Naphtalène
Numéro de registre du Chemical Abstacts Service
91-20-3

Synopsis

Les ministres de l'Environnement et de la Santé ont effectué une évaluation préalable du naphtalène dont le numéro de registre du Chemical Abstracts Service (CAS) est 91-20-3. Une priorité élevée a été accordée à la prise de mesures à l'égard de cette substance lors de la catégorisation visant la Liste intérieure des substances dans le cadre du Défi lancé par les ministres, car on considère qu'elle présente le plus fort risque d'exposition, et que d'autres organismes l'ont classée en raison de sa cancérogénicité. Comme cette substance répond au critère de catégorisation écologique de la toxicité intrinsèque pour les organismes aquatiques, mais non aux critères de la persistance et de la bioaccumulation, la présente évaluation ne porte donc que sur les aspects relatifs à la santé humaine.

Selon une enquête menée en 2000, en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999), les entreprises canadiennes ont déclaré avoir fabriqué plus de 52 000 000 kg de naphtalène et avoir importé plus de 150 000 000 kg au pays. Le naphtalène a des utilisations industrielles très variées. Il a également des applications comme composant de divers produits de consommation.

L'exposition de la population canadienne au naphtalène devrait surtout se faire par inhalation à partir de l'air intérieur des bâtiments, qui serait responsable de plus de 95 p. 100 de la quantité totale de cette substance absorbée quotidiennement par tous les groupes d'âge.

Sur la base essentiellement des évaluations fondées sur la méthode du poids de la preuve réalisées par plusieurs organismes internationaux et nationaux, le pouvoir cancérogène, déterminé par l'observation de tumeurs des voies respiratoires chez les rongeurs, est l'un des effets critiques permettant de caractériser le risque pour la santé humaine. Le naphtalène s'est aussi avéré génotoxique au cours de certains essais. Même si le mode d'induction des tumeurs n'a pas été clairement élucidé, on ne peut exclure la possibilité que les tumeurs observées chez les animaux de laboratoire découlent d'une interaction directe avec le matériel génétique. De plus, la limite supérieure de concentration de naphtalène dans l'air intérieur peut atteindre des niveaux critiques pour les effets non cancérogènes du système respiratoire.

Compte tenu de la cancérogénicité du naphtalène, pour lequel il peut exister une probabilité d'effet nocif à tout niveau d'exposition et de l'inadéquation possible de la marge entre la limite supérieure de concentration de naphtalène dans l'air intérieur et du niveau critiques pour les effets autres que le cancer, il est conclu, que le naphtalène est une substance qui peut pénétrer 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.

À la lumière des dangers écologiques et des rejets déclarés du naphtalène, il est conclu que cette substance ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou 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 ni à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie. De plus, le naphtalène ne rencontre pas les critères de la persistance et du potentiel de bioaccumulation énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*.

Cette substance s'inscrira dans la mise à jour de l'inventaire de la Liste intérieure des substances, qui débutera en 2009. De plus, des activités de recherche et de surveillance viendront, le cas échéant, appuyer la vérification des hypothèses formulées au cours de l'évaluation préalable et, le cas échéant, la performance des mesures de contrôle possibles déterminées à l'étape de la gestion des risques.

Compte tenu des renseignements disponibles, le naphtalène remplit un ou plusieurs critères de l'article 64 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*.

Introduction

La *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* [LCPE (1999)] (Canada, 1999) impose aux ministres de l'Environnement et de la Santé de faire une évaluation préalable des substances qui répondent aux critères de la catégorisation énoncés dans la Loi, afin de déterminer si ces substances présentent ou sont susceptibles de présenter un risque pour l'environnement ou la santé humaine. À partir des résultats de l'évaluation préalable, les ministres peuvent proposer de ne rien faire à l'égard de la substance, de l'inscrire sur la Liste des substances d'intérêt prioritaire (LSIP) en vue d'une évaluation plus détaillée ou de recommander son inscription sur la Liste des substances toxiques de l'annexe 1 de la Loi et, s'il y a lieu, la quasi-élimination de ses rejets dans l'environnement.

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

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

Le 9 décembre 2006, les ministres ont publié un avis d'intention dans la Partie I de la *Gazette du Canada* (Canada, 2006), dans lequel ils mettent au défi l'industrie et les autres intervenants intéressés de fournir, selon un calendrier déterminé, des renseignements particuliers sur les substances qui pourraient servir à étayer l'évaluation des risques. Ces renseignements pourraient aussi servir à élaborer et à évaluer comparativement les meilleures pratiques de gestion des risques et de gérance des produits pour ces substances jugées hautement prioritaires.

Le naphtalène a été jugée hautement prioritaire pour l'évaluation des risques qu'il comporte pour la santé humaine, car il a été jugé présenter un PFRE et a été classé par d'autres instances sur la base de sa cancérogénicité. Le volet du Défi portant sur cette substance a été lancé le 3 février 2007 au moyen d'un avis paru dans la *Gazette du Canada* (Canada, 2007a). Le profil de cette substance a été publié en même temps. Ce profil présentait l'information technique, obtenue avant décembre 2005, sur laquelle a reposé la catégorisation de cette substance. En réponse au Défi, on a reçu des documents présentant des renseignements.

Même si l'évaluation des risques du naphtalène pour la santé humaine a été jugé hautement prioritaire et que la substance remplit le critère de la catégorisation écologique de la toxicité intrinsèque pour les organismes aquatiques, elle ne remplit pas ceux de la persistance et de la bioaccumulation. La présente évaluation est donc axée sur l'information pertinente à l'évaluation des risques pour la santé humaine.

Les évaluations préalables effectuées en vertu de la LCPE (1999) portent sur les renseignements essentiels pour établir si une substance répond ou non aux critères de toxicité des substances chimiques énoncés dans l'article 64 de la Loi, qui se lit comme suit :

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

Les évaluations préalables mettent en lumière les renseignements scientifiques et présentent les conclusions que l'on peut dégager en incorporant la méthode du poids de la preuve et la prudence.

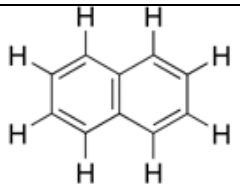
Cette évaluation préalable inclue l'examen des renseignements sur les propriétés chimiques, les dangers, les utilisations et l'exposition, à l'inclusion des renseignements additionnels fournis dans le cadre du Défi. Des données pertinentes à l'évaluation préalable de cette substance ont été relevées dans des publications originales, des rapports de synthèse et d'évaluation, des rapports de recherche de parties intéressées et d'autres documents accessibles lors de recherches menées dernièrement, jusqu'en janvier 2007. Les études importantes ont fait l'objet d'évaluations critiques. Les études clés ont fait l'objet d'évaluation critique ; les résultats de la modélisation ont pu être utilisés dans la formulation de conclusions. L'évaluation des risques pour la santé humaine comprends l'examen de données pertinentes à l'évaluation de l'exposition (non

professionnelle) de la population dans son ensemble et de l'information sur les dangers pour la santé (surtout fondée sur des évaluations réalisées par d'autres organismes selon la méthode du poids de la preuve et ayant servi à déterminer le caractère prioritaire de la substance). Les décisions reposent sur la nature de l'effet critique retenu ou sur l'écart entre les valeurs prudentes donnant lieu à des effets et les estimations de l'exposition tenant compte de la confiance accordée au caractère exhaustif des bases de données sur l'exposition et les effets, cela dans le contexte d'une évaluation préalable. Les évaluations préalables ne sont pas le résultat d'examens critiques ou exhaustifs de toutes les données disponibles. Elles présentent plutôt les informations critiques selon lesquelles la conclusion est basée.

La présente évaluation préalable a été effectuée par le personnel des Programme des substances existantes de Santé Canada et d'Environnement Canada et elle intègre des résultats provenant d'autres programmes appliqués par ces ministères. Cette évaluation préalable a fait l'objet d'une consultation indépendante par des pairs. Des commentaires sur les portions techniques concernant la santé humaine ont été reçus par Meridian Environmental Inc. et Starodub & Associates. Bien que les commentaires externes aient été pris en considération, Santé Canada assume la responsabilité du contenu final de l'évaluation préalable pour tout ce qui concerne la santé humaine. De plus, une version provisoire de la présente évaluation préalable a fait l'objet d'une consultation publique de 60 jours. Les considérations et les renseignements importants à la base du présent rapport sont présentés ci-après.

Identité de la substance

Tableau 1. Identité de la substance

Numéro de registre CAS	91-20-3
Nom dans la LIS	Naphtalène
Noms dans les inventaires[1]	Naphtalène (TSCA, EINECS, ENCS, AICS, ECL, SWISS, PICCS, ASIA-PAC, NZIoC) NAPHTHALENE SCALES (PICCS)
Autres noms	Naphtaline; camphre de goudron; Albocarbon; camphor tar; Dezodorator; Mighty 150; Mighty RD1; moth balls; moth flakes; naftalen; naphtalene; naphthalin; naphthaline; naphthene; tar camphor; white tar
Groupe chimique	Produits chimiques organiques définis
Sous-groupe chimique	Composés aromatiques
Formule chimique	$C_{10}H_8$
Structure chimique	
SMILES	c(c(ccc1)ccc2)(c1)c2
Masse moléculaire	128,18 g/mole
Le présent rapport d'évaluation préalable est principalement axé sur les utilisations du naphtalène considéré comme substance définie et non pas comme composant de mélanges complexes comme les fractions et produits du pétrole.	

[1] National Chemical Inventories (NCI), 2007 : AICS (inventaire des substances chimiques de l'Australie); ASIA-PAC (listes des substances de l'Asie-Pacifique); ECL (liste des substances chimiques existantes de la Corée); EINECS (Inventaire européen des substances chimiques commerciales existantes); ELINCS (Liste européenne des substances chimiques notifiées); ENCS (inventaire des substances chimiques existantes et nouvelles du Japon); PICCS (inventaire des produits et substances chimiques des Philippines); TSCA (inventaire des substances chimiques visées par la *Toxic Substances Control Act* des États-Unis); NZIoC (inventaire des substances chimiques de la Nouvelle-Zélande).

Propriétés physiques et chimiques

Un résumé des propriétés physiques et chimiques du naphtalène est présenté dans le tableau 2.

Tableau 2. Propriétés physiques et chimiques du naphtalène

Propriété	Type	Valeur	Température (°C)	Référence
Point de fusion (°C)	expérimental	80,5	-	Weast *et al*., 1985
Point d'ébullition (°C)	expérimental	218	-	Weast *et al.*, 1985
Masse volumique (kg/m^3)	expérimental	1,145	20	Weast *et al.*, 1985
Pression de vapeur (Pa)	expérimental	11,6	25	US EPA, 1982e
Constante de la loi de Henry ($Pa•m^3/mole$)	expérimental	46,6 ($4,6 \times 10^{-4}$ $atm·m^3/mole$)	-	Weast *et al.*, 1985
Log K_{oe} (coefficient de partage octanol/eau) [sans dimension]	expérimental	3,29	-	Weast *et al.*, 1985
Log K_{co} (coefficient de partage carbone organique/eau) [sans dimension]	expérimental	2,97	-	Weast *et al.*, 1985
Solubilité dans l'eau (mg/L)	expérimental	31,7	25	Weast *et al.*, 1985
Solubilité dans d'autres solvants (g/L)	expérimental (alcool)	20	20 - 25	GDCh-Advisory Committee, 1989
	expérimental (benzène)	1 130	41	GDCh-Advisory Committee, 1989
	expérimental (toluène)	910	41	GDCh-Advisory Committee, 1989

Sources

Le naphtalène se trouve dans les dépôts géologiques érodés de lignite, d'anthracite et de charbon bitumineux et subbitumineux. D'après une enquête menée en 2000 conformément à l'article 71 de la LCPE (1999), les entreprises canadiennes ont déclaré avoir fabriqué plus de 52 000 000 kg de naphtalène et en avoir importé plus de 150 000 000 kg (Environnement Canada, 2006).

Utilisations

Le présent rapport d'évaluation préalable est axé sur les utilisations du naphtalène considéré comme substance définie et non pas comme composant de mélanges complexes tels que les fractions et les produits du pétrole.

Selon les renseignements fournis conformément à l'article 71 de la LCPE (1999) dans le questionnaire du Défi ou à titre volontaire (Environnement Canada, 2006), le naphtalène est employé dans le secteur pétrolier comme additif dans des applications pétrolières, solvant, nettoyant dans les raffineries, additif de carburant et matière première. Les utilisations déclarées dans d'autres secteurs comprennent les suivantes : solvant et intermédiaire dans la fabrication de peintures d'automobile et de scellants pour entrées de garage; composant de produits antiparasitaires tels que les antimites; intermédiaire dans la fabrication de produits pharmaceutiques, de produits agricoles et de matériaux de construction; matière première dans la production de plastifiants à base de naphtalènesulfonate et de tensioactifs. Parmi les produits de consommation pouvant contenir du naphtalène figurent les peintures, les teintures et les revêtements (NIH, 2007).

Au Canada, quatre préparations commerciales contenant du naphtalène sont homologuées en tant qu'antimites dans le cadre de la *Loi sur les produits antiparasitaires* (ARLA, 2007). Deux déclarations indiquant la présence de naphtalène dans des cosmétiques (dissolvant à colle pour perruques) ont été déposées auprès de Santé Canada en application du *Règlement sur les cosmétiques* de la *Loi sur les aliments et drogues* (Santé Canada, Programme de la sécurité des produits; communication personnelle, septembre 2007; sans référence). Le naphtalène est également un produit de combustion du tabac.

Rejets dans l'environnement

D'après l'Inventaire national des rejets de polluants (INRP, 2007), 120 tonnes de naphtalène ont été rejetées dans l'environnement par les industries canadiennes en 2005, soit par 34 établissements sur 73. Les quatre établissements principaux responsables de ces rejets étaient situés en Ontario.

Persistance et potentiel de bioaccumulation

Persistance
En tant qu'hydrocarbure aromatique polycyclique (HAP), le naphtalène a déjà fait l'objet d'une évaluation des risques portant sur les HAP qui a été réalisée dans le cadre du Programme d'évaluation des substances d'intérêt prioritaire de la LCPE (Canada, 1994). Au terme de cette évaluation, les HAP globalement ont été jugés persistants dans l'environnement, mais le naphtalène a été reconnu comme l'une des substances les plus labiles.

À la lumière de ses propriétés physiques et chimiques (tableau 2) et des données empiriques sur sa dégradation présentées dans le tableau 3, le naphtalène ne répond pas aux critères de la persistance (demi-vie ≥ 182 jours dans le sol et l'eau, ≥ 365 jours dans les sédiments et ≥ 2 jours dans l'air) énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

Tableau 3. Données empiriques sur la persistance du naphtalène

Milieu	Processus du devenir	Valeur pour la dégradation	Paramètre et unités pour la dégradation	Référence
Air	réaction du radical OH	24,0	demi-vie, heures	Güsten *et al.*, 1984
Air	réaction du radical OH	19,0	demi-vie, heures	Klöpffer *et al.*, 1986
Air	réaction du radical OH	8,9	demi-vie, heures	Atkinson et Aschmann, 1987
Air	réaction du radical OH	8,2	demi-vie, heures	Biermann *et al.*, 1985
Air	réaction du radical OH	8,0	demi-vie, heures	Masclet et Mouvier, 1988
Air	réaction du radical OH	8,0	demi-vie, heures	Biermann *et al.*, 1985
Air	réaction du radical OH	7,4	demi-vie, heures	Atkinson et Aschmann, 1986
Sol	dégradation	~ 2	demi-vie, jours	Park *et al.*, 1990a et 1990b
Sédiments	biodégradation	0,125-> 88	demi-vie, jours	ATSDR, 2005
Boues	biodégradation	2	biodégradation, %	MITI, 1992

Bioaccumulation

D'après les données expérimentales (tableau 4), le naphtalène ne répond pas au critère de la bioaccumulation (facteur de bioconcentration [FBC] ou facteur de bioaccumulation [FBA] ≥ 5 000) du *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

Tableau 4. Données expérimentales sur la bioaccumulation du naphtalène

Organisme d'essai	Paramètre	Valeur en L/kg (poids humide)	Référence
Arenicola marina	FBC	4,07	Lyes, 1979
Leucisus idus melanotus	FBC	30,20	Freitag *et al.*, 1985
Chlorella fusca	FBC	128,82	Geyer *et al.*, 1984
Daphina pulex	FBC	131,83	Southworth *et al.*, 1978
Pimephales promelas	FBC	426,58	Veith *et al.*, 1979
Daphnia magna	FBC	50	Eastmond *et al.*, 1984
Lepomis macrochirus	FBC	310	McCarthy et Jimenez, 1985
Lepomis macrochirus	FBC	320	McCarthy et Jimenez, 1985

Devenir dans l'environnement

Étant donné les valeurs modérées de la pression de vapeur, du log K_{co} et de la solubilité dans l'eau et compte tenu également des résultats de la modélisation de la fugacité de niveau III (tableau 5), le naphtalène devrait demeurer dans le milieu où il est rejeté.

