# Évaluation préalable concernant le

2-méthyl-4,6-dinitrophénol-(DNOC)

Numéro de registre du Chemical Abstracts Service 534-52-1

**Environnement Canada Santé Canada** 

Novembre 2009

#### Sommaire

En application de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* [LCPE (1999)], les ministres de l'Environnement et de la Santé ont effectué une évaluation préalable du 2-méthyl-4,6-dinitrophénol, aussi appelé 4,6-dinitro-o-crésol (DNOC), dont le numéro de registre du Chemical Abstracts Service est 534-52-1. Le DNOC fait partie des 123 substances de la Liste intérieure des substances qui ont été choisies pour un projet pilote d'évaluation préalable.

Le DNOC est principalement utilisé dans l'industrie des matières plastiques comme inhibiteur de la polymérisation dans les produits styréniques et vinyliques. Selon les résultats découlant de l'*Avis concernant certaines substances inscrites sur la Liste intérieure des substances (LIS)* paru en application de l'article 71, il n'y a eu aucune fabrication de DNOC au Canada en 2000, mais de 100 à 1 000 tonnes de cette substance y ont été importées cette même année. Comme le DNOC est inscrit dans l'Inventaire national des rejets de polluants (INRP), les installations qui fabriquent, importent ou utilisent autrement plus de 10 tonnes de cette substance par année doivent déclarer leurs rejets. La seule entreprise qui a produit une déclaration à l'INRP entre 1994 et 2002 a cessé d'utiliser le DNOC à la fin de 2002. De plus, il n'y a eu aucune déclaration à l'INRP concernant cette substance depuis 2003.

Au Canada, le DNOC a été détecté dans les eaux de surface et les boues d'épuration au début des années 1980, mais il ne l'a pas été dans les sédiments. Aucune donnée de surveillance récente sur ces milieux n'a été recensée. Le DNOC n'a pas été décelé dans le sol des zones rurales, urbaines ou agricoles à divers endroits au Canada. Aucune donnée canadienne de surveillance sur l'air ou l'eau souterraine n'a été relevée.

Il y a lieu de croire que l'utilisation industrielle du DNOC pourrait être à l'origine des rejets de cette substance dans les eaux de surface. Un scénario prudent ayant été élaboré pour tenir compte des rejets possibles résultant des pertes de procédés industriels indiquait un faible risque pour les organismes aquatiques.

Des études scientifiques montrent que le DNOC peut se former dans l'air à la suite d'une réaction avec des espèces réactives comme les radicaux HO et NO. Toutefois, on ne comprend pas bien actuellement dans quelle mesure et comment cette substance se forme. Un scénario prudent fondé sur des concentrations de DNOC dans les précipitations qui pourraient pénétrer dans les eaux réceptrices au Canada porte à croire que cette source présente peu de risque pour les organismes aquatiques.

Il existe des données sur la toxicité du DNOC pour les microorganismes, les bactéries et les mammifères ainsi que pour les plantes aquatiques et terrestres, les invertébrés et les vertébrés. Par contre, aucune donnée sur la toxicité n'a été recensée pour les amphibiens et les organismes marins.

Le DNOC est persistant dans l'air et dans l'eau, mais il n'est pas bioaccumulable. Cette substance répond donc aux critères de la persistance et non à ceux de la bioaccumulation définis dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*. D'après les résultats de la modélisation, il est improbable que cette substance soit transportée à de très grandes distances et sa concentration diminue à mesure que la latitude augmente.

À la lumière des renseignements disponibles, on considère que le DNOC 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, ou à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie. Par conséquent, on conclut que le DNOC ne répond pas aux critères prévus aux alinéas 64a) et 64b) de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999).

Il est probable que les sources canadiennes d'exposition humaine au DNOC soient limitées aux émissions fugitives provenant des installations industrielles et résultant de la combustion des combustibles fossiles. Rien ne porte à croire que le DNOC se trouve dans des produits de consommation.

On a obtenu une marge d'exposition d'environ 41 700 en comparant une dose minimale avec effet (2,5 mg/kg p.c. par jour [p.c./j]) choisie avec prudence pour de légers changements observés dans les paramètres biochimiques d'une étude de 90 jours, menée sur des rats, à la valeur la plus élevée de la limite supérieure de l'exposition pour tous les groupes d'âge de la population (0,06 µg/kg p.c./j) qui a été calculée chez le groupe d'âge de 0 à 6 mois (nourri à la préparation pour nourrissons). Compte tenu de la confiance de niveau modéré à élevé accordée aux bases de données concernant l'exposition et les effets sur lesquelles l'évaluation est fondée, cette marge est jugée suffisante pour tenir compte des éléments d'incertitude que comportent les lacunes des bases de données ayant trait aux effets sur la santé et à l'exposition de la population, des variations intraspécifiques et interspécifiques de la sensibilité ainsi que de la nocivité biologique ou de la gravité des effets jugés critiques.

La conclusion qui se dégage de la présente évaluation préalable des effets sur la santé est que le DNOC ne répond pas au critère prévu à l'alinéa 64c) de la LCPE (1999), c'est-à-dire qu'il ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines. Cette conclusion est fondée sur le fait que la marge entre les valeurs de la limite supérieure de l'exposition de la population en général et une dose minimale avec effet prudemment choisie est suffisante pour protéger la santé.

D'après les renseignements disponibles en ce qui concerne les considérations liées à l'environnement et à la santé humaine, on conclut que le DNOC ne répond à aucun des critères de l'article 64 de la LCPE (1999).

#### Introduction

La présente évaluation préalable a été établie conformément à l'article 74 de la *Loi* canadienne sur la protection de l'environnement (1999) [LCPE (1999)] (Canada, 1999). Cet article exige que les ministres de l'Environnement et de la Santé mènent des évaluations préalables des substances qui répondent aux critères de la catégorisation prévus à l'article 73 de la *Loi* afin de déterminer si elles répondent ou sont susceptibles de répondre aux critères de l'article 64 de la *Loi*.

Les évaluations préalables mettent l'accent sur les renseignements jugés essentiels pour déterminer si une substance répond aux critères de toxicité des substances chimiques au sens de l'article 64 de la LCPE (1999) (Canada, 1999). Elles visent à étudier les renseignements scientifiques et à tirer des conclusions fondées sur la méthode du poids de la preuve et le principe de prudence.

Une évaluation préalable a été réalisée pour le 2-méthyl-4,6-dinitrophénol, aussi appelé 4,6-dinitro-*o*-crésol (DNOC; n° CAS 534-52-1), car ce composé fait partie du projet pilote d'évaluation préalable des substances qui sont inscrites sur la Liste intérieure des substances (LIS) et qui sont susceptibles d'être jugées d'intérêt prioritaire pour diverses raisons. En effet, il satisfait aux critères applicables à la persistance et/ou à la bioaccumulation ainsi qu'à la toxicité intrinsèque pour les organismes autres que les organismes humains et présente le plus fort risque d'exposition pour les humains.

En raison de sa nature chimique, le DNOC forme facilement des sels de sodium, de potassium et d'ammonium solubles dans l'eau, et la quasi-totalité du DNOC dissous est ionisée aux valeurs du pH que l'on retrouve dans l'environnement (6 à 8). À la lumière de ces renseignements, Environnement Canada a examiné l'utilisation des sels du DNOC pour savoir s'ils devraient aussi être inclus dans la présente évaluation préalable. Les sels de sodium, de potassium et d'ammonium du DNOC ne figurent pas sur la LIS, mais le sel de sodium est inscrit sur la Liste extérieure des substances. Si une entreprise avait l'intention de fabriquer ou d'importer ces substances, ces dernières seraient considérées comme des substances nouvelles au Canada et assujetties au *Règlement sur les renseignements concernant les substances nouvelles (substances chimiques et polymères)*. La présente évaluation écologique préalable (c.-à-d. l'évaluation des risques pour l'environnement) a donc porté sur les utilisations du DNOC, mais un examen du devenir et des effets de ses sels a aussi été effectué.

La présente évaluation préalable prend en considération des renseignements sur les propriétés chimiques, les dangers, les utilisations et l'exposition. Les données pertinentes pour l'évaluation préalable du DNOC ont été extraites de publications originales, de rapports de synthèse et d'évaluation, de rapports de recherche de parties intéressées et d'autres documents consultés au cours de recherches documentaires menées récemment, jusqu'en août 2004 (sections concernant l'environnement) et jusqu'en juin 2003 (sections concernant la santé humaine). De plus, une enquête auprès de l'industrie a été menée en

2000 au moyen d'un avis paru dans la *Gazette du Canada* conformément à l'article 71 de la LCPE (1999).

Par ailleurs, la présente évaluation ne constitue pas un examen exhaustif ou critique de toutes les données disponibles. Elle fait plutôt état des études et des ensembles de faits les plus importants pour appuyer la conclusion. L'un de ces ensembles a trait à l'examen des quotients de risque servant à déterminer les effets possibles sur l'environnement. Toutefois, l'évaluation comporte en outre la prise en compte d'autres éléments qui influent sur le risque actuel ou potentiel, notamment la persistance, la bioaccumulation, la transformation chimique et les tendances des concentrations ambiantes.

Dans le cas de l'évaluation des risques pour la santé humaine, ces renseignements comprennent les données utiles à l'évaluation de l'exposition (non professionnelle) de la population générale et l'information sur les dangers et les risques pour la santé. Les décisions concernant la santé humaine reposent sur la nature de l'effet critique retenu ou sur la marge entre les valeurs prudentes de concentrations donnant lieu à des effets et les estimations de l'exposition, en tenant compte de la confiance accordée au caractère exhaustif des bases de données sur l'exposition et les effets, et ce, dans le contexte d'une évaluation préalable. L'évaluation préalable ne constitue pas un examen exhaustif ou critique de toutes les données disponibles. Il s'agit plutôt d'un sommaire des renseignements essentiels pour appuyer la conclusion.

La présente évaluation préalable a été produite par le personnel du Programme des substances existantes de Santé Canada et d'Environnement Canada. Le contenu du présent rapport, lié aux aspects écologiques, a fait l'objet d'un examen externe. Le rapport sous-jacent à une évaluation préalable des risques pour la santé a été soumis à un examen externe effectué par V.C. Armstrong (conseiller) et le personnel de Toxicology Advice and Consulting Limited. Bien que des commentaires externes aient été pris en considération, Santé Canada et Environnement Canada assument la responsabilité du contenu final et des résultats de l'évaluation préalable. De plus, l'ébauche de cette évaluation préalable a fait l'objet d'une période de commentaires du public de 60 jours, du 23 juin 2007 au 22 août 2007. Le Rapport sur l'état des connaissances scientifiques sous-jacentes à une évaluation préalable des risques pour la santé est affiché sur le site Web de Santé Canada depuis le 30 janvier 2006 et l'ébauche d'évaluation écologique préalable sur le 4,6-dinitro-o-crésol (DNOC) est affiché sur le site Web d'Environnement Canada depuis juillet 2006.

Le Registre de la LCPE peut fournir, à l'adresse <a href="http://www.ec.gc.ca/registrelcpe/default.cfm">http://www.ec.gc.ca/registrelcpe/default.cfm</a>, des liens avec les évaluations écologiques préalables et les évaluations des risques pour la santé humaine, effectuées en application de la LCPE (1999).

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

# Identité de la substance

## Nom de la substance

Aux fins du présent document, la substance est appelée DNOC, un de ses noms communs.

Tableau 1. Identité de la substance – DNOC

Tableau 1. Identité de la	Substance – DNOC
Numéro de registre du	
<b>Chemical Abstracts</b>	534-52-1
Service (nº CAS)	
Nom dans la LIS	2-méthyl-4,6-dinitrophénol-
	Phenol, 2-methyl-4,6-dinitro- (TSCA, AICS, PICCS, ASIA-
Noms relevés dans les	PAC, NZIoC)
National Chemical	2-méthyl-4,6-dinitro-phénol (EINECS)
Inventories (NCI) <sup>1</sup>	4,6-dinitro-o-cresol (ENCS)
,	2,2'-methylene-bis-(4-methyl-6-tert-butylphenol) (PICCS)
	2,4-dinitro-6-methylphenol; 3,5-dinitro-2-hydroxytoluene;
	4,6-dinitro-2-methylphenol; 6-methyl-2,4-dinitrophenol;
Autres noms	Antinonin; Antinonnin; Arborol; Degrassan; Dekrysil; Detal;
	Dillex; Dinitro; Dinitro-o-cresol; Dinitrocresol;
	Dinitrodendtroxal
Groupe chimique	D 1 % 1: : 1/6 :
(Groupe de la LIS)	Produits chimiques organiques définis
Principale classe	Phénols
chimique ou utilisation	Pilenois
Principale sous-classe	Phónala aramatiques
chimique	Phénols aromatiques
Formule chimique <sup>2</sup>	$C_7H_6N_2O_5$
Structure chimique	HO NO
SMILES <sup>3</sup>	[O-][N+](=O)c1cc([N+]([O-])=O)cc(c1O)C
Masse moléculaire <sup>2</sup>	198,1348 g/mol

National Chemical Inventories (NCI), 2006: AICS (inventaire des substances chimiques de l'Australie); ASIA-PAC (listes des substances de l'Asie-Pacifique); EINECS (Inventaire européen des substances chimiques commerciales existantes); ENCS (inventaire des substances chimiques existantes et nouvelles du Japon); NZIoC (inventaire des substances chimiques de la Nouvelle-Zélande); PICCS (inventaire des produits et substances chimiques des Philippines); TSCA (inventaire des substances chimiques visées par la Toxic Substances Control Act).

<sup>&</sup>lt;sup>2</sup> ChemFinder (2003).

Simplified Molecular Line Input Entry System.

# Propriétés physiques et chimiques

Il existe des données expérimentales et modélisées sur le DNOC.

Le tableau 2 résume les propriétés chimiques et physiques (valeurs expérimentales) du DNOC qui se rapportent à son devenir dans l'environnement.

Tableau 2. Sommaire des propriétés chimiques et physiques de la forme neutre du DNOC

Propriété	Valeur	Température (°C)	Référence
Caractéristiques physiques	Solide cristallin jaune et inodore		HSDB, 2000; PISSC, 2000
Point de fusion (°C)	85,8 à 87,5		PhysProp, 2003; Verschueren, 2001; NLM, 2000; PISSC, 2000
Point d'ébullition (°C)	220 à 378		PhysProp, 2003; Verschueren, 2001; NLM, 2000; PISSC, 2000
Masse volumique (kg/m³)	1,58	20	HSDB, 2003; NLM, 2000; PISSC, 2000
Pression de vapeur (Pa)	$1.6 \times 10^{-2} - 4.79 \times 10^{-2}$	20 à 35	HSDB, 2003; ATSDR, 1995; PISSC, 2000
Constante de la loi de Henry (Pa·m³/mol)	$2,490 \times 10^{-2}$ - $1,4 \times 10^{-1}$	25	HSDB, 2003; NLM, 2000; PISSC, 2000
Log K <sub>oe</sub> (coefficient de partage octanoleau) [sans dimension]	2,12 (espèces neutres) - 2,564 (espèces neutres); 1,78 à pH 4; 0,087 à pH 7; 1,32 à pH 10		HSDB, 2003; NLM, 2000; PISSC, 2000; Schwarzenbach <i>et al.</i> , 1988; PNUE/FAO, 2002

5

Log K <sub>co</sub> (coefficient de partage carbone organique-eau) [sans dimension]	2,35 à 2,77; 1,3 (sel de sodium du DNOC)		PISSC, 2000
Solubilité dans l'eau (mg/L)	1 000 à 198;	15 à 20	ChemFinder, 2003; Schwarzenbach <i>et al.</i> , 1988
	21,3 à 3 300 (pH 4 à 10)		PNUE/FAO, 2002
	100 000 (sel de sodium du DNOC)		Vogue <i>et al.</i> , 1994
Solubilité dans	4,3/100 (éthanol)		
d'autres solvants	100/100 (acétone)		
	37/100 (benzène)		
pK <sub>a</sub> (constante de dissociation) [sans dimension]	4,32		PALLAS (v. 4.0)
Facteur de conversion	$1 \text{ ppm} = 8,10 \text{ mg/m}^3$		NLM, 2000; PISSC, 2000

#### Sources

La présence de DNOC dans l'environnement résulte surtout de l'activité humaine, soit par rejet direct soit par transformation secondaire des polluants atmosphériques. Il peut se former dans l'atmosphère à partir de la réaction du 2-méthylphénol et des NO<sub>x</sub> présents dans l'air ambiant (ATSDR, 1995). Le DNOC peut également se former dans l'atmosphère durant la combustion des combustibles fossiles ou à partir de réactions photochimiques avec des composés précurseurs (p. ex. benzène, toluène) ainsi que des radicaux hydroxyles et des oxydes d'azote (Tremp *et al.*, 1993).

