, et du phosphate *p*-crésyl *p*-carboxyphényle comme principaux métabolites urinaires. Dans la bile, les principaux métabolites étaient le phosphate di-*p*-crésyl, du phosphate *p*-crésyl *p*-carboxyphényle, et les triesters oxydés du phosphate *p*-crésyl *p*-carboxyphényle, et du phosphate *p*-crésyl *p*-carboxyphényle. L'analyse des fèces a révélé des métabolites très semblables à ceux que l'on a relevés dans la bile; à la dose élevée, le principal métabolite fécal était le *p*-TCP inchangé, probablement en raison d'une absorption incomplète. L'analyse de l'air expiré indiquait que du $^{14}CO_2$ semblait s'être formé par décarboxylation de l'acide *p*-hydroxybenzoïque par des microbes intestinaux.

L'excrétion du *p*-TCP marqué au ^{14}C s'est retrouvée dans l'urine et les fèces des rats mâles Wistar après l'administration d'une dose unique de 7,8 ou 89,6 mg/kg de la substance par gavage dans de l'huile de maïs. Pour les deux doses, la majeure partie de la radioactivité a été excrétée dans les 24 heures. À la faible dose, 41 % de la radioactivité a été excrétée dans l'urine et 44 % dans les fèces en 7 jours. L'air expiré représentait 19 % de la dose administrée. Chez les rats avec canule en place dans les voies biliaires, environ 28 % de la radioactivité administrée a été excrétée dans la bile pendant 24 heures. À la dose élevée, 12 % de la radioactivité a été excrétée dans l'urine, 77 % dans les fèces, et 6 % dans l'air expiré en 7 jours. Les auteurs ont laissé entendre que la circulation enterohépatique et la microflore intestinale jouent un rôle important dans la dégradation des métabolites biliaires du *p*-TCP (Kurebayashi *et al.*, 1985). L'élimination par la bile a aussi été établie après une injection intraveineuse chez les lapins (Gross et Grosse, 1932), et une injection intrapéritonéale chez les rats (Myers

et al., 1955).

10.3 Caractérisation des risques pour la santé humaine

On n'a relevé aucune classification des effets du TCP sur la santé d'organismes de réglementation nationaux ou internationaux. Une étude de deux ans chez des souris et des rats exposés à du TCP dans le régime alimentaire n'a révélé aucune preuve de cancérogénicité du TCP. Selon les renseignements disponibles, il est peu probable que le TCP soit génotoxique.

D'après principalement le poids de la preuve des renseignements disponibles, on a recensé comme effets critiques de l'exposition au TCP la vacuolisation cytoplasmique du cortex surrénal et l'hyperplasie des cellules interstitielles de l'ovaire observées chez les rats et les souris; et la plus faible DMENO a été de 7 mg/kg p.c. par jour, en fonction de la vacuolisation cytoplasmique du cortex surrénal observée chez les rates dans le cadre d'une étude de l'exposition par l'alimentation de deux ans; la DSENO correspondante était de 4 mg/kg p.c. par jour. Une comparaison de cette DSENO aux estimations les plus élevées de la dose journalière admissible par l'exposition due aux milieux naturels (0,10 µg/kg p.c. par jour; nourrissons de 0 à 6 mois allaités) a donné une marge d'exposition d'environ 39 000. Cette marge est jugée adéquate pour rendre compte des incertitudes liées à la base de données concernant les effets et l'exposition. La sélection de la plus faible DSENO au point de départ est aussi jugée sans les effets développementaux et neurotoxicologiques observés chez les animaux à des doses plus élevées.

Pour ce qui est de l’exposition au TCP dans certains articles manufacturés, on a recensé le contact avec les meubles (avec de la mousse ou des matériaux de rembourrage traités) comme source possible d’exposition (tableau 10-1). Une comparaison de la DSENO de 4 mg/kg p.c. par jour provenant de l'étude de l'exposition par voie orale de deux ans à l'estimation la plus élevée des estimations d'exposition quotidienne par voie cutanée de l'exposition chronique par voie cutanée ($3{,}3 \times 10^{-3}$ mg/kg p.c. par jour) pour les adultes qui s'assoient sur des meubles a donné une marge d'exposition de 1 201. Cette méthode est jugée prudente étant donné que les estimations d'exposition se fondent sur les taux de migration des produits ignifuges organophosphorés qui sont plus solubles dans l'eau, c.-à-d. enclins à la migration, que le TCP. En outre, ces estimations prudentes d'exposition sont comparées à un niveau auquel aucun effet n'a été observé chez les animaux traités pendant deux ans. D'après ces renseignements, la marge d'exposition présentée est jugée adéquate pour rendre compte des incertitudes liées à la base de données concernant les effets et l'exposition.

Une comparaison de la DMENO de 20 mg/kg p.c. par jour recensée à partir de l'étude développementale (à court terme) à l'estimation la plus élevée provenant de la manutention de produits contenant du TCP (fluide de servodirection) (0,002 mg/kg p.c., par événement, peu fréquent) a donné une marge d'exposition d'environ 10 000. Cette marge est jugée adéquate pour rendre compte des incertitudes liées à la base de

données concernant les effets et l'exposition.

Tableau 10-1. Caractérisation des risques pour la santé humaine concernant le TCP

Voie d'exposition et durée d'exposition	Source	Groupe d'âge (poids)	Absorption (mg/kg p.c. par jour)	Dose avec effet critique (mg/kg p.c. par jour)	Marge d'exposition
Orale (voie principale)	Milieux naturels et aliments	Nourrisson allaité (7,5 kg)	1×10^{-4}	4 (DSENO)	39 000
Voie cutanée (quotidienne)	Meubles	Tout-petit (15,5 kg)	$1,7 \times 10^{-4}$ à $6,5 \times 10^{-4}$	4 (DSENO)	6 156 à 23 770
Voie cutanée (quotidienne)	Meubles	Adulte (70,9 kg)	$8,6 \times 10^{-4}$ à $3,3 \times 10^{-3}$	4 (DSENO)	1 201 à 4 638
Cutanée (peu fréquent, par événement)	Fluide de servodirection	Adulte (70,9 kg)	0,002	20 (DMENO)	10 000

10.4 Incertitudes dans l'évaluation des risques pour la santé humaine

La présente ébauche d'évaluation préalable reconnaît qu'il existe des incertitudes liées à la base de données concernant l'exposition et à la base de données concernant les effets sur la santé.

En ce qui concerne l'eau potable et la poussière domestique, les estimations d'absorption se fondaient sur des données empiriques canadiennes. Étant donné l'absence de données canadiennes, on a utilisé des données européennes pour calculer les absorptions de TCP de l'air ainsi que des poissons et du lait maternel. On ne disposait d'aucune donnée dans les documents de base sur les aliments mis en marché en Amérique du Nord et en Europe; toutefois, on disposait de données environnementales sur les poissons en Europe. L'hypothèse selon laquelle le poisson est la seule source d'exposition alimentaire (à l'exception du lait maternel dans le cas des bébés allaités) fondée sur les niveaux calculés en Europe constitue une incertitude. Pour prendre cette incertitude en compte, l'évaluation alimentaire pour la population générale émet l'hypothèse prudente que tous les produits alimentaires du groupe des aliments aquacoles (c.-à-d. poisson, mollusques et crustacés, et aliments connexes) contiennent les substances aux niveaux de la limite supérieure. Le suivi choisi pour plusieurs milieux n'était pas récent, ce qui constitue une incertitude dans la présente évaluation.

On n'a recensé aucune donnée sur la migration propre au TCP. Cependant, on a estimé de façon prudente la migration en fonction d'études sur la migration d'autres substances organophosphorées qui devraient entraîner une migration plus élevée. On

n'a relevé aucun facteur de contact cutané propre au TCP; ainsi, une moyenne de substances multiples a été sélectionnée et constitue une incertitude. Bien que le scénario concernant les meubles (avec de la mousse et des matériaux de rembourrage traités) ait été jugé approprié pour évaluer la limite supérieure de l'exposition aux produits de consommation, il persiste une incertitude en ce qui concerne la présence de TCP dans d'autres articles manufacturés ou d'autres produits disponibles sur le marché au Canada.

Il y a une incertitude en ce qui concerne la concentration de l'isomère ortho du TCP, *o*-TCP, qui peut entraîner une neuropathie différée induite par des phosphates organiques (OPIDN) chez les humains et les animaux de laboratoire. Toutefois, des études sur le TCP contenant moins de 0,1 % d'*o*-TCP n'ont pas révélé d'OPIDN chez les animaux de laboratoire. La présente évaluation se fonde sur l'hypothèse selon laquelle tous les produits commerciaux actuels contiennent moins de 0,1 % d'*o*-TCP. Même si cette hypothèse est jugée appropriée selon les renseignements disponibles, elle ne peut pas exclure d'avance qu'il pourrait y avoir des produits de consommation qui contiennent des concentrations plus élevées d'*o*-TCP sur le marché canadien.

Une incertitude est associée aux résultats d'une étude sur la toxicité pour le développement prénatal dans laquelle on a observé un poids corporel fœtal réduit après une exposition in utero à une dose de 20 mg/kg p.c. par jour, la plus faible dose des tests, une dose inférieure à celle à laquelle on a observé des effets pour la mère (MPI Research Inc., 2004). Toutefois, une ossification fœtale différée s'est produite à une dose beaucoup plus élevée que celle associée à la toxicité pour la mère. Le point de départ (4 mg/kg p.c. par jour) choisi pour la caractérisation du risque pour la santé humaine est inférieur à 20 mg/kg p.c. par jour. Les renseignements sur les effets relatifs à l'exposition par voie cutanée sont limités. Les marges d'exposition obtenues pour les scénarios d'exposition par voie cutanée se fondaient sur le niveau d'effet critique recensé dans le cadre d'une étude de l'exposition par voie orale. En ce qui concerne la caractérisation du risque associé à une exposition au TCP du fait de s'asseoir sur des meubles rembourrés, il subsiste une incertitude quant à l'hypothèse selon laquelle l'utilisation d'un taux de migration plus réaliste et d'une absorption par voie cutanée propre au TCP entraînerait une marge d'exposition plus élevée. Cependant, cette hypothèse est jugée raisonnable étant donné que l'exposition a été estimée en fonction de a) taux de migration provenant de la mousse ou de textile pour des produits ignifuges organophosphorés qui sont plus solubles dans l'eau que le TCP, et b) en fonction d'un taux équivalent d'exposition par voie cutanée ou orale qui est probablement une surestimation étant donné le pourcentage d'absorption par voie cutanée plus faible d'autres substances organophosphorées caractérisées par des propriétés physico-chimiques (notamment un K_{oe} ou un poids moléculaire inférieurs) plus susceptibles à une absorption par voie cutanée que le TCP.

10.5 Conclusion proposée

Compte tenu de l'adéquation des marges entre l'estimation de la limite supérieure

d'exposition découlant de milieux naturels ou de produits de consommation et des niveaux d'effet, on conclut que le TCP ne satisfait pas aux critères de l'alinéa 64c) de la LCPE, car il ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

11. Conclusion

Compte tenu de tous les éléments de preuve disponibles présentés dans cette ébauche d'évaluation préalable, le risque que le TCP nuise aux organismes et à l'intégrité générale de l'environnement est faible. Il est proposé de conclure que le TCP ne répond pas aux critères énoncés aux alinéas 64*a)* ou *b)* de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*, car il ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité, à une concentration ou dans des conditions de nature à avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la diversité biologique, ou à constituer ou pouvoir constituer un danger pour l'environnement essentiel pour la vie.

Compte tenu de l'adéquation des marges entre l'estimation de la limite supérieure d'exposition découlant de milieux naturels ou de produits de consommation et des niveaux d'effet pour l'exposition chronique ou subchronique, on conclut que le TCP ne satisfait pas aux critères de l'alinéa 64*c*) de la LCPE, car il ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer ou pouvoir constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

Références

[AEROWIN] AEROWIN Program for Windows [Estimation Model]. 2010. Version 1.00. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. [consulté en janvier 2014]. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

[AOPWIN] Atmospheric Oxidation Program for Windows [modèle d'évaluation]. 2010. Version 1.92a. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. [consulté en janvier 2014]. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

[ATSDR] Agency for Toxic Substances and Disease Registry. 1997. Toxicological profile for hydraulic fluid. Washington (DC) : US Department of Health and Human Services, Public Health Service. [consulté en juin 2013]. Accès : http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp99.pdf

[ATSDR] Agency for Toxic Substances and Disease Registry. 2012. Public Health Statement for Phosphate Ester Flame Retardants. Washington (DC) : Division of Toxicology and Human Health Sciences. [consulté en juin 2013]. Accès : http://www.atsdr.cdc.gov/ToxProfiles/tp202.pdf

[ATSDR] Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Septembre 2012.
Banjeree, B.D., Saha, S., Ghosh, K.K., Nandy, P. 1992. Effect of tricresyl phosphate on humoral and cell-mediated immune responses in albino rats. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 49:312-317.

Abou-Donia, M.B., Varga, P.A., Graham, D.G., Kinnes, C.G. 1980. Delayed neurotoxicity of a single dermal administration of o-ethyl o-4-nitro-phenyl phenylphosphonothioate and tri-o-cresyl phosphate to cats. *Toxicol. Lett.* 1 (Édition spéciale) : p. 141.

Adema, D.M.M., Canton, J.H., Slooff, W., Hanstveit, A.O. 1981. Onderzoek naar een geshikte combinatie toetsmethoden ter bepaling van de aquatische toxiciteit van milieugevaarlijke stoffen. Rapport nr RIV 627905001, Rijksinstituut Voor Volksgezondheid en Milieuhygiene, Biltoven, Pays-Bas, 112. [cité dans UK EA, 2009].

Adema, D.M.M., Kuiper, J., Hanstveit, A.O., Canton, H.H. 1983. Consecutive system of tests for assessment of the effects of chemical agents in the aquatic environment. Pesticide Chemistry: Human Welfare Environmental Protection. International Congress of Pesticide Chemistry (5th: 1982: Kyoto, Japan) 3, 537-544. [cité dans UK EA, 2009].

Adipose Autopsy Samples from Six Ontario Municipalities. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 43:225-230.

Ali, N., Dirtu, A.C., Van den Eede, N., Goosey, E., Harrad, S., Neels, H., Mannetje, A., Coakley, J., Douwes, J., Covaci, A. 2012. Occurrence of alternative flame retardants in indoor dust from New Zealand: Indoor sources and human exposure assessment. *Chemosphere* 88:1276-1282.

Arnot, J.A., Gobas, F.A.P.C. 2003a. A generic QSAR for assessing the bioaccumulation potential of organic chemicals in aquatic food webs. *QSAR Comb. Sci.* 22(3):337-345.

Arnot, J.A., Gobas, F.A.P.C. 2003b. Categorization of organic substances on the Domestic Substances List for bioaccumulation potential. Rapport présenté à Environnement et Changement climatique Canada, Division des substances existantes. Juin 2003. Gatineau (Qc) : Environnement et Changement climatique Canada.

Arnot, J.A., Gobas, F.A.P.C. 2006. A review of bioconcentration factor (BCF) and bioaccumulation factor (BAF) assessments for organic chemicals in aquatic organisms. *Environ. Rev.* 14:257-297.

Arnot, J.A., Mackay, D., Bonnell, M. 2006. A review of bioconcentration factor (BCF) and bioaccumulation factor (BAF) assessments for organic chemicals in aquatic organisms. *Environ. Rev.* 14:257-297.

Arnot, J.A., Mackay, D., Bonnell, M. 2008b. Estimating metabolic biotransformation rates in fish from laboratory data. *Environ. Toxicol. Chem.* 27(2):341-351.

Arnot, J.A., Mackay, D., Parkerton, T.F., Bonnell, M. 2008a. Database of fish biotransformation rate for organic chemicals. *Environ. Toxicol. Chem.* 27(11):2263-2270.

Arnot, J.A., Meylan, W., Tunkel, J., Howard, P.H., Mackay, D., Bonnell, M., Boethling, R.S. 2009. A quantitative structure-activity relationship for predicting metabolic biotransformation rates for organic chemicals in fish. *Environ. Toxicol. Chem.* 28(6):1168-1177.

Ash, M., Ash, I. 2000. Handbook of Industrial Chemical Additives. Synapse Information Resources, Inc., Endicott (NY)

Ash, M., Ash, I. 2003. Handbook of Paint and Raw Coating Materials. Synapse Information Resources, Inc., Endicott (NY).

Ashford, R.D. 1994. Ashford's Dictionary of Industrial Chemicals. Wavelength Publications Ltd., Londres (Royaume-Uni). p. 908. [cité dans US EPA, 2010, et UK EA, 2009].

ASTreat Model [modèle sur l'élimination des usines de traitement des eaux usées]. 2006. Version 1.0. Cincinnati (OH) : Procter & Gamble Company. Disponible auprès de

Procter & Gamble Company, Cincinnati (OH), États-Unis.

[BASL4] Biosolids-Amended Soil Level 4 Model. 2011. Version 2.00. Peterborough (Ont.) : Université Trent, Canadian Environmental Modelling Centre. [consulté le 1er novembre 2013]. Accès : http://www.trentu.ca/academic/aminss/envmodel/models/BASL4110.html

[BCFBAF] Bioaccumulation Program for Windows [modèle d'évaluation]. 2010. Version 3.10. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. [consulté en janvier 2014]. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

[BIOWIN] Biodegradation Probability Program for Windows [modèle d'évaluation]. 2010. Version 4.10. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. [consulté en janvier 2014]. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

Bacaloni, A., Cavaliere, C., Foglia, P., Nazzari, M., Samperi, R., Lagana, A. 2007. Liquid chromatography/tandem mass spectrometry determination of organophosphorus flame retardants and plasticizers in drinking and surface waters. *Rapid. Commun. Mass Spectrom.* 21:1123-1130.

Bayer. 2002. Technical information and safety data sheet for Disflamoll TKP. Bayer AG. [cité dans UK EA, 2009].

Bengtsson, B.E., Tarkpea, M., Sletten, T., Carlberg, G.E., Kringstad, A., Renberg, L. 1986. Bioaccumulation and effects of some technical triaryl phosphate products in fish and *Nitocra spinipes*. *Environ. Toxicol. Chem.* 5:853-861.

Beyer, A.; Mackay, D., Matthies, M., Wania, F., Webster, E. 2000. Assessing long-range transport potential of persistent organic pollutants. *Environ. Sci. Technol.* 34:699-703.

Biomonitoring California. 2014. Biomonitoring California Priority Chemicals May 2013. [en ligne]. Accès : http://biomonitoring.ca.gov/sites/default/files/downloads/PriorityChemicalsList_June2014.pdf

Boethling, G.R.S., Cooper, J.C. 1985. Environmental fate and effects of triaryl and trialkyl/aryl phosphate esters. *Residue Reviews* 94:49-99.