Tableau 5. Résultats du modèle de la fugacité de niveau III EPIWIN (v. 3.12) pour le naphtalène

	Fraction de la substance répartie dans chaque milieu (%)			
Rejet de la substance dans :	**Air**	**Eau**	**Sol**	**Sédiments**
- l'air (100 %)	90,5	4,81	4,44	0,218
- l'eau (100 %)	2,19	93,5	0,107	4,23
- le sol (100 %)	0,143	0,379	99,5	0,017 2
- l'air, l'eau et le sol (33,3 % chacun)	1,03	12,8	85,6	0,578

Potentiel d'effets nocifs sur l'environnement

Comme il est indiqué précédemment, le naphtalène ne remplit pas les critères de persistance ou du potentiel de bioaccumulation énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000). Les données écotoxicologiques expérimentales indiquent que le naphtalène pose des risques élevés pour les organismes aquatiques. Des CL_{50} de 96 à 680 µg/L ont été rapportées pour le poisson (Black *et al.,* 1983; Rice et Thomas, 1989; Milleman *et al.*, 1984; US EPA, 1992). Pour les organismes non mammaliens dans d'autres milieux, des valeurs de toxicité de 18 665 µg/kg dans les sédiments et de 205 µg/kg dans le sol peuvent être dérivées au moyen du partage à l'équilibre fondé sur la toxicité aiguë d'une CL_{50} de 1 000 µg/L pour *Daphnia pulex* (Trucco *et al.*, 1983), en utilisant un K_{co} expérimental de 2,97 et une fraction de carbone organique de 0,2 (Mackay, 1991). L'INRP rapporte des rejets par les industries canadiennes de 120 tonnes de naphtalène en 2005, principalement dans l'air où la substance n'est pas persistante (INRP, 2007).

Les effets environnementaux du naphtalène ainsi que l'exposition des biotes ont été considérés dans la composante écologique de l'évaluation de la Liste des substances d'intérêt prioritaire réalisée pour les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) (Canada, 1994) ainsi que pour les sites contaminés par la créosote (Canada, 1993). En tant que résultat de ces évaluations, les HAP et les sites contaminés par la créosote ont été ajoutés à l'annexe 1 (Liste des substances toxiques) de la LCPE (1999). Ces évaluations ont considéré les impacts écologiques de la totalité des HAP plutôt que celui des composants individuels, comme le naphtalène. Dans ce contexte, les rejets significatifs dans l'environnement étaient reliés à des sources d'émission de la totalité des HAP, plutôt que des sources des composés commerciaux individuels. Puisqu'il est attendu que l'exposition environnementale et les impacts seront associés à la totalité des HAP, il n'est pas considéré, pour le moment, que le naphtalène (en tant que composé commercial individuel) a

la probabilité de causer des dangers écologiques. Si des preuves identifiées dans l'avenir indiquent que le naphtalène, individuellement, peut avoir des impacts écologiques, une révision de cette conclusion pourrait être justifiée.

Potentiel d'effets nocifs sur la santé humaine

Évaluation de l'exposition

L'annexe 1 présente, pour chaque groupe d'âge de la population générale canadienne, les limites supérieures d'absorption du naphtalène estimées à partir des concentrations maximales relevées dans l'environnement. Les limites supérieures estimées de l'exposition varient de 25,84 µg/kg-p.c. (kilogramme de masse corporelle) par jour, pour le groupe des personnes de 60 ans et plus, à 78,01 µg/kg-p.c. par jour pour les personnes de 0,5 à 4 ans. L'inhalation d'air intérieur constitue la plus importante voie d'absorption, représentant plus de 95,0 p. 100 de la quantité totale absorbée journalièrement pour tous les groupes d'âge. Une étude de Santé Canada menée en 2005 et en 2006 sur des maisons de la ville canadienne de Windsor (Santé Canada, 2008) a indiqué des concentrations maximales de 158,050 µg/m^3 dans l'air intérieur. Les valeurs correspondantes de la moyenne et du 90^e centile citées dans cette étude sont sensiblement moins élevées (6,778 et 9,405 µg/m^3 respectivement) que celles présentées à l'annexe 1. Une autre étude de Santé Canada réalisée à Ottawa, au Canada (Zhu *et al.*, 2005), a révélé des concentrations maximales de 144,44 µg/m^3 dans l'air intérieur. Les valeurs correspondantes de la moyenne arithmétique et du 90^e centile y sont aussi sensiblement moins élevées (3,87 et 4,75 µg/m^3 respectivement) qu'à l'annexe 1. La valeur maximale indiquée dans l'étude effectuée à Windsor a été considérée plus représentative des niveaux actuels d'exposition et, par conséquent, plus appropriée pour calculer les limites supérieures d'absorption que la concentration maximale de 398,70 µg/m^3 citée dans une étude canadienne antérieure (Fellin *et al*., 1992). Toutefois, l'étude menée à Windsor l'a été dans des foyers de non-fumeurs et, comme la fumée de cigarette constitue une source de naphtalène, l'air intérieur des foyers où l'on fume pourrait présenter des concentrations plus élevées que celles des foyers sans fumée mentionnées ci-dessus. On juge donc approprié d'utiliser les valeurs maximales pour calculer les limites supérieures de l'exposition.

On croit que les concentrations mesurées dans l'air intérieur et dans l'air ambiant sont généralement représentatives du naphtalène émis par les produits de consommation et provenant d'autres sources comme les infiltrations de composés organiques volatils depuis des garages attenants (Batterman *et al.*, 2007). Une étude limitée simulant l'utilisation de boules antimites dans trois maisons a indiqué des concentrations dans l'air de 520 à 820 µg/m^3 (EURAR, 2003). La pertinence de ces données dans le contexte de l'utilisation des boules antimites au Canada est incertaine.

L'exposition cutanée résultant de l'utilisation de produits de consommation contenant du naphtalène peut contribuer à l'exposition de la population générale.

Compte tenu de la complétude des données, de la conception et de la rigueur de l'étude déterminante ainsi que de la quantité de publications disponibles, la confiance dans l'évaluation de l'exposition de la population générale est de modérée à élevée. Par contre, la confiance dans les estimations de l'exposition liée à l'utilisation de produits de consommation est faible en raison des incertitudes des hypothèses utilisées.

Évaluation des effets sur la santé

L'annexe 2 présente un résumé des données relatives aux effets du naphtalène sur la santé chez les animaux de laboratoire. Les effets sur la santé signalés chez les humains sont présentés brièvement à l'annexe 4.

Le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC, 2002) a classé le naphtalène dans le groupe des « cancérogènes probables pour l'homme » (groupe 2B) en raison « d'indications insuffisantes » de cancérogénicité pour l'humain et « d'indications suffisantes » de cancérogénicité pour les animaux de laboratoire. La Commission européenne (EURAR, 2003) l'a classé dans la catégorie 3 pour la cancérogénicité (« substances préoccupantes pour l'homme en raison d'effets cancérogènes possibles »). Elle a expliqué qu'une évaluation satisfaisante des effets cancérogènes chez les humains était impossible en raison de données insuffisantes et que les indications de cancérogénicité fournies par des études appropriées chez les animaux étaient insuffisantes pour classer la substance dans la catégorie 2 (« substances devant être assimilées à des substances cancérogènes pour l'homme ») [EURAR, 2003]. Aux États-Unis, le National Toxicology Program (NTP) a classé le naphtalène comme une substance que l'on peut raisonnablement présumer cancérogène pour les humains à la lumière de données suffisantes fournies par des études sur des animaux de laboratoire (NTP, 2004). L'Environmental Protection Agency des États-Unis (US EPA, 1998) l'a classé dans le groupe C (« substances potentiellement cancérogènes pour les humains ») en raison de données insuffisantes sur la cancérogénicité pour les humains et d'indications limitées de cancérogénicité liée à l'exposition par voie orale ou par inhalation chez les animaux de laboratoire. Ces classements sont fondés sur l'incidence accrue d'effets néoplasiques observés à la fois chez les souris et les rats exposés au naphtalène par inhalation. Des études sur des groupes de souris B6C3F1 mâles et femelles exposés à des concentrations jusqu'à 30 ppm (157 mg/m^3) de naphtalène pendant 104 semaines (NTP, 1992a) ont indiqué une incidence significativement plus élevée d'adénomes bronchioloalvéolaires chez les femelles seulement; dans le cas des mâles, les augmentations des adénomes et des carcinomes bronchioloalvéolaires n'étaient pas statistiquement significatives. Dans une évaluation préliminaire résumée par le CIRC (2002), des souris A/J femelles ont été exposées par inhalation au naphtalène à des concentrations maximales de 30 ppm (157 mg/m^3) pendant six mois. Une augmentation significative du nombre d'adénomes par souris porteuse de tumeurs a été observée, mais pas du nombre d'adénomes par souris (Adkins *et al.*, 1986). Le CIRC (2002) a toutefois fait remarquer que cette souche particulière de souris est très sujette aux tumeurs pulmonaires. Chez des groupes de rats F344/N mâles et femelles exposés à des concentrations allant jusqu'à 60 ppm (314 mg/m^3) de naphtalène pendant 105 semaines, on a observé une incidence accrue de neuroblastomes de l'épithélium olfactif et d'adénomes de l'épithélium respiratoire (NTP, 2000). Le CIRC (2002) a indiqué que ces tumeurs du nez étaient

rares et n'avaient pas été relevées dans la base de données du NTP sur des témoins historiques pour des études par inhalation de deux ans ni dans la base de données du NTP sur les études concernant toutes les voies d'exposition. Il a également mentionné que les études de la cancérogénicité par voie orale chez le rat et par injection chez la souris et le rat (Schmähl, 1955; LaVoie *et al*., 1988; Knake, 1956) étaient d'une utilité limitée pour évaluer la cancérogénicité du naphtalène.

Les essais de mutagénicité *in vitro* fournissent peu d'indications permettant de conclure que le naphtalène induit des mutations génétiques; néanmoins, le CIRC (2002) a noté que des résultats positifs avaient été obtenus dans des essais *in vitro* portant sur l'induction de micronoyaux, d'aberrations chromosomiques et de recombinaisons chromosomiques, ce qui indiquerait un potentiel clastogène. De même, la Commission européenne (EURAR, 2003) a mentionné qu'un essai *in vitro* indiquait que le naphtalène était clastogène, mais que les essais *in vitro* d'induction d'échanges de chromatides sœurs étaient négatifs; des résultats négatifs ont également été obtenus dans deux essais *in vivo* d'induction de micronoyaux dans les cellules de la moelle osseuse et dans un essai *in vivo* de synthèse non programmée d'ADN dans le foie de rats. Selon la Commission européenne (EURAR, 2003), à la lumière de tous les éléments de preuve disponibles, le naphtalène ne serait pas génotoxique.

Même si une analyse des modes d'action dépasse le cadre d'une évaluation préalable, on peut mentionner que des mécanismes non génotoxiques ont été proposés, mais pas complètement élucidés, pour la cancérogénicité du naphtalène (CIRC, 2002; EURAR, 2003). Le CIRC (2002) a souligné que, chez la souris, un métabolisme plus élevé qui entraîne la production de métabolites cytotoxiques et un renouvellement cellulaire plus rapide peut favoriser le développement de tumeurs. De même, la Commission européenne (EURAR, 2003) a indiqué que, chez le rat, le développement de tumeurs nasales est considéré comme attribuable à une lésion chronique du tissu nasal, pour laquelle il est possible de déterminer un seuil. Elle a conclu (EURAR, 2003) qu'il existait des incertitudes quant à la pertinence pour la santé humaine des effets observés sur le nez du rat, mais qu'il était néanmoins impossible de déclarer les données relatives à l'épithélium olfactif nasal du rat non pertinentes pour l'humain. Le CIRC (2002) a reconnu que la formation de ces tumeurs nasales, en particulier les neuroblastomes, n'était pas parfaitement comprise. L'EPA (US EPA, 2005) évalue actuellement le mode d'action cancérogène du naphtalène. De plus, le document de l'US EPA sur le Projet de décision de réévaluation du naphtalène devrait être rendu public en juillet 2008 (US EPA, 2008). Enfin, un programme industriel de recherche exécuté de 2007 à 2011 vise à définir le mode d'action tumorigène de la substance (Naphthalene Council Inc.; lettre datée du 12 mars 2008; sans référence).

Le texte qui suit résume les données sur les effets autres que le cancer observés chez les animaux de laboratoire aux concentrations les plus faibles d'exposition par inhalation, voie d'exposition prédominante de la population générale.

Des études de l'exposition au naphtalène par inhalation d'une durée de deux ans sur la souris et le rat ont été réalisées dans le cadre du NTP. Dans le cas de la souris, des groupes de la souche B6C3F1 comprenant des mâles et des femelles ont été exposés à des concentrations

approximatives de 0, 52 ou 157 mg/m^3. Les effets non néoplasiques observés comprennent l'inflammation du nez et des poumons, la métaplasie de l'épithélium olfactif et l'hyperplasie de l'épithélium respiratoire nasal (NTP, 1992a). Dans le cas du rat, des groupes de la souche F344/N (mâles et femelles) ont été exposés à des concentrations approximatives de 0, 52, 157 ou 314 mg/m^3. Les effets non néoplasiques observés comprennent les suivants : hyperplasie atypique, atrophie, inflammation chronique et dégénérescence hyaline de l'épithélium olfactif, ainsi que hyperplasie, métaplasie squameuse, dégénérescence hyaline, hyperplasie des cellules caliciformes et hyperplasie glandulaire de l'épithélium respiratoire (NTP, 2000). Aussi bien l'étude sur les rats que l'étude sur les souris ont indiqué une concentration minimale avec effet (nocif) observé (CME[N]O) de 52 mg/m^3.

La Commission européenne (EURAR, 2003) a fait état d'une étude inédite bien réalisée (Huntingdon Research Centre, 1993a) ayant comporté l'exposition de rats mâles et femelles par inhalation à des concentrations de naphtalène d'environ 0, 10, 50 ou 3 000 mg/m^3 pendant 13 semaines, à raison de 6 heures par jour et de 5 jours par semaine. Les effets dans l'épithélium olfactif observés à la concentration de 10 mg/m^3 (CMEO) incluent les suivants : légère désorganisation, érosion mineure, atrophie minime, formation de rosettes, cellules dégénérées sporadiques, perte de glandes de Bowman et hyperplasie minime (EURAR, 2003). La Commission européenne (EURAR, 2003) a noté qu'une concentration sans effet nocif observé (CSENO) n'avait pu être établie pour les effets locaux.

La Commission européenne (EURAR, 2003) a également mentionné une autre étude inédite bien faite (Huntingdon Research Centre, 1993b) sur des groupes de rats mâles et femelles exposés par inhalation à des concentrations d'environ 0, 5, 15, 50, 150 ou 370 mg/m^3 pendant 4 semaines, à raison de 6 heures par jour et de 5 jours par semaine. La Commission européenne a relevé une CMENO de 5 mg/m^3, et les effets observés dans l'épithélium olfactif nasal comprenaient les effets locaux avec signes de réparation proliférative; une CMENO n'a pu être établie (EURAR, 2003).