Environnement Canada a mené une enquête auprès de l'industrie pour l'année 2000 (Environnement Canada, 2003a). Conformément à l'article 71 de la LCPE (1999), l'Avis concernant certaines substances inscrites sur la Liste intérieure des substances (LIS) s'appliquait à toute personne qui, au cours de l'année civile 2000, avait fabriqué ou importé du DNOC seul, dans un mélange ou dans un produit, en une quantité totale supérieure à 10 000 kg. Les résultats de l'enquête ont indiqué que le DNOC n'était pas fabriqué au Canada; toutefois, entre 100 et 1 000 tonnes de cette substance ont été importées en 2000 par une seule entreprise (Environnement Canada, 2003a). Selon des renseignements reçus récemment, la seule entreprise qui avait déclaré utiliser du DNOC en réponse à l'avis émis en application de l'article 71 a cessé d'utiliser cette substance à la fin de 2002 (NOVA Chemicals Corporation, 2007).

En 1986, deux entreprises canadiennes avaient déclaré la fabrication ou l'importation de DNOC en quantités variant entre 100 et 1 000 tonnes (Environnement Canada, 1990).

## **Utilisations**

Depuis longtemps, le DNOC a été utilisé au Canada comme antioxydant, inhibiteur de la corrosion, antiternissant et anti-incrustant, ce qui lui a permis d'occuper 99,9 % du marché canadien (Environnement Canada, 1990). Dans le monde, le DNOC est surtout utilisé dans l'industrie des matières plastiques comme inhibiteur de la polymérisation dans le styrène et les produits vinyliques aromatiques; il sert aussi d'intermédiaire dans la synthèse des fongicides, des colorants et des produits pharmaceutiques (PISSC, 2000; PNUE/FAO, 2002). Il est probable que les sources d'exposition dans l'environnement soient limitées aux émissions fugitives provenant des installations industrielles et résultant de la combustion des combustibles fossiles. Rien ne porte à croire que le DNOC se trouve dans des produits de consommation.

Au Canada, le DNOC était homologué comme principe actif dans dix pesticides. L'homologation des deux derniers produits qui contenaient ce principe actif expirait le 31 décembre 1990 (ARLA, 2009). Trois de ses sels (sodium, ammonium et potassium) ont été utilisés comme pesticides à l'échelle internationale, mais ils n'ont jamais été homologués en vertu de la *Loi sur les produits antiparasitaires* au Canada.

# Rejets dans l'environnement

Une seule entreprise a déclaré, à l'Inventaire national des rejets de polluants (INRP), des rejets de DNOC (Environnement Canada, 2003b). Cette entreprise, la NOVA Chemicals, dont l'installation est située à Sarnia, en Ontario, n'a déclaré que des transferts hors site, mais aucun rejet dans l'eau, l'air ou le sol. Elle a indiqué que toute l'eau de fabrication de son installation est recueillie, analysée, puis envoyée à une autre installation afin d'être traitée dans une unité de bio-oxydation, et que toute autre quantité de déchets de DNOC aurait été incinérée ou envoyée à l'élimination. Par conséquent, la NOVA Chemicals a déclaré qu'il n'y a eu aucun rejet de DNOC dans l'eau en provenance de son installation (NOVA Chemicals Corporation, 2007). Dans le cadre de l'enquête menée en application de l'article 71 de la LCPE (1999), on avait demandé que des renseignements sur les rejets soient fournis, mais aucun rejet n'a été déclaré (Canada, 2001).

Tel qu'il est mentionné précédemment, la NOVA Chemicals Corporation a cessé d'utiliser le DNOC à la fin de 2002 (NOVA Chemicals Corporation, 2007). Depuis 2003, aucune installation n'a produit de déclaration à l'INRP pour cette substance.

## **Devenir dans l'environnement**

L'analyse du devenir dans l'environnement combine les données sur le comportement chimique de la substance aux propriétés du milieu récepteur. Elle a pour but de déterminer la répartition de la substance entre plusieurs milieux après son rejet dans l'environnement, ce qui comprend la prise en compte de la persistance et de la bioaccumulation de cette dernière.

Les résultats du modèle de fugacité de niveau III (EQC, 2003) indiquent que, s'il était rejeté dans l'eau seulement, le DNOC demeurerait en très grande partie dans ce milieu, une faible quantité passerait dans les sédiments et moins de 1 % se retrouverait dans l'air et le sol (tableau 3). S'il était rejeté dans l'air seulement, le DNOC demeurerait en très grande partie dans l'air, le sol et l'eau, et une quantité négligeable s'adsorberait sur les sédiments. Si la substance était rejetée à parts égales dans les trois principaux milieux naturels (air, eau et sol), elle se répartirait surtout dans l'eau et le sol, et une certaine partie se répartirait dans l'air.

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

	Pourcentage	de la substanc	e se répartissai	nt dans chaque milieu
Rejet de la substance dans :	Air	Eau	Sol	Sédiments
l'air (100 %)	47,7	20,1	32,0	0,212
l'eau (100 %)	0,04	98,9	1,04	0,02
le sol (100 %)	0,04	1,93	98,0	0,02
l'air, l'eau et le sol (33 % chacun)	6,65	63,3	29,3	0,66

# Persistance et potentiel de bioaccumulation

Les données ci-dessous ont été prises en compte pour savoir si le DNOC satisfaisait aux critères de la persistance et de la bioaccumulation définis dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* pris en application de la LCPE (1999) [Canada, 2000]. Le critère de la persistance correspond à une demi-vie égale ou supérieure à 2, 182, 365 et 182 jours dans l'air, l'eau, les sédiments et le sol, respectivement. Quant au critère de la bioaccumulation, il se définit comme un facteur de bioaccumulation ou un facteur de bioconcentration (FBA ou FBC) égal ou supérieur à 5 000, ou un log K<sub>oe</sub> égal ou supérieur à 5,0.

### Persistance dans l'environnement

Lorsque le DNOC est rejeté dans l'environnement, les données mesurées montrent que le DNOC persiste dans l'air, ayant une demi-vie d'oxydation atmosphérique de 129 jours (tableau 4a). Les valeurs estimées indiquent que la demi-vie de photooxydation varie entre 8 heures et 53 jours (tableau 4b).

Les valeurs de demi-vie prévues et empiriques de 7, 37,5 et 58 jours indiquent que le DNOC devrait se biodégrader dans l'eau de surface, mais à une vitesse relativement lente. Il a été signalé que cette substance se dégrade difficilement dans les boues activées (dégradation < 20 % dans des conditions aérobies) [tableaux 4a et 4b].

Le DNOC devrait mettre entre 14 heures et 2 mois pour être éliminé du sol (Callahan *et al.*, 1979). Il ne devrait pas se volatiliser à partir des surfaces de sol sèches ou humides, selon sa pression de vapeur allant de 1,6 à  $4,79 \times 10^{-2}$  Pa (tableau 2). Après une période de latence de 80 jours, le DNOC devrait se dégrader rapidement à un taux de 2,1 µg/L par jour dans les eaux souterraines et les sédiments (tableau 4a).

Tableau 4a. Données empiriques sur la dégradation du DNOC

Milieu	Processus du devenir	Valeur pour la dégradation	Paramètre et unités de la dégradation	Référence
Air	Photooxydation	129	Demi-vie (jours)	Howard <i>et al.</i> , 1991; Atkinson, 1987
Eau	Biodégradation	7-58	Demi-vie (jours)	Capel et Larson, 1995; Mabey <i>et al.</i> , 1981; PISSC, 2000
Sol	Biodégradation	14 heures à < 2 mois		Callahan <i>et al.</i> , 1979

Eaux usées	Biodégradation	< 20 %	28 jours	Zahn et Wellens, 1980
Sédiments	Biodégradation	2,1	μg/L/j	Tuxen et al., 2000

Tableau 4b. Données modélisées sur la dégradation du DNOC

Processus du devenir	Modèle et base du modèle	Résultat et prévision du modèle	Demi-vie extrapolée (jours ou heures)
Oxydation atmosphérique	AOPWIN, 2000	$t_{\frac{1}{2}} = 35 \text{ à } 53 \text{ jours}$	> 2 jours
Réaction avec l'ozone	AOPWIN, 2000	Demi-vie (jours)	Aucune réaction
Biodégradation	BIOWIN, 2000, sous-modèle 3 : enquête d'expert (biodégradation ultime)	2,4 « Se biodégrade rapidement » Demi-vie (jours)	< 182
Biodégradation	BIOWIN, 2000, sous-modèle 6 : MITI, probabilité non linéaire	0,0009	> 182

Les données empiriques et modélisées (tableaux 4a et 4b) montrent que le DNOC répond aux critères de la persistance dans l'air (demie-vie dans l'air > 2 jours) et dans l'eau (tel que l'indique le taux de dégradation inférieur à 20 % durant la période d'essai de 28 jours) [Zahn et Wellens, 1980].

#### Potentiel de bioaccumulation

Gobas et Arnot (2003) ont estimé que le FBA pour le DNOC était de 25. Cette valeur est considérablement inférieure au critère de la bioaccumulation (FBC ou FBA > 5 000) énoncé dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

De plus, d'après les critères énoncés dans ce règlement, le DNOC est persistant dans l'air et dans l'eau et n'est pas bioaccumulable.

## Potentiel d'effets nocifs sur l'environnement

Un scénario fondé sur des hypothèses prudentes a été élaboré afin d'estimer les concentrations potentielles de DNOC qui pourraient être rejetées dans l'environnement par une installation industrielle hypothétique. Cette estimation a été réalisée malgré l'absence de données précises sur les rejets de DNOC dans l'environnement, en tenant

compte de deux facteurs. Premièrement, elle tient compte du fait que certains exploitants d'installations industrielles ne sont pas parfaitement conscients de toutes les sources potentielles de rejet de substances dans l'environnement, dont les eaux de rinçage provenant du nettoyage des réacteurs ainsi que des contenants utilisés pour le transport et le stockage, soit directement à l'installation soit par des tiers comme les transporteurs ou les recycleurs de contenants. Deuxièmement, il se peut que des installations qui utilisent cette substance n'aient pas encore été répertoriées. Il faut toutefois mentionner que seules les installations qui utilisent plus de 10 000 kg de DNOC par année doivent produire une déclaration à l'INRP. L'obligation de répondre à l'avis en vertu de l'article 71 pour l'année 2000 reposait également sur un seuil de 10 000 kg.

Dans un scénario prudent, on a présumé qu'un client reçoit la quantité annuelle totale importée (de 100 à 1 000 tonnes) et que 0,2 % de la quantité annuelle de DNOC importée est rejetée dans la rivière Sainte-Claire, ce qui, d'après un jugement professionnel, tient compte des pertes régulières en cours de traitement et des déchets provenant du nettoyage du matériel dans le cas d'une substance manutentionnée en vrac. Ce scénario représente les rejets dans les déchets solides et les eaux usées. Le pourcentage mentionné a permis de calculer un rejet annuel compris entre 200 et 2 000 kg. On a en outre présumé que le DNOC est utilisé pendant toute l'année et qu'il est continuellement rejeté (24 heures par jour) au cours de l'année (350 jours d'exploitation). Les rejets quotidiens sur une période de 350 jours correspondent ainsi à environ 0,57 à 5,7 kg/j. Le taux d'élimination des usines de traitement des eaux usées (UTEU) a également été pris en compte. Le modèle sur l'élimination des UTEU (STP model, 2001) a prédit que 27 % du DNOC serait éliminé et que 73 % pénétrerait dans l'environnement sous la forme de l'effluent final des eaux usées traitées par une UTEE.

Des publications scientifiques ont mentionné qu'il existait dans l'atmosphère deux principales sources de nitrophénols (une catégorie comprenant le DNOC). Il s'agit de la formation secondaire de ces substances à la suite de réactions dans la troposphère et des émissions des automobiles. Des chercheurs ont étudié la présence et la formation de DNOC dans l'atmosphère (Nojima *et al.*, 1976; Alber *et al.*, 1989; Richartz *et al.*, 1990). Il a été démontré que la réaction du toluène et du méthyl-2-phénol avec le monoxyde d'azote et les radicaux hydroxyles donnait lieu à la formation de DNOC comme polluant secondaire. Il est difficile de calculer la quantité qui peut résulter du rejet anthropique du composé précurseur. Les émissions directes de DNOC en provenance du tuyau d'échappement des automobiles n'ont probablement que peu d'importance. Dans des conditions expérimentales, on a constaté que les gaz d'échappement d'une automobile contenaient moins de 0,01 ng de DNOC par mètre cube (Tremp *et al.*, 1993).

D'après l'INRP (Environnement Canada, 2003b), la Nova Chemicals a transféré annuellement jusqu'à deux tonnes de DNOC et de ses sels en vue de leur élimination. Pour toutes les années antérieures à 2002, les méthodes de traitement employées étaient d'ordre biologique, comme la bio-oxydation, et d'ordre thermique, soit l'incinération. En 2002, l'élimination s'est faite par enfouissement.

# Évaluation des effets sur l'environnement

# Effets biotiques

Les tableaux 6 à 9 présentent les principales études de toxicité du DNOC pour les organismes dans différents milieux naturels. Les études portant principalement sur la toxicité aiguë du DNOC pour les microorganismes, les invertébrés aquatiques, les insectes, les invertébrés terrestres et les vertébrés ont été relevées dans les publications. On n'a cependant trouvé aucune donnée sur la toxicité aiguë ou chronique en milieu marin.

