



*Rapport sur l'état des connaissances scientifiques
sous-jacentes à une évaluation préalable des
effets sur la santé*

Le sulfonate de perfluorooctane

**Ses sels et ses précurseurs
contenant la fraction
 $C_8F_{17}SO_2$ or $C_8F_{17}SO_3$**



« Santé Canada est le ministère fédéral responsable d'aider les Canadiennes et les Canadiens à maintenir et à améliorer leur santé. Nous évaluons la sécurité des médicaments et des produits de consommation, nous aidons à améliorer la sécurité des aliments et nous fournissons des renseignements aux Canadiennes et aux Canadiens pour les aider à prendre des décisions éclairées en matière de santé. Nous travaillons en collaboration avec les provinces pour assurer que les soins de santé sont basés sur les besoins et non sur la capacité de payer. Nous offrons des services de soins de santé aux peuples des Premières nations dans les réserves et aux Inuits des communautés nordiques ».

Publication autorisée par le
ministre de la Santé

Also available in English under the title:

*State of the Science Report for a Screening Health Assessment
Perfluorooctane Sulfonate, Its Salts and Its Precursors that Contain
the C₈F₁₇SO₂ or C₈F₁₇SO₃ Moiety*

La présente publication est également disponible sur demande sur disquette,
en gros caractères, sur bande sonore ou en braille.

*Rapport sur l'état des connaissances scientifiques
sous-jacentes à une évaluation préalable des
effets sur la santé*

Le sulfonate de perfluorooctane

**Ses sels et ses précurseurs
contenant la fraction
 $C_8F_{17}SO_2$ or $C_8F_{17}SO_3$**

Table des matières

Introduction ... **1**

Caractéristiques, utilisations et sources d'exposition ... **2**

Évaluation de l'exposition et caractérisation du danger ... **4**

Conclusion pour la santé humaine ... **6**

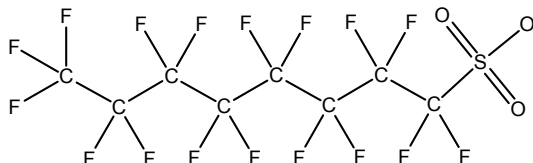
Renseignements supplémentaires répertoriés après la date butoire ... **8**

Références ... **17**

Tableau 1 : Résumé de l'information disponible concernant
les effets sur la santé du SPFO et de composés apparentés ... **9**

Annexe 1 : SPFO et substances apparentées ... **25**

**Le sulfonate de perfluorooctane, ses sels et ses précurseurs
contenant la fraction $C_8F_{17}SO_2$ ou $C_8F_{17}SO_3$**



Introduction

En vertu de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement de 1999* (LCPE 1999), le ministre de la Santé peut recueillir de l'information, mener des enquêtes et procéder à des évaluations, dont des évaluations préalables, afin de déterminer si une substance pénètre ou peut pénétrer dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

Les évaluations préalables des risques pour la santé visent au départ à déterminer de façon prudente l'importance du risque ou les valeurs associées à la manifestation d'effets critiques et les limites supérieures estimatives de l'exposition, une fois examinées toutes les données pertinentes répertoriées. Les recommandations basées sur la nature des effets critiques, d'une part, et sur les écarts entre les valeurs prudentes associées à la manifestation de tels effets et l'exposition estimative, d'autre part, tiennent compte de la confiance dans l'exhaustivité des bases de données répertoriées tant pour l'exposition que pour les effets, dans un contexte d'évaluation préalable. On peut trouver d'autres renseignements de base sur les évaluations préalables des risques pour la santé réalisées dans le cadre de ce programme à l'adresse http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/contaminants/existsub/index_f.html.

Une évaluation préalable des risques pour la santé a été réalisée pour le sulfonate de perfluorooctane (SPFO), ses sels et ses précurseurs contenant la fraction $C_8F_{17}SO_2$ ou $C_8F_{17}SO_3$, car certains de ces composés étaient visés dans la phase pilote d'évaluations préalables de substances figurant sur la Liste intérieure des substances, et il s'agissait de donner suite à une demande du ministre de l'Environnement d'inscrire ces composés sur la Liste des substances d'intérêt prioritaire.

La version provisoire du présent rapport sur l'état des connaissances scientifiques sous-jacentes à une évaluation préalable ainsi que les documents de travail justificatifs inédits qui s'y rattachent ont été établis par les évaluateurs de la Division des substances existantes de Santé

Canada; leur contenu a été examiné au cours de plusieurs réunions de la haute direction de la Division. Cette version provisoire a fait l'objet d'un examen externe au cours duquel on a vérifié l'adéquation des données utilisées et la solidité des conclusions. Elle a aussi été soumise à une période de commentaires publics de 60 jours. Les documents de travail justificatifs peuvent être obtenus sur demande par courriel à l'adresse <ExSD@hc-sc.gc.ca>.

Les données répertoriées en date de septembre 2003 ont été prises en compte en vue de leur inclusion dans le présent rapport. Celles répertoriées après cette date, de même que leur pertinence en regard de l'évaluation scientifique, sont présentées dans la dernière section du document. Les données et les considérations critiques sur lesquelles l'évaluation est fondée sont résumées ci-dessous.

Caractéristiques, utilisations et sources d'exposition

Le SPFO, ses sels et ses précurseurs font partie d'une catégorie plus étendue de substances chimiques fluorées communément appelées les composés perfluoroalkyliques (PFA). Selon l'utilisation prévue, les divers précurseurs du SPFO sont obtenus par dérivation à partir du fluorure de perfluorooctanesulfonyle (FPOS : $C_8F_{17}SO_2F$) (OCDE, 2002), ce qui donne des molécules de formule chimique générale $CF_3(CF_2)_7SO_2-R$. L'évaluation préalable des risques pour la santé du SPFO, de ses sels et de ses précurseurs contenant la fraction $C_8F_{17}SO_2$ ou $C_8F_{17}SO_3$ porte sur quelque 50 substances, dont un bon nombre figure sur la Liste intérieure des substances (voir l'annexe 1).

L'enquête menée auprès de l'industrie canadienne en 2000, en vertu de l'article 71 de la LCPE 1999, en vue de connaître les quantités fabriquées, importées et exportées ainsi que les utilisations de certains PFA, de leurs dérivés et de leurs polymères, a montré qu'il n'y avait pas de fabrication connue de PFA, y compris de SPFO, au Canada. Quelque 600 000 kg de PFA ont été importés au Canada entre 1997 et 2000, le SPFO ne représentant qu'une très petite partie de ce total (Environnement Canada, 2001). Le SPFO et ses précurseurs étaient importés au Canada sous forme de produits chimiques ou de composants de divers produits. Comme il est indiqué dans d'autres sources (OCDE, 2002), le SPFO et ses précurseurs sont surtout utilisés comme répulsifs d'eau, d'huile, de la saleté et de graisse appliqués sur des surfaces ou sur des papiers, notamment les tapis et moquettes, les tissus et rembourrages et les emballages alimentaires, de même que dans certaines applications chimiques spécialisées, comme les mousses extinctrices, les fluides hydrauliques, les détachants de moquettes, les agents tensio-actifs pour les mines et les puits de pétrole et d'autres préparations chimiques spécialisées. Étant donné ces modes d'utilisation, l'exposition des humains à ces substances résulterait sans doute de contacts avec celles-ci ou de l'utilisation de certains produits de consommation qui en contiennent (3M, 1999a).

L'évaluation préalable des risques pour la santé du SPFO, de ses sels et de ses précurseurs contenant les fractions $C_8F_{17}SO_2$ ou $C_8F_{17}SO_3$ est fondée sur une comparaison des écarts entre les concentrations de SPFO dans le sang et le foie d'animaux de laboratoire¹ et

¹ Les données des études épidémiologiques répertoriées ont été jugées inadéquates pour une telle analyse.

associées à l'apparition d'effets toxicologiques, d'une part, et les concentrations dans le sang et le foie des humains, d'autre part. Les facteurs énumérés ci-après ont été pris en compte dans la mise au point de la démarche applicable à l'évaluation préalable des risques pour la santé du SPFO, de ses sels et de ses précurseurs mentionnés dans le présent rapport :

- Des processus chimiques, environnementaux et métaboliques peuvent donner lieu à l'élimination de la fraction perfluorée et, en bout de ligne, à la formation du SPFO (3M, 1999a,b).
- Le SPFO est une substance persistante et ne peut être dégradé plus avant ou transformé métaboliquement en d'autres composés (3M, 1999a,b).
- Selon une modélisation CATABOL (Mekenyan et Dimitrov, 2002), les substances mentionnées à l'annexe 1 de la présente évaluation pourraient être biodégradées en SPFO.
- Comme le SPFO est sans doute le produit perfluoré ultime de dégradation ou de transformation métabolique du groupe de substances mentionnées à l'annexe 1, sa concentration dans les tissus humains constitue un indicateur utile de l'exposition à ce groupe de substances de toutes les sources possibles.
- La biosurveillance chez des humains (et des espèces animales) a été concentrée sur le SPFO détecté dans le sang de Nord-Américains et d'Européens n'ayant pas subi d'exposition professionnelle.
- Le profil de toxicité des précurseurs du SPFO examinés ici (voir le tableau ci-dessous) apparaît généralement semblable à celui du SPFO lui-même. Les données disponibles montrent que les effets associés aux précurseurs du SPFO apparaissent à des valeurs d'exposition semblables ou légèrement supérieures à celles obtenues pour le SPFO.