Boethling, R.S., Howard, P.H., Beauman, J.A., Larosche, M.E. 1995. Factors for intermedia extrapolation in biodegradability assessment. *Chemosphere* 30:741-752.

Boîte à outils QSAR de l'OCDE [outil de déduction à partir d'analogues]. 2012. Version 3.0. Paris (France) : Organisation de coopération et de développement économiques,

Direction de l'environnement. Accès : http://www.oecd.org/fr/env/ess/risques/projetdelocdesurlesrelationsquantitativesdestructure-activiteqsars.htm

Brommer, S., Harrad, S., Van den Eede, N., Covaci, A. 2012. Concentrations of organophosphate esters and brominated flame retardants in German indoor dust samples. *J. Environ. Monit.* 14(9):2482-2487.

[ChemFate] Interactive ChemFate Database [base de données sur Internet]. 2012. Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. [consulté le 11 juin 2014]. Accès : http://www.srcinc.com/what-we-do/environmental/scientific-databases.html

Carlton, B.D., Hasaran, A.H., Mezza, L.E., Smith, M.K. 1987. Examination of the reproductive effects of tricresyl phosphate administered to Long- Evans rats. *Toxicology* 46:321-328. [cité dans UK EA, 2009, PISSC, 1990, et GLCC, 2001].
Casterline, J.L. Jr., Ku, Y., Barnett, N.M. 1985. Uptake of tri-p-cresyl phosphate in soybean plants. *Bulletin of Environ. Contam. Toxicol.* 35:209-212.

CATALOGIC [modèle informatique]. 2012. Version 5.11.13. Bourgas (Bulgarie) : Université Prof. Assen Zlatarov, Laboratory of Mathematical Chemistry. Accès : www.oasis-lmc.org/?section=software&swid=1

Cequier, E., Ionas, A.C., Covaci, A., Marcé, R.M., Becher, G., Thomsen, C. 2014. Occurrence of a broad range of legacy and emerging flame retardants in indoor environments in Norway. *Environ Sci Technol.* 48:6827-6835.

Chapin, R.E., George, J.D., Lamb, J.C. 1988. Reproductive toxicity of tricresyl phosphate in a continuous breeding protocol in Swiss CD-1 mice. *Fund. Appl. Toxicol.* 10:344-354. [cité dans PISSC, 1990, et UK EA, 2009]

Chemtura Corporation. 2007. Fiche technique : Kronitex® TCP. West Lafayette (IN) : Chemtura Corporation. Accès : http://www.chemtura.com/deployedfiles/Business%20Units/Polymer_Additives-en-US/BU%20Documents/Technical%20Data%20Sheets/Flame%20Retardants/Phosphorous%20Based%20Flame%20Retardants/Files/Kronitex_TCP_TDS.pdf

Chen, D., Chu, S.G., Letcher, R.J. 2012. Determination of non-halogenated, chlorinated and brominated organophosphate flame retardants in herring gull eggs based on liquid chromatography-tandem quadrupole mass spectrometry. *Journal of Chromatography* A 1220:169-174.

Cho, K.J., Kirakawa, T., Mukai, T., Takimoto, K., Okada, M. 1996. Origin and stormwater runoff of TCP (tricresyl phosphate) isomers. *Water Research* 30(6):1431-1438.

Cho, K.J., Takimoto, K., Okada, M. 1994. Fate of tricresyl phosphate isomers in Kurose River (Japan). *Water Science and Technology* 30(10):189-197.
City of Toronto. 2003a. Water quality quarterly report (January-March 2003). Works and Emergency Services, Toronto.

City of Toronto. 2003b. Water quality quarterly report (April-June 2003). Works and Emergency Services, Toronto.

City of Toronto. 2003c. Water quality quarterly report (July-September 2003). Works and Emergency Services, Toronto.

Commission européenne. 2011. Identification and evaluation of data on flame retardants in consumer products. Rapport final. Bruxelles, Belgique : préparé pour la Commission européenne, Direction générale de la Santé et sécurité alimentaire, par ARCADIS Belgium, Contract no. 17.020200/09/549040. Accès : http://ec.europa.eu/consumers/archive/safety/news/flame_retardant_substances_study_en.pdf

Crockett, A.B. 1978a. US EPA: Letter to M.P. Halper, US EPA, Oct. 26. [cité dans Boethling and Cooper, 1985].

Crockett, A.B. 1978b. US EPA: Letter to P. Hilgard, US EPA. [cité dans Boethling and Cooper, 1985].

Crockett, A.B. 1978c. US EPA: Letter to G. B. Wiersma, US EPA, June 2. [cité dans Boethling and Cooper, 1985].

Crockett, A.B. 1979. US EPA: Letter to P. Hilgard, US EPA, March 6. [cité dans Boethling and Cooper, 1985].

Daughtrey, W., Biles, R., Jortner, B., Ehrich, M. 1996, Subchronic delayed neurotoxicity evaluation of jet engine lubricants containing phosphorus additives. *Fundam. Appl. Toxicol.* 32:244-249

David, M.D., Seiber, J.N. 1999a. Accelerated hydrolysis of industrial organophosphates in water and soil using sodium perborate. *Environmental Pollution* 105:121-128.

David, M.D., Seiber, J.N. 1999b. Analysis of organophosphate hydraulic fluids in U.S. Air force base soils. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 36:235-241.

De Nola, G., Kibby, J., Mazurek, W. 2008. Determination of *ortho*-cresyl phosphate isomers of tricresyl phosphate used in aircraft turbine engine oils by gas chromatography and mass spectrometry. 2008. *J. Chromatogr. A.* 1200:211-216.

Dimitrov, S., Dimitrova, N., Parkerton, T., Comber, M., Bonnell, M., Mekenyan, O. 2005. Base-line model for identifying the bioaccumulation potential of chemicals. *SAR QSAR*

Environ. Res. 16(6):531-554.

Dirtu, A., Ali, N., Van den Eede, N., Neels, H., Covaci, A. 2012. Country specific comparison for profile of chlorinated, brominated and phosphate organic contaminants in indoor dust. Case study for Eastern Romania, 2010. *Environment International* 49:1-8.
Dodson, R.E., Perovich, L.J., Covaci, A., Van den Eede, N., Ionas, A.C., Dirtu, A.C., Brody, J.G., Rudel, R.A. 2012. After the PBDE Phase-Out: A Broad Suite of Flame Retardants in Repeat House Dust Samples from California. *Environ. Sci. Technol.* 46(24):13056-13066.

Dupont Chemical. 1992. Initial submission: study synopsis regarding tricresyl phosphate and 2,3-dibromopropyl phosphate with cover letter dated 101592. NTIS/OTS Fiche # 0571488.

[ECHA] Agence européenne des produits chimiques. 2010. Guidance on information requirements and chemical safety assessment. Chap. R.16: Environmental exposure estimation. Mai 2010. Guidance for the implementation of REACH. Helsinki (Finlande) : Agence européenne des produits chimiques.

[ECHA] Agence européenne des produits chimiques. c2007-2013. Registered Substances database. Résultats de recherche portant sur CAS RN 1330-78-5. Helsinki (Finlande) : Agence européenne des produits chimiques. [mis à jour le 26 juillet 2013; consulté le 17 juillet 2013]. Accès : www.echa.europa.eu/information-on-chemicals/registered-substances

[EPI Suite] Estimation Programs Interface Suite for Microsoft Windows [modèle d'évaluation]. 2012. Version 4.11. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuitedl.htm

[EQC] Equilibrium Criterion Model. 2012. Version 1.00. Peterborough (Ont.) : Université Trent, Canadian Environmental Modelling Centre. Accès : http://www.trentu.ca/academic/aminss/envmodel/models/NewEQCv100.html

[EURAR]. Union européenne. 2008a. European Union Risk Assessment Report. Tris(2-chloro-1-methylethyl)phosphate (TCPP). Luxembourg : Office des publications de l'Union européenne. [en ligne]. [consulté le 18 juin 2014]. Accès : http://esis.jrc.ec.europa.eu/doc/risk_assessment/REPORT/tcppreport425.pdf

[EURAR]. Union européenne. 2009. European Union Risk Assessment Report. Tris(2-chloroethyl)phosphate (TCEP). Juillet 2009. Accès : http://esis.jrc.ec.europa.eu/doc/risk_assessment/REPORT/tcepreport068.pdf

Environment Agency (Japon). 1996. Chemicals in the environment. Report on

environmental survey and wildlife monitoring of chemicals in F.Y. 1994. Japan Environment Agency, Environmental Health and Safety Division. Mai 1996. [cité dans UK EA, 2009].

Environnement et Changement climatique Canada, Santé Canada. 2007. Substances chimiques : Catégorisation [en ligne]. Ottawa (Ont.) : Gouvernement du Canada. [mis à jour le 20 avril 2007; consulté le 10 juin 2014]. Accès : http://www.chemicalsubstanceschimiques.gc.ca/approach-approche/categor-fra.php

[ECCC] Environnement et Changement climatique Canada. 2001. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Avis concernant certaines substances inscrites sur la Liste intérieure des substances (LIS)*. *Gazette du Canada*, Partie I, vol. 135, n^{o} 46, p. 4194-4211. Accès : http://publications.gc.ca/gazette/archives/p1/2001/2001-11-17/pdf/g1-13546.pdf

Environnement et Changement climatique Canada. 2003. Document d'orientation sur la catégorisation des substances organiques et inorganiques inscrites sur la Liste intérieure des substances du Canada : Définition des substances qui sont persistantes, bioaccumulables et qui présentent une toxicité intrinsèque pour les organismes non humains. Division des substances existantes. Juin 2003.

Environnement et Changement climatique Canada. 2007. Guidance for Conducting Ecological Assessments under CEPA, Science Resource Technical Series, Technical Guidance Module: QSARs. Document de travail préliminaire révisé. Gatineau (Qc) : Environnement et Changement climatique Canada, Division des évaluations écologiques.

[ECCC] Environnement et Changement climatique Canada. 2013-2014. Données pour les substances ignifuges organiques recueillies en vertu de l'article 71 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (1999) :*Avis concernant certaines substances inscrites sur la Liste intérieure de substances* (LIS). Données préparées par Environnement et Changement climatique Canada, Santé Canada, Programme des substances existantes.

Environnement et Changement climatique Canada. 2014. Rapport d'évaluation écologique préalable des Crésols (méthylphénol), LCPE, juillet 2014. Environnement et Changement climatique Canada, Division des évaluations écologiques. Accès : http://ec.gc.ca/ese-ees/default.asp?lang=Fr&n=6ED0027C-1

Environnement et Changement climatique Canada. 2015a. Summary tables of substance identity and physical chemical property information for Tricresyl phosphate. Documentation à l'appui, Gatineau (Qc) : Environnement et Changement climatique Canada. Information sur le rapport d'évaluation préalable des risques liés au Phosphate de trisméthylphényle (phosphate de tristolyle). Disponible sur demande à l'adresse : substances@ec.gc.ca

Environnement et Changement climatique Canada. 2015b. Summary tables of environmental concentrations information for Tricresyl phosphate. Documentation à l'appui, Gatineau (Qc) : Environnement et Changement climatique Canada. Information sur le rapport d'évaluation préalable des risques liés au Phosphate de trisméthylphényle (phosphate de tristolyle). Disponible sur demande à l'adresse : substances@ec.gc.ca

Environnement et Changement climatique Canada. 2015c. Summary tables of environmental fate and behaviour information for Tricresyl phosphate. Documentation à l'appui, Gatineau (Qc) : Environnement et Changement climatique Canada. Information sur le rapport d'évaluation préalable des risques liés au Phosphate de trisméthylphényle (phosphate de tristolyle). Disponible sur demande à l'adresse : substances@ec.gc.ca

Environnement et Changement climatique Canada. 2015d. Summary tables of ecotoxicity data information for Tricresyl phosphate. Documentation à l'appui, Gatineau (Qc) : Environnement et Changement climatique Canada. Information sur le rapport d'évaluation préalable des risques liés au Phosphate de trisméthylphényle (phosphate de tristolyle). Disponible sur demande à l'adresse : substances@ec.gc.ca

Environnement et Changement climatique Canada. 2015e. Summary tables of ecological exposure information for Tricresyl phosphate. Documentation à l'appui, Gatineau (Qc) : Environnement et Changement climatique Canada. Information sur le rapport d'évaluation préalable des risques liés au Phosphate de trisméthylphényle (phosphate de tristolyle). Disponible sur demande à l'adresse : substances@ec.gc.ca

Evenset, A., Leknes, H., Christensen, G.N., Warner, N., Remberger, M., Gabrielsen, G.W. 2009. Screening of New Contaminants in Samples from Norwegian Arctic. NIVA Report 4351-1, SPFO-Report 1049/2009. TA-2510/2009. ISBN:978-82- 449-0065-2. [cité dans Van der Veen et de Boer, 2012].

Fan, X., Kubwabo, C., Rasmussen, P. E., Wu, F. 2014. Simultaneous determination of thirteen organophosphate esters in settled indoor house dust and a comparison between two sampling techniques. *Sci. Tot. Environ.* 491-492; 80-86.

FMC Corporation. 1995. Tricresyl phosphate/Durad 125L Acute delayed neurotoxicity study in hens (study # I94-1925). NTIS/OTS #0572164.

Food and Drug Research Laboratories, Inc. 1975a. Acute Dermal Toxicity Study in Rabbits. Pour FMC Corporation. [cité dans IUCLID, 2001].

Food and Drug Research Laboratories, Inc. 1975b. Eye Irritation Test in Rabbits. Pour FMC Corporation. [cité dans IUCLID, 2001].

Foster D. Snell, Inc. 1976. 28-Day Oral Administration in Rats. Pour FMC Corporation. [cité dans IUCLID, 2001].

Freeman, G.B., Irwin, R., Trejo, R., Hejtmancik, M., Ryan, M., Peters, A.C. 1988.

Reversibility and tolerance to tricresyl phosphate-induced neurotoxic effects in F344 rats. *Toxicologist* 8, 76 [cité dans PISSC, 1990].

Freudenthal, R.I., Rausch, L., Gerhart, J.M., Barth, M.L., Mackerer, C.R., Bisinger, E.C. 1993. Subchronic neurotoxicity of oil formulations containing either tricresyl phosphate or tri-orthocresyl phosphate. *J. Am. Coll. Toxicol.* 12:409-416.

Fromme, H., Lahrz, T., Kraft, M., Fembacher, L., Mach, C., Dietrich, S., Burkardt, R., Völkel, W., Göen, T. 2014. Organophosphate flame retardants and plasticizers in the air and dust in German daycare centers and human biomonitoring in visiting children (LUPE 3). *Environ. Int.* 71:158-163.

Fukushima, M., Kawai, S., Yamaguchi, Y. 1992. Behavior of organophosphoric acid triesters in Japanese riverine and coastal environment. *Water Science and Technology* 25:271-278. UK EA, 2009 (Glob 1998). [cité dans UK EA, 2009].

[GFEA] German Federal Environmental Agency. 2001. Substituting Environmental Relevant Flame Retardants: Assessment Fundamentals-Results and summary overview. Research report 204 08 542 (old) 297 44 542 (new) UBA-FB 000171/le. Andre Leisewitz, Hermann Kruse, Engelbert Schramm. Demandé par la German Federal Environmental Agency (Umweltbundesamt, UBA). Juin 2001. ISBN 0722-186X. Accès : www.oekorecherche.de/english/berichte/volltext/FSM-cont.pdf

[GLCC] Great Lakes Chemical Corporation. 2001. High Production Volume (HPV) Challenge Program, Test Plan and Robust Summaries for Phosphoric acid tris(methylphenyl)ester (Tricresyl phosphate) CAS No. 1330-78-5. [en ligne]. 28 novembre 2001. West Lafayette (IN). [consulté le 23 juin 2013]. Accès : http://www.epa.gov/chemrtk/pubs/summaries/tricphos/c13318tc.htm

Glob, E. 1998. Miljøfremmde stoffer i havbunden. Lillebætsamarbejdet. [cité dans UK EA, 2009].

Gobas, F.A.C.P., Morrison, H.A. 2000. Bioconcentration and biomagnification in the aquatic environment. *In* Boethling, R.S., Mackay, D. (éds.) Handbook of property estimation methods for chemicals, environmental and health sciences. Boca Raton (FL) : CRC Press, p. 189C.

Gobas, F.A.P.C. 2010. Comments on approach to sediment exposure. Burnaby (C.-B.) : Université Simon Fraser, School of Resource & Environmental Management, 25 mars.

Gobas, F.A.P.C., Kelly, B.C., Arnot, J.A. 2003. Quantitative structure activity relationships for predicting the bioaccumulation of POPs in terrestrial food-webs. *QSAR Comb. Sci.* 22:329-336.

Goldstein, D.A., Mcguigan, M.A., Ripley, B.D. 1988. Acutetricresyl phosphate

intoxication in childhood. *Hum. Toxicol.* 7:179-182. [cité dans PISSC, 1990].

Great Lakes Chemical Company. 2004. Submission of maternal and developmental fetal body weight effects in the rat via an OECD 421 Guideline Screening Study of tricresyl phosphate; (CAS No.:1330-78-5). Présenté à l'EPA en vertu du Toxic Substance Control Act Section 8(e) (Reference # 8EHQ-0604-15587) et mise en ligne sur le site Web de l'EPA [consulté le 12 août 2004] : http://www.epa.gov/oppt/tsca8e/doc/8esub/8e0614_062504.htm

Grimalt, R., Romaquera, C., Vilaplana, J. 2009. Allergic Contact Dermatitis from Tricresyl Phosphate. *Dermatitis* 20(5):297-298

Gross, E., Grosse, A. 1932. A contribution to the toxicology of ortho-tricresylphosphates. *Naunyn-Shmiedeberg's Archives of Pharmacology* 168:473-514 (en allemand). [cité dans PISSC, 1990].

[HSDB] Hazardous Substances Data Bank [base de données sur Internet]. 2012. Bethesda (MD) : National Library of Medicine (États-Unis). [révisé le 8 mars 2013; consulté le 15 juin 2013]. Accès : http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/f?./temp/~P0GUgw:1

[HYDROWIN] Hydrolysis Rates Program for Microsoft Windows [modèle d'évaluation]. 2010. Version 2.00. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. [consulté en janvier 2014]. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

Haggerty, G.J., Hejtmancik, M., Deskin, R., Ryan, M.J., Peters, A.C., Irwin, R. 1986. Effects of subchronic exposure to tricresyl phosphate in F344 rats and B6C3F1 mice: behavioural and morphological correlates. *Toxicologist* 6:218. [cité dans PISSC, 1990].

Hanhela, P.J., Kibby, J., DeNola, G., Mazurek, W. 2005. Organophosphate and amine contamination of cockpit air in the Hawk, F-111 and Hercules C-130 aircraft. Australian Govt Defence Science and Technology Organisation. DSTO-RR-0303 [en ligne], 1-21. [cité dans Liyasova *et al.*, 2011]

Hann, R.W. Jr., Jensen, P.A. 1977. Water quality characteristics of hazardous materials; NTIS-PB-285946. Université A&M du Texas., College Station Environmental Engineering Div. 1751, p. 1977 [cité dans ChemFate, 2012]. Accès : www.pesticideinfo.org/references/25265-71-8hsdb.doc

Hartmann, P.C., Burgi, D., Giger, W. 2004. Organophosphate flame retardants and plasticizers in indoor air. *Chemosphere* 57:781-787.