Tableau 5. Données empiriques sur la toxicité du DNOC pour les organismes

aquatiques

Organisme d'essai	Paramètre <sup>1</sup>	Valeur (mg/L)	Référence
Microorganismes			
Bactérie	Seuil de toxicité, après	16	Bringmann et Kühn, 1980
Pseudomonas putida	16 heures (inhibition de la		
	multiplication des cellules)		
Cyanobactérie	Seuil de toxicité, après	0,15	Bringmann et Kühn, 1978
Microcystis	72 heures		
aeruginosa	(inhibition de la multiplication		
	des cellules)		
Protozoaire	Seuil de toxicité, après	5,4	Bringmann et Kühn, 1980
Entosiphon sulcatum	16 heures		
	(inhibition de la multiplication		
	des cellules)		
Protozoaire	Seuil de toxicité, après	5,4	Bringmann et Kühn, 1981
Chilomonas	72 heures (inhibition de la		
paramecium	croissance)		
Protozoaire	Seuil de toxicité, après	0,012	Bringmann et Kühn, 1981
Uronaemia parduczi	72 heures (inhibition de la		
	croissance)		
Plantes aquatiques			
Algue verte	Seuil de toxicité, après	13	Bringmann et Kühn, 1980
Scenedesmus	16 heures		
quadricauda	(inhibition de la multiplication		
	des cellules)		
Algue verte	CE <sub>50</sub> après 96 heures (biomasse)	6	Sewell et al., 1995a
Scenedesmus	CE <sub>50</sub> après 48 heures (vitesse de	12	Sewell et al., 1995a
subspicatus	croissance)		
Lemna minor	Vitesse de croissance spécifique,	0,32	Sloof et Canton, 1983
	exposition pendant 7 jours		
Invertébrés aquatique			-
Puce d'eau	CL <sub>50</sub> après 24 heures	5,7	van der Hoeven, 1984
Daphnia magna	CL <sub>50</sub> après 14 jours	1,6	van der Hoeven, 1984
	CSEO après 14 jours	0,6	van der Hoeven, 1984
	(reproduction)		
	CL <sub>50</sub> après 24 heures	2,3	Kühn et al., 1989
	CSEO après 24 heures	1,5	Kühn <i>et al.</i> , 1989
	(mortalité)		Trul 1 1000
	CSEO après 21 jours	1,3	Kühn <i>et al.</i> , 1989
D 11	(reproduction)		N
Puce d'eau	CE <sub>50</sub> après 48 heures	0,145	Mayer et Ellersieck, 1986

12

Organisme d'essai	Paramètre <sup>1</sup>	Valeur (mg/L)	Référence
Daphnia pulex	CL <sub>50</sub> après 3 heures (sel de sodium du DNOC)	3,5	PAN, 2004
Amphipode  Gammarus fasciatus	CL <sub>50</sub> après 96 heures	0,11	Mayer et Ellersieck, 1986
Perle Pteronarcys californica	CL <sub>50</sub> après 96 heures	0,32	Mayer et Ellersieck, 1986
Vertébrés (poissons)			
Crapet arlequin Lepomis macrochirus	CL <sub>50</sub> après 96 heures CL <sub>50</sub> après 96 heures	0,95 0,36	Sewell <i>et al.</i> , 1995b Mayer et Ellersieck, 1986
Truite arc-en-ciel Oncorhynchus	CL <sub>50</sub> après 96 heures CSEO après 96 heures	0,45 0,32	Sewell <i>et al.</i> , 1995c Sewell <i>et al.</i> , 1995c
Mykiss Saumon de l'Atlantique Salmo salar	CL <sub>50</sub> après 96 heures CL <sub>50</sub> après 96 heures	0,066	Mayer et Ellersieck, 1986  Zitko et al., 1976
Crapet arlequin Lepomis macrochirus	CL <sub>50</sub> après 96 heures	0,23	Buccafusco et al., 1981
Cyprin doré Carassius auratus	CL <sub>50</sub> après 48 heures (sel de sodium du DNOC)	0,45	PAN, 2004
Carpe commune Cyprinus carpio	CSEO après 13 jours (pH entre 6,9 et 9,0) CSEO après 13 jours (pH de 7,8) CSEO après 13 jours (pH de 9,0)	≤ 0,25 0,5-1,0 aucun effet	Ghillebaert et al., 1995
Carpe commune Cyprinus carpio	CL <sub>50</sub> après 48 heures (sel de sodium du DNOC)	0,17	PAN, 2004
Medaka Oryzias latipes	CL <sub>50</sub> après 48 heures (sel de sodium du DNOC)	0,20	PAN, 2004

 $CE_{50}$  = Concentration d'une substance qu'on estime causer certains effets chez 50 % des organismes d'essai.

CL<sub>50</sub> = Concentration d'une substance qu'on estime létale pour 50 % des organismes d'essai.

CSEO = Concentration sans effet observé, soit la concentration la plus élevée ne causant pas d'effet statistiquement significatif par rapport au groupe témoin dans un essai de toxicité.

Tableau 6. Toxicité aiguë du DNOC pour les plantes terrestres

Organisme	Paramètre	Concentration	Référence
		(mg/L)	
Tabac	DE <sub>50</sub> après 3 heures	0,466	Strube <i>et al.</i> , 1991
Nicotiana sylvestris	(inhibition de la		
	croissance de la		
	culture du tube		
	pollinique)		

 $\overline{DE}_{50}$  = Dose qu'on estime causer un effet chez 50 % de la population.

Tableau 7. Toxicité aiguë du DNOC pour les invertébrés terrestres

	tubicad it I omete digue da Di (o e podi les mitertes) es terrescres			
Organisme	Paramètre	Concentration	Référence	
Lombric	CL <sub>50</sub> après 7 jours	17 mg de DNOC/kg de sol	van der Hoeven, 1992	
Eisenia fetida	CL <sub>50</sub> après 14 jours	15 mg de DNOC/kg de sol		
	CSEO après 14 jours	10 mg de DNOC/kg de sol		
Abeille domestique	DL <sub>50</sub> (par voie orale)	$2.04 \pm 0.25 \mu \text{g} \text{de}$	Beran et Neururer, 1955	
Apis mellifera	DL <sub>50</sub> (par contact)	DNOC/abeille		
		$406 \pm 27 \mu g de$		
		DNOC/abeille		

13

CL<sub>50</sub> = Concentration qu'on estime létale pour 50 % des organismes d'essai.

CSEO = Concentration sans effet observé.

 $DL_{50}$  = Dose qu'on estime létale pour 50 % des organismes d'essai.

Tableau 8. Toxicité du DNOC pour les vertébrés terrestres

Organisme	Paramètre	Concentration (mg/kg-p.c.)	Référence
Caille du Japon	DL <sub>50</sub> après 24 heures	14,8 (IC de 95 % = 13-17)	Dickhaus et Heisler,
Coturnix japonica	GT , a .	106	1980
Caille du Japon	CL <sub>50</sub> après 8 jours	106	Til et Kengen, 1980
Coturnix japonica			
Faisan	$\mathrm{DL}_{50}$	8,4	Janda, 1970
Perdrix	$\mathrm{DL}_{50}$	8,3	Janda, 1970
Rat	DMEO après 90 jours	2,5 (par jour)	Den Tonkelaar et al.,
			1983

DL<sub>50</sub> = Dose qu'on estime létale pour 50 % des organismes d'essai.

CL<sub>50</sub> = Concentration qu'on estime létale pour 50 % des organismes d'essai.

DMEO = Dose minimale avec effet observé.

IC = Intervalle de confiance.

La truite arc-en-ciel s'avère le vertébré aquatique le plus sensible signalé dans des publications (Mayer et Ellersieck, 1986; Sewell *et al.*, 1995c). Les valeurs de la CL<sub>50</sub> (concentration qu'on estime létale pour 50 % des organismes d'essai) mentionnées par ces auteurs sont respectivement de 0,066 et de 0,45 mg/L. L'étude portant sur la CL<sub>50</sub> après 96 heures mentionnée par Sewell *et al.* (1995c) est inédite, mais elle a été citée dans un rapport évalué par les pairs (PISSC, 2000). Le saumon de l'Atlantique et le crapet arlequin sont aussi des espèces sensibles dont les valeurs de la CL<sub>50</sub> après 96 heures sont respectivement de 0,20 et de 0,23 mg/L (Zitko *et al.*, 1976; Buccafusco *et al.*, 1981).

L'effet du DNOC sur les vertébrés terrestres (le vison et la loutre), c'est-à-dire la valeur critique de la toxicité pour la faune, ou VCT, a été calculé à l'aide des données sur la toxicité en doses répétées par voie orale chez les mammifères (des rats), lesquelles sont mentionnées pour la substance (2,5 mg/kg de poids corporel par jour [p.c./j] dans une étude sur l'exposition par voie alimentaire des rats pendant 90 jours, dose minimale avec effet observé [DMEO]) (Den Tonkelaar *et al.*, 1983). La VCT<sub>faune</sub> a été calculée au moyen de la valeur chronique (moyenne géométrique de la concentration sans effet observé [CSEO] et de la DMEO) tirée de l'étude sur les rats et corrigée en fonction du poids corporel d'une espèce sentinelle servant de base aux prévisions (Sample *et al.*, 1996). Dans le cas présent, le vison et la loutre de rivière constituent ces espèces sentinelles.

La VCT<sub>faune</sub> est donc calculée comme suit :

 $VCT_{faune} = VC_{heu} \cdot (PC_{eu}/PC_{esp})$ 

où:

VC<sub>heu</sub> = valeur chronique pour l'espèce utilisée (moyenne géométrique de la DMEO

[2.5 mg/kg p.c./j] et de la CSEO [0.25 mg/kg p.c./j] = 0.8 mg/kg p.c./j

PC<sub>eu</sub> = poids corporel moven de l'espèce utilisée (0.35 kg)

 $PC_{esp}$ 

= poids corporel de l'espèce sentinelle servant de base aux prévisions (0,807 kg pour le vison, et 6,01 kg pour la loutre) (communication personnelle du Service canadien de la faune, Environnement Canada, région de l'Ontario, 2004; source non citée dans les références).

Donc,  $VCT_{faune} = 0.8 \times (0.35/0.807) = 0.35$  pour le vison et  $0.8 \times (0.35/6.01) = 0.047$  pour la loutre.

La CESE<sub>faune</sub> est calculée comme suit au moyen de la VCT<sub>faune</sub>:

$$CESE_{faune} = VCT_{faune}/C$$

où:

CESE<sub>faune</sub> = concentration estimée sans effet pour la faune (mg/kg p.c./j)

C = coefficient (pour tenir compte de la variation interspécifique, et de

l'extrapolation des données de laboratoire aux données sur le terrain) (10).

Par conséquent, la CESE $_{vison}$  est de 0,035 mg/kg p.c./j et la CESE $_{loutre}$ , de 0,0047 mg/kg p.c./j.

# Évaluation de l'exposition de l'environnement

Concentrations dans l'atmosphère et les précipitations

On n'a pas relevé de données de surveillance pour le DNOC dans l'atmosphère ou les précipitations au Canada. Le tableau 9 résume les données de surveillance provenant d'autres pays.

Tableau 9. Concentrations de DNOC dans l'atmosphère et les précipitations

Endroit	Période	Nbre	Concentration	Référence
	d'échantillonnage	d'échantillons <sup>1</sup>	moyenne	
			$(\mu g/L)^2$	
Danemark	Octobre à	5	[0,07-	Bossi et
	novembre 2001		$3,2 \text{ ng/m}^3$ ]	Andersen, 2003
Pays-Bas	2000-2001	18	> 0,1	Duyzer et Vonk,
				2002
Italie, Milan	Novembre 1998	12	[600-7 200],	Belloli et al.,
			eau de pluie	2000
Allemagne, Bavière	1995-1998	n.s.	[0,1-2,4], eau	Schüssler et
			de pluie	Nitschke, 2001
			(valeurs	
			approchées	
			tirées d'un	
			graphique)	
Allemagne, Bavière	Juillet 1998 à	> 100	3,4 [0,5-4,2],	Römpp et al.,
	mars 1999		eau de	2001
			brouillard	

Allemagne,	1988	n.s.	Mesure	Alber et al.,
Hanovre			qualitative dans	1989
			la pluie et la	
			neige	
Angleterre, Great	Avril à mai 1993	6	0,7 [0,26-2,13],	Lüttke et
Dun Fell			eau des nuages	Levsen, 1997
Allemagne, mont	Juin 1994	6	4,2 [0,1-10],	Lüttke et al.,
Brocken			eau des nuages	1999
Suisse, Dübendorf	Mars à	3	$0.05  \mu g/m^3$ , air	Leuenberger et
	novembre 1985		ambiant	al., 1988
			[0,95-	
			1,6 μg/L], pluie	

<sup>&</sup>lt;sup>1</sup> n.s. = non spécifié.

Le DNOC a été décelé dans l'atmosphère et les précipitations à un certain nombre d'endroits en Europe; toutefois, l'épandage de pesticides n'explique pas à lui seul la présence de phénols nitrés dans la pluie (Leuenberger *et al.*, 1988). Schwarzenbach *et al.* (2003) ont démontré que le DNOC passe facilement de la phase gazeuse à la phase aqueuse et qu'il devrait donc se retrouver dans l'eau de pluie. Le DNOC a été décelé au Danemark, même s'il n'avait pas été utilisé au cours des dix années précédentes (Danish Environmental Protection Agency, 2001). Les concentrations mesurées dans la pluie au Danemark sont du même ordre de grandeur que celles décelées en Angleterre, en Allemagne et en Suisse.

Comme il a été impossible de recenser des données de surveillance pour le DNOC dans l'atmosphère ou les précipitations au Canada, on a établi plusieurs scénarios de rejet afin de calculer la quantité de DNOC qui pourrait être rejetée dans les eaux réceptrices au pays à la suite de l'entraînement par la pluie de cette substance présente dans l'atmosphère. Les scénarios comprenaient des données sur les précipitations provenant de 12 villes canadiennes, une estimation de la quantité de DNOC présente dans l'eau de pluie et des chiffres sur les eaux de ruissellement des zones bâties et naturelles qui sont traitées par une UTEU. On a présumé que l'événement de précipitation qui éliminerait le DNOC de l'atmosphère serait une forte chute de pluie et que cette substance serait entraînée au tout début et non pendant toute la durée de l'événement. La concentration de DNOC utilisée dans le scénario est fondée sur les valeurs relevées pour les précipitations en Europe dont on a jugé qu'elles étaient des concentrations réalistes possibles de DNOC dans l'air au Canada. La concentration moyenne de DNOC dans l'eau des nuages du Nord de l'Allemagne (4,2 µg/L) a été choisie. On a présumé que l'eau de pluie serait rejetée comme une source ponctuelle par une UTEU, mais qu'elle ne serait pas traitée parce que l'efficacité d'élimination d'une UTEU pendant un orage est probablement faible. Les plus fortes concentrations de DNOC ont été mesurées dans les eaux réceptrices provenant des UTEU de London (0,0023 mg/L) et de Guelph, en Ontario (0,0023 mg/L), ainsi que de Granby, au Québec (0,0025 mg/L).

<sup>&</sup>lt;sup>2</sup> À moins d'indication contraire, les chiffres entre crochets indiquent l'intervalle des valeurs, s'il en est (p. ex. [minimum-maximum]).

# Concentrations en milieu aquatique

On n'a pas relevé de données de surveillance récentes pour le DNOC en milieu aquatique au Canada. Des données plus anciennes sur les concentrations de cette substance dans les eaux canadiennes et celles d'autres pays sont résumées dans le tableau 10.