Les données toxicologiques pertinentes pour le présent rapport d'évaluation ont été obtenues pour les substances de la Liste intérieure des substances présentées dans le tableau ci-après et appliquées à l'évaluation des précurseurs du SPFO figurant à l'annexe 1 :

Substance	Désignation	N° CAS
Sulfonate de perfluorooctane	SPFO	2795-39-3 (sel de potassium) 29081-56-9 (sel d'ammonium) 70225-14-8 (sel de diéthanolamine)
<i>N</i> -Éthyl-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluoro- <i>N</i> -(2-hydroxyéthyl)octanesulfonamide	N-EtFOSE	1691-99-2
1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluoro- <i>N</i> -(2-hydroxyéthyl)- <i>N</i> -méthyl-octanesulfonamide	N-MeFOSE	24448-09-7
<i>N</i> -Éthyl-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluorooctanesulfonamide	N-EtFOSA	4151-50-2
<i>N</i> -Éthyl-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluorooctanesulfonamide	N-MeFOSA	31506-32-8
<i>N</i> -Éthyl- <i>N</i> -[(heptadécafluorooctyl)sulfonyl]glycinate de potassium	PFOSAA	2991-51-7
Chlorure de <i>N,N,N</i> -triméthyl-2-[(2-méthyl-acryloyl)oxy]éthylammonium polymérisé avec l'acrylate de 2-éthoxyéthyle, l'acrylate de 2-[(heptadécafluorooctyl)sulfonyl]méthylaminoéthyle et le méthacrylate d'oxiranylméthyle		92265-81-1

Évaluation de l'exposition et caractérisation du danger

Bien que les données répertoriées pour certaines de ces substances (voir le tableau précédent) étaient variables et limitées, les renseignements obtenus montrent que les effets toxicologiques de ces précurseurs du SPFO sont semblables à ceux du SPFO lui-même (tableau 1). En outre, selon ces données, les effets sur la santé attribuables à l'exposition à ces substances semblent un peu moins importants et/ou sont observés à des expositions (doses) plus élevées que les effets associés à l'exposition au SPFO lui-même.

Les études jugées critiques pour l'évaluation préalable du SPFO, de ses sels et de ses précurseurs (c.-à-d. celles faisant état d'une concentration ou dose minimale avec effet) sont des études à doses répétées menées à long terme sur des rongeurs et des primates. Chez les rats auxquels on a administré du SPFO pendant deux ans (dans la nourriture), on a observé des effets histopathologiques touchant le foie des mâles et des femelles à des doses aussi faibles que 0,06-0,23 mg/kg de poids corporel (p.c.) par jour et 0,07-0,21 mg/kg p.c./jour, respectivement (Covance Laboratories, Inc., 2002a). À ces doses, les concentrations moyennes de SPFO dans le sérum et le foie des mâles et des femelles étaient, respectivement, de 7,6 et 20,2 µg/mL et de 26,4 et 55,1 µg/g, après deux années d'exposition (3M Environmental Laboratory, 2001). Une plus grande atrophie du thymus (chez les femelles) et une réduction des concentrations sériques de lipoprotéines de haute densité, du cholestérol, de la bilirubine et de la triiodothyronine (chez les mâles) ont été observées chez des singes auxquels on avait administré du SPFO à raison de 0,03 mg/kg p.c./jour pendant 26 semaines (Covance Laboratories, Inc., 2002b)². Les concentrations moyennes de SPFO dans le sérum des mâles et des femelles après 26 semaines étaient de 15,8 et de 13,2 µg/mL, respectivement (3M Environmental Laboratory, 2000). Les concentrations moyennes de SPFO dans le foie des mâles et des femelles après 27 semaines étaient de 17,3 et de 22,2 µg/g, respectivement.

Les données de deux études d'exposition chronique révèlent la cancérogénicité du SPFO (incidence accrue des adénomes hépatocellulaires chez les mâles et les femelles) et du N-EtFOSE (incidence accrue des adénomes hépatocellulaires chez les femelles et des adénomes cellulaires folliculaires de la thyroïde chez les mâles) chez le rat. Au cours de ces deux études, des hausses statistiquement significatives de l'incidence des tumeurs n'ont été observées qu'aux doses les plus élevées utilisées, c'est-à-dire aux doses supérieures à celles donnant lieu à l'apparition d'effets non néoplasiques chez ces animaux. D'après les résultats d'un large éventail d'essais *in vitro* et *in vivo*, le SPFO et les substances apparentées évaluées ici ne sont pas génotoxiques.

Les données répertoriées comprenaient aussi celles d'études des effets sur la santé chez des travailleurs subissant une exposition professionnelle au SPFO. Bien qu'un risque significativement élevé de cancer de la vessie ait été observé chez un groupe de travailleurs exposés au SPFO, on considère que les études épidémiologiques des travailleurs subissant une exposition professionnelle au SPFO ne conviennent pas à l'évaluation du pouvoir cancérigène de cette substance (et de ses précurseurs) chez les humains. Les travailleurs étaient exposés à

² Aussi signalé dans Seacat et coll. (2002).

d'autres substances et le nombre de décès, tant par cause que global, était relativement faible. En outre, la base de données ne permettait pas d'évaluer certains aspects — comme la cohérence — nécessaires au poids de la preuve en matière de causalité.

D'autres enquêtes portant sur des travailleurs subissant une exposition professionnelle et chez lesquels on a recherché une relation entre l'exposition au SPFO (surveillance des concentrations de SPFO dans le sérum, qui pouvaient atteindre jusqu'à 10 µg/mL) et des effets après l'évaluation de paramètres de chimie clinique, hématologiques et hormonaux, n'ont permis de détecter aucune association cohérente. La sensibilité de ces enquêtes est limitée par le faible taux de participation et le taux de renouvellement des employés à certaines installations.

Une étude récente, qui a fourni des données analytiques préliminaires sur la présence et la répartition de certains composés perfluorés organiques dans le sang de 56 adultes canadiens volontaires non exposés de façon professionnelle, a permis de détecter du SPFO dans 100 % des échantillons (Kubwabo et coll., 2002). Les concentrations mesurées de SPFO dans le sérum variaient de 0,0037 à 0,065 µg/mL; la concentration moyenne et celle du 95^e percentile étaient de 0,0288 et de 0,0631 µg/mL, respectivement. Ces valeurs sont semblables à celles mesurées au cours d'autres études de biosurveillance contemporaines réalisées aux États-Unis et en Europe (OCDE, 2002).

Dans une étude portant sur 599 enfants (âgés de 2 à 12 ans) des États-Unis, réalisée de 1994 à 1995, la concentration moyenne géométrique de SPFO dans le sérum était de 37,5 ppb (ou 0,0375 µg/mL); le 95^e percentile atteignait 97 ppb (0,097 µg/mL), bien qu'un petit nombre d'échantillons (<20) ait donné des valeurs supérieures. Les valeurs individuelles variaient fortement, allant de 7 à 515 ppb (ou de 0,0067 à 0,515 µg/mL) (3M Medical Department, 2002).

Étant donné ses propriétés physiques et chimiques, le SPFO ne devrait pas s'accumuler dans le lait maternel. Aucune donnée de biosurveillance n'a été répertoriée pour les très jeunes enfants, mais les concentrations de SPFO dans le sérum de fœtus et de nouveau-nés n'étaient pas supérieures à celles des mères exposées au cours d'études expérimentales (Argus Research Laboratories, 1999e,f).

L'analyse d'échantillons de foie prélevés sur 30 cadavres aux États-Unis a révélé des concentrations de SPFO allant de <0,0045 (seuil d'évaluation quantitative) à 0,057 µg/g (Olsen et coll., 2003). Les concentrations moyennes et les moyennes géométriques étaient de 0,0188 et 0,0152 µg/g, respectivement.

Le degré de confiance à l'égard de l'évaluation des effets du SPFO et du N-EtFOSE est élevé du fait que la base de données disponible couvre une large gamme de paramètres toxicologiques. Le degré de confiance est cependant faible pour les autres composés apparentés au SPFO vu l'absence de données, mais cela est atténué dans une certaine mesure par le fait que ces composés sont sans doute transformés en SPFO dans les milieux naturels et biologiques. Le degré de confiance à l'égard de la mesure de la « dose interne » de SPFO (concentrations dans le sérum et le foie) pour l'évaluation de l'exposition de la population générale à ce groupe de composés est élevé. La taille de la population échantillonnée au Canada est relativement faible, mais la concentration moyenne mesurée est semblable à celle signalée ailleurs pour des

échantillons prélevés chez d'autres populations non exposées de façon professionnelle, tant aux États-Unis qu'en Europe. Le degré de confiance pourrait cependant être légèrement inférieur dans le cas des données portant sur les concentrations de SPFO dans le foie humain, étant donné le petit échantillonnage mentionné dans le seul rapport examiné, mais l'utilisation de cette valeur d'exposition tient compte des aspects associés à la toxicocinétique et au métabolisme de ces substances.

Conclusion pour la santé humaine

Les deux études de laboratoire jugées critiques pour l'établissement de la marge d'exposition sont l'étude de toxicité chronique chez le rat, où un nombre important d'animaux ont été exposés pendant pratiquement toute la durée de leur vie à chaque groupe de doses, et l'étude chez de petits groupes de singes (jugés plus représentatifs des sujets humains) qui ont reçu du SPFO pendant 26 semaines. Les concentrations de SPFO dans le sérum et le foie de ces animaux à la dose avec effet critique étaient inférieures à celles ayant eu un effet critique chez les rats F₀ et F₁ de l'étude de toxicité pour la reproduction et le développement ayant porté sur deux générations.

Le plus souvent, au cours des évaluations préalables des risques pour la santé des substances existantes réalisées conformément à la LCPE 1999, les marges d'exposition sont fondées sur une comparaison entre les doses (apport) administrées à des animaux de laboratoire, et auxquelles des effets attribuables à la substance sont observés, et la limite supérieure estimative de l'apport chez les humains. Les estimations de cet apport sont contenues dans les documents de travail justificatifs, mais elles sont moins fiables pour l'établissement de marges que celles fondées sur les concentrations sériques. En conséquence, dans le présent cas, les comparaisons ont été fondées sur les concentrations de SPFO dans le sérum et le foie des animaux auxquels on avait administré du SPFO et sur les données tirées des études de biosurveillance chez les humains. Il n'est donc pas nécessaire de tenir compte de l'importante incertitude liée à la détermination de la limite supérieure estimative de l'apport de SPFO chez les humains, incertitude qui découle de données limitées sur les concentrations de SPFO et de ses précurseurs dans l'air, les aliments, l'eau potable et le lait maternel, de même que de l'exposition résultant du contact avec des produits domestiques traités au moyen de ces substances perfluorées. De plus, les concentrations de SPFO dans les tissus humains constituent un indicateur utile de l'exposition combinée attribuable à toutes les sources.

