



**Convention de Stockholm  
sur les polluants organiques  
persistants**

Distr. : générale  
11 novembre 2013

Français  
Original : anglais

---

**Comité d'étude des polluants organiques persistants**  
**Neuvième réunion**  
Rome, 14-18 octobre 2013

**Rapport du Comité d'étude des polluants organiques persistants  
sur les travaux de sa neuvième réunion**

**Additif**

**Descriptif des risques concernant le pentachlorophénol et ses sels et esters**

À sa neuvième réunion, le Comité d'étude des polluants organiques persistants, par sa décision POPRC-9/3, a adopté un descriptif des risques concernant le pentachlorophénol et ses sels et esters, sur base du projet figurant dans le document UNEP/POPS/POPRC.9/6, tel que modifié. Le texte du descriptif des risques figure en annexe au présent additif. Il n'a pas été revu par les services d'édition.

**Annexe**

**LE PENTACHLOROPHÉNOL  
ET SES SELS ET ESTERS  
DESCRIPTIF DES RISQUES**

Élaboré par le groupe de travail spécial  
sur le pentachlorophénol et ses sels et esters  
du Comité d'étude des polluants organiques persistants

18 octobre 2013

## Table des matières

Résumé .....	4
1. Introduction.....	5
1.1 Conclusion du Comité concernant les informations communiquées au titre de l'Annexe D .....	6
1.2 Source des données.....	6
1.3 Statut de la substance chimique au regard des conventions internationales.....	6
1.4 Identité de la substance chimique.....	6
2. Synthèse des informations concernant le descriptif des risques.....	9
2.1 Sources.....	9
2.1.1 Utilisations, production, commerce.....	9
2.1.2 Rejets dans l'environnement.....	10
2.1.3 Autres sources de PCP.....	10
2.2 Devenir écologique du PCP et du PCA .....	11
2.3 Bioaccumulation.....	12
2.4 Potentiel de propagation à longue distance dans l'environnement.....	14
2.5 Exposition.....	15
2.5.1 Données de surveillance de l'environnement .....	15
2.6 Évaluation des caractéristiques de danger du PCP et du PCA .....	21
2.6.1 Effets nocifs sur les organismes aquatiques .....	21
2.6.2 Effets nocifs sur les organismes terrestres.....	22
2.6.3 Effets toxiques sur la santé humaine .....	22
2.7 Concentrations de PCP et de PCA dans l'environnement et effets sur l'environnement.....	24
3. Autres considérations.....	25
4. Synthèse des informations .....	29
5. Déclaration de conclusion.....	30
Références .....	31

## Résumé

1. Le pentachlorophénol (PCP) est un hydrocarbure aromatique de la famille des chlorophénols. Il a été utilisé pour la première fois comme produit de préservation du bois dans les années 30. Depuis son introduction, le PCP a eu diverses autres applications (notamment comme biocide, pesticide, désinfectant, défoliant, nettoyant des taches de sève, agent antimicrobien). Il entre aussi dans la composition du laurate de pentachlorophényl (PCP-L). Le pentachlorophénate de sodium (Na-PCP), qui se décompose facilement en PCP, est utilisé aux mêmes fins que ce dernier. Le laurate de pentachlorophényl, qui est un ester, est employé dans l'industrie textile. Le PCA n'est pas commercialisé comme tel, ni comme pesticide, et il n'est pas rejeté intentionnellement dans l'environnement. Il peut être issu de la transformation de PCP. Il peut aussi résulter de la décomposition d'hydrocarbures chlorés de structure apparentée, tels que le PCP, l'hexachlorobenzène (HCB), le lindane (HCH) et le pentachloronitrobenzène (PCNB).
2. Aujourd'hui, le PCP n'est plus utilisé ou est interdit dans tous les États membres de l'Union européenne, en Chine, en Inde, en Indonésie, en Nouvelle-Zélande, en Russie et en Suisse. Son utilisation n'est autorisée que pour la préservation du bois, avec des mesures de restriction ou des réglementations supplémentaires au Canada, au Mexique et aux États-Unis. Des utilisations homologuées du PCP dans les adhésifs, le cuir, le papier et les textiles ont aussi été déclarées par le Mexique. Le PCP est actuellement fabriqué aux États-Unis et au Mexique.
3. Compte tenu de leurs voies métaboliques et de dégradation complexes dans l'environnement et les biotes, le PCP et le PCA devraient être envisagés ensemble dans le descriptif des risques.
4. Le PCP est modérément mobile dans les sols à faible pH et mobile dans les sols à pH plus élevé. Il se répartit dans les sédiments et le sol. La décomposition du PCP peut se faire aussi bien par photolyse, qui est le mécanisme le plus rapide, que par biodégradation. Dans les conditions ambiantes normales, les demi-vies sont inférieures à 4 semaines dans l'eau, à 20 semaines dans les sédiments, et à 10 semaines dans le sol. Toutefois, le PCP peut persister pendant de nombreuses années dans les sites contaminés, où les niveaux de PCP dépassent le seuil de toxicité pour les microorganismes du sol, ainsi que dans les climats froids des régions septentrionales.
5. Le PCA est peu soluble dans l'eau et est probablement immobile ou peu mobile dans les sols et susceptible de passer en partie dans les sédiments dans les systèmes aquatiques. La constante de la loi de Henry indique que le PCA présent dans les sols humides et les systèmes aquatiques devrait se volatiliser, mais, en laboratoire, on a constaté que le PCA se volatilisait à partir de l'eau, mais non à partir des sols. Le PCA répond aux critères de l'Annexe D pour le facteur de bioaccumulation. Il est probablement susceptible de se propager à longue distance jusqu'à des régions reculées, comme le donnent à penser les prévisions et observations de sa volatilité dans les études en laboratoire ainsi que sa présence dans l'air et la neige de zones éloignées;
6. Le PCP et le PCA sont détectés dans l'air, l'eau, le sol et les biotes partout dans le monde, y compris dans des régions reculées. Le PCA est plus dominant que le PCP dans l'air, alors que le PCP se trouve en plus fortes concentrations que le PCA dans le sol, les sédiments et les boues. Dans les biotes, le PCA et le PCP ont des concentrations comparables. D'après les données de surveillance à long terme disponibles, les concentrations de PCP et de PCA diminuent dans l'air et dans les biotes.
7. Chez l'homme, du PCP a été trouvé dans le sang, l'urine, le sperme, le lait et les tissus adipeux. Les études de biosurveillance font apparaître des niveaux similaires de PCP chez les êtres humains des régions reculées et des zones plus peuplées. Elles mettent aussi en évidence une exposition à cette substance, et donc un danger potentiel, pour le fœtus, le nourrisson et l'adulte. Parmi les composés chlorés, le PCP est l'un des contaminants les plus dominants mesurés dans le plasma sanguin.
8. Le PCP et le PCA présentent un potentiel d'hépatotoxicité, de carcinogénéité, d'immunotoxicité, de reprotoxicité et de neurotoxicité pour l'homme. Il convient de noter que certains de ces effets dangereux peuvent résulter d'un mode d'action endocrinien et qu'il n'y a pas de consensus scientifique quant à l'existence d'un seuil pour ce mode d'action. Vu les concentrations de PCP et de PCA observées chez l'homme, les effets nocifs de ces divers types de toxicité pour la santé humaine ne peuvent être exclus.
9. Le PCP et le PCA sont extrêmement toxiques pour les organismes aquatiques. Les concentrations qui ressortent de la surveillance de l'environnement sont généralement inférieures aux concentrations susceptibles d'avoir un effet sur l'environnement, en particulier dans les régions reculées. Cependant, compte tenu du fait qu'ils sont largement répandus, qu'ils sont souvent présents à des niveaux mesurables dans les biotes, et qu'ils ont un mode d'action endocrinien, on ne saurait exclure la possibilité qu'ils produisent des effets sur l'environnement.
10. Outre leurs interactions mutuelles, le PCP et le PCA peuvent avoir des interactions toxiques avec d'autres polluants organiques persistants.

11. Les niveaux de PCP et de PCA dans les régions reculées, ainsi que leurs paramètres toxicologiques (CSEO et CSENO) ont été comparés avec ceux de l'endosulfan et du lindane. Cette approche retenue dans le descriptif des risques a montré que le PCP, le PCA, le lindane et l'endosulfan se trouvent en concentrations comparables dans les biotes et chez les populations humaines des régions reculées. La toxicité du PCP et du PCA est également considérée comme comparable à celle de l'endosulfan et du lindane.

12. Du fait de leur propagation à longue distance dans l'environnement, le PCP et le PCA sont susceptibles d'avoir des effets négatifs importants sur la santé humaine et l'environnement, justifiant une action mondiale.

## 1. Introduction

13. À sa septième réunion, tenue en octobre 2011<sup>1</sup>, le Comité d'étude des polluants organiques persistants a examiné une proposition de la Communauté européenne et de ses États membres tendant à inscrire le pentachlorophénol et ses sels et esters aux Annexes A, B et/ou C de la Convention. Comme indiqué dans cette proposition, les motifs de préoccupation tiennent au fait que le pentachlorophénol (PCP) et les composés apparentés (le pentachlorophénate de sodium, le laurate de pentachlorophényl et le pentachloroanisole (PCA), qui est un produit de transformation du PCP) persistent dans l'environnement et sont fréquemment détectés dans divers milieux de régions éloignées. Tout semble indiquer que ces substances sont extrêmement toxiques tant pour les êtres humains que pour les animaux sauvages, qu'elles sont susceptibles de se propager à longue distance dans l'environnement et qu'elles peuvent se bioaccumuler. De surcroît, le procédé de fabrication produit des contaminants tels que l'hexachlorobenzène, le pentachlorobenzène, des dioxines et des furanes, qui sont inscrits à la Convention et qui donc ne devraient plus apparaître.

14. À sa septième réunion, le Comité a convenu de différer toute décision concernant cette proposition en attendant des informations supplémentaires sur la transformation du PCP en PCA et des informations du Japon, qui avait offert de combler les lacunes concernant la conversion du PCP en PCA. On avait alors estimé que les données quantitatives étaient insuffisantes pour pouvoir déterminer si le PCA était un produit de transformation majeur du PCP dans certaines conditions environnementales et on avait conclu qu'il convenait de rassembler des informations supplémentaires pour déterminer l'ampleur de la conversion du PCP en PCA. Pendant l'intersession, le Gouvernement japonais avait passé en revue la documentation scientifique sur la transformation du PCP dans l'environnement, spécialement dans les sols, considérés comme le milieu naturel le plus contaminé par le PCP.

15. À la huitième réunion du Comité, en octobre 2012, la revue de la littérature scientifique et les résultats préliminaires des analyses en laboratoire effectuées par le Japon ont été présentés au Comité. Le Comité était saisi d'une note du Secrétariat contenant une proposition visant à inscrire le PCP et ses sels et esters aux Annexes A, B et/ou C de la Convention<sup>2</sup> et d'informations supplémentaires sur ces substances recueillies depuis la septième réunion du Comité<sup>3</sup>. Le Comité a adopté la décision POPRC-8/4 relative au PCP et à ses sels et esters, dont le texte est reproduit ci-après :

*Le Comité d'étude des polluants organiques persistants,*

*« Ayant examiné la proposition de l'Union européenne et de ceux de ses États membres qui sont Parties à la Convention de Stockholm sur les polluants organiques persistants tendant à inscrire le pentachlorophénol et ses sels et esters aux Annexes A, B et/ou C à la Convention et ayant appliqué les critères de sélection qui sont spécifiés à l'Annexe D à la Convention,*

1. *Décide*, conformément au paragraphe 4 a) de l'article 8 de la Convention, que le pentachlorophénol et ses sels et esters répondent aux critères de sélection, comme il ressort de l'évaluation figurant en annexe à la présente décision;

2. *Décide également*, conformément au paragraphe 6 de l'article 8 de la Convention et au paragraphe 29 de la décision SC-1/7 de la Conférence des Parties à la Convention, de créer un groupe de travail spécial pour examiner cette proposition plus avant et préparer un projet de descriptif des risques conformément à l'Annexe E à la Convention;

3. *Invite*, conformément au paragraphe 4 a) de l'article 8 de la Convention, les Parties et les observateurs à soumettre au Secrétariat, les informations requises à l'Annexe E. »

<sup>1</sup> UNEP/POPS/POPRC.7/4.

<sup>2</sup> UNEP/POPS/POPRC.8/5.

<sup>3</sup> UNEP/POPS/POPRC.8/INF/7.

16. Un certain nombre de Parties et d'observateurs ont répondu à l'invitation. Des informations sur la transformation du PCP en PCA ainsi que des informations supplémentaires sur la persistance, la bioaccumulation, la surveillance et les effets du PCA ont été soumises pour examen au titre de l'Annexe E. Des informations sur les contaminants (tels que les dioxines, les furanes et l'hexachlorobenzène) ont aussi été soumises pour examen.

17. Le descriptif des risques porte à la fois sur le PCP et sur le PCA (exposition multiple, demi-vies globales, toxicité analogue).

### 1.1 Conclusion du Comité concernant les informations communiquées au titre de l'Annexe D

18. À sa huitième réunion, le Comité a évalué les informations fournies au titre de l'Annexe D et décidé que, si la molécule de PCP proprement dite ne satisfaisait pas à tous les critères de sélection spécifiés à l'Annexe D, le PCP et ses sels et esters répondaient, quant à eux, aux critères de sélection spécifiés à l'Annexe D, compte tenu de leur produit de transformation, le PCA.

### 1.2 Source des données

19. La source première des informations qui ont servi à l'élaboration du présent descriptif des risques était constituée par la proposition de la Communauté européenne et de ses États membres figurant dans les documents UNEP/POPS/POPRC.7/4, UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5 et UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5/Add.1; les informations supplémentaires soumises au titre de l'Annexe D figurant dans les documents UNEP/POPS/POPRC.8/5 et UNEP/POPS/POPRC.8/INF/7; et les informations supplémentaires soumises aux fins de l'évaluation prévue à l'Annexe E, en particulier :

- a) Une monographie du Gouvernement canadien sur le PCA (2012);
- b) La Registration Eligibility Decision (RED) de l'Agence américaine pour la protection de l'environnement, de septembre 2008, et la documentation à l'appui concernant le PCP (à savoir les mémos de l'USEPA en date du 16 février 2008 et du 14 avril 2008). Les documents RED peuvent être consultés sur les sites ci-après : [www.regulations.gov](http://www.regulations.gov) – EPA Docket OPP-2004-0402-0078;
- c) Le résumé concernant le PCP, en date de septembre 2010, de l'Integrated Risk Information System (IRIS) de l'Agence américaine pour la protection de l'environnement (EPA-635-R-09-004F).

20. En outre, les Parties et les observateurs ci-après ont répondu à la demande d'informations au titre de l'Annexe E à la Convention : Canada, Croatie, Estonie, États-Unis d'Amérique, Mexique, Nigéria, Roumanie, Slovaquie, Sri Lanka, Suède. Un communiqué conjoint a également été reçu du Réseau international pour l'élimination des polluants organiques persistants (IPEN) et des organisations Alaska Community Action on Toxics (ACAT) et Wood Preservation Canada.

21. Un résumé plus élaboré de ces communications figure dans un document présenté à l'appui du descriptif des risques (UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7).

### 1.3 Statut de la substance chimique au regard des conventions internationales

22. Le PCP fait l'objet d'un certain nombre de règlements et plans d'action, comme indiqué ci-dessous :

- a) 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;
- b) Liste OSPAR des substances chimiques devant faire l'objet de mesures prioritaires (1998) de la Convention pour la protection du milieu marin de l'Atlantique du Nord-Est;
- c) Liste des substances dangereuses prioritaires arrêtée par la troisième Conférence sur la mer du Nord (Annexe 1A);
- d) Candidat à l'inscription à l'Annexe I du Protocole relatif aux polluants organiques persistants, relatif à la Convention sur la pollution atmosphérique transfrontière à longue distance de la Commission économique pour l'Europe de l'ONU.

### 1.4 Identité de la substance chimique

23. Le PCP est un hydrocarbure aromatique de la famille des chlorophénols. Il a été utilisé pour la première fois comme produit de préservation du bois dans les années 30. Depuis son introduction, le PCP a eu diverses autres applications (notamment comme biocide, pesticide, désinfectant, défoliant, nettoyant des taches de sève, agent antimicrobien). Il entre aussi dans la composition du laurate de pentachlorophényl (PCP-L). Le pentachlorophénate de sodium (Na-PCP), qui se décompose facilement en PCP, est utilisé aux mêmes fins que ce dernier. Le laurate de pentachlorophényl, qui est un ester, est employé dans l'industrie textile. Le PCP est obtenu par réaction de chlore et de phénol à haute température en présence d'un catalyseur. Des contaminants (hexachlorobenzène, pentachlorobenzène, dioxines et furanes) sont produits durant la fabrication. Ces composés, qui sont intrinsèquement

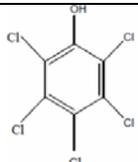
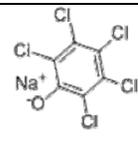
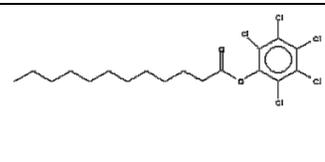
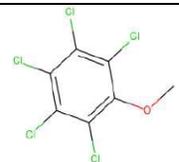
toxiques, persistent dans l'environnement, où leur présence peut augmenter le risque écologique associé à l'utilisation de PCP. Ces informations sont récapitulées dans les tableaux 1-1 a) et b), ainsi que dans le tableau 1-2.

24. Le PCA n'est pas commercialisé comme tel, ni comme pesticide, et il n'est pas rejeté intentionnellement dans l'environnement. Il peut être issu de la transformation de PCP. Il peut aussi résulter de la décomposition d'hydrocarbures chlorés de structure apparentée, tels que le PCP, l'hexachlorobenzène (HCB), le lindane (HCH) et le pentachloronitrobenzène (PCNB).