Haworth, S., Lawlor, T., Mortelmans, K., Speck, N., Zeiger, E. 1983. Salmonella mutagenicity test results for 250 chemicals. *Environ. Mutagen.* 5(Suppl. 1):3-142. [cité

dans PISSC, 1990].

Hine, C., Rowe, V.K., White, E.R., Darmer, K.I. Jr., Youngblood, G.T. 1981. *In* Clayton, G.D. & Clayton, F.E., éds. Patty's industrial hygiene and toxicology, 3e éd. révisée, vol. 2A. New York, Wiley-Interscience, p. 2362-2363. [cité dans PISSC, 1990].

Hoke, R.A., Giesy, J.P., Zabik, M., Unger, M.1993. Toxicity of sediments and sediment pore waters from the Grand Calumet River-Indiana Harbor area of concern. *Ecotoxicity and Environmental Safety* 26(1):86-112. [cité dans UK EA, 2009].

Hollifield, H.C. 1979. Rapid nephelometric estimate of water solubility of highly insoluble organic chemicals of environmental interest. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* 23:579-586.

Houde, M., Berryman, D., de Lafontaine, Y., Verrault, J. 2014. Novel brominated flame retardants and dechloranes in three fish species from the St. Lawrence River, Canada. *Sci. Total Environ.* 479-480:48-56.

Howard, P.H., Deo, P.G. 1979. Degradation of aryl phosphates in aquatic environments. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* 22:337-344.
http://www.sinoharvest.com/products/Tricresyl-phosphate.shtml

Hunter, D., Perry, K.M.A., Evans, R.B. 1944. Toxic polyneuritis arising during the manufacture of tricresyl phosphate. *Br. J. Ind. Med.* 1:227-231 [cité dans PISSC, 1990].

[ICL] Israel Chemicals Ltd. Industrial Products, 2012. Flame Retardants [en ligne]. Beer Sheva, Israël. [consulté en juin 2013]. Accès : http://icl-ip.com/wp-content/uploads/2012/01/FR-Brochure-2012-web.pdf

[ICL] Israel Chemicals Ltd. Industrial Products, 2013a. Application-Phenolic Resins [en ligne]. Tel Aviv, Israël. [consulté en juin 2013]. Accès : http://icl-ip.com/?applications=phenolic-resins.

[ICL] Israel Chemicals Ltd. Industrial Products, 2013b. Application-PVC [en ligne]. Tel Aviv, Israël. [consulté en juin 2013]. Accès : http://icl-ip.com/?applications=pvc-and-fr-plasticizers

[ICL] Israel Chemicals Ltd. Industrial Products, 2013c. Segment-Bedding and Seating [en ligne]. Tel Aviv, Israël. [consulté en juin 2013]. Accès : http://icl-ip.com/?segment_category=bedding-and-seating

[INRP] Inventaire national des rejets de polluants. 2011. Accès :
http://www.ec.gc.ca/inrp-npri/default.asp?lang=Fr&n=0EC58C98-

[IUCLID] 2001. IUCLID Data set for tris(methylphenyl) phosphate. Great Lakes

Chemical Corporation. [cité dans UK EA, 2009].

Imperial Oil. 1991. Male reproductive toxicity assessment following a fourteen-day oral exposure to phosphate esters in F344 rats. Study # 64412. Données recueillies d'ECCC 2001

Irwin, R., Freeman, G.B., Trejo, R., Hehtmancik, M., Peters, A. 1987. Effects of chronic exposure to tricresyl phosphate I F344 rats and B6C3F1 mice: behavioural and biochemical correlates. *Soc. Neurosci. Abstr.* 13:90 [cité dans PISSC, 1990].

Ishikawa, S. *et al.* 1985a. *Suishitsu Odaku Kenkyu* 8:799-807. [cité dans HSDB, 2012].

Ishikawa, S., Taketomi, M., Shinohara, R. 1985b. Determination of trialkyl and triaryl phosphates in environmental samples. *Water Research* 19:119-125. [cité dans UK EA, 2009].

Ishikawa, S., Taketomi, M., Shinohara, R. 1985c. Determination of organic phosphate esters in factory effluent and domestic effluent. *Japanese Journal of Water Pollution Research* 8:529-535. [cité dans UK EA, 2009].

Izmerov, N.F., Sanotsky, I.V., Sidorov, K.K. 1982. Toxicometric parameters of industrial toxic chemicals under single exposure. Moscow, Centre of International Projects, GKNT, p. 14. [cité dans PISSC, 1990].

[Japon] Ministère de l'Environnement. 2003. Surveyed chemical substances and their detected levels in the environment (a cumulative list for fiscal year 1974-1998). [consulté le 14 juin 2013]. Accès : http://www.env.go.jp/chemi/kurohon/en/http1998e/cie1998.pdf

Johanssen, F.R., Wright, P.L., Gordon, D.E., Levinskas, G.J., Radue, R.W., Graham, P.R. 1977. Evaluation of delayed neurotoxicity and dose-response relationships of phosphate esters in the adult hen. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 41:291-304. [cité dans PISSC, 1990].

[KOAWIN] Octanol Air Partition Coefficient Program for Microsoft Windows [modèle d'évaluation]. 2010. Version 1.10. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. [consulté en janvier 2014]. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

[KOCWIN] Organic Carbon Partition Coefficient Program for Windows [modèle d'évaluation]. 2010. Version 2.00. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. [consulté en janvier 2014]. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

Kajiwara, N., Noma, Y., Takigami, H. 2011. Brominated and organophosphate flame retardants in selected consumer products on the Japanese market in 2008. *J. Hazardous Materials* 192:1250-1259.

Kawagoshi, Y., Fukunaga, I., Itoh, H. 1999. Distribution of organophosphoric acid triesters between water and sediment at a sea-based solid waste disposal site. *J. Mater. Cycles Waste Manage.* 1:53-61.

Kenmotsu, K., Matsunaga, K., Ishida, T. 1980 [Studies on the mechanisms of biological activities of various environmental pollutants. V. Environmental fate of organic phosphoric acid triesters.] *Okayama-ken Kankyo Hoken Senta Nempo* 4:103-110 (en japonais). [cité dans PISSC, 1990].

Kim, J.W., Isobe, T., Sudaryanto, A., Malarvannan, G., Chang, K.W., Muto, M., Prudent, M., Tanabe, S. 2013. Organophosphorus flame retardants in house dust from the Philippines: occurrence and assessment of human exposure. *Environ. Sci. Pollut. Res.* 20:812-822.

Kim, J.W., Isobe, T., Sudaryanto, A., Malarvannan, G., Chang, K.W., Muto, M., Prudent, M., Tanabe, S. 2013. Organophosphorus flame retardants in house dust from the Philippines: occurrence and assessment of human exposure. *Environ. Sci. Pollut. Res.* 20(2):812-822.

Kim, J.W., Ramaswamy, B.R., Chang, K.H., Isobe, T., Tanabe, S. 2011. Multiresidue analytical method for the determination of antimicrobials, preservatives, benzotriazole UV stabilizers, flame retardants and plasticizers in fish using ultra high performance liquid chromatography coupled with tandem mass spectrometry. *J. Chromatogr. A.* 1218:3511-3520.

Kinkead, E.R., Bunger, S.R., Wolfe, R.E., Wall, H.G. 1990. The acute delayed neurotoxicity evaluation of two jet engine oil formulations. NTIS/OTS Fiche # 0516607-3.

Kinkead, E.R., Wolfe, R.E., Salins, S.A., Godin, C.S., Flemming, C.D. 1992. Acute delayed neurotoxicity evaluation of two jet engine oils using a modified navy and EPA protocol. *Govt Reports Announcements & Index*, n^{o} 14, 1993; NTIS/AD-A262 580/4.

Kishi, H., Sekine, Y. 2003. Simple prediction of atmospheric concentration of hydrophilic compounds based on the classification of industrial uses. *QSAR & Combinatorial Science* 22:396-398.

Klimisch, H.J., Andreae, M., Tillmann, U. 1997. A systematic approach for evaluating the quality of experimental toxicological and ecotoxicological data. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 25:1-5.

Ku, Y., Alvarez, G.H. 1982. Biodegradation of 14C-tri-p-cresyl phosphate in a laboratory activated sludge system. *Appl. Environ. Microbiol.* 43:619-622.

Kurebayashi, H., Tanaka, A., Yamaha, T. 1985. Metabolism and disposition of the flame retardant plasticizer, tri-p-cresyl phosphate, in the rat. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 77:395-404.

Latendresse, J.R., Brooks, C.L., Capen, C.C. 1994a. Pathologic effects of butylated triphenyl phosphate-based hydraulic fluid and tricresyl phosphate on the adrenal gland, ovary, and testis in the Fischer-344 rat. *Toxicol. Pathol.* 22:341-352.

Latendresse, J.R., Brooks, C.L., Capen, C.C. 1995. Toxic effects of butylated triphenyl phosphate-based hydraulic fluid and tricresyl phosphate in female F344 rats. *Vet. Pathol.* 32(4):394-402.

Latendresse, J.R., Brooks, C.L., Flemming, C.D., Capen, C.C. 1994b. Reproductive Toxicity of Butylated Triphenyl Phosphate and Tricresyl Phosphate Fluids in F344 Rats. *Fundam. Appl. Toxicol.* 22:392-399.

Latourette, H.K. 1978. FMC Corp.: Letter to U.S. Environmental Protection Agency, attn. 1. Urquhart. [cité dans Boethling and Cooper, 1985].

Latourette, H.K.1980. FMC Corp.: Letter to D. W. Smith, U.S. EPA, July II. [cité dans Boethling and Cooper, 1985].

LeBel, G.L., Williams, D.T., Benoit, F.M. 1981. Gas Chromatographic Determination of Trialkyl/Aryl Phosphates in Drinking Water, Following Isolation Using Macroreticular Resin. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* 64(4):991-998.

LeBel, G.L., Williams, D.T., Berard, D. 1989. Triaryl/Alkyl Phosphate Residues in Human

Lee, H.B., Peart, T., Muir, D., Teixeria, C., Sett, A., Struger, J., Backus, S. 2011. Organophosphorus flame retardants and benzotriazoles in open waters and tributaries of the Great Lakes. Préparé par Environnement et Changement climatique Canada (affiche).

Lefaux, R. 1972. Industrial toxicology. Phosphoric esters. *In* Practical toxicology of plastics, Londres (Royaume-Uni), Iliffe Books Ltd, p 121-127. [cité dans PISSC, 1990].

Leonards, P., Steindal, E.H., van der Veen, I., Berg, V., Bustnes, J.O., van Leeuwen, S. 2011. Screening of Organophosphorus Flame Retardants 2010. SPFO-Report 1091/ 2011. TA-2786/2011. [cité dans Van der Veen and de Boer, 2012].

Litton Bionetics Inc. 1979a. Evaluation of Phosflex 31 P in the in vitro transformation of

BALB3T3 cells. Pour Stauffer Chemical Company. [cité dans IUCLID, 2001]

Litton Bionetics Inc. 1979b. Mutagenicity evaluation of Phosflex 31 P in an in vitro cytogenetic assay measuring sister chromatid exchange and chromosomal aberrations. Pour Stauffer Chemical Company. [cité dans IUCLID, 2001]

Litton Bionetics Inc. 1979c. Mutagenicity evaluation of phosflex 31 P in the Ames Salmonella microsome plate test. Pour Stauffer Chemical Company. [cité dans IUCLID, 2001]

Litton Bionetics Inc. 1979d. Mutagenicity evaluation of Phosflex 31 P in the mouse lymphoma forward mutation assay. Pour Stauffer Chemical Company. [cité dans IUCLID, 2001]

Liu, X., Ji, K., Chio, K. 2012. Endocrine disruption potentials of organophosphate flame retardants and related mechanisms in H295R and MVLN cell lines and in zebrafish. *Aquatic Toxicology* 114-115:173-181.

Liyasova, M., Li, B., Schopfer, L.M. *et al.* 2011. Exposure to tri-o-cresyl phosphate detected in jet airplane passengers. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 256:337-347

Lombardo, P., Egry, I.J.1979. Identification and gas-liquid chromatographic determination of aryl phosphate residues in environmental samples. *J. AOAC Int.* 62:47-51. [cité dans WHO, 1990, et UK EA, 2009].

LAB Research Ltd. Final report: Skin sensitization: Local Lymph Node Assay with Kronitex TCP. Study code :10/160-037E. Date de rapport final : 1er octobre 2010 (Données recueillies d'ECCC 2013-2014).

Latendresse, J., Brooks, C., Capen, C. 1994a. Pathologic effects of butylated triphenyl phosphate-based hydraulic fluid and tricresyl phosphate on the adrenal gland, ovary, and testes in the Fischer 344 rat. *Toxicol. Pathol.* 22:341-352. [cité dans UK EA, 2009, et IUCLID, 2001].

[MPBPWIN] Melting Point Boiling Point Program for Microsoft Windows [modèle d'évaluation]. 2010. Version 1.43. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. [consulté en janvier 2014]. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

Mackerer, C.R., Barth, M.L., Kreuger, A.J., Chawla, B., Roy, T.A. 1999. Comparison of neurotoxic effects and potential risks from oral administration of ingestion of jet engine lubricants. *J. Toxicol. Environ. Health* 57:293-328.

Marhold, J.V. 1972. Collection of results of toxicological assessments of compounds

and formulations tested at the Department of Toxicology, Research Institute for Organic Synthesis, Prague (République tchèque), Institute for Management Training in the Chemical industry. [cité dans PISSC, 1990].

Marklund, A., Andersson, B., Haglund, P. 2005. Traffic as a source of organophosphorus flame retardants in snow. *Environ. Sci. Technol.* 39:3555-3562.

Martinez-Carballo, E., Gonzalez-Barreiro, C., Sitka, A., Scharf, S., Gans, O. 2007. Determination of selected organophosphate esters in the aquatic environment of Austria. *Science of Total Environment* 388:290-299.

Marzulli, F.N., Callahan, J.F., Brown, D.W. 1965. Chemical structure and skin penetrating capacity of a short series of organic phosphates and phosphoric acid. *J. Invest. Dermatol.* 44:339-344. [cité dans Sjögren *et al.* 2010]

Mayer, F.L. Jr., Ellersieck, M.R. 1986. Manual of Acute Toxicity: Interpretation and Data Base for 410 Chemicals and 66 Species of Freshwater Animals. *Resource Publication* n^{o} 160, U.S. Department of Interior, Fish and Wildlife Service, Washington (DC). 505 p.

Mele, J.M., Jensh, R.P. 1977. Teratogenic effects of orally administered tri-ocresyl phosphate on Wistar albino rats. *Teratology* 15:32A. [cité dans PISSC, 1990, et UK EA, 2009]

Michaelis, S. 2002. Aircraft cabin fumes: an aviation safety issue. *J. Occup. Health Safety* - AU NZ 18(4):291-294.

Midwest Research Institute. 1977. Assessment of the Need for the Character of and the Impact Resulting from Limitations on Aryl Phosphates, MRI 4309-L. Midwest Research Institute, Kansas City (MO), 279 p. [cité dans ChemFate, 2012, et US EPA, 2010].

Ministère de l'Environnement du Canada. 2013. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Avis concernant certaines substances ignifuges organiques*. *Gazette du Canada*, Partie I, vol. 147, n^{o} 13, p. 613-633. Accès : http://gazette.gc.ca/rp-pr/p1/2013/2013-03-30/html/notice-avis-fra.html

Mirsalis, J. *et al.* 1985. *Environmental Mutagenesis* 5:482. [cité dans EA, 2009]

Mobil Oil Corporation (1990). Final Report: The Effect of a Generic Jet Engine Oil Formulation on Serum Cholinesterase (ChE) Activity in Female Sprague Dawley Rats Following Two Weeks of Dermal Administration: Range-Finding Study prepared by Mobil Environmental and Health Science Laboratory. Study # 63114. Données recueillies d'ECCC 2001.

Mobil Oil Corporation (1991e). Male reproductive toxicity assessment following a fourteen-day oral exposure to Stock 955 in F344 and Long Evans Rats-Range Finding

Study. Study # 64240. Données recueillies d'ECCC 2001. Mobil Oil Corporation (1992b). Reproductive toxicity assessment in male F344 rats following a 10-week oral exposure to generic jet engine oil formulations. Study # 64972. Données recueillies d'ECCC 2001.Mobil Oil Corporation. 1987. Determination of the effects of tritolyl phosphate (tricresyl phosphate, Stock 955) on rat serum, erythrocyte and brain cholinesterase activities. Study # 61739. Données recueillies d'ECCC 2001.

Modern Plastics Encyclopedia. 1975. International Advertising Supplement 52(10A), New York (É.-U.), McGraw-Hill Inc., p. 697. [cité dans PISSC, 1990].

Morrissey, R.E., Schwetz, B.A., Lamb, J.C. I.V., Ross, M.D., Teague, J.L., Morris, R.W. 1988a. Evaluation of rodent sperm, vaginal cytology, and reproductive organ weight data from National Toxicology Program 13-week study. *Fundam. Appl. Toxicol.* 11:343-358 [cité dans PISSC, 1990].

MPI Research Inc. 2004. An oral prenatal developmental toxicity study of tricresyl phosphate in rats. Study# 1038-003. Données recueillies d'ECCC 2013-2014.

Muir, D.C.G. 1984. Phosphate esters. *In* Hutzinger, O., éd. The handbook of environmental chemistry, Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo, Springer-Verlag, vol. 3, partie C, p. 41-66. [cité dans UK EA, 2009, et WHO, 1990]

Muir, D.C.G., Lint, D., Grift, N.P. 1985. Fate of three phosphate ester flame retardants in small ponds. *Environ. Toxicol. Chem.* 4:663-675.

Muir, D.C.G., Yarechewski, A.L., Grift, N.P.1983. Environmental dynamics of phosphate esters. III. Comparison of the bioconcentration of four triaryl phosphates by fish. *Chemosphere* 12:155-166.

Myers, D.K., Rebel, J.B.J., Veeger, D., Kemp, A., Simons, E.G.L. 1955. Metabolism of triaryl phosphates in rodents. *Nature London*, 176, 259-260. [cité dans PISSC, 1990].