Le tableau suivant présente une comparaison des concentrations de SPFO dans le sérum et le foie d'animaux à la dose avec effet critique, d'une part, et des concentrations dans le sérum et/ou le foie d'adultes et d'enfants ayant fait l'objet d'études de biosurveillance.

Étude et effet critique	Mesure de la dose de SPFO avec effet critique	Mesure(s) de l'exposition humaine au SPFO	Marge d'exposition (effet critique/exposition humaine)
Modifications microscopiques dans le foie de rats (m et f) auxquels on a administré du SPFO par voie alimentaire pendant 2 ans ¹	Concentration sérique de SPFO : 13,9 µg/mL ²	Concentration sérique moyenne de SPFO chez des adultes au Canada³ : 0,028 µg/mL	496
		95^e percentile de la concentration sérique de SPFO chez des adultes au Canada³ : 0,0631 µg/mL	220
		Concentration sérique moyenne de SPFO chez des enfants aux États-Unis⁴ : 0,0375 µg/mL	371
		95^e percentile de la concentration sérique de SPFO chez des enfants aux États-Unis⁴ : 0,097 µg/mL	143
	Concentration hépatique de SPFO : 40,8 µg/g ⁵	Concentration hépatique moyenne⁶ de SPFO : 0,0188 µg/g	2 170 ⁷
Atrophie du thymus (f), réduction des lipoprotéines sériques de haute densité (m), du cholestérol (m), de la triiodothyronine (m) et de la bilirubine totale (m) chez des singes auxquels on a administré du SPFO pendant 26 semaines ¹	Concentration sérique de SPFO : 14,5 µg/mL ⁸	Concentration sérique moyenne de SPFO chez des adultes au Canada³ : 0,028 µg/mL	518
		95^e percentile de la concentration sérique de SPFO chez des adultes au Canada³ : 0,0631 µg/mL	230
		Concentration sérique moyenne de SPFO chez des enfants aux États-Unis⁴ : 0,0375 µg/mL	387
		95^e percentile de la concentration sérique de SPFO chez des enfants aux États-Unis⁴ : 0,097 µg/mL	149
	Concentration hépatique de SPFO : 19,8 µg/g ⁹	Concentration hépatique moyenne¹⁰ de SPFO : 0,0188 µg/g	1 053 ¹¹

¹ Covance Laboratories, Inc. (2002a).

² Moyenne des concentrations moyennes chez les mâles (7,6 µg/mL) et les femelles (20,2 µg/mL).

³ Kubwabo et coll. (2002).

⁴ 3M Medical Department (2002).

⁵ Moyenne des concentrations moyennes chez les mâles (26,4 µg/g) et les femelles (55,1 µg/g).

⁶ Concentration moyenne de SPFO dans le foie de 30 cadavres (Olsen et coll., 2003).

⁷ Il n'y avait pas de données publiées sur le 95^e percentile. La marge d'exposition de 716 est fondée sur la concentration la plus élevée de SPFO dans le foie humain obtenue pour cette étude (0,057 µg/g).

⁸ Moyenne des concentrations moyennes chez les mâles (15,8 µg/mL) et les femelles (13,2 µg/mL), à la semaine 26.

- ⁹ Moyenne des concentrations moyennes chez les mâles (17,3 µg/g) et les femelles (22,2 µg/g), à la semaine 27.
¹⁰ Concentration moyenne de SPFO dans le foie de 30 cadavres (Olsen et coll., 2003).
¹¹ Il n'y avait pas de données publiées sur le 95^e percentile. La marge d'exposition de 347 est fondée sur la concentration la plus élevée de SPFO dans le foie humain obtenue pour cette étude (0,057 µg/g).

On considère que ces marges sont adéquates pour tenir compte des éléments d'incertitude, notamment les variations intraspécifique et interspécifique ainsi que l'adversité biologique ou la gravité des effets jugés critiques. Ces marges constituent aussi une protection contre l'incidence accrue des tumeurs observée au cours de l'étude chronique du SPFO chez le rat, car ces tumeurs n'ont été observées qu'à des doses supérieures à celles qui provoquaient des effets non néoplasiques, et le poids de la preuve démontre que le SPFO et ses précurseurs ne sont pas génotoxiques. Les marges obtenues pour les concentrations sanguines chez les enfants sont légèrement inférieures (145 environ pour les valeurs du 95^e percentile), mais des marges plus appropriées pour la comparaison avec la dose avec effet observé au cours des études à long terme sont celles obtenues pour les adultes (225 environ pour les valeurs du 95^e percentile), car ces derniers sont exposés pendant une plus grande partie de leur vie. En outre, les concentrations minimales avec effet observé critique choisies pour le calcul de ces marges d'exposition sont très prudentes, étant inférieures d'un ordre de grandeur environ aux valeurs obtenues au cours d'autres études (c.-à-d. pour les effets observés au cours d'études sur la reproduction chez le rat). Les marges sont aussi fondées sur des mesures de l'exposition au SPFO plus pertinentes que les doses des études expérimentales et les estimations déterministes de l'apport quotidien chez les enfants et les adultes et, par conséquent, tiennent compte d'une partie importante de l'incertitude associée aux différences pharmacocinétiques interspécifiques et intraspécifiques (dont il est généralement tenu compte dans les facteurs d'incertitude par défaut 4 fois et 3,2 fois plus élevés, respectivement). Bien que fondées sur des données limitées, les marges plus élevées pour les concentrations dans le foie tiennent compte d'une plus grande incertitude entourant les facteurs toxicocinétiques. Les marges tiennent aussi compte des limites de la base de données concernant l'exposition humaine. L'utilisation des 95^e percentiles pour les concentrations sériques s'avère plus prudente que les estimations déterministes de l'exposition, qui sont fondées sur les apports moyens à partir des milieux naturels.

Renseignements supplémentaires répertoriés après la date butoir

Les concentrations de SPFO mesurées dans 10 pools de plasma maternel provenant de populations du nord du Canada allaient d'environ 20 à 60 ng/mL, pour une moyenne globale de 36,9 ng/mL (Tittlemier et coll., 2004). La concentration moyenne de SPFO dans 13 pools de sang ombilical atteignait 16,7 ng/mL. Dans une étude portant sur des femmes japonaises enceintes, les concentrations sanguines de SPFO étaient plus élevées que celles mesurées dans les échantillons correspondants de sang ombilical (Inoue et coll., 2004). Par ailleurs, dans une étude menée aux États-Unis, Olsen et coll. (2005) ont signalé qu'il n'y avait eu aucune hausse statistiquement significative des concentrations médianes du SPFO entre 1989 et 2001. Les concentrations médianes dans les échantillons prélevés en 1989 étaient statistiquement plus élevées que dans ceux obtenus en 1974. Kannan et coll. (2004) font état des concentrations de SPFO mesurées dans des échantillons prélevés dans dix pays; la plage globale des concentrations moyennes (hommes et femmes) allait de 1,7 à 73,2 ng/mL.

Tableau 1. Résumé de l'information disponible concernant les effets sur la santé du SPFO et de composés apparentés

Paramètre	SPFO	N-EtFOSE	N-EtFOSA	N-MeFOSE	N-MeFOSA	PFOSAA	Éthanaminium...
Toxicité aiguë : voie orale	DL₅₀ par voie orale, rats (m/f) DL₅₀ = 251 mg/kg p.c. (International Research and Development Corporation, 1978a) [Autres études : Hazleton Laboratories America, Inc., 1987a; Hazleton Wisconsin, Inc., 1994a; Corning Hazleton, Inc., 1997a]	DL₅₀ par voie orale, rats (m/f) DL₅₀ = 1 467 mg/kg p.c. (International Research and Development Corporation, 1978b)	DL₅₀ par voie orale, rats (m/f) DL₅₀ = >500 et <5 000 mg/kg p.c. (Riker Laboratories, Inc., 1981b) [Autre étude : Riker Laboratories, Inc., 1987]	DL₅₀ par voie orale, rats (m/f) DL₅₀ = >1 000 et <5 000 mg/kg p.c. (Riker Laboratories, Inc., 1979)	DL₅₀ par voie orale, rats (m/f) DL₅₀ = 350 mg/kg p.c. (Hazleton Laboratories America, Inc., 1985a) [Autres études : Riker Laboratories, Inc., 1981c; Hazleton Laboratories America, Inc., 1985b]	DL₅₀ par voie orale, rats (m/f) DL₅₀ = >0,5 et <5 mL/kg p.c. (Biosearch, Inc., 1978c) [Autres études : Biosearch, Inc., 1978a; Hazleton Laboratories America, Inc., 1988a]	DL₅₀ par voie orale, rats (m/f) DL₅₀ = >5 g/kg p.c. (Hazleton Wisconsin, Inc., 1991a)
Toxicité aiguë : voie cutanée						DL₅₀ par voie cutanée, lapins (m/f) contact de 24 heures DL₅₀ = >2 000 mg/kg p.c. (Hazleton Laboratories America, 1988b)	
Toxicité aiguë : inhalation	CL₅₀ par inhalation, rats (m/f) CL₅₀ = 5 200 mg/m³ (Bio/Dynamics, Inc., 1979a)	CL₅₀ par inhalation, rats (m/f) CL₅₀ = >6,5 g/m³ (Hazleton Laboratories America, Inc., 1981)				CL₅₀ par inhalation, rats (m/f) CL₅₀ = >22 g/m³ et <66 g/m³ (Bio/Dynamics, Inc., 1979b)	