Le niveau de confiance accordé à la base de données sur la toxicité est de modéré à élevé en raison du nombre d'études sur la toxicité aiguë, à court terme et chronique par inhalation, par voie cutanée et par voie orale.

Caractérisation du risque pour la santé humaine

Selon les évaluations fondées sur la méthode du poids de la preuve réalisées par plusieurs organismes internationaux et nationaux (CIRC, 2002; EURAR, 2003; EPA, 1998; NTP, 2004), le pouvoir cancérogène est l'un des effets critiques permettant de caractériser le risque pour la santé humaine. Bien qu'un mode d'action pour l'induction de tumeurs n'ait pas été complètement élucidé, on ne peut exclure la possibilité que les tumeurs observées soient liées à une interaction directe avec le matériel génétique.

Pour les effets autres que le cancer, les plus faibles concentrations relevées auxquelles des effets ont été observés chez des animaux sont de 5 mg/m^3, dans une étude de l'exposition par

inhalation de 4 semaines chez le rat (Huntingdon Research Centre, 1993b), et 10 mg/m^3, dans une autre étude de 13 semaines sur le rat de l'exposition par inhalation (Huntingdon Research Centre, 1993a). Ces concentrations sont de 32 à 63 fois plus élevées, respectivement, que la limite supérieure de la concentration de naphtalène dans l'air intérieur (158,050 µg/m^3) au Canada (Santé Canada, 2008). En comparant les valeurs donnant lieu à des effets avec le 90^e centile des concentrations mesurées dans l'air intérieur (9,405 µg/m^3 – Santé Canada, 2008), on obtient des marges d'exposition allant de 532 à 1 063. De telles marges pourraient ne pas être suffisantes étant donné les incertitudes de la base de données sur l'exposition et les effets. Par exemple, l'étude sur l'air intérieur (Santé Canada, 2008) a été menée dans des foyers de non-fumeurs, et les maisons où l'on fume pourraient présenter des concentrations plus élevées de naphtalène. De plus, l'exposition cutanée liée à l'utilisation de produits de consommation pourrait contribuer à l'exposition de la population générale.

Incertitudes associées à l'évaluation des risques pour la santé humaine

Les hypothèses utilisées pour estimer l'exposition liée aux produits de consommation comportent des incertitudes. Les estimations produites sont toutefois considérées comme prudentes. Les estimations de l'absorption ne tiennent pas compte de l'absorption possible par le lait maternel où le naphtalène a été décelé mais non mesuré (Pellizzari *et al.*, 1982).

L'absence d'études des effets sur le développement et la reproduction pour la principale voie d'exposition de la population générale (inhalation) constitue une lacune de la base de données sur les effets. La considération des différences interspécifiques possibles de la sensibilité au naphtalène n'entre pas dans le cadre de cette évaluation préalable. Des incertitudes existent au sujet du mode d'action pour l'induction de tumeurs. D'après certaines données, des mécanismes non génotoxiques pourraient jouer un rôle. Des incertitudes existent également concernant la pertinence pour la santé humaine du développement de tumeurs nasales chez les rats exposés de façon chronique au naphtalène par inhalation (CIRC, 2002; EURAR, 2003). Il n'entrait pas dans le cadre de cette évaluation préalable d'effectuer une analyse approfondie du mode d'action pour l'induction de tumeurs ou un examen complet de la méthodologie de chaque étude.

Conclusion

Compte tenu de l'information disponible, il est conclu que le naphtalène ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou 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 et à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie.

Compte tenu de la cancérogénicité du naphtalène, pour lequel il existe une probabilité d'effet nocif à toute valeur d'exposition, de la possibilité que la marge entre la limite supérieure de concentration de naphtalène dans l'air intérieur et du niveau critiques pour les effets autres que le cancer, il est conclu que le naphtalène est une substance qui peut pénétrer dans l'environnement

en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine.

Il est donc conclu que le naphtalène ne remplit pas les critères énoncés aux alinéas 64*a*) et *b*) de la LCPE (1999), mais qu'il remplit ceux énoncés à l'alinéa 64*c*) de la Loi. De plus, cette substance ne satisfait pas aux critères de la persistance et du potentiel de bioaccumulation énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*.

Références

Adkins Jr, B. , E.W. Van Stee, J.E. Simmons et S.L. Eustis. 1986. « Oncogenic response of strain A/J mice to inhaled chemicals ». *J. Toxicol. Environ. Health* 17:311-322 [cité dans CIRC, 2002].

[AEAB] Alberta Environmental Appeal Board. 2002. *Alberta Environmental Appeal Board - Costs Decisions*. Date de publication : 14 juin 2002. Appel 01-090-CD.
http://www.environment.gov.ab.ca.

Alberta Environment. 2005. *Alberta Ambient Air Quality Objectives Work Plan 2005-2008*. Environmental Policy Branch. Alberta Environment. ISBN 0-7785-4554-7.
http://www.environment.gov.ab.ca.

Alberta Environment. 2006. *Wabamun Lake oil spill August 2005: Data report for water and sediment quality in the pelagic area of the lake (August 4-5 to September 15, 2005)*. Environmental Monitoring and Evaluation Branch, Environmental Assurance Division. ISBN 0-7785-4589-X, avril 2006.
http://environment.gov.ab.ca/info/home.asp.

Anziulewicz, J.A., H.J. Dick et E.E. Chiarulli. 1959. « Transplacental naphtalène poisoning ».
Am. J. Obstet. Gynecol. 78:519-521 [cité dans CIRC, 2002].

[ARLA] Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. 2007. Base de données de l'ARLA sur les étiquettes des produits.
http://pr-rp.pmra-arla.gc.ca/portal/page?_pageid=53,1&_dad=portal&_schema=PORTAL.

Atkison, R., et S.M. Aschmann. 1986. « Kinetics of the reactions of naphthalene, 2-methylnaphthalene, and 2,3-dimethylnaphthalene with OH radicals and with O3 at 295 ± 1 K ». *Int. J. Chem. Kinet.* 18(5):569-573 [cité dans GDCh-Advisory Committee, 1989].

Atkison, R., et S.M. Aschmann. 1987. « Kinetics of the gaz -phase reactions of alkylnaphthalenes with O3, N2O5, et OH radicals at 298 ± 1 K ». *Atmos. Environ.* 21:2323-2326 [cité dans GDCh-Advisory Committee, 1989].

[ATSDR] Agency for Toxic Substances and Disease Registry. 2005. *Toxicological profile for naphthalene, 1-methylnaphthalene, and 2-methylnaphthalene*. Washington (DC). US Department of Health and Human Services, Public Health Service.
http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp67.html.

Austin, C.C., D. Wang, D.J. Ecobichon et G. Dussault. 2001. « Characterization of volatile organic compounds in smoke at municipal structural fire ». *J. Toxicol. Environ. Health* A 63(6):437-458.

Bagchi, M., D. Bagchi, J. Dalmoori, X. Ye et S.J. Stohs. 1998a. « Naphthalene-induced oxidative stress and DNA damage in cultured macrophage J774A1 cells ». *Free Radic. Biol. Med.* 25:137-143 [cité dans CIRC, 2002].

Bagchi, D., M. Bagchi, J. Balmoori, P.J. Vuchetich et S.J. Stohs. 1998b. « Induction of oxidative stress and DNA damage by chronic administration of naphthalene to rats ». *Res. Commun. Mol. Pathol. Pharmacol.* 101(3):249-257 [cité dans CIRC, 2000].

Bagchi, D., J. Balmoori, M. Bagchi, X. Ye, C.B. Williams et S.J. Stohs. 2000. « Role of p53 tumor suppressor gene in the toxicity of TCDD, endrin, naphthalene, and chromium (VI) in liver and brain tissues of mice ».
Free Radic. Biol. Med. 28(6):895-903 [cité dans CIRC, 2002, et ATSDR, 2005].

Balch, C.G., C.D. Metcalfe et S.Y. Huestis. 1995. « Identification of potential fish carcinogens in sediment from Hamilton harbour, Ontario Canada ». *Environ. Toxicol. Chem.* 14(1):79-91.

Barfknecht, T.R., R.W. Naismith et R.J. Matthews. 1985. *Rat hepatocyte primary culture/DNA repair test*. PH 311-TX-008-85, 5601-56-1 (inédit). Présenté à l'EPA par Texaco, Inc. Office of Toxic Substances. Microfiche 0TS0513638 [cité dans ATSDR, 2005, et, sous la forme « Pharmakon, 1985c », dans EURAR, 2003].

Batterman, S., C. Jia et G. Hatzivasilis. 2007. « Migration of volatile organic compounds from attached garages to residences: a major exposure source ». *Environ. Res.* 104(2):224-240.

Bell, R.W., R.E. Chapman, B.D. Kruschel, M.J. Spencer, K.V. Smith et M.A. Lusis. 1991. *The 1990 Toronto personal exposure pilot (PEP) study*. ISBN 0-7729-7962-6.

Benoit, F.M., G.L. LeBel et D.T. Williams. 1979. « Polycyclic aromatic hydrocarbon levels in Eastern Ontario drinking waters, 1978 ». *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 23:774-778 [cité dans ATSDR, 2005].

Biermann, H., H. Mac Leod, R. Atkinson, M.A. Winer et J.N. Pitts. 1985. « Kinetics of the gas-phase reactions of the hydroxyl radical with naphthalene, phenanthrene, and anthracene ». *Environ. Sci. Technol.* 19(3):244-248 [cité dans GDCh-Advisory Committee, 1989].

Black, J.A., Birge, W.J., Westerman, A.G. und Franics, P.C. 1983. Comparative aquatic toxicology of aromatic hydrocarbons. Fundamental Applied Toxicology 3:353-358.

Bos, R.P., J.L. Theuws, F.J. Jongeneelen et P.T. Henderson. 1988. « Mutagenicity of bi-, tri- and tetra-cyclic aromatic hydrocarbons in the "taped-plate assay" and in the conventional Salmonella mutagenicity assay ». *Mutat. Res.* 204:203-206 [cité dans EURAR, 2003, et ATSDR, 2005].

Bright, D.A., et N. Healey. 2003. « Contaminant risks from biosolids land application: contemporary organic comtaminant levels in digested sewage sludge from five treatment plants in Greater Vancouver, British Columbia ». *Environ. Pollut.* 126(1):39-49.

Canada. 1993. Priority substances list assessment report: Creosote-impregnated waste materials. Ottawa (ON): Canada, Environnement Canada; Canada, Santé Canada. http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contaminants/psl1-lsp1/creosote/creosote_e.pdf.

Canada. 1994. Hydrocarbures aromatiques polycycliques. Liste des substances d'intérêt prioritaire. Rapport d'évaluation, Programme de la Liste des substances d'intérêt prioritaire : Hydrocarbures aromatiques polycycliques. 1994. Ottawa (ON): Canada, Environnement Canada; Canada, Santé Canada. http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contaminants/psl1-lsp1/hydrocarb_aromat_polycycl/hydrocarbons-hydrocarbures_f.pdf

Canada. 1999. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (1999), Lois du Canada, Ottawa, Imprimeur de la Reine, chap. 33. Loi sanctionnée le 14 septembre 1999. Publiée dans la *Gazette du Canada* (Partie III), vol. 22, n° 3, chap. 33. http://canadagazette.gc.ca/partIII/1999/g3-02203.pdf (consulté le 3 août 2007)

Canada. 2000. *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*. Ottawa : Travaux publics et Services gouvernementaux Canada. Publié dans la *Gazette du Canada* (Partie II), vol. 134, n° 7, p. 607−612. [cité en août 2006]. http://www.ec.gc.ca/registrelcpe/regulations/detailReg.cfm?intReg=35%20

Canada. 2007a. Foire aux questions sur le Défi. http://www.chemicalsubstanceschimiques.gc.ca/faq/challenge-defi_f.html.

[Canada] Environnement Canada et Santé Canada. 2006. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999).* Lois du Canada. Ottawa. Travaux publics et Services gouvernementaux Canada. *Gazette du Canada*, Partie 1. Vol. 140, n° 49, p. 4109-4116.
http://canadagazette.gc.ca/partI/2006/20061209/pdf/g1-14049.pdf

[Canada] Environnement Canada et Santé Canada. 2007. Profil de substance pour le Défi : Naphtalène. N° CAS 91-20-3.
http://www.ec.gc.ca/substances/ese/fre/challenge/batch1_91-20-3.cfm

Chen, W., D. Schopflocher, B.R. Fowler, J. White, E. Prepas, E. Prince et S. Gabos. 1999. « Polycyclic aromatique hydrocarbures in sediment following forest fires ». *Organohalogen compounds* 43: 417-420.

Cho, V., C. Chichester, D. Morin, C. Plopper et A. Buckpitt. 1994b. « Covalent interactions of reactive naphtalène metabolites with proteins ». *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 269:881-889 [cité dans CIRC, 2002].

Chuang, J.C., G.A. Mack, M.R. Kuhlman et N.K. Wilson. 1991. « Polycyclic aromatic hydrocarbons and their derivatives in indoor and outdoor air in an eight-home study ». *Atmos. Environ.* 25B(3):369-380 [cité dans ATSDR, 2005].

Chuang, J.C., P.J. Callahan, R.G. Menton et S.M. Gordon. 1995. « Monitoring methods pour polycyclic aromatique hydrocarbures et their distribution in house poudre et track in soil ». *Environ. Sci. Technol.* 29:494-500 [cité dans ATSDR, 2005].

Chuang, J.C., P.J. Callahan, C.W. Lyu et N.K. Wilson. 1999. « Polycyclic aromatic hydrocarbon exposures of children in low-income families ». *J. Expo. Anal. Environ. Epidemiol.* 9(2):85-98 [cité dans ATSDR, 2005, et US EPA, 2003].

[CIRC] Centre international de recherche sur le cancer. 2002. « Naphthalene ». *IARC monogaraphs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Volume 82. Some traditional herbal medicines, some mycotoxins, naphthalene and styrene*. Lyon, France. Organisation mondiale de la santé (OMS). Pages 367-435.

City of Calgary. 2003. *Water works reports: Jan 01-Dec 31 2003*. Calgary (Alb.). Glenmore and Bearspaw Water Treatment Plant.

City of Toronto. 1990. The quality of drinking water in Toronto: A review of tap water, bottled water and water treated by a point-of-use device. Summary report. Department of Public Health, City of Toronto, Toronto (Ontario).

City of Toronto. 2002a. Water quality quarterly report - October-December 2002. Water and Wastewater Services Division, City of Toronto, Toronto, Ontario.
http://www.city.toronto.on.ca/water/quality_report/archive.htm

City of Toronto. 2002b. Water quality quarterly report - July-September 2002. Water and Wastewater Services Division, City of Toronto, Toronto, Ontario.
http://www.city.toronto.on.ca/water/quality_report/archive.htm

City of Toronto. 2002c Water quality quarterly report - April-June 2002. Water and Wastewater Services Division, City of Toronto, Toronto, Ontario.
http://www.city.toronto.on.ca/water/quality_report/archive.htm

City of Toronto. 2002d. Water quality quarterly report - January-March 2002. Water and Wastewater Services Division, City of Toronto, Toronto, Ontario.
http://www.city.toronto.on.ca/water/quality_report/archive.htm

City of Toronto. 2003a. Water Quality Report. January-March, April-June, July-September. Toronto (Ont.). Toronto Works and Emergency Services, Water and Wastewater Services.

City of Toronto. 2003b. Drinking water systems annual report for January 1, 2003 to December 31, 2003. Toronto (Ont.). Toronto Works and Emergency Services, Water and Wastewater Services. http://www.toronto.ca/water/system_quality/index.htm

Connor, T.H., J.C. Thiess, H.A. Hanna, D.K. Monteith et T.S. Matney. 1985. « Genotoxicity of organic chemicals frequently found in the air of mobile homes ». *Toxicol. Lett.* 25:33-40 [cité dans CIRC, 2002].

Dann, T. 2002. *NAPS air monitoring data on naphthalene (2002-2005)*. Environnement Canada.