[NCI] National Chemical Inventories [base de données sur CD-ROM]. 2013. Issue 1. Columbus (OH) : American Chemical Society. [consulté le mois/jour/année]. Accès : http://www.cas.org/products/cd/nci/index.html

[NICNAS] National Industrial Chemicals Notification and Assessment Scheme. 2008. Priority Existing Chemicals Program Candidate List of Chemicals (as of Jan 2008) [en ligne]. Commonwealth of Australia. [consulté en juin 2013]. Accès : http://www.nicnas.gov.au/industry/Existing_Chemicals/Candidate_List/Candidate_List_Jan2008_PDF.pdf

[NITE] National Institute of Technology and Evaluation database [base de données sur Internet]. 2002. Biodegradation and Bioaccumulation of the Existing Chemical Substances under the Chemical Substances Control Law. [cité dans US EPA, 2010].

Accès : http://www.safe.nite.go.jp/english/kizon/KIZON_start_hazkizon.html (depuis le 5 mai 2010)

[NITE] National Institute of Technology and Evaluation database [base de données sur Internet]. 2008. [consulté le 29 juillet 2013]. Accès : www.safe.nite.go.jp

[NTP] National Toxicology Program. 1994. Toxicology and carcinogenesis studies of tricresyl phosphate (CAS No. 1330-78-5) in F344/N rats and B6C3F_1 mice (gavage and feel studies). Research Triangle Park (NC) : National Toxicology Program (Technical Report Series No. 433, PB 95-227377).

NOMO5. 1987. Programs to Enhance PC-Gems Estimates of Physical Properties for Organic Compounds. The Mitre Corp. [cité dans US EPA, 2010].

Norris, P., Storrs, F.J. 1990. Allergic contact dermatitis to adhesive bandages. *Dermatologic Clinics* 8:147-152. [cité dans IUCLID, 2001]

[OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 2005. Manual for Investigation of HPV Chemicals. Annex 1: Guidance for Completing a SIDS Dossier. [en ligne]. Paris (France) : Organisation de coopération et de développement économiques, Direction de l'environnement.

[OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 2009. Emission scenario document on plastic additives [en ligne]. Paris (France) : Organisation de coopération et de développement économiques, Direction de l'environnement. Series on Emission Scenario Documents No. 3. Report No. ENV/JM/MONO(2004)8/REV1. JT03267870. [consulté en octobre 2014]. Accès : www.oecd.org/chemicalsafety/assessmentofchemicals/publicationsonchemicalsexposureassessment.htm

Oishi, H., Oishi, S., Hiraga, K. 1982. Toxicity of several phosphoric acid esters in rats. *Toxicol. Lett.* 13:29-34 [cité dans PISSC, 1990].

Okazaki, M.E., D'Souza, A., Antika, S. 2003. United States Patent No. 6,649,080 B2. Phosphate ester base stocks and aircraft hydraulic fluids comprising the same. [cité dans Schindler *et al.*, 2014]. Accès : http://ip.com/patent/US6649080

[PhysProp] Interactive PhysProp Database [base de données sur Internet]. 2012. Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation [consulté le 6 juin 2013]. Accès : http://www.syrres.com/esc/physdemo.htm

[PISSC] Programme international sur la sécurité des substances chimiques. 1990. Tricresyl Phosphate. Genève, Suisse : Organisation mondiale de la santé. (Critère d'hygiène de l'environnement n° 110). Financé conjointement par le Programme des Nations Unies pour l'environnement, l'Organisation internationale du travail et

l'Organisation mondiale de la santé.

Piccirillo, V.J. 1999. Flame-retardant product chemistries, toxicology and hazard evaluations. NPC Inc., Sterling (VA). [cité dans NRC, 2000]

Quintana, J.B., Rodil, S., Lopez-Mahia, P., Muniategui-Lorenzo, S., Prada-Rodriquez, D. 2007. Optimisation of a selective method for the determination of organophosphorus triesters in outdoor particulate samples by pressurised liquid extraction and large-volume injection gas chromatography-positive chemical ionisation-tandem mass spectrometry. *Anal. Bioanal. Chem.* 388:1283-1293.

Repke, V.L., Shepherd, R.C. 1980. United States Patent 4193404. Stretchable and Comfortable pad. Johnson & Johnson, New Brunswick (NJ), Appl. No 05/896,841. Déposé le 17 avril 1978. Accès : http://patents.com/us-4193404.html

Ricking, M., Schwarzbauer, J., Franke, S. 2003. Molecular markers of anthropogenic activity in sediments of the Havel and Spree Rivers (Germany). *Water Research* 37:2607-2617.

Saeger, V.W., Hicks, O., Kaley, R.G., Michael, P.R., Mieure, J.P., Tucker, E.S. 1979. Environmental fate of selected phosphate esters. *Environ. Sci. Technol.* 13(7):840-844.

Saito, C., Kato, T., Taniguchi, H., Fujita, T., Wada, H., Mori, Y. 1974. Subacute toxicity of tricresylphosphate (TCP) in rats. *Pharmacometrics* 8:107-118 [cité dans PISSC, 1990].

Sample, B.E., Opresko, D.M., Suter, G.W. II. 1996. Toxicological Benchmarks for Wildlife: 1996 Revision. Oak Ridge (TN) : Health Sciences Research Division. Présenté au United States Department of Energy. Contract No. DE-AC05-84OR21400.

Santé Canada. 1994. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* : L'évaluation du risque à la santé humaine des substances d'intérêt prioritaire. Ottawa (Ont.).

Santé Canada. 2014a. Preliminary Product Testing. Consumer Product Safety Directorate. (document inédit)

Santé Canada. 2014b. Liste des ingrédients dont l'usage est interdit et restreint (Liste critique). Accès : http://www.hc-sc.gc.ca/cps-spc/cosmet-person/hot-list-critique/hotlist-liste-fra.php

Sax, N.I., Lewis, R.J. Sr. (éds.). 1987. Hawley's Condensed Chemical Dictionary. 11e éd. New York (NY) : Van Nostrand Reinhold. p. 1178. [cité dans HSDB, 2012].

Schenker, U., Macleod, M., Scheringer, M., Hungerbühler, K. 2005. Improving data quality for environmental fate models: a least-squares adjustment procedure for

harmonizing physicochemical properties of organic compounds. *Environ. Sci. Technol.* 39:8434-8441.

Scheringer, M., MacLeod, M., Wegmann, F. 2009. The OECD POV and LRTP Screening Tool. Version 2.2. Manuel pour la nouvelle version du logiciel POPorNot 1.0 distribuée lors de l'atelier OCDE/PNUE sur l'utilisation de modèles multimédias pour déterminer les polluants organiques persistants. École polytechnique fédérale, Zurich (Suisse), avril 2009. La version 2.2 répare un bogue dû à des modifications apportées à Excel 2007. (référence fournie par Marie-Claud Sauve).

Schindler, B.K., Koslitz, S., Weiss, T., Broding, H.C., Brüning, T., Bünger, J. 2014. Exposure of aircraft maintenance technicians to organophosphates from hydraulic fluids and turbine oils: a pilot study. *Int. J. Hyg. Environ. Health* 217(1):34-37.

Schindler, B.K., Weiss, T., Schütze, A., Koslitz, S., Broding, H.C., Bünger, J., Brüning, T. 2013. Occupational exposure of air crews to tricresyl phosphate isomers and organophosphate flame retardants after fume events. *Arch. Toxicol.* 87(4):645-648.

Senanayake, N., Jeyaratnam, J. 1981. Toxic polyneuropathy due to gingili oil contaminated with tri-cresyl phosphate affecting adolescent girls in Sri Lanka. *Lancet* 10:88-89 [cité dans PISSC, 1990].

SinoHarvest, 2011. Tricresyl phosphate (TCP) [en ligne]. Shanghai, Chine. [consulté en juin 2013]. Accès : http://www.sinoharvest.com/products/Tricresyl-phosphate.shtml

Sitthichaikasem, S. 1978. Some toxicological effects of phosphate esters on rainbow trout and bluegill. Dissertation, Université de l'Iowa, University Microfilms 7813246 [cité dans Zitko, 1980]. [cité dans UK EA, 2009]

Sjögren, B., Iregren, A., Järnberg, J. 2010. The Nordic Expert Group for Criteria Documentation of Health Risks from Chemicals. 143. Phosphate triesters with flame retardant properties. *Arbete och Hälsa 2010*; 44(6):1-220.

Solbu, K., Daae, H.L., Thorud, S., Ellingsen, D.G., Lundanes, E., Molander, P. 2010. Exposure to airborne organophosphates originating from hydraulic and turbine oils among aviation technicians and loaders. *J. Environ. Monit.* 12:2259-2268.

Somkuti, S.C., Lapadula, D.M., Chapin, R.E., Lamb, J.C. IV, Aboudonia, M.B. 1987a. Reproductive tract lesions resulting from subchronic administration (63 days) of tri-o-cresyl phosphate in male rats. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 89:49-63. [cité dans UK EA, 2009, et PISSC, 1990].

Somkuti, S.C., Lapadula, D.M., Chapin, R.E., Lamb, J.C. IV, Aboudonia, M.B. 1987a. Time course of the tri-o-cresyl phosphate-induced testicular lesion in F-344 rats: enzymatic, hormonal, and sperm parameter studies. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 89:64-

72. [cité dans UK EA, 2009, et PISSC, 1990].

Stauffer Chemical Company. (1979). Acute inhalation toxicity of Phosflex 31 P in albino rats. Study No. T-6682. [cité dans IUCLID, 2001].

Stauffer Chemical Company. 1988. Test procedures and data summaries for t-butyl phenyl phosphate, tricresyl phosphate, trixylenyl phosphate, mixed triaryl phosphate and isopropyl phenyl diphenyl. Communication personnelle. [Cité dans PISSC, 1990].

Stumpf, A.M., Tanaka, D. Jr., Aulerich, R.J., Bursian, S.J. 1989. Delayed neurotoxic effects of tri-o-tolyl phosphate in the European ferret. *J. Toxicol. Environ. Health* 26:61-73.

Sumitomo Chemical Company. 1974. Pharmaceuticals Division Report, Tests of the subacute toxicity of tricresylphosphate in rats. [cité dans IUCLID, 2001]

Sundkvist, A.M., Olofsoon, U., Haglund, P. 2010. Organophosphorus flame retardants and plasticizers in marine and fresh water biota and in human milk. *J. Environ. Monitor.* 12:943-951.

[TaPL3] Long Range Transport and Persistence Level III model [en ligne]. 2003. Version 3.00. Peterborough (Ont.) : Université Trent, Canadian Environmental Modelling Centre. Accès : http://www.trentu.ca/academic/aminss/envmodel/models/TaPL3.html

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

Takimoto, K., Hirakawa, T., Ito, K., Mukai, T., Okada, M. 1999. Source and transport of tricresyl phosphate (TCP) isomers in Kurose river basin. *Atmos. Environ.* 33:3191-3200.

TCP results from SRC PHysProp Database. Accès : http://esc.syrres.com/fatepointer/webprop.asp?CAS=1330785

Tocco, D.R., Randall, J.L., York, R.G., Smith, M.K.1987. Evaluation of the teratogenic effects of tri-ortho-cresyl phosphate in the Long-Evans hooded rat. *Fund. Appl. Toxicol.* 8(3):291-297. [cité dans UK EA, 2009, et PISSC, 1990].

Tollbäck, J., Tamburro, D., Crescenzi, C., Carlsson, H. 2006. Air sampling with Empore solid phase extraction membranes and online single-channel desorption/liquid chromatography/mass spectrometry analysis: determination of volatile and semi-volatile organophosphate esters. *J. Chromatogr. A.* 1129:1-8. [cité dans van der Veen and de Boer, 2012].

[UK EA] United Kingdom Environmental Agency. 2009. Environmental risk evaluation report: Tricresyl phosphate (CAS no. 1330-785) [en ligne]. Bristol, R.-U. : UK Environmental Agency. [consulté le 6 juin 2013] Accès : http://a0768b4a8a31e106d8b0-50dc802554eb38a24458b98ff72d550b.r19.cf3.rackcdn.com/scho0809bquj-e-e.pdf

[US CPSC] US Consumer Product Safety Commission. 1998. Post-hearing comments of the Upholstered Furniture Action Council on the toxicity of flame retardants chemical treatments for upholstery fabrics. Washington (DC). Accès : http://www.cpsc.gov/PageFiles/80024/uphlsfn2.pdf

[US FDA] US Food and Drug Administration. 2006. Total Diet Study Market Baskets 1991-3 through 2003-4. College Park (MD) : Center for Food Safety and Applied Nutrition. Accès : http://www.fda.gov/downloads/Food/FoodScienceResearch/TotalDietStudy/UCM184304.pdf

[US FDA] US Food and Drug Administration. 2014. Total Diet Study. [en ligne]. Silver Spring (MD): US Food and Drug Administration. Accès : http://www.fda.gov/Food/FoodScienceResearch/TotalDietStudy/default.htm

[US FWS] US Fish and Wildlife Service. 1980. Handbook of Acute Toxicity of Chemicals to Fish and Aquatic Invertebrates. [en ligne]. Washington (DC) : US Government Printing Office. p. 79. [consulté le 6 juin 2013]. Accès : http://www.cerc.usgs.gov/pubs/center/pdfDocs/90301.pdf

[US EPA] US Environmental Protection Agency. 1993. Wildlife Exposure Factors Handbook. Washington (DC) : US EPA, Office of Research and Development.

[US EPA] US Environmental Protection Agency. 2010. HPV Chemical Hazard Characterizations, Screening-level hazard characterization, Phosphoric acid, trismethylphenyl ester [en ligne]. Washington (DC) : US EPA, Office of Pollution Prevention and Toxics. [consulté le 6 juin 2013] Accès : http://iaspub.epa.gov/oppthpv/hpv_hc_characterization.get_report

UNEP Publications. 1998. Triethyl Phosphate Case No.: 78-40-0. SIDS Initial Assessment Report. Pour SIAM 5, Organisation de coopération et de développement économiques (OCDE), Genève, Suisse, p. 1-18 (octobre). [cité dans van der Veen and de Boer, 2012].

Université de New York. 1951. Bellevue Medical Centre April 10, 1951. Data from Exxon Research and Engineering Company, NTIS OTS 206104. [cité dans EA, 2009]

Van den Dikkenberg, R.P., Canton, H.H., Mathijssen-Spiekman, L.A.M., Roghair, C.J. 1989. Usefulness of *Gasterosteus aculeatus* - the three-spined stickleback - as a test organism in routine toxicity tests. Report 718625003, Rijksinstituut Voor

Volksgezondheid en Milieuhygiene, Biltoven, Pays-Bas, 28.

Van den Eede, N., Dirtu, A.C., Ali, N., Neels, H., Covaci, A. 2012. Multi-residue method for the determination of brominated and organophosphate flame retardants in indoor dust. *Talanta* 89:292-300.

Van den Eede, N., Dirtu, A.C., Neels, H., Covaci, A. 2011. Analytical developments and preliminary assessment of human exposure to organophosphate flame retardants from indoor dust. *Environ. Int.* 37(2):454-461.

Van der Veen, I., de Boer, J. 2012. Phosphorus flame retardants: Properties, production, environmental occurrence, toxicity and analysis. *Chemosphere* 88:1119-1153.

Van Netten, C. 2008. Design of a small personal air monitor and its application in aircraft. *Sci. Total Environ.* 407:1206-1210.

Veith, G.D., DeFoe, D.L., Bergstedt, B.V. 1979. Measuring and estimating the bioconcentration factor of chemicals in fish. *J. Off. Rech. Pêch. Can.* 36:1040-1048.

Wakabayashi, A. 1980. Environmental pollution caused by organophosphoric fireproofing plasticizers. Annual Report Tokyo Metropolitan Research Institute of Environmental Protection 11:110-113 (en japonais) [cité dans PISSC, 1990].

Wang, X.-W., Liu, J.-F., Yin, Y.-G. 2011. Development of an ultra-high-performance liquid chromatography-tandem mass spectrometry method for high throughput determination of organophosphorus flame retardants in environmental water. *J. Chromatogr. A.* 1218:6705-6711.

Weil, E.D. 1993. Flame retardants (Phosphorus). Kirk-Othmer Encyclopedia of Chemical Technology, volume 10, 4^{e} édition, p. 976-998. John Wiley and Sons, Inc., 1993. [cité dans UK EA, 2009].

Wensing, M., Uhde, E., Salthammer, T. 2005. Plastics additives in the indoor environment - flame retardants and plasticizers. *Sci. Total Environ.* 339:19-40.

Westat, Inc. 1987. National Usage Survey of Household Cleaning Products. Préparé pour U.S. EPA, Office of Toxic Substances. EPA Contract No. 68-02-42431987. WHO. 1998. EHC 209: Flame Retardants: Tris-(Chloropropyl)Phosphate and Tris-(2-Chloroethyl)phosphate, Genève, Suisse. [cité dans van der Veen and de Boer, 2012].

WHO. 1990. Flame retardants: Tricresyl phosphate. Environmental Health Criteria 110. Organisation mondiale de la santé, Genève (Suisse).

Wildlife International Ltd. 2002. Technical information and safety data sheet for Kronitex

TCP [cité dans UK EA, 2009].

Wong, P.T.S., Chau, Y.K. 1984. Structure-toxicity of triaryl phosphates in freshwater algae. *Sci. Total Environ.* 32:157-165.

Woudneh, M.B., Benskin, J.P., Wang, G., Grace, R., Hamilton, M.C., Cosgrove, J.R. 2015. Quantitative determination of 13 organophosphorous flame retardants and plasticizers in a wastewater treatment system by high performance liquid chromatography tandem mass spectrometry. *J Chromatography A* 1400:149-155.