Tableau 10. Concentrations de DNOC dans l'eau de surface

Endroit	Période d'échantillonnage <sup>1</sup>	Nbre d'échantillons <sup>1</sup>	Limite de détection <sup>1</sup>	Concentration moyenne <sup>1,2</sup>	Référence
	u cenantinonnage	u cenantinons	(μg/L)	μg/L)	
Italie, le Po	Janvier 1994 à décembre 1996	n.s. (des échantillons ont été prélevés à des intervalles de 15 jours pendant la période	0,1	n.d.	Davi et Gnudi, 1999
		d'échantillonnage)			
Allemagne, l'Elbe	1994	n.s.	0,05	[n.s0,06]	Pietsch <i>et al.</i> , 1995
Danemark, région de Hølvads Rende, eau du sol, eau de drainage, eau de ruisseau	Octobre 1989 à décembre 1991	n.s.	n.s.	0,005 (eau du sol) n.d. (eau de drainage) [0,02-0,16] (eau de ruisseau)	Mogensen et Spliid, 1995
Danemark, région de Bolbo Bæk, eau du sol, eau de ruisseau	Avril 1990 à décembre 1991	n.s.	n.s.	0,005 (eau du sol) 0,16 (eau de ruisseau)	Mogensen et Spliid, 1995
Danemark, quatre étangs	Novembre 1989 à décembre 1990	n.s.	n.s.	[n,d0,64]	Mogensen et Spliid, 1995
Pays-Bas, la Meuse et le Rhin; Slovaquie, le Danube et la Nitra	n.s.	4	0,4	n.d.	Brouwer et Brinkman, 1994
Allemagne, Bavière, mont Ochsenkopf et campus de l'Université de Bayreuth	Automne 1988	n.s.	1,98	[n.d12,5]	Richartz et al., 1990
Source ponctuelle				5 1 407	
Ontario, rivière Sainte-Claire près de Sarnia (zone industrielle)	1979	24	1	[n.d10]	Munro et al., 1985
Ontario, rivière Sainte-Claire près de Sarnia (zone industrielle)	1980	25	1	n.d.	Munro et al., 1985

17

Endroit	Période d'échantillonnage <sup>1</sup>	Nbre d'échantillons <sup>1</sup>	Limite de détection <sup>1</sup>	Concentration moyenne <sup>1,2</sup>	Référence
			(µg/L)	(µg/L)	
Ontario, rivière	1979	119	1	[n.d10 000]	Munro et al.,
Sainte-Claire					1985
près de Sarnia,					
effluent					
industriel, eau de					
procédé et					
d'égout, eau de					
fossé du canton <sup>3</sup>	1000	(1	1	1	3.6
Ontario, rivière	1980	61	1	n.d.	Munro et al.,
Sainte-Claire					1985
près de Sarnia, effluent					
industriel, eau de					
procédé et d'égout, eau de					
fossé du canton <sup>3</sup>					
États-Unis,	n.s.	n.s.	n.s.	n.s35	Hallberg, 1989
Californie, eau	11.5.	11.5.	11.5.	11.555	Tranocig, 1969
souterraine					
Italie, Tarente,	n.s.	2	0,017	[0,030-0,065]	Cardellicchio et
eau marine de	11.5.	2	0,017	[0,030 0,003]	al., 1997
surface					<i>a</i> , 1557
contaminée par					
une raffinerie de					
pétrole ou par les					
déchets d'une					
usine					
sidérurgique					
Endroit non	n.s.	n.s.	0,5	n.d.	Paterson et al.,
spécifié, effluent					1996
d'une raffinerie					
de pétrole,					
effluent d'une					
fabrique de					
papier	Y 4 4 1 .				

1 n.s. = non spécifié; n.d. = non décelé.

Les chiffres entre crochets indiquent l'intervalle des valeurs, s'il en est (p. ex. [minimum-maximum]).

Comme on n'avait pas relevé de données de surveillance récentes pour l'eau de surface au Canada, on a utilisé un modèle pour calculer l'exposition en milieu aquatique. Le scénario a fait appel au modèle ChemSim (Environnement Canada, 2003c) pour prédire les valeurs de l'exposition. Le modèle a été exécuté pour calculer trois valeurs du débit du cours d'eau et deux taux de charge (calculés dans la section sur les rejets de DNOC), soit en tout six passages. Tel qu'il est indiqué dans le scénario de rejet, on présume que le DNOC est utilisé pendant toute l'année et qu'il est rejeté continuellement (24 heures par jour) au cours de l'année (350 jours d'exploitation). Deux valeurs du faible débit du cours d'eau (le 2<sup>e</sup> centile et demi et le 10<sup>e</sup> centile) ont été choisies pour calculer les

La concentration moyenne dans l'effluent est mentionnée pour donner une idée de l'exposition qui en résulte. Cette valeur n'a pas été incluse dans la section sur les rejets de DNOC, car aucun renseignement n'a été fourni sur les quantités d'effluent et le taux de rejet.

concentrations environnementales estimées (CEE) en période d'étiage. La valeur du débit au 50<sup>e</sup> centile a aussi été choisie pour calculer les CEE dans des conditions plus normales. On a estimé que la concentration maximale de DNOC à 20 m en aval de l'installation déclarante était inférieure à 0,006 mg/L pour un rejet de 5,7 kg/j (le pire des scénarios) et le débit du 2<sup>e</sup> centile et demi. Si le traitement dans une UTEU est pris en compte, la CEE est de 0,0014 mg/L.

Concentrations dans les sédiments, les boues d'épuration et le sol

Le tableau 11 résume les concentrations de DNOC mesurées dans le sol, les sédiments et les boues d'épuration. En raison de son débit élevé et de la vitesse de son courant, la rivière Sainte-Claire dilue et disperse rapidement cette substance, et une faible quantité seulement se retrouve dans les sédiments (1 %). D'après les résultats de la modélisation, 0,057 kg/j (ou 1 %) de DNOC pourrait être adsorbé sur les sédiments si le taux de rejet est de 5,7 kg/j.

Tableau 11. Concentrations de DNOC dans le sol, les sédiments et les boues

Endroit	Période	Nbre	Limite de		Référence
Ziidi oit	d'échantillonnage <sup>1</sup>		détection <sup>1</sup>	moyenne <sup>1,2</sup>	1101010101
			(ng/g)	(ng/g)	
Ontario, sol d'un	n.s.	60	100	Intervalle	MEEO, 1994
ancien parc urbain				typique pour	ŕ
				l'Ontario	
				< W3 <sup>3</sup>	
Ontario, sol de	n.s.	101	100	Intervalle	MEEO, 1994
parc rural				typique pour	
				l'Ontario	
				< W3 <sup>3</sup>	
Canada, sol	n.s.	30	50	n.d.	Webber, 1994
agricole					
11 endroits au	Septembre 1993 à	12	n.s.	n.d.	Webber et
Canada,	février 1994	échantillons/site			Nichols, 1995
échantillons de					
boues					
Mer de Beaufort,	n.s.	n.s.	n.s.	< 10 (poids	Fowler et Hope,
sédiments, îles				sec)	1984
artificielles					
Canada, boues	1980 à 1985	15	n.s.	[1 200-1 500]	Webber et
urbaines				(poids sec)	Lesage, 1989
Pologne, monts	Du 3 au 6 juillet	8	1	n.d.	Migaszewski,
Holy Cross, sol	1996				1999
Italie, Tarente,	n.s.	2	n.s.	n.d.	Cardellicchio et
sédiments					al., 1997
contaminés par					
une raffinerie de					
pétrole ou par les					
déchets d'une					
usine sidérurgique					

<sup>&</sup>lt;sup>1</sup> n.s. = non spécifié; n.d. = non décelé.

19

<sup>&</sup>lt;sup>2</sup> Les chiffres entre crochets indiquent l'intervalle des valeurs, s'il en est (p. ex. [minimum-maximum]).

<sup>3 &</sup>lt; W est un qualificatif indiquant que l'échantillon peut contenir la substance à analyser, mais que sa concentration n'est probablement pas supérieure à la limite de détection de la méthode. W peut varier</p>

entre un tiers et un cinquième de cette limite de détection (MEEO, 1994).

Le DNOC a été décelé dans 13 % des boues urbaines échantillonnées au Canada pendant la période de 1980 à 1985; ses concentrations variaient entre 1 200 et 1 500 ng/g en poids sec, et sa concentration médiane était de 1 300 ng/g en poids sec (Webber et Lesage, 1989). Il n'a pas été décelé (limite de détection non spécifiée) dans les boues ou les composts de boues provenant de divers endroits au Canada échantillonnés en 1993 et 1994 (Webber et Nichols, 1995).

Le DNOC n'a pas été décelé (limite de détection de la méthode = 100 ng/g) dans 101 échantillons de sol de « parcs ruraux », ni dans 60 échantillons de sol d'« anciens parcs urbains » en Ontario (MEEO, 1994). De même, cette substance n'a pas été décelée (limite de détection = 50 ng/g) dans le sol agricole provenant de divers endroits au Canada (Webber, 1994).

#### Concentrations dans le biote

Le DNOC n'a pas été décelé dans des échantillons composites de poisson (limite de détection non mentionnée) provenant des États-Unis (DeVault, 1985).

Tel qu'il est indiqué dans la section portant sur le devenir dans l'environnement et la répartition, le potentiel de bioaccumulation du DNOC est relativement faible. Toutefois, comme on pourra le lire à la section sur la caractérisation des effets, les mammifères peuvent être assez sensibles au DNOC selon les résultats des études de toxicité en doses répétées par voie orale. L'exposition de la faune au DNOC présent dans les aliments et l'eau a donc été calculée.

Une CEE pour la faune a été obtenue en calculant la dose journalière totale de la substance pour le vison et la loutre. Un modèle d'énergétique fondé sur le modèle général d'exposition de la faune tiré de l'Exposure Factors Handbook de l'Agence de protection de l'environnement des États-Unis a été utilisé (US EPA, 1993).

$$DJT = \left[TML\left(\frac{C_{i} \cdot P_{i}}{GE_{i} \cdot AE_{i}}\right)\right] \cdot Pt$$

où:

DJT = dose journalière totale (mg/kg p.c./j)

TML = taux métabolique libre normalisé du récepteur faunique d'intérêt (250 kcal/kg p.c./j pour le vison et la loutre de rivière)

C<sub>i</sub> = concentration de contaminant dans la énième espèce proie (mg/kg p.c.) (voir ci-dessous)

P<sub>i</sub> = pourcentage de la énième espèce proie dans l'alimentation (sans unité) (valeur par défaut : 35 % pour le vison et 100 % pour la loutre)

GE<sub>i</sub> = énergie brute de la énième espèce proie (valeur par défaut = 850 kcal/kg p.c. de proie)

AE<sub>i</sub> = efficacité d'assimilation de la énième espèce proie par le récepteur faunique (valeur par défaut = 0.91)

Pt = pourcentage de temps passé par le récepteur dans la zone contaminée (= 9 % pour le vison et 0,06 % pour la loutre).

Le modèle prenait en compte le taux métabolique des récepteurs fauniques d'intérêt (le vison et la loutre), le pourcentage d'absorption de la nourriture par les récepteurs et le temps passé par les animaux dans la zone contaminée, qui est fondé sur l'aire de répartition type des récepteurs fauniques.

La concentration de la substance dans un poisson (C<sub>i</sub>) doit être calculée en se fondant sur la valeur la plus élevée de la CEE<sub>eau</sub> et un FBA. Ce dernier a été calculé à l'aide du modèle modifié de Gobas (Gobas et Arnot, 2003). Il représente une chaîne alimentaire benthique/pélagique et calcule l'accumulation due à toutes les sources dans un poisson du milieu de la chaîne alimentaire qui serait habituellement mangé par un mammifère piscivore.

$$C_i = CEE_{eau} \cdot FBA$$

où:

C<sub>i</sub> = concentration dans un poisson proie (mg/kg p.c.)

CEE<sub>eau</sub> = CEE calculée pour l'eau de surface (mg/L) (voir la section sur les

concentrations en milieu aquatique)

FBA = facteur de bioaccumulation pour la substance (L/kg) (voir la section sur le

devenir dans l'environnement et la répartition)

$$C_i = 0.0014 \cdot 25 = 0.035$$

Le modèle a calculé que la CEE était de 0,0004 mg/kg p.c./j pour le vison et de 0,000 007 mg/kg p.c./j pour la loutre.

### Caractérisation des risques pour l'environnement

Dans le cadre de la caractérisation des risques, un ensemble de faits comprend l'examen des quotients de risque pour déterminer les effets potentiels sur l'environnement. D'autres facteurs qui influent sur les risques actuels ou potentiels, comme la persistance, la bioaccumulation et les tendances des concentrations ambiantes, sont aussi pris en compte.

Analyse des quotients de risque

Les résultats critiques concernant l'exposition et les effets ainsi que les quotients de risque sont résumés dans le tableau 12 et décrits plus en détail ci-dessous.

Tableau 12. Résumé des données utilisées dans l'analyse des quotients de risque pour le DNOC

pour le Divoc					
Scénario	CEE	VCT	$\mathbf{C}^{1}$	CESE	Quotient de
					risque
					(CEE/CESE)
0					(CEE/CESE)
Organismes pélagiqu	ies				
Rejet industriel;	0,0014 mg/L	0,26 mg/L	100	0,0026 mg/L	0,54
truite arc-en-ciel	_				
Chute de pluie;	0,0025 mg/L	0,26 mg/L	10	0,026 mg/L	0,096
truite arc-en-ciel					
Organismes du sol					
Lombric	0,1 mg/kg	15 mg/kg de	100	0,15 mg/kg de	0,67
		poids sec		poids sec	
Consommateurs faur	niques			•	
Vison	0,0004	0,35	10	0,035	0,011
	mg/kg p.c./j			mg/kg p.c./j	
Loutre de rivière	0,000 007	0,047	10	0,0047	0,0015
	mg/kg p.c./j			mg/kg p.c./j	

<sup>&</sup>lt;sup>1</sup> C = coefficient

# Organismes pélagiques

Dans le cas des organismes pélagiques, un quotient de risque a été calculé à l'aide de la moyenne des valeurs de la CL<sub>50</sub>, après 96 heures pour la truite arc-en-ciel, mentionnées par Mayer et Ellersieck (1986) (0,066 mg/L) et par Sewell *et al.* (1995c) (0,45 mg/L). La moyenne des deux études, soit 0,26 mg/L, est la VCT.

En ce qui concerne le *scénario de rejet industriel*, la CEE est de 0,0014 mg/L lorsqu'on prend en compte le traitement dans une UTEU (efficacité d'élimination de 27 %),. Si l'on divise la VCT par un coefficient de 100 pour tenir compte de l'extrapolation de la toxicité aiguë à la toxicité chronique, des variations intraspécifiques et interspécifiques, des paramètres biologiques dont la sensibilité est différente et de l'extrapolation des données de laboratoire aux données de terrain, la valeur de la CESE est de 0,0026 mg/L.

Le quotient de risque est donc calculé comme suit :

Même si l'on tient compte de l'élimination dans une UTEU, le scénario est prudent surtout en raison de la quantité considérable de DNOC présumément utilisée par une seule installation.

La valeur maximale de la CEE dans le *scénario de la chute de pluie* a été estimée à 0,0025 mg/L sans prendre en compte le traitement dans une UTEU parce qu'on a présumé qu'il s'agissait d'une forte chute de pluie. Comme la chute de pluie représente un scénario d'exposition aiguë, il n'est pas nécessaire que le coefficient tienne compte de l'extrapolation de la toxicité aiguë à la toxicité chronique. Par conséquent, si l'on divise

par un coefficient de 10 la même VCT de 0,26 mg/L pour la truite arc-en-ciel, on obtient une CESE de 0,026 mg/L. Le quotient de risque est donc calculé comme suit :

$$\underline{\text{CEE}} = \underline{0,0025 \text{ mg/L}} = 0,096$$
 $\underline{\text{CESE}} = 0.026 \text{ mg/L}$ 

### Organismes du sol

Les concentrations de DNOC dans les sols canadiens n'ont pas été quantifiées. Le ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario (MEEO,1994) n'a pas décelé cette substance dans 161 échantillons de sol prélevés en Ontario. La limite de détection de la méthode, soit 0,1 mg/kg (100 ng/g), servira de substitut pour la concentration de DNOC dans le sol canadien et elle est choisie comme la CEE.

Une étude des effets du DNOC sur les organismes terrestres a été relevée dans les publications. La CL<sub>50</sub> tirée d'une étude de toxicité aiguë de 14 jours sur le lombric, soit 15 mg/kg de sol, est choisie comme la VCT pour l'exposition des organismes du sol au DNOC. Lorsqu'on la divise par un coefficient de 100 pour tenir compte de l'extrapolation des conditions de laboratoire à celles sur le terrain, du rapport entre la toxicité aiguë et la toxicité chronique ainsi que des variations interspécifiques et intraspécifiques de sensibilité, on obtient une CESE de 0,15 mg/kg.

Le quotient de risque pour les organismes du sol est donc calculé comme suit :

$$\frac{\text{CEE}}{\text{CESE}} = \frac{0.1 \text{ mg/kg}}{0.15 \text{ mg/kg}} = 0.67$$

#### Faune aquatique

Les CEE pour le vison et la loutre de rivière ont été respectivement estimées à 0,0004 et à 0,000 007 mg/kg p.c./j. La CESE calculée pour le vison est de 0,035 mg/kg p.c./j et de 0,0047 mg/kg p.c./j pour la loutre de rivière.