Paramètre	SPFO	N-EtFOSE	N-EtFOSA	N-McFOSE	N-McFOSA	PFOSAA	Éthanaminium...
Irritation : voie oculaire	<p>Irritation grave, lapins 0,1 mL, application oculaire, lavage après 5 ou 30 secondes</p> <p>(Riker Laboratories, Inc., 1981a)</p> <p>[Autres études : irritation légère à moyenne : Warf Institute, Inc., 1974, 1975; Hazleton Laboratories America, Inc., 1987b; Hazleton Wisconsin, Inc., 1994b; Corning Hazleton, Inc., 1997b]</p>		<p>Irritation très légère, lapins (f) 0,1 g, application oculaire</p> <p>(Riker Laboratories, Inc., 1984)</p>	<p>Absence d'irritation, Lapins 0,1 g, application oculaire</p> <p>(Biosearch, Inc., 1978b)</p>	<p>Irritation très légère, lapins (f) 0,09 g, application oculaire</p> <p>(Hazleton Laboratories America, Inc., 1985c)</p> <p>[Autre étude : Hazleton Laboratories America, Inc., 1985d]</p>	<p>Irritation légère, lapins 0,1 mL, application oculaire (sans lavage)</p> <p>(Hazleton Laboratories America, Inc., 1988c)</p> <p>[Autre étude : Biosearch, Inc., 1978d]</p>	<p>Irritation moyenne, lapins 0,1 mL, application oculaire (sans lavage)</p> <p>(Hazleton Wisconsin, Inc., 1991b)</p>
Toxicité à court terme, doses répétées	<p>CMENO par gavage, rats (m/f), 28 jours CMENO = 3 mg/kg p.c./jour</p> <p>hypertrophie hépatocellulaire (m/f); augmentation du poids relatif du foie (m/f); augmentation du poids relatif du rein (f); réduction du poids corporel (f)</p> <p>(NOTOX, 1999)</p> <p>[Autre étude : Austin et coll., 2003]</p>			<p>CMEO par voie alimentaire, rats (m/f), au moins 4 semaines CMEO (m/f) = 2,4-4,1 mg/kg p.c./jour</p> <p>augmentation du poids relatif du foie (f), hypertrophie hépatocellulaire (m) (les chercheurs indiquent une CMENO de 35-63 mg/kg p.c./jour, sans tenir compte des effets hépatiques aux doses plus faibles)</p> <p>(Covance Laboratories, Inc., 2000a)</p>			

Paramètre	SPFO	N-EtFOSE	N-EtFOSA	N-MeFOSE	N-MeFOSA	PFOSAA	Éthanaminium...	
Toxicité subchronique	<p>CMEO par voie orale (gavage), singes rhésus (m/f), 90 jours CMEO = 0,5 mg/kg p.c./jour</p> <p>signes cliniques de toxicité et augmentation des leucocytes</p> <p>(International Research and Development Corporation, 1978e)</p> <p>[Autre étude : International Research and Development Corporation, 1978c]</p>	<p>CMEO par voie orale (aliments), rats (m/f), 90 jours CMEO (m) = 2 mg/kg p.c./jour</p> <p>légère vacuolisation hépatocellulaire; baisses de l'hémoglobine et de l'hématocrite</p> <p>(International Research and Development Corporation, 1978d)</p> <p>[Autre étude : International Research and Development Corporation, 1979]</p>		<p>CMEO par voie orale (aliments), rats (m/f), 13 semaines CMEO (m) = 2 mg/kg p.c./jour</p> <p>augmentation du poids relatif du cerveau, du rein, du foie et des testicules; changements histopathologiques dans le foie, baisse du cholestérol et des triglycérides sériques</p> <p>(Covance Laboratories, Inc., 1999d)</p>				

Paramètre	SPFO	N-EtFOSE	N-EtFOSA	N-McFOSE	N-McFOSA	PFOSAA	Éthanaminium...
Cancérogénicité/ effets chroniques	<p>CMENO par voie orale (aliments), rats (m/f), 104 semaines CMENO = 0,06-0,23 mg/kg p.c./jour</p> <p>incidence accrue de changements non néoplasiques dans le foie (hausse statistiquement significative de l'incidence des adénomes hépatocellulaires chez les mâles et les femelles à des doses de 0,64-2,21 mg/kg p.c./jour)</p> <p>(Covance Laboratories, Inc., 2002a)</p> <p>CMEO par voie orale, singes cynomolgus (m/f), 26 semaines CMEO (m/f) = 0,03 mg/kg p.c./jour</p> <p><i>m</i> : réduction des concentrations de lipoprotéines de haute densité et de la triiodothyronine, atrophie du thymus <i>f</i> : atrophie du thymus</p> <p>(Covance Laboratories, Inc., 2002b)</p>	<p>CMEO par voie orale (aliments), rats (m/f) essai biologique de 104 semaines sur le cancer avec le N-EtFOSE (gamme étroite – 98,1%) CMEO (m) = 0,86-2,618 mg/kg p.c./jour CMEO (f) = 4,213-10,166 mg/kg p.c./jour</p> <p><i>m/f</i> : incidence accrue d'effets histopathologiques dans le foie <i>f</i> : réduction significative ($p < 0,05$) des triglycérides sériques après 104 semaines (hausse statistiquement significative de l'incidence des adénomes folliculaires de la thyroïde chez les mâles à des doses de 3,1-8,72 mg/kg p.c./jour et des adénomes hépatocellulaires chez les femelles à des doses 4,213-10,166 mg/kg p.c./jour)</p> <p>(Covance Laboratories, Inc., 2001)</p> <p>[Autre étude : Riker Laboratories, Inc., 1983]</p>					

Paramètre	SPFO	N-EtFOSE	N-EtFOSA	N-MeFOSE	N-MeFOSA	PFOSAA	Éthanaminium...
Génotoxicité et paramètres connexes : <i>in vivo</i>	Négatif : micronoyaux de la moelle osseuse de la souris (m/f) à 950 mg/kg p.c.; gavage aigu (Corning Hazleton, Inc., 1996b)	Négatif : micronoyaux de la moelle osseuse de la souris (m/f) à 2 200 mg/kg p.c.; gavage aigu (Corning Hazleton, Inc., 1996a) [Autres études : Corning Hazleton, Inc., 1993; Hazleton Washington, Inc., 1993a]	Négatif : micronoyaux de la moelle osseuse de la souris (m/f) à 4 000 mg/kg p.c., gavage aigu (Corning Hazleton, Inc., 1996c)	Négatif : micronoyaux de la moelle osseuse du rat (m/f) à 5 000 mg/kg p.c., gavage aigu, synthèse d'ADN non programmée <i>in vivo/in vitro</i> dans le foie chez le rat (Hazleton Washington, Inc., 1993b,c)			
Génotoxicité et paramètres connexes : <i>in vitro</i>	Négatif : avec/sans activation métabolique : test d'Ames, pouvoir mutagène chez <i>Salmonella/ E. coli</i> ; recombino-génicité mitotique chez <i>S. cerevisiae</i> ; synthèse non programmée de l'ADN hépatocytaire chez le rat; aberrations chromosomiques de lymphocytes humains <i>in vitro</i> (Litton Bionetics, Inc., 1978; SRI International, 1978, 1980, 1981; Covance Laboratories, Inc., 1999a,b,c)	Négatif (-S9), douteux (+S9) : lymphome de la souris L5178Y; mutation <i>in vitro</i> -S9/+S9 (NOTOX, 1998) [Autre étude négative in vitro : Covance Laboratories, Inc., 2000b]	Négatif : test d'Ames, pouvoir mutagène chez <i>Salmonella</i> et échange de chromatides sœurs dans l'ovaire du hamster chinois, <i>in vitro</i> (U.S. EPA, 1989)	Négatif : avec/sans activation métabolique : test d'Ames, pouvoir mutagène chez <i>Salmonella</i> ; mutation du lymphome chez la souris L5178Y et aberrations chromosomiques de lymphocytes humains <i>in vitro</i> (NOTOX, 1994a,b,c)	Négatif : avec/sans activation métabolique : test d'Ames, pouvoir mutagène chez <i>Salmonella</i> et recombinaison chez des levures <i>in vitro</i> (SRI International, 1985)	Négatif : avec/sans activation métabolique : test d'Ames, pouvoir mutagène chez <i>Salmonella</i> et recombinaison chez des levures <i>in vitro</i> (SRI International, 1982)	

Paramètre	SPFO	N-EtFOSE	N-EtFOSA	N-McFOSE	N-McFOSA	PFOSAA	Éthanaminium...	
Toxicité pour la reproduction et le développement chez le rat	<p>CMEO mère/CMEO fœtus, rats (f), par voie orale (gavage) des jours 6 à 15 de la gestation CMEO mère = 5 mg/kg p.c./jour CMEO fœtus = 1 mg/kg p.c./jour</p> <p><i>mère</i> : réduction du gain de poids; réduction du poids corporel moins le poids de l'utérus gravide; effets cliniques <i>fœtus</i> : fermeture incomplète du crâne deux fois plus importante que chez les témoins</p> <p>(Hazleton Laboratories America, Inc., 1983b)</p> <p>[Autres études : Riker Laboratories, Inc., 1980; Argus Research Laboratories, Inc., 1999e,f]</p>	<p>CMEO mère/CMEO fœtus, rats (f), par voie orale (gavage) des jours 6 à 17 de la gestation CMEO mère = 10 mg/kg p.c./jour CMEO fœtus = 10 mg/kg p.c./jour</p> <p><i>mère</i> : réduction du gain de poids <i>fœtus</i> : réduction du poids vif et accroissement des altérations du squelette et de l'ossification</p> <p>(Argus Research Laboratories, Inc., 1998)</p> <p>[Autres études : Riker Laboratories, Inc., 1981d; Hazleton Laboratories America, Inc., 1983a, 1984]</p>						