Yasuda, H. 1980. Concentration of organic phosphorus pesticides in the atmosphere above the Dogo plain and Ozu basin. *J. Chem. Soc. Jpn* 1980(4):645-653 (en japonais). [cité dans WHO, 1990]

Annexes

Annexe A : Valeurs de demi-vie et des propriétés physiques et chimiques utilisées dans le modèle de fugacité de niveau III du phosphate de tris(méthylphényle) (NO CAS 1330-78-5)

Valeurs de demi-vie et des propriétés physiques et chimiques utilisées dans le modèle de fugacité de niveau III du phosphate de tris(méthylphényle) (NO CAS 1330-78-5)

Milieux naturels	**Demi-vie (heures)**	**Référence**
Air	18,74	EPI Suite 4.10, 2012
Eau[a]	1 029	EPI Suite 4.10, 2012
Sol[a]	1 029	EPI Suite 4.10, 2012
Sédiments	4 116	EPI Suite 4.10, 2012
Masse molaire	368,37 g/mol	
Température des données	25 °C	
Hydrosolubilité	0,36 mg/L	Saeger *et al*., 1979
Pression de vapeur	6,6 x 10^{-5} Pa (à 25 ^{o}C)	Environmental Agency du R.-U., 2009 (extrapolé)
Log K_{oe}	5,11	Saeger *et al*., 1979
Point de fusion	-33 ^{o}C	USEPA, 2010 (Midwest Research Institute, 1977)
Log K_{ae}	-4,564	Calculé à partir de la constante de la loi de Henry à la conversion de K_{ae} et Scale.xls[b]
Kae	2,729 x 10^{-5}	
Constante de la loi de Henry	0,0675 Pa-m^3/mol	Calculé à partir de la constante de la loi de Henry à la conversion de K_{ae} et Scale.xls[c]
Log K_{co}	3,5253	KOCWIN v2.00, 2010[d]
K_{co}	3 351,97	
Log K_{oa}	9,591	KOAWIN v. 1.10, 2010[e]
K_{oa}	3,90 x 10^{9}	

[a] Les valeurs de demi-vie pour l'eau, le sol, et les sédiments sont à l'échelle 1:1:4, respectivement (c.-à-d. que la demi-vie des sédiments est quatre fois celle de l'eau) selon la méthode d'extrapolation de Boethling (Boethling *et al.*, 1995), tel que le recommande Environnement et Changement climatique Canada (2003).
[b] avec HS empirique = 0,36 mg/L et PV=6,6E-05 Pa à 25 ^{o}C comme intrant
[c] avec HS empirique = 0,36 mg/L et PV=6,6E-05 Pa à 25 ^{o}C comme intrant
[d] avec des intrants de log K_{oe}=5,11+PF=-33 ^{o}C+HS=0,36 mg/L
[e] log K_{oe}=5,11+PF=-33 ^{o}C+PV=3,5E+05 Pa+HS=0,3 mg/L

Annexe B : Analyse du quotient de risque écologique du TCP

Résumé des données utilisées pour l'analyse du quotient de risque écologique du TCP

Paramètres	**Organismes pélagiques**	**Organismes du sol**	**Espèces qui consomment du poisson Faune** (Vison)[h]	**Espèces qui consomment du poisson Faune** (Loutre de rivière)[h]
Concentration environnementale estimée (CEE)	7,27 x 10^{-8} à 2,70 x 10^{-6} mg/L	0,045 mg/kg p.c. par jour[c] (DJA; normalisée à 2 % OC)	0,0010 mg/kg p.c. par jour (DJA)	0,0008 mg/kg p.c. par jour (DJA)
Valeur critique de toxicité (VCT)	0,0013 mg/L[a]	5,3 mg/kg p.c. par jour[d]	5,3 mg/kg p.c. par jour[d]	5,3 mg/kg p.c. par jour[d]
Facteur d'application	3[b]	10[e]	10[e]	10[e]
Concentration estimée sans effet (CESE)	0,00043 mg/L	1,259 mg/kg p.c. par jour[f] (VTR)	0,39 mg/kg p.c. par jour[f] (VTR)	0,37 mg/kg p.c. par jour[f] (VTR)
Quotient de risque (CEE/CESE)	0,0002 à 0,006	0,036[g]	0,0026[g]	0,0032[g]

Remarques :

[a] Van den Dikkenberg *et al.* (1989) (également cité dans UKEA, 2009) 0,0013 mg/L pour EC50 à 35 jours pour une mortalité aux premiers stades de la vie (après le stade d'un poisson de 4 semaines).

[b] Le facteur d'application de 3 concernant la sensibilité de l'espèce serait 3 parce que, même si l'on dispose de beaucoup de données, les données chroniques ne visent que deux catégories : vertébrés et invertébrés (pas les producteurs primaires). Par conséquent, le FA = 1 x 3 = 3.

[c] BASL4
En raison de l'absence de données mesurées, la CEE a été calculée à l'aide du modèle BASL4 (BASL4, 2011). Dans le dessein d'étudier les répercussions potentielles d'une application à long terme, on a pris en considération une période d'application de 10 années consécutives. Le calcul a supposé un taux d'application maximum de 8 300 kg

poids sec par hectare et par an (en se fondant sur la limite réglementaire provinciale existante la plus élevée) avec une profondeur de la couche de mélange de 0,1 m (valeur par défaut pour le modèle BASL4) et une densité de sol de 1 487 kg/m3 (valeur par défaut pour le modèle BASL4). Au Canada, d'après une analyse de l'exposition, la concentration maximale de biosolides pour le TCP était de 0,44 mg/kg. La valeur de 0,44 mg/kg ps a servi de Cboues dans le calcul. Demi-vie dans le sol = 42,87 jours

Cela génère un taux d'absorption chez les mammifères, à la valeur maximum des données de l'an dernier (0,061 mg/kg p.c. part jour à 2,7 % OC), ce qui peut être comparé à une valeur de la dose de référence toxique. Après normalisation à 2 % OC, la DJA est de 0,045 mg/kg p.c. par jour.

[d] Moyenne géométrique des valeurs de la DSENO et de la DMENO (moyenne géométrique de4 mg/kg p.c. par jour et de 7 mg/kg p.c. par jour) du NTP (1994).

[e] Pour calculer la CESE chez les espèces fauniques pour le TCP, on utilise un facteur d'application de 10 à la VTR pour tenir compte de l'extrapolation des conditions de laboratoire à celles sur le terrain.

[f] vTR – valeur totale de référence

En raison du manque de données sur la faune, la VCT a été obtenue à partir de la méthode des valeurs toxicologiques de référence pour la faune (Sample *et al.*, 1996), établie à l'aide du modèle d'exposition de la faune, dans lequel les effets potentiels chez les rongeurs pour le TCP (NTP, 1994) sont normalisés à un poids corporel type du vison, *Mustela vison*, qui est une espèce faunique servant de substitut :

$VRT = {}_{s}CMAT_{ee} \times (p.c._{ee}/p.c._{ev})$
où :

VTRe = valeur totale de référence (mg/kg p.c. par jour)
CMATts = concentration maximale autorisée de substances toxiques pour les espèces soumises à l'essai (mg/kg p.c. par jour), CMAT= moyenne géométrique de la DSENO et de la DMENO pour les espèces soumises à l'essai. Une DMENO de 7 mg/kg p.c. par jour et une DSENO de 4 mg/kg p.c. par jour (Tada *et al.*, 2006) ont été choisies pour déterminer une VTR pour l'évaluation des effets potentiels sur la faune. Ce paramètre a été jugé pertinent, selon une étude de 2 ans sur l'exposition par l'alimentation chez des rates (voir la section sur l'évaluation pour la santé (NTP, 1994).
$P.C._{ee}$ = poids corporel moyen des espèces à l'essai (kg); $P.C._{ee}$ = 0,32 kg [moyenne du poids des rats pour la DSENO et la DMENO, (NTP, 1994)].
(le poids corporel des rates au début présentait une moyenne de 91 g, (91, 91, 92, 90 g pour quatre concentrations différentes respectives de TCP dans l'alimentation) au cours de la première semaine de l'étude, et présentait à la fin une moyenne de 320 g (315, 320, 332, 313 g pour quatre concentrations différentes respectives de TCP dans l'alimentation) à la 104e semaine de l'étude)
$P.C._{ef}$ = poids corporel des espèces focales (kg) = poids = densité/volume = (1 g/cm^3) x (10 cm^3) = 10 g = 0,01 kg; = 0,01 (musaraigne) (USEPA, 1993).

[g] Quotient de risque = DJA/VTR

[h] Modèle d'exposition de la faune et équations de toxicité

L'exposition de la faune est fondée sur la dose journalière admissible (DJA) du vison (*Mustela vison*) et de la loutre de rivière (*Lontra canadensis*) qui consomment du poisson, et elle est déterminée à partir d'un modèle d'exposition de la faune (USEPA, 1993), où

$$DJA = [TML (Ci \times DE \times Pi / EBi \times EAi) + (Cs \times TAs) + (Ce \times TAe)] \times Pt$$

où :

- DJA = dose journalière admissible (mg/kg p.c. par jour)
- TML = taux métabolique libre du récepteur faunique d'intérêt; dans la présente évaluation, on suppose un TML de 235 kcal/kg p.c. par jour pour la loutre de rivière.

- Ci = concentration de contaminant dans la énième espèce proie (mg/kg) = Ce x FBC; déterminé en tant que Ci =0,0056 mg/kg p.c. (valeur par défaut), représentant la concentration la plus élevée publiée du TCP dans un échantillon de poisson canadien (foie d'un grand brochet) (Houde *et al.*, 2014)
- Pi = pourcentage de la énième espèce proie dans le régime (sans unité); 0,85 pour le vison et 0,84 pour la loutre de rivière
- Par prudence, on suppose qu'à peu près la totalité du régime alimentaire du vison et de la loutre de rivière se compose de poisson : Pi = 1,0
- EBi = énergie brute de la énième espèce proie (850 kcal/kg par proie); le 5^{e} centile est utilisé comme valeur prudente; EBi = 1 177
- EAi = efficacité d'assimilation de la énième espèce proie par le récepteur faunique; EAi=0,94 (vison et loutre de rivière). Valeur par défaut
- Cs = concentration de contaminant dans les sédiments (mg/kg ps); on suppose que l'exposition au TCP par les sédiments est négligeable; Cs = 0
- TAs = taux d'absorption de sédiments (kg ps/kg p.c. par jour); on suppose que l'ingestion accidentelle de sédiments est nulle; TAs = 0,006 (vison), 0,001 (loutre de rivière)
- Ce = concentration de contaminants dans l'eau (mg/L); 2,7 ng/L, qui est la concentration totale mesurée la plus élevée de TCP provenant de l'analyse de l'exposition, a été choisie pour représenter une concentration régionale possible dans l'eau (section de l'exposition); Ce = 2,7 x 10-6 mg/L pour le vison et la loutre de rivière.
- TAe = taux d'ingestion d'eau (L par jour); on suppose que ce taux est de 10 %; TAe = 0,1064 (vison), 0,642 (loutre de rivière)
- Pt = pourcentage de temps passé par le récepteur dans la zone contaminée. Pt=1 (vison et loutre de rivière)

Une description et une définition de chacune des variables faisant partie de l'équation ci-dessus sont présentées dans l'ouvrage de l'USEPA (1993).

En raison du manque de données sur la faune, la VCT a été obtenue à partir de la méthode des valeurs toxicologiques de référence (VTR) pour la faune (Sample *et al.*, 1996), établie à l'aide du modèle d'exposition de la faune, dans lequel les effets potentiels chez les rongeurs pour le TCP (NTP, 1994) sont normalisés à un poids corporel type du vison, *Mustela vison*, qui est une espèce faunique servant de substitut :

$VRT = {}_{s}\, CMAT_{ee} \times (p.c._{ee}/p.c._{ev})$

où :

VTRe = valeur totale de référence (mg/kg p.c. par jour)
CMATts = concentration maximale autorisée de substances toxiques pour les espèces soumises à l'essai (mg/kg p.c. par jour), CMAT= moyenne géométrique de la DSENO et de la DMENO pour les espèces soumises à l'essai. Une DMENO de 7 mg/kg p.c. par jour et une DSENO de 4 mg/kg p.c. par jour (Tada *et al.*, 2006) ont été choisies pour déterminer une VTR pour l'évaluation des effets potentiels sur la faune. Ce paramètre a été jugé pertinent, selon une étude de 2 ans sur l'exposition par l'alimentation chez des rates (voir la section sur l'évaluation pour la santé (NTP, 1994).
P.C.$_{ee}$ = poids corporel moyen des espèces à l'essai (kg); P.C.$_{ee}$ = 0,32 kg [moyenne du poids des rats pour la DSENO et la DMENO, (NTP, 1994)].
(le poids corporel des rates au début présentait une moyenne de 91 g, (91, 91, 92, 90 g pour quatre concentrations différentes respectives de TCP dans l'alimentation) au cours de la première semaine de l'étude, et présentait à la fin une moyenne de 320 g (315, 320, 332, 313 g pour quatre concentrations différentes respectives de TCP dans l'alimentation) à la 104e semaine de l'étude)
P.C.ef = poids corporel des espèces focales (kg); =1,08 (vison); 7,98 (loutre de rivière) (USEPA, 1993)

Quotient de risque = DJA/VTR

Annexe C : Poids de la preuve de l'évaluation du risque écologique

Principaux éléments de preuve et pondération attribués dans l'évaluation du risque écologique concernant le TCP :

Preuve	Incertitude des données[a]	Force de l'inférence[b]	Pertinence /incidence[c]	Poids attribué[d]	Commentaires
Propriétés physiques et chimiques	Élevée	Faible	Faible	Faible	Utilisé comme intrant pour le devenir (modèle EQC, persistance, modèles FBC, FBA), effets, exposition et modèles de quotients du risque (FBA modélisé)
Persistance	Élevée	Faible	Faible	Faible	Ne satisfait pas aux critères énoncés de persistance
Bioaccumulation	Élevée	Faible	Faible	Faible	Estimations du modèle; n'appuient pas le respect de la réglementation sur la bioaccumulation
Effets (CESE, VTR)	Modérée à élevée	Faible à modérée	Faible à modérée	Faible à modérée (+)	Données empiriques, modèle BASAL4 utilisé et modèle faunique utilisé
Analyse de l'exposition (CEE, DJA)	Modérée à élevée	Faible à modérée	Faible à modérée	Faible à modérée (++)	Données empiriques, modèle BASAL4 utilisé et modèle faunique utilisé
Risque	Élevée	Faible	Faible	Faible	Estimations du modèle seulement; n'appuient pas le respect des alinéas 64a) ou b)

[a] Prend en considération la qualité, la quantité et la cohérence des données.
[b] Capacité à inférer la vérité à partir des données, compte tenu du niveau d'incertitude et de la puissance des données.
[c] Décrit le degré de pertinence scientifique des données ainsi que leur pertinence par rapport à la présente évaluation réglementaire.
[d] Poids final attribué à un élément de preuve qui dépend des résultats attribués à la force de l'inférence et à la pertinence.

Annexe D : Estimations de la limite supérieure de l'absorption quotidienne (µg/kg p.c. par jour) du TCP par divers groupes d'âge au sein de la population générale du Canada

Voie d'exposition	De 0 à 6 mois[a] Allaité[b]	De 0 à 6 mois Nourri nourris[c]	De 0 à 6 mois Non nourri à la préparation[d]	0,5 à 4 ans[e]	5 à 11 ans[f]	12 à 19 ans[g]	20 à 59 ans[h]	≥ 60 ans[i]
Air ambiant[j]	3,5E-06	3,5E-06	3,5E-06	7,5E-06	5,8E-06	3,3E-06	2,9E-06	2,5E-06
Air intérieur[k]	2,5E-05	2,5E-05	2,5E-05	5,3E-05	4,1E-05	2,3E-05	2,0E-05	1,7E-05
Eau potable[l]	S.O.	6,4E-03	2,4E-03	2,7E-03	2,1E-03	1,2E-03	1,3E-03	1,3E-03
Alimentation[m]	1,3E-02	NI	NI	4,7E-03	3,8E-03	2,2E-03	2,1E-03	1,3E-03
Poussière[n]	9,0E-02	9,0E-02	9,0E-02	4,7E-02	1,8E-02	6,6E-04	6,2E-04	6,1E-04
Sol[o]	0,0E+00	0,0E+00	0,0E+00	2,7E-07	2,0E-07	7,1E-09	6,8E-09	6,3E-09
Absorption totale	**1,0E-01**	**9,6E-02**	**9,2E-02**	**5,4E-02**	**2,4E-02**	**4,1E-03**	**4,0E-03**	**3,3E-03**

Abréviations : S.O. = sans objet; NI = données non déterminées dans la documentation.

[a] On présume que le nourrisson pèse 7,5 kg, respire 2,1 m3 d'air par jour (Santé Canada, 1998) et ingère 38 et 0 mg de poussière et de sol par jour, respectivement (Wilson *et al.*, 2013).
[b] On présume que les nourrissons allaités exclusivement consomment 0,742 L de lait maternel par jour, et on présume que le lait maternel constitue la seule source alimentaire. On n'a relevé aucun suivi du TCP dans le lait maternel au Canada. La concentration du lait maternel entier de 0,13 µg/L se fondait sur une mesure signalée de 3,7 ng/g lipides x 3,4 % (teneur lipidique du lait maternel) x 1,03 g/mL (densité du lait maternel)] recensée dans 69 échantillons de lait maternel humain prélevés en Suède en 1997 (Sundkvist et al., 2010).
[c] On présume que les nourrissons nourris à la préparation exclusivement consomment 0,8 L d'eau par jour (Santé Canada, 1998), qui est utilisée pour reconstituer la préparation. On n'a déterminé aucune donnée de surveillance du TBB et du TBPH dans la préparation; par conséquent, l'absorption par voie alimentaire ne reflète que celle provenant de l'eau. Pour plus de renseignements, veuillez consulter la note de bas de page sur l'eau potable.
[d] On présume que les nourrissons non nourris à la préparation exclusivement consomment 0,7 L d'eau par jour (Santé Canada, 1998) et qu'environ 50 % des nourrissons non nourris à la préparation ont commencé à manger des aliments solides à 4 mois et 90 % à 6 mois (NHW, 1990).
[e] On présume que l'enfant pèse 15,5 kg, qu'il respire 9,3 m3 d'air par jour, qu'il boit 0,7 L d'eau par jour, qu'il consomme 54,7 g de poisson par jour (Santé Canada, 1998) et qu'il ingère 41 et 14 mg de poussière et de sol par jour, respectivement (Wilson *et al.*, 2013).
[f] On présume que l'enfant pèse 31,0 kg, qu'il respire 14,5 m3 d'air par jour, qu'il boit 1,1 L d'eau par jour, qu'il consomme 89,8 g de poisson par jour (Santé Canada, 1998) et qu'il ingère 31 et 21 mg de poussière et de sol par jour, respectivement (Wilson *et al.*, 2013).