Delgado-Rodrigues, A., R. Ortiz-Marttelo, U. Graf, R. Villalobos-Pietrini et S. Gomez-Arroyo. 1995. « Genotoxic activity of environmentally important polycyclic aromatic hydrocarbons and their nitro derivatives in the wing spot test of Drosophila melanogaster ». *Mutat. Res.* 341:235-247 [cité dans CIRC, 2002].

Demirjian, A. 1980. *Rapport d'anthropométrie : taille, poids et mesures corporelles : un rapport de Nutrition Canada*. Ottawa. Ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, Direction de la promotion de la santé, Direction générale des programmes et des services de santé.

Dickman, M., I. Brindle et M. Benson. 1992. « Evidence of teratogens in sediments of the Niagara River Watershed as reflected by chironomid (Diptera: chironomidae) deformities ». *J. Great Lakes Res.* 18(3):467-480.

Dillon Consulting Ltd. 2006. « Lower Trent River: preliminary quantitative human health risk assessment ». Trenton (Ont.). Lower Trent Region Conservation Authority. Pages 1-48. Rapport 06-5735.

Djomo, J.E., V. Ferrier, L. Gauthier, C. Zoll-Moreux et J. Marty. 1995. « Amphibian micronucleus test in vivo: Evaluation of the genotoxicity of some major polycyclic aromatic hydrocarbons found in crude oil ». *Mutagenesis* 10:223-226 [cité dans CIRC, 2002].

Eastmond, D., G. Booth et M. Lee. 1984. « Toxicity accumulation and elimination of polycyclic aromatic sulfur heterocycles in Daphnia magna ». *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 13:105-112.

Environnement Canada. 2006. *Naphthalene preliminary report of Section 71 (CEPA, 1999).* Avis concernant certaines substances inscrites sur la Liste intérieure des substances. Version 2.0. Décembre. Confidentiel. PROTÉGÉ B.

Environnement Canada. 2007. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (1999). Avis concernant certaines substances inscrites sur la Liste intérieure des substances (LIS). *Gazette du Canada*, 141(5), 3 février 2007. http://canadagazette.gc.ca/partI/2007/20070203/html/notice-f.html.

EPCOR. 2005. 2005 Edmonton water performance report. Edmonton (Alb.). EPCOR Water Services Inc. http://www.epcor.ca/NR/rdonlyres/CD72BCD4-C651-4B18-AF50-08B387847F1D/0/AR2005.pdf.

[EPIWIN] Estimation Programs Interface for Microsoft Windows. 2004. Version 3.12. Washington (DC). U.S. Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY). Syracuse Research Corporation.
www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm.

Epler, J.L., T.K. Rao et M.R. Guerin. 1979. « Evaluation of feasibility of mutagenic testing of shale oil products and effluents ». Environ. Health Perspect. 30:179-184 [cité dans EURAR, 2003].

[ETL] Enviro-Test Laboratories. 1991. *Cayley background study: analysis of food products for target organic and inorganic parameters*. Rapport 91-E1208.

[ETL] Enviro-Test Laboratories. 1992. *Windsor area background study: analysis of food products for target organic and inorganic parameters*. Rapport 92-E1052.

[EURAR] *European Union risk assessment report: CAS: 91-20-3: naphthalene*. 2003. Luxembourg. Office des publications officielles des Communautés européennes. Rapport EUR 20763 EN. Sur la couverture : European Commission Joint Research Centre.
http://ecb.jrc.it/DOCUMENTS/Existing-Chemicals/RISK_ASSESSMENT/REPORT/naphthalenereport020.pdf
[Communautés européennes, Commission européenne, Centre commun de recherche, Institut pour la santé et la protection des consommateurs, Bureau européen des substances chimiques].

Fellin, P., S.E. Barnett et Q.A. Tran. 1992. Results of a national pilot survey of airborne volatile organic compounds in Canadian residences. Downsview (Ont.). Concord Environmental Corporation. Rapport CEC J2431, Vol. 1.
Florin, I., L. Rutberg, M. Curvall et C.R. Enzell. 1980. « Screening of tobacco smoke constituents pour mutagenicity using the Ames' test ». Toxicology 18:219-232 [cité dans CIRC, 2002].

Frantz, S.W., J.P. Van Miller et W.C. Hengler (Bushy Run Research Center, Union Carbide, Export, PA). 1986. « Ninety-day (sub-chronic) dermal toxicity study with naphthalene in albino rats ». Beacon (NY). Texaco, Inc. Rapport 49-539, révisé [cité dans ATSDR, 2005, et sous la forme « Bushy Run, 1986 » dans EURAR, 2003]. Présenté à l'EPA conformément à l'article 8D de la TSCA. OTS0513643.

Freeman, A.E., E.K. Wiesburger, J.H. Weisburger, R.G. Wolford, J.M. Mayak et R.J. Huebner. 1973. « Transformation of cell cultures as an indication of the carcinogenic potential of chemicals ».
J. Natl Cancer Inst. 51:799-808 [cité dans CIRC, 2002].

Freitag, D., L. Ballhorn, H. Geyer et F. Korte. 1985. « Environmental hazard profile of chemicals: an experimental method for the assessment of the behaviour of organic chemicals in the ecosphere by means of simple laboratory tests with ^{14}C labelled chemicals ». *Chemosphere* 14:1589-1616 [cité dans GDCh-Advisory Committee, 1989].

Gabos, S., D. Schopflocher, B.R. Fowler, J. White, E. Prepas, D. Prince et W. Chen. 1998. « Polycyclic aromatic hydrocarbons in water, fish, and deer liver samples following forest fires ». *Organohalogen Compounds* 43:329-333.

Gaines, T.B. 1969. « Acute toxicity of pesticides ». *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 14:515-534 [cité dans ATSDR, 2005].

Galloway, S.M., M.J. Armstrong, C. Reuben, S. Colman, B. Brown, C. Cannon, A.D. Bloom, F. Makamura, M. Ahmed, S. Duk, J. Rimpo, B.H. Margolin, M.A. Resnick, B. Anderson et E. Zeiger. 1987. « Chromosome aberrations and sister chromatid exchanges in Chinese hamster ovary cells: evaluations of 108 chemicals ».
Environ. Mol. Mutagen. 10 (Suppl. 10):1-175 [cité dans CIRC, 2002].

Gatehouse, D. 1980. « Mutagenicity of 1,2 ring-fused acenaphthenes against S. typhimurium TA1537 and TA1538: structure-activity relationships ». Mutat. Res. 78:121-135 [cité dans CIRC, 2002].

GDCh-Advisory Committee. 1989. *Naphthalene*. BUA Report 39. Allemagne. VCH Verlagsgesellsschaft. 155 p.

Germansky, M., I.S. Jamall. 1988. « Organ-specific effects of naphthalene on tissue peroxidation, glutathione peroxidases and superoxide dismutase in the rat ». *Arch. Toxicol.* 61:480-483 [cité dans ATSDR, 2005].

Geyer, H., G. Politzki, D. Freitag. 1984. « Prediction of ecotoxicological behaviour of chemicals: relationship between n-octanol/water partition coefficient and bioaccumulation of organic chemicals by alga Chlorella ». *Chemosphere* 13:269 [cité dans GDCh-Advisory Committee, 1989].

Gizyn, W.I. 1994. « Windsor air quality study: soil and garden produce survey results ». Windsor (Ont.). Ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario; Windsor Air Quality Committee. Disponible auprès de NTIS, Springfield, VA; MIC-95-02281

Godek, E.G., R.W. Naismith et R.J. Matthews (Pharmakon Research International, Inc., Waverly, PA). 1985. *Ames Salmonella/microsome plate test (EPA/OECD)*. Beacon (NY). Texaco, Inc. Microfiche OTS0513637 (rapport inédit) [cité dans ATSDR, 2005]. Présenté à l'EPA, Office of Toxic Substances.

Golder Associates Ltd. 1990a. *Preliminary risk assessment Canada Creosote Site, Calgary, Alta*. Edmonton (Alb.). Alberta Environment. Rapport 892-2803U.

Golder Associates (Edmonton, Alb.). 1990b. *Soil and groundwater investigation at the former Canada Creosote Ltd. site, Calgary, Alberta, Phase 2*. Edmonton (Alb.). Alberta Environment. Rapport 1 892-2803S.

Gollahon, S.J., P. Iyer, J.E. Martin et T.R. Irwin. 1990. « Chromosomal damage to preimplantation embryos in vitro by naphthalene ». *Toxicologist* 274:1094 [cité dans EURAR, 2003, et ATSDR, 2005].

Gouvernement du Canada. 1994. *Hydrocarbures aromatiques polycycliques*. Liste des substances d'intérêt prioritaire, Rapport d'évaluation. Programme d'évaluation des substances d'intérêt prioritaire. Ottawa (Ont.). Canada, Environnement Canada; Canada, Santé Canada. http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contaminants/psl1-lsp1/hydrocarb_aromat_polycycl/hydrocarbons-hydrocarbures_f.pdf

Gouvernement du Canada. 2000. *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (DORS/2000-107). *Gazette du Canada*, vol. 134. [cité en août 2006]. http://www.ec.gc.ca/registrelcpe/regulations/detailReg.cfm?intReg=35.

Gouvernement du Canada. 2007a. *Foire aux questions sur le Défi*. http://www.chemicalsubstanceschimiques.gc.ca/faq/challenge-defi_f.html#qfp.

Gouvernement du Canada. 2007b. *Profil de substance pour le Défi. Naphtalène. N° CAS 91-20-3*. http://www.chemicalsubstanceschimiques.gc.ca/challenge-defi/batch-lot_1_f.html.

Gouvernement du Manitoba. 2007. *Manitoba Regulatory Informational Notice*. http://www.gov.mb.ca/iedm/petroleum/infonotes/tilstab4.html.

Greater Vancouver Regional District. 2002. *Water: the Greater Vancouver water district quality control annual report*. Vol. 1. www.gvrd.bc.ca/water/pdfs/QualityControlAnnualWaterReport2004Volume1.pdf?ID=736

Güsten, H., L. Klasinc et D. Marić. 1984. « Prediction of the abiotic degradability of organic compounds in the troposphere ». *J. Atmos. Chem.* 2:83-93 [cité dans GDCh-Advisory Committee, 1989].

Harper, B.L., V.M.S. Ramanujam, M.M. Gad-El-Karim et M.S. Legator. 1984. « The influence of simple aromatics on benzene clastogenicity ». *Mutat. Res.* 128:105-114 [cité dans CIRC, 2002].

Harrison, E.Z., S.R.Oakes, M. Hysell et A. Hay. « Review Organic Chemicals in sewage sludges ». *Sci. Total Environ.* 367:481-497.

Ho, Y.L. et S.K. Ho. 1981. « Screening of carcinogens with the prophage λcIts857 induction test ». *Cancer Res*. 41:532-536 [cité dans CIRC, 2002].

Ho, C.H., B.R. Clark, M.R. Guerin, B.D. Barkenbus, T.K. Rao et J.A. Epler. 1981. « Analytical and biological analyses of test materials from the synthetic fuel technologies. IV. Studies of chemical structure-mutagenic activity relationships of aromatic nitrogen compounds relevant to synfuels ». *Mutat. Res.* 85:335-345 [cité dans CIRC, 2002].

Hoff, R.M. et K.W. Chan. 1987. « Measurement of polycyclic aromatic hydrocarbons in the air along the Niagara River ». *Environ. Sci. Technol.* 21:556-561.

Holmen, J.B., B. Ekesten et B. Lundgren. 1999. « Naphthalene-induced cataract model in rats: a comparative study between slit and retroillumination images, biochemical changes and naphthalene dose and duration ». Curr. Eye Res. 19:418-425 [cité dans CIRC, 2002].

Huntingdon Research Centre. 1993a. Naphthalene 13-week inhalation study in rats. Rapport LDA 2/930704 (inédit) [cité dans EURAR, 2003].

Huntingdon Research Centre. 1993b. Naphthalene 4-week inhalation study in rats. Rapport LDA 1/921559 (inédit) [cité dans EURAR, 2003].

[INRP] Inventaire national des rejets de polluants. 2007. Base de données en ligne. Gatineau (Qc). Environnement Canada.
http://www.ec.gc.ca/pdb/querysite/query_f.cfm.

Isbell, M.A., D. Morin, B. Boland, A. Buckpitt, M. Salemi et J. Presley. 2005. « Identification of proteins adducted by reactive naphthalene metabolites in vitro ». Proteomics 5:4197-4204.

Johnston, J.J., J.P. Wong, S.E. Feldman et L.P. Ilnicki. 1994. « Purge and trap/gas chromatography/mass spectrometry method for determining smoke contamination of foods and packaging materials ». *J. Agric. Food Chem.* 42:1954–1958.

Kaden, D.A., R.A. Hites et W.G. Thilly. 1979. « Mutagenicity of soot and associated polycyclic aromatic hydrocarbons of Salmonella typhimurium ». *Cancer Res.* 39:4152-4159 [cité dans CIRC, 2002].

Kinloch, D., H. Kuhnlein et D. Muir. 1992. « Inuit foods and diet: a preliminary assessment of benefits and risks ». *Sci. Total Environ.* 122(1/2):247-278.

Kipopoulou, A.M., E. Manoli et C. Samara. 1999. « Bioconcentration of polycyclic aromatic hydrocarbons in vegetables grown in an industrial area ». Environ. Pollut. 106:369-380.

Kitchin, K.T., J.L. Brown et A.P. Kulkarni. 1992. « Predictive assay for rodent carcinogenicity using in vivo biochemical parameters: operational characteristics and complementarity ». Mutat. Res. 266:253-272 [cité dans EURAR, 2003, et ATSDR, 2005].

Klöpffer, W., R. Frank, E.-G. Kohl et F. Haag. 1986. « Quantitative Erfassung der photochemischen Transformationsprozesse in der Troposhäre ». *Chemiker-Zeitung*. 110:57-61 [cité dans GDCh-Advisory Committee, 1989].

Knake, E. 1956. « Weak carcinogenic activity of naphthalene and benzene ». *Virchows Arch.* 329(2):141-176 [en allemand; cité dans CIRC, 2002].

Kojima, M. 1992. « Enzymatic distribution patterns of rat lenses and the changes that occur during naphthalene cataract development ». *Ophthalmic Res.* 24:73-82 [cité dans ATSDR, 2005].

Kowalski, L.A., K.P. Assi, R.K.H. Wee et Z. Madden. 2001. « In vitro prediction of carcinogenicity using a bovine papillomavirus DNA-carrting C3H/10T½ cell line (T1). II: Results from the testing of 100 chemicals ». *Environ. Mol. Mutagen.* 37:231-240.

Kuhnlein, H. 1989. *Nutritional and toxicological components of Inuit diets in Broughton Island, Northwest Territories*. Rapport de contrat. Yellowknife (T.N.-O.). E. Berthelet, sous-ministre adjoint, ministère de la Santé (T.N.-O.).

Lakritz, J., A. Chang, A. Weir, S. Nishio, D. Hyde, R. Philpot, A. Buckpitt et C. Plopper. 1996. « Cellular and metabolic basis of Clara cell tolerance to multiple doses of cytochrome P450-activated cytotoxicants. I: Bronchiolar epithelial reorganization and expression of cytochrome P450 monooxygenases in mice exposed to multiple doses of naphthalene ». *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 278:1408-1418 [cité dans CIRC, 2002].

Landis International, Inc. 1995. Résumés d'études relatives au naphtalène (toxicologie, considérations environnementales et effets sur les organismes non cibles) présentées à l'EPA. Présentation faite à une réunion au HSE (Bootle) le 14 novembre 1995 par Wm Ronald Landis (président), Valdosta, Géorgie, États-Unis [cité dans EURAR, 2003].

Laroche, L. 2004. *Qualité de l'eau potable produite par les usines Atwater et Charles-J.-des-Baillets*. Rapport annuel. Montréal (Qc).