Paramètre	SPFO	N-EtFOSE	N-EtFOSA	N-MeFOSE	N-MeFOSA	PFOSAA	Éthanaminium...
<p>Toxicité pour la reproduction et le développement chez le rat – deux générations</p>	<p>CME0 F₀/CME0 F₁/CME0 F₂ : rats (m/f), par voie orale (gavage) – mâles F₀ : à partir de 6 semaines avant la fin de la période d'accouplement; femelles F₀ : à partir de 6 semaines avant la fin de la période d'accouplement jusqu'au jour 21 de la lactation (JL 21); mâles F₁ : à partir du jour 22 après la naissance jusqu'à la fin de la période d'accouplement (débutant 90 jours après la naissance); femelles F₁ : à partir du jour 22 après la naissance jusqu'au JL 21 (F₂)</p> <p>CME0 F₀ (m) = 0,4 mg/kg p.c./jour CME0 F₀ (f) = 1,6 mg/kg p.c./jour CME0 F₁ (m/f) = 1,6 mg/kg p.c./jour CME0 F₂ (m/f) = >0,4 mg/kg p.c./jour</p> <p><i>F₀ (m)</i> – réduction du gain de poids; <i>F₀ (f)</i> - réduction du gain de poids pendant la précohabitation; <i>F₁ (m/f)</i> – réduction significative de la taille des portées et des indices de viabilité et de lactation; réduction du développement – retard de l'ouverture des yeux, du réflexe de redressement sur le sol, de l'ouverture de l'oreille et du réflexe de redressement en chute</p> <p>(Argus Research Laboratories, Inc., 1999a)</p> <p>[Autre étude : Argus Research Laboratories, Inc., 2000]</p>	<p>CME0 F₀/CME0 F₁/CME0 F₂ : rats (m/f), par voie orale (gavage) – mâles F₀ : à partir de 28 jours avant la fin de la période d'accouplement; femelles : de 28 jours avant la lactation jusqu'au jour 21 de la lactation (JL 21); mâles F₁ : de 22 jours après la naissance à la fin de la période d'accouplement (débutant 90 jours après la naissance), femelles F₁ : de 22 jours après la naissance jusqu'au JL 21 (F₂)</p> <p>CME0 F₀ (m/f) = 5 mg/kg p.c./jour CME0 F₁ (m/f) = 1 mg/kg p.c./jour CME0 F₂ (m/f) = 5 mg/kg p.c./jour</p> <p><i>F₀</i> - réduction du gain de poids (m/f); augmentation du poids relatif du testicule gauche; réduction de la durée de la gestation; <i>F₁</i> – réduction du gain de poids (m/f); <i>F₂</i> – réduction des indices de viabilité et de lactation; réduction du poids moyen des portées</p> <p>(Argus Research Laboratories, Inc., 1999b)</p>					

Paramètre	SPFO	N-EtFOSE	N-EtFOSA	N-MeFOSE	N-MeFOSA	PFOSAA	Éthanaminium...
Toxicité pour la reproduction et le développement chez le lapin	<p>CMEO mère/ CMEO fœtus, lapins (f), par voie orale (gavage), des jours 7 à 20 de la gestation CMEO mère = 1,0 mg/kg p.c./jour CMEO fœtus = 2,5 mg/kg p.c./jour</p> <p><i>mère</i> : réduction du gain de poids pendant toute la période d'exposition <i>fœtus</i> : réduction de l'ossification des centres sternaux par fœtus et par portée; réduction du poids corporel</p> <p>(Argus Research Laboratories, Inc., 1999d)</p>	<p>CMEO mère/CMEO fœtus, lapins (f), par voie orale (gavage), des jours 7 à 20 de la gestation CMEO mère = 2,5 mg/kg p.c./jour CMEO fœtus = >3,75 mg/kg p.c./jour</p> <p><i>mère</i> : réduction du gain de poids; augmentation des résorptions tardives et des avortements</p> <p>(Argus Research Laboratories, Inc., 1999c)</p> <p>[Autre étude : Riker Laboratories, Inc., 1981e]</p>	<p>CMEO descendants, lapins (f), pr voie orale (gavage), des jours 19 à 28 de la gestation CMEO descendants = 0,3 mg/kg p.c./jour</p> <p>augmentation de la mortalité néonatale tout au long de la période de pré-sevrage</p> <p>(Stump et al., 1997)</p>				

CMEO = concentration minimale avec effet observé; CMENO = concentration minimale avec effet nocif observé; CL₅₀ = concentration létale médiane; DL₅₀ = dose létale médiane; m = mâle; f = femelle; p.c. = poids corporel.

Références

3M. 1999a. Perfluorooctane sulfonate: Current summary of human sera, health and toxicity data. 3M Company, 21 janvier 1999.

3M. 1999b. The science of organic fluorochemistry. 3M Company, 5 février 1999.

3M Environmental Laboratory. 2000. Determination of the presence and concentration of perfluorooctanesulfonate (PFOS) in liver and serum samples. N° FACT TOX-030.

3M Environmental Laboratory. 2001. Determination of the presence and concentration of perfluorooctanesulfonate (PFOS) in liver and serum specimens of Crl:CD[®](SD) IGS BR rats exposed to perfluorooctane sulfonic acid potassium salt (PFOS T6295). N° FACT TOX-002.

3M Medical Department. 2002. Identification of fluorochemicals in human sera. III. Pediatric participants in a group A streptococci clinical trial investigation. Medical Department, 3M Company. N° EPI-0011.

Argus Research Laboratories, Inc. 1998. Oral (gavage) developmental toxicity study of N-EtFOSE in rats. N° 418-011.

Argus Research Laboratories, Inc. 1999a. Combined oral (gavage) fertility, developmental and perinatal/postnatal reproduction toxicity study of PFOS in rats. N° 418-008.

Argus Research Laboratories, Inc. 1999b. Combined oral (gavage) fertility, developmental and perinatal/postnatal reproduction toxicity study of N-EtFOSE in rats. N° 418-009.

Argus Research Laboratories, Inc. 1999c. Oral (stomach tube) developmental toxicity study of N-EtFOSE in rabbits. N° 418-010.

Argus Research Laboratories, Inc. 1999d. Final report: Oral (stomach tube) developmental toxicity study of PFOS in rabbits. N° 418-012.

Argus Research Laboratories, Inc. 1999e. Oral (gavage) pharmacokinetic study of PFOS in rats. N° 418-013.

Argus Research Laboratories, Inc. 1999f. Oral (gavage) pharmacokinetic study of PFOS in rats. N° 418-015.

Argus Research Laboratories, Inc. 2000. Oral (gavage) cross-fostering study of PFOS in rats. N° 418-014.

- Austin, M.E., Kasturi, B.S., Barber, M., Kannan, K., MohanKumar, P.S., et MohanKumar, S.M.J. 2003. Neuroendocrine effects of perfluorooctane sulfonate in rats. *Environ. Health Perspect.* 111: 1485–1489.
- Bio/Dynamics, Inc. 1979a. An acute inhalation toxicity study of T-2306 CoC in the rat. N° 78-7185.
- Bio/Dynamics, Inc. 1979b. An acute inhalation toxicity study of T-2307 CoC in the rat. N° 78-7186.
- Biosearch, Inc. 1978a. Acute oral toxicity — rats. N° 77-1108A.
- Biosearch, Inc. 1978b. Primary eye irritation study — rabbits. N° 78-1161A.
- Biosearch, Inc. 1978c. Acute oral toxicity — rats. N° 77-1127A.
- Biosearch, Inc. 1978d. Primary eye irritation study — rabbits. N° 77-1127A.
- Corning Hazleton, Inc. 1993. Mutagenicity test on T-5710 in an *in vivo* rat micronucleus assay. N° 15516-0-454.
- Corning Hazleton, Inc. 1996a. Mutagenicity test on T-6292 in an *in vivo* mouse micronucleus test. N° 17384-0-455.
- Corning Hazleton, Inc. 1996b. Mutagenicity test on T-6295 in an *in vivo* mouse micronucleus assay. N° 17403-0-455.
- Corning Hazleton, Inc. 1996c. Mutagenicity test on T-6294 in an *in vivo* mouse micronucleus assay. N° 17385-0-455.
- Corning Hazleton, Inc. 1997a. Acute oral toxicity study of T-6684 in rats. N° CHW61101149.
- Corning Hazleton, Inc. 1997b. Rapport final : Primary eye irritation/corrosion study of T-6684 in rabbits (Lignes directrices de l'OCDE). N° 61101151.
- Covance Laboratories, Inc. 1999a. *Salmonella–Escherichia coli*/mammalian-microsome reverse mutation assay with PFOS. N° 20784-0-409.
- Covance Laboratories, Inc. 1999b. Rapport final : Unscheduled DNA synthesis in rat liver primary cell cultures with PFOS. N° 20784-0-447.

Covance Laboratories, Inc. 1999c. Chromosomal aberrations in human whole blood lymphocytes with PFOS. N° 20784-0-449.

Covance Laboratories, Inc. 1999d. 13-week dietary toxicity study with T-6314 in rats. N° 6329-225.

Covance Laboratories, Inc. 2000a. 4-week range-finding dietary toxicity study with N-methyl perfluorooctanesulfonamido ethanol (N-MeFOSE, T-6314) in rats. N° 6329-224.

Covance Laboratories, Inc. 2000b. Rapport final. L5178Y TK⁺ mouse lymphoma forward mutation assay with a confirmatory assay with N-EtFOSE, T-6316. N° 20785-0-431 ICH.

Covance Laboratories, Inc. 2001. Rapport final : 104 week dietary carcinogenicity study with Narrow range (98.1%) N-ethyl perfluorooctanesulfonamido-ethanol (N-EtFOSE) in rats. N° 6329-212.

Covance Laboratories, Inc. 2002a. Rapport final : 104-week dietary chronic toxicity and carcinogenicity study with perfluorooctane sulfonic acid potassium salt (PFOS; T-6295) in rats. N° 6329-183.

Covance Laboratories, Inc. 2002b. 26-week capsule toxicity study with perfluorooctane sulfonic acid potassium salt (PFOS T-6295) in cynomolgus monkeys. N° 6329-223.

Environnement Canada. 2001. Primary report on PFAs from Section 71 survey. Gatineau, Québec.

Environnement Canada. 2003. Technical working document for the environmental screening assessment of perfluorooctane sulfonate (PFOS) and its precursors. Direction des substances existantes, Gatineau, Québec.

Hazleton Laboratories America, Inc. 1981. Corrected: Final report on acute inhalation toxicity study in rats. N° 154-157.

Hazleton Laboratories America, Inc. 1983a. Pilot rat teratology study T-3352. Rapport final. N° 154-159.

Hazleton Laboratories America, Inc. 1983b. Rat teratology study T-3351. N° 154-160.

Hazleton Laboratories America, Inc. 1984. Rat teratology study T-3352. N° 154-161.

Hazleton Laboratories America, Inc. 1985a. Rapport final : Acute oral toxicity: method, summary, pathology. N° 50202473, échantillon T-3727.

Hazleton Laboratories America, Inc. 1985b. Rapport final : Acute oral toxicity: method, summary, pathology. N° 50503499, échantillon T-3752.

Hazleton Laboratories America, Inc. 1985c. Rapport final : Primary eye irritation — method, summary. N° 50202473, échantillon T-3727.

Hazleton Laboratories America, Inc. 1985d. Rapport final : Primary eye irritation — method, summary. N° 50503501, échantillon T-3752.