**Tableau 1-1 a) : Noms et numéros d'enregistrement**

Nom commun	Pentachlorophénol	
Nom chimique	2,3,4,5,6-pentachlorophénol	
Numéros d'enregistrement CAS	Pentachlorophénol	87-86-5
	Pentachlorophénate de sodium	131-52-2 et 27735-64-4 (monohydraté)
	Laurate de pentachlorophényl	3772-94-9
	Pentachloroanisole	1825-21-4
Appellations commerciales et autres noms du pentachlorophénol	Le pentachlorophénol (en abrégé PCP) est connu sous différents noms : Acutox, Block Penta, Chem-Penta, chem-Tol, Chlon, Chlorophen, Cryptogil Oil, Cryptogil OL, Durotox, Dow Pentachlorophenol DP-2 Antimicrobial, Dowcide 7, Dowcide 7/EC-7/G, Dovicide 6, Dovicide 7, Dovicide 7 Antimicrobial, Dovicide EC-7, Dovicide G, Dura Treet II, Dura treat 40, Durotox, EP 30, Forpen-50 Wood Preservative, Fungifen, GlazdPenta, Grundier Arbezol, 1-hydroxypentachlorobenzène, KMG Technical Penta Flakes, KMG Technical Penta Blocks, KMG Penta Blocks, Lautor A, Lauxtol, Lauxtol A, Lauxtrol A, Liroprem, OnTrack We Herbicide, Ortho Triox Liquid Vegetation Killer, Osmoste Wood Preserving Compound, Penchlorol, Penta, Penta C 30, Penta Concentrate, Penta Plus 40, Penta Pres 1-10, Penta Ready, Penta WR, Penta WR1-5 Penwar, Pentachlorophenolate, 2, 3, 4, 5-pentachlorophénol, Pentachlorophenol DP-2, Pentachloropheno, Pentachlorphenol, Pentacon, Penta-kil, Pentasol, Pentchloral, Penwar, Peratox, Permicide, Permagard, Permasan, Permatox, Permatox DP-2, Permatox Penta, Permite, Persasan, Prevenol, Priltox, Santobrite, Santophen, Santophen 20, Sautox, Sinithuo, Sinituho, Term-I-Trol, Thompson's Wood Fix, Watershed Wood Preservative, Weed and Brush Killer, Weedone, Witophen P, Woodtreat, Woodtreat A.	
Appellations commerciales et autres noms du pentachlorophénate de sodium	Penta-ate; pentachlorophénate de sodium; sel sodique du pentachlorophénol; pentachlorophénoxyde de sodium; pentaphénate; phénol pentachloro- dérivé sodé monohydraté; PCP sodé; pentachlorophénolate de sodium.	

**Tableau 1-1 b) : Structures**

	Pentachlorophénol	Pentachlorophénate de sodium	Laurate de pentachlorophényl	Pentachloroanisole
Formule moléculaire	$C_6HCl_5O$ et $C_6Cl_5OH$	$C_6Cl_5ONa$ et $C_6Cl_5ONa \times H_2O$ (monohydraté)	$C_{18}H_{23}Cl_5O_2$	$C_7H_3Cl_5O$
Masse moléculaire	266,34 g/mol	288,32 g/mol	448,64 g/mol	280,362 g/mol
Structure chimique des isomères et du principal produit de transformation				

**Tableau 1-2 : Propriétés physiques et chimiques du pentachlorophénol et du pentachloroanisole**

	<b>Pentachlorophénol</b>	<b>Pentachloroanisole</b>	
<b>Propriétés</b>	<b>Valeur<sup>1</sup></b>	<b>Valeur</b>	<b>Références</b>
<b>Solubilité dans l'eau (25 °C)</b>	0,13 % (% poids) 5 mg/L à 0 °C <sup>1,2</sup> 14 mg/L à 20 °C <sup>1,2</sup> 35 mg/L à 50 °C <sup>1,2</sup> 14 mg/L à 25 °C <sup>1,2</sup>	<1 mg/L  0,24 mg/L 0,19 mg/L	<a href="http://cameochemicals.noaa.gov/chemical/20850">http://cameochemicals.noaa.gov/chemical/20850</a>  Méthode d'ajustement de la valeur expérimentale Méthode du log K <sub>oe</sub>
<b>Pression de vapeur (25 °C)</b>	2 mPa (20 °C) 0,0070-0,213 Pa (25 °C) 1,1 x 10 <sup>-4</sup> mm Hg (25 °C) <sup>2</sup> Volatilité moyenne	0,0458 Pa (25 °C) 0,0933 mm Hg Volatilité moyenne à élevée	Méthode de Grain modifiée Dobbs et Grant (1980) Système de classification Kennedy et Talbert, 1977
<b>Constante de la loi de Henry Pa.m<sup>3</sup>/mol</b>	2,45 x 10 <sup>-6</sup> Pa.m <sup>3</sup> /mol <sup>2</sup> 0,0248-0,284 Pa.m <sup>3</sup> /mol  Peut se volatiliser à partir d'eau ou de sols humides	1,94 x 10 <sup>-3</sup> Pa.m <sup>3</sup> /mol (25 °C) (méthode d'estimation fondée sur les groupes) (1/H = 12,7; K <sub>ae</sub> = 0,003) 7,12 x 10 <sup>-5</sup> Pa.m <sup>3</sup> /mol (25 °C) (méthode d'estimation fondée sur les liaisons) Peut se volatiliser à partir d'eau ou de sols humides	HENRYWIN v3.2 in USEPA (2011)  Système de classification Mackay et Wolkoff, 1973
<b>Constante de dissociation (pK<sub>a</sub>)</b>	pKa 4,60-5,30 pKa 4,7 <sup>2</sup> Dans la plupart des eaux naturelles, où le pH est neutre, le PCP est ionisé à plus de 99 %	Ne devrait pas se dissocier compte tenu de la valeur du pH dans les milieux pertinents	-
<b>Coefficient de partage octanol/eau (log K<sub>oe</sub>)</b>	Les valeurs mesurées se situent entre 1,3 et 5,86. La valeur semble dépendre du pH. Les valeurs généralement acceptées sont 5,12 et 5,18. Potentiel de bioaccumulation dans les biotes	5,30 (modélisée) 5,45 (déterminée en laboratoire) Potentiel de bioaccumulation dans les biotes	KOWWIN v1.68 in USEPA (2011) Opperhuizen et Voors (1987)
<b>K<sub>co</sub></b>	293-900 L/kg (à 0,0125 mg/L) 1000 L/kg (calculée) 3000-4000 L/kg (mesurée) 293-4000 L/kg <sup>2</sup> 706-3420 L/kg (mesurée) <sup>2</sup> Mobilité légère à modérée dans les sols	2474 L/kg  13800 L/kg  Immobile	Méthode MCI, KOCWIN 2.0  Méthode du K <sub>oe</sub> , KOCWIN 2.0 in USEPA (2011)  Système de classification McCall et al., 1981

Note :

<sup>1</sup> Ces valeurs sont tirées du document UNEP/POPS/PORC.7/INF/5, sauf indication contraire.

<sup>2</sup> Ces valeurs sont tirées de la communication des États-Unis au titre de l'Annexe E intitulée *Environmental Fate Assessment of Pentachlorophenol for the Reregistration Eligibility Decision* (RED). PC Code 063001, Case 2505, Antimicrobials Division, 11/19/2004.

## 2. Synthèse des informations concernant le descriptif des risques

### 2.1 Sources

#### 2.1.1 Utilisations, production, commerce

25. Selon les données du Registre international des substances chimiques potentiellement toxiques (RISCPT), en 1983 la production mondiale annuelle de PCP atteignait 90 000 tonnes. En 1981, selon l'Economist Intelligence Unit, elle était de l'ordre de 50 000 à 60 000 tonnes par an, compte tenu de la production de l'Amérique du Nord et de la Communauté européenne (UNEP/POPRC.7/INF/5). Dès les années 90, l'utilisation du PCP avait été assez largement abandonnée dans la plupart des pays.
26. En Europe, le PCP était naguère utilisé comme traitement curatif du bois de charpente et comme biocide de surface dans les ouvrages de maçonnerie. Il était aussi utilisé pour préserver certains textiles, notamment les tissus en coton, laine, lin et jute, ainsi que les matériaux utilisés pour la confection des bâches, auvents et tentes, et aussi les fibres servant à fabriquer des sangles et filets et des cordes de sisal et de chanvre. Il était également utilisé comme préservatif dans les peintures à l'huile, les colles et les adhésifs; comme produit intermédiaire dans la synthèse de produits pharmaceutiques et la fabrication de colorants; comme désinfectant dans les champignonnières, comme fongicide dans l'industrie du papier et de la pâte à papier, et comme herbicide en agriculture.
27. En Australie, le PCP était notamment utilisé pour l'enlèvement des taches de sève et la préservation du bois.
28. Au Canada, il était utilisé comme produit nettoyant pour enlever les taches de sève et dans certaines applications spécialisées (conservateur dans les peintures, agent antitache, produit de protection en menuiserie, produit de traitement des eaux industrielles, biocide dans les champs de pétrole, et préservatif de matériaux) (CCME, 1997). Toutes ses utilisations comme agent antitache et toutes ses autres utilisations (notamment comme préservatif du bois à usage domestique) ont été abandonnées en 1990.
29. Au Japon, plus aucun produit chimique à usage agricole contenant du PCP n'a été homologué depuis 1990. En 2003, l'utilisation de PCP comme produit agricole a été interdite. Autrefois, le PCP y était utilisé comme herbicide dans les rizières (Minomo et al. 2011). Il était aussi utilisé comme fongicide en agriculture. En 1990, l'homologation de tous les produits à usage agricole contenant du PCP a été retirée.
30. En Suède, le PCP était utilisé en grandes quantités, surtout pour la préservation du bois et la fabrication de pâte à papier. Une autre utilisation, mineure mais essentielle, concernait la protection des textiles.
31. Aux États-Unis, le PCP était utilisé comme herbicide dans les cultures de riz et de sucre, comme produit de traitement de l'eau, comme défoliant dans les champs de coton avant la récolte et, d'une manière générale, comme herbicide de prélevée. Il a également été employé dans de nombreux produits : adhésifs, matériaux de construction, cuir et papier.
32. En Inde, le PCP prévalait dans l'industrie du cuir.
33. Aujourd'hui, le PCP n'est plus utilisé ou est interdit dans tous les États membres de l'Union européenne et en Australie, Inde, Indonésie, Nouvelle-Zélande, Russie et Suisse. Une liste complète des pays où ce produit est interdit ou strictement réglementé figure dans l'Appendice V du document UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7.
34. Actuellement, la seule utilisation déclarée du PCP dans le monde est pour la préservation du bois. Selon les informations dont on dispose, tous les pays qui utilisent du PCP à cette fin ont mis en place des mesures de restriction ou des réglementations régissant l'industrie de la préservation du bois (Belize, Canada, États-Unis, Mexique). Au Canada et aux États-Unis, où le PCP est utilisé pour la protection renforcée du bois, les produits traités sont exclusivement à usage industriel. Des utilisations homologuées du PCP dans les adhésifs, le cuir, le papier et les textiles ont également été déclarées par le Mexique.
35. Le PCP est fabriqué aux États-Unis et au Mexique. En 2009, l'usine mexicaine produisait 7 257 tonnes par an pour les marchés américain, canadien et mexicain. Le Gouvernement mexicain a fourni des données de production analogues pour 2009 (6 610 tonnes) ainsi que des informations sur les importations et les exportations. Le Mexique a signalé qu'une quantité de 3 670 à 7 343 tonnes de PCP avait été exportée entre 2007 et 2011 vers les États-Unis, la Colombie et le Pérou. Il a signalé avoir importé du PCP en provenance des États-Unis, de la Chine et de l'Allemagne entre 1997 et 2011.
36. Les États-Unis ont signalé qu'en 2002, entre 5 000 et 5 500 tonnes de PCP avaient servi au traitement des poteaux électriques, et du bois de charpente et de menuiserie. Sur ce total, 4 083 tonnes provenaient des importations et entre 1 361 et 1 815 tonnes des usines locales.
37. Le Canada a fait savoir qu'entre 2008 et 2012, entre 372 et 537 tonnes de PCP avaient été importées chaque année du Mexique pour le traitement des poteaux électriques et des traverses.

38. Des informations plus détaillées sur les utilisations actuelles, fournies par les pays, figurent dans les appendices I et IV des documents UNEP/POPS/POPRC.7/INF5 et UNEP/POPS/POPRC.7/INF/6.

### 2.1.2 Rejets dans l'environnement

39. Le PCP présent dans l'environnement peut provenir de sources diverses, notamment de son rejet en cours de fabrication ou de ses utilisations homologuées comme produit de préservation du bois et adjuvant dans les adhésifs, les cuirs, le papier et les textiles. Des rejets peuvent également provenir de sites contaminés, de sources naturelles et de procédés de combustion (OSPAR, 2004).

40. Le PCP est principalement utilisé, partout dans le monde, comme produit de forte puissance pour la préservation du bois. Sur la durée de son cycle de vie, le bois traité peut donner lieu à des rejets de PCP dans l'environnement lors de sa production ou de l'application du traitement, de son utilisation et de son élimination. Dans les usines de traitement du bois, les rejets de PCP dans l'environnement (air, eau, sol) peuvent se produire :

- a) Lors du traitement (volatilisation dans l'air);
- b) Lors de l'enlèvement du bois traité hors des cuves de trempage pour être séché (ruissellement de la surface du bois vers le sol);
- c) Lors du séchage (volatilisation dans l'air et absorption par le sol);
- d) Par lixiviation lors du stockage à ciel ouvert du bois traité (ruissellement de la surface du bois vers le sol);
- e) Par évaporation du produit dont est imprégné le bois traité (volatilisation dans l'air);
- f) Dans les déchets ligneux résultant du sciage et de la transformation du bois traité;
- g) Dans les déchets solides ou boues déposés au fond des cuves de trempage ou de traitement.

41. De nombreuses juridictions ont mis en place des mesures visant à réduire autant que possible le volume des rejets. Pour un aperçu des réglementations internationales pertinentes, voir Cooper et Radivojevic (2012).

42. Les informations qui suivent ont été communiquées par les pays au titre de l'Annexe E :

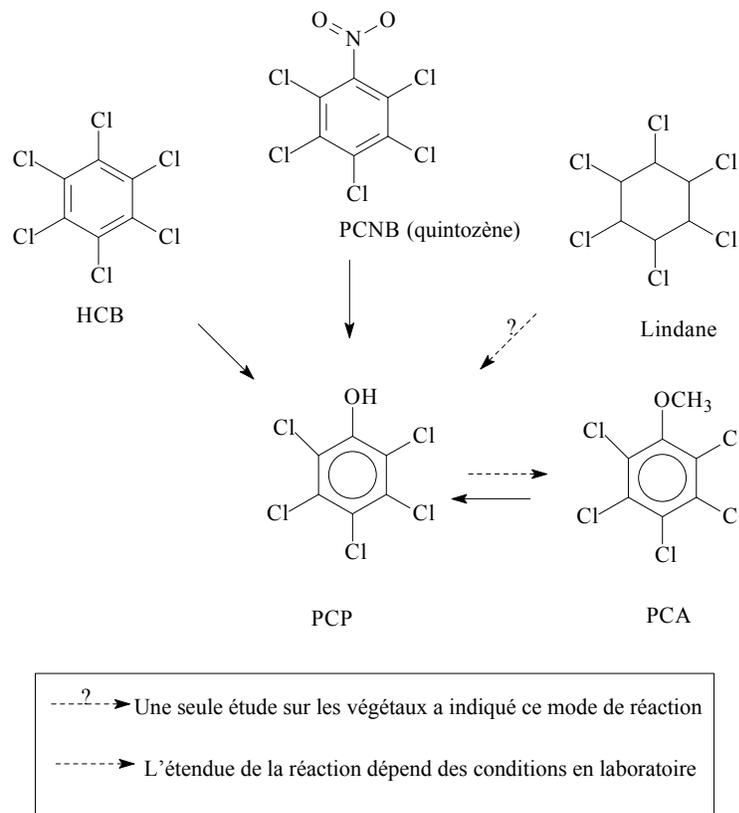
a) Pour 2011, au total 34 formulaires signalant des rejets ont été soumis à l'Agence américaine pour la protection de l'environnement aux fins d'établissement de l'Inventaire des rejets toxiques (TRI). Le volume total de PCP éliminé in situ ou ex situ et des autres rejets s'élevait à 43,5 tonnes. Sur ce total, 40,8 tonnes étaient constituées de rejets in situ et 2,8 tonnes de rejets ex situ. La majorité des rejets in situ (40,5 tonnes) étaient classés comme déchets dangereux mis en décharge (à la rubrique C « décharges » de la Loi fédérale sur la conservation et la récupération des ressources, RCRA). Les autres rejets in situ étaient constitués d'émissions atmosphériques fugitives (47 kg), d'émissions atmosphériques provenant de sources ponctuelles (71 kg) et d'eaux résiduelles (232 kg). La majorité des rejets ex situ étaient classés dans les catégories suivantes : « d'origine inconnue » (1,1 tonne), « rubrique C « décharges de la RCRA » (834 kg) et « autres substances mises en décharge » (735 kg).

b) Le Mexique a signalé les rejets suivants : incinération de 17 776 kg de PCP d'origine inconnue, en 2008. Il pourrait s'agir de matériaux traités, de principes actifs, ou de produits en fin de vie. Entre 2006 et 2009, les rejets dans l'atmosphère ont atteint 38 kg par an. Les rejets dans le sol ont été évalués à 0,0029 kg (2005).

43. Le bois traité au PCP peut être une source de dioxines et de furanes (Bulle et al., 2010; Fries et al., 2002; Lee et al., 2012; Lorber et al., 2012)

### 2.1.3 Autres sources de PCP

44. Le PCP est aussi un produit de transformation et un métabolite d'autres substances organochlorées telles que l'hexachlorobenzène (HCB), le lindane (HCH) et le quintozone (PCNB). Toutefois, l'ampleur de ces sources potentielles est impossible à quantifier.



**Figure 1 : Exemples de sources de PCP dans l'environnement**

## 2.2 Devenir écologique du PCP et du PCA

45. La photolyse en milieu aqueux est le mécanisme le plus rapide de décomposition du PCP. Elle peut aboutir à une minéralisation complète de cette substance dans l'eau, dans les heures qui suivent le rejet. Dans l'air et dans l'eau claire, ce processus est normal puisque le PCP est stable aux pH observés dans les milieux pertinents et qu'il ne peut donc se décomposer par hydrolyse. Dans les eaux troubles et profondes, où l'exposition à la lumière est impossible, et dans les sols et les sédiments, la biodégradation est le mécanisme courant (UNEP/POPS/POPRC.7/4).

46. Dans certaines conditions ambiantes, la microflore s'adapte et dégrade le PCP, dont les demi-vies sont inférieures à 4 semaines dans l'eau, 20 semaines dans les sédiments, et 10 semaines dans le sol. Dans les sédiments anaérobies, la demi-vie serait inférieure à 13 jours et inférieure à 144 jours, selon les sources (UNEP/POPS/POPRC.7/INF5 et USEPA 2008). L'OMS (1987) fait état de valeurs allant de 80 à 192 jours, mais calculées à partir d'une étude de 28 jours. Dans de nombreuses autres études, la dégradation du PCP est envisagée sous l'angle de la minéralisation (UNEP/POPS/POPRC.7/4). Le PCP est modérément mobile dans les sols à faible pH et mobile dans les sols où le pH est plus élevé.

47. Les bactéries susceptibles de dégrader le PCP sont abondantes dans l'environnement et le PCP peut se décomposer de différentes manières en milieu aérobie, en fonction des conditions expérimentales ou environnementales (UNEP/POPS/POPRC.8/5 et UNEP/POPS/PORC.8/INF.7).

48. Le PCA ne peut résulter de processus abiotiques tels que la photolyse et l'hydrolyse, cette dernière étant rendue impossible par sa structure chimique (Lyman et al., 1982, in USEPA 1992). Le PCA est peu soluble dans l'eau. Il a un Koc élevé indiquant qu'il est probablement immobile ou peu mobile dans les sols et susceptible de passer en partie dans les sédiments dans les systèmes aquatiques. La constante de la loi de Henry indique que le PCA présent dans les sols humides et les systèmes aquatiques devrait se volatiliser. Toutefois, en laboratoire, on a constaté que le PCA se volatilisait à partir de l'eau, mais non à partir des sols, là où la méthode employée précisait que les systèmes étaient étanches et équipés de collecteurs de gaz volatils (Walter et al., 2005; Chung et Aust, 1995; Pfender et al., 1997).