[g] On assume que la personne pèse 59,4 kg, qu'il respire 15,8 m3 d'air par jour, qu'il boit 1,2 L d'eau par jour, qu'il consomme 97,3 g de poisson par jour (Santé Canada, 1998) et qu'il ingère 2,2 et 1,4 mg de poussière et de sol par jour, respectivement (Wilson *et al.*, 2013).
[h] On présume que la personne pèse 70,9 kg, qu'elle respire 16,2 m3 d'air par jour, qu'elle boit 1,5 L d'eau par jour, qu'elle consomme 111,7 g de poisson par jour (Santé Canada, 1998) et qu'elle ingère 2,5 et 1,6 mg de poussière et de sol par jour, respectivement (Wilson *et al.*, 2013).
[i] On assume que la personne pèse 72,0 kg, qu'elle respire 14,3 m3 d'air par jour, qu'elle boit 1,6 L d'eau par jour, qu'elle consomme 72,9 g de poisson par jour (Santé Canada, 1998) et qu'elle ingère 2,5 et 1,5 mg de poussière et de sol par jour, respectivement (Wilson *et al.*, 2013).
[j] On n'a déterminé aucune donnée de surveillance de l'air intérieur. La limite de détection de la concentration dans l'air de 1 ng/m^3 dans les ménages suédois (Staaf et Östman, 2005) a été choisie pour calculer les estimations de la limite supérieure de la dose journalière d'exposition à l'air ambiant. L'hypothèse selon laquelle les Canadiens passent 3 heures par jour à l'extérieur est utilisée (Santé Canada, 1998).
[k] La limite de détection de la concentration dans l'air de 1 ng/m^3 dans les ménages suédois (Staaf et Östman, 2005) a été choisie pour calculer les estimations de la limite supérieure de la dose journalière d'exposition à l'air intérieur. Il a été présumé que les Canadiens passaient 21 heures par jour à l'intérieur (Santé Canada, 1998).
[l] La limite de détection de 60 ng/L du programme de surveillance de l'eau potable municipale de la ville de Toronto (2003) a été choisie pour calculer les estimations de la limite supérieure de la dose journalière d'exposition à l'eau potable.
[m] On n'a déterminé aucune donnée de suivi des aliments du commerce au Canada; toutefois, des données sur les poissons, mollusques et crustacés naturels étaient accessibles. La concentration de TCP de 1,32 µg/kg poids humide (en fonction d'une concentration maximale signalée de 110 µg/kg lipides x 1,2 % teneur lipidique) dans des moules recueillies en 2007 en Suède (Sundkvist et al., 2010) a été choisie pour calculer les estimations de la limite supérieure de la dose journalière d'exposition à tous les produits alimentaires liés aux poissons du groupe des aliments aquacoles. Les quantités d'aliments de plus de 12 groupes alimentaires consommées quotidiennement par chaque groupe d'âge ont été tirées de l'Enquête Nutrition Canada de 1970-1972 (Santé Canada, 1988).
[n] La concentration correspondant au 95e centile du TCP (17 700 ng/g) provenant de l'Enquête sur la poussière domestique au Canada (données de référence préliminaires de l'étude de base fondée sur les échantillons prélevés pour l'Enquête sur la poussière domestique au Canada (Kubwabo *et al.*, 2014) a été choisie pour calculer les estimations de la limite supérieure de la dose journalière d'exposition à la poussière.
[o] On n'a recensé aucune étude appropriée ou pertinente sur la surveillance du TCP dans le sol et les sédiments en Amérique du Nord. La concentration environnementale estimée (CEE) maximale de 300 ng/g ps (0,0003 mg/kg ps) a été choisie pour la dérivation de l'estimation de la limite supérieure d'absorption quotidienne par exposition au sol.
.

Annexe E : Données de surveillance environnementale

Tableau E-1. Surveillance du TCP dans l'air intérieur

Emplacement	Pays	n	LD (ng/m^3)	Concentration (ng/m^3)	Référence
Magasins d'électronique	Suisse	5	0,41	ND à 0,21	Hartmann *et al.,* 2004
Meubles magasins	Suisse	2	0,41	ND	Hartmann *et al.,* 2004
Bureaux	Suisse	4	0,41	ND à 0,37	Hartmann *et al.,* 2004
Théâtre	Suisse	1	0,41	2,1	Hartmann *et al.,* 2004
Maisons	Suède	50	1	< LD	Staaf et Östman, 2005
Divers milieux intérieurs (p. ex., magasin de bicyclettes, magasin de tapis, magasin de vêtements, installations de soins de santé, boulangerie, magasin de tapis)	Suède	50	1	< LD	Staaf et Östman, 2005
Voiture	Suède	5	1	< LD	Staaf et Östman, 2005
Autobus	Suède	10	1	< LD	Staaf et Östman, 2005
Voiture de métro	Suède	5	1	< LD	Staaf et Östman, 2005
Garage pour voitures	Suède	5	1	< LD	Staaf et Östman, 2005
Garage pour autobus	Suède	5	1	< LD	Staaf et Östman, 2005
Garage pour voitures de métro	Suède	5	1	< LD	Staaf et Östman, 2005
Aéronefs			4,5	Vol A : 108 Vol B : 36	Van Nette (2009)

Abréviations : ND, non décelé; LD, limite de détection

Tableau E-2. Surveillance du TCP dans la poussière domestique

Emplacement	Type d'échantillon	Année d'échan-tillonnage	n	Médiane (fourchette) (ng/g)	Référence
Divers emplacements, Canada	Aspirateur	2007-2008	818	4 860 (< 30 à 295 0000	Kubwabo et al., 2004
Divers emplacements, Canada	Aspirateur — poussière fraîche	2007-2010	134	2 600 (80 à 62 000)	Fan *et al.*, 2010
Divers emplacements, Canada	Aspirateur — poussière domestique	2007-2010	134	990 (50 à 75 000)	Fan *et al.*, 2010
Californie, États-Unis	Surfaces des aires de vie	2006	16	1 000 (330 à 400)	Dodson *et al.*, 2012
Californie, États-Unis	Surfaces des aires de vie	2011	16	680 (180 à 10 000)	Dodson *et al.*, 2012
NP, Allemagne	Aspirateur	NS	65	2 200 (NP à 36 000)	Kersten et Reich, 2003[a]
Zone urbaine, Allemagne	Tapis et planchers	2010-2011	10	94 (moyenne) (< 40 à 240)	Brommer et al., 2012
Iasi, Roumanie	Tapis	2010	47	500 (< 50 à 5 500)	Dirtu et al., 2012
Zone urbaine, Belgique	Tapis et planchers	2008	33	240	Van den Eede et al., 2011
NP, Belgique	Aspirateur	2006 à 2010	6	106 (29 à 1 110)	Van den Eede *et al.*, 2012[b]
NP, Espagne	Aspirateur	2006	1	89 (valeur seulement)	Van den Eede *et al.*, 2012[b]
NP, Roumanie	Aspirateur	2007	3	430 (86 à 2 350)	Van den Eede *et al.*, 2012[c]
Divers emplacements, Nouvelle-Zélande	Tapis et planchers	2008	34	120 (< 50 à 3 760)	Ali *et al.*, 2012
Divers emplacements, Nouvelle-Zélande	Matelas	2008	16	157 (< 50 à 2 155)	Ali *et al.*, 2012
Malate,	Aspirateur	2008	17	18	Kim *et al.*, 2013

Emplacement	Type d'échantillon	Année d'échan-tillonnage	n	Médiane (fourchette) (ng/g)	Référence
Philippines				(< 0,27 à 25)	
Payatas, Philippines	Aspirateur	2008	20	7,7 (< 0,27 à 140)	Kim *et al*., 2013

Abréviations : NP, non précisé; LD, limite de détection

Remarques :

a. Cité dans Wensing *et al.,* 2005.

b. Données brutes seulement disponibles. Valeurs calculées.

Tableau E-3 Surveillance du TCP dans l'eau potable

Emplacement	Type d'échantillon	Année d'échan-tillonnage	Taille d'échantillon	Moyenne [fourchette] (ng/L)	Référence
Toronto (Ontario), Canada	Eau potable	2000	10	: [ND] *m*-TCP : [ND] *p*-TCP : [ND]	Ville de Toronto, 2000
Toronto (Ontario), Canada	Eau potable	2001	19	: [ND] *m*-TCP : [ND] *p*-TCP : [ND]	Ville de Toronto, 2001
Toronto (Ontario), Canada	Eau potable	2002	19	: [ND] *m*-TCP : [ND] *p*-TCP : [ND]	Ville de Toronto, 2002
Toronto (Ontario), Canada	Eau potable	2003	14	: [ND] *m*-TCP : [ND] *p*-TCP : [ND]	Ville de Toronto, 2003
UPEP en Ontario, Canada	Eau potable	1978	12	[ND à 0,3]	Lebel et al., 1981
Divers emplacements, Canada	Eau potable	1979	60	[ND à 4,3]	Williams et Lebel, 1981
Divers emplacements, Canada	Eau potable	1980	12	[0,4 à 1,8]	Williams et al., 1980
Rome, Italie	Eau potable	2006	6	[ND]	Bacaloni et al., 2007

Abréviation : ND, non décelé

Tableau E-4. Aliments des Total Diet Studies (TDS) des États-Unis

Type d'aliment	Emplacement	Pays	Année d'échan-tillonnage	n	Concentration (ng/g)	Référence
Tous les autres types d'aliments	Divers emplacements	États-Unis	1991-2002	> 15 000	ND	[USFDA (2006)]
Pain	Divers emplacements	États-Unis	2003	44	2,05 (moyenne) (ND à 90) DF= 2 %	[USFDA (2013c)]
Tous les autres types d'aliments	Divers emplacements	États-Unis	de 2004 à 2005		ND	[USFDA (2013b)]

Tableau E-5. Surveillance du TCP dans le biote

Type d'aliment	Emplacement	Année d'échan-tillonnage	n	Concentration (fourchette) (ng/g lipides)	Concentration (fourchette) (ng/g poids humide)	Référence
Esturgeon	Fleuve Columbia, États-Unis	NS	NS	40		Lombardo et Egry, 1979[b]
NS	près du lieu de fabrication du TAP, États-Unis	NS	NS	(2 à 5)		Muir, 1984[b]
Hareng (marines)	Mer Baltique, Suède	2007	4 (72 P)	< 0,4	< 0,010	Sundkvist *et al.*, 2010
Perche commune (marines)	Holmon et Kvadofjarden, Suède	2007	2 (10 P)	22 (20 à 23)	0,095 (0,082 à 0,1)	Sundkvist *et al.*, 2010
Moules (marines)	Suède	2007	30	110	1,32	Sundkvist *et al.*, 2010
Moules (marines)	Suède	2007	11	11	0,13	Sundkvist *et al.*, 2010
Lotte (marines)	Fjallbacka, Suède	2007	5	19	0,11	Sundkvist *et al.*, 2010
Saumon (marines)	Baie de Botnie, Suède	2005	5	1,8	0,16	Sundkvist *et al.*, 2010
Perche commune Poissons d'eau douce	Contexte emplacements, Suède	2007	7 (60 combinés)	18 (< 2,1 à 43)	0,07 (0,01 à 0,13)	Sundkvist *et al.*, 2010
Perche	Près de sources,	2007	3	24	0,10	Sundkvist

Type d'aliment	Emplacement	Année d'échan-tillonnage	n	Concentration (fourchette) (ng/g lipides)	Concentration (fourchette) (ng/g poids humide)	Référence
commune Poissons d'eau douce	Suède		(27 P)	(22 à 137)	(0,10 à 0,20)	*et al.*, 2010
NS	Divers emplacements, Japon	1993	75	(63 à 82)		Ministère de l'Environnement du Japon, 2003
NS	Divers emplacements, Japon	1978	93	ND		Ministère de l'Environnement du Japon, 2003
NS	Divers emplacements, Japon	1975	96	ND		Ministère de l'Environnement du Japon, 2003
Poissons, mollusques et crustacés	Mer intérieure de Seto, Japon	1980	41	(1 à 19)		Kenmotsu *et al.*, 1981[b]

Abréviation : ND, non décelé

Tableau E-6. Surveillance du TCP dans le lait maternel en Suède

Type d'aliment	Emplacement	Spl année	n	Concentration (fourchette) (ng/g lipides)	Concentration (fourchette) (ng/g poids humide)	Référence
Lait maternel	Uppsala	1997	69 (P)	3,7	0,126	Sundkvist *et al.*, 2010
Lait maternel	Uppsala	1998	90 (P)	3,0	0,102	Sundkvist *et al.*, 2010
Lait maternel	Uppsala	2006	50 (P)	< 0,1	< 0,003	Sundkvist *et al.*, 2010
Lait maternel	Lycksele	2003	39 (P)	< 0,2	< 0,008	Sundkvist *et al.*, 2010
Lait maternel	Lund	2003	37 (P)	< 0,2	< 0,008	Sundkvist *et al.*, 2010
Lait maternel	Umeå	2007	1	1,7	0,019	Sundkvist *et al.*, 2010

Abréviations : ND, non décelé; P, combiné

Annexe F : Estimations d'exposition au TCP provenant d'articles manufacturés

À partir des renseignements accessibles, on a estimé l'absorption par exposition cutanée pour le contact direct des jeunes enfants et des adultes avec le rembourrage des meubles et l'enduction d'envers contenant du TCP (tableau F-1). Les estimations d'exposition présentées ci-dessous sont considérées la limite supérieure fondée sur des hypothèses prudentes. À remarquer que ces produits sont inclus en fonction de l'hypothèse de leur utilisation au Canada étant donné que ces utilisations n'ont été recensées que dans des sources de renseignements américaines ou internationales.

Absorption = [SC × FCP × M × DE] / P.C.

Tableau F-1. Paramètres des estimations d'absorption par contact cutané avec des meubles

Symbole	Description	Valeur
SC[a]	Surface de contact avec la peau	357 cm2 (tout-petit) 1 395 cm2 (adulte)
FCP[b]	Facteur de contact avec la peau	0,13
M[c]	Taux de migration	2,17 x 10^{-4} mg/cm^2/h (PTCE) 5,6 × 10^{-5} mg/cm^2/h (TDCPP)
DE[d]	Durée de l'exposition	1 h (tout-petit) 6 h (adulte)
P.C.[e]	Poids corporel	15,5 kg (tout-petit) 70,9 kg (adulte)
Absorption	Estimation d'absorption	1,7 × 10^{-4} à 6,5 × 10^{-4} mg/kg p.c. par jour (tout-petit) 8,6 × 10^{-4} à 3,3 × 10^{-3} mg/kg p.c. par jour (adulte)

[a] Pour ce scénario, on présume qu'une personne porte un short et un t-shirt. La surface de contact d'exposition est fondée sur l'exposition à une partie des membres inférieurs. La superficie des membres inférieurs (Santé Canada, 1995) a été multipliée par un tiers afin de tenir compte de la forme triangulaire des membres, où un seul côté est directement en contact avec des meubles rembourrés (CPSC, 2006b).[b] On n'a relevé aucun facteur de contact avec la peau propre au TCP, c.-à-d. la fraction de la substance sur une surface adhérant à la peau, dans la documentation. Par conséquent, on a choisi une valeur de 0,13, moyenne de différentes substances (c.-à-d. le malathion, le glyphosate, la perméthrine et le TRIS [phosphate de tris-(2,3-dibromopropyle)]) de différents textiles dans des simulations humides et sèches (US CPSC, 2006).
[c] On n'a relevé aucun taux de migration propre au TCP dans la documentation. Par conséquent, on a choisi une fourchette de taux de migration fondés sur d'autres produits ignifuges organophosphorés. Le taux de migration de 2,17 x 10-4 mg/cm^2/h pour le PTCE provenant des textiles des meubles se fonde

sur une étude non publiée de Bruckert *et al.* (1990) mentionnée dans le document EU RAR sur le PTCE (2009). Le taux de migration de 5,6 × 10-5 mg/cm2/h pour le TDCPP a été utilisé pour estimer les expositions cutanées en fonction d'études de migration portant sur la mousse traitée garnissant les meubles menées par TNO Quality of Life (EU RAR, 2008) et la CPSC des États-Unis (USCPSC, 2005a), respectivement. La CPSC des États-Unis a construit une maquette de chaise miniature comprenant un bloc de mousse recouvert de coton attaché à du contreplaqué. On a mouillé la chaise miniature à l'aide d'une solution saline, pour imiter la sueur, et on a appliqué une pression pour imiter l'action de s'asseoir. On a déterminé un taux de migration de 5,6 × 10-5 mg/cm2/h pour le TDCPP selon la quantité maximale déclarée (8 µg) extraite quotidiennement du filtre (diamètre de 5 cm) au cours de la période d'essai de migration (6 heures) (USCPSC, 2005b).

[d] La durée d'exposition en position assise a été ajustée par rapport aux durées signalées dans CPSC (2006) pour s'asseoir en toute tranquillité.

[e] Santé Canada (1998).

Annexe G : TCP dans des huiles à moteur, des lubrifiants et des fluides

Tableau G-1. Concentrations de TCP dans des huiles à moteur, des lubrifiants et des fluides

Produit	TCP Total	*o*-TCP	*m*-TCP	*p*-TCP	Référence	Remarques
Fluide de servodirection	0,2 %	RM	RM	RM	Environnement et Changement climatique Canada, 2013	
Huile à moteur d'automobile	RM	2,2 à 2,9 mg/g	1,9 à 2,3 mg/g	ND	Takimoto *et al.*, 1999	Mesuré au Japon
Huile à moteur de motocyclette	RM	1,7 à 7,3 mg/g	1,5 à 6,8 mg/g	ND	Takimoto *et al.*, 1999	Mesuré au Japon
Huile à turbine d'avion	RM	13 à 150 mg/L	RM	RM	De Nola *et al.*, 2008	
Huile à turbine d'avion	2 à 3 %	RM	RM	RM	De Nola *et al.*, 2008	De la FS du produit
Huile à turbine d'avion	RM	< 50 mg/kg	RM	RM	De Nola *et al.*, 2008	
Huile à turbine d'avion	RM	< Limite de dosage	env. 2,5 %	RM	De Nola *et al.*, 2011	
Huile à turbine d'avion	RM	20 à 40 µg/L	RM	RM	De Nola *et al.*, 2011	construits après 2001
Huile à turbine d'avion	1 à 5 %	RM	RM	RM	Solbu et al., 2007	De la FS
Huile à turbine d'avion	32 mg/g	RM	RM	RM	Solbu *et al.*, 2010	Huile neuve
Huile à turbine d'avion	21,8 mg/g	RM	RM	RM	Solbu *et al.*, 2010	Huile de 10 ans
Huile à turbine d'avion	3 %	RM	RM	RM	van Netten, 2008	

Huile à turbine d'avion	3 %	RM	RM	RM	Winder et Balouet, 2002; Michaelis, 2002	Quantité dans l'huile Mobil Jet Oil II
Fluide hydraulique	RM	0,5 % massique	RM	RM	ATSDR, 1997	
Huile lubrifiante	RM	2 %	42 %	31 %	OMS, 1990	Mesuré en 1975
Lubrifiant de réfrigération	RM	1 à 2 %	RM	RM	HPD, 2011	Frigorigène pour climatisation automobile

Abréviations : ND = non déclaré; ND = non décelé

Exposition aux huiles par voie cutanée

Un contact cutané direct avec des huiles peut donner lieu à une exposition par voie cutanée aux TCP utilisés dans diverses huiles et autres fluides. Parmi toutes les utilisations possibles de TCP dans des huiles et d'autres fluides, le produit choisi était un fluide de servodirection, en fonction d'une confirmation de cette utilisation au Canada (Environnement et Changement climatique Canada, 2013). L'événement d'exposition d'un adulte qui remplit le réservoir de fluide de servodirection d'un véhicule ne devrait pas se produire souvent (probablement de 2 à 4 fois par année); par conséquent, on l'a estimé sur une base par événement et sur une base aigüe ou à court terme. Les estimations d'exposition présentées ci-dessous sont fondées sur des hypothèses prudentes.

Absorption = [SA × TP × DP × FP] / P.C.