Hazleton Laboratories America, Inc. 1987a. Acute oral toxicity study in rats — method, summary, pathology, raw data appendix. N° 70100353, échantillon T-4016.

Hazleton Laboratories America, Inc. 1987b. Primary eye irritation study in rabbits — method, summary, raw data appendix. N° 70100355, échantillon T-4016.

Hazleton Laboratories America, Inc. 1988a. Acute oral toxicity study in rats (Lignes directrices de l'OCDE). N° 70905392.

Hazleton Laboratories America, Inc. 1988b. Acute dermal toxicity study in rabbits (Lignes directrices de l'OCDE). N° 70905393.

Hazleton Laboratories America, Inc. 1988c. Primary eye irritation/corrosion study in rabbits (Lignes directrices de l'OCDE). N° 70905395.

Hazleton Washington, Inc. 1993a. Genotoxicity test on T-5710 in the *in-vivo/in-vitro* unscheduled DNA synthesis and cell proliferation in rat liver cells. N° 15516-0-494.

Hazleton Washington, Inc. 1993b. Mutagenicity test on T-5711 in an *in vivo* rat micronucleus assay. N° 15515-0-454.

Hazleton Washington, Inc. 1993c. Genotoxicity test on T-5711.1 (N-MeFOSE) in the *in-vivo/in-vitro* unscheduled DNA synthesis and cell proliferation in rat liver cells. N° 15515-0-494.

Hazleton Wisconsin, Inc. 1991a. Acute oral toxicity study of T-5298 in rats (Lignes directrices de l'OCDE). N° 01104196.

Hazleton Wisconsin, Inc. 1991b. Primary eye irritation/corrosion study of T-5298 in rabbits (Lignes directrices de l'OCDE). N° 01104198.

Hazleton Wisconsin, Inc. 1994a. Acute oral toxicity study of PFOS T-5898 in rats. N° 40200468.

Hazleton Wisconsin, Inc. 1994b. Rapport final : Primary eye irritation/corrosion study of PFOS (T-5898) in rabbits (Lignes directrices de l'OCDE). N° 40200470.

Inoue, K., Okada, F., Ito, R., Kato, S., Sasaki, S., Nakajima, S., Uno, A., Saijo, Y., Sata, F., Yoshimura, Y., Kishi, R., et Nakazawa, H. 2004. Perfluorooctane sulfonate (PFOS) and related perfluorinated compounds in human maternal and cord blood samples: assessment of PFOS exposure in a susceptible population during pregnancy. *Environ. Health Perspec.*, 112: 1204-1207.

International Research and Development Corporation. 1978a. Fluorochemical FC-95, acute oral toxicity (LD₅₀) study in rats. N° 137-083.

International Research and Development Corporation. 1978b. FM-3422: Acute oral toxicity (LD₅₀) study in rats. N° 137-084.

International Research and Development Corporation. 1978c. Fluorochemical FC-95, Ninety day subacute rat toxicity study. N° 137-085.

International Research and Development Corporation. 1978d. Ninety day subacute rat toxicity study, FM-3422. N° 137-086.

International Research and Development Corporation. 1978e. Fluorochemical FC-95, ninety day subacute rhesus monkey toxicity study. N° 137-092.

International Research and Development Corporation. 1979. Ninety day subacute study in rhesus monkeys. N° 137-088.

Kannan, K., Corsolini, S., Falandysz, J., Fillmann, G., Kumar, K.S., Loganathan, B.G., Mohd, M.A., Olivero, J., Van Wouwe, N., Yang, J.H., et Aldoust, K.M. 2004. Perfluorooctanesulfonate and related fluorochemicals in human blood from several countries. *Environ. Sci. Technol.*, 38:4489-95

Kubwabo, C., N. Vais et F. Benoit, F. 2002. A pilot study on the determination of the level of perfluorooctanesulfonate and other organic fluorochemicals in human blood. Division de la recherche sur les produits chimiques, Programme de la sécurité des milieux, Santé Canada (inédit).

Litton Bionetics, Inc. 1978. Mutagenicity evaluation of T-2014 CoC in the Ames *Salmonella*/microsome plate test. N° 20838.

Mekenyan, O., et Dimitrov, S. 2002. PFOS metabolic pathways and metabolic distributions: Generated by catabolic simulator (2001–2002). Résultats compilés et publiés par P. Robinson, Environnement Canada, juin 2002 [cité dans Environnement Canada, 2003].

NOTOX. 1994a. Evaluation of the mutagenic activity of T-5874 in the Ames *Salmonella*/microsome test (with independent repeat). N° 115932.

NOTOX. 1994b. Evaluation of the mutagenic activity of T-5874 in an *in vitro* mammalian cell gene mutation test with L5178Y mouse lymphoma cells (with independent repeat). N° 115921.

NOTOX. 1994c. Evaluation of the ability of T-5874 to induce chromosome aberrations in cultured peripheral human lymphocytes (with independent repeat). N° 115919.

NOTOX. 1998. Evaluation of the mutagenic activity of T-6906 in an *in vitro* mammalian cell gene mutation test with L5178Y mouse lymphoma cells (with independent repeat). N° 223458.

NOTOX. 1999. Exploratory 28-day oral toxicity study with telomer alcohol, telomer acrylate, [redacted confidential business information], PFHS and PFOS (positive control) by daily gavage in the rat followed by a 14/28-day recovery period. N° 242933.

OCDE (Organisation de coopération et de développement économiques). 2002. Draft assessment of perfluorooctane sulfonate and its salts. Complete assessment. 16 septembre 2002.

Olsen, G.W., Hansen, K.J., Stevenson, L.A., Burris, J.M., et Mandel, J.H. 2003. Human donor liver and serum concentrations of perfluorooctanesulfonate and other perfluorochemicals. *Environ. Sci. Technol.* 37: 888–891.

Olsen, G.W., Huang, H-Y., Helzlsouer, K.J., Hansen, K.J., Butenhoff, J.L., et Mandel, J.H. 2005. Historical comparison of perfluorooctanesulfonate, perfluorooctanoate and other perfluorochemicals in human blood. *Environ. Health Perspec.* 113: 539-545.

Riker Laboratories, Inc. 1979. Acute oral toxicity screen with T2574 CoC in albino rats. N° 097AR0037.

Riker Laboratories, Inc. 1980. Developmental studies in female rats exposed to FC-95. N° 0680TR008.

Riker Laboratories, Inc. 1981a. Acute ocular irritation test with T-2997 CoC in albino rabbits. N° 0882EB0009.

Riker Laboratories, Inc. 1981b. Acute oral toxicity screen with T-3066 CoC in albino rats. N° 0981AR0146.

Riker Laboratories, Inc. 1981c. Acute oral toxicity screen with T-3065 CoC in albino rats. N° 0981AR0145.

- Riker Laboratories, Inc. 1981d. Oral teratology study of FM-3422 in rats. N° 0680TR0010.
- Riker Laboratories, Inc. 1981e. Oral teratology study of T-2999 CoC in rabbits. N° 0681TB0212.
- Riker Laboratories, Inc. 1983. Two year oral (diet) carcinogenicity study of fluorochemical FM-3924 in rats. N° 0281CR0012.
- Riker Laboratories, Inc. 1984. Acute ocular irritation test with T-3608 in albino rabbits. N° 0984EB0367.
- Riker Laboratories, Inc. 1987. Acute oral toxicity screen with T-3067 CoC in albino rats. N° 0981AR0147.
- Seacat, A.M., Thomford, P.J., Hansen, K.J., Olsen, G.W., Case, M.T., et Butenhoff, J.L. 2002. Subchronic toxicity studies on perfluorooctanesulfonate potassium salt in cynomolgus monkeys. *Toxicol. Sci.* 68: 249–264.
- SRI International. 1978. *In vitro* microbiological mutagenicity assays of 3M Company compounds T-2247 CoC et T-2248 CoC. N° LSC-4442-016.
- SRI International. 1980. *In vitro* microbiological mutagenicity assays of 3M Company's compound T-2816 CoC. N° LSC-8958.
- SRI International. 1981. *In vitro* microbiological mutagenicity assays of 3M Company's compound T-2997 CoC. N° LSC-8958
- SRI International. 1982. *In vitro* microbiological mutagenicity assays of 3M Company's compound T-3209 CoC. N° LSC-3145.
- SRI International. 1985. *In vitro* microbiological mutagenicity assays of 3M Company's compound T-3727 and T-3752. N° LSC-3145.
- Stump, D.G., Nemecek, M.D., Holsom, J.F., Piccirillo, V.J., et Mare, J.T. 1997. Study of effects of sulfuramid on pre- and postnatal development, maturation and fertility in the rabbit. *Toxicologist* 36:357.
- Tittlemier, S.A., Ryan, J.J., et van Oostdam, J. 2004. Presence of Anionic Perfluorinated Organic Compounds in Plasma Collected from Northern Canadian Populations. *Organohalogen Compounds*, 64:4009-4014.
- U.S. EPA (U.S. Environmental Protection Agency). 1989. Pesticides fact sheet. Office of Pesticides and Toxic Substances. OPTS N° 205, 540/FS-89-060.

Warf Institute, Inc. 1974. Primary skin and primary eye irritation assessment of FC-95.
N° 4102871.

Warf Institute, Inc. 1975. Dermal and ocular irritation of PFOS (T-1166) in rabbits. N° 5011023.