Laroche, L. 2005. *Qualité de l'eau potable produite par les usines Atwater et Charles-J.-des-Baillets*. Rapport annuel. Montréal (Qc).
http://www2.ville.montreal.qc.ca/pls/portal/docs/page/eau_potable_fr/media/documents/rapport_annuel_2005.pdf.

LaVoie, E.J., S. Dolan, P. Little, C.-X. Wang, S. Sugie et A. Rivenson. 1988. « Carcinogenicity of quinoline, 4-and 8-methylquinoline and benzoquinolines in newborn mice and rats ». *Food Chem. Toxicol.* 26:625-629 [cité dans CIRC, 2002].

LeBel, G.L., D.T. Williams et F.M. Benoit. 1987. « Use of large volume resin cartridges for the determination of organic contaminants in drinking water derived from the Great Lakes ». *In* : *Organic Pollutants in Water*. American Chemical Society. p. 309-354 [cité dans EURAR, 2003].

Lee, M.G., S. Camacho, A.R. Buckpitt et C.G. Plopper. 2004. « Injury patterns in the nasal passage from inhaled NA are related to airflow patterns and in situ metabolism of NA in Sprague Dawley rats ». *Toxicologist* 78(1-S):349.

Lee, M.G., A. Phimister, D. Morin, A. Buckpitt et C. Plopper. 2005. « In situ naphthalene bioactivation and nasal airflow cause region-specific injury patterns in the nasal mucosa of rats exposed to naphthalene by inhalation ». *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 314(1):103-110.

Lesage, J., G. Perrault et P. Durand. 1987. « Evaluation of worker exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons ». *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 48(9):743-759 [cité dans EURAR, 2003].

Lin, C.Y., B.C. Boland, Y.J. Lee, M.R. Salemi, D. Morin, L.A. Miller, C.G. Plopper et A.R. Buckpitt. 2006. « Identification of proteins adducted by reactive metabolites of naphthalene and 1-nitronaphthalene in dissected airways of rhesus macaques ». *Proteomics* 6:972-982.

Lyes, M.C. 1979. « Bioavailability of a hydrocarbon from water and sediment to the marine worm Arenicola marina ». *Mar. Biol.* 55:121-127 [cité dans GDCh-Advisory Committee, 1989].

Mamber, S.W., V. Bryson et S.E. Katz. 1984. « Evaluation of the Escherichia coli K12 inductest for detection of potential chemical carcinogens ». *Mutat. Res.* 130:141-151 [cité dans CIRC, 2002].

Manitoba Conservation Authority. 2006. *The Transcona community air quality monitoring survey (TCAQMS).* Winnipeg (Man.). Air Quality Section Programs Division. Rapport 2006-01.

Masclet, P., et G. Mouvier. 1988. « La chimie atmosphérique des hydrocarbures aromatiques polycycliques ». *Pollut. Atmos.* 117:25-31 [cité dans GDCh-Advisory Committee, 1989].

McCann, J., E. Choi, E. Yamasaki et B.N. Ames. 1975. « Detection of carcinogens as mutagens in the Salmonella/microsome test: assay of 300 chemicals ». *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 72(12):5135-5139 [cité dans CIRC, 2002].

McCarthy, J.F., et B.D. Jimenez. 1985. « Reduction in bioavailability to bluegills of polycyclic aromatic hydrocarbons bound to dissolved humic material ». *Environ. Toxicol. Chem.* 4:511-521 [cité dans PISSC, 1998].

McCarthy, L.H., T.G. Williams, G.R. Stephens, J. Peddle, K. Robertson et D.J. Gregor. 1997. « Baseline studies in the Slave River, NWT, 1990-1994: Part I. Evaluation of the chemical quality of water and suspended sediment from the Slave River (NWT) ». *Sci. Total Environ.* 197:21-53.

[MEEO] Ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario. 1994. *Ontario Ministry of Environment and Energy "Ontario Typical Range" of chemical parameters in soil, vegetation, moss bags and snow*. Version 1.0a. Toronto (Ont.). Section de phytotoxicologie, Direction de l'élaboration des normes.

[MEEO] Ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario. 2000a. *Ontario Ministry of the Environment 2000 technical memorandum. Follow-up investigations of the U.S.E. Hickson Products fire of April 9th, 2000*. Rapport SDB-060-3511-2000, août 2001, PIBS : 4121e

[MEEO] Ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario. 2000b. *Ontario Ministry of the Environment air quality in Ontario 2000 report*.
www.ene.gov.on.ca/envision/air/AirQuality/2000report.htm

[MEEO] Ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario. 2000c. *Ontario Ministry of the Environment 2000 technical memorandum. Follow-up investigations of the U.S.E. Hickson Products fire of April 9th, 2000*. Rapport SDB-060-3511-2000, août 2001, PIBS : 4121e

[MEEO] Ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario. 2002a. Ontario Ministry of the Environment air quality in Ontario 2002 report.
www.ene.gov.on.ca/envision/techdocs/4521e01.pdf

[MEEO] Ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario. 2002b. Atlantic Packaging Ltd. Paper Fibre Biosolids and Sound Sorb Berm , Oshawa Skeet and Gun club: results of chemical and microbiological testing.
http://www.ene.gov.on.ca/envision/techdocs/4277e.htm

[MEEO] Ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario. 2003. *Ontario Ministry of the Environment Air Quality in Ontario 2003 report*.
www.ene.gov.on.ca/envision/techdocs/4949e.pdf

[MEEO] Ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario. 2004a. *Ontario Ministry of the Environment air quality in Ontario 2004 report*.
www.ene.gov.on.ca/en/publications/air/5383e.pdf

[MEEO] Ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario. 2004b. *Great Lakes reconnaissance survey. Water and sediment quality monitoring survey harbours and embayments Lake Superior and the Spanish River*. Etobicoke (Ont.). Section de la surveillance de l'eau, Direction de la surveillance environnementale. www.ene.gov.on.ca/envision/techdocs/4865e.pdf

Mersch-Sundermann, V., S. Mochayedi, S. Kevekordes, S. Kern et F. Wintermann. 1993. « The genotoxicity of unsubstituted and nitrated polycyclic aromatic hydrocarbons ». *Anticancer Res.* 13:2037-2044 [cité dans CIRC, 2002].

[MESL] MacDonald Environmental Sciences Ltd. 2006. *An evaluation of sediment quality conditions in the vicinity of the Maculay Point and Clover Point outfalls*. Victoria (C.-B.). Ministère de l'Environnement de la Colombie-Britannique, Environmental Management Branch.

[MITI] Ministry of International Trade and Industry (Japon). 1992. *Biodegradation and Bioaccumulation Data of Existing Chemicals Based on the CSCL Japan*. Japon. Chemical Products Safety Division Basic Industries Bureau, Ministry of International Trade & Industry. Publié par le Chemicals Inspection & Testing Institute, Japon.

Mortelmans, K., S. Haworth, T. Lawlor, W. Speck, B. Tainer et E. Zeiger. 1986. « Salmonella mutagenicity tests: II. Results from the testing of 270 chemicals ». *Environ. Mutagen.* 8 (Suppl. 7):1-119 [cité dans CIRC, 2002].

Murano, H., M. Kojima et K. Sasaki. 1993. « Differences in naphthalene cataract formation between albino and pigmented rat eyes ». *Ophthalmic Res.* 25:16-22 [cité dans ATSDR, 2005].

Nakamura, S., Y. Oda, T. Shimada, I. Oki et K. Sugimoto. 1987. « SOS-inducing activity of chemical carcinogens and mutagens in Salmonella typhimurium TA1535/pSK1002: examination with 151 chemicals ». *Mutat. Res.* 192:239-246 [cité dans CIRC, 2002].

Narbonne, J.F., P. Cassand, P. Alzieu, P. Grolier, G. Mrlina et J.P. Calmon. 1987. « Structure-activity relationships of the N-methylcarbamate series in Salmonella typhimurium ». *Mutat. Res.* 191:21-27 [cité dans CIRC, 2002].

NCI 2007. National Chemical Inventories database. American Chemical Society. Chemical Abstract Service, accédé en avril 2007.

Navarro, H., C. Price, M. Marr, C. Myers, J. Heindel et B. Schwetz. 1992. Final report on the developmental toxicity of naphthalene (CAS No. 91-20-3) in New Zealand white rabbits. Research Triangle Park (NC): National Institute of Health Sciences (États-Unis). Rapport NTP TER-91021.

Ng, A.C., et N.S. Karellas. 1994. Windsor Air Quality Study: TAGA 6000 survey results. Windsor (Ont.). Ministère de l'Environnement de l'Ontario, Direction de la surveillance environnementale, Windsor Air Quality Committee. Imprimeur de la Reine pour l'Ontario. (Publication PIBS 3152E; ISBN 0-7778-2831-6).

[NIH] National Institutes of Health. 2007. Base de données sur les produits ménagers. National Library of Medicine, spécialisée dans les services d'information. [Mise à jour : avril 2007]. http://householdproducts.nlm.nih.gov

Nohmi, T., R. Miyata, K. Yoshikawa et M. Ishidate Jr. 1985. « Mutagenicity tests on organic chemical contaminants in city water and related compounds. I. Bacterial mutagenicity tests ». *Eisei Shikenjo Hokoku* 103:60-64 (en japonais) [cité dans CIRC, 2002].

Nova Scotia Power Inc. 2003. *Registration document by Nova Scotia Power Incorporated in support of Registration of Point Tupper Marine Coal Terminal under the Nova Scotia Environment Act*. http://www.gov.ns.ca/enla/ea/pointtuppermterminal/NSPITerminalEAReg.pdf.

[NTP] National Toxicology Program (États-Unis). 1980a. *Subchronic toxicity study: naphthalene (C52904), B6C3F1 mice*. Research Triangle Park (NC). États-Unis. Department of Health and Human Services, National Toxicology Program [cité dans ATSDR, 2005].

[NTP] National Toxicology Program (États-Unis). 1980b. *Subchronic toxicity study: naphthalene (C52904), Fischer 344 rats*. Research Triangle Park (NC). États-Unis. Department of Health and Human Services, National Toxicology Program [cité dans ATSDR, 2005].

[NTP] National Toxicology Program (États-Unis). 1991. *Developmental toxicity of naphthalene (CAS No. 91-20-3) administered by gavage to Sprague-Dawley (CD) rats on gestational days 6 through 15*. Rapport final d'étude et annexe. Research Triangle Park (NC). États-Unis. National Toxicology Program, National Institute of Environmental Health Sciences, Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health. Rapport TER91006 [cité dans ATSDR, 2005; CIRC, 2002 (auteurs indiqués : Navarro *et al*., 1991); EURAR, 2003].

[NTP] National Toxicology Program (États-Unis). 1992a. *Toxicology and carcinogenesis studies of naphthalene (CAS No. 91-20-3) in B6C3F$_1$ Mice (inhalation studies)*. Research Triangle Park (NC). National Toxicology Program. NTP Technical Report 410, NIH Publication 92-3141 [cité dans CIRC, 2002; EURAR, 2003; ATSDR, 2005].

[NTP] National Toxicology Program (États-Unis). 1992b. *Developmental toxicity of naphthalene (CAS No. 91-20-3) administered by gavage to New Zealand white rabbits on gestational days 6 through 9*. Research Triangle Park (NC). États-Unis. National Toxicology Program, National Institute of Environmental Health Sciences, Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health. Rapport TER91021 [cité dans ATSDR, 2005; CIRC, 2002 (auteurs indiqués : Navarro *et al.*, 1992); EURAR, 2003].

[NTP] National Toxicology Program (États-Unis). 2000. *Toxicology and carcinogenesis studies of naphthalene (CAS No. 91-20-3) in F344/N rats (inhalation studies)*. Research Triangle Park (NC). National Toxicology Program. NTP Technical Report 500, NIH Publication 01-4434 [cité dans CIRC, 2002; EURAR, 2003; ATSDR, 2005].

[NTP] National Toxicology Program (États-Unis). 2004. *Report on carcinogens*. 11^{e} éd. Substance profiles: naphthalene. Research Triangle Park (NC). États-Unis. Department of Health and Human Services, National Toxicology Program.
http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/roc/eleventh/profiles/s116znph.pdf.

[NWP] Northern Wood Preservers. 1980. *Northern Wood Preservers, Thunder Bay, ON and DOMTAR, New Westminster BC Data*. Thunder Bay (Ont.). Northern Wood Preservers [cité dans Santé Canada, 1993].

Okada, T., K. Matsunaga et R. Hayakawa. 1985. « Naphthol AS sensitisation tests in guinea pigs ». *Nippon Hikaishi* 95:1487-1489 (HSE Translation, n^{o} 15353) [cité dans EURAR, 2003].

Orzalesi, N., L. Migliavacca et S. Miglior. 1994. « Subretinal neovascularization after naphthalene damage to the rabbit retina ». *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 35(2):696-705 [cité dans ATSDR, 2005].

Otson et Benoit. 1986. *Surveys of selected organics in residential air. Indoor Air Quality in Cold Climates: Hazards and Abatement Measures*. D.S. Walkinshaw, éditeur. Pittsburgh (PA). Air Pollution Control Association. Pages 224-236.

Otson, R., P. Fellin et Q. Tran. 1994. « VOCs in representative Canadian residences ». *Atmos. Environ.* 28(2):3563-3569.

Otson, R., D.T. Williams et P. Fellin. 1998. « Contribution of traffic emissions to indoor airborne VOCs ». *Proceedings of the annual meeting. Air Waster Management Association.* 91e réunion annuelle et exposition, 14-18 juin 1998. San Diego (CA). Rapport WAB07P/1-WAB07P/12.

Otson, R. and Zhu 1996. « I/O values for determination of the origin of some indoor organic pollutants ». *Proceedings of the annual meeting. Air Waster Management Association.* 91e réunion annuelle et exposition, 14-18 juin 1998. San Diego (CA). Rapport TP5402/1-TP5402/10.

Otson, Rein, Williams, David T., and Peter D. Bothwell. 1982. Volatile Organic Compounds in Water at Thirty Canadian Potable Water Treatment Facilitites. J. Asso. Off. Anal. Chem. 65(6):1370-1374.

Papciak, R.J., et V.T. Mallory. 1990. « Acute toxicological evaluation of naphthalene ». *J. Am. Coll. Toxicol.* 1(1):17-19 [cité dans ATSDR, 2005].

Park, K.S., R.C. Sims, R.R. Dupont, W.J. Doucette et J.E. Matthews. 1990a. « Fate of PAH compounds in two soil types: influence of volatilization, abiotic loss and biological activity ». *Environ. Toxicol. Chem.* 9(2):187-195.

Park, K.S., R.C. Sims et R.R. Dupont. 1990b. « Transformation of PAHs in soil systems ». *J. Environ. Sci. Eng.* 116(3):632-640.

Pellizzari, E., T. Hartwell, B. Harris, R. Waddell, D. Whitaker et M. Erickson. 1982. « Purgeable organic compounds in mother's milk ». *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 28(3):322-328.

Phimister, A.J., M.G. Lee, D. Morin, A.R. Buckpitt et C.G. Plopper. 2004. « Glutathione depletion is a major determinant of inhaled naphthalene respiratory toxicity and naphthalene metabolism in mice ». *Toxicol. Sci.* 82(1):268-278.

[PISSC] Programme international sur la sécurité des substances chimiques. 1998. *Environmental health criteria 202. Selected non-heterocyclic polycyclic aromatic hydrocarbons*. Genève, Suisse. Organisation mondiale de la santé (OMS). (Environmental health criteria 202). Jointly sponsored by the United Nations Environment Programme, the International Labour Organization, and the World Health Organization.

Plasterer, M.R., W.S. Bradshaw, G.M. Booth, M.W. Carter, R.L. Schuler et B.D. Hardin. 1985. « Developmental toxicity of nine selected compounds following prenatal exposure in the mouse: naphthalene, p-nitrophenol, sodium selenite, dimethyl phthalate, ethylenethiourea and four glycol ether derivatives ». *J. Toxicol. Environ. Health* 15(1):25-38 [cité dans CIRC, 2002, et ATSDR, 2005].