Tableau G-2. Facteurs d'exposition pour le scénario du fluide de servodirection par voie cutanée

Symbole	Description	Valeur	Référence
SA	Surface de contact avec le bout des doigts (cm^2)	6	Couche mince de Versar, scénario de l'application instantanée (Westat, 1987)
TP	Épaisseur de la couche d'huile sur la main (cm)	$1,59 \times 10^{-2}$	Couche mince de Versar, scénario de l'application instantanée (Westat, 1987)
DP	Densité du produit (g/cm^3)	0,88	Couche mince de Versar, scénario de l'application instantanée (Westat, 1987)
FP	Fraction de poids du TCP	0,002	Environnement et Changement climatique Canada (2013-2014)
P.C.	Poids corporel	70,9 kg (adulte)	Santé Canada (1998)

Absorption	Absorption (µg/kg p.c.)	2,4	

Annexe H : Résumé de l'information portant sur les effets du TCP sur la santé

Tableau H-1. Études sur des cellules et des animaux de laboratoire

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet[a]/Résultats
Toxicité aiguë	**Plus faible DL_{50} par voie orale (souris)** = 3 900 mg/kg p.c. (Izmerov, 1982 cité dans PISSC, 1990) **Plus faible CL_{50} par voie cutanée (chat)** = 1 500 mg/kg (Abou-Donia *et al.*, 1980 cité dans PISSC, 1990) Plus faible CL_{50} par **inhalation (rat)** > 5,2 mg/L (Stauffer Chemical Co., 1979 cité dans ECB, 2001) **DMENO par voie orale (rat)** = 2 000 mg/kg p.c. en fonction d'une importante inhibition de l'activité sérique, érythrocyte et cholinestérasique cérébrale observée chez les rates Sprague Dawley exposées au TCP (un mélange contenant au moins 20 organophosphates, y compris 0,4 %, 19,5 % de *m*-TCP et 2,4 % de *p*-TCP), par gavage, dans une dose unique de 2 000 mg/kg p.c. (Mobil 1987). [**Autres études** : FMC Corporation, 1975 cité dans IUCLID, 2001; Johanssen *et al.* (1977); Marhold, 1972 cité dans PISSC, 1990; Stauffer Chemical Co., 1988 cité dans PISSC, 1990; EPA, 2010.
Irritation/ Sensibilisation	**Résultats négatifs au test d'irritation cutanée (ligne directrice de l'EPA) :** On a appliqué du TCP (100 %) sur le côté gauche intact et sur le côté droit abrasé du dos de six lapins albinos. Les sites d'application ont été recouverts d'une gaze chirurgicale pendant 24 heures, après quoi la gaze a été enlevée et on a examiné la peau pour des signes d'irritation. On a observé un érythème sur la peau abrasée d'un animal à 24 heures. L'érythème avait disparu lors de l'observation à 72 heures. Aucun des animaux n'a présenté d'œdème aux sites abrasés ou non abrasés (intacts) de l'application. Par conséquent, le TCP n'a pas provoqué d'irritation cutanée lors de cet essai (Food and Drug Research Lab. Inc., 1975a cité dans BESC, 2001). **Résultats négatifs au test oculaire de Draize (ligne directrice de l'EPA) :** Neuf lapins ont reçu 0,1 mL de TCP non dilué dans leur œil droit. Les yeux de six lapins n'ont pas été nettoyés au cours de la période d'observation, tandis que ceux de trois lapins l'ont été 4 secondes après l'application. Tous les yeux ont été examinés 24, 48 et 72 heures après l'exposition, et une fois de plus après 7 jours. Les yeux

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet[a]/Résultats
	ont été évalués en fonction de la méthode de Draize. On a observé des effets conjonctivaux à 24 heures chez deux des six lapins dont les yeux n'avaient pas été nettoyés, mais tout avait disparu au bout de 48 heures. Aucun effet oculaire n'a été observé dans le cas des lapins dont les yeux avaient été nettoyés 4 secondes après l'application. Le laboratoire indique que, en fonction de ces résultats, le TCP n'est pas un irritant oculaire (Food and Drug Research Lab. Inc., 1975b; cité dans BESC, 2001). **Résultats positifs dans le cadre d'un essai des ganglions lymphatiques locaux (ligne directrice de l'OCDE) :** Vingt souris femelles CBA/J Rj ont été réparties dans cinq groupes de quatre animaux chacun : – trois groupes ont reçu la formulation appropriée de TCP Kronitex en concentrations de 100 % (non dilué), 50 % et 25 % (w/v), – le groupe témoin négatif a reçu de l'huile d'olive acétone (AOO) et le groupe témoin positif a reçu de l'α-hexylcinnamaldéhyde (HCA) à 25 % dans l'AOO. Les solutions du produit d'essai ont été appliquées sur la surface dorsale des oreilles des animaux de laboratoire (25 µL/oreille) trois jours de suite (jours 1, 2 et 3). Aucun traitement n'a été donné les jours 4, 5 et 6. Le jour 6, la prolifération cellulaire des ganglions lymphatiques locaux a été mesurée par incorporation de méthyle thymidine tritié (3HTdR) et on a utilisé les valeurs obtenues pour calculer les indices de stimulation (IS). On n'a observé aucune mortalité, toxicité systémique ou irritation locale pendant l'étude. On n'a observé aucun effet relié au traitement sur le poids corporel des animaux dans les groupes des animaux traités. Les valeurs de l'indice de stimulation de l'article mis à l'essai étaient de 3,7, 3,4 et 5,7 aux concentrations du traitement de 100 % (non diluées), de 50 % et de 25 % (p/v), respectivement. De l'α-hexylcinnamaldéhyde (25 % (p/v) dissout dans l'AOO) a servi de témoin positif pour démontrer le rendement approprié de l'essai. Une réaction lymphoprolifératives importante (valeur de l'indice de stimulation de 17,2) a été constatée dans le cas de la substance chimique témoin positive et ce résultat a confirmé la validité de l'essai. En conclusion, dans les conditions du présent assai, le TCP Kronitex, mis à l'essai dans un véhicule convenable, a présenté un potentiel de sensibilisation (sensibilisant) dans le cadre de l'essai des ganglions lymphatiques locaux (LAB Research Ltd., 2010).
Toxicité à court terme	**Plus faible DMENO par voie orale (souris)** = 360 mg/kg p.c. par jour en fonction d'une réduction de la force de préhension des pattes arrière observée chez les souris mâles. Des souris B6C3F1 (10 par sexe par dose) ont été exposées à du TCP (contenant 79 % d'esters de phosphate de tricrésyle, dont 21 % de phosphate de tri-m-crésol, 4 % de phosphate de tri-p-crésol, < 0,1 % de phosphate de tri-o-crésol, et

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet[a]/Résultats
	d'autres esters de phosphate de tricrésyle non déterminés; plus 18 % d'esters de phosphate de dicrésyle), par gavage, à raison de 0, 360, 730, 1 450, 2 900 mg/kg p.c. par jour dans de l'huile de maïs ou 5 800 mg/kg p.c. par jour (pur) pendant 13 ou 14 jours au cours d'une période de 16 jours. On a aussi observé une importante réduction de la force de préhension des pattes arrière à une dose de 730 mg/kg p.c.par jour chez les mâles et les femelles, à une dose de 1 450 mg/kg p.c. par jour chez les mâles et à une dose de 5 800 mg/kg p.c. par jour chez les mâles et les femelles; on a aussi observé une importante réduction de la force de préhension des pattes avant à une dose de 1 450 mg/kg p.c. par jour chez les mâles et à une dose de 5 800 mg/kg p.c. par jour chez les femelles au 14e jour de l'étude. Cinq mâles et toutes les femelles recevant 1 450 mg/kg p.c. par jour, toutes les souris recevant 2 900 mg/kg p.c. par jour, et quatre mâles et une femelle recevant 5 800 mg/kg p.c. par jour sont morts avant la fin de l'étude. Le poids corporel moyen final des souris mâles recevant 1 450 ou 5 800 mg/kg p.c. par jour était nettement moindre que celui des souris témoins. Le poids corporel moyen final des souris femelles recevant 360, 730 ou 5 800 mg/kg p.c. par jour était nettement supérieur à celui des souris témoins. On a observé une nécrose multifocale du ganglion lymphatique mandibulaire, de la rate et du thymus, principalement chez les souris recevant 2 900 et 5 800 mg/kg p.c. par jour (NTP, 1994). **DMENO par voie orale (rat)** = 1 450 mg/kg p.c. par jour en fonction d'une diminution du poids corporel liée à la dose chez des rats F344/N mâles et femelles (10 par sexe par dose) ont été exposées à du TCP (contenant 79 % d'esters de phosphate de tricrésyle, dont 21 % de phosphate de tri-m-crésol, 4 % de phosphate de tri-p-crésol, < 0,1 % de phosphate de tri-o-crésol, et d'autres esters de phosphate de tricrésyle non déterminés; plus 18 % d'esters de phosphate de dicrésyle), par gavage, à raison de 0, 360, 730, 1 450, 2 900 ou 5 800 mg/kg p.c. par jour dans de l'huile de maïs ou 5 800 mg/kg p.c. par jour (pur) pour 13 ou 14 doses au cours d'une période de 16 jours. Une femelle recevant 1 450 mg/kg p.c. par jour, et cinq mâles et huit femelles recevant 2 900 mg/kg p.c. par jour sont morts avant la fin de l'étude. Le poids corporel moyen final des rats recevant des doses de 1 450 mg/kg p.c. par jour et plus était nettement moindre que celui des témoins. On a observé une nécrose multifocale du ganglion lymphatique mandibulaire, de la rate et du thymus, principalement chez les mâles et les femelles recevant 2 900 et 5 800 mg/kg p.c. par jour. On a observé une aspermatogenèse diffuse chez les mâles 2 900 et 5 800 mg/kg p.c. par jour. On a observé une importante réduction de la force de préhension des pattes avant chez les femelles auxquelles on a administré des doses de 1 450 mg/kg p.c. par jour et plus, et chez les mâles auxquels

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet[a]/Résultats
	on a administré des doses de 2 900 et 5 800 mg/kg p.c. par jour. On a observé une importante réduction de la force de préhension des pattes arrière chez les mâles auxquels on a administré des doses de 2 900 et 5 800 mg/kg p.c. par jour, et chez les femelles auxquelles on a administré des doses de 5 800 mg/kg p.c. par jour (NTP, 1994). **Plus faible DMENO par voie cutanée (rat)** = 500 mg/kg p.c. par jour en fonction d'un cholinestérase de sérum réduit chez les rates Sprague-Dawley (5/dose) exposées à du TCP (3 % dans de l'huile de moteur d'avion à réaction) par application cutanée sur la peau rasée à raison de 0, 500 ou 1 000 mg/kg p.c.par jour, pour un total de 20 expositions sur quatre semaines. On a observé des signes cliniques d'hypersensibilité, notamment une activité motrice accrue, à une dose de 1 000 mg/kg p.c. par jour. Le cholinestérase de sérum était significativement ($p < 0,05$) réduit chez tous les rats exposés (Mobil, 1990). **[Autres études :** Foster D. Snell Inc., 1976 cité dans BESC, 2001; Oishi *et al.*, 1982; Chapin *et al.*, 1988; Kinkead *et al.*, 1990, 1993; Banerjee *et al.*, 1992; Freudenthal *et al.*, 1993; NTP, 1994; Mackerer *et al.*, 1999] Aucune étude sur l'exposition par inhalation n'a été recensée.
Toxicité subchronique	**Plus faible DMENO par voie orale (rat)** = 50 mg/kg p.c. par jour en fonction d'une vacuolisation cytoplasmique du cortex surrénal chez des rats F344/N (10 par sexe par dose) exposés à du TCP dans une préparation d'isomères mixtes (contenant 79 % d'esters de phosphate de tricrésyle, dont 21 % de phosphate de tri-m-crésol, 4 % de phosphate de tri-p-crésol, < 0,1 % de phosphate de tri-o-crésol, et d'autres esters de phosphate de tricrésyle non déterminés; plus 18 % d'esters de phosphate de dicrésyle), par gavage, à raison de 0, 50, 100, 200, 400 ou 800 mg/kg p.c. par jour dans de l'huile de maïs, 5 jours par semaine, pendant 13 semaines. On n'a observé aucune mortalité. Le poids corporel moyen final des mâles recevant des doses de 200 mg/kg p.c. par jour et plus était nettement moindre. On a observé une vacuolisation cytoplasmique du cortex surrénal chez les deux sexes dans tous les groupes de doses, la gravité augmentant avec la dose. On a observé une hypertrophie des cellules interstitielles de l'ovaire chez toutes les femelles traitées. On a observé une atrophie des tubules séminifères chez les rats mâles à des doses de 400 mg/kg par jour et plus. Il n'y a eu aucune modification importante au plan biologique dans les paramètres neurocomportementaux. (NTP, 1994) **Plus faible DMENO par voie orale (souris)** = 50 mg/kg p.c.par jour en

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet[a]/Résultats
	fonction d'une vacuolisation cytoplasmique du cortex surrénal chez des souris B6C3F1 (10 par sexe par dose) exposées à du TCP dans une préparation d'isomères mixtes (contenant 79 % d'esters de phosphate de tricrésyle, dont 21 % de phosphate de tri-m-crésol, 4 % de phosphate de tri-p-crésol, < 0,1 % de phosphate de tri-o-crésol, et d'autres esters de phosphate de tricrésyle non déterminés; plus 18 % d'esters de phosphate de dicrésyle), par gavage, à raison de 0, 50, 100, 200, 400 ou 800 mg/kg p.c. par jour dans de l'huile de maïs, 5 jours par semaine, pendant 13 semaines. On n'a observé aucune mortalité. Le poids corporel moyen final des rats mâles était nettement moindre à des doses de 200 mg/kg p.c. par jour et plus, et chez les femelles à des doses de 400 mg/kg par jour et plus. On a observé une vacuolisation cytoplasmique du cortex surrénal chez les deux sexes en fonction de la dose, et ce, dans tous les groupes traités. On a observé une hypertrophie des cellules interstitielles de l'ovaire chez toutes les femelles traitées. Chez les deux sexes, on a observé une dégénérescence multifocale de la moelle épinière à une dose de 100 mg/kg par jour et plus; et on a observé une dégénérescence multifocale du nerf sciatique à une dose de 200 mg/kg p.c. par jour chez les mâles, et à une dose de 100 mg/kg p.c. par jour chez les femelles. On a observé une importante réduction de la force de préhension des pattes avant chez les mâles qui recevaient des doses de 200 mg/kg p.c. par jour et plus ainsi que chez les femelles qui recevaient des doses de 400 mg/kg p.c. par jour. On a observé une importante diminution de la force de préhension des pattes arrière à des doses de 200 mg/kg p.c. par jour et plus chez les deux sexes (NTP, 1994). **Autres études :** **DMENO par voie orale (rat)** = 55 ou 65 mg/kg p.c. par jour (mâles ou femelles respectivement) en fonction d'une vacuolisation cytoplasmique du cortex surrénal chez les mâles, et d'une hyperplasie des cellules interstitielles de l'ovaire chez les femelles. Des rats 344/N (10 par sexe par dose) exposés à du TCP (contenant 79 % d'esters de phosphate de tricrésyle, dont 21 % de phosphate de tri-m-crésol, 4 % de phosphate de tri-p-crésol, < 0,1 % de phosphate de tri-o-crésol, et d'autres esters de phosphate de tricrésyle non déterminés; plus 18 % d'esters de phosphate de dicrésyle), dans l'alimentation à raison de 0, 900, 1 700, 3 300, 6 600 ou 13 000 ppm (environ 0, 55, 120, 220, 430, ou 750 mg/kg p.c. par jour pour les mâles et 0, 65, 120, 230, 430, ou 770 mg/kg p.c. par jour pour les femelles), 7 jours par semaine, pendant 13 semaines. On n'a observé aucune mortalité. Le poids corporel moyen final des rats mâles était nettement moindre à des doses de 430 mg/kg p.c.par jour et plus, et chez les femelles à des doses de

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet[a]/Résultats
	230 mg/kg p.c. par jour et plus. Il n'y a eu aucune modification importante au plan biologique dans les paramètres neurocomportementaux. On a observé une vacuolisation cytoplasmique du cortex surrénal chez tous les groupes exposés des deux sexes. On a observé une hypertrophie des cellules interstitielles de l'ovaire et une inflammation de l'interstitium de l'ovaire dans tous les groupes de femelles exposées. On a observé une nécrose papillaire rénale et un œdème papillaire rénal à la dose de 750 mg/kg p.c. par jour chez les mâles et à celle de 430 mg/kg p.c. par jour et plus chez les femelles. On a observé une hypertrophie basophile du lobe antérieur de la glande pituitaire et une atrophie des tubules séminifères à des doses de 430 mg/kg p.c.par jour et plus chez les mâles (NTP, 1994).
	DMENO par voie orale (souris) = 65 ou 110 mg/kg p.c. par jour (mâles ou femelles respectivement) en fonction d'une vacuolisation cytoplasmique du cortex surrénal observée chez des souris B6C3F1 exposées à du TCP (contenant 79 % d'esters de phosphate de tricrésyle, dont 21 % de phosphate de tri-m-crésol, 4 % de phosphate de tri-p-crésol, < 0,1 % de phosphate de tri-o-crésol, et d'autres esters de phosphate de tricrésyle non déterminés; plus 18 % d'esters de phosphate de dicrésyle), dans l'alimentation à raison de 0, 250, 500, 1 000, 2 100 ou 4 200 ppm (environ 45, 110, 180, 380, ou 900 mg/kg p.c. par jour pour les mâles et 65, 130, 230, 530 ou 1 050 mg/kg p.c. par jour pour les femelles), 7 jours par semaine, pendant 13 semaines. Aucune mortalité n'est survenue. Le poids corporel moyen avait diminué (on n'indique pas dans quelle mesure) à une dose de 900 mg/kg p.c. par jour chez les mâles, et à des doses de 530 mg/kg p.c. par jour et plus chez les femelles. On a observé une vacuolisation cytoplasmique du cortex surrénal chez tous les groupes exposés, sauf les mâles qui ont reçu 45 mg/kg p.c. par jour. On a observé une hyperplasie papillaire des muqueuses de la vésicule biliaire chez les mâles qui ont reçu des doses de 110 mg/kg p.c. par jour et plus, et chez les femelles qui ont reçu des doses de 230 mg/kg p.c. par jour et plus. On a observé une dégénérescence du tubule rénal chez tous les mâles qui ont reçu une dose de 900 mg/kg p.c.par jour. On a observé une dégénérescence axonale chez les mâles qui ont reçu des doses de 380 mg/kg p.c. par jour et plus, et chez les femelles qui ont reçu des doses de 230 mg/kg p.c.par jour et plus. On a observé des diminutions importantes de la force de préhension des pattes avant chez les mâles et les femelles qui ont reçu des doses de 380 et 530 mg/kg p.c. par jour, respectivement ($p \leq 0,05$), et chez les mâles et les femelles qui ont reçu des doses de 900 et 1 050 mg/kg p.c. par jour, respectivement ($p \leq 0,01$). On a observé une réduction importante de la force de préhension des pattes arrière à des doses de 900 mg/kg p.c. par jour chez les mâles et à des doses de 530 mg/kg p.c.par jour et plus