49. Chez les organismes qui préfèrent convertir le PCP en PCA, la conversion apparaît comme une phase de détoxification permettant de métaboliser des concentrations de PCP qui autrement seraient toxiques. Contrairement au PCP, le PCA n'est pas un inhibiteur de la phosphorylation oxydative et il est donc moins toxique pour les moisissures

et microbes qui s'attaquent au bois (Chung et Aust, 1995; Suzuki 1983b). Le taux de formation de PCA à partir de PCP peut être élevé. Des études pratiquées sur des souches isolées de pourriture blanche ont montré qu'en milieu aérobie jusqu'à 86 % du PCP était transformé en PCA (Walter et al., 2004; Badkoubi et al., 1996; Pfender et al., 1997; Rigot et Matsumura, 2002). Ces études donnent des pourcentages pour la formation de PCA ainsi que des précisions sur la demi-vie des substances minéralisées; toutefois, ces données n'ont que peu d'intérêt au regard de l'environnement puisqu'elles ne font que rendre compte de la décomposition d'une souche particulière d'un organisme donné dans les conditions où a été réalisée l'étude.

50. On trouvera ci-après les résultats d'études menées dans des conditions environnementales pertinentes. Une étude de la transformation aérobie du PCP, pratiquée sur des boues et des sols forestiers, a été réalisée par le Gouvernement japonais pour confirmer la transformation du PCP en PCA. Dans le test pratiqué sur les boues, pour lequel on a utilisé des effluents secondaires d'installations d'épuration des eaux usées municipales comme inoculum, aucune transformation de PCP en PCA n'a été observée après 49 jours d'incubation, avec des concentrations initiales de PCP égales à 1,0 mg/l et 0,10 mg/l, respectivement. Dans le test pratiqué sur les sols forestiers, la transformation du PCP en PCA a été observée après 49 jours d'incubation; les taux de transformation ont été évalués à 14 % et 26 % pour des concentrations initiales de PCP égales à 1,0 mg/kg et 0,10 mg/kg, respectivement (CERI, 2013). Plusieurs études parues dans la littérature scientifique ont montré que des traces de PCA (jusqu'à 5,1 %) se formaient à partir de PCP lorsque les tests portaient sur d'autres espèces ou sur des systèmes de microflore mélangée (Walter et al., 2004; Walter et al., 2005; Ford et al., 2007; Machado et al., 2005; Haimi et al., 1993; D'Angelo et Reddy, 2000; Kuwatsuka et Igarashi, 1975; Rubilar et al., 2007; Rigot et Matsumura, 2002). Une étude a permis d'observer la déméthylation des chloroanisoles en chlorophénols correspondants (Haimi et al., 1993). Les demi-vies observées du PCA se situaient entre 20 et 35 jours (Haimi et al., 1993; D'Angelo and Reddy, 2000; Kuwatsuka and Igarashi, 1975; Rubilar et al., 2007; Rigot and Matsumura, 2002). Toutes ces estimations sont néanmoins entachées d'incertitude, dans la mesure où elles ne précisent pas toutes si les tests ont eu lieu en milieu fermé; des études prenant le PCP comme point de départ ont abouti à la formation et à la décomposition simultanées de PCA, brouillant ainsi les estimations de la demi-vie; de surcroît, ces estimations reposent sur d'infimes quantités, voire des traces, de PCA. Ces estimations ne donnent pas la demi-vie des produits entièrement minéralisés. Le PCP (tableaux 3.3-1 et 3.3-2 du document UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7) et le PCA (Walter et al. 2005; Chung et Aust 1995; Pfender et al., 1997) ne sont pas apparus comme volatils dans les études pratiquées sur des sols, en milieu fermé, dans des appareils équipés de collecteurs de gaz volatils.

51. La biotransformation par déchloration est la principale voie de décomposition en milieu anaérobie, dans les sols, les boues et les sédiments des systèmes aquatiques. La plupart des études passées en revue ne mentionnent aucune formation de PCA en milieu anaérobie (UNEP/POPS/POPRC.8/INF/7\*). En milieu anaérobie, le PCA est transformé en PCP par déméthylation (Murthy et al., 1979). Selon les auteurs de l'étude, 42 % du PCA utilisé étaient transformés en PCP en 24 jours. La radioactivité totale récupérée dans les sols était de 98,8 %, indiquant que les pertes par volatilisation étaient négligeables.

52. Dans les systèmes aquatiques, le PCA passe en partie dans les sédiments et se volatilise dans l'air avec le temps, compte tenu de ses propriétés physico-chimiques et de la volatilité observée en laboratoire. Une étude du devenir écologique du PCP et de ses produits de transformation après un déversement d'hydrocarbures a montré qu'en milieu réel, le PCP se transforme en PCA par biométhylation et que le PCP comme le PCA passent en partie dans les sédiments (Pierce et Victor, 1978). Selon certaines indications, le PCP se transformerait en phénols et anisoles moins chlorés (tétrachlorophénols, trichlorophénols, tétrachloroanisole), comme on l'a observé dans des études en laboratoire en milieu aérobie et anaérobie (USEPA, 2008).

53. Aux alentours des scieries, les sols restent fortement contaminés. Des recherches au pourtour des sites de traitement du bois ont montré que, cinq ans après l'application de PCP de qualité technique, les concentrations de PCP n'avaient guère diminué (Kitunen et al., 1987). De même, du PCP a été détecté dans l'air urbain en Nouvelle-Zélande, sept ans après son interdiction. Le Gouvernement néo-zélandais a conclu que les chlorophénols présents dans l'air, en particulier le PCP et le tétrachlorophénol, provenaient de l'utilisation passée de PCP comme produit de préservation du bois en Nouvelle-Zélande (Ministère de l'environnement (Nouvelle-Zélande, 1998).

### 2.3 Bioaccumulation

54. Selon la littérature générale, le log  $K_{oc}$  du PCP se situerait entre 1,3 et 5,86. Mackay et al. (2006) a recommandé de retenir des valeurs de 5,12 et 5,18 dans les études de modélisation. La forte variation du log  $K_{oc}$  découle de la dissociation du PCP en fonction du pH (décision POPRC.8/4).

55. Selon une étude de la bioconcentration pratiquée sur le crapet arlequin, le facteur de bioaccumulation se situerait entre 190 et 790 (communication des États-Unis au titre de l'Annexe E intitulée Pentachlorophenol

Environmental Fate and Transport Assessment<sup>4</sup>, USEPA 2008). Chez les crustacés, les bivalves, les vers de terre, les vers aquatiques et les poissons, le facteur de bioaccumulation varie entre 0,9 à 4 900, (UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5). Vu que la plupart des valeurs se situent en-deçà de 5 000 et que le PCP se transforme rapidement sous l'effet de processus biologiques, il ne répond pas aux critères numériques fixés pour le facteur de bioaccumulation à l'Annexe D.

56. Letcher et al. (2009) font état, pour le PCP, d'un facteur de bioamplification de 1,5 dans les tissus adipeux des ours polaires, signe d'une bioamplification. La proportion de PCP dérivée de la métabolisation du HCB (au lieu de l'ingestion de proies contaminées) n'est pas connue. C'est pourquoi cette estimation du facteur de bioaccumulation est sujette à caution. Étant donné que la méthode d'analyse prévoyait une étape de méthylation qui n'aurait pas fait la différence entre le PCP et le PCA, le facteur de bioaccumulation devrait être considéré comme reflétant la bioamplification conjuguée de ces substances.

57. Pour le PCA, un log  $K_{oc}$  de 5,45 et un facteur de bioconcentration se situant entre 12 000 et 20 000 pour les poissons ont été signalés (Oliver et Niimi, 1985). Ces valeurs répondent aux critères numériques de l'Annexe D pour le facteur de bioaccumulation, qui sont de 5 et 5 000, respectivement, et indiquent que le potentiel de bioaccumulation du PCA est supérieur à celui du PCP. L'estimation du facteur de bioaccumulation est toutefois entachée d'incertitude car les concentrations de PCA ont été très variables au cours de la période d'expérimentation; d'autre part, de multiples substances chimiques ont été testées simultanément. Par ailleurs, des données de laboratoire supplémentaires indiquent que le PCA est métabolisé et dépuré par diverses espèces, notamment de poissons (Opperhuizen et Voors, 1987; Glickman et al., 1977), de vers de terre (Haimi et al., 1992; Haimi et al., 1993) et de mammifères (Vodicnik et al., 1980). L'étude de la bioconcentration chez les guppys (Opperhuizen et Voors, 1987) n'a pas permis de calculer le facteur de bioaccumulation car les concentrations retenues pour les tests n'ont pas pu être maintenues; d'autre part, les taux de récupération du PCA étaient très faibles. Les auteurs ont cependant conclu que les chloroanisoles étaient rapidement éliminés par les poissons (les demi-vies des tétrachloroanisoles et des pentachloroanisoles étant de 1 à 4 jours). Une étude de la bioconcentration chez les truites arc-en-ciel (Glickman et al., 1977) indique que les demi-vies dans les tissus des poissons sont de 6,3 jours dans le sang; 9,8 jours dans le foie; 23 jours dans les tissus adipeux; et 6,3 jours dans les muscles. Le PCA se transforme en PCP par déméthylation.

58. Des informations sur la bioaccumulation peuvent également être tirées de diverses études en milieu réel. On a ainsi pu observer (Pierce et Victor, 1978) l'accumulation, la dépuration et la biotransformation du PCP en PCA dans un système aquatique après un déversement d'hydrocarbures. Chez les poissons, les concentrations diminuent à mesure que les concentrations dans l'eau décroissent; il faut toutefois compter six à dix mois pour que les concentrations reviennent à leur niveau naturel.

59. Selon une étude nationale sur les résidus de produits chimiques dans les poissons lacustres aux États-Unis (National Study of Chemical Residues in Lake Fish Tissues, USEPA 2009), qui fait appel à un vaste réseau de surveillance, du PCA aurait été détecté tant dans les poissons de fond que dans les poissons prédateurs, la fréquence de détection étant inférieure chez ces derniers. Du PCA a été détecté sur 12 % des sites d'échantillonnage des poissons prédateurs, à des niveaux supérieurs à ceux de la dieldrine ou du lindane (5 à 10 % des sites), de l'endosulfan, du mirex ou de l'heptachlore (1 à 5 % des sites), de l'aldrine, de l'endrine ou de l'isomère alpha du HCH (<1 % des sites).

60. La présence de résidus de PCA dans le biote de régions reculées a été signalée.

61. Muir (2013) signale la présence de résidus de PCA dans le biote de régions reculées de l'Arctique canadien. De 2000 à 2010, les fourchettes des concentrations chez l'ours polaire, le phoque annelé, l'omble de l'Arctique, l'omble dulcicole, la truite grise et la lotte étaient, respectivement, les suivantes : <0,1-42 ng/g de lipides, <LD-0,82 ng/g de lipides, <LD-0,10 ng/g de lipides, <LD-1,83 ng/g de lipides, <LD-3,85 ng/g de lipides. Selon ces données, la fourchette des concentrations serait plus élevée chez l'ours polaire que chez d'autres mammifères marins (<n.d.-42 ng/g de lipides). Une étude réalisée au Groenland signale la présence de résidus mesurables dans diverses espèces, depuis les invertébrés aquatiques jusqu'aux poissons, oiseaux et mammifères (Vorkamp et al., 2004). Toutefois, les concentrations de PCA détectées à ces différents niveaux trophiques ne font apparaître aucune preuve de bioamplification. Les concentrations chez les prédateurs des niveaux trophiques supérieurs (phoque du Groenland, narval et bélouga) ne dépassent pas les concentrations chez les poissons de mer (Vorkamp et al., 2004). Cependant, pour les deux études, les échantillons ont été prélevés sur des animaux de différentes parties de l'Arctique et sur une période de 10 ans, de sorte qu'il est difficile de comparer les concentrations sur la base de ces variables qui brouillent les résultats.

<sup>4</sup> <http://chm.pops.int/tabid/3070/Default.aspx>

62. Une étude (Swachkhammer et al., 1988) signale des concentrations moyennes de PCA de 3,6 ng/g lipides chez la truite grise et de 6,5 ng/g lipides chez les poissons à chair blanche du lac Siskiwit, au cœur de l'Île royale dans le bassin du Lac supérieur.
63. Deux études pratiquées sur des vers de terre dans une scierie abandonnée ont confirmé la présence de PCA dans le sol et dans les vers. Dans le sol, les concentrations de PCA se situaient aux alentours de 0,06-1 µg/g de sol sec. Dans les vers de terre, les concentrations de PCA étaient de l'ordre de 0,09-9 µg/g de lipides (Haimi et al., 1992 et Haimi et al., 1993). Dans les vers de terre comme dans le sol, les concentrations décroissaient simultanément, avec une demi-vie observée d'environ 5 semaines (Haimi et al., 2003). Les facteurs de bioconcentration extrapolés à partir des concentrations de PCA se situaient entre 5 et 40 µg de lipides dans les sols secs (UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5).
64. Des injections de PCA dans des souris femelles (Vodicnik et al., 1980) ont montré que les équivalents C<sub>14</sub> de PCA étaient rapidement éliminés, avec des demi-vies de 5 à 10 heures dans tous les tissus, sauf le foie.
65. Des tests pratiqués sur le rat (Ikeda et al., 1994) ont montré que les métabolites du PCA sont éliminés par l'urine et les selles, la demi-vie d'élimination plasmatique se situant entre 6 et 15 heures. Les métabolites sont la tétrachlorohydroquinone, les PCP à radicaux libres et les PCP à liaisons conjuguées. La biodisponibilité systémique du PCA après administration par voie orale s'est avérée faible, chez la souris comme chez le rat, dans les deux sexes. Ce résultat a été attribué à une métabolisation élevée du PCA en PCP lors du premier passage hépatique (Yuan et al., 1993).
66. Ikeda et Sapienza (1995) ont fait état d'études sur la distribution dans les tissus, la présence dans les excréments et l'effet sur le métabolisme du pentachloroanisole (PCA), métabolite environnemental du pentachlorophénol (PCP), chez le chien beagle et le cochon miniature suite à l'administration de doses orales uniques (25 mg/kg) de PCA radiomarké. Le PCA était rapidement métabolisé par les deux espèces, avec une demi-vie de 5 à 8 minutes. Le principal métabolite chez les chiens et les cochons était le PCP associé.

#### 2.4 Potentiel de propagation à longue distance dans l'environnement

67. Le PCP est un composé relativement volatil, contrairement à son sel de sodium. La constante de la loi de Henry indique que le PCP se trouvant dans l'eau ou dans les sols humides peut se volatiliser. Néanmoins, on n'a pas signalé la présence de PCP dans la fraction volatile lors des études en laboratoire citées dans le document UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7 (tableaux 3.2-1, 3.3-1 et 3.3-2). Dans l'atmosphère, le PCP volatilisé peut soit subir une photolyse soit réagir avec des radicaux hydroxyle issus de réactions photochimiques. Bien que les demi-vies déduites d'études en laboratoire faisant intervenir des radicaux hydroxyle indiquent un faible potentiel de propagation à longue distance dans l'environnement, avec une demi-vie de photolyse de 12 à 44 heures dans l'air (Sloof et al., 1991, cité dans UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5), du PCP a été détecté dans des particules en suspension dans l'air. Le PCP atmosphérique associé à des particules en suspension ou à de l'humidité peut se déposer par voie sèche ou par voie humide.
68. La constante de la loi de Henry indique que, selon toute probabilité, le PCA présent dans l'eau se volatilise rapidement. La demi-vie de volatilisation estimée à partir d'un cours d'eau modèle (1 mètre de profondeur, vitesse de courant de 1 m/s, vitesse du vent de 5 m/s) est de 2,2 heures (EPIWIN, USEPA, 2011). La demi-vie de volatilisation estimée à partir d'un lac modèle (1 mètre de profondeur, vitesse de courant de 0,05 m/s, vitesse du vent de 0,5 m/s) est de 6,9 jours. La volatilisation du PCA a été observée dans diverses études en laboratoire, en milieu liquide (Badkoubi et al., 1996; Walter et al., 2004; Lamar et al., 1990). La volatilisation du PCA présent dans les sols n'a pas été observée dans les études en laboratoire (Walter et al., 2005; Chung et Aust, 1995; Pfender et al., 1997). Selon une estimation basée sur la relation quantitative structure-activité (RQSA), la demi-vie de phototransformation du PCA dans l'air serait de 9,8 jours (USEPA, 2011).
69. Les données de surveillance révèlent la présence de PCP et de PCA dans l'air. Les calculs de modélisation confirment que le PCP se propage sur des distances considérables, et la présence de PCP a été constatée dans des régions reculées. C'est ainsi que du PCP a été détecté dans des échantillons d'air prélevés dans les montagnes de la région de La Paz (Bolivie) à 5 200 mètres au-dessus du niveau de la mer, à des concentrations allant de 0,25 à 0,93 ng/m<sup>3</sup> (ATSDR, 1998, cité dans Czapllicka, 2004). Le PCA est rencontré plus fréquemment que le PCP et généralement à des concentrations plus élevées. Des données de surveillance de l'air fournies par la Suède indiquent que le PCA (3-40 pg/m<sup>3</sup>), produit de transformation du PCP, est présent à des niveaux supérieurs à ceux du PCP (<1-3 pg/m<sup>3</sup>) (IVL Report B1474, juin 2002). Depuis 1993, le PCA est surveillé par la station d'Alert (voir la section 2.5.1 ci-dessous). La station de recherche d'Alert fait partie du Plan de mise en œuvre national du Canada pour le Programme de surveillance et d'évaluation de l'Arctique (Hung 2013; Fellin et al., 1996; Hung et al., 2010; Su et al., 2011; Barrie et al., 1998). On possède également la preuve que le PCA se propage à longue distance par adsorption sur des particules fines de terre (voir la section 2.5.1).
70. On ignore l'origine exacte du PCP et du PCA détectés dans les régions reculées, car ces substances peuvent aussi résulter de la décomposition d'hydrocarbures chlorés (PCB, HCB, HCH, PCNB).