ANNEXE 1

SPFO ET SUBSTANCES APPARENTÉES

N° CAS	Nom chimique	Formule moléculaire
N.D.	1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-Heptadécafluorooctane-1-sulfonate	$C_8F_{17}SO_3^-$
1691-99-2	<i>N</i> -Éthyl-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluoro- <i>N</i> -(2-hydroxyéthyl)octane-1-sulfonamide	$C_{12}H_{10}F_{17}NO_3S$
2250-98-8	<i>N,N',N''</i> -[Phosphinylidynetris(oxyéthane-2,1-diyl)]tris[<i>N</i> -éthyl-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluorooctane-1-sulfonamide]	$C_{36}H_{27}F_{51}N_3O_{10}PS_3$
2795-39-3	1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-Heptadécafluorooctane-1-sulfonate de potassium	$C_8HF_{17}O_3S \cdot K$
2991-51-7	<i>N</i> -Éthyl- <i>N</i> -[(heptadécafluorooctyl)sulfonyl]glycinate de potassium	$C_{12}H_8F_{17}NO_4S \cdot K$
4151-50-2	<i>N</i> -Éthyl-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluorooctane-1-sulfonamide	$C_{10}H_6F_{17}NO_2S$
24448-09-7	1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-Heptadécafluoro- <i>N</i> -(2-hydroxyéthyl)- <i>N</i> -méthyl-octane-1-sulfonamide	$C_{11}H_8F_{17}NO_3S$
29081-56-9	1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-Heptadécafluorooctane-1-sulfonate d'ammonium	$C_8HF_{17}O_3S \cdot H_3N$
29117-08-6	α -{2-[Éthyl(perfluorooctylsulfonyl)amino]éthyl}- ω -hydroxypoly(oxyéthylène)	$(C_2H_4O)_n C_{12}H_{10}F_{17}NO_3S$
30381-98-7	<i>N,N</i> -[Phosphinobis(oxyéthane-2,1-diyl)]bis[<i>N</i> -éthyl-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluorooctane-1-sulfonamide, sel d'ammonium	$C_{24}H_{19}F_{34}N_2O_8PS_2 \cdot H_3N$
31506-32-8	1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-Heptadécafluoro- <i>N</i> -méthyl-octane-1-sulfonamide	$C_9H_4F_{17}NO_2S$
25268-77-3	Acrylate de 2-[[heptadécafluorooctyl)sulfonyl]méthylamino]éthyle	$C_{14}H_{10}F_{17}NO_4S$
423-82-5	Acrylate de 2-éthyl[(heptadécafluorooctyl)sulfonyl]amino]éthyle	$C_{15}H_{12}F_{17}NO_4S$
52550-45-5	α -{2-[(Perfluorooctylsulfonyl)propylamino]éthyl}- ω -hydroxypoly(oxyéthylène)	$(C_2H_4O)_n C_{13}H_{12}F_{17}NO_3S$
56773-42-3	<i>N,N,N</i> -Triéthyléthylammonium, sel avec l'acide 1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluorooctane-1-sulfonique (1:1)	$C_8H_{20}N \cdot C_8F_{17}O_3S$
57589-85-2	2,3,4,5-Tétrachloro-6-{{(3-[(heptadécafluorooctyl)sulfonyl]oxy}phényl)amino}carbonyl}benzoate de potassium	$C_{22}H_6Cl_4F_{17}NO_6S \cdot K$
67939-88-2	Monohydrochlorure de <i>N</i> -[3-(diméthylamino)propyl]-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluorooctane-1-sulfonamide	$C_{13}H_{13}F_{17}N_2O_2S \cdot ClH$
67969-69-1	<i>N</i> -Éthyl-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluoro- <i>N</i> -[2-(phosphonoxy)éthyl]octane-1-sulfonamide, sel de diammonium	$C_{12}H_{11}F_{17}NO_6PS_2 \cdot H_3N$
68298-11-3	Hydroxyde de (3-{{(heptadécafluorooctyl)sulfonyl}(3-sulfopropyl)amino}propyl)(2-hydroxyéthyl)diméthylammonium, sel interne	$C_{18}H_{23}F_{17}N_2O_6S_2$
68298-62-4	Acrylate de 2-{butyl[(perfluorooctyl)sulfonyl]amino}éthyle télomérisé avec l'acrylate de 2-{butyl[(perfluoroheptyl)sulfonyl]amino}éthyle, le polymère du méthylloxirane avec le diacrylate de l'oxirane, le polymère du méthylloxirane avec le monoacrylate de l'oxirane et l'octane-1-thiol	$(C_{17}H_{16}F_{17}NO_4S \cdot C_{16}H_{16}F_{15}NO_4S \cdot W_{99} \cdot W_{99})_x \cdot C_8H_{18}S$

N° CAS	Nom chimique	Formule moléculaire
68298-78-2	Méthacrylate de 2-{5-[(2-{éthyl[(perfluorooctyl)sulfonyl]amino}éthoxy)carboxamido]-2-méthylcarbaniloxy}propyle télomérisé avec l'acrylate de butyle, le méthacrylate de 2-{5-[(2-{éthyl[(perfluorobutyl)sulfonyl]amino}éthoxy)carboxamido]-2-méthylcarbaniloxy}propyle, le méthacrylate de 2-{5-[(2-{éthyl[(perfluoroheptyl)sulfonyl]amino}éthoxy)carboxamido]-2-méthylcarbaniloxy}propyle, le méthacrylate de 2-{5-[(2-{éthyl[(perfluorohexyl)sulfonyl]amino}éthoxy)carboxamido]-2-méthylcarbaniloxy}propyle, le méthacrylate de 2-{5-[(2-{éthyl[(perfluoropentyl)sulfonyl]amino}éthoxy)carboxamido]-2-méthylcarbaniloxy}propyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorooctyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorobutyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluoroheptyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorohexyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluoropentyl)sulfonyl]amino}éthyle et l'octane-1-thiol	$(C_{28}H_{28}F_{17}N_3O_8S \cdot C_{27}H_{28}F_{15}N_3O_8S \cdot C_{26}H_{28}F_{13}N_3O_8S \cdot C_{25}H_{28}F_{11}N_3O_8S \cdot C_{24}H_{28}F_9N_3O_8S \cdot C_{14}H_{10}F_{17}NO_4S \cdot C_{13}H_{10}F_{15}NO_4S \cdot C_{12}H_{10}F_{13}NO_4S \cdot C_{11}H_{10}F_{11}NO_4S \cdot C_{10}H_{10}F_9NO_4S \cdot C_7H_{12}O_2)_x \cdot C_8H_{18}S$
68329-56-6	Acrylate d'icosyle polymérisé avec l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorooctyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate d'hexadécyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorobutyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluoroheptyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorohexyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluoropentyl)sulfonyl]amino}éthyle et l'acrylate d'octadécyle	$(C_{23}H_{44}O_2 \cdot C_{21}H_{40}O_2 \cdot C_{19}H_{36}O_2 \cdot C_{14}H_{10}F_{17}NO_4S \cdot C_{13}H_{10}F_{15}NO_4S \cdot C_{12}H_{10}F_{13}NO_4S \cdot C_{11}H_{10}F_{11}NO_4S \cdot C_{10}H_{10}F_9NO_4S)_x$
68555-90-8	Acrylate de butyl polymérisé avec l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorooctyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorobutyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluoroheptyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorohexyl)sulfonyl]amino}éthyle et l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluoropentyl)sulfonyl]amino}éthyle	$(C_{14}H_{10}F_{17}NO_4S \cdot C_{13}H_{10}F_{15}NO_4S \cdot C_{12}H_{10}F_{13}NO_4S \cdot C_{11}H_{10}F_{11}NO_4S \cdot C_{10}H_{10}F_9NO_4S \cdot C_7H_{12}O_2)_x$
68555-91-9	Méthacrylate de 2-{éthyl[(perfluorooctyl)sulfonyl]amino}éthyle polymérisé avec le méthacrylate de 2-{éthyl[(perfluorobutyl)sulfonyl]amino}éthyle, le méthacrylate de 2-{éthyl[(perfluoroheptyl)sulfonyl]amino}éthyle, le méthacrylate de 2-{éthyl[(perfluorohexyl)sulfonyl]amino}éthyle, le méthacrylate de 2-{éthyl[(perfluoropentyl)sulfonyl]amino}éthyle et le méthacrylate d'octadécyle	$(C_{22}H_{42}O_2 \cdot C_{16}H_{14}F_{17}NO_4S \cdot C_{15}H_{14}F_{15}NO_4S \cdot C_{14}H_{14}F_{13}NO_4S \cdot C_{13}H_{14}F_{11}NO_4S \cdot C_{12}H_{14}F_9NO_4S)_x$
68555-92-0	Méthacrylate de 2-{méthyl[(perfluorooctyl)sulfonyl]amino}éthyle polymérisé avec le méthacrylate de 2-{méthyl[(perfluorobutyl)sulfonyl]amino}éthyle, le méthacrylate de 2-{méthyl[(perfluoroheptyl)sulfonyl]amino}éthyle, le méthacrylate de 2-{méthyl[(perfluorohexyl)sulfonyl]amino}éthyle, le méthacrylate de 2-{méthyl[(perfluoropentyl)sulfonyl]amino}éthyle et le méthacrylate d'octadécyle	$(C_{22}H_{42}O_2 \cdot C_{15}H_{12}F_{17}NO_4S \cdot C_{14}H_{12}F_{15}NO_4S \cdot C_{13}H_{12}F_{13}NO_4S \cdot C_{12}H_{12}F_{11}NO_4S \cdot C_{11}H_{12}F_9NO_4S)_x$
68586-14-1	Acrylate de 2-{méthyl[(perfluorooctyl)sulfonyl]amino}éthyle télomérisé avec l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorobutyl)sulfonyl]amino}éthyle, l' α -méthacryloyl- ω -hydroxypoly(oxyéthylène), l' α -méthacryloyl- ω -(méthacryloyloxy)poly(oxyéthylène), l'acrylate de 2-	$(C_{14}H_{10}F_{17}NO_4S \cdot C_{13}H_{10}F_{15}NO_4S \cdot C_{12}H_{10}F_{13}NO_4S \cdot C_{11}H_{10}F_{11}NO_4S \cdot C_{10}H_{10}F_9NO_4S \cdot (C_2H_4O)_n \cdot C_8H_{10}O_3 \cdot (C_2H_4O)_n \cdot C_4H_6O_2)_x \cdot C_8H_{18}S$