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet[a]/Résultats
	chez les femelles (p ≤ 0,01). On a relevé une DSENO à la dose de 45 mg/kg p.c. par jour chez les mâles (NTP, 1994). **DMENO par voie orale (rat)** = 1 000 mg/kg p.c. par jour en fonction d'une hypertrophie du cortex surrénal observée chez des rats Sprague-Dawley (5 par sexe par dose) exposés à du TCP dans une solution de gomme arabique à 5 %, par gavage, à raison de 30, 100, 300 ou 1 000 mg/kg p.c. par jour, 6 jours par semaine pendant 3 mois. Le groupe témoin a reçu une solution de gomme arabique à 5 %. On a observé une salivation excessive à toutes les doses immédiatement après le gavage. Tous les groupes de traitement ont présenté une légère augmentation du poids du foie. Les autres observations à 1 000 mg/kg p.c. par jour comprenaient une diminution importante du gain de poids corporel et une légère diminution du poids de la rate, du cœur et des poumons chez les mâles, et une augmentation du poids de la glande surrénale chez les femelles (Sumitomo Chemical Company, 1974 cité dans BESC, 2001). **[Autres études** : Saito *et al.*, 1974, Haggerty *et al.*, 1986 (abrégé seulement), Irwin *et al.* (1987, abrégé seulement), Freeman *et al.* (1988, abrégé seulement), Daughtrey *et al.* (1996)–tous cités dans PISSC, 1990] Aucune étude d'exposition par inhalation et par voie cutanée n'a été observée.
Toxicité chronique et cancérogénicité	**Cancérogénicité par voie orale chez les rats :** Des rats Fischer 344/N (95 par sexe par dose) exposés à du TCP (contenant 79 % d'esters de phosphate de tricrésyle, dont 21 % de phosphate de tri-m-crésol, 4 % de phosphate de tri-p-crésol, < 0,1 % de phosphate de tri-o-crésol, et d'autres esters de phosphate de tricrésyle non déterminés; plus 18 % d'esters de phosphate de dicrésyle), dans l'alimentation à raison de 0, 75, 150 ou 300 ppm (environ 0, 3, 6 ou 13 mg/kg p.c. par jour pour les mâles et 0, 4, 7 ou 15 mg/kg p.c. par jour pour les femelles) pendant 2 ans. Un autre groupe de rats a reçu 600 ppm de TCP dans son alimentation pendant 22 semaines, puis a reçu l'alimentation témoin. Les rats ont été examinés à 3, 9 et 15 mois, puis à deux ans pendant l'étude. On n'a trouvé aucune activité cancérogène du TCP chez les rats mâles et femelles exposés. **Cancérogénicité par voie orale chez les souris :** Des souris B6C3F1 (95 par sexe par dose) exposés à du TCP (contenant 79 % d'esters de phosphate de tricrésyle, dont 21 % de phosphate de tri-m-crésol, 4 % de phosphate de tri-p-crésol, < 0,1 % de phosphate de tri-o-crésol, et d'autres esters de phosphate de tricrésyle non déterminés; plus 18 %

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet[a]/Résultats
	d'esters de phosphate de dicrésyle), dans l'alimentation à raison de 0, 60, 125 ou 250 ppm (environ 0, 7, 13 ou 27 mg/kg p.c. par jour pour les mâles et 0, 8, 18 ou 37 mg/kg p.c. par jour pour les femelles) pendant 2 ans. Les souris ont été examinées à 3, 9 et 15 mois, puis à deux ans pendant l'étude. On n'a trouvé aucune activité cancérogène du TCP chez les souris mâles et femelles exposées. **Effet non néoplasique** **Plus faible DMENO par voie orale (rat)** = 7 (ou 26) mg/kg p.c. par jour (femelles ou mâles respectivement) en fonction d'une vacuolisation cytoplasmique du cortex surrénal observée chez les rates. Des rats Fischer 344/N (95 par sexe par dose) exposés à du TCP (contenant 79 % d'esters de phosphate de tricrésyle, dont 21 % de phosphate de tri-m-crésol, 4 % de phosphate de tri-p-crésol, < 0,1 % de phosphate de tri-o-crésol, et d'autres esters de phosphate de tricrésyle non déterminés; plus 18 % d'esters de phosphate de dicrésyle), dans l'alimentation à raison de 0, 75, 150 ou 300 ppm (environ 0, 3, 6 ou 13 mg/kg p.c. par jour pour les mâles et 0, 4, 7 ou 15 mg/kg p.c.par jour pour les femelles) dans l'alimentation pendant 2 ans. Un autre groupe de rats (95 par sexe par dose) a reçu des régimes alimentaires contenant 600 ppm de TCP pendant 22 semaines, puis a reçu l'alimentation témoin (environ 26 mg/kg p.c. par jour pour les mâles et 30 mg/kg p.c.par jour pour les femelles). À 3, 9 et 15 mois d'exposition, jusqu'à 15 rats/sexe/dose ont subi une autopsie et ont été évalués pour des lésions histopathologiques. Aucune mortalité n'est survenue. On n'a observé aucun effet sur le poids corporel moyen final. On a observé une vacuolisation cytoplasmique du cortex surrénal chez les mâles qui ont reçu 26 mg/kg p.c. par jour, et chez les femelles qui ont reçu 7 mg/kg p.c.par jour et plus à 3 mois. À 9 et 15 mois, on a observé une vacuolisation cytoplasmique principalement chez les femelles qui ont reçu 15 mg/kg p.c. par jour, la fréquence et la gravité ayant augmenté de façon significative à la fin de l'étude. Chez les rates, on a observé une hyperplasie des cellules interstitielles de l'ovaire à la dose de 15 mg/kg p.c. par jour et la fréquence et la gravité ont augmenté à la fin de l'étude. On a relevé une DSENO à la dose de 4 ou 13 mg/kg p.c. par jour pour les femelles ou les mâles, respectivement. **DMENO par voie orale (rat)** = 7 (ou 37) mg/kg p.c. par jour (femelles ou mâles respectivement) en fonction d'une pigmentation céroïde du cortex surrénal observée chez les souris mâles. Des souris B6C3F1 (95 par sexe par dose) ont été exposées à du TCP (21 % de m-TCP, 4 % de p-TCP, < 0,1 % et d'autres esters de phosphate de tricrésyle non déterminés) dans leur alimentation à des doses de 0, 60, 125 ou

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet[a]/Résultats
	250 ppm (environ 0, 7, 13 ou 27 mg/kg p.c. par jour chez les mâles et 0, 8, 18 ou 37 mg/kg p.c. par jour chez les femelles) pendant deux ans. Les souris ont été examinées à 3, 9 et 15 mois, puis à deux ans pendant l'étude. À 3, 9 et 15 mois d'exposition, jusqu'à 15 souris/sexe/concentration ont subi une autopsie et ont été évaluées pour des lésions histopathologiques. Le poids corporel, la survie et la consommation de nourriture des groupes exposés étaient semblables à ceux des témoins. On a observé une pigmentation céroïde du cortex surrénal dans tous les groupes exposés pendant pratiquement toute la durée de l'étude de deux ans, sauf chez les femelles qui ont subi une autopsie à 3 mois et qui recevaient 8 et 18 mg/kg p.c. par jour. La gravité était nettement accrue chez les femelles qui recevaient 37 mg/kg p.c. par jour. On a observé une fréquence accrue de foyers cellulaires clairs, un changement des tissus adipeux et une pigmentation céroïde dans le foie des mâles qui recevaient des doses de 13 mg/kg p.c. par jour et plus. On a relevé une DSENO à la dose de 18 mg/kg p.c. par jour chez les femelles (NTP, 1994). Aucune étude d'exposition par inhalation et par voie cutanée n'a été recensée.
Toxicité pour la reproduction	**Plus faible DMENO par voie orale (souris)** = 63 mg/kg p.c. par jour en fonction d'une diminution du nombre de portées par paire de souris. Des souris Swiss CD-1 (20 par sexe par dose pour le groupe test, 40 par sexe pour le groupe témoin) ont été exposées à 0, 0,05, 0,1 ou 0,2 % de TCP (avec moins de 0,1 %) par poids (environ 0, 63, 124, ou 250 mg/kg p.c. par jour) dans leur alimentation, pendant 7 jours avant la reproduction et 98 jours durant la reproduction. Le protocole de l'étude comprenait une phase de reproduction continue de la génération F0, un accouplement croisé afin de déterminer le sexe touché chez les animaux F0, et une évaluation de la fertilité et du rendement de la dernière portée (F1) de la reproduction continue. On a observé une diminution importante ($p < 0,01$) dans le nombre de portées par paire en fonction de la dose. La proportion de petits nés vivants a diminué de façon importante à la dose de 250 mg/kg par jour. À la phase de l'accouplement croisé, les mâles témoins ont été accouplés avec les femelles traitées, et les femelles témoins ont été accouplées avec les mâles traités. On a observé une infertilité chez les mâles et les femelles qui recevaient une dose de 250 mg/kg par jour, l'effet étant plus grand chez les femelles. Il y a eu des modifications liées à la dose au niveau des glandes surrénales chez les deux sexes; et le poids corporel a diminué chez les mâles et les femelles à la dose élevée. On a observé une diminution importante ($p < 0,05$) dans la motilité des spermatozoïdes à 62,5 et 124 mg/kg p.c. par jour (le groupe de la dose de 250 mg/kg p.c. par jour n'a pas été examiné). On a observé une

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet[a]/Résultats
	atrophie des tubules séminifères, une diminution du poids des testicules et de l'épididyme chez les mâles F0 à la dose élevée à la dose de 250 mg/kg p.c. par jour. Les modifications au niveau des glandes surrénales chez les F0 des deux sexes ont été importantes à la dose de 250 mg/kg p.c. par jour, et l'effet était lié à la dose. La dernière portée de la phase reproduction de 98 jours a été élevée jusqu'à l'âge de 74 jours, puis accouplée au sein du groupe témoin et de deux groupes soumis au traitement (0,0, 0,05, et 0,1 % de TCP : il y avait trop peu de rejetons dans le groupe de 0,2 %). Il y a eu une diminution de l'indice de fertilité dans le groupe de 0,1 % de TCP, et une diminution de la proportion de naissances vivantes et du nombre de nouveau-nés vivants par portée. Chez les mâles FI à l'autopsie, la concentration et la morphologie des spermatozoïdes étaient normales à la fin de l'essai, quoique la motilité ait diminué dans les deux groupes de 0,05 % et de 0,1 % comparativement aux animaux du groupe témoin. Ces données indiquent que le TCP a provoqué une infertilité chez les souris des deux sexes de la génération F0 et a eu une incidence sur la motilité des spermatozoïdes, même à la dose la plus faible chez les mâles FI. (Chapin et al., 1988). **Autres études :** **DMENO** = 100 mg/kg p.c. par jour en fonction d'une fœtotoxicité, d'une morphologie des spermatozoïdes anormale, changements histopathologiques au niveau des testicules, épididymes. Du TCP (contenant moins de 9 %) a été administré par gavage dans de l'huile de maïs à des rats Long Evans (12 par dose) à raison de 0, 100 ou 200 mg/kg p.c. par jour, et à des femelles (24 par dose) à raison de 0, 200, ou 400 mg/kg p.c. par jour. Les mâles ont reçu des doses pendant 56 jours, et les femelles pendant 14 jours avant la reproduction et tout au long de la période de reproduction de 10 jours. Les mâles recevant la faible dose de 100 mg/kg p.c. par jour ont été accouplés avec les femelles recevant la faible dose de 200 mg/kg p.c. par jour, et les mâles recevant la dose élevée de 200 mg/kg p.c. par jour ont été accouplés avec les femelles recevant la dose de 400 mg/kg p.c. par jour. On a observé une morphologie anormale des spermatozoïdes en fonction de la dose, et ce, à toutes les doses. La concentration, la motilité et la progression des spermatozoïdes ont diminué à la dose de 200 mg/kg p.c. par jour. On a aussi observé une diminution du poids de l'épididyme, une nécrose et une dégénérescence des tubules séminifères, une hypospermie dans l'épididyme et une augmentation dans la dégénérescence et des spermatides immatures chez les mâles à la dose de 200 mg/kg par jour. Chez les femelles, on a observé une altération des cellules interstitielles de l'ovaire, une augmentation du

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet[a]/Résultats
	nombre de follicules et des corps jaunes à des doses de 200 mg/kg par jour et plus. Le nombre de nouveau-nés vivants était réduit à toutes les doses. On a observé une taille réduite des portées à des doses de 200 mg/kg par jour et plus en fonction de la dose (Carlton et al., 1987). **[Autres études :** Morrissey*et al.*, 1988b cité dans PISSC, 1990; Mobil (1991e, 1992b); Imperial Oil (1991); Latendresse *et al.*, (1994a,b) Aucune étude d'exposition par inhalation et par voie cutanée n'a été recensée.
Toxicité pour le développement	**Plus faible DMENO par voie orale (rat)** = 20 mg/kg p.c. par jour en fonction d'une diminution importante du poids corporel moyen du fœtus. Des rates Sprague Dawley ont été exposées à du TCP (on ne connaît pas la composition), par gavage, à raison de 0, 20, 100, 400 ou 750 mg/kg p.c. par jour à partir du jour 0 jusqu'au jour 19 de la gestation. Les observations cliniques comprenaient une salivation accrue à une dose égale ou supérieure à 100 mg/kg p.c. par jour, et une alopécie et une apparence négligée à une dose égale ou supérieure à 400 mg/kg p.c. par jour. Le poids corporel des fœtus avait diminué (on n'a pas précisé dans quelle mesure) comparativement aux groupes témoins, et ce, à toutes les doses. On a observé une ossification incomplète à une dose de 750 mg/kg p.c. par jour (USEPA, 2010). **[Autres études** : Tocco *et al.*, 1987 cité dans PISSC, 1990 et ÉE, 2009; Mele et Jensh, 1977 cité dans PISSC, 1990 et ÉE, 2009] Aucune étude d'exposition par inhalation et par voie cutanée n'a été recensée.
Génotoxicité et paramètres connexes : *in vivo*	**Synthèse d'ADN non programmée** **Résultats négatifs :** chez les rats mâles auxquels on a administré du TCP par gavage (Mirsalis, 1985 cité dans ÉE, 2009).
Génotoxicité et paramètres connexes : *in vitro*	**Mutagénicité chez les bactéries** **Résultats négatifs :** dans *Salmonella typhimurium* TA 98, TA100, TA1535, TA1537, TA1538 avec ou sans activation métabolique (Haworth *et al.*, 1983 cité dans NTP, 1994 et ÉE, 2009; Litto Bionetics Inc., 1979a cité dans BESC, 2001 et ÉE, 2009). **Aberrations chromosomiques** **Résultats négatifs** : Dans des cellules ovariennes de hamster chinois (CHO), avec ou sans activation métabolique (NTP, 1994).

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet[a]/Résultats
	Résultats négatifs : dans la lignée cellulaire de lymphomes murins avec ou sans activation métabolique (Litto Bionetics Inc., 1979b cité dans BESC, 2001 et ÉE, 2009). **Résultats ambigus :** dans les cellules de lymphomes murins L5178Y avec ou sans activation métabolique (Litto Bionetics Inc., 1979c cité dans BESC, 2001 et ÉE, 2009). **Résultats positifs :** dans la lignée cellulaire BALB/3T3 avec ou sans activation métabolique (Litto Bionetics Inc., 1979d cité dans BESC, 2001 et ÉE, 2009). **Échange de chromatides sœurs** **Résultats négatifs :** dans CHO avec ou sans activation métabolique (NTP, 1994 et ÉE, 2010).

[1] CL_{50}, concentration létale médiane; DL_{50}, dose létale médiane; CMENO, concentration minimale avec effet nocif observé; DMENO, dose minimale avec effet nocif observé; DMEO, dose minimale avec effet observé.

Tableau H-2 : Études chez les humains

Études épidémiologiques	Résultats
Polyneuropathie	Plusieurs études sur les humains ont été recensées. On a signalé une éclosion de polyneuropathie aiguë chez plus de 20 jeunes femmes au Sri Lanka en 1977-1978. On a retracé la cause de la neuropathie au TCP trouvé en tant que contaminant dans une huile de cuisson spéciale (huile de sésame). La contamination s'est probablement produite pendant le transport de l'huile dans des contenants utilisés auparavant pour stocker des huiles minérales (Senanayake et Jeyaratnam, 1981, cité dans PISSC, 1990). En 1944, on a signalé trois cas de polyneuropathie toxique chez des travailleurs qui avaient travaillé de six à huit mois dans une fabrique de TCP en Angleterre. On a pensé que le degré de pénétration dans la peau et l'exposition par inhalation étaient les principales causes de l'intoxication professionnelle (Hunter et al., 1944). On a signalé une forte prévalence de polyneuropathie chez les travailleurs d'une fabrique de chaussures en Italie depuis 1958. La

Études épidémiologiques	**Résultats**
	cause peut être attribuée au TCP (Cavalleri et Cosi, 1978). Toutefois, la relation de cause à effet n'a pas été établie Cette polyneuropathie peut dépendre de divers facteurs étiologiques (notamment *n*-hexane) ou résulter d'une combinaison de ces derniers (Leveque, 1983 cité dans PISSC, 1990).
Irritation/ sensibilisation	On a signalé une grave intoxication chez un enfant de quatre ans suite à l'ingestion d'un lubrifiant contenant du TCP (modèle de substitution inconnu). Les constatations cliniques étaient les suivantes : vomissements, diarrhée, faiblesse, somnolence, crise cholinergique différée, et vélocité nerveuse déprimée. Par contre, un rétablissement complet s'est fait en quatre semaines (Goldstein et al., 1988). Un essai épicutané à applications répétées chez des humains a montré des signes d'irritation (New York University, 1951, cité dans ÉE, 2009). Dans le cadre d'une étude sur 230 patients de l'industrie métallurgique souffrant d'une possible dermatite professionnelle, 2,6 % d'entre eux présentaient des résultats positifs à l'essai épicutané avec du TCP (ÉE, 2009). Une fiche d'observation a décrit une dermite de contact allergique induite par un contact avec des pansements adhésifs de la marque Band-Aid qui contient du TCP comme ingrédient (Norris et Storrs, 1990, cité dans IUCLID, 2001; ÉE, 2009). Un test de maximalisation effectué par voie cutanée sur des hommes indiquait que le TCP est un sensibilisant modérément fort (Dupont, 1992). (valeur de l'indice de stimulation de 17,2) a été constatée dans le cas de la substance chimique témoin positive et ce résultat a confirmé la validité de l'essai. En conclusion, dans les conditions du présent assai, le TCP Kronitex, mis à l'essai dans un véhicule convenable, a présenté un potentiel de sensibilisation (sensibilisant) dans le cadre de l'essai des ganglions lymphatiques locaux [LAB Research Ltd., 2010].

Dernière mise à jour : 2016-11-09