## 2.5 Exposition

### 2.5.1 Données de surveillance de l'environnement

#### *Le PCP dans l'air, l'eau, les sédiments et le sol*

71. Borysiewicz (2008) a compilé les niveaux de PCP en Europe à partir de sources diverses. Les concentrations de PCP dans les cours d'eau en Europe sont en baisse depuis le début des années 90, avec l'entrée en vigueur des restrictions frappant la commercialisation et l'usage de ce produit (UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5). De 1990 à 1997, les concentrations dans les cours d'eau trouvant leur source aux Pays-Bas, en Allemagne et en Belgique se situaient entre 0,17 et 0,01 µg/l. En France, en 1995, les concentrations dans la Seine étaient en moyenne de 0,03 µg/l. Au Royaume-Uni, entre 1990 et 1992, les concentrations étaient légèrement plus élevées; les concentrations moyennes de PCP y étaient cependant inférieures à 1 µg/l; ces chiffres étaient plus élevés dans les zones industrielles, un site affichant une concentration de 40 µg/l. Toutefois, entre 1994 et 1996, les concentrations au Royaume-Uni ont été nettement inférieures par suite des restrictions d'emploi (0,15 en 1994; 0,20 en 1995; 0,02 µg/l en 1996).
72. Il ressort des données de surveillance que, dans l'Elbe, les concentrations de PCP ont globalement diminué entre 1988 et 1993. Ce phénomène a été attribué à l'abandon de la production de PCP en Allemagne en 1986 et à l'interdiction d'utilisation intervenue en 1989. Toutefois, une augmentation des concentrations de PCP dans le Rhin et ses affluents a été constatée pendant la période 1990-1991 par rapport à la période 1980-1989 (UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5).
73. Dans le milieu marin, sur la période 1983-1997, les concentrations de PCP allaient jusqu'à 0,79 µg/l (les concentrations moyennes/médianes étant inférieures à 1 µg/l) en mer du Nord et dans les eaux côtières et les estuaires de l'Allemagne, des Pays-Bas et du Royaume-Uni (UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5). Dans les eaux estuariennes, les concentrations ont généralement accusé une tendance à la baisse entre 1983 et 1997 dans tous les sites de surveillance. Entre 1983 et 1997, la concentration type pour les eaux côtières et l'eau de mer était de 0,07 µg/l.
74. Entre 1994 et 1998, une concentration médiane de PCP égale à 0,0706 µg/l a été établie (n=2 296, 85 sites d'échantillonnage) pour les États membres de l'Union européenne, selon des données recueillies dans le contexte de la Directive-cadre sur l'eau adoptée par le Parlement européen.
75. Aux États-Unis, l'eau de surface utilisée comme eau de boisson contenait des concentrations de PCP allant de 0,04 à 1 µg/l (moyenne ± 0,4052 (écart type) ± 0,4355 µg/l) (UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5). Les concentrations de PCP dans les eaux souterraines se situaient entre 0,04 et 1,64 µg/l (moyenne 0,459 ± 0,444 µg/l).
76. Hoferkamp et al. (2010) ne font pas état de PCP dans les eaux de l'Arctique canadien, mais mentionnent la présence de PCA (voir ci-dessous).
77. En Estonie, toutes les mesures du PCP présent dans les eaux de surface intérieures et autres eaux de surface étaient égales ou inférieures à la limite de quantification (0,4 µg/l).
78. Zheng et al. (2011) indiquent, dans leur résumé des études sur le PCP, que les concentrations moyennes dans l'eau de mer entre 1993 et 1997 allaient de 0,001 à 0,012 µg/l dans des échantillons prélevés aux Pays-Bas et au Royaume-Uni; dans les précipitations, les concentrations allaient de <0,002 à 0,01 µg/l. Dans le Niagara et le Saint-Laurent (Canada), les concentrations allaient de <0,2 à 21 ng/l.
79. Santé Canada (2010) signale que les données de surveillance de l'eau contiennent peu d'informations sur les produits de préservation renforcée du bois utilisés dans l'industrie au Canada. Du PCP a été détecté au Manitoba, sans qu'aucune explication ne permette de lier ce constat à l'emploi de préservatifs du bois à usage industriel.
80. Les données annuelles recueillies au titre de la Convention internationale pour la protection du Rhin donnent une indication des concentrations de PCP dans les eaux du fleuve. Entre 2000 et 2011, ces concentrations se sont situées entre 0,1 et 0,006 ng/l.
81. Cessna et al. (1997) ont surveillé les concentrations atmosphériques de PCP et de PCA près de Yellowknife et au Saskatchewan (Canada). En 1994, à Yellowknife les concentrations allaient de 0,43 à 3,68 ng/m<sup>3</sup> (avec une moyenne de 1,53 ng/m<sup>3</sup>), tandis qu'au Saskatchewan elles allaient de 0,06 à 0,58 ng/m<sup>3</sup> (avec une moyenne de 0,30 ng/m<sup>3</sup>). Toutefois, comme la méthode d'analyse employée pour cette étude utilisait du diazométhane comme agent de dérivation, les auteurs n'ont pas pu faire la distinction entre le PCP et le PCA.
82. Dans leur résumé des études sur les PCP, Zheng et al. (2011) ont trouvé que les concentrations de PCP les plus récentes dans l'air extérieur en zone urbaine, au Canada et aux États-Unis, étaient soit sous la limite de détection soit inférieures à 1 233 pg/m<sup>3</sup> (1995-2001). Cependant, les concentrations généralement indiquées étaient soit sous la limite de détection soit inférieures à 51,5 pg/m<sup>3</sup>.

83. En Nouvelle-Zélande, du PCP a été détecté dans l'air sept ans après son interdiction dans ce pays (Ministère de l'environnement, Nouvelle-Zélande, 1998). On a conclu que sa présence était très probablement due à l'utilisation de produits de préservation du bois dans le passé.
84. Dans les sédiments, la concentration médiane de PCP dans les États membres de l'Union européenne aurait été de 15,5 µg/l (sic) (n=66, 20 sites d'échantillonnage) entre 1994 et 1998 (Fraunhofer Institut 1999, in Borysiewicz 2008), selon des données recueillies dans le contexte de la Directive-cadre sur l'eau adoptée par le Parlement européen.
85. En Estonie, des échantillons prélevés dans les sédiments de la Narva et dans deux sites du lac Peipus sont restés sous la limite de quantification (0,1 µg/kg de poids sec); aucune présence de PCP n'a été détectée dans les sédiments côtiers (données de 2010).
86. Dans leur résumé des études sur le PCP, Zheng et al. (2011) ont trouvé que les concentrations moyennes de PCP dans les sédiments se situaient, selon des données plus récentes (1991-1996), entre 0,9 et 40 µg/kg de poids sec. Les études en question provenaient du Royaume-Uni, des Pays-Bas, de l'Allemagne et de la France. Il est difficile de déterminer l'évolution des concentrations avec le temps, les données étant insuffisantes pour ce faire et les comparaisons entre régions n'étant pas nécessairement valides.
87. En Norvège, on n'a pas trouvé de PCP dans les sédiments marins entre 2004 et 2008.
88. Dans l'Elbe, les concentrations mesurées par la Commission internationale pour la protection de l'Elbe font apparaître une diminution globale de la contamination entre 1997 et 2010 ainsi que des différences dans les niveaux de contamination entre différents sites (IKSE, 2010).
89. Les sols aux abords des scieries qui utilisaient autrefois de grandes quantités de PCP restent fortement contaminés de nombreuses années après l'abandon de cette substance (Salminen et al., 1995). De même, les sols d'une usine de préservation du bois étaient encore fortement contaminés par le PCP de nombreuses années après la cessation des activités (The Clean Environment Commission, 1984). Dans Kitunen et al. (1987), il est indiqué que les recherches effectuées sur un site fortement contaminé, où le PCP était abondamment utilisé dans le passé, ont montré que, cinq ans après le dernier usage de cette substance, les concentrations de PCP n'avaient guère diminué; ceci est particulièrement vrai dans les climats froids des régions septentrionales.

### ***Le PCP dans les biotes***

90. Du PCP a été détecté dans des œufs d'oiseaux en provenance de Norvège à des concentrations allant jusqu'à 1 350 pg/g de poids humide) (Berger et al., 2004).
91. Dans l'Arctique, la présence de PCP a été signalée dans les tissus d'ours polaires, de poissons et d'autres organismes. D'après Hoekstra et al. (2003), le PCP est le composé phénolique halogéné le plus abondant dans le plasma des baleines boréales de cette région.
92. Aucune trace de PCP n'a été détectée pendant quatre ans (2000 à 2003) dans le cadre d'une étude nationale sur les résidus de produits chimiques présents chez les poissons lacustres, réalisée aux États-Unis au moyen de prélèvements d'échantillons sur des prédateurs et des poissons de fond dans plusieurs lacs choisis au hasard. Le seuil de détection de la méthode retenue était de 555 µg/kg.
93. Dupont et al (2013) signalent la présence de PCP dans le sang des phoques communs, avec une concentration médiane de 134 pg/ml (fourchette de 62-293 pg/ml) et une concentration moyenne de 155 pg/ml ± 16.
94. En 1999, du PCP a été détecté dans les tissus de harengs de la mer Baltique à des concentrations allant de 57 à 340 ng/g (IVL Report B1474, juin 2002).
95. Letcher et al. (2009) ont trouvé du PCP et du PCA à des concentrations moyennes de 1,0 ± 0,4 ng/g de lipides dans la graisse des phoques annelés pris en échantillon dans l'Est du Groenland en 2002. Le calcul des concentrations de PCP et de PCA chez les ours polaires à partir du facteur de bioamplification de 1,5 a donné une concentration moyenne de 1,5 ng/g de lipides. Les concentrations réelles n'étaient pas mentionnées. Comme indiqué précédemment, on ignore si les concentrations signalées doivent être interprétées comme des concentrations de PCP ou de PCA, ou des deux.
96. Dans tous les échantillons d'aiguilles de pin prélevés au Saskatchewan (Canada), on a trouvé des concentrations de PCP et de PCA allant de 0,42 à 2,08 ng/g (Thompson et Treble, 1995), ce qui indique une vaste propagation de ces substances comme polluants atmosphériques dans cette province. En Europe, les concentrations allaient de 0,09 à 1,39 ng/g de poids humide (Eriksson et al., 1989). Les méthodes analytiques utilisées dans ces études comprenaient une étape de dérivation par le diazométhane, rendant impossible la distinction entre le PCA et le PCP.

97. En Norvège, aucune présence de PCP n'a été détectée dans les moules bleues ni dans le foie de morue entre 2004 et 2008 (informations fournies en 2012 par la Norvège sous le titre Information on pentachlorophenol and its salts and esters<sup>5</sup>).

98. Du PCP et du PCA ont été détectés dans tous les milieux (air, eau, sols, biotes) partout dans le monde, y compris dans des régions reculées.

#### *L'exposition au PCP dans les études de biosurveillance humaine*

99. Chez l'homme, du PCP a été trouvé dans le sang, l'urine, le sperme, le lait et les tissus adipeux (Zheng et al. 2011b). Des études de biosurveillance ont permis de déceler du PCP dans divers tissus, ainsi que dans le fluide amniotique, le sang du cordon ombilical et le lait maternel, mettant en évidence une exposition à cette substance, et donc un danger potentiel, pour le fœtus, le nourrisson et l'adulte (voir la section 2.5.1). Fréry et al. (2013) signalent que du PCP a été trouvé dans 66,2 % des échantillons d'urine prélevés dans la population française (avec une limite de quantification de 0,03 à 0,1 µg/l).

100. Sjödin et al. (2000) ont déterminé les concentrations de PCP dans le plasma sanguin de Lettons et de Suédois et les ont comparées à leur consommation de poisson afin d'établir si cette dernière pourrait être un facteur possible d'absorption de PCP. La teneur du plasma sanguin en PCP était inversement proportionnelle à la consommation de poisson et les statistiques montraient qu'elle était indépendante de l'âge, mais qu'elle était fortement liée au pays de résidence, les niveaux de PCP en Lettonie étant nettement inférieurs à ceux de la Suède.

101. Une analyse comparée des informations sur le PCP ressortant des données de biosurveillance humaine fait apparaître des concentrations analogues dans les régions reculées et dans les zones plus densément peuplées. Le PCP serait le composé phénolique chloré prédominant dans le sang de sujets adultes du Nunavik (Inuits) et du Sud du Québec, au Canada (Sandau, 2002), dans le lait maternel à Bratislava (avec une concentration médiane de 2,21 µg/kg de lait entier) (Veningerova et al., 1996), dans le sérum sanguin de femmes enceintes et allaitantes en Suède (jusqu'à 3 ng/g de poids humide) (Larsdotter et al., 2005), et au sein d'une population représentative de Norvégiennes échantillonnée en 2004 (711 ng/l de poids humide) (Rylander et al., 2012). Les taux sanguins étaient du même ordre que ceux des échantillons prélevés sur les Inuits canadiens (801 ng/l, n=567) et ceux des échantillons de sang de cordon ombilical prélevés en Slovaquie (Park et al., 2008).

102. Chez les Norvégiennes, le PCP et le p,p'-DDE étaient les composés dominants (en poids humide) et ils étaient présents à des concentrations considérablement plus élevées que les PCB et autres pesticides chlorés dans 311 échantillons de plasma de Norvégiennes ménopausées bien que le PCP ne soit guère utilisé en Norvège et que, selon le Gouvernement norvégien, les émissions de PCP en Norvège aient été réduites de 99 % entre 1995 et 2009 (Rylander et al., 2012).

103. Bien qu'un article de synthèse (Zheng et al., 2011) fasse état d'une tendance à la baisse chez les êtres humains depuis les années 70, dès que les mesures de réglementation ont commencé à réduire les émissions, le PCP reste l'un des polluants organiques persistants prédominants dans le sang humain (en poids humide) (Rylander et al., 2012).

104. Les taux plasmatiques de PCP relevés dans le sang de cordon ombilical au Québec (Canada) allaient de 628 à 7 680 pg/g de poids humide. Ces valeurs étaient indépendantes des sites d'échantillonnage, les concentrations étant analogues chez les Inuits, au Nord du Québec, et chez les populations de la ville de Québec, au Sud.

105. Les concentrations géométriques moyennes de PCP dans le plasma sanguin d'hommes, de femmes, et de femmes en âge de procréer, chez les Inuits du Nunavik (Canada) étaient, en 2004, de 1,0; 0,7; et 0,7 µg/kg de lipides, respectivement. Les concentrations allaient de 0,1 à 18 µg/kg de lipides dans tous les groupes (AMAP, 2009). L'enquête canadienne sur les mesures de santé, menée entre 2009 et 2011, a mis en évidence la présence de PCP dans les urines seulement, dans 3,45 % des 2 551 échantillons collectés auprès de Canadiens âgés de 3 à 79 ans sur 18 sites répartis dans tout le Canada (Santé Canada, 2013). Le seul groupe dont les urines contenaient du PCP était la tranche d'âge des 60 à 79 ans, avec un taux pouvant aller jusqu'à 1,1 µg/l (2,2 µg/g de créatinine).

106. Dans le cadre d'une étude menée en milieu rural et urbain dans toute la province du Saskatchewan, les concentrations de PCP ont été mesurées dans des échantillons d'urine de 24 heures prélevés sur des sujets non exposés professionnellement (Treble & Thompson, 1996). Pour les 69 sujets des deux sexes âgés de 6 à 87 ans qui ont participé à cette étude, le taux moyen de PCP dans les urines était de 0,75 µg/l, avec des valeurs mesurées allant de 0,05 à 3,6 µg/l (Treble & Thompson, 1996). On notera, toutefois, que la méthode analytique employée pour déterminer les taux de PCP comportait une étape de dérivation par diazométhane empêchant de déterminer si le PCP détecté n'était que du PCP ou un mélange de PCP et de PCA.

<sup>5</sup> <http://chm.pops.int/tabid/2543/Default.aspx>

107. Le PCP représentait jusqu'à 85 % de la quantité totale de composés phénoliques trouvés dans des échantillons de sérum sanguin prélevés en Belgique et 35 % dans des échantillons prélevés en Roumanie (Dirtu et al., 2010). Sandanger et al. (2004) ont trouvé du PCP dans le plasma sanguin des Chukchis, peuple autochtone de l'Arctique russe. Le taux médian de PCP était de 642 pg/g de plasma. Les taux sanguins se situaient généralement dans la même fourchette que ceux des échantillons prélevés sur les Inuits canadiens (801 ng/l, n=567). En Espagne, du PCP a été décelé dans le sérum sanguin d'enfants de 4 ans, en milieu urbain et en milieu rural, avec une moyenne de 6,4 ng/ml et de 0,61 ng/ml, respectivement.

108. En Norvège, les concentrations géométriques moyennes de PCP dans le plasma maternel étaient de 1,1 µg/kg de lipides en 2004. En Russie, en 2002, les concentrations étaient de 1,6 µg/kg de lipides (fourchette : 0,8 à 12) selon une étude, et de 1,7 µg/kg de lipides (fourchette : 1,0 à 3,4) selon une autre (Taimyr et Naryan Mar) (AMAP, 2009). Glynn et al. (2011) n'ont trouvé aucune baisse des taux de PCP dans le sérum sanguin de Suédoises pendant la grossesse (fourchette : 0,6 à 9,5 ng/g de sérum).

109. Wilson et al. (2007) ont décelé du PCP dans l'urine d'enfants de 257 foyers et crèches sélectionnés de manière aléatoire dans l'Ohio (moyenne : 0,605 ng/ml) et en Caroline du Nord (moyenne : 1,27 ng/ml), aux États-Unis. La présence de PCP dans l'urine a également été mise en évidence par d'autres études (Cooper et Jones, 2008; Hill et al., 1989).

110. Bradman et al. (2003) ont détecté du PCP dans 3 des 20 échantillons de fluide amniotique prélevé sur des femmes californiennes (États-Unis), à une moyenne géométrique de 0,23 µg/l (de valeur positive) (fourchette = 0,15 – 0,54 µg/l), ce qui constitue une source d'exposition directe pour le fœtus. Guvenius et al. (2003) ont trouvé du PCP dans des échantillons de plasma maternel, de plasma de cordon ombilical et de lait maternel prélevés sur des habitantes de Stockholm (Suède), à des concentrations médianes de 2,83; 1,96; et 0,02 ng/g de poids frais, respectivement (n=15), indiquant que le fœtus est probablement exposé à cette substance tout au long de son développement. Les taux de PCP dans le plasma maternel et le plasma de cordon ombilical étaient, respectivement, 30 et 36 fois supérieurs, en moyenne, à la somme des métabolites hydroxylés du PCB.

111. Aux États-Unis, selon une enquête du Center for Disease Control - National Health and Nutrition Surveys (NHANES) III – les taux de PCP dans les urines se situaient entre 1,0 et 2,0 µg/l (95<sup>e</sup> centile) sur la période 1999-2002 (Cooper et Jones, 2008). Selon le rapport NHANES IV (NHANES, 2013), les taux de PCP dans les urines (95<sup>e</sup> centile) étaient de 3,63 µg/l aux États-Unis, quel que soit le groupe d'âge (n=2 354) avec un intervalle de confiance (IC) à 95 % situé entre 2,98 et 4,61 µg/l. Une étude sur les taux de PCP dans les urines de 197 enfants dans l'Arkansas a permis de déceler la présence de cette substance dans la totalité des échantillons, la concentration médiane étant de 14 ppb (Hill et al., 1989).

112. L'enquête environnementale sur les enfants réalisée en Allemagne dans le cadre de la biosurveillance humaine portant sur la période 2003-2006 (GerES IV) s'est penchée sur les taux de PCP dans les urines d'enfants âgés de 3 à 14 ans (Becker et al., 2008) qui, d'après les résultats, se situaient entre 0,60 et 9,71 µg/l, avec une fréquence de détection de 49 % et une moyenne géométrique <0,6 µg/l.