Les quotients de risque pour la faune aquatique sont donc calculés comme suit :

# Organismes benthiques

On n'a recensé aucune donnée de surveillance pour le DNOC dans les sédiments au Canada. D'après une simulation de niveau III du devenir dans plusieurs milieux, il est

probable que 1 % seulement du DNOC passe dans les sédiments, ce qui porte à croire que l'exposition des organismes benthiques à cette substance sera minimale.

# Analyse du poids de la preuve

L'analyse des quotients de risque pour les organismes pélagiques et du sol ainsi que pour la faune a démontré qu'il était improbable que ces organismes soient actuellement exposés à des concentrations de DNOC supérieures aux seuils d'exposition connus produisant un effet. Cette conclusion est fondée sur les chiffres des importations et les endroits où le DNOC était utilisé à l'échelle industrielle en 2000, ainsi que sur l'état actuel des connaissances de la chimie atmosphérique de cette substance.

Un scénario prudent fondé sur des concentrations de DNOC dans les précipitations qui pourraient pénétrer dans les eaux réceptrices au Canada porte à croire que cette source présente peu de risques pour les organismes aquatiques.

En outre, les estimations modélisées des rejets industriels dans la rivière Sainte-Claire indiquent que le DNOC n'a probablement pas d'effets nocifs sur les organismes pélagiques ou benthiques. Cette conclusion repose sur un scénario prudent de rejet élaboré pour une installation située dans la même région que la seule entreprise qui avait déclaré utiliser du DNOC en 2000 à l'INRP en réponse à l'avis publié en application de l'article 71 de la LCPE (1999). Il est à noter que cette entreprise a cessé d'utiliser du DNOC à la fin de 2002.

Bien que la sorption soit faible aux valeurs du pH que l'on retrouve dans l'environnement, on a constaté que la lixiviation du DNOC dans les eaux souterraines était peu importante, probablement en raison de la biodégradation de cette substance.

L'air et l'eau constituent les sources potentielles de rejet du DNOC dans l'environnement. Compte tenu de ses propriétés, le DNOC est persistant dans l'air, sans être bioaccumulable. Les données modélisées sur le transport à grande distance indiquent que cette substance peut être transportée sur des distances modérées et que sa concentration diminue à mesure que la latitude augmente.

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

Des incertitudes sont liées au calcul des CESE utilisées dans la présente évaluation. Toutefois, un nombre modéré d'études empiriques provenant de différentes sources a été relevé, ce qui accroît le degré de confiance accordé aux valeurs. Des coefficients variant entre 10 et 100 ont été utilisés pour tenir compte de l'insuffisance de données concernant la toxicité chronique, les effets sur le terrain et les effets sur des espèces pouvant être plus sensibles.

Il existe très peu de données canadiennes de surveillance pour le DNOC, et celles qui ont été relevées étaient assez anciennes. Afin de suppléer à la quantité limitée de données empiriques et de mieux connaître les concentrations de DNOC qui peuvent exister dans

l'environnement, les rejets ont été calculés, et le devenir ainsi que l'exposition ont été modélisés. La pénétration du DNOC dans l'environnement en provenance de deux sources, soit les rejets industriels et les précipitations entraînant cette substance présente dans l'atmosphère, a été étudiée. Afin de tenir compte de l'incertitude considérable liée à ces estimations, des hypothèses prudentes ont été avancées pour assurer que les erreurs protégeraient l'environnement.

Il est vrai que les installations industrielles n'ont pas déclaré de rejets directs de DNOC dans l'eau; toutefois, un scénario prudent a été élaboré afin de calculer les rejets possibles provenant d'une source industrielle. Dans ce scénario, les hypothèses suivantes ont été avancées : une estimation de la limite supérieure de la quantité de DNOC pouvant être utilisée par une seule installation, une estimation légèrement prudente de la fraction de la substance habituellement rejetée en raison des méthodes de manutention d'une substance utilisée en vrac et une estimation du centile inférieur du débit pour le plan d'eau récepteur utilisé dans le scénario. Le débit de la rivière Sainte-Claire a été utilisé dans le scénario d'exposition, car la seule installation ayant déclaré utiliser du DNOC se trouvait au voisinage de cette rivière. Le débit de ce cours d'eau est extrêmement rapide, et les effluents y sont donc dispersés très rapidement. S'il existait des installations rejetant d'importantes quantités de DNOC dans des plans d'eau de moindre envergure, les hypothèses avancées n'accorderaient peut-être pas suffisamment de protection. Il y a toutefois lieu de croire qu'il n'existe pas actuellement d'autres importants utilisateurs de DNOC au Canada, et il est possible que cette substance ne soit plus utilisée à des fins commerciales au Canada.

Pour calculer l'exposition possible au DNOC provenant de l'atmosphère et présent dans les précipitations, on a présumé de façon prudente que la concentration dans l'atmosphère au Canada serait semblable à celle dans les régions plus fortement peuplées de l'Europe, que la chute de pluie serait particulièrement forte, qu'un pourcentage élevé des précipitations en provenance d'une subdivision de recensement serait rejeté dans le plan d'eau récepteur à partir d'une seule source de rejet et que l'UTEU municipale n'éliminerait pas le DNOC. En particulier, l'hypothèse selon laquelle les concentrations atmosphériques au Canada seraient identiques aux concentrations moyennes ou élevées en Allemagne, un pays beaucoup plus peuplé et industrialisé, est incertaine. Il y a lieu de croire que l'utilisation, dans le scénario, de données de surveillance provenant de l'Allemagne est une hypothèse prudente. Cependant, on ne connaît pas encore bien les origines du DNOC présent dans l'atmosphère et on n'a trouvé aucune donnée canadienne de surveillance de l'atmosphère permettant de faire une comparaison.

## Potentiel d'effets nocifs sur la santé humaine

# Évaluation de l'exposition

La limite supérieure estimative de l'exposition au DNOC de la population générale est de 0,06 µg/kg p.c./j chez le groupe d'âge de 0 à 6 mois (nourri à la préparation pour nourrissons); cette valeur repose sur des données très limitées tirées d'enquêtes canadiennes sur l'eau potable et le sol (MEEO, 1994; Cité de Toronto, 2002a; *id.*, 2002b;

id., 2002c; id., 2002d) et sur une concentration estimative de DNOC dans l'atmosphère en Suisse (Leuenberger et al., 1988) [voir l'annexe 1]. On n'a répertorié aucune donnée quantitative sur les concentrations de DNOC dans les aliments. Le degré de confiance à l'égard de la base de données est jugé moyen pour l'estimation de l'exposition, car il existe des données sur l'estimation prudente de l'exposition à partir de l'eau potable et de l'atmosphère, qui sont les principales voies d'exposition probables. Les concentrations de DNOC dans l'eau potable étaient inférieures au seuil de détection; par conséquent, les estimations fondées sur ce seuil surestiment sans doute l'exposition. La concentration du DNOC dans l'air a été établie de manière estimative à partir d'échantillons d'eau de pluie, mais elle est jugée prudente, car elle est supérieure aux valeurs mesurées dans les gaz d'échappement des automobiles, qui sont une source de DNOC (Tremp et al., 1993).

#### Évaluation des effets sur la santé

Le Programme international sur la sécurité des substances chimiques (PISSC) a publié une évaluation des effets du DNOC sur la santé en 2000 (voir l'annexe 2 pour obtenir un aperçu de la base de données toxicologiques au sujet de laquelle le degré de confiance est jugé élevé, étant donné la large gamme d'études de toxicité qui étaient disponibles). Même si le PISSC n'a pas choisi d'étude critique devant servir de fondement à la détermination d'une absorption admissible ou d'une valeur de référence, la dose minimale avec effet observé (DMEO) qui a été relevée dans son évaluation et qui est considérée comme la dose associée à un effet critique est de 2,5 mg/kg p.c./j. Elle a été établie au terme d'une étude sur l'exposition par voie alimentaire de 90 jours chez des rats où l'on a observé des réductions, reliées à la dose, des concentrations sanguines de pyruvate et de triiodothyronine (Den Tonkelaar et al., 1983). L'évaluation du PISSC fait état de plusieurs doses plus faibles produisant un effet, mais la confiance accordée à ces études est moindre, car on disposait de trop peu de précisions à leur sujet. Il est cependant à noter que ces valeurs inférieures s'écartaient généralement de moins d'un ordre de grandeur de la valeur jugée critique. De même, au cours des toutes premières études cliniques sur l'utilisation potentielle du DNOC dans le traitement de l'obésité, on a observé, chez les personnes auxquelles on avait administré des doses de l'ordre de cette valeur critique, des effets associés à des augmentations du métabolisme basal. Le DNOC ne s'est pas avéré cancérogène au cours de la seule étude à long terme répertoriée (Broadmeadow, 1991). De plus, le PISSC (2000) a jugé ambigu le poids de la preuve de sa génotoxicité, car des effets positifs ont été observés durant une partie seulement des essais in vivo au cours desquels on a administré à des rongeurs des doses généralement supérieures à celle associée à un effet critique pour l'apparition d'effets non néoplasiques. En outre, les résultats de la modélisation des paramètres de la génotoxicité in vivo et in vitro étaient eux aussi ambigus.

Le degré de confiance à l'égard de la base de données sur laquelle reposent les valeurs associées à l'effet critique est jugé élevé, étant donné la large gamme d'études de toxicité qui étaient disponibles (c.-à-d. la toxicité aiguë, la toxicité en doses répétées, la cancérogénicité et la toxicité chronique, la génotoxicité, la toxicité pour la reproduction et le développement ainsi que l'immunotoxicité). Une certaine incertitude est liée aux doses minimales avec effet signalées dans les articles de synthèse de différentes études dont les

rapports originaux n'ont pu être obtenus; toutefois, comme ces valeurs s'écartaient généralement de moins d'un ordre de grandeur de la valeur jugée critique, elles ne modifient pas la conclusion de l'évaluation préalable. Il demeure aussi des incertitudes quant à la génotoxicité potentielle du DNOC, étant donné que le PISSC (2000) a conclu qu'il existait une ambiguïté à cet égard.

## Caractérisation des risques pour la santé humaine

On a obtenu une marge d'exposition d'environ 41 700 en comparant une dose minimale avec effet (2,5 mg/kg p.c./j) choisie avec prudence pour de légers changements observés dans les paramètres biochimiques d'une étude de 90 jours, menée sur des rats, à la valeur la plus élevée de la limite supérieure de l'exposition pour tous les groupes d'âge de la population (0,06 µg/kg p.c./j) qui a été calculée chez le groupe d'âge de 0 à 6 mois (nourri à la préparation pour nourrissons). Compte tenu de la confiance de niveau modéré à élevé accordée aux bases de données concernant l'exposition et les effets sur lesquelles l'évaluation est fondée, ainsi que de la nature prudente de cette évaluation, dont l'utilisation de la limite supérieure de l'exposition et d'une dose minimale avec effet, cette marge est jugée suffisante pour tenir compte des éléments d'incertitude que comportent les lacunes des bases de données ayant trait aux effets sur la santé et à l'exposition de la population, des variations intraspécifiques et interspécifiques de la sensibilité ainsi que de la nocivité biologique ou de la gravité des effets jugés critiques.

## **Conclusion**

D'après les renseignements contenus dans la présente évaluation préalable, on considère que le DNOC 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, ou à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie. On considère en outre que le DNOC ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

Par conséquent, on conclut que le DNOC ne répond pas aux critères de l'article 64 de la LCPE (1999). De plus, cette substance répond aux critères de la persistance, mais non pas aux critères de la bioaccumulation définis dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

# Références

Adler, B., Braun, R., Schoneich, J., Bohme, H. 1976. Repair-defective mutants of *Proteus mirabilis* as a pre-screening system for the detection of potential carcinogens. *Biol Zentralbl* 95:463-469 [cité dans PISSC, 2000].

Alber, M., Böhm, H.B., Brodesser, J., Feltes, J., Levsen, K., Schöler, H.F. 1989. Determination of nitrophenols in rain and snow. *Fresenius Z. Anal. Chem.* 334:540-545.

Allen, P.A., Biedermann, K., Terrier, C. 1990a. Embryotoxicity study (including teratogenicity) with DNOC Technical in the rabbit (dermal application). Rapport inédit rédigé pour Pennwalt Holland par RCC, Itingen (Suisse). RCC Study No. 215638 [cité dans PISSC, 2000].

Allen, P.A., Biedermann, K., Terrier, C. 1990b. Embryotoxicity study (including teratogenicity) with DNOC Technical in the rabbit (oral administration). Rapport inédit rédigé pour Pennwalt Holland par RCC, Itingen (Suisse). RCC Study No. 215651 [cité dans PISSC, 2000].

Ambrose, A.M. 1942. Some toxicological and pharmacological studies on 3,5-dinitro-*o*-cresol. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 76:245-251 [cité dans PISSC, 2000].

[AOPWIN] Atmospheric Oxidation Program for Windows [modèle d'estimation]. 2000. Version 1.91. Washington (DC): U.S. Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY): Syracuse Research Corporation. Accès: www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

[ARLA] Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. 2009. Communication de Robert Martin, agent d'information réglementaire, Ottawa (Ont.), le 7 octobre 2009.

Arustamyn, A.N. 1972. The toxicity of dinitro-*ortho*-cresols for warm-blooded animals and problems of industrial hygiene in its application [traduction]. *Tr. Inst. Vet. Sanit.* 45:166-169 (en russe) [cité dans PISSC, 2000].

Atkinson, R. 1987. Kinetics and mechanisms of the gas-phase reactions of the hydroxyl radical with organic compounds. *Int. J. Chem. Kinet.* 19:799-828.

[ATSDR] Agency for Toxic Substances and Disease Registry. 1995. Toxicological profile for dinitrocresols. Atlanta (GA): U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service. 204 p.

Belloli, R., Bolzacchini, E., Clerici, L., Rindone, B., Sesana, G. 2000. Nitrophenols in air and rainwater. Division of Environmental Chemistry. *Preprints of Extended Abstracts* 40(1):378-381.

Ben Dyke, R., Sanderson, D.M., Noakes, D.N. 1970. Acute toxicity data for pesticides. *World Rev. Pest Control* 9(3):119-127 [cité dans PISSC, 2000].

Beran, F., Neururer, J. 1955. About understanding of the effects for pesticides on the honey bee (*Apis mellifera* L.). Hazards of pesticides to honey bees. *Pfanzenschutzberichte* 15(8/12):97-147 [cité dans PISSC, 2000].

[BIOWIN] Biodegradation Probability Program for Windows [modèle d'estimation]. 2001. Version 4.02. Washington (DC): U.S. Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY): Syracuse Research Corporation. Accès: www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

Bossi, R., Andersen, H.V. 2003. A multiresidue method for the determination of pesticides and selected nitrophenols in the atmosphere. *In*: Del Re, A.A.M., Capri, E., Padovani, L., Trevisan, M. (éd.), Pesticides

in air, plant, soil and water systems. Compte rendu du 12<sup>e</sup> Symposium sur la chimie des pesticides, Piacenza (Italie), du 4 au 6 juin 2003. *La Goliardica Pavese* s.r.l, Pavie (Italie) p. 781-788.

Bringmann, G., Kühn, R. 1978. Grenzwerte der schadwirkung wassergefährdender stoffe gegen blaualgen (*Microcystis aeruginosa*) und Grünalgen (*Scenedesmus quadricauda*) im Zellvermehrungshemmtest. *Vom Wasser* 50:45-60.

Bringmann, G., Kühn, R. 1980. Comparison of the toxicity thresholds of water pollutants to bacteria, algae, and protozoa in the cell multiplication inhibition test. *Water Res.* 14:231-241.

Bringmann, G., Kühn, R. 1981. Vergleich der wirkung von schadstoffen auf flagellate sowie ciliate bzw auf holozoische bakterienfressende sowie saprozoische protozoen. *Gwf-Wasser/Abwasser* 122:308-313.