N° CAS	Nom chimique	Formule moléculaire
	{méthyl[(perfluoroheptyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorohexyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluoropentyl)sulfonyl]amino}éthyle et l'octane-1-thiol	
68649-26-3	<i>N</i> -Éthyl-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluoro- <i>N</i> -(2-hydroxyéthyl)octane-1-sulfonamide, produits de réaction avec le <i>N</i> -éthyl-1,1,2,2,3,3,4,4,4-nonafluoro- <i>N</i> -(2-hydroxyéthyl)butane-1-sulfonamide, le <i>N</i> -éthyl-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,7-pentadécafluoro- <i>N</i> -(2-hydroxyéthyl)heptane-1-sulfonamide, le <i>N</i> -éthyl-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,6-tridécafluoro- <i>N</i> -(2-hydroxyéthyl)hexane-1-sulfonamide, le <i>N</i> -éthyl-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,5-undécafluoro- <i>N</i> -(2-hydroxyéthyl)pentane-1-sulfonamide, le diisocyanate de polyméthylène polyphénylène et l'alcool stéarylique	N.D.
68867-62-9	Méthacrylate de 2-{éthyl[(perfluoroctyl)sulfonyl]amino}éthyle polymérisé avec le méthacrylate de 2-{éthyl[(perfluorobutyl)sulfonyl]amino}éthyle, le méthacrylate de 2-{éthyl[(perfluoroheptyl)sulfonyl]amino}éthyle, le méthacrylate de 2-{éthyl[(perfluorohexyl)sulfonyl]amino}éthyle, le méthacrylate de 2-{éthyl[(perfluoropentyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'octane-1-thiol et l' α -acryloyl- ω -méthoxypoly(oxyéthylène)	$(C_{16}H_{14}F_{17}NO_4S \cdot C_{15}H_{14}F_{15}NO_4S \cdot C_{14}H_{14}F_{13}NO_4S \cdot C_{13}H_{14}F_{11}NO_4S \cdot C_{12}H_{14}F_9NO_4S \cdot (C_2H_4O)_n \cdot C_4H_6O_2)_x \cdot C_8H_{18}S$
68877-32-7	Méthacrylate de 2-{éthyl[(perfluoroctyl)sulfonyl]amino}éthyle polymérisé avec le méthacrylate de 2-{éthyl[(perfluorobutyl)sulfonyl]amino}éthyle, le méthacrylate de 2-{éthyl[(perfluoroheptyl)sulfonyl]amino}éthyle, le méthacrylate de 2-{éthyl[(perfluorohexyl)sulfonyl]amino}éthyle, le méthacrylate de 2-{éthyl[(perfluoropentyl)sulfonyl]amino}éthyle et l'isoprène	$(C_{16}H_{14}F_{17}NO_4S \cdot C_{15}H_{14}F_{15}NO_4S \cdot C_{14}H_{14}F_{13}NO_4S \cdot C_{13}H_{14}F_{11}NO_4S \cdot C_{12}H_{14}F_9NO_4S \cdot C_5H_8)_x$
68891-96-3	Diaquatétrachloro(μ -{ <i>N</i> -éthyl- <i>N</i> -[(heptadécafluoroctyl)sulfonyl]glycinato-O ¹ :O ^{1'} })- μ -hydroxybis(2-méthylpropanol)dichrome	$C_{18}H_{28}Cl_4Cr_2F_{17}NO_9S$
68958-61-2	α -[2-[Éthyl(perfluoroocylsulfonyl)amino]éthyl]- ω -méthoxypoly(oxyéthylène)	$(C_2H_4O)_n C_{13}H_{12}F_{17}NO_3S$
70225-14-8	Acide 1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluorooctane-1-sulfonique, composé avec le 2,2'-iminodiéthanol (1:1)	$C_8HF_{17}O_3S \cdot C_4H_{11}NO_2$
70776-36-2	Méthacrylate d'octadécyle polymérisé avec le 1,1-dichloroéthylène, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluoroocyl)sulfonyl]amino}éthyle, le <i>N</i> -(hydroxyméthyl)acrylamide, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorobutyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluoroheptyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorohexyl)sulfonyl]amino}éthyle et l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluoropentyl)sulfonyl]amino}éthyle	$(C_{22}H_{42}O_2 \cdot C_{14}H_{10}F_{17}NO_4S \cdot C_{13}H_{10}F_{15}NO_4S \cdot C_{12}H_{10}F_{13}NO_4S \cdot C_{11}H_{10}F_{11}NO_4S \cdot C_{10}H_{10}F_9NO_4S \cdot C_4H_7NO_2 \cdot C_2H_2Cl_2)_x$
71487-20-2	Méthacrylate de méthyle polymérisé avec le styrène, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluoroocyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorobutyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluoroheptyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorohexyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluoropentyl)sulfonyl]amino}éthyle, et l'acide acrylique	$(C_{14}H_{10}F_{17}NO_4S \cdot C_{13}H_{10}F_{15}NO_4S \cdot C_{12}H_{10}F_{13}NO_4S \cdot C_{11}H_{10}F_{11}NO_4S \cdot C_{10}H_{10}F_9NO_4S \cdot C_8H_8 \cdot C_5H_8O_2 \cdot C_3H_4O_2)_x$
92265-81-1	Chlorure de <i>N,N,N</i> -triméthyl-2-[(2-méthyl-1-oxo-2-propényl)oxy]- <i>N</i> -éthylammonium polymérisé avec l'acrylate de	$(C_{14}H_{10}F_{17}NO_4S \cdot C_9H_{18}NO_2 \cdot C_7H_{12}O_3 \cdot C_7H_{10}O_3 \cdot Cl)_x$

N° CAS	Nom chimique	Formule moléculaire
	2-éthoxyéthyle, l'acrylate de 2- {[(heptadécafluorooctyl)sulfonyl]méthylamino}éthyle et le méthacrylate d'oxiranylméthyle	
94313-84-5	(5- {[2- {[(Perfluorooctyl)sulfonyl]méthylamino}éthoxy]carbonyl]amino} -o-tolyl]carbamate de (Z)-octadécén-9-yle	C ₃₈ H ₅₀ F ₁₇ N ₃ O ₆ S
98999-57-6	Sulfonamides en perfluoro-C7-8-alcane de N-méthyl-N-{2-[(1- oxopropén-2-yl)oxy]éthyl}, polymères avec l'acrylate de 2- éthoxyéthyle, le méthacrylate de glycidyle et le chlorure de N,N,N-triméthyl-2-[(2-méthyl-1-oxopropén-2- yl)oxy]éthanaminium	(C ₁₄ H ₁₀ F ₁₇ NO ₄ S·C ₉ H ₁₈ NO ₂ ·C ₇ H ₁₂ O ₃ ·C ₇ H ₁₀ O ₃ ·Cl) _x
178094-69-4	N-[3-(Diméthylxidoamino)propyl]- 1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluorooctane-1- sulfonamide, sel de potassium	C ₁₃ H ₁₂ F ₁₇ N ₂ O ₃ S·K
N.D.	Esters de 2-(Perfluoro-N-méthyl-C ₄₋₈ -alcane-1- sulfonamido)éthyle de trimères d'acides gras insaturés en C ₁₈	N.D.
29457-72-5	1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-Heptadécafluorooctane-1- sulfonate de lithium	C ₈ HF ₁₇ O ₃ S·Li
68909-15-9	Acrylate d'icosyle polymérisé avec un acrylate d'octyle ramifié, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorooctyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorobutyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluoroheptyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorohexyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluoropentyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'oxyde méthylique de l'acrylate de l'α-hydro-ω- hydroxypoly(oxyéthylène) et l'acrylate de stéaryle	(C ₂₃ H ₄₄ O ₂ ·C ₂₁ H ₄₀ O ₂ ·C ₁₄ H ₁₀ F ₁₇ N O ₄ S·C ₁₃ H ₁₀ F ₁₅ NO ₄ S·C ₁₂ H ₁₀ F ₁₃ N O ₄ S·C ₁₁ H ₁₀ F ₁₁ NO ₄ S·C ₁₀ H ₁₀ F ₉ N O ₄ S·(C ₂ H ₄ O) _n C ₄ H ₆ O ₂ ·non précisé) _x
148684-79-1	Sulfonamides d'alcane en C ₄₋₈ , perfluoro, N-(hydroxyéthyl)-N- méthyle, produits de réaction avec l'homopolymère du diisocyanate d'hexane-1,6-diyle et l'éthane-1,2-diol	N.D.
30295-51-3	N-[3-(Diméthylxidoamino)propyl]- 1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluorooctane-1- sulfonamide	N.D.
91081-99-1	Sulfonamides d'alcanes en C ₄₋₈ , perfluoro, N-(hydroxyéthyl)-N- méthyle, produits de réaction avec l'épichlorhydrine, adipates (esters)	N.D.
N.D.	Dimères d'acides gras en C ₁₈ insaturés, esters 2- {méthyl[(perfluoro-C ₄₋₈ -alkyl)sulfonyl]amino}éthyliques	N.D.
68081-83-4	4-Méthyl-1,3-phénylènedicarbamate de bis(2-{éthyl[(perfluoro- C ₄₋₈ -alkyl)sulfonyl]amino}éthyle)	
68608-14-0	C ₄₋₈ -(Perfluoroalcane)sulfonamides de N-éthyl-N- (hydroxyéthyle), produits de réaction avec le diisocyanate de 4,4'- méthylènediphényle	
307-35-7	Fluorure de 1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8- heptadécafluorooctane-1-sulfonyle	N.D.
376-14-7	Méthacrylate de 2- {éthyl[(heptadécafluorooctyl)sulfonyl]amino}éthyle	N.D.
14650-24-9	Méthacrylate de 2- {[(heptadécafluorooctyl)sulfonyl]méthylamino}éthyle	N.D.
94133-90-1	3- {[3- (Diméthylamino)propyl][(heptadécafluorooctyl)sulfonyl]amino}- 2-hydroxypropanesulfonate de monosodium	N.D.

N° CAS	Nom chimique	Formule moléculaire
127133-66-8	Acide méthacrylique, polymères avec le méthacrylate de butyle, le méthacrylate de lauryle et le méthacrylate de 2-{méthyl[(perfluoro-C ₄₋₈ -alkyl)sulfonyl]amino}éthyle	N.D.
179005-06-2	C4-8-(Perfluoroalcane)sulfonamides de <i>N</i> -[3-(diméthoxyloamino)propyle], sels de potassium	N.D.
179005-07-3	C4-8-(Perfluoroalcane)sulfonamides de <i>N</i> -[3-(diméthoxyloamino)propyle]	N.D.
ROF	Substances organiques fluorées résiduelles (impuretés)	N.D.
1763-23-1	Acide 1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluorooctane-1-sulfonique	C ₈ HF ₁₇ O ₃ S

N.D. = non disponible.