113. Schulz et al. (2007) ont fait la synthèse des données sur le PCP se rapportant aux enfants allemands (études GerES) tirées de l'analyse des échantillons prélevés en 1990-1992 et en 2003-2006. Ils ont trouvé que les concentrations de PCP chez cette catégorie de la population en 1990-1992 étaient statistiquement beaucoup plus élevées chez les enfants d'Allemagne de l'Ouest que chez ceux d'Allemagne de l'Est. Cependant, en 2003-2006 cette différence avait disparu. Globalement, il ressort des données agrégées de ces deux régions que les concentrations de PCP chez les enfants ont diminué entre 1990-1992 et 2003-2006, tombant d'une moyenne géométrique de 4,5 µg/l à moins de 0,6 µg/l entre ces deux périodes.

114. Schulz et al. (2007) ont aussi montré que les concentrations géométriques moyennes de PCP dans les urines de sujets adultes âgés de 25 à 69 ans de l'ex-Allemagne de l'Ouest ont diminué au fil des périodes d'échantillonnage 1985-1986, 1990-1992, et 1998, tombant de 4,4 à 2,7 puis 1,1 µg/l, respectivement. Des échantillons ont également été prélevés dans l'ex-Allemagne de l'Est durant les périodes 1990-1992 et 1998, sans que l'on observe d'écart statistique entre les deux régions.

115. Selon Santé Canada (2013), entre 74 et 89 % du PCP absorbé quotidiennement proviendraient de la consommation alimentaire (d'après Coad et Newhook, 1992). Entre 10 et 25 % du total seraient absorbés par voie respiratoire, tandis que l'eau, le sol et la poussière domestique seraient des sources négligeables. Les estimations des quantités absorbées dans l'ensemble des populations étudiées étaient bien en-deçà de la dose journalière acceptable (DJA), qui est de 6 µg/kg pc/j. Le seuil toxicologique utilisé pour déterminer la DJA de PCP était de 3 mg/kg pc/j, valeur obtenue à partir d'une DSENO signalée à la fois dans une étude de toxicité subchronique et une étude de toxicité chronique et d'un facteur d'incertitude de 500. Ces estimations sont comparables à d'autres références, d'où il ressort que la consommation alimentaire serait responsable de la majeure partie du PCP absorbé par l'homme (Hattemer-Frey et Travis 1989). L'ancienneté relative de ces études pourrait conduire à surestimer la contribution actuelle de l'alimentation chez l'homme. D'autres études, portant sur des populations de régions reculées

consommatrices de graisse de mammifères marins au Nunavik (Canada) ont mis en évidence des taux de PCP dans le plasma sanguin légèrement supérieurs ( $p = 0,05$ ) à ceux des populations non consommatrices (AMAP 2009).

116. Dewailly et al (2014) signalent que le PCP était l'une des substances pour lesquelles les concentrations les plus fortes avaient été relevées dans une enquête sur la santé de la population Inuit, réalisée à Nunavik en 2004. Du PCP a été détecté dans 100 % des échantillons de plasma avec des concentrations moyennes de 822 ng/l. Du PCA a aussi été détecté dans 1,9 % des échantillons, mais à des niveaux non mesurables (la limite de détection était de 10 ng/l).

117. Corona et al (2013) font état de concentrations de 0,49 mg/kg de PCP dans des échantillons de poussière domestique prélevés en 2010 dans les alentours d'une ancienne usine de traitement du bois.

#### *Le PCA dans l'air, l'eau, les sédiments et les sols*

118. Le PCA compte parmi les halocarbones à poids moléculaire élevé les plus répandus dans la troposphère marine reculée. Des études effectuées dans les années 80 et 90 montrent que les niveaux de PCA dans l'océan Pacifique Sud (Samoa américaines) dans l'hémisphère Nord étaient en moyenne de 9,0  $\text{pg}/\text{m}^3$ , tandis que ceux de l'hémisphère Sud (Nouvelle-Zélande) étaient de 2,1  $\text{pg}/\text{m}^3$  (Atlas et al. 1986). Des échantillons d'air prélevés lors d'une croisière dans l'océan Atlantique entre 50° de latitude Nord et 50° de latitude Sud faisaient apparaître des niveaux allant de 1,8 à 40  $\text{pg}/\text{m}^3$  (Schreitmuller et al., 1995).

119. La présence de PCA a également été signalée par plusieurs stations de surveillance de l'Arctique au Canada, aux États-Unis et en Russie, avec différents profils saisonniers (Su et al., 2008). Trois concentrations élevées de PCA ont été observées de juin à août 2002 à Point Barrow, en Alaska. Les rétrotrajectoires correspondantes indiquaient que les masses d'air provenaient largement de la partie eurasiennne de l'océan Arctique ou de l'Arctique russe. Globalement, les concentrations moyennes et médianes de PCA mesurées aux stations de surveillance de l'Arctique étaient de 4,9 et 3,8  $\text{pg}/\text{m}^3$ , respectivement. Ces valeurs sont comparables à celles d'autres polluants organiques persistants rapportées par Hung et al. (2010) :  $\alpha$ -endosulfan : 3 à 6  $\text{pg}/\text{m}^3$  (1993-2005),  $\gamma$ -HCH : 4 à 16  $\text{pg}/\text{m}^3$  (dans les années 90) et 1,4 à 10  $\text{pg}/\text{m}^3$  (2000).

120. Des informations plus récentes, y compris des données sur l'évolution dans le temps, sont disponibles pour le PCA dans l'Arctique (Figure 2). Les données de surveillance actuelles font apparaître des concentrations de PCA généralement inférieures à 5  $\text{pg}/\text{m}^3$  dans l'atmosphère arctique à la station d'Alert du Nunavut, au Canada (site du Haut-Arctique). Il semblait y avoir un fort gradient saisonnier, avec des concentrations plus élevées en hiver et au printemps. Néanmoins, les maxima d'hiver et de printemps semblent avoir diminué ces dernières années (2007-2009) et tendent à se faire plus rares, réduisant ainsi la variabilité saisonnière. Les concentrations ont diminué dans les années 2003-2009 par rapport à la période précédente (1993-2002), où les concentrations étaient relativement constantes (Hung et al. 2013; Fellin et al., 1996; Hung et al., 2010; Su et al., 2011; Barrie et al., 1998). La cause réelle de cette baisse des concentrations atmosphériques et de ces modifications de la variabilité saisonnière du PCA à la station d'Alert n'a pas été élucidée.

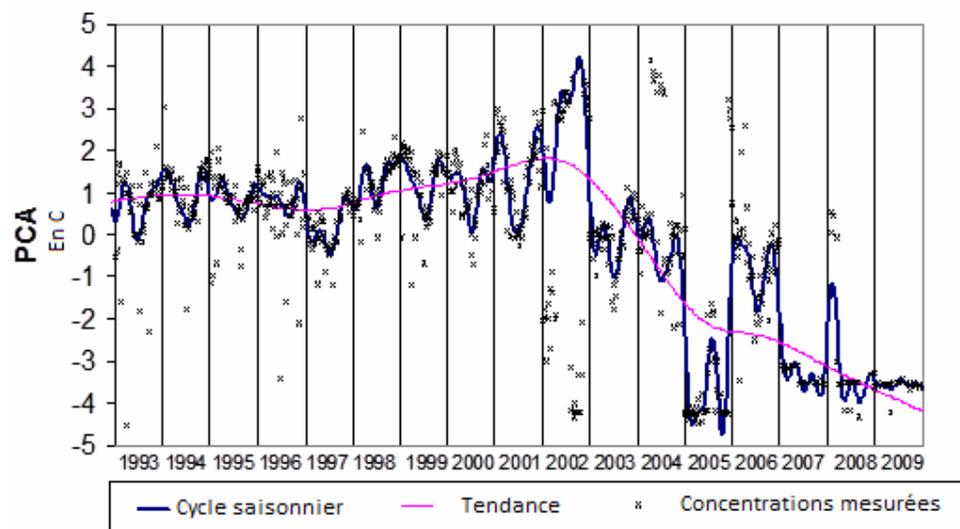


Figure 2 : Évolution du PCA dans le temps (concentrations de C dans l'air en phase gazeuse et particulaire (en  $\text{pg}/\text{m}^3$ ) à la station d'Alert (1993-2009))

121. Une étude suédoise (IVL, rapport B1474, juin 2002; résumé en anglais) sur des échantillons d'air a montré la présence de concentrations de PCA 200 fois plus élevées que celles de PCP.

122. Du PCA a été trouvé dans les sédiments de régions impactées (le Mississippi aux États-Unis, le Yangtsé en Chine, le port d'Alexandrie en Égypte, et la mer Jaune) ainsi que dans des régions reculées de l'Arctique canadien. Dans toutes ces régions, les concentrations étaient inférieures à 7,4 ng/g (tableau 5-15 du document UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7).

123. Les concentrations de PCA dans une carotte de sédiments datée, collectée en 2006 dans le lac Hazen au Nunavut (Canada) (Haut-Arctique) allaient jusqu'à 0,523 ng/g de poids humide (Muir, 2013). Cette carotte sédimentaire comportait une série chronologique allant de 1898 à 2005. Les concentrations y étaient nettement plus élevées dans les couches supérieures (correspondant à la période 1991-2004).

124. Les concentrations de PCA dans le sol des montagnes du Taurus se situaient entre 1,44 pg/g de poids sec minimum à 121 mètres d'altitude et 6,02 pg/g de poids sec maximum à 1 881 mètres (Turgut et al., 2012). Aucune corrélation n'a été observée avec l'altitude ni avec aucune autre variable mesurée (propriétés du sol).

125. Deux études seulement signalent la présence de PCA dans la neige. De la neige brune dans l'Arctique canadien contenait des concentrations très élevées (Welch et al., 1991). Les trajectoires des masses d'air, la composition minérale de l'argile, les particules de suie et les restes organiques visibles indiquaient que la source était probablement la propagation à longue distance de fines particules, très probablement en provenance du continent asiatique. Du PCA a également été trouvé dans de la neige de la calotte glaciaire de l'Île Devon au Nord du Canada (Muir, 2007 dans Hoferkamp et al., 2009).

126. Une seule étude (Jiang et al., 2000) a signalé la présence de PCA dans l'eau, dans une zone impactée du fleuve Yangtsé, en Chine.

#### *Le PCA dans les biotes*

127. En 1999, du PCA a été détecté dans des harengs de la mer baltique à des concentrations se situant entre 88 et 260 ng/g de lipides (IVL Report B1474, juin 2002). Une fourchette analogue a été mesurée pour les concentrations de PCP dans le cadre de la même étude et au cours de la même période d'échantillonnage.

128. Des informations sur les résidus dans les biotes figurent dans les documents UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5 et UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5/Add.1. Elles montrent que du PCA a été décelé dans des biotes aquatiques de régions reculées. Quatre études font apparaître de faibles concentrations de résidus dans de tels biotes (Vorkamp et al., 2004; Bentzen et al., 2008; Swackhammer et al. 1988; Muir, 2013) (tableau 5-16 du document UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7).

129. Une étude nationale sur les résidus de produits chimiques dans les poissons lacustres menée aux États-Unis (National Study of Chemical Residues in Lake Fish Tissues, USEPA 2009) a révélé la présence de PCA tant chez les poissons de fond (jusqu'à 9 ng/g) que chez les prédateurs (jusqu'à 4 ng/g); toutefois, la fréquence de détection était inférieure chez ces derniers (2000-2003). Du PCA a été détecté dans 12 % des sites d'échantillonnage des poissons prédateurs, à des niveaux supérieurs à ceux de la dieldrine ou du lindane (5 à 10 % des sites) ou de l'endosulfan, du mirex ou de l'heptachlore (1 à 5 % des sites) ou de l'aldrine, de l'endrine ou de l'isomère alpha du HCH (<1 % des sites).

130. Les concentrations de PCA dans les biotes de régions reculées de l'Arctique canadien entre 2000 et 2010 se situaient entre 0,1 et 42 ng/g de lipides chez l'ours polaire et pouvaient aller jusqu'à 0,82 ng/g de lipides chez le phoque annelé; 0,10 ng/g de lipides chez l'omble de l'Arctique; 1,83 ng/g de lipides chez l'omble chevalier; 0,35 ng/g de lipides chez la truite grise; et 3,85 ng/g de lipides chez la lotte (Muir, 2013). Ces informations montrent une fourchette de concentrations légèrement supérieure chez l'ours polaire (<n.d.-42 ng/g de lipides) par rapport aux autres mammifères marins. Les spécimens ont été échantillonnés dans différentes parties de l'Arctique, sur une période de 10 ans.

131. Une étude effectuée au Groenland confirme la bioaccumulation de PCA chez diverses espèces (invertébrés aquatiques, poissons, oiseaux, mammifères) (Vorkamp et al., 2004). Toutefois, les concentrations de PCA relevées à ces différents niveaux trophiques ne fournissent aucune preuve de bioamplification. Selon les auteurs de l'étude, les concentrations de PCA dans les biotes sont faibles par rapport à celles que donnent les résultats pour les chlorobenzènes et autres pesticides chlorés.

132. Du PCA a également été trouvé dans les muscles et le foie de crabes des neiges, à des taux de 0,66 ng/g de lipides et 0,45 ng/g de lipides, respectivement, de même que dans le foie d'eiders à tête grise et de guillemots de Brünnick, à des taux de 0,36 et 0,22 ng/g de lipides, respectivement. Chez les mammifères marins de l'Arctique, les taux allaient de 0,08 ng/g de lipides chez le phoque du Groenland à 0,54 et 1,1 ng/g de lipides, valeurs mesurées dans les tissus musculaires, chez le narval et le bélouga. Chez le caribou, le taux mesuré dans les muscles était de 0,20 ng/g de lipides (Hoferkamp, 2010).

**Données de surveillance du PCP et du PCA**

133. Dans une étude suédoise (IVL report B1474, juin 2012), des échantillons ont été prélevés aux fins de l'analyse du PCP et du PCA présents dans plusieurs milieux, dont l'air, la pluie, l'eau, les sédiments, le sol, les boues, les poissons et le foie des élans. Les résultats montrent que les niveaux de PCP dans l'environnement en Suède sont généralement plus faibles que les valeurs limites internationales identifiées au moment de l'étude. Les concentrations de PCP sont généralement plus fortes que celles de PCA dans le sol, les sédiments et les boues, alors que les concentrations de PCP et de PCA sont comparables dans les biotes. Dans l'air, toutefois, on a détecté plus de PCA que de PCP. Il est donc probable que le PCP se propage à longue distance sous la forme de PCA. Les résultats sont résumés dans le tableau 2.1.

**Tableau 2.1 : Taux de PCP et de PCA dans divers compartiments de l'environnement cités dans le rapport IVL de 2002**

Milieu	Concentration de PCP	Concentration de PCA
Air, niveau de fond (pg/m <sup>3</sup> )	<1-3	3-40
Air, milieu urbain (pg/m <sup>3</sup> )	<1-50	<2-130
Pluie (ng/m <sup>2</sup> /j)	n.d-3,4	n.d.-0,16
Sources d'eau (ng/l)	<1,5-19	<1,5-2,3
Sédiments (ng/g poids sec)	<1-28	n.d.-1,6
Sol, niveau de fond (ng/g poids sec)	0,2-3	<1-7
Sol, milieu urbain (ng/g poids sec)	2-19	<1-11
Boues (ng/g poids sec)	7-200	<1-11
Biote, harengs (ng/g lipides)	57-340	88-260
Foie d'élans juvéniles (ng/g lipides)	26-130	<1-3

## 2.6 Évaluation des caractéristiques de danger du PCP et du PCA

134. Le PCP agit en découplant la phosphorylation oxydative, inhibant le transport de l'adénosine-triphosphate (ATP), essentielle pour la respiration, tant chez l'animal que dans les cellules végétales. Moreland et Hilton (1976) décrivent le PCP comme un découplant-inhibiteur à champ d'action plus vaste, suggérant qu'il peut agir de diverses manières, y compris par phosphorylation, synthèse des protéines et biosynthèse des lipides (Morrod, 1976). Les mécanismes d'action toxique du PCP ne sont pas encore bien connus, mais on pense que, d'une manière générale, il perturbe le fonctionnement des membranes cellulaires (Jayaweera et al., 1982; Senger et Ruhl, 1980; Smejtek et al., 1983).

135. Le PCA, qui n'est pas produit industriellement, n'a pas été bien étudié, de sorte que les données toxicologiques le concernant sont peu nombreuses. En évaluant le potentiel toxicologique du PCA, il faut se rappeler qu'il peut redonner du PCP par déméthylation dans les organismes vivants. La principale voie de métabolisation du PCA chez les souris, les rats, les lapins et les poissons est sa déméthylation en PCP (Glickman et al., 1977; Ikeda et al., 1994; Vodnick et al., 1980). Par conséquent, les données toxicologiques concernant le PCP sont considérées comme pertinentes pour le PCA.

### 2.6.1 Effets nocifs sur les organismes aquatiques

136. S'agissant de la toxicité aiguë, on peut dire que le PCP et le PCA sont extrêmement toxiques pour les organismes aquatiques (UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7, tableau 3.11-1 et tableau 3.11-2). Chez les poissons, c'est le PCP qui est le plus toxique, tandis que chez les invertébrés, c'est le PCA. Les valeurs de la CL<sub>50</sub> aiguë pour les poissons allaient de 20 µg/l à 600 µg/l pour le PCP, et de 650 µg/l à >1,2 mg/l pour le PCA. Les valeurs de la CL<sub>50</sub> aiguë pour les invertébrés allaient de 240 µg/l à 2 000 µg/l pour le PCP, et de 10 à 27 µg/l pour le PCA. Des effets chroniques sublétaux sur les organismes aquatiques ont été signalés dans la fourchette 10-100 µg/l pour le PCP (UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7, tableau 3.11-1). Les effets sublétaux observés portent sur la reproduction, la survie, la croissance, l'activité de l'hormone thyroïdienne T3 et le squelette des larves. Le seuil sublétaux le plus bas est signalé par Orton et al. (2009) chez des *Xenopus laevis* adultes exposés à 0,1 et 1 µg/l. Ils ont fait état d'élévations statistiquement significatives des niveaux de progestérone plasmatique lorsque les échantillons exposés à ces deux concentrations ont été regroupés. En outre, des traits caractéristiques d'une dégénérescence ovarienne ont été observés, mais ils n'étaient pas statistiquement significatifs. Toutefois, ces effets sont des sous-estimations car, à la plus forte concentration, la valeur mesurée a perdu pas moins de 50 % de la valeur initiale après 48 heures. On ne disposait pas de mesures pour le niveau de concentration plus faible. Le deuxième seuil sublétaux le plus bas est une CSEO de 6 µg/l signalée par Brooks (2001) chez le *Pimephales promelas* exposé pendant 90 jours.