Broadmeadow, A. 1988. Technical DNOC: Preliminary toxicity study by dietary administration to F-344 rats for six weeks. Rapport inédit rédigé pour l'Agrichemicals Division, Pennwalt Corporation, par Life Science Research, Eye (Royaume-Uni). Life Science Research Study No. 87/PTN 001/433. [cité dans PISSC, 2000].

Broadmeadow, A. 1991. Technical DNOC: Combined oncogenicity and toxicity study by dietary administration to F-344 rats for 104 weeks. Rapport inédit rédigé pour Pennwalt Corporation par Life Science Research, Eye (Royaume-Uni). Life Science Research Study No. PTN/003/DNOC [cité dans PISSC, 2000].

Brouwer, E.T., Brinkman, U.A. 1994. Determination of phenolic compounds in surface water using on-line liquid chromatographic precolumn-based column switching techniques. *J. Chromatogr.* 678(2):223-231.

Buccafusco, R.J., Ells, S.J., LeBlanc, G.A. 1981. Acute toxicity of priority pollutants to bluegill (*Lepomis macrochirus*). *Bull Environ Contam Toxicol* 26(4):446-452 [cité dans US EPA, 1986a].

Burkatskaya, E.N. 1965a. Maximum permissible concentration of dinitro-*o*-cresol in air [traduction]. *Gig Sanit* 30:34-37 (en russe) [cité dans PISSC, 2000].

Burkatskaya, E.N. 1965b. The toxicity of dinitro-*ortho*-cresols for warm-blooded animals and problems of industrial hygiene in its application. *Gig Tr Prof Zabol* 9(4):56-57 [cité dans PISSC, 2000].

Callahan, M.A., Slimak, M.W., Gabel, N.W., May, I.P., Fowler, C.F., Freed, J.R., Jennings, P., Durfee, R.L., Whitmore, F.C., Maestri, B., *et al.* 1979. Water-related environmental fate of 129 priority pollutants. Vol. 2. Washington (DC): U.S. Environmental Protection Agency, Office of Water and Waste Management and Office of Water Planning and Standards. No de rapport: EPA-440/4-79-029b; PB-204381.

Canada. 1999. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement, 1999*. L.C., 1999, ch. 33. Partie III, vol. 22, n° 3. Accès : http://www.gazette.gc.ca/archives/p3/1999/g3-02203.pdf

Canada. 2000. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement : Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*, C.P. 2000-348, 23 mars 2000, DORS/2000-107. Partie II, vol. 143, n° 7, p. 607-612. Accès : http://www.gazette.gc.ca/archives/p2/2000/2000-03-29/pdf/g2-13407.pdf

Canada. Ministère de l'Environnement. 2001. Loi canadienne sur la protection de l'environnement, 1999 : Avis concernant certaines substances inscrites sur la Liste intérieure des substances (LIS). Gazette du Canada, Partie I, vol. 135, nº 46, p. 4194-4210. Accès : http://www.gazette.gc.ca/archives/p1/2001/2001-11-17/pdf/g1-13546.pdf

Capel, P.D., Larson, S.J. 1995. A chemodynamic approach for estimating losses of target organic chemicals from water during sample holding time. *Chemosphere* 30(6):1097-1107.

Cardellicchio, N., Cavalli, S., Piangerelli, V., Giandomenico, S., Ragone, P. 1997. Determination of phenols in environmental samples by liquid chromatography-electrochemistry. *Fresenius J Anal Chem* 358(6):749-754.

[CEMC] Canadian Environmental Modelling Centre. 2002. Level III fugacity model version 2.7. Version datée de mars 2002. Peterborough (Ont.): Trent University. [consulté en mars 2004]. Accès: http://www.trentu.ca/cemc/models/L3270.html

ChemFinder [base de données de références en ligne]. [consultée le 17 septembre 2003]. Accès : http://www.chemfinder.com

Cité de 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. Rapport abrégé. Toronto (Ont.):, Dept of Public Health.

Cité de Toronto. 2002a. Water quality quarterly report—October–December 2002. Toronto (Ont.): Water and Wastewater Services Division. Accès: http://www.toronto.ca/water/quality\_report/archive.htm

Cité de Toronto. 2002b. Water quality quarterly report—July–September 2002. Toronto (Ont.): Water and Wastewater Services Division. Accès: http://www.toronto.ca/water/quality\_report/archive.htm

Cité de Toronto. 2002c. Water quality quarterly report—April–June 2002. Toronto (Ont.): Water and Wastewater Services Division. Accès: http://www.toronto.ca/water/quality\_report/archive.htm

Cité de Toronto. 2002d. Water quality quarterly report—January–March 2002. Toronto (Ont.): Water and Wastewater Services Division. Accès: http://www.toronto.ca/water/quality/report/archive.htm

Coles, R.J., Brooks, P.N. 1997. Technical DNOC: dietary two generations reproduction study in the rat. Rapport inédit rédigé pour Elf Atochem Agri SA par Safepharm Laboratory, Derby (Royaume-Uni). Safepharm Laboratory Project No. 764/010. [cité dans PISSC, 2000].

Danish Environmental Protection Agency. 2001. Pesticides in air and in precipitation and effects on plant communities [en ligne]. *Pesticides Research* 57. Accès: http://www.mst.dk/udgiv/publications/2001/87-7944-929-8/html/helepubl eng.htm

Davi, M.L., Gnudi, F. 1999. Phenolic compounds in surface water. Water Res. 14:3213-3219.

Den Tonkelaar, E.M., Van Leeuwen, F.Z.R., Kuiper, C. 1983. Semichronic toxicity of DNOC in the rat. *Meded. Fac. Landbouwwet. Rijksuniv. Gent* 48(4):1015-1022 [cité dans Santé Canada, 2004].

DeVault, D.S. 1985. Contaminants in fish from Great Lakes harbors and tributary mouths. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 14:587-594 [cité dans Santé Canada, 2004].

Dey-Hazra, A., Heisler, E. 1981. Acute toxicity of trifocide 50% flowable, 50% DNOC ammonium salt in water by inhalation in the rat [traduction]. Rapport inédit rédigé pour Elf Atochem Agri by par Pharmatox, Hambourg (Allemagne). Pharmatox Study No. 1-4-246-81 (en allemand) [cité dans PISSC, 2000].

Dickhaus, S., Heisler, E. 1980. Acute toxicity of technical active substance DNOC ( $99 \pm 1\%$ ) after oral administration to quail. Pharmatox, Hanovre (Allemagne). Pharmatox Study No. 1-8-239-80; rapport inédit rédigé pour Ruhr-Stickstof AG [cité dans PISSC, 2000].

Dickhaus, S., Heisler, E. 1984. Teratogenic/embryotoxic study with the product "trifocide liquid 50%" following oral administration in the rat [traduction]. Rapport inédit rédigé pour Ruhr-Stickstoff AG par Pharmatox, Hambourg (Allemagne). Pharmatox Study No. 2-4-240-83 (en allemand) [cité dans PISSC, 2000].

Dodds, E.C., Robertson, J.D. 1933. The clinical applications of dinitro-o-cresol. *Lancet* 222(5751):1137-1139.

Dow Chemical Co. 1940. Initial submission: Toxicity and health hazards of 2,4-dinitrophenol, dinitroortho-cresol and dinitro-ortho-cyclohexyl phenol. Rapport final comprenant une lettre datée du 18 mars 1992 (épuré) présenté en 1992 à la U.S. Environmental Protection Agency. Microfiche No. OTS0536148; Document Identification No. 88-920001472S.

Dow Chemical Co. 1950. Initial submission: The comparative acute oral toxicity of several dinitrophenols used in agriculture. Rapport final comprenant une page couverture datée du 18 mars 1992 (épuré) présenté en 1992 à la U.S. Environmental Protection Agency. Microfiche no. OTS0536145; Document Identification No. 88-920001469S.

Dow Chemical Co. 1992. Letter submitting multiple studies on multiple chemicals required for docket OPTS-82036 with attachments (sanitized). Présentée en 1992 à la U.S. Environmental Protection Agency. Microfiche No. OTS0535413; Document Identification No. 88-920000855S.

Driscoll, R. 1995a. Technical DNOC: Acute oral toxicity test in the rat. Rapport inédit rédigé pour Elf Atochem Agri SA par Safepharm Laboratories, Derby (Royaume-Uni). Safepharm Laboratories Study No. 765/4 [cité dans PISSC, 2000].

Driscoll, R. 1995b. Technical DNOC: Acute dermal toxicity (limit test) in the rat. Rapport inédit rédigé pour Elf Atochem Agri SA par Safepharm Laboratories, Derby (Royaume-Uni). Safepharm Laboratories Study No. 764/5 [cité dans PISSC, 2000].

Duyzer, J., Vonk, V.W. 2002. Deposition of persistent organic compounds and pesticides to water surfaces in the Netherlands. *In*: Mindgley, P.M., Reuther, M. (éd.) Transport and chemical transformation in the troposphere: Compte rendu du symposium EUROTRAC 2002 tenu à Garmisch-Partenkirchen (Allemagne), du 11 au 15 mars 2002. p. 1-4.

Environnement Canada. 1990. Quantity and use pattern information relating to the Domestic Substances List 1984–1986. Data collected with respect to subsection 25(1) (CEPA 1988) and following procedures stated in Environment Canada. 1988. Reporting for the Domestic Substances List. Ministère des Approvisionnements et Services. Nº de cat. MAS En 40-364/1988E.

Environnement Canada. 2003a. Phenol, 2-methyl-4,6-dinitro- (CAS RN 534-52-1). Preliminary report of section 71 (CEPA 1999). Notice with respect to certain substances on the Domestic Substances List (DSL). February 2003. Gatineau (Qc): Environnement Canada, Direction des substances existantes. p. 13.

Environnement Canada. 2003b. Inventaire national des rejets de polluants. Sommaire pluriannuel.

Environnement Canada. 2003c. ChemSim [application d'analyse de dispersion et de rejets de produits chimiques]. Logiciel mis au point par le Centre d'hydraulique canadien, Conseil national de recherches du Canada, Ottawa (Ont.).

[EQC] Equilibrium Criterion Model. 2003. Version 2.02. Peterborough (Ont.): Trent University, Canadian Environmental Modelling Centre. [consulté le 17 octobre 2003]. Accès: http://www.trentu.ca/academic/aminss/envmodel/models/EQC2.html.

Fellows, M. 1998. DNOC technical measurement of unscheduled DNA synthesis in rat liver using an *in vivo/in vitro* procedure. Rapport inédit rédigé pour Elf Atochem Agri SA par Covance Laboratories Ltd., North Yorkshire (Royaume-Uni). Report No. 160711-DS140 [cité dans PISSC, 2000].

Fowler, B.R., Hope, D. 1984. Detailed organic analysis of surficial sediment from abandoned artificial petroleum exploration islands in the Beaufort Sea. Rédigé pour le Service de la protection de

l'environnement, Environnement Canada, Yellowknife (T.N.-O), par Arctic Laboratories Ltd., Inuvik (T.N.-O). 52 p. + annexes.

Garner, R.C. 1984. Study to evaluate the chromosome damaging potential of DNOC by its effects on cultured Chinese hamster ovary cells using an *in vitro* cytogenetics assay. Rapport inédit rédigé pour Pennwalt Holland by par Microtest Research, York (Royaume-Uni). Microtest Research Study No. PHARM 1/CYT/RCG 2) [cité dans PISSC, 2000].

Ghillebaert, F., Chaillou, C., Deschanps, F., Roubaud, P. 1995. Toxic effects, at three pH levels, of two reference molecules on common carp embryo. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 32:19-28.

Gobas, F.A.P.C., Arnot, J. 2003. Categorization of organic substances on the Domestic Substances List for bioaccumulation potential. Rédigé pour la Direction des substances existantes, Environnement Canada. 15 juin 2003. 109 p.

Grilli, S., Ancora, G., Valenti, A.M., Mazzullo, M., Colacci, A. 1991. *In vivo* unwinding fluorometric assay as evidence of the damage induced by fenarimol and DNOC in rat liver DNA. *J Toxicol Environ Health* 34:485-494 [cité dans PISSC, 2000].

Hallberg, G.R. 1989. Pesticide pollution of groundwater in the humid United States. *Agric Ecosyst Environ* 26:299-367 [cité dans PISSC, 2000].

Howard, P., Boethling, R., Jarvis, W. 1991. Handbook of environmental degradation rates. Boca Raton (FL): Lewis Publishers.

Hrelia, P., Vigagni, F., Maffei, F., Morotti, M., Colacci, A., Perocco, P., Griili, S., Cantelli-Forti, G. 1994. Genetic safety evaluation of pesticides in different short-term tests. *Mutat. Res.* 321:219-228 [cité dans PISSC, 2000].

[HSDB] Hazardous Substances Data Bank [base de données en ligne]. 2000. Bethesda (MD): U.S. National Library of Medicine, National Center for Biotechnology Information. [consultée le 17 octobre 2003] Accès: http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB

[INRP] Inventaire national des rejets de polluants [base de données en ligne]. 2006. Gatineau (Qc) : Environnement Canada. [consultée le 20 octobre 2003]. Accès : http://www.ec.gc.ca/pdh/querysire/query\_f.cfm

Janda, J. 1970. On the toxicity of DNOC to pheasants, partridges and hares. *Sci. Agric. Bohem.* 2(4):301-312 [cité dans PISSC, 2000].

Jongerius, O., Jongeneelen, F.J. 1991. Criteria document for an occupational exposure limit value of 4,6-dinitro-o-cresol (CAS 534-52-1). Unité Médecine et hygiène industrielles, Direction Santé et sécurité, Direction générale Emploi, relations industrielles et affaires sociales, Commission des communautés européennes, Luxembourg. SEG/CDO/29.1992 [cité dans PISSC, 2000].

Kelly, J. 1995. DNOC: 13 week oral (dietary administration) range-finding study in the mouse. Rapport inédit rédigé pour Elf Atochem Agri SA par Corning Hazelton, Harrogate (Royaume-Uni). Corning Hazelton Project No. CHE 1151/8 [cité dans PISSC, 2000].

King, E., Harvey, D.G. 1953a. Some observations on the absorption and excretion of 4,6-dinitro-*o*-cresol (DNOC). I. Blood dinitro-*o*-cresol levels in the rat and the rabbit following different methods of absorption. *Biochem. J.* 53:185-195 [cité dans PISSC, 2000].

King, E., Harvey, D.G. 1953b. Some observations on the absorption and excretion of 4,6-dinitro-*o*-cresol. *Biochem. J.* 53:196-200 [cité dans PISSC, 2000].

Kirkland, D.J. 1984. Study to evaluate the chromosome damaging potential of DNOC by its effects on the bone marrow cells of treated rats. Rapport inédit rédigé pour Pennwalt Holland by par Pharmatox, Hanovre (Allemagne). Pharmatox Study No. PHM 6/RBM/AR/KF6 [cité dans PISSC, 2000].

Kirkland, D.J. 1986. Study to evaluate the chromosome damaging potential of 4,6-dinitro-o-cresol (DNOC) by its effects on the bone marrow cells of treated mice. Rapport inédit rédigé pour Pennwalt Holland by par Microtest Research, York (Royaume-Uni). Microtest Research Study No. PEN 1/MBM/KF27/MB1 [cité dans PISSC, 2000].

Kühn, R., Pattard, M., Pernak, K.-D., Winter, A. 1989. Results of the harmful effects of water pollutants to *Daphnia magna* in the 21 day reproduction test. *Water Res.* 23(4):501-510.

Leuenberger, D., Czuczwa, J., Tremp, J., Giger, W. 1988. Nitrated phenols in rain: atmospheric occurrence of phytotoxic pollutants. *Chemosphere* 17(3):511-515.