[PRI] Pharmakon Research International. 1985a. *Primary dermal irritation study in rabbits (83/EPA): naphthalene*. Waverly (PA). Pharmakon Research International, Inc. Rapport PH 420-TX-013-84 [cité dans ATSDR, 2005].

[PRI] Pharmakon Research International. 1985b. *Delayed contact hypersensitivity in guinea pigs: naphthalene*. Waverly (PA). Pharmakon Research International, Inc. PH 424-TX-001 84. Cité dans ATSDR (2005) Comme PRI 1985c.

[PRI] Pharmakon Research International. 1986. *Developmental toxicity study in rabbits: Naphthalene*. Waverly (PA). Pharmakon Research International, Inc. PH 329-TX-001 85. Cité dans ATSDR (2005). [Aussi cité sous la forme « Pharmakon, 1985e » dans BESC, 2003].

Purchase, I.F.H., E. Longstaff, J. Ashby, J.A. Styles, D. Anderson, P.A. Lefèvre et F.R. Westwood. 1978. « An evaluation of 6 short-term tests for detecting organic chemical carcinogens ». *Br. J. Cancer* 37:873-959 [tel que cité dans EURAR, 2003].

Rao, G.S., et K.P. Pandya. 1981. « Biochemical changes induced by naphthalene after oral administration in albino rats ». ***Toxicol. Lett.*** 8:311-315 [cité dans ATSDR, 2005].

Rathbun, W.B., A.M. Holleschau, D.L. Murray, A. Buchanan, S. Sawaguchi et R.V. Tao. 1990. « Glutathione synthesis and glutathione redox pathways in naphthalene cataract of the rat ». ***Curr. Eye Res.*** 9:45-53 [cité dans ATSDR, 2005].

Reprotox. 1980a. *Dermal tolerance after a single-dose application on the intact and abraded skin in rabbits*. Commande Reprotox 556 (9/6/80). Produit 104.111 (inédit) [cité dans EURAR, 2003].

Reprotox. 1980b. *Ocular tolerance test after single-dose application in rabbits*. Commande Reprotox 557 (11/6/80). Produit 104.111 (inédit) [cité dans EURAR, 2003].

Rice, S.D., Thomas, R.E.. 1989. Effect of pre-treatment exposures of toluene or naphthalene on the tolerance of pink salmon (Oncorhynchus gorbuscha) and kelp shrimp (Eualis suckleyi). Comparative Biochemistry and Physiology - C Pharmacology Toxicology and Endocrinology. 94(1):289-293.

[RNSPA] Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique. 2003, 2004 et 2005. Environnement Canada, données de surveillance de la pollution atmosphérique. Communication personnelle avec M. Tom Dann, février 2007.

Roper, J.C., D.M. Brown, M.A. Sullivan, R. Schoonhoven, J.A. Swenberg et F.K. Pfaender. 2006. « Epifluorescence microscopy and image analysis of high-level polycyclic aromatic hydrocarbon contamination in soils ». ***Environ. Toxicol. Chem.*** 25(12):3093-3100.

Rossa, V., et H. Pau. 1988. « Is the experimental naphthalene cataract a model for human senile cataract? » *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol*. 226:291-293 [cité dans ATSDR, 2005].

[RTC] Research Toxicology Center. 1999. *Naphthalene unscheduled DNA synthesis (UDS) after in vivo treatment*. Sous la surveillance de Rutgers VFT AG. Parrainé par l'International Tar Assoc. Research Toxicology Center, Rome [cité dans EURAR, 2003, et ATSDR, 2005].

[RTECS] Registry of Toxic Effects of Chemical Substances. 2006. *Naphthalene* (numéro RTECS : QJ0525000). http://ccinfoweb.cchst.ca/rtecs/search.html.

Rundell, J.O., M. Guntakatta et E.J. Matthews. 1983. « Criterion development for the application of BALB/c-3T3 cells to routine testing for chemical carcinogenic potential ». ***Res. J. Environ. Sci.*** 27:309-324 [cité dans CIRC, 2002].

Sakai, M., D. Yoshida et S. Mizusaki. 1985. « Mutagenicity of polycyclic aromatic hydrocarbons and quinones on Salmonella typhimurium TA97 ». ***Mutat. Res.*** 156:61-67 [cité dans CIRC, 2002].

Santé Canada. 1993. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement. Liste des substances d'intérêt prioritaire. Rapport d'évaluation. Matières résiduaires imprégnées de créosote*. Gouvernement du Canada, Environnement Canada et Santé Canada.
http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contaminants/psl1-lsp1/creosote/creosote_f.pdf

Santé Canada. 1998. *Exposure factors for assessing total daily intake of Priority Substances by the general population of Canada*. Rapport inédit, décembre 1998. Ottawa (Ont.). Section des substances d'intérêt prioritaire, Direction de l'hygiène du milieu, Santé Canada.

Santé Canada 2008. *Windsor Ontario Exposure Assessment Study 2005, 2006: VOC Sampling Data Summary (Draft)*. Section des carburants et d'évaluation de l'exposition, Division des effets de la pollution de l'air sur la santé.

Sasaki, J.C., J. Arey, D.A. Eastmond, K.K. Parks et A.J. Grosovsky. 1997. « Genotoxicity induced in human lymphoblasts by atmospheric reaction products of naphthalene and phenanthrene ». *Mutat. Res.* 393(1-2):23-35 [cité dans CIRC, 2002, et ATSDR, 2005].

[SBSC] Santé et Bien-être social Canada. 1980. *Rapport d'anthropométrie : taille, poids et mesures corporelles : un rapport de Nutrition Canada.* Ottawa (Ont.). Bureau des sciences de la nutrition, Direction de la promotion de la santé.

[SBSC] Ministère de la Santé et du Bien-être social. 1990. *Present patterns and trends in infant feeding in Canada*. Ottawa (Ont.). 9 p. Numéro de catalogue de SBSC : H39-199/1990E; ISBN 0-662-18397-5 [cité dans DHM, 1998]. Publié en français sous le titre : *L'allaitement maternel au Canada : pratiques et tendances actuelles*.

Schmähl, D. 1955. « Testing of naphthalene and anthracene for carcinogenic effects in rats ». *Z. Krebsforsch* 60:697-710 (en allemand) [cité dans CIRC, 2002].

Sciences Inernational. 2006. Peer review of Health Canada's "Proposed Framework for Calculating the Plausible Maximum Estimate of Near-Field (Consumer) Exposure to DSL Substances".

Seixas, G.M., B.M. Andon, P.G. Hollingshed et W.G. Thilly. 1982. « The aza-arenes as mutagens for Salmonella typhimurium ». *Mutat. Res.* 102:201-212 [cité dans CIRC, 2002].

Sina, J.F., C.L. Bean, G.R. Dysart, V.I. Taylor et M.O. Bradley. 1983. « Evaluation of the alkaline elution/rat hepatocyte assay as a predictor of carcinogenic/mutagenic potential ». *Mutat. Res.* 113:357-391 [cité dans CIRC, 2002, et ATSDR, 2005].

Shopp, G.M., K.L. White Jr, M.P. Holsapple, D.W. Barnes, S.S. Duke, A.C. Anderson, L.W. Condie, J.R. Hayes et J.F. Borzelleca. 1984. « Naphthalene toxicity in CD-1 mice: General toxicology and immunotoxicology ». *Fundam. Appl. Toxicol.* 4:406-419 [cité dans ATSDR, 2005, et EURAR, 2003].

Snyder, J.M., J.W. King et K.S. Nam. 1996. « Determination of volatile and semivolatile contaminants in meat by supercritical fluid extraction/gas chromatography/mass spectrometry ». *J. Sci. Agric.* 72:25-30.

Sorg, R.M., R.W. Naismith et R.J. Matthews. 1985. *OECD micronucleus test (MNT)*. Rapport OTS0513639 (inédit). Présenté à l'EPA conformément à l'article 8D de la TSCA [cité dans ATSDR, 2005, et, sous la forme « Pharmakon, 1985d », dans EURAR, 2003].

Southworth, G.R., J.J. Beauchamp et P.K. Schmieder. 1978. « Bioaccumulation potential of polycyclic aromatic hydrocarbons in Daphnia pulex ». *Water Res.* 12:973-977 [cité dans GDCh-Advisory Committee, 1989].

Srivastava, S.K., et R. Nath. 1969. « Metabolic alterations in experimental cataract. Part I. Inhibition of lactate dehydrogenase and appearance of o-diphenol oxidase in cataractous lens of naphthalene fed rabbits ». *Indian J. Med. Res.* 57:225-227 [cité dans ATSDR, 2005].

Strosher, M.T. (Kanaskis Centre for Environmental Research). 1982. *Trace organic compounds in the atmosphere near industrial developments*. Rapport présenté à Alberta Environment; contrat 82-9109.

Tao, R.V., A.M. Holleschau et W.B. Rathbun. 1991. « Naphthalene-induced cataract in the rat ». *Ophthalmic Res.* 23:272-283 [cité dans ATSDR, 2005].

Tingle, M.D., M. Pirmohamed, E. Templeton, A.S. Wilson, S. Madden, N.R. Kitteringham et B.K. Park. 1993. « An investigation of the formation of cytotoxic, genotoxic, protein-reactive and stable metabolites from naphthalene by human liver microsomes ». *Biochem. Pharmacol.* 46:1529-1538 [cité dans CIRC, 2002, et ATSDR, 2005].

Tremblay, C., et T. Dann. 1995. *Les composés organiques volatils dans l'air ambiant au Québec (1989-1993)*. Ottawa (Ont.). Environnement Canada, Direction de la protection de l'environnement.

Trucco, R.G., Engelhardt, F.R., Stacey, B. 1983. Toxicity, Accumulation and Clearance of Aromatic Hydrocarbons in Daphnia pulex. Environmental Protection (Series A) 31: 191-202

Tsuda H., G. Lee et E. Farber. 1980. « Induction of resistant hepatocytes as a new principle for a possible short-term in vivo test for carcinogens ». *Cancer Res.* 40:1157-1164 [cité dans ATSDR, 2005].

Tsuruda, L.S., M.W. Lamé et A.D. Jones. 1995. « Formation of epoxide and quinine protein adducts in B6C3F1 mice treated with naphthalene, sulphate conjugate of 1,4-dihydroxy-naphthalene and 1,4-naphthoquinone ». *Arch. Toxicol.* 69:362-367 [cité dans CIRC, 2002].

[US EPA] US Environmental Protection Agency. 1982e. *Aquatic fate process data for organic priority pollutants*. Washington (DC). États-Unis. Environmental Protection Agency, Office of Water Regulations and Standards. Rapport EPA440481014 [cité dans ATSDR, 2005].

[US EPA] US Environmental Protection Agency. 1992. Classification criteria for environmental toxicity and fate of industrial chemicals. Washington, DC. Office of Pollution Prevention and Toxics (OPPT), Chemical Control Division (CCD).

[US EPA] US Environmental Protection Agency. 1998. *Toxicological review of naphthalene (CAS No. 91-20-3) in support of summary information on the Integrated Risk Information System (IRIS)*. Washington (DC). États-Unis. Environmental Protection Agency. 116 p.
http://www.epa.gov/iris/toxreviews/0436-tr.pdf.

[US EPA] US Environmental Protection Agency. 2003. *Health effects support document for naphthalene*. Washington (DC). États-Unis. Environmental Protection Agency, Office of Water (4304T), Health and Ecological Criteria Division. Doc. EPA 822-R-03-005.
http://www.epa.gov/safewater.ccl/pdf/naphthalene.pdf.

[US EPA] US Environmental Protection Agency. 2005. *Peer consultation workshop on research needs related to the IRIS draft toxicological review of naphthalene*. Rapport final. Washington (DC). États-Unis. Environmental Protection Agency. Rapport EPA/635/R-05/003.
http://oaspub.epa.gov/eims/eimscomm.getfile?p_download_id=442588.

[US EPA] US Environmental Protection Agency. 2008. *Pesticide Reregistration Status Table* [base de données Internet]. [Mise à jour le 28 mars 2008; cité le 5 mai 2008].
http://www.epa.gov/pesticides/reregistration/status.htm

Valaes, T., S.A. Doxiadis et P. Fessas. 1963. « Acute hemolysis due to naphthalene inhalation ». *J. Pediatr.* 63:904-915 [cité dans CIRC, 2002].

Van Heyningen, R. 1970. « Ascorbic acid in the lens of the naphthalene-fed rabbit ». *Exp. Eye Res.* 9:38-48 [cité dans ATSDR, 2005].

Van Heyningen, R., et A. Pirie. 1967. « The metabolism of naphthalene and its toxic effect on the eye ». *Biochem. J.* 102:842-852 [cité dans CIRC, 2002].

Van Heyningen, R., et A. Pirie. 1976. « Naphthalene cataract in pigmented and albino rabbits ». *Exp. Eye Res.* 22:393-394 [cité dans EURAR, 2003].

Veith, G.D., D.L. DeFoe et B.V. Bergstedt. 1979. « Measuring and estimating the bioconcentration factor of chemicals in fish ». *J. Fish. Res. Board. Can.* 36:1040-1048 [cité dans GDCh-Advisory Committee, 1989].

Versar Inc. 1986. *Standard scenarios for estimating exposure to chemical substances during use of consumer products*. Vol. I et 2. Préparé pour l'Environmental Protection Agency, Office of Toxic Substances, contrat EPA 68-02-3968.

Vuchetich, P.J., D. Bagchi, M. Bagchi, E.A. Hassoun, L. Tang et S.J. Stohs. 1996. « Naphthalene-induced oxidative stress in rats and the protective effects of vitamin E succinate ». *Free Radic. Biol. Med.* 21:577-590 [cité dans CIRC, 2002].

Water quality quarterly report - October-December 2002. Water and Wastewater Services Division, City of Toronto, Toronto, Ontario.
http://www.city.toronto.on.ca/water/quality_report/archive.htm

Water quality quarterly report - October-December 2002. Water and Wastewater Services Division, City of Toronto, Toronto, Ontario.
http://www.city.toronto.on.ca/water/quality_report/archive.htm

Weast, R.C., M.J. Astle et W.H. Beyer, éditeurs. 1985. CRC handbook of chemistry and physics: A ready-reference book of chemical and physical data. Boca Raton, FL. CRC Press, Inc. C-357, C-361 [cité dans ATSDR, 2005].

Webber, M.D. 1994. Industrial organic compounds in selected Canadian municipal sludges and agricultural soils. Burlington (Ont.). Centre technique des eaux usées, RockCliffe Research Management Inc.

Webber, M.D., et J.A. Bedford. 1996. Organic and metal contaminants in Canadian municipal sludges and sludge compost: supplemental report. Burlington (Ont.). Centre technique des eaux usées, RockCliffe Research Management Inc. 26 p.

Webber, M.D., et J.A. Nichols. 1995. Organic and metal contaminants in Canadian municipal sludges and a sludge compost. Burlington (Ont.). Centre technique des eaux usées, RockCliffe Research Management Inc.

West, J.A.A., G. Pakehham, D. Morin, C.A. Fleschner, A.R. Buckpitt et C.G. Plopper. 2001. « Inhaled naphthalene causes dose dependent cell cytotoxicity in mice but not in rats ». Toxicol. Appl. Pharmacol. 173(2):114-119 [cité dans ATSDR, 2005].

Western Canadian Coal. 2005. Brule Mine project - Brule Mine EA certificate application No. 8-211 (Section 8. Aquatic resources and Fisheries).
http://www.eao.gov.bc.ca/new-website/homepages/Brule/Brule-Home.htm.

Williams, D.T., R. Otson et P.D. Bothwell. 1982. « Volatile compounds in water at thirty Canadian potable water treatment facilities ». *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* 65(6):1370-1374.

Wilson, A.S., M.D. Tingle, M.D. Kelly et B.K. Park. 1995. « Evaluation of the generation of genotoxic and cytotoxic metabolites of benzo[a]pyrene, aflatoxin B1, naphthalene and tamoxifen using human liver microsomes and human lymphocytes ». *Hum. Exp. Toxicol.* 14:507-515 [cité dans CIRC, 2002].