### 2.6.2 Effets nocifs sur les organismes terrestres

137. Le PCP présente une toxicité qui varie entre modérée et élevée pour les mammifères, et entre quasiment nulle et élevée pour les oiseaux, d'après les catégories d'écotoxicité pour les organismes terrestres de l'USEPA. La  $DL_{50}$  orale aiguë pour le rat se situait entre 50 et 220 mg/kg de poids corporel, tandis que la  $CL_{50}$  aiguë par voie alimentaire se situait entre 80 et 177 mg/kg de nourriture chez le rat comme chez la souris. Chez les oiseaux, la  $CL_{50}$  (5 jours) pour la caille du Japon était supérieure à 5 139 mg/kg de nourriture (Hill et al., 1975). La  $CL_{50}$  signalée par Hill et al. (1975) pour le colin de Virginie, le faisán et le colvert variaient entre 3 400 et 4 500 mg/kg de nourriture. La  $DL_{50}$  orale aiguë était de 380 mg/kg de poids corporel chez le canard colvert et de 504 mg/kg de poids corporel chez le faisán (Hudson et al., 1984). Des effets sublétaux tels que la réduction du nombre d'œufs éclos ont été constatés à des taux  $\geq 50$  mg/kg de nourriture (Stedman et al., 1980; Dorrestein et Zelle, 1979). Des effets sur les niveaux de thyroxine chez le vison et le mouton exposés par voie alimentaire à des doses de 1 à 2 mg/kg de poids corporel ont également été signalés (Beard et Rawlings, 1998; Rawlings et al., 1998; Beard et al., 1997; Beard et al., 1999; Beard et al., 1999a).

138. Le PCA est également toxique pour les mammifères. Renner et al. (1986) ont signalé des valeurs de la  $DL_{50}$  orale aiguë se situant entre 318 et 331 mg/kg de poids corporel chez la souris; valeurs de la  $DL_{50}$  intrapéritonéale de 281 mg/kg chez les mâles et de 293 mg/kg chez les femelles. La  $CL_{50}$  était  $\geq 500$  µg/g chez les vers de terre (Salminen et Haimi (1991) cités dans Haimi et al., 1993). Aucune information n'a été trouvée sur la toxicité du PCA pour les oiseaux ni sur la toxicité chronique de cette substance.

### 2.6.3 Effets toxiques sur la santé humaine

139. L'être humain peut être exposé au PCP par voie cutanée, par inhalation et par voie orale, y compris par le biais de l'alimentation. Les informations disponibles concernant les effets de cette substance sur l'homme reposent pour la plupart sur des données d'exposition professionnelle et des données épidémiologiques. Une base de données très vaste décrivant les études menées sur des animaux de laboratoire, soumise à l'appui de pétitions contestant l'homologation de cette substance comme pesticide, confirme les dangers et risques potentiels posés par l'exposition de l'être humain au PCP. En outre, il existe un solide corpus de littérature académique indépendante faisant partie du domaine public.

140. Des études sur la toxicité aiguë du PCP montrent qu'il est modérément toxique par voie orale, par inhalation et par voie cutanée. Le PCP irrite les muqueuses, la peau et les yeux.

141. Les paramètres les plus significatifs sont l'hépatotoxicité et les effets endocriniens (USEPA, 2010). Outre les références passées en revue par l'USEPA, les références ci-après font état d'effets endocriniens, cytotoxiques et génotoxiques potentiels (Schurr, 1988; Shan et al., 2013; Chen et al., 2013; Uo et al., 2013; Ma et al., 2011). Pour l'hépatotoxicité, l'espèce la plus sensible est le chien, avec une dose orale de 1,5 mg/kg/jour. S'agissant des effets endocriniens, ils ont été observés chez l'agneau, la brebis et le vison exposés oralement à divers moments à une dose de 1 mg/kg/jour (Beard et al., 1997; Beard et al., 1998; Beard et al., 1999a; Beard et al., 1999b; Rawlings et al., 1998).

142. La majorité des études des effets toxiques du PCP sur le développement n'ont apporté aucune preuve de tératogénéicité chez le rat et le lapin. Chez le rat, l'exposition au PCP a des effets nocifs sur le système reproductif se traduisant par une baisse de la fécondité, un retard de la puberté, des dommages testiculaires, une diminution de la taille des portées, une moindre viabilité et une baisse du poids des petits.

143. D'autres effets toxiques importants du PCP observés chez les animaux de laboratoire comprennent la perturbation de l'homéostasie thyroïdienne. Bien qu'il soit prouvé que le PCP peut affecter les hormones thyroïdiennes, les études de la toxicité pour le développement et le système reproductif du rat et de la souris revues par l'USEPA (2010) ne démontrent pas d'effets tels qu'une perturbation de la fonction thyroïdienne. Cependant, compte tenu de l'importance des hormones thyroïdiennes pour le développement neurologique, toute perturbation de l'homéostasie thyroïdienne constitue un danger potentiel pour le développement normal du système nerveux. Le PCP pourrait également affecter d'autres systèmes endocriniens en agissant sur les récepteurs ou en modifiant les taux d'hormones autres que les hormones thyroïdiennes (USEPA, 2010).

144. Il est prouvé que le PCP a des effets nocifs sur le système immunitaire de diverses espèces animales. Des effets neurotoxiques ont également été mis en évidence *in vitro* et des modifications du cerveau ont été constatées *in vivo*. Ceci a été confirmé par des tests de la fonction neurologique chez les animaux.

145. Le PCP est considéré comme non-mutagène, bien que la tétrachlorhydroquinone, qui est un métabolite du PCP, ait montré des effets mutagènes positifs dans certains tests. Le PCP est considéré comme cancérigène par toutes les voies d'exposition chez les animaux de laboratoire. L'USEPA a récemment classé le PCP comme probablement cancérigène pour l'être humain (USEPA, 2010).

146. Chez l'homme, une exposition aiguë élevée au PCP peut provoquer une hausse de la température, des sueurs profuses, une déshydratation, une perte d'appétit, une diminution du poids corporel et des nausées, ainsi que des effets neurologiques tels que tremblements, mouvements désordonnés, douleurs dans les membres inférieurs, spasmes

musculaires et coma. Il a également été constaté que l'exposition professionnelle dans les installations de traitement du bois peut provoquer une irritation de la peau avec apparition de cloques, une irritation des yeux et des voies respiratoires, une perte d'appétit et de poids, des évanouissements et une accélération du rythme cardiaque pouvant conduire à la mort. Des études chez l'homme ont montré que les mécanismes de défense immunitaire étaient affaiblis chez les patients dont les taux de PCP dans le sang étaient  $>10 \mu\text{g/l}$  et, en particulier, chez ceux dont le taux était  $>20 \mu\text{g/l}$  (Daniel et al., 1995; McConnachie and Zahalsky, 1991). Daniel et al. (2001) ont mis en évidence des anomalies immunologiques associées aux taux plasmatiques de PCP chez des sujets ayant été longuement exposés à de faibles doses, y compris une corrélation significative avec l'immunodéficience cellulaire et humorale. Certaines études indiquent que le PCP pourrait affecter la fonction thyroïdienne chez l'homme (Dallaire, et al., 2009, Sandau, et al., 2002). Une étude sur des femmes enceintes de la communauté des Inuits a montré que les taux de PCP pendant la grossesse étaient liés à une baisse des taux de thyroxine libre (FT4) dans le sang du cordon ombilical. Toutefois, le lien entre le PCP pendant la grossesse et en période néonatale et la FT4 n'était plus guère apparent chez les nourrissons de sept mois. Ce résultat donne à penser que le PCP peut entraver le transfert de la thyroxine (T4) de la mère au fœtus en inhibant la fixation de la T4 sur la transthyréline (TTR). Selon certaines observations, le PCP contenu dans la poussière intérieure contribue à une perturbation de l'hormone thyroïdienne. Suzuki et al. (2008) ont utilisé le fractionnement chimique dans un essai compétitif *in vitro* de la fixation de la TTR humaine et une analyse par CG-SM pour étudier les composés de fixation de la transthyréline (TTR) dans un extrait de poussière traité à l'acide sulfurique. Ils ont constaté que le PCP était l'un des plus puissants composés de fixation de la TTR dans tous les échantillons de poussière et qu'il contribuait fortement au potentiel de fixation de la TTR de la poussière à l'intérieur des habitations. La concentration de PCP dans les poussières des logements et des bureaux était, respectivement, de 23-680 ng/g (moyenne 100 ng/g) et de 8,60-480 ng (moyenne 55 ng/g). Aucun test neurologique n'a été pratiqué sur les enfants en bas âge pour déterminer si ces taux moins élevés de T4 avaient affecté leur développement neurologique. La petite taille des échantillons limite l'interprétation de ces résultats (Dallaire, et al., 2009a). Une étude réalisée par la suite sur cette même population d'Inuits par Dallaire (2009b) a montré que les taux d'hormones thyroïdiennes chez les adultes étaient dans les normes ( $>96\%$  de FT4,  $>99\%$  de FT3). Chez les adultes de cette population, les concentrations de composés polyhalogénés, notamment de PCB et de pesticides organochlorés tels que le pentachlorophénol, ainsi que de divers autres composés, tous soupçonnés d'avoir des effets sur les taux d'hormones thyroïdiennes, étaient mesurables. Le pentachlorophénol n'était associé de manière significative à aucun paramètre thyroïdien. Les auteurs ont conclu que, dans la mesure où les Inuits avaient pour la plupart des taux d'hormones thyroïdiennes normaux, on ne pouvait pas savoir avec certitude si les effets observés sur les paramètres thyroïdiens étaient liés à l'accroissement de la morbidité chez les adultes.

147. Des études de biosurveillance humaine ont révélé la présence de PCP dans divers tissus, ainsi que dans le fluide amniotique, le sang de cordon ombilical et le lait maternel, preuve d'une exposition posant un danger pour le fœtus, le nourrisson et l'adulte.

148. Des études épidémiologiques et des études sur la santé au travail ont mis en évidence un lien entre l'exposition au PCP et divers effets sur la santé, dont bon nombre sont semblables aux effets constatés lors des études pratiquées sur les animaux. Un certain nombre d'études épidémiologiques, fondées principalement sur l'exposition par inhalation et par voie cutanée, ont fait apparaître un lien avec divers types de cancer, y compris le lymphome non hodgkinien, le myélome multiple, le sarcome des tissus mous et le cancer du foie (USEPA, 2010). Cependant, des insuffisances majeures dans les méthodes d'évaluation de l'exposition limitent souvent la validité des conclusions de ces études, qu'elles soient positives ou négatives. Les études pratiquées sur des animaux de laboratoire aux fins d'évaluation des risques pour la santé humaine ciblent plus particulièrement, pour le PCP, le foie, les reins et le système nerveux central (USEPA, 2010). Certains des effets de l'exposition au PCP de qualité commerciale sont imputables aux microcontaminants présents dans la formulation technique.

149. Dans une étude prospective épidémiologique de l'exposition prénatale aux composés organohalogénés, le PCP a été corrélé à une altération de la coordination, à une moins grande intégrité sensorielle, à un déficit d'attention et à une moins bonne intégration visio-motrice chez des enfants de 5 à 6 ans vivant aux Pays-Bas (Roze et al., 2009). Parmi les autres exemples des effets de l'exposition prénatale au PCP figurent les effets sur la performance motrice, cognitive et comportementale des enfants scolarisés (Meijer, 2012) ainsi que les effets sur le développement sexuel (Roze et al., 2009).

150. Zheng et al. (2011) rendent compte d'effets négatifs sur les résultats moteurs, cognitifs et comportementaux et d'autres risques associés à l'exposition à de faibles niveaux de PCP dans l'environnement.

#### *Évaluation des dangers posés par le PCA*

151. Administré par voie orale, le PCA est rapidement déméthylé en PCP chez le rat, la souris et le lapin. Les métabolites sont éliminés par l'urine et les selles, la demi-vie d'élimination plasmatique se situant entre 6 et 15 heures. Les métabolites sont la tétrachlorohydroquinone, les PCP à radicaux libres et les PCP à liaisons conjuguées. La biodisponibilité du PCA était faible chez le rat comme chez la souris aussi bien mâle que femelle.

Le PCA ne devrait pas se bioaccumuler chez l'homme du fait qu'il se métabolise rapidement par déméthylation en PCP, lequel est ensuite métabolisé puis éliminé.

152. Certains essais donnent à penser, contrairement à d'autres, que le PCA est génotoxique. Un lien a pu être établi entre une incidence accrue des phéochromocytomes bénins (tumeurs de la surrenale) chez les rats mâles et des hémangiosarcomes (cancer du foie à évolution rapide et insidieuse) chez la souris mâle.

153. L'ingestion quotidienne de PCA par le biais de l'alimentation tout au long de la vie (2 ans) a été associée à une augmentation des cas d'hyperplasie de la médullosurrénale (augmentation du nombre des cellules) chez les rats femelles, ainsi que des cas de pigmentation de l'épithélium des tubules rénaux, de l'épithélium olfactif et des hépatocytes chez les mâles et les femelles. On a en outre constaté une incidence accrue de l'hyperplasie et de l'hypertrophie de la médullosurrénale, ainsi que des carcinomes hépatocellulaires à foyers de cellules mixtes chez les souris mâles. Chez ces dernières comme chez les femelles, on a noté une incidence accrue des altérations cytologiques hépatocellulaires, de la pigmentation des cellules de Kupffer, de l'hyperplasie des voies biliaires, de même qu'une inflammation subaiguë.

154. Chez le rat, la reprotoxicité se manifeste sous la forme d'une diminution des corps jaunes et d'une augmentation de la mortalité embryonnaire. Une baisse du poids corporel et de la longueur crânio-caudale des foetus mâles a été constatée.

## 2.7 Concentrations de PCP et de PCA dans l'environnement et effets sur l'environnement

155. La seule concentration dans l'eau signalée pour le PCA était de 0,6 ng/l et concernait une zone impactée du fleuve Yangtsé (Chine). Cette valeur était inférieure au seuil subléthal le plus sensible signalé. Elle était aussi inférieure au plafond fixé dans la directive de l'OMS sur la qualité de l'eau de boisson, qui est de 9 µg/l pour le PCP (OMS, 2003). Aucune concentration de PCP ou de PCA dans l'eau n'a été signalée pour les régions reculées; toutefois, on s'attend à ce que les concentrations dans ces zones soient plus faibles que dans les zones plus peuplées.

156. Des informations étaient également disponibles sur les concentrations dans les biotes. Sur la base des résidus mesurés dans les tissus d'animaux, les effets nocifs potentiels ont été déterminés par la méthode des résidus corporels critiques (McCarty et MacKay, 1993). Dans leur analyse des seuils de toxicité interne pour les narcotiques et réactifs chimiques de référence, McCarty et MacKay (1993) mentionnent une charge corporelle critique de 0,08 mmol/kg pour l'exposition chronique et de 0,3 mmol/kg pour l'exposition aiguë, spécifiquement pour le PCP, compte tenu de son mode d'action en tant que découplant respiratoire.

157. La concentration de PCA la plus élevée jamais mesurée chez les poissons (1980-1984), à savoir 100 ng/g (ou 0,028 mmol/kg) (Schmitt et al., 1990), était trois fois inférieure aux estimations de la charge corporelle critique pour cette substance (0,08 mmol/kg). Les résidus signalés pour d'autres sites, en particulier dans des biotes arctiques, étaient nettement inférieurs, allant de 1 à 10 ng/g (ou 0,00028 à 0,0028 mmol/kg), ce qui signifie qu'on dispose au minimum d'un coefficient de sécurité de 30. Toutes ces données figurent dans le document soumis à l'appui du descriptif des risques (UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7, tableau 3.12-1)

158. Ces estimations sont incertaines car elles sont fondées sur un volume limité de données environnementales. En outre, l'approche de la charge critique pourrait ne pas être applicable aux effets sans seuil, or il y a lieu de penser que même à faibles doses, le PCB induit des effets endocriniens. Par ailleurs, il convient de noter que certains des effets négatifs du PCP/PCA peuvent être induits par un mode d'action endocrinien et qu'il n'y a pas de consensus scientifique sur l'existence d'un seuil pour ce mode d'action.

159. La possibilité d'un risque supplémentaire posé par une exposition aux deux substances, PCA et PCP, devrait également être envisagée.

160. Le PCP et le PCA sont hépatotoxiques, cancérigènes, immunotoxiques, reprotoxiques et neurotoxiques. Il convient de noter que certains de ces effets dangereux peuvent résulter d'un mode d'action endocrinien et qu'il n'y a pas de consensus scientifique sur l'existence d'un seuil pour ce mode d'action. Vu les concentrations de PCP et de PCA observées chez l'homme, des effets nocifs de ces divers types de toxicité pour la santé humaine ne sauraient être exclus.

161. Le PCP et le PCA sont fortement toxiques pour les organismes aquatiques. Les données de surveillance de l'environnement font apparaître des concentrations généralement inférieures aux niveaux susceptibles d'avoir des effets sur l'environnement, en particulier dans les régions reculées. Toutefois, compte tenu du fait qu'ils sont largement répandus, qu'ils sont souvent présents à des niveaux mesurables dans les biotes, et qu'ils ont un mode d'action endocrinien, on ne saurait exclure la possibilité qu'ils produisent des effets sur l'environnement.

### 3. Autres considérations

162. L'utilisation parfois abusive de PCP dans le passé a laissé dans son sillage des sites contaminés partout dans le monde. C'est ainsi que les concentrations de PCP dans les sols aux abords des scieries qui utilisaient autrefois du PCP en abondance montrent que ces sites restent fortement contaminés des années après l'abandon de cette substance (Salminen et al., 1995). Des recherches n'ont montré aucune diminution sensible du PCP dans les sols cinq ans après la dernière utilisation de cette substance, en particulier dans les climats froids des régions septentrionales (Kitunen et al., 1987).

163. Les sites contaminés peuvent aussi contenir des concentrations élevées de dioxines et de furanes par suite de la présence de contaminants dans les produits contenant du PCP. D'après certaines observations, les personnes vivant à proximité de sites contaminés par le PCP souffrent d'une plus forte exposition aux dioxines (Lee et al., 2006). On notera, toutefois, que la présence de dioxines en tant qu'impuretés dans le PCP n'est pas couverte par l'inscription des dioxines à l'Annexe C. Les concentrations de dioxines et de furanes présentes à l'état d'impuretés ont diminué après l'adoption de mesures législatives aux États-Unis et en Europe entre 1987 et 1999. En 1987, l'USEPA a exigé que plus aucune concentration décelable de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) (1 pg/kg) ne soit présente dans le PCP. Elle a aussi exigé que les concentrations d'hexachlorodibenzodioxine (HCDD) ne dépassent pas 2 ppm (moyenne mensuelle) et qu'aucun lot individuel ne dépasse 4 ppm. Entre 1987 et 1999, la teneur en dioxines des produits techniques à base de PCP technique était de 3 à 6 fois moindre. Dans l'Union européenne, un plafond de 4 ppm pour le HCDD total a été fixé en 1992. Cette limite a été ramenée à 2 ppm en 2000. D'après les concentrations actuelles dans les produits canadiens de qualité technique, qui sont mentionnées dans l'appendice II au document UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7, les concentrations de HCDD et de dioxines/furanes sont de 0,4 ppm et 0,8 ppm, respectivement. Le coefficient d'équivalence de toxicité (TEQ) a été calculé en appliquant les facteurs fixés par l'OMS en 2005 (Van den Berg et al., 2006).

164. Le PCA est considéré comme une substance organochlorée semi-volatile. Deux études indiquent que les océans pourraient être une source majeure continue de rejets dans l'air. Schreitmuller et Ballschmiter (1995) expliquent que, particulièrement en cas d'une baisse de l'apport en substances organochlorées semi-volatiles de sources continentales, l'équilibre entre l'air et l'eau de surface ferait du système océanique une source globale diffuse de composés anthropiques dans l'air marin. De même, Hoferkamp et al. (2010) indiquent qu'à l'exception du lindane et de l' $\alpha$ -endosulfan (Weber et al., 2006) les données sont insuffisantes pour pouvoir déterminer si les concentrations dans l'air entraînent une déposition nette dans l'océan arctique et dans les eaux lacustres, ou si ces eaux ne sont pas en train de rejeter sous forme de gaz les pesticides actuellement utilisés (y compris le PCA) surveillés dans l'Arctique.