Lüttke, J., Levsen, K. 1997. Phase partitioning of phenol and nitrophenols in clouds. *Atmos. Environ.* 31(16):2649-2655.

Lüttke, J., Levsen, K., Acker, K., Wieprecht, W., Möller, D. 1999. Phenols and nitrated phenols in clouds at Mount Brocken. *Int J Environ Anal Chem* 74(1-4):69-89.

Mabey, W.R., Smith, J.H., Podoll, R.T. 1981. Aquatic fate process data for organic priority pollutants. Washington (DC): U.S. Environmental Protection Agency. EPA 440/4-81-014.

Martin, C.N. 1981. Study to determine the ability of DNOC to induce mutations to ouabain and 6-thioguanine resistance in mouse lymphoma L5178Y cells. Rapport inédit rédigé pour Pennwalt Holland by par Microtest Research, York (Royaume-Uni). Microtest Research Study No. PHARM 2/ML/JC/JGL [cité dans PISSC, 2000].

Marzin, D. 1991a. Recherche de mutagénicité sur *Salmonella typhimurium his* — selon la technique de B.N. Ames sur le produit dinitro-*ortho*-crésol. Rapport inédit rédigé pour Elf Atochem Agri SA par l'Institut Pasteur de Lille (France ). Étude de l'Institut Pasteur de Lille nº IPL-R 910901 [cité dans PISSC, 2000].

Marzin, D. 1991b. Étude de mutagénèse au locus HPRT sur cellules V79 de hamster chinois (résistance à la 6-thioguanine) sur le produit dinitro-*ortho*-crésol (2-méthyl-4,6-dinitrophénol). Rapport inédit rédigé pour Elf Atochem Agri SA par l'Institut Pasteur de Lille (France). Étude de l'Institut Pasteur de Lille n° IPL-R910904) [cité dans PISSC, 2000].

Marzin, D. 1991c. Étude de l'activité génotoxique par la technique du micronucléus chez la souris sur le produit dinitro-*ortho*-crésol. Rapport inédit rédigé pour Elf Atochem Agri SA par l'Institut Pasteur de Lille (France). Étude de l'Institut Pasteur de Lille nº IPL-R 910804 [cité dans PISSC, 2000].

Marzin, D. 1991d. Étude de l'activité génotoxique du produit dinitro-*ortho*-crésol par la recherche d'aberrations chromosomiques par analyse de métaphases sur lymphocytes humains en culture. Rapport inédit rédigé pour Elf Atochem Agri SA par l'Institut Pasteur de Lille (France). Étude de l'Institut Pasteur de Lille nº IPL-R 911010 [cité dans PISSC, 2000].

Mayer, R.L. Jr, Ellersieck, M.R. 1986. Manual of acute toxicity: interpretation and data base for 410 chemicals and 66 species of freshwater animals. Washington (DC): U.S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Service. 508 p. (Resource Publication 160).

Migaszewski, Z.M. 1999. Determining organic compounds in soils and vegetation of the Holy Cross Mtns, Poland. *Water Air Soil Pollut* 111(1-4):123-138.

McGirr, J.L., Papworth, D.S. 1953. Toxic hazards of the newer insecticides and herbicides. *Vet. Rec.* 65(48):857-862 [cité dans PISSC, 2000].

Mogensen, B.B., Spliid, N.H. 1995. Pesticides in Danish watercourses: occurrence and effects. *Chemosphere* 31(8):3977-3990.

Muller, J., Haberzetti, R. 1980. Mutagenicity of DNOC in *Drosophila melanogaster*. Arch. Toxicol. Suppl. 4:59-61 [cité dans PISSC, 2000].

Munro, J.R., Foster, M.G., Pawson, T., Stelzig, A., Tseng, T., King, L. 1985. St. Clair River point source survey 1979–1980. Toronto (Ont.): Ministère de l'environnement de l'Ontario; Ottawa (Ont.): Environnement Canada. 194 p.

[NCI] National Chemical Inventories [base de données sur cédérom]. 2006. Columbus (OH): American Chemical Society. Accès: http://www.cas.org/products/cd/nci/index.html

Nehéz, M., Selypes, A., Paldy, A. 1977. Examination of dinitro-o-cresol-containing fertilizer for mutagenic effects [traduction]. *Egeszsegtudomany* 21: 237-243 (en hongrois) [cité dans PISSC, 2000].

Nehéz, M., Selypes, A., Paldy, A., Berencsi, G. 1978. The mutagenic effect of a dinitro-o-cresol containing pesticide on mice germ cells. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 2:401-405 [cité dans PISSC, 2000].

Nehéz, M., Paldy, A., Selypes, A. 1981. The teratogenicity and mutagenicity effects of dinitro-o-cresol-containing herbicide on laboratory mouse. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 5:38-44 [cité dans PISSC, 2000].

Nehéz, M., Selypes, A., Mazzag, E., Berencsi, G. 1984. Additional data on the mutagenic effect of dinitroo-cresol containing herbicides. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 8: 75-79 [cité dans PISSC, 2000].

Nishimura, N., Nishimura, H., Oshima, H. 1982. Survey on mutagenicity of pesticides by the *Salmonella* microsome test. *J. Aichi Med. Univ. Assoc.* 10(4):305-312 [cité dans PISSC, 2000].

Nojima, K., Fukaya, K., Fukui, S. 1976. Studies of photochemistry of aromatic compounds. *Chemosphere* 2:25-30.

NOVA Chemicals Corporation. 2007. Commentaires sur la publication après évaluation préalable d'une substance – le 4,6-dinitro-o-crésol (numéro du CAS 534-52-1) [paragraphe 77(1) de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement, 1999*]. 23 juin 2007. *Gazette du Canada*, Partie I, Vol. 141, nº 25.

[MEEO] Ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario. 1994. Ontario typical range of chemical parameters in soil, vegetation, moss bags and snow. Toronto (Ont.) : Imprimeur de la Reine pour l'Ontario. (ISBN 0-7778-1979-1).

PALLAS. Version 4.0. pour Windows. CompuDrug Chemistry Ltd.

[PAN] Pesticide Action Network North America Pesticides Database [base de données en ligne]. 2004. DNOC, sodium salt — Aquatic ecotoxicity [consultée le 6 avril 2004]. Accès : http://www.pesticideinfo.org/Detail\_Chemical.jsp?Rec\_Id=PC33294

Paterson, B., Cowie, C.E., Jackson, P.E. 1996. Determination of phenols in environmental waters using liquid chromatography with electrochemical detection. *J. Chromatogr.* 731(1-2):95-102.

Pietsch, J., Schmidt, W., Sacher, F., Fichtner, S., Brauch H,-J. 1995. Pesticides and other organic micro pollutants in the river Elbe. *Fresenius J Anal Chem* 353(1):75-82.

[PISSC] Programme international sur la sécurité des substances chimiques. 2000. Dinitro-*ortho*-cresol. Genève (Suisse) : Organisation mondiale de la santé. 70 p. (Critère d'hygiène de l'environnement 220).

Plotz, M. 1936. Dinitro-ortho-cresol, A metabolic stimulator and its toxic side-actions. *NY State J Medicine* 41:266-268.

[PhysProp] Interactive PhysProp Database [base de données en ligne]. 2006. Syracuse (NY): Syracuse Research Corporation.. [consultée le 17 octobre 2003]. Accès: http://www.srcinc.com/what-we-do/databaseforms.aspx?id=386

[PNUE/FAO] Programme des Nations Unies pour l'environnement/Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture. 2002. DNOC (dinitro-*ortho*-crésol). Document d'orientation des décisions. Secrétariat provisoire de la Convention de Rotterdam sur la procédure de consentement préalable en connaissance de cause applicable à certains produits chimiques et pesticides dangereux qui font l'objet d'un commerce international. 32 p.

Quinto, I., DeMarinis, E., Mallardo, M., Arcucci, A., Della Morte, R. Staiano, N. 1989. Effect of DNOC, ferbam and imidan exposure on mouse sperm morphology. *Mutat. Res.* 224:405-408 [cité dans PISSC, 2000].

Richartz, H., Reischl, A., Trautner, F., Hutzinger, O. 1990. Nitrated phenols in fog. *Atmos. Environ.* 24A(12):3067-3071.

Römpp, A., Klemm, O., Frank, H. 2001. Haloacetates and nitrophenols in fog and rain. *In*: Midgley, P.M., Reuther, M., Williams, M. (éd.) Transport and chemical transformation in the troposphere. Compte rendu du 6<sup>e</sup> symposium EUROTRAC tenu à Garmisch-Partenkirchen (Allemagne) du 27 au 31 mars 2000. Berlin (Allemagne): Springer. p. 908-911.

Sample, B.E., Opresko, D.M., Suter, G.W. II. 1996. Toxicological benchmarks for wildlife: 1996 revision [en ligne]. Document rédigé par le Risk Assessment Program, Health Sciences Research Division, U.S. Department of Energy, Oak Ridge (TN) (ES/ER/TM-86/R3). Accès: http://www.esd.ornl.gov/programs/ecorisk/documents/tm86r3.pdf

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

Santé Canada. 2004. Screening health assessment supporting working document, dinitro-o-cresol (CAS 534-52-1). Ébauche. 22 avril 2004.

Schmidt, M. 1970. Studies of DNOC residues in potatoes after destruction with Hedolit concentrate [traduction]. *Nachrichtenbl Dtsch Pflanzenschutzdienstes (Braunschweig)* 24(11):222-224 (en allemand) [cité dans NLM, 2000].

Schüssler, W., Nitschke, L. 2001. Nitrophenols in precipitation. Chemosphere 42:277-283.

Schwarzenbach, R.P., Stierli, R., Folsom, B.R., Zeyer, J. 1988. Compound properties relevant for assessing the environmental partitioning of nitrophenols. *Environ. Sci. Technol.* 22(1):83-92.

Schwarzenbach, R.P., Gschwend, P.M., Imboden, D.M. 2003. Environmental organic chemistry. 2<sup>e</sup> édition. Hoboken (NJ): John Wiley and Sons.

Sewell, I.G., Mead, C., Bartlett, A.J. 1995a. Technical DNOC. Algal inhibition test. Rapport inédit rédigé pour ELF Atochem Agri SA par Safepharm Laboratories, Derby (Royaume-Uni). Nº d'étude : 764/15.

Sewell, I.G., Mead, C., Bartlett, A.J. 1995b. Technical DNOC. Acute toxicity to bluegill sunfish (*Lepomis macrochirus*). Rapport inédit rédigé par ELF Atochem Agri SA par Safepharm Laboratories, Derby (Royaume-Uni). N° d'étude : 764/12.

Sewell, I.G., Mead, C., Bartlett, A.J. 1995c. Technical DNOC. Acute toxicity to rainbow trout (*Onchorhynchus mykiss*). Rapport inédit rédigé par ELF Atochem Agri SA pour Safepharm Laboratories, Derby (Royaume-Uni). Nº d'étude : 764/13.

Sloof, W., Canton, J.H. 1983. Comparison of the susceptibility of 11 freshwater species to 8 chemical compounds. II. (Semi)chronic toxicity tests. *Aquat. Toxicol.* 4(3):271-281.

Somani, S.M., Schaeffer, D.J., Mack, J.O. 1981. Quantifying the toxic and mutagenic activity of complex mixtures with *Salmonella typhimurium*. *J Toxicol Environ Health* 7:643-653 [cité dans PISSC, 2000].

Spencer, H.C., Rowe, V.K., Adams, E.M., Irish, D.D. 1948. Toxicological studies on laboratory animals of certain alkyldinitrophenols used in agriculture. *J Ind Hyg Toxicol* 30(1):10-25 [cité dans PISSC, 2000].

Spliid, N.H., Koppen, B. 1998. Occurrence of pesticides in Danish shallow ground water. *Chemosphere* 37(7):1307-1316.

STP Model [modèle sur l'élimination des usines de traitement des eaux usées]. 2001. Version 1.5. Peterborough (Ont.): Trent University, Canadian Environmental Modelling Centre. [consulté en mars 2005]. Accès: http://www.trentu.ca/academic/aminss/envmodel/models/VBSTP.html

Strube, K., Janke, D., Kappler, R., Kristen, U. 1991. Toxicity of some herbicides to *in vitro* growing tobacco pollen tubes (the pollen test). *Environ. Exp. Bot.* 31(2):217-222.

Sundvall, A., Marklund, H., Rannung, U. 1984. The mutagenicity of *Salmonella typhimurium* of nitrobenzoic acids and other wastewater components generated in the production of nitrobenzoic acids and nitrotoluenes. *Mutat. Res.* 137:71-78 [cité dans PISSC, 2000].

Takahashi, K., Kikuta, M., Aoyama, H., Teramoto, S. 1999. Appearance of morphologically abnormal sperm in the caput, corpus, and cauda epididymis of male rats after treatment with 4,6-dinitro-*o*-cresol. *J Toxicol Sci* 24(4):350.

Til, H.P. 1980. Sub-chronic (90-day) oral toxicity study with DNOC in dogs. Rapport inédit rédigé pour Pennwalt Holland by par CIVO TNO Institute, Zeist (Pays-Bas). CIVO TNO Institute Study No. B 80/0359 [cité dans PISSC, 2000].

Til, H.P., Kengen, M.T.F. 1980. Subacute (8-day) dietary LC<sub>50</sub> study with DNOC in Japanese quail. Rapport inédit rédigé pour Pennwalt Holland by par CIVO-TNO, Zeist (Pays-Bas). Nº d'étude : R 6596 [cité dans PISSC, 2000].

Tremp, J., Mattrell, P., Fingler, S., Giger, W. 1993. Phenols and nitrophenols as tropospheric pollutants: emissions from automobile exhausts and phase transfer in the atmosphere. *Water Air Soil Pollut*. 68:113-123.

Tuxen, N., Tüchsen, P.L., Rügge, K., Albrechtsen, H.-J., Bjerg, P.L. 2000. Fate of seven pesticides in an aerobic aquifer studied in column experiments. *Chemosphere* 41:1485-1494.

[US EPA] US Environmental Protection Agency. 1986a. Health and environmental effects profile for dinitrocresols. Cincinnati (OH): US EPA, Office of Research and Development, Environmental Criteria and Assessment Office. 76 p. EPA/600/X-86/197.

[US EPA] US Environmental Protection Agency. 1986b. Computer printout: Graphic Exposure Modeling System (GEMS) EXAMS model. Washington (DC): US EPA, Office of Toxic Substances [cité dans US EPA, 1986a].

[US EPA] US Environmental Protection Agency. 1993. Wildlife exposure factors handbook. Volume 1 [en ligne]. Washington (DC): US EPA, National Center for Environmental Assessment. EPA/600/R-93/187. Accès: http://www.epa.gov/ncea/pdfs/toc2-37.pdf

van der Hoeven, J.C.M. 1984. Assessment of the effects of 4,6-dinitro-*o*-cresol (DNOC) on the reproduction of *Daphnia magna*. Rapport inédit rédigé pour Pennwalt Holland par Notox Toxicological Research and Consultancy, 'sHertogenbosch (Pays-Bas).

van der Hoeven, J.C.M. 1992. Acute toxicity of DNOC technical to the worm species *Eisenia fetida*. Rapport inédit rédigé pour Elf Atochem Agri SA par TNO Institute, Delft (Pays-Bas). TNO Study No. R91/324 [cité dans PISSC, 2000].

Verschueren, K. 2001. Handbook of environmental data on organic chemicals. 4<sup>e</sup> édition. New York (NY): John Wiley and Sons. p. 958-961.

Vogue, P.A., Kerle, E.A., Jenkins, J.J. 1994. OSU extension pesticide properties database. [base de données consultée le 18 mars 2004]. Accès : http://npic.orst.edu/ppdmove.htm

Vos, J.G., Karjnc, E.L., Beekhof, P.K., van Logten, M.J. 1983. Methods for testing immune effects of toxic chemicals: evaluation of the immunotoxicity of various pesticides in the rat. *In*: Miyamoto, J. (éd.), IUPAC pesticide chemistry: human welfare and the environment. Kyoto (Japon ): Pergamon Press. p. 497-504 [cité dans PISSC, 2000].