Xu, G.T., J.S. Zigler et M.F. Lou. 1992b. « The possible mechanism of naphthalene cataract in rat and its prevention by an aldose reductase inhibitor (AL01576) ». *Exp. Eye Res.* 54:63-72 [cité dans ATSDR, 2005].

Yamauchi, T., S. Komura et K. Yagi. 1986. « Serum lipid peroxide levels of albino rats administered naphthalene ». *Biochem. Int.* 13:1-6 [cité dans ATSDR, 2005].

Zhu, J., R. Newhook, L. Marro et C.C. Chan. 2005. « Selected volatile organic compounds in residential air in the City of Ottawa, Canada ». *Environ. Sci. Technol.* 39:3964-3971.

Zinkham, W.H., et B. Childs. 1957. « Effect of vitamin K and naphthalene metabolites on glutathione metabolism of erythrocytes from normal newborns and patients with naphthalene haemolytic anemia ».
Am. J. Dis. Child. 94(6):420-423 [cité dans ATSDR, 2005].

Zinkham, W.H., et B. Childs. 1958. « A defect of glutathione metabolitsm of erythrocytes from patients with naphthalene-induced haemolytic anemia ». *Pediatrics* 22:461-471 [cité dans ATSDR, 2005].

Zitko, V., G. Stenson et J. Hellou. 1998. « Levels of organochlorine and polycyclic aromatic compounds in harp seal beaters (Phoca groenlandica) ». *Sci. Total Environ.* 221:11-29.

Zuelzer, W.W., et L. Apt. 1949. *Acute haemolytic anemia due to naphthalene poisoning*. *JAMA* 141: 185-190. [Cited in EURAR 2003; ATSDR 2005].

Annexe 1. Limites supérieures estimées de l'absorption journalière de naphtalène par la population générale au Canada

Voie d'exposition	Absorption estimée (µg/kg-p.c. par jour) de naphtalène par groupe d'âge						
	0 à 6 mois[1, 2, 3]		0,5 à 4 ans[4]	5 à 11 ans[5]	12 à 19 ans[6]	20 à 59 ans[7]	60 ans et plus[8]
	lait maternisé	sans lait maternisé					
Air ambiant[9]	0,52	0,52	1,11	0,87	0,49	0,42	0,37
Air intérieur[10]	38,71	38,71	82,95	64,67	36,77	31,59	27,46
Eau potable[11]	0,14	0,05	0,06	0,05	0,03	0,03	0,03
Aliments et boissons[12]		1,05	1,01	0,79	0,51	0,42	0,34
Sol[13]	$9,3 \times 10^{-3}$		$3,1 \times 10^{-2}$	$2,0 \times 10^{-2}$	$9,3 \times 10^{-3}$	$9,3 \times 10^{-3}$	$9,3 \times 10^{-3}$
Absorption totale	39,37	40,33	85,13	66,37	37,81	32,46	28,19

1 Le naphtalène a été identifié mais non quantifié dans 6 échantillons sur 8 de lait maternel aux États-Unis (Pellizzari *et al.*, 1982).

2 Hypothèses : poids de 7,5 kg, volume d'air respiré de 2,1 m^3/j, consommation de 0,8 L/j (lait maternisé) ou de 0,3 L/j (autre que lait maternisé) d'eau et ingestion de 30 mg/j de sol (Santé Canada, 1998).

3 Dans le cas des nourrissons alimentés exclusivement au lait maternisé, l'absorption à partir de l'eau correspond à l'absorption à partir des aliments. Il a été considéré que l'eau ayant la plus forte teneur en naphtalène au Canada (Williams *et al.*, 1982) , elle a été utilisée pour la reconstitution du lait maternisé. Environ 50 p. 100 des nourrissons non nourris au lait maternisé consomment des aliments solides à l'âge de 4 mois, et 90 p. 100 en consomment à 6 mois (SBSC, 1990).

4 Hypothèses : poids de 15,5 kg, volume d'air respiré de 9,3 m^3/jour, consommation de 0,7 L/j d'eau et ingestion de 100 mg/jour de sol (Santé Canada, 1998).

5 Hypothèses : poids de 31,0 kg, volume d'air respiré de 14,5 m^3/j, consommation de 1,1 L/j d'eau et ingestion de 65 mg/j de sol (Santé Canada, 1998).

6 Hypothèses : poids de 59,4 kg, volume d'air respiré de 15,8 m^3/jour, consommation de 1,2 L/jour d'eau et ingestion de 30 mg/j de sol (Santé Canada, 1998).

7 Hypothèses : poids de 70,9 kg, volume d'air respiré de 16,2 m^3/j, consommation de 1,5 L/j d'eau et ingestion de 30 mg/j de sol (Santé Canada, 1998).

8 Hypothèses : poids de 72,0 kg, volume d'air respiré de 14,3 m^3/j, consommation de 1,6 L/j d'eau et ingestion de 30 mg/j de sol (Santé Canada, 1998).

9 La plus forte concentration de naphtalène mesurée au Canada dans l'air extérieur dans le cadre d'une vaste enquête est de 14,8 µg/m^3 (n = 443) à Winnipeg, au Manitoba (Gouvernement du Manitoba, 2007). Une concentration plus élevée a été mesurée au Québec, mais l'échantillon était beaucoup plus petit. Une valeur plus élevée signalée dans une étude aux États-Unis n'a pas été utilisée en raison de la disponibilité de données canadiennes. Il est supposé que les citoyens canadiens passent 3 heures à l'extérieur chaque jour (Santé Canada, 1998). Cette concentration est dans l'intervalle des concentrations mesurées dans une étude de l'air extérieur au Canada dans le cadre du RNSPA (RNSPA, 2003, 2004 et 2005) et dans d'autres études (par le ministère de l'Environnement de l'Ontario, p. ex.). Les données critiques ont été relevées dans un ensemble de données d'études sur l'air ambiant : Dann (2002); Otson *et al*. (1998); Otson et Zhu (1996); Tremblay et Dann (1995); Ng et Karellas (1994); Bell *et al.* (1991); Hoff et Chan (1987); Otson et Benoit (1986); RNSPA (2003, 2004 et 2005); Canada (1993); Santé Canada (2005 et 2006); MEEO (2000a,b,c, 2002a,b, 2003 et 2004a); Chuang *et al*. (1991); Zhu *et al*. (2005); Manitoba Conservation Authority (2006); Alberta Environment (2005); Austin *et al.* (2001); Strosher (1982); Lesage *et al*. (1987, d'après EURAR, 2003).

10 La concentration maximale de naphtalène de 158,050 µg/m^3 (intervalle : 0,001 – 158,050 µg/m^3; moyenne arithmétique : entre 1,002 et 6,778 µg/m^3 selon l'année et la saison de l'échantillonnage) déterminée dans une étude récente de l'air intérieur à Windsor, au Canada (échantillonnage de 48 maisons sur deux ans et deux saisons) a été utilisée pour estimer l'absorption (Santé Canada, 2008). Cette valeur est très proche de la valeur maximale de 144,44 µg/m^3 (moyenne arithmétique de 3,8 µg/m^3) déterminée dans une autre étude de l'air intérieur à Ottawa, au Canada (Zhu *et al.*, 2005). Ces valeurs sont inférieures à la concentration maximale de 398,70 µg/m^3 indiquée par Fellin *et al*. (1992), mais sont considérées plus représentatives de l'exposition actuelle et reposent sur une méthode d'analyse plus robuste. Il est supposé que les Canadiens

passent 21 heures à l'intérieur chaque jour (Santé Canada, 1998). Les données critiques ont été relevées dans un ensemble de données d'études sur l'air intérieur : Otson *et al*. (1994 et 1998); Otson et Zhu (1996); Bell *et al*. (1991); Fellin *et al*. (1992); Otson et Benoit (1986); Santé Canada (2008); Chuang *et al*. (1991); Zhu *et al.* (2005).

[11] La concentration maximale de naphtalène dans l'eau potable au Canada est de 1,3 µg/L, déterminée dans une étude de 12 municipalités de la région des Grands Lacs (Williams *et al*., 1982). Elle se situe dans l'intervalle des valeurs obtenues dans d'autres études au Canada sur l'eau embouteillée et dans de vastes enquêtes aux États-Unis. Les données critiques ont été relevées dans un ensemble de données d'études sur l'eau potable : City of Toronto (1990, 2002a, 2002b, 2002c, 2002d et 2003); Otson *et al*. (1982); LeBel *et al.* (1987); BESC (2003); Williams *et al.* (1982); Benoit *et al*. (1979); Laroche (2004 et 2005); EPCOR (2005); G reater Vancouver Regional District (2002); City of Calgary (2003).

[12] Les estimations de l'absorption par la nourriture sont basées sur les concentrations dans des aliments choisis pour représenter les 12 groupes d'aliments considérés dans le calcul de l'absorption (Santé Canada, 1998). Santé Canada a étudié les quantités d'aliments consommés journalièrement selon le groupe d'âge (Santé Canada, 1998).

Produits laitiers : Une concentration maximale de 0,25 µg/ml a été signalée par l'U.S. EPA (2003), ce qui correspond à 0,24 µg/kg pour un lait ayant une masse volumique de 1 036,86 kg/m^3 à 20 ºC. C'est la seule concentration relevée dans le lait.
Graisses : Aucune donnée relevée pour la population générale. Une concentration moyenne (n = 8) de 23,5 ng/g a été signalée pour le lard du phoque du Groenland (Zitko *et al*., 1998), ce qui entraînerait une ingestion de moins de 0,01 µg/kg p.c. par jour. [D'après un poids corporel moyen de 62 kg et un rapport hommes/femmes de 1/1 (SBSC, 1980); un adulte consommait 24,3 grammes de lard de phoque par jour selon une étude sur la récolte et la consommation d'aliments des Inuits dans une collectivité insulaire isolée de la côte est de l'île de Baffin (T.N.-O.) en 1987-1988 (Kinloch *et al*., 1992; Kuhnlein, 1989); rappel de 24 heures de la consommation d'aliments, examiné par entrevues, réalisé tous les deux mois en 1987-1988, pour un total de 7 relevés.]
Fruits et produits fruitiers : Aucune donnée relevée.
Légumes : Une concentration maximale de 63 µg/kg de naphtalène dans des légumes (endives, n = 3) a été signalée par Kipopoulou *et al.* (1999), cités par l'EPA (US EPA, 2003). Plusieurs concentrations sont disponibles pour d'autres légumes (entre autres, carotte, chou, poireau et laitue).
Produits céréaliers : La concentration maximale de naphtalène dans des produits céréaliers est de 28 µg/kg dans le riz; elle a été mentionnée par l'EPA (US EPA, 2003). C'est la seule concentration relevée dans les céréales.
Viandes et volailles : La concentration maximale relevée est de 26 µg/kg dans le bœuf et dans le poulet frit (Johnston *et al.*, 1994). D'autres concentrations ont été signalées dans un certain nombre d'autres produits de viande. Ce sont les seules concentrations trouvées dans des produits de viande.
Poissons : Une concentration maximale de naphtalène de 1,7 µg/kg a été signalée (Gabos *et al.*, 1998). Aucune autre concentration n'a été relevée.
Œufs : Aucune donnée relevée.
Aliments principalement à base de sucre : Aucune donnée relevée.
Plats composés : Aucune donnée relevée.
Noix et graines : Aucune donnée relevée.
Boissons (boissons alcoolisées et non alcoolisées, café et thé) : Aucune donnée relevée.

Les données critiques ont été relevées dans un ensemble de données d'études sur les aliments : Gabos *et al*. (1998); ETL (1991 et 1992); US EPA (2003); Kipopoulou *et al*. (1999); Johnston *et al*. (1994); Snyder *et al*. (1996); BESC (2003); Zitko *et al*. (1998).

[13] La concentration maximale de naphtalène dans le sol pour une source non ponctuelle est de 310 ng/g (MEEO, 1994), signalée comme limite supérieure typique des concentrations dans le sol en Ontario. Elle se situe dans la plage des valeurs indiquées par d'autres études, dont une étude de Dillon Consulting Ltd. (2006). Les données critiques ont été relevées dans un ensemble de données d'études sur les sols, les sédiments et les boues : Gizyn (1994); MEEO (1994); Webber (1994); MEEO (2000, 2002 et 2004); Chuang *et al*. (1995 et 1999); Golder Associates (1987, 1990a et 1990b); Roper *et al*. (2006); Santé Canada (1993); NWP (1980); AEAB (2002); Chen *et al*. (1999); McCarthy *et al*. (1997); Balch *et al*. (1995); Dickman *et al*. (1992); Dillon Consulting Ltd. (2006); Western Canadian Coal (2005); Alberta Environment (2006); Nova Scotia Power Inc. (2003); MESL (2006); Webber et Bedford (1996); Webber et Nichols (1995); Webber (1994); Harrison *et al*. (2006); Bright and Healey (2003).

Annexe 2. Résumé des données sur les effets du naphtalène sur la santé

Paramètre	Concentrations ou doses les plus faibles entraînant un effet[1] et résultats
Toxicité aiguë	**CL_{50} par inhalation la plus faible** > 340 mg/m^3 (RTECS, 2006) [Études additionnelles : aucune indiquée par l'ATSDR (2005), la Commission européenne (EURAR, 2003) et le CIRC (2002)] **CME(N)O par inhalation la plus faible** = 7,86 mg/m^3; lésion de l'épithélium olfactif nasal chez la souris NIH Swiss mâle; pas de CSE(N)O (Phimister *et al.*, 2004). [Études additionnelles : West *et al*., 2001; Lee *et al.*, 2004 et 2005] **DL_{50} par voie orale la plus faible** = 316 mg/kg chez le rat (RTECS, 2006) [Études additionnelles : Gaines, 1969 (voie orale, rat); Papciak et Mallory, 1990 (voie orale, rat); Shopp *et al.*, 1984 (voie orale, souris)] **DMEO par voie orale la plus faible** = 1 000 mg/kg chez le rat pour des effets sur l'appareil respiratoire (lésions pulmonaires) et des effets gastro-intestinaux (lésions stomacales); établie par l'ATSDR (2005) comme une DMENO (Papciak et Mallory, 1990). [Études additionnelles : Zuelzer et Apt, 1949 (voie orale, chien); Vuchetich *et al*., 1996 (voie orale, rat)] **DL_{50} par voie cutanée la plus faible** > 2 000 mg/kg chez le lapin (Landis International, 1995) **DMEO par voie cutanée la plus faible** = 125 mg/kg pour l'érythème réversible chez le lapin; étude à dose unique (établie par l'ATSDR comme une DMENO; pas de DSENO) [PRI, 1985a] [Études additionnelles : Gaines, 1969; Reprotox, 1980a et 1980b; Okada *et al.*, 1985; Papciak et Mallory, 1990]
Toxicité à court terme avec doses répétées	**CMENO par inhalation la plus faible** = 5 mg/m^3 (1ppm); effets locaux avec signes de réparation proliférative dans l'épithélium olfactif nasal chez le rat mâle et femelle. À la concentration de 370 mg/m^3 (71 p.p. 10^6), la plus forte utilisée, une réduction de 50 % du poids corporel avec baisse de la consommation alimentaire a été observée (EURAR, 2003). Aucune concentration sans effet nocif observé (CSENO) indiquée, la concentration minimale avec effet nocif observé (CMENO) relevée par la Commission européenne étant la plus faible concentration d'essai (Huntingdon Research Centre, 1993b; étude inédite). [Études additionnelles : CSE(N)O = 157,2 mg/m^3 (30 ppm); exposition pendant 14 jours; indiquée par l'ATSDR (2005) pour des effets hématologiques chez la souris (NTP, 1992a)] **DMEO par voie orale la plus faible** = 50 mg/kg par jour pour des effets neurologiques dans une étude de la toxicité pour le développement; rat Sprague-Dawley; effets chez les mères : respiration lente, léthargie, apnée, incapacité à se déplacer à la plus faible dose d'essai; pas de DSEO, la DMEO pour les mères étant la dose d'essai la plus faible; établie par l'ATSDR comme une DMENO (2005); effets sur le poids corporel et foetotoxicité observés aux doses plus élevées (NTP, 1991). [Études additionnelles : Srivastava et Nath, 1969; Rao et Pandya, 1981; Yamauchi *et al*., 1986; Kojima, 1992; Plasterer *et al*., 1985; van Heyningen, 1970; van Heyningen et Pirie, 1967; Shopp *et al*., 1984; Rossa et Pau, 1988; Germansky et Jamall, 1988; Murano *et al*., 1993; Xu *et al*., 1992b; Rathbun *et al*., 1990; Orzalesi *et al*., 1994; Holmen *et al*., 1999; Lakritz *et al*., 1996; Zuelzer et Apt, 1949; van Heyningen et Pirie, 1976; cataractes observées chez des animaux de laboratoire aux doses orales supérieures à la