165. Outre leurs interactions mutuelles, le PCP et le PCA peuvent avoir des interactions toxiques avec d'autres polluants organiques persistants. ATSDR 2013 (<http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp90.pdf>) a montré que le PCP associé à l'hexachlorobenzène (HCB) a accentué la gravité de la porphyrie induite par le HCB. En outre, il a estimé que le foie est l'organe le plus touché aussi bien par le PCP que par tous les isomères de l'hexachlorocyclohexane (HCH), ce qui fait craindre des effets additifs. En outre, la population arctique autochtone ainsi que la faune et la flore sauvages de la région sont exposées à une grande diversité de polluants organiques persistants, y compris tous les isomères du HCH, avec probablement des effets additifs (UNEP/POPS/POPRC.3/20/Add.8). Un rapport de Shan et al. (2013) montre aussi une cytotoxicité accrue du PCP associé au perfluorooctylsulfonate (PFOS) dans les cellules du foie HepG2.

166. Les niveaux de PCP et de PCA dans les régions reculées, ainsi que leurs paramètres toxicologiques (CSEO et CSENO), ont été comparés avec ceux de l'endosulfan et du lindane, deux polluants organiques persistants inscrits en 2009 et 2011 à l'issue du processus d'examen prévu à l'article 8. Cette approche retenue dans le descriptif des risques a montré que le PCP, le PCA, le lindane et l'endosulfan ont des concentrations comparables dans les biotes et chez les populations humaines des zones reculées (voir tableau 3.1). Il a aussi été établi que le PCB et le PCA avaient une toxicité comparable à celle de l'endosulfan et du lindane.

**Tableau 3.1: Comparaison de certaines valeurs de toxicité et de concentrations mesurées dans les biotes et chez les populations humaines**

<b>COMPARAISON DE LA TOXICITÉ DE L' ENDOSULFAN, DU LINDANE ET DU PCP ET PCA</b>					
TOXICITÉ POUR LES ORGANISMES AQUATIQUES	CSEO aquatique la plus faible (poisson)	Endosulfan : 0,05 µg/l (Knacker et al., 1991)	Lindane: 2,9 µg/l (descriptif des risques pour le lindane)	PCP 2 et < 15 µg/l (Euro Chlor 1999)	PCA aucune donnée disponible
TOXICITÉ POUR LES MAMMIFERES	CSENO la plus basse chez les mammifères	Endosulfan 0,6 mg/kg de poids corporel par jour Rats (Ruckman et al., 1989) Chiens (Brunk 1989-1990)	Lindane: 0,8 mg/kg de poids corporel par jour Lapin (descriptif des risques pour le lindane)	PCP 1 mg/kg par jour (Demidenko, NM. 1969)	PCA aucune donnée disponible
<b>COMPARAISON DES CONCENTRATIONS MESURÉES DANS LES BIOTES</b> (pour l'endosulfan: $\Sigma = \alpha + \beta$ + sulfate d'endosulfan; dans les autres cas, somme des isomères indiqués)					
Référence et lieu	Organisme (tissu)	Endosulfan Moyenne (fourchette)	Lindane Moyenne (fourchette)	PCP Moyenne (fourchette)	PCA Moyenne (fourchette)
Bengtson Nash et al., 2008, Antartique	Invertébrés : krill antartique	$\Sigma$ 419 (<LOQ-451) pg/g poids vif	127 (<LOQ-127) pg/g poids vif		
Herve et al., 1988	Moules : Finlande				<1 – 274 ng/g poids vif
Wade et al., 1998	Moules : États-Unis				<0,25-8,99 ng/g poids sec
EPA 910-R-01-003. 2003, Alaska	Poisson : saumon quinnat Poisson : saumon kéta Poisson : saumon rouge	$\Sigma$ (<273-780) ng/kg $\Sigma$ (<273) ng/kg $\Sigma$ (<273-1610) ng/kg	(<124-203) ng/kg (<124-186) ng/kg (<124-793) ng/kg		
Hinck et al., 2008, Bassin hydrographique du Mobile, États-Unis	Bar Carpe				60-380ng/kg poids humide 720-3,180ng/kg poids humide
Swackhammer et al., 1988, lac Siskiwit, États-Unis	Touladi Corégone				3,600 ng/kg poids vif 6,5 ng/g poids vif
Vorkamp et al., 2004	Morue atlantique				2,300 ng/kg poids vif (moyenne)
Canada, inédit.	Touladi (2002-2009)				70(<MDL-350) ng/kg graisse
Bentzen et al., 2008, Alaska	Mammifères : ours polaire (graisse)	$\alpha + \beta$ 8 ng/g poids vif	8 ng/g poids vif		

Bentzen et al., 2008, Alaska	Ours polaire				11 (<0,1-42)ng/g poids vif
Roseau et al., 2008, Alaska	Oiseaux : guillemot (œufs)	$\Sigma$ 3,15 ng/g poids humide	0,19 ng/g poids humide		
Berger et al., 2004, Norvège	Oiseaux (œufs)			<LOQ to 1,35 ng/g poids humide	
Miranda-Filho et al., 2007, Antarctique	Mammifères marins : éléphant de mer : Mâles adultes Femelles adultes Jeunes Bébés	$\Sigma$ 3,02 ng/g poids vif $\Sigma$ 2,68 ng/g poids vif $\Sigma$ 1,99 ng/g poids vif $\Sigma$ 0,90 ng/g poids vif	1,04 ng/g poids vif 0,65 ng/g poids vif 0,34 ng/g poids vif 0,28 ng/g poids vif		
Letcher et al., 2009, Groenland oriental	Phoque annelé			1,0 ± 0,4 ng/g poids vif	0,11 (<MDL-0,82) ng/g graisse
Hobbs et al., 2003, Atlantique Nord	Mammifères marins : petit rorqual	$\alpha$ (<1 -33,6) ng/g poids vif	(<1 - 86,6) ng/g poids vif		1,10 ng/g poids vif Phoque du Groenland, narval, bélouga Vorkamp et al. 2004
Hoekstra et al., 2003, Alaska, États-Unis	Mammifères marins : plasma de baleines boréales			Moyenne =1,55±0,19 Fourchette 0,16-3,48 (n=19) ng/g poids humide Baleine boréale	

**COMPARAISON DE CONCENTRATIONS MESURÉES CHEZ LES HUMAINS**

 (pour l'endosulfan:  $\Sigma = \alpha + \beta$  + sulfate d'endosulfan; dans les autres cas, somme des isomères indiqués)

Référence et lieu		Endosulfan Moyenne (fourchette)	Lindane Moyenne (fourchette)	PCP Moyenne (fourchette)	PCA Moyenne (fourchette)
WHO Europe 2003 (NL, DE, UK, CD)	lait		1-100 ng/g graisse	100 ng/g graisse	
Sandanger et al. (2004), Artique russe	plasma			642 ng/kg	
Sandauet al., 2002, Nunavik, golfe du Saint-Laurent et centre urbain du sud du Québec	Plasma ombilical			1 670 ng/kg, (628-7 680) ng/kg poids humide	

UNEP/POPS/POPRC.9/13/Add.3

WHO Europe 2003 (NL)	sang		100-200 ng/l		
Roze et al. (2009) (NL)	sang		1 pg/g sérum	1 018 (297-8 532) sur base de poids frais (pg/g sérum)	
Rylander 2012 Femmes de la population générale en Norvège (n=311)	Plasma			Fourchette : moins que le niveau de détection à 7 686 ng/l poids humide Moyenne : 711 ng/l poids humide Moyenne arithmétique : 958 ng/l	
Dallaire 2009, Inuits canadiens	Plasma			801 ng/l, n=567	
Guvenius 2003 Suède	plasma			2 830 ng/l, n=15	
Dewailley et al., 2004, Inuits du Nunavik	plasma			Mean= 1 115,7 ng/g (n=925)	

#### 4. Synthèse des informations

167. Le PCP a été introduit pour la première fois, comme produit de préservation du bois, dans les années 30. Il est utilisé dans d'autres applications (biocide, pesticide, désinfectant, défoliant, nettoyant pour l'enlèvement des taches de sève, agent antimicrobien, produit de protection du bois et des textiles). Il est produit par réaction de chlore et de phénol à haute température en présence d'un catalyseur. Des contaminants sont produits en cours de fabrication, notamment de l'hexachlorobenzène, du pentachlorobenzène, des dioxines et des furanes. On notera, toutefois, que la présence de dioxines en tant qu'impuretés dans le PCP n'est pas couverte au titre de l'inscription de dioxines à l'Annexe C.

168. Le PCP est produit en Inde, au Mexique et aux États-Unis. Le PCP n'est plus guère employé, ou est interdit, dans tous les États membres de l'Union européenne, ainsi qu'en Inde, en Indonésie, en Nouvelle-Zélande, en Russie et en Suisse. Il est encore autorisé, comme produit de préservation du bois exclusivement, avec des restrictions ou des réglementations supplémentaires, au Belize, au Canada, en Chine, aux États-Unis et au Mexique. Au Mexique, des utilisations homologuées dans les adhésifs, la tannerie, le papier et le textile ont également été signalées. Ses utilisations dans d'autres pays sont inconnues.

169. Le PCA n'est pas produit commercialement et ne donne donc pas lieu à des rejets non intentionnels dans l'environnement. Le PCA est un métabolite pouvant se former dans le sol et les sédiments à partir de la biodégradation du PCP par certains microorganismes, dans des conditions aérobies.

170. Étant donné leurs voies métaboliques et de dégradation complexes, tant dans l'environnement que les biotes, le PCP et le PCA devraient être examinés ensemble dans le descriptif des risques.

171. Il existe plusieurs sources de PCP dans l'environnement, y compris les rejets de PCP dans le cadre de ses utilisations homologuées ainsi que les sites contaminés par de précédentes utilisations. Le PCP, et donc le PCA, peut aussi être un produit de transformation et un métabolite d'autres substances organochlorées telles que le HCB (hexachlorobenzène), le HCH (lindane) et le PCNB (quintozène). L'ampleur de ces sources potentielles de PCP/PCA, dans l'environnement, est impossible à quantifier.

172. Le PCP est modérément mobile dans les sols à faible pH et mobile dans les sols à pH plus élevé. Il se répartit dans le sol et les sédiments. La dégradation du PCP peut se produire par photolyse, qui est la voie la plus rapide, mais également par biodégradation. Dans des conditions environnementales typiques, les demi-vies sont <4 semaines (eau), <20 semaines (sédiments) et <10 semaines (sol). Toutefois, le PCP peut persister pendant de nombreuses années dans les sites contaminés, où les niveaux de PCP dépassent le seuil de toxicité des microorganismes dans le sol ou dans les climats froids du Nord.

173. Le PCA est peu soluble dans l'eau et probablement immobile ou peu mobile dans les sols et susceptible de passer en partie dans les sédiments dans les systèmes aquatiques. La constante de la loi de Henry indique que le PCA présent dans les sols humides et les systèmes aquatiques devrait se volatiliser. En laboratoire, on a constaté que le PCA se volatilisait à partir de l'eau, mais non à partir des sols.

174. Les valeurs généralement acceptées pour le log  $K_{oe}$  du PCP sont de 5,12 et 5,18; ces valeurs sont supérieures aux critères de sélection pour la bioaccumulation. Les facteurs de bioconcentration chez les crustacés, les bivalves, les vers de terre, les vers aquatiques et les poissons ne répondent pas au critère de sélection de 5 000. Un facteur de bioamplification de 1,5 dans les tissus adipeux des ours polaires a été observé. Le log  $K_{oe}$  du PCA est de 5,45, ce qui est supérieur au critère de sélection de 5.

175. Le PCA est probablement susceptible de se propager à longue distance jusqu'à des régions reculées, comme le donnent à penser les prévisions et observations de sa volatilité dans les études en laboratoire ainsi que sa présence dans l'air et la neige de zones éloignées. Le PCP et le PCA peuvent également être formés dans des régions reculées par d'autres substances organochlorées déjà présentes dans ces régions, telles que le HCB. On ignore l'importance relative de la contribution de ces deux voies (transformation locale d'autres composés organochlorés et propagation effective à longue distance).

176. Du PCP et du PCA ont été détectés dans l'air, l'eau, le sol et le biote partout dans le monde, y compris dans des régions reculées. Le PCA est plus présent que le PCP dans l'air tandis que le PCP se trouve en plus fortes concentrations que le PCA dans les sols, les sédiments et les boues. Dans les biotes, les concentrations de PCA et PCP sont comparables. Les données de surveillance à long terme, là où elles existent, montrent que les concentrations de PCP et de PCA sont en diminution dans l'air et les biotes.

177. Chez l'homme, du PCP a été trouvé dans le sang, l'urine, le sperme, le lait et les tissus adipeux. Selon les données de biosurveillance, les concentrations de PCP sont similaires chez les habitants de régions reculées ou plus peuplées. Ces données démontrent également l'exposition à cette substance et, donc, le risque potentiel pour le fœtus, le nourrisson et l'adulte. Comparé aux autres composés chlorés, le PCP est l'un des contaminants les plus prédominants mesurés dans le plasma sanguin.

178. Le PCP, mais non le PCA, découple la phosphorylation oxydative. Étant donné que le PCA est déméthylé en PCP dans diverses espèces, par exemple les souris, les rats, les lapins et les poissons, les données toxicologiques concernant le PCP sont considérées comme pertinentes pour le PCA.

179. Le PCP et le PCA sont hépatotoxiques, cancérigènes, immunotoxiques, neurotoxiques et toxiques pour la reproduction. Il convient de noter que certains de ces effets dangereux peuvent résulter d'un mode d'action endocrinien et qu'il n'y a pas de consensus scientifique sur l'existence d'un seuil pour ce mode d'action. Vu les concentrations de PCP et de PCA observées chez l'homme, des effets nocifs de ces divers types de toxicité pour la santé humaine ne sauraient être exclus.

180. Le PCP et le PCA sont extrêmement toxiques pour les organismes aquatiques. Les données de surveillance de l'environnement font apparaître des concentrations généralement inférieures aux niveaux susceptibles d'avoir des effets sur l'environnement, particulièrement dans les régions reculées. Toutefois, compte tenu du fait qu'ils sont largement répandus, qu'ils sont souvent présents à des niveaux mesurables dans les biotes, et qu'ils ont un mode d'action endocrinien, on ne saurait exclure la possibilité qu'ils produisent des effets sur l'environnement.

181. Outre leurs interactions mutuelles, le PCP et le PCA peuvent également présenter des interactions toxiques avec d'autres polluants organiques persistants. Lorsqu'il est administré avec le HCB, le PCP augmente la sévérité de la porphyrie provoquée par le HCB. Il faut en outre tenir compte du fait que le PCP, mais également tous les isomères du HCH, s'attaquent principalement au foie, avec les risques de cumul des effets que cela comporte.

182. Les concentrations de PCP et de PCA dans les régions reculées, ainsi que leurs paramètres toxicologiques (CSEO et CSENO) ont été comparés avec ceux de l'endosulfan et du lindane, deux polluants organiques persistants inscrits en 2009 et 2011, sur base de l'examen prévu à l'article 8. Cette approche retenue dans le descriptif des risques a montré que le PCP, le PCA, le lindane et l'endosulfan se trouvaient à des concentrations comparables dans les biotes et chez les populations de régions reculées. Le PCP et le PCA étaient également considérés comme présentant une toxicité similaire à celle de l'endosulfan et du lindane.

## 5. Déclaration de conclusion

183. Le pentachlorophénol (PCP) et ses composés contribuant à la présence de PCP dans l'environnement (le pentachlorophénate de sodium, le laurate de pentachlorophényl et le pentachloroanisole, qui est un produit de transformation du PCP) ont été examinés aux fins d'inscription aux Annexes A, B et/ou C de la Convention. Le Comité a évalué les informations fournies au titre de l'Annexe D à sa huitième réunion, tenue à Genève du 15 au 19 octobre 2012 et décidé que, si la molécule de PCP proprement dite ne satisfaisait pas à tous les critères de sélection spécifiés à l'Annexe D, le PCP et ses sels et esters répondaient à ces critères, compte tenu de leur produit de transformation, le PCA.

184. Des informations supplémentaires ont été communiquées par les Parties et les observateurs au titre de l'Annexe E afin d'établir le descriptif des risques. Ces informations montrent que la consommation et la production mondiales ont nettement diminué depuis les années 90. Néanmoins, on ne possède pas d'informations sur les utilisations ou la production pour un certain nombre de pays. Des évaluations nationales et internationales réalisées précédemment ont fait état de préoccupations concernant le PCP et, par suite, les pays ont pris des mesures pour réduire l'exposition de l'homme et de l'environnement à cette substance, consistant soit à l'interdire ou à en restreindre l'utilisation; à imposer des mesures de réglementation supplémentaires pour les installations de traitement du bois et/ou l'élimination du bois traité; et à l'inscrire à des conventions internationales telles que la Convention de Rotterdam.

185. Le PCP et le PCA sont encore fréquemment détectés dans l'environnement, près des sources ponctuelles ainsi que dans des régions reculées. Les concentrations de PCA dans l'air sont comparables à celles de certains autres polluants organiques persistants. Des études de biosurveillance humaine montrent que le PCP est omniprésent dans la population, partout dans le monde. Le PCP et le PCA présentent une toxicité aiguë et chronique élevée, tant pour la population humaine que pour l'environnement. Le PCP et le PCA se retrouvent dans les biotes et chez les populations humaines de régions reculées à des concentrations comparables à celles des polluants organiques persistants précédemment inscrits qui présentent des niveaux de toxicité similaires aux leurs. Outre leurs interactions mutuelles, le PCP et le PCA peuvent avoir des interactions toxiques avec d'autres polluants organiques persistants.

186. Compte tenu des propriétés intrinsèques du PCP et du PCA, et vu leur omniprésence dans les compartiments environnementaux et les biotes/populations humaines des régions reculées, il est conclu que le PCP et son produit de transformation, le PCA, sont susceptibles, du fait de leur propagation à longue distance dans l'environnement, d'entraîner des effets nocifs importants sur la santé humaine et l'environnement justifiant des mesures mondiales.