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. 100 p.

Webber, M.D., Lesage, S. 1989. Organic contaminants in Canadian municipal sludges. *Waste Manage Res.* 7:63-82.

Webber, M.D., Nichols, J.A. 1995. Organic and metal contaminants in Canadian municipal sludges and a sludge compost. Burlington (Ont.): Centre technique des eaux usées, Rockcliffe Research Management Inc. 168 p.

Zahn, R., Wellens, H. 1980. Prüfung der biologischen Abbaubarkeit im Standversuch – weitere Erfahrungen und neuere Einsatzmöglichkeiten. *Zeitschrift Wasser Abwasser Forschung* 13(1):1-7.

Zitko, V., McLeese, D.W., Carson, W.G., Welch, H.E. 1976. Toxicity of alkyldinitrophenols to some aquatic organisms. *Bull Environ Contam Toxicol* 16(5):508-515.

Annexe 1. Estimations de la limite supérieure de l'absorption quotidienne de DNOC par la population générale au Canada

Voie	Estimation de la dose de DNOC absorbée (µg/kg p.c./j) par les divers groupes d'âge						
d'exposition	0 à 6 mois <sup>1</sup>		0,5 à	5 à 11	12 à	20 à	60 ans et
	Nourris à l préparatio pour nourrisson	on à la préparation	4 ans <sup>3</sup>	ans <sup>4</sup>	19 ans <sup>5</sup>	59 ans <sup>6</sup>	plus <sup>7</sup>
Air <sup>8</sup>	1,	$4 \times 10^{-2}$	$3,0 \times 10^{-2}$	$2,4 \times 10^{-2}$	$1,4 \times 10^{-2}$	$1,1 \times 10^{-2}$	$9,9 \times 10^{-3}$
Eau potable <sup>9</sup>	4,3 × 10 <sup>-2</sup>	$1.6 \times 10^{-2}$	$1.8 \times 10^{-2}$	$1,4 \times 10^{-2}$	$8,1 \times 10^{-3}$	$8,5 \times 10^{-2}$	$8,9 \times 10^{-3}$
Aliments <sup>10</sup>	4,3 ^ 10	n.d. <sup>11</sup>	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Sol <sup>12</sup>	4,	$0 \times 10^{-4}$	$6.5 \times 10^{-4}$	$2,1 \times 10^{-4}$	$5,1 \times 10^{-5}$	$4,2 \times 10^{-5}$	$4,2 \times 10^{-5}$
Dose totale absorbée	5,7 × 10 <sup>-2</sup>	$3,0 \times 10^{-2}$	4,9 × 10 <sup>-2</sup>	$3.8 \times 10^{-2}$	2,1 × 10 <sup>-2</sup>	2,0 × 10 <sup>-2</sup>	1,9 × 10 <sup>-2</sup>

- On présume que le bébé pèse 7,5 kg, respire 2,1 m³ d'air par jour, boit 0,8 L d'eau par jour (préparation pour nourrissons) ou 0,3 L d'eau par jour (de source autre que la préparation) et ingère 30 mg de particules de sol par jour (Santé Canada, 1998).
- Pour les bébés nourris exclusivement à la préparation pour nourrissons, la dose absorbée par l'eau correspond à celle absorbée par les aliments. On n'a recensé aucune donnée sur la concentration de DNOC dans la préparation au Canada.
- On présume que l'enfant pèse 15,5 kg, respire 9,3 m<sup>3</sup> d'air par jour, boit 0,7 L d'eau par jour et ingère 100 mg de particules de sol par jour (Santé Canada, 1998).
- On présume que l'enfant pèse 31,0 kg, respire 14,5 m³ d'air par jour, boit 1,1 L d'eau par jour et ingère 65 mg de particules de sol par jour (Santé Canada, 1998).
- On présume que le jeune pèse 59,4 kg, respire 15,8 m³ d'air par jour, boit 1,2 L d'eau par jour et ingère 30 mg de particules de sol par jour (Santé Canada, 1998).
- On présume que la personne pèse 70,9 kg, respire 16,2 m³ d'air par jour, boit 1,5 L d'eau par jour et ingère 30 mg de particules de sol par jour (Santé Canada, 1998).
- On présume que la personne pèse 72,0 kg, respire 14,3 m<sup>3</sup> d'air par jour, boit 1,6 L d'eau par jour et ingère 30 mg de particules de sol par jour (Santé Canada, 1998).
- Leuenberger *et al.* (1988) ont estimé à 0,05 μg/m³ la concentration de DNOC dans l'air ambiant en utilisant des concentrations mesurées de cette substance dans un échantillon d'eau de pluie (15 nM), prélevé à Dübendorf (Suisse) en 1985 et en appliquant un coefficient de partage pluie-air de référence (5,6 × 10⁴). L'hypothèse selon laquelle les Canadiens passent 3 heures par jour à l'extérieur est utilisée (Santé Canada 1998). Les données parmi lesquelles les renseignements critiques ont été choisis sont tirées de Tremp *et al.* (1993). À défaut de données, la concentration estimative dans l'air ambiant (0,05 μg/m³) a été utilisée pour l'air intérieur. L'hypothèse selon laquelle les Canadiens passent 21 heures par jour à l'intérieur est utilisée (Santé Canada 1998). On a supposé que l'exposition à l'air ambiant était représentative de l'exposition à l'air intérieur, car il n'y avait aucune indication de sources supplémentaires de DNOC à l'intérieur des locaux.
- <sup>9</sup> Le seuil de détection (0,4 μg/L) du DNOC dans 19 échantillons d'eau du robinet de Toronto (Ontario) en 2002 a été utilisé en remplacement de la concentration de DNOC dans l'eau potable canadienne (Cité de Toronto, 2002a, *id.*, 2002b; *id.*, 2002c; *id.*, 2002d). Les données parmi lesquelles les renseignements critiques ont été choisis sont tirées de Hallberg (1989), Cité de Toronto (1990) et Spliid et Koppen (1998).
- On n'a recensé aucune donnée quantitative sur les concentrations de DNOC dans les aliments. Schmidt (1970) a utilisé un seuil de détection de 1 000 μg/g dans une étude de mesure du DNOC dans des pommes de terre. Cette valeur n'a cependant pas été utilisée ici pour établir l'absorption estimative en raison de l'ancienneté de l'étude et du fait que le DNOC ne devrait pas contaminer les aliments étant donné son mode d'utilisation. Les données parmi lesquelles les renseignements critiques ont été choisis sont tirées de DeVault (1985).

<sup>11</sup> n.d.= non disponible.

Le ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario (1994) n'a pas détecté de DNOC dans 161 échantillons de sol prélevés en Ontario. Le seuil de détection de 100 ng/g de la méthode a été utilisé comme estimation de l'absorption en remplacement de la teneur en DNOC du sol au Canada. Les données parmi lesquelles les renseignements critiques ont été choisis sont tirées de Webber (1994) et Migaszewski (1999).

# Annexe 2. Résumé des renseignements relatifs aux effets du DNOC sur la santé

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet¹/Résultats
Essais sur des animau	x de laboratoire et <i>in vitro</i>
Toxicité aiguë	Plus faible <b>DL</b> <sub>50</sub> <b>par voie orale</b> = 16 mg/kg p.c. (Jongerius et Jongeneelen, 1991) (plage : de 16 mg/kg p.c. à 100 mg/kg p.c.)  [Autres études : Dow Chemical Co., 1940; Ambrose, 1942; Spencer <i>et al.</i> , 1948; Dow Chemical Co., 1950; King et Harvey, 1953a; McGirr et Papworth, 1953; Burkatskaya, 1965b; Ben Dyke <i>et al.</i> , 1970; Dow Chemical Co., 1992; Driscoll, 1995a]  Plus faible <b>DL</b> <sub>50</sub> <b>par voie cutanée</b> = 187 mg/kg p.c. (Arustamyn, 1972) (plage : de 187 mg/kg p.c. à > 2 000 mg/kg p.c.)  [Autres études : Dow Chemical Co., 1940; Spencer <i>et al.</i> , 1948; Burkatskaya, 1965b; Ben Dyke <i>et al.</i> , 1970; Jongerius et Jongeneelen, 1991; Dow Chemical Co., 1992; Driscoll, 1995b]  Plus faible <b>CL</b> <sub>50</sub> <b>par inhalation</b> = 40 mg/m³ (Burkatskaya, 1965a) (plage : 40 mg/m³ à 230 mg/m³)  [Autres études : King et Harvey, 1953b; Dey-Hazra et Heisler, 1981]
Toxicité à court terme en doses répétées	Plus faible <b>DMEO par voie orale (alimentation)</b> (rats) = 7,24 mg/kg p.c./j : diminution du gain pondéral observée au cours d'une étude de 6 semaines (Broadmeadow, 1988) [Autres études : Dow Chemical Co., 1940; Spencer <i>et al.</i> , 1948; Quinto <i>et al.</i> , 1989; Dow Chemical Co., 1992; Takahashi <i>et al.</i> , 1999] Plus faible <b>CMEO par inhalation</b> (chats) = 2 mg/m³ : mortalité observée au cours d'une étude de 30 jours (Burkatskaya, 1965a)
Toxicité subchronique	Plus faible <b>DMEO par voie orale (alimentation)</b> (rats) = 2,5 mg/kg p.c./j : variation de la concentration d'hormones thyroïdiennes (étude de 13 semaines) (Den Tonkelaar <i>et al.</i> , 1983)  [Autres études : Til, 1980; Kelly, 1995]  Plus faible <b>CSEO par inhalation</b> (chats) = 0,2 mg/m <sup>3</sup> : « aucun effet nocif important » observé au cours d'une étude de 90 jours (Burkatskaya, 1965a)
Toxicité chronique et cancérogénicité	Plus faible <b>DMEO</b> par voie orale (rats mâles), effets non néoplasiques = 4,12 mg/kg p.c./j : accroissement de la consommation de nourriture observé au cours d'une étude de 104 semaines (Broadmeadow, 1991)  Aucune hausse de l'incidence des tumeurs n'a été observée à des doses atteignant 5 mg/kg p.c./j au cours d'une étude de 104 semaines portant sur des rats exposés par voie alimentaire (Broadmeadow, 1991). [Nota : Il est impossible de déterminer clairement, à partir de l'article de synthèse portant sur cette étude, si la substance a été mise à l'essai jusqu'à la dose maximale admissible.]
Génotoxicité et paramètres connexes : in vivo	<b>Résultats positifs :</b> souris – moelle osseuse (micronoyaux; 20 mg/kg p.c. ou 10 mg/kg p.c. par voie intrapéritonéale [i.p.] après un an); rats – moelle osseuse (aberrations chromosomiques; 7,5-30 mg/kg p.c. par voie i.p.); rats – hépatocytes (déroulement d'ADN; 1-9,3 mg/kg p.c. par voie i.p.); souris (essai de létalité dominante; 8-15 mg/kg p.c. par voie i.p.; aberrations chromosomiques chez des embryons F <sub>1</sub> ; 5-10 mg/kg p.c. par voie i.p.) (Nehéz <i>et al.</i> <sup>2</sup> , 1978; <i>id.</i> , 1981; <i>id.</i> , 1984; Grilli <i>et al.</i> , 1991; Hrelia <i>et al.</i> , 1994) <b>Résultats négatifs :</b> rats et souris – moelle osseuse (aberrations chromosomiques; 4-16 mg/kg p.c. par voie orale et 3-12 mg/kg p.c. par voie i.p., respectivement); souris – moelle osseuse (micronoyaux; 20 mg/kg p.c. par voie i.p.); rats – hépatocytes (synthèse d'ADN non programmée; 28-70 mg/kg p.c. par voie orale) (Kirkland, 1984: <i>id.</i> , 1986; Marzin, 1991c; Fellows, 1998)

<b>Résultats positifs :</b> <i>Proteus mirabilis</i> (réparation de l'ADN), <i>Salmonella typhimurium</i> TA98, TA100, TA1535, TA1537, TA1538 (mutagénicité), <i>Drosophila</i> (essai létal récessif lié au sexe), lymphome de la souris (mutagénicité), lymphocytes humains (dommages chromosomiques), cellules de hamster chinois V79 (mutagénicité) (Adler <i>et al.</i> , 1976; Nehéz <i>et al.</i> , 1977; <i>id.</i> , 1978; Muller et Haberzetti, 1980; Martin, 1981; Nishimura <i>et al.</i> , 1982; Sundvall <i>et al.</i> , 1984; Marzin, 1991a; <i>id.</i> , 1991b) <b>Résultats négatifs :</b> <i>S. typhimurium</i> TA98, TA100, TA100NR, TA1535, TA1537 (mutagénicité), lymphome de la souris (mutagénicité), lymphocytes humains (dommages chromosomiques, échange de chromatides sœurs et synthèse d'ADN non programmée), cellules ovariennes de hamster chinois (dommages chromosomiques) (Martin, 1981; Somani <i>et al.</i> , 1981; Nishimura <i>et al.</i> , 1982; Garner, 1984; Sundvall <i>et al.</i> , 1984; Marzin, 1991a; <i>id.</i> 1991b; <i>id.</i> 1991d; Hrelia <i>et al.</i> , 1994)  Plus faible <b>DMEO par voie orale (gavage)</b> (lapins) = 25 mg/kg p.c./j : malformations
Plus faible <b>DMEO par voie orale (gavage)</b> (lapins) = 25 mg/kg p.c./j : malformations
externes ou viscérales ou modifications squelettiques, dont la microphtalmie ou l'anophtalmie et l'hydrocéphalie ou la microcéphalie, qui ont été observées aux jours 6 à 18 de la gestation (Allen <i>et al.</i> , 1990a)  [Autres études : Nehéz <i>et al.</i> , 1981; Dickhaus et Heisler, 1984]  Plus faible <b>DMEO par voie cutanée</b> (lapins) = 30 mg/kg p.c./j : résorption complète observée chez deux femelles aux jours 6 à 18 de la gestation (Allen <i>et al.</i> , 1990b)
Plus faible <b>DMEO par voie orale (alimentation)</b> (rats) = 1,73-2,24 mg/kg p.c./j : diminution de la taille moyenne de la portée du groupe de la génération F <sub>0</sub> qui a été observée aux jours 14 et 21 de la lactation au cours d'une étude de la reproduction portant sur deux générations (Coles et Brooks, 1997)
Plus forte <b>CSEO par voie orale (alimentation)</b> (rats) = 20 mg/kg p.c./j au cours d'une étude de 3 semaines (Vos <i>et al.</i> , 1983)
Augmentation du métabolisme basal et symptômes de toxicité (sueurs, léthargie, céphalées, modification de la structure du sommeil) à 3 mg/kg p.c. pendant « plusieurs » jours. Chez un patient auquel on a administré 0,5 mg/kg p.c., puis 1 mg/kg p.c. pendant 39 jours, on a observé une légère augmentation du métabolisme basal, mais aucun symptôme de toxicité d'après les données présentées pour deux sujets; toutefois, on ne précise pas le nombre de sujets examinés (Dodds et Robertson, 1933).  [Autre étude : Plotz, 1936]

 $CL_{50}$  = concentration qu'on estime létale pour 50 % des organismes d'essai;  $DL_{50}$  = dose qu'on estime létale pour 50 % des organismes d'essai; CMEO = concentration minimale avec effet observé; DMEO = dose minimale avec effet observé; CSEO = concentration sans effet observé.

Il est mentionné dans PISSC (2000) que les études de Nehéz *et al.* portaient sur un produit du commerce (Krezonit E) contenant 50 % de DNOC; d'autres constituants du produit peuvent donc avoir influé sur les résultats de ces essais.