Paramètre	Concentrations ou doses les plus faibles entraînant un effet[1] et résultats
	DMENO (approx. 500–2 000 mg/kg par jour chez le lapin et le rat)] **DMEO par voie cutanée la plus faible** = n.d. DSENO = 1 000 mg/kg chez le cobaye (PRI, 1985b) [Études additionnelles : Frantz *et al*., 1986; Papciak et Mallory, 1990]
Toxicité subchronique	**CMEO par inhalation la plus faible** = 10 mg/m^3 (2 ppm); altération de l'épithélium nasal chez le rat (atrophie légère, formation de rosettes dans l'épithélium olfactif, perte de glandes de Bowman, hyperplasie minime; pas de CSENO, la CMEO étant la plus faible concentration d'essai (Huntingdon Research Centre, 1993a; étude inédite). [Études additionnelles : essai de dépistage de la cancérogénicité, d'une durée de 6 mois, chez la souris exposée à la substance jusqu'à 30 ppm (Adkins *et al.*, 1986)] **DMEO par voie orale la plus faible** = 133 mg/kg par jour pour une baisse des poids absolus du cerveau, du foie et de la rate; souris mâles et femelles CD-1 exposées par gavage pendant 90 jours; DSENO = 53 mg/kg par jour, DMENO = 133 mg/kg par jour établie par l'ATSDR (2005); DSENO = 133 mg/kg par jour indiquée par la Commission européenne (EURAR, 2003) [Shopp *et al.*, 1984] [Études additionnelles : Tao *et al*., 1991; NTP, 1980a et 1980b] **DMEO par voie cutanée la plus faible** = 1 000 mg/kg par jour chez le rat pour des effets cutanés; DSENO = 300 mg/kg par jour, DMENO = 1 000 mg/kg par jour indiquées par l'ATSDR (2005); DSENO = 1 000 mg/kg par jour indiquée par la Commission européenne (EURAR, 2003) [Frantz *et al*., 1986] [Études additionnelles : n.d.]
Toxicité pour le développement ou la reproduction	Aucune étude portant spécifiquement sur la toxicité pour le développement ou la reproduction par inhalation n'a été relevée. **DMEO par voie orale la plus faible** = 150 mg/kg par jour chez le rat, indiquée par l'ATSDR (2005) pour des effets sur le développement (diminution du gain pondéral des mères > 20 %) sans indication de foetotoxicité ou de tératogénicité; le CIRC (2002) mentionne comme tendances significatives une réduction du poids corporel des fœtus et une augmentation du pourcentage des embryons implantés présentant des effets négatifs par portée et indique une augmentation du pourcentage (non significative) de fœtus malformés par portée à la dose supérieure suivante (450 mg/kg par jour); selon la Commission européenne (EURAR, 2003), cette étude indiquerait une foetotoxicité aux doses toxiques pour les mères et l'absence de foetotoxicité aux doses non toxiques pour elles; L'EPA (US EPA, 1998) indique une DSENO de 450 mg/kg pour le fœtus (NTP, 1991) [étude aussi utilisée pour la DMENO pour la toxicité à court terme (toxicité maternelle)] [Études additionnelles : DMEO par voie orale = 200 mg/kg par jour chez le lapin, indiquée par l'ATSDR (2005) pour des effets chez les femelles gravides, soit dyspnée, cyanose, affaissement, hypoactivité sans aberrations pathologiques; la Commission européenne (EURAR, 2003) souligne l'absence d'effets observés sur le développement (PRI, 1985 et 1986); DMEO = 300 mg/kg par jour chez la souris; indiquée par l'ATSDR (2005) pour des effets sur la reproduction (mortalité maternelle > 10 %); le CIRC (2002) mentionne une diminution du nombre moyen de petits vivants par portée et propose comme explication des avortements précoces (Plasterer *et al.*, 1985). [Études additionnelles : DSENO = 120 mg/kg par jour chez le lapin; dose maximale

Paramètre	Concentrations ou doses les plus faibles entraînant un effet[1] et résultats
	d'essai (NTP, 1992b)]
Toxicité chronique et cancérogénicité	**Paramètres non néoplasiques** **CME(N)O par inhalation la plus faible** = 52,4 mg/m^3 (10 ppm); Lésions non néoplasiques à la fois chez le rat et la souris. Souris : Augmentation en fonction de la dose de l'inflammation des bronchioles, des alvéoles et de l'épithélium nasal, métaplasie de l'épithélium olfactif, hyperplasie de l'épithélium respiratoire; pas de CSENO, la CME(N)O étant la plus faible concentration d'essai (NTP, 1992a). Rat : Augmentation significative des lésions nasales chez les deux sexes (hyperplasie atypique, atrophie, inflammation chronique, dégénérescence hyaline de l'épithélium olfactif; hyperplasie, métaplasie squameuse, dégénérescence hyaline, hyperplasie des cellules caliciformes et hyperplasie glandulaire de l'épithélium respiratoire; pas de CSENO, la CME(N)O étant la plus faible concentration d'essai (NTP, 2000). **DSE(N)O par voie orale** = 41 mg/kg par jour; rat exposé par la nourriture à raison de 10 à 20 mg/j, 6 jours par semaine, pendant 100 semaines; poids corporel supposé des rats : 200 g (EURAR, 2003); aucune tumeur observée; le CIRC (2002) signale la petite taille des groupes et la documentation incomplète de l'étude (Schmähl, 1955). **Paramètres néoplasiques :** Souris B6C3F1 : 0, 52 ou 157 mg/m^3 (0, 10 ou 30 ppm); 6 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 104 semaines; augmentation significative de l'incidence des adénomes alvéolaires et bronchiolaires chez les femelles à 30 ppm [5/69 (7 %), 2/65 (3 %) et 28/135 (21 %) à 0, 52 et 157 mg/m^3, respectivement] (NTP, 1992a) Rat F344/N : 0, 52, 157 et 314 mg/m^3 (0, 10, 30 et 60 ppm); 6 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 105 semaines; hausse significative de l'incidence des neuroblastomes de l'épithélium olfactif nasal chez les mâles et les femelles; type rare de tumeur, non observé chez les témoins historiques [0/49, 0/49, 4/48 (P = 0,056) et 3/48 chez les mâles, et 0/49, 2/49, 3/49 et 12/49 (P = 001) chez les femelles, à 0, 52, 157 et 314 mg/m^3, respectivement]; incidence significative des adénomes de l'épithélium respiratoire chez les mâles et les femelles [0/49, 6/49 (P = 0,013), 8/48 (P = 0,003) et 15/48 (P < 0,001) chez les mâles, et 0/49, 0/49, 4/49 (P = 0,053) et 2/49 chez les femelles, à 0, 52, 157 et 314 mg/m^3 respectivement] (NTP, 2000). [Études additionnelles : Souris A/J; par inhalation, jusqu'à 30 ppm pendant 6 mois; hausse significative du nombre d'adénomes par souris porteuse de tumeurs, mais non du nombre d'adénomes par souris (Adkins *et al.*, 1986).]
Génotoxicité et paramètres connexes : *in vivo*	**Essai des micronoyaux** Négatif : érythrocyte de la moelle osseuse, souris ICR Swiss mâle, dose orale unique (Harper *et al*., 1984) [CIRC, dose efficace la plus faible ou dose inefficace la plus élevée = 500 mg/kg-p.c. par jour]; moelle osseuse, souris CD-1, injection intrapéritonéale unique [250 mg/kg] (Sorg *et al*., 1985). **Synthèse non programmée d'ADN** Négatif : foie, rat, doses orales [0, 600, 1 000, 1 600 mg/kg] (RTC, 1999) **Altération de l'ADN** Négatif : foie, rat, dose orale [359 mg/kg] (Kitchin *et al*., 1992)

Paramètre	Concentrations ou doses les plus faibles entraînant un effet[1] et résultats
	Fragmentation de l'ADN Positif : tissus du foie et du cerveau, souris C57BL/6NTac femelle; dose orale unique (Bagchi *et al*., 2000) [dose efficace la plus faible (foie) = 220 mg/kg-p.c. par jour]; tissus du foie et du cerveau, souris C57BL/6TSG-p53 femelle, dose orale unique (Bagchi *et al*., 2000) [dose efficace la plus faible (foie) = 22 mg/kg-p.c. par jour]; tissus du foie et du cerveau, rate Sprague-Dawley; 30 doses orales (Bagchi *et al*., 1998b) [dose efficace la plus faible ou inefficace la plus élevée = 110 mg/kg-p.c. par jour] **Formation d'adduits aux protéines** Positif : souris CFW et B6C3F1, tissus hépatiques, pulmonaires, rénaux et cervicaux et cellules sanguines; formation d'adduits à l'hémoglobine, à l'albumine et à d'autres protéines; injection intrapéritonéale unique (Cho *et al*., 1994b; Tsuruda *et al.*, 1995). Négatif : souris; formation d'adduits aux protéines; inhalation (Phimister *et al*., 2004). **Transformation néoplasique** Négatif : rat; voie orale (gavage dans de l'huile de maïs) (Tsuda *et al*., 1980) [voie orale; 100 mg/kg; foyers de gamma-glutamyl transpeptidase] **Essai sur des non-mammifères – taches alaires** Positif : *Drosophila melanogaster*; alimentation larvaire [CIRC, dose efficace la plus faible ou dose inefficace la plus élevée = 640 mg/kg-p.c. par jour] (Delgado-Rodriguez *et al*., 1995) **Essai sur des non-mammifères – formation de micronoyaux** Positif faible : érythrocytes de larves de triton (*Pleurodeles waltl*); naphtalène versé dans un réservoir d'eau (Djomo *et al*., 1995)
Génotoxicité et paramètres connexes : *in vitro*	**Mutagénicité** **Négatif** : *Salmonella typhimurium* TA 97, TA98, TA100, TA1535, TA1537, TA2637, UHT8413 et UHT8414, avec et sans activation (Mortelmans *et al.*, 1986; Sakai *et al.*, 1985; Nohmi *et al.*, 1985; Connor *et al.*, 1985; Florin *et al.*, 1980; NTP, 1992a; Godek *et al*., 1985); *Salmonella typhimurium* TA98, TA100, TA1535, TA1537, TA1538 et TM677, avec et sans activation (McCann *et al.*, 1975; Narbonne *et al*., 1987; Ho *et al.*, 1981; Gatehouse, 1980; Seixas *et al.*, 1982, Kaden *et al.*, 1979; Bos *et al*., 1988; Epler *et al.*, 1979; Purchase *et al*., 1978) **Négatif** : Mutation aux locus TK et HPRT; cellules lymphoblastoïdes MCL-5B humaines (Sasaki *et al*., 1997) **Négatif** : *E. coli* K12 *envA*$^-$ *uvrB*$^-$, GY5027 *envA*$^-$ *uvrB*$^-$ et GY40451 *amp*^{R}; induction de prophage avec activation (Ho et Ho, 1981; Mamber *et al*., 1984) **Négatif** : *E. coli* PQ37 (chromotest), induction du système SOS sans activation (Mersch-Sundermann *et al*., 1993) Négatif : *S. typhimurium* TA1535/pSK1002 (activité d'induction du système SOS – expression des gènes *umu*) avec et sans activation (Nakamura *et al*., 1987) **Négatif** : *E. coli* WP2/WP100 *uvrA*$^-$ *recA*$^-$ avec activation (Mamber *et al*., 1984) **Formation de micronoyaux**

Paramètre	Concentrations ou doses les plus faibles entraînant un effet[1] et résultats
	Positif : cellules lymphoblastoïdes MCL-5B humaines; sans activation (Sasaki *et al*., 1997) **Aberrations chromosomiques** **Positif** : cellules ovariennes de hamster chinois; sans activation (Galloway *et al*., 1987; NTP, 2000; NTP, 1992a); embryon préimplantatoire de souris avec et sans activation (Gollahon *et al*., 1990) **Négatif** : cellules ovariennes de hamster chinois; sans activation (Galloway *et al*., 1987; NTP, 2000) **Échange de chromatides sœurs** **Positif** : cellules ovariennes de hamster chinois; avec et sans activation (Galloway *et al*., 1987; NTP, 2000; NTP, 1992a) **Négatif** : lymphocytes humains, avec et sans activation (Tingle *et al*., 1993; Wilson *et al*., 1995) **Cassures de brins d'ADN** **Négatif** : élution alcaline; hépatocytes de rat (Sina *et al*., 1983) **Synthèse non programmée d'ADN** **Négatif** : hépatocytes de rat (Barfknecht *et al*., 1985) **Formation d'adduits aux protéines** **Positif** : poumon de singe sans activation (Lin *et al*., 2006); microsomes hépatiques de souris (Isbell *et al*., 2005) **Fragmentation de l'ADN** **Positif** : macrophages J774A.1; sans activation (Bagchi *et al*., 1998a) **Essai de transformation cellulaire** **Négatif** : cellules d'embryon de rat Fischer infecté par le virus de la leucémie de Rauscher (RLV); sans activation (Freeman *et al*., 1973); cellules BALB/3T3; sans activation (Rundell *et al*., 1983) **Essai T1** **Positif** : lignée cellulaire C3H/10T1/2 porteuse d'ADN du virus de la papillomatose bovine (T1) [Kowalski *et al*., 2001] (semblable à l'essai sur cellules d'embryon de hamster de Syrie; indiqué dans RTECS, 2006)

[1] DL_{50} = dose létale médiane; CL_{50} = concentration létale médiane; DME(N)O = dose minimale avec effet (nocif) observé; CME(N)O = concentration minimale avec effet (nocif) observé; DSE(N)O = dose sans effet (nocif) observé; CSE(N)O = concentration sans effet (nocif) observé.

Annexe 3. Résumé des effets signalés du naphtalène sur la santé humaine

La Commission européenne (EURAR, 2003) a noté l'absence d'études épidémiologiques sur les effets du naphtalène sur la santé humaine et a indiqué que les seules données disponibles à cet égard provenaient d'un nombre limité de présentations de cas non récents ne donnant pas de précisions sur les concentrations ou les durées d'exposition. Les effets observés chez les humains après une exposition aiguë au naphtalène sont une anémie hémolytique et la formation de cataractes. La plupart des cas de toxicité chez l'homme, selon le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC, 2002), seraient accidentels ou liés à une tentative de suicide et résulteraient soit de l'inhalation de vapeurs de naphtalène ou de l'ingestion de boules antimites. La Commission européenne a également mentionné la possibilité que l'exposition à la vapeur de naphtalène provoque une exposition cutanée (EURAR, 2003). Certains cas d'anémie hémolytique concernaient des bébés exposés au naphtalène par des couches, des vêtements et des couvertures traités avec des boules antimites (Anziulewicz e*t al*., 1959; Valaes *et al*., 1963). D'autres rapports de cas ont aussi été présentés qui faisaient état d'une exposition transplacentaire du fœtus après ingestion de naphtalène par la mère, entraînant le développement d'une anémie hémolytique chez le nouveau-né (Anziulewicz *et al*., 1959; Zinkham et Childs, 1957 et 1958). Par ailleurs, il est possible qu'une partie de la population humaine soit plus sensible aux effets anémiants du naphtalène, en raison d'un déficit héréditaire en une enzyme des globules rouges, la glucose-6-phosphate déshydrogénase (CIRC, 2002).