## Références

- AMAP 2009. AMAP Assessment 2009: Human Health in the Arctic. Arctic Monitoring and Assessment Programme (AMAP), Oslo, Norway. xiv+254 pp.
- Badkoubi, A., D.K. Stevens and I.P. Murarka. 1996. Quantification of pentachlorophenol transformation product distribution in the presence of *Phanerochaete chrysosporium*; *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 30:1-8.
- Barrie, L., Falck, E., Gregor, D., Iverson, T., Loeng, H., Macdonald, R., et al. 1998. The influence of physical and chemical processes on contaminant transport into and within the Arctic. In: Gregor, D., Barrie, L., Loeng, H., editors. *The AMAP Assessment*. p. 25-116.
- Beard, AP; Rawlings, NC. (1998) Reproductive effects in mink (*Mustela vison*) exposed to the pesticides lindane, carbofuran and pentachlorophenol in a multigeneration study. *J Reprod Fertil* 113:95–104.
- Beard, AP; McRae, AC; Rawlings, NC. (1997) Reproductive efficiency in mink (*Mustela vison*) treated with the pesticides lindane, carbofuran and pentachlorophenol. *J Reprod Fertil* 111:21–28.
- Beard, AP; Bartlewski, PM; Rawlings, NC. (1999a) Endocrine and reproductive function in ewes exposed to the organochlorine pesticides lindane or pentachlorophenol. *J Toxicol Environ Health A* 56:23–46.
- Beard, AP; Bartlewski, PM; Chandolia, RK; et al. (1999b) Reproductive and endocrine function in rams exposed to the organochlorine pesticides lindane and pentachlorophenol from conception. *J Reprod Fertil* 115:303–314.
- Becker, K., M. Müssig-Zufika, A. Conrad, A. Lüdecke, C. Schultz, M. Seiwert, M. Kolossa-Gehring. 2008. German Environmental Survey for Children 2003/06 – GerES IV- Human Biomonitoring. Levels of selected substance in blood and urine of children in Germany. Federal Environment Agency (UBA) Dessau-Roßlau. 93 pp.
- Bentzen, T.W., D.C.G. Muir, S.C. Amstrup and T.M. O’Hara. 2008. Organochlorine concentrations in blood and adipose tissue of Southern Beaufort Sea polar bears. *Sci. Tot. Environ.* 406:352-367.
- Berger, U. Herzke, D. and Sandanger, T.M. 2004. Two Trace Analytical Methods for Determination of Hydroxylated PCBs and Other Halogenated Phenolic Compounds in Eggs from Norwegian Birds of Prey. *Anal. Chem.* 76:441-452.
- Borysiewicz, M. 2008. Risk Profile of Pentachlorophenol. Institute of Environmental Protection, Poland. Dossier prepared in support of a proposal of pentachlorophenol to be considered as a candidate for inclusion in the Annex I to the Protocol to the 1979 Convention on Long-Range Transboundary Air Pollution on Persistent Organic Pollutants (LRTAP Protocol on POPs). UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5.
- Bradman, A., Barr, D.B., Henn, B.G.C., Drumheller, T., Curry, C. and Eskenazi, B. 2003. Measurements of pesticides and other toxicants in amniotic fluid as a potential biomarker of prenatal exposure. *Env. Health Perspect.* 111(14):1779-1782.
- Bulle, C. et al. 2010. Enhanced migration of PCDD/Fs in the presence of PCP-treated oil in soil around utility poles: screening model validation. *Env. Tox. Chem* 29(3):582-590.
- Brooks, K.M. 2001. Aquatic Environmental Sciences for Western Wood Preservers Institute. Computer Model and Assessment of the Potential Environmental Risks Associated with Pentachlorophenol Treated Wood Products Used in Aquatic Environments.
- CCME 1997. Canadian Council of Ministers of the Environment. 1997. Canadian Soil Quality Guidelines for Pentachlorophenol: Environmental and Human Health. Prepared by the CCME Subcommittee on Environmental Quality Criteria for Contaminated Sites.
- CESE 2004. College of Environmental Sciences and Engineering, Peking University. The survey report of pesticide POPs production industry. Beijing: Convention in Implementation Office, State Environment Protection Administration; 2004 (in Chinese).
- CERI 2013. Study on the transformation of PCP in the environment (in Japanese), Chemicals Evaluation and Research Institute.

- Cessna, A.J., Waite, D.T., Constable, M. 1997. Concentrations of pentachlorophenol in atmospheric samples from three Canadian locations, 1994. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 58:651-658.
- Chung, N. and S.D. Aust. 1995. Degradation of pentachlorophenol in soil by *Phanerochaete chrysosporium*, *Journal of Hazardous Materials* 41: 177-183.
- Coad, S. and R.C. Newhook. 1992. PCP exposure for the Canadian general population: A multimedia analysis. *J. Exposure Anal. Environ. Epidemiol.* 2:391-413.
- The Clean Environment Commission. 1984. Report on the Review of the Plan for the Rehabilitation of the Site of Domtar Inc. Former Wood Preserving Plant, Transcona, Manitoba. December 1984.
- Cooper, G.S. and Jones, S. 2008. Pentachlorophenol and cancer risk: focussing the lens on specific chlorophenols and contaminants. *Environmental Health Perspectives* 116: 1001-1008.
- Cooper, P. and Radivojevic S. 2012 Report: A review of Regulatory Instruments to minimize the risks and releases of toxic substances from the wood preservation industry. Prepared for: Environment Canada. January 12 2012. 130 pp.
- Corona, M.V. et al. 2013. Attic dust assessment near a wood treatment plant: past air pollution and potential exposure. *Ecotoxicol. Env. Safety* Sept.; 95:153-160.
- Czaplick, M. 2004. Sources and transformations of chlorophenols in the natural environment. *Science of the Total Environment* 322: 21-39.
- Dallaire, R., Muckle, G., Dewailly, E., Jacobson, S., Jacobson, J., Sandanger, T., Sandou, C., Ayotte, R. 2009a. Thyroid hormone levels of pregnant Inuit women and their infants exposed to environmental contaminants. *Environmental Health Perspectives* 117 (6): 1014 – 1020.
- Dallaire, R., Dewailly, E., Pereg, D., Dery, S., Ayotte, P. 2009b. Thyroid function and plasma concentrations of polyhalogenated compounds in Inuit adults. *Environmental Health Perspectives* 117(9) 1380 – 1386.
- Daniel, V., Huber, W., Bauer, K., Suesal, C., Mytilineos, J., Melk, A., Conradt, C., Opelz, G. 2001. Association of elevated blood levels of PCP with cellular and humoral immunodeficiencies. *Arch Environ Health* 56(1):77-83.
- D'Angelo, E.M. and Reddy, K.R. 2000. Aerobic and anaerobic transformations of pentachlorophenol in wetland soils. *Soil Science Society of America Journal*, 64 (3), 933-943 (2000).
- Daniel, V., Volker et al. 2001. Association of elevated blood levels of PCP with cellular and humoral immunodeficiencies. *Arch Environ Health* 56(1):77-83.
- Daniel, V.; Huber, W.; Bauer, K.; et al. (1995) Impaired in vitro lymphocyte responses in patients with elevated pentachlorophenol (PCP) blood levels. *Arch Environ Health* 50:287-292.
- Danish Centre on Endocrine Disruptors (DCED). 2012. Evaluation of 22 SIN List 2.0 Substances According to the Danish Proposal on Criteria for Endocrine Disrupters. 141 pp.
- Dewailly, E., Dallaire, R., Pereg, D., Ayotte, P., Fontaine, J. and S. Dery. 2007. Exposure to environmental contaminants in Nunavik : Persistent Organic Pollutants and New Contaminants of Concern. Government of Quebec. 28 pp.
- Dorrestein, G. M., and R. Zelle. 1979. Pentachlorophenol poisoning in nestlings of canaries (*Serinus canarius*). *Tijdschr. Diergeneesk.* 104:268-273.
- Dirtu AC, Jaspers VL, Cernat R, Neels H, Covaci A. 2010. Distribution of PCBs, their hydroxylated metabolites, and other phenolic contaminants in human serum from two European countries. *Environ Sci Technol* 44(8):2876-83.
- Dobbs, A.J. and C. Grant. 1980. Pesticide volatilization rates: a new measurement of the vapour pressure of pentachlorophenol at room temperature. *Pestic. Sci.* 11:29-32 (1980).
- The Economist Intelligence Unit. 1981. [www.economist.com/topics/economist-intelligence-unit](http://www.economist.com/topics/economist-intelligence-unit) Ericksson G, Jensen S; Kylan H; Strachan, W. 1989. The pine needle as a monitor of atmospheric pollution. *Nature* 341:42-44.
- Euro Chlor. 1999. Pentachlorophenol. Euro Chlor Risk Assessment for the Marine Environment. OSPARCOM Region – North Sea, Brussels, Belgium, Nov 1999. [www.eurochlor.org/upload/documents/document91.pdf](http://www.eurochlor.org/upload/documents/document91.pdf)

- Ewers, U., Krause, Schulz, Int Arch Occup Environ Health.
- Fellin, P., Barrie, L. A., Dougherty, D., Toom, D., Muir, D., Grift, N., Lockhart, L., Billeck, B. 1996. Air monitoring in the Arctic: Results for selected persistent organic pollutants for 1992. Environ. Toxicol and Chem.153:253-261.
- Ford, C. I., Walter, M., Northcott, G. L., Hong J. D., Cameron, K. C., Trower, T., 2007. Fungal inoculum properties: extracellular enzyme expression and pentachlorophenol removal by New Zealand *Trametes* species in contaminated field soils. J. Environ. Qual. 36, 1749-1759
- Fréry N, Guldner L, Saoudi A, Garnier R, Zegnoun A, Bidondo ML. Exposition de la population française aux substances chimiques de l'environnement. Tome 2 - Polychlorobiphényles (PCB-NDL) et pesticides. Saint-Maurice: Institut de veille sanitaire; 2013. 180 p. Disponible à partir de l'URL:<http://www.invs.sante.fr>
- Fries, GF et al. 2002. Treated wood in livestock facilities: relationship among residues of PCP, dioxins and furans in wood and beef. Env. Poll. 116:301-307.
- Glickman, A.H., Statham, C.N., Wu, A and Lech, J.J. 1977. Studies on the uptake, metabolism, and disposition of pentachlorophenol and pentachloroanisole in rainbow trout. Toxicology and Applied Pharmacology 41:649-658.
- Guvenius, D. et al. 2003. Human prenatal and postnatal exposure to PBDEs, PCBs, polychlorophenylols, and PCP. Env. Health Perspect. 111(9):1235-1241.
- Government of Canada. 2012. PCA monograph.
- Haimi J, Salminen J, Huhta V, Knuutinen J and Palm H. 1993 Chloroanisoles in soil and earthworms. Science of the Total Environment, supplement 1993: 439-448 (1993).
- Haimi J, Salminen J, Huhta V, Knuutinen J and Palm H. 1992 Bioaccumulation of organochlorine compounds in earthworms. Soil Biology and Biochemistry 24(12): 1699-1703 (1992).
- Hattemer-Frey, H.A. and C.C. Travis. 1989. Pentachlorophenol: environmental partitioning and human exposure. Arch Environ. Contam. Toxicol. 18:482.
- Health Canada 2013. Second Report on Human Biomonitoring of Environmental Chemicals in Canada. Results of the Canadian Health Measures Survey Cycle 2 (2009-2011). 424 pp.
- Health Canada, Pest Management Regulatory Agency. 2011. Heavy Duty Wood Preservatives: Creosote, Pentachlorophenol, Chromated Copper Arsenate (CCA) and Ammoniacal Copper Zinc Arsenate (ACZA). Re-evaluation Decision PRVD 2011-06. 36 pp.
- Hill, Robert H. Jr. et al. 1989. Residues of chlorinated phenols and phenoxy acid herbicides in the urine of Arkansas children. Arch Environ Contam Toxicol 18:469-474.
- Hill, E.F. Health, R.G., Spann, J.W. and Williams, J.D. 1975. Lethal dietary toxicities of environmental pollutants to birds, Washington D.C., US Fish and Wildlife Service, Department of the Interior, 61 pp (special Scientific Report – Wildlife No. 191).
- Hoekstra, P.F., Letcher, R.J., O'Hara, T.M., Backus, S.M., Solomon, K.R. and Muir, D.C.G. 2003. Hydroxylated and methylsulfone-containing metabolites of PCBs in the plasma and blubber of bowhead whales. Env. Toxicol. Chem. 22:2650-2658.
- Hoferkamp, L. M.H. Hermanson, and D.C.G. Muir. 2010. Current use pesticides in Arctic media; 2000-2007. Sci. Total Environ.408 (15): 2985-2994.

- Hudson, R., Tucker, R., and Haegele, M. 1984. Handbook of toxicity of pesticides to wildlife. Second Edition. U.S. Fish and Wildlife Service, Resources Publication No. 153, Washington, D.C.
- Hung, H. 2013., Personal communication. Unpublished archive data, Environment Canada.
- Hung, H., Kallenborn, R., Breivik, K., Su, Y., Brorström-Lunden, E., Olafsdottir, K., Thorlacius, J. M., Keppanen, S., Bossi, R., Skov, H., Manø, S., Stern, G., Sverko, E., Fellin, P. (2010) Atmospheric monitoring of organic pollutants in the Arctic under the Arctic Monitoring and Assessment Programme (AMAP): 1993-2006. *Sci. Tot. Environ.* 408: 2854–2873.
- Ikeda GJ, Sapienza PP and Warr PI., 1994. Disposition and metabolism of radiolabelled pentachloroanisole in rats and rabbits, *Food and Chemical Toxicology*; 32, 1137-1146 (1994).
- Ikeda, G.J. and P.P. Sapienza. 1995. Distribution, Metabolism and Excretion of Pentachloroanisole in the Beagle Dog and Miniature Pig. *Food Chem. Toxic.* 33 (5): 409-421.
- Internationale Kommission zum Schutz der Elbe Mezinárodní komise pro ochranu Labe (IKSE). 2010. Zahlentafeln der physikalischen, chemischen und biologischen Parameter des Internationalen Messprogramms Elbe. 506 pp. [http://www.ikse-mkol.org/uploads/media/Zahlentafeln\\_2010\\_IKSE.pdf](http://www.ikse-mkol.org/uploads/media/Zahlentafeln_2010_IKSE.pdf)
- International Register of Potentially Toxic Chemicals. 1983. Data profile on pentachlorophenol. United Nations Environment Programme, Geneva.
- IVL report 2002
- Jayawerra, R., Petersen, R., Smejtek, P. 1982. Induced hydrogen ion transport in lipid membranes as origin of toxicity of pentachlorophenol in an alga. *Pesticide Biochemistry and Physiology.* 18: 197-204.
- Jiang X, Martens D, Schramm K-W, Kettrup A, Xu SF and Wang LS. 2000. Polychlorinated organic compounds (PCOCs) in waters, suspended solids and sediments of the Yangtse River. *Chemo.* 41: 901-905.
- Kennedy, J. M. and Talbert, R. E.. 1977. Comparative Persistence of Dinitroaniline Type Herbicides on the Soil Surface. *Weed Science* 25:373-381.
- Kitunen, VH et al. 1987. Contamination of Soil Around Wood Preserving Facilities. *Env. Sci. Technol.* 21:96-101.
- Kuwatsuka S and M Igarashi. 1975. Degradation of PCP in Soils: The Relationship between the Degradation of PCP and the Properties of Soils, and the Identification of the Degradation Products of PCP. *Japanese Society of Soil Science and Plant Nutrition* 21(4): 405-414.
- Lamar RT, Larsen MJ and Kirk T K. 1990. Sensitivity to and Degradation of Pentachlorophenol by *Phanerochaete* spp. *Applied and Environmental Microbiology* 56(11): 3519-3526.
- Larsdotter, M., Darnerud, P.O., Aune, M., Glynn, A. and Bjerselius, R. 2005. Serum concentrations of PCP, PCBs, and hydroxylated metabolites of PCB during pregnancy and lactation. *Livmedelsverket* 2005.
- Letcher RJ, Gebbink WA, Sonne C, Born EW, McKinney MA, Dietz R. 2009. Bioaccumulation and biotransformation of brominated and chlorinated contaminants and their metabolites in ringed seals (*Pusa hispida*) and polar bears (*Ursus maritimus*) from East Greenland. *Env. Int.* 35:1118-1124.
- Li, Cheng et al. 2012. Long-term persistence of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans in air, soil and sediment around an abandoned PCP factory in China. *Env Poll* 162:138-143.
- Lorber, MN et al. 2002. Investigation of the potential release of polychlorinated dioxins and furans from PCP-treated utility poles. *Sci. Total Env.* 290:15-39.

- Machado, K. M. G., Matheus, D. R. R., Monteiro T. R., Bononi V. L. R., 2005. Biodegradation of pentachlorophenol by tropical basidiomycetes in soils contaminated with industrial residues. *World Journal of Microbiology and Biotechnology*. 21, 297-301.
- Mackay D and AW Wolkoff. 1973. Rate of evaporation of low-solubility contaminants from water bodies to atmosphere. *Environ. Sci. Technol.* 7(7):611-614.
- Mackay, D., Shiu W-Y, Ma, K-C and Lee, S.C., 2006. Physical-chemical properties and environmental fate for organic compounds. 2nd ed. Boca Raton, FL, U.S.A.: CRC Press, Taylor & Francis group. 4182 pp
- McCarty L and MacKay D.,1993. Enhancing Ecotoxicological modeling and assessment. *Environ. Sci. Technol.* 27(9): 1719-1728.
- McCall, P.J., Laskowski, D.A., Swamm, R.L. and Dishburger, H.J. (1981). Measurements of sorption coefficients of organic chemicals and their use in environmental fate analysis. In *Test Protocols for Environmental Fate and Movement of Toxicants*. Proceedings of AOAC Symposium, AOAC, Washington, D.C.
- McConnachie, PR; Zahalsky, AC. 1991. Immunological consequences of exposure to pentachlorophenol. *Arch Environ Health* 46:249–253.
- Meijer L, Martijn A, Melessen J, Brouwer A, Weiss J, de Jong FH, Sauer PJ. 2012 Mar. Influence of prenatal organohalogen levels on infant male sexual development: sex hormone levels, testes volume and penile length. *Hum Reprod* 27(3):867-72
- Ministry for the Environment, New Zealand. 1998. Reporting on Persistent Organochlorines in New Zealand.
- Minomo, K., N. Ohtsuka, S. Hosono, K.Nojiri, K. Kawamura. 2011. Seasonal change of PCDDs/PCDFs/DL-PCBs in the water of Ayase River, Japan: Pollution sources and their contributions to TEQ. *Chemosphere* 85:188-1994.
- Muir D. 2013. Unpublished data, Environment Canada. Submitted by Canada Annex E . UNEP-POPS-POPRC8CO-SUBM-PCP-Canada\_6-130111.En[1]
- Murthy, NBK and Kaufman, DD and Fries, GF 1979. Degradation of pentachlorophenol (PCP) in aerobic and anaerobic soil. *Journal of Environmental Science and Health - Part B Pesticides, Food Contaminants, and Agricultural Wastes* 14 (1): 1-14 (1979).
- National Health and Nutrition Examination Survey: 2013. Centre for Disease Control and Prevention.
- Oliver, B.G., and Niimi, A.J. 1985. Bioconcentration Factors of Some Halogenated Organics for Rainbow Trout: Limitations in Their Use for Prediction of Environmental Residues“; *Environ. Sci. Technol.* 19 (9) 842-849.
- Opperhuizen, A., and Voors, P.I. 1987. Uptake and Elimination of Polychlorinated Aromatic Ethers by Fish: Chloroanisoles; *Chemosphere* 16 (5) 953-962.
- Orton, F., Lutz, I, Kloas, W and E.J. Routledge . 2009. Endocrine disrupting effects of herbicides and pentachlorophenol: in vitro and in-vivo evidence. *Environ Sci Technol.* March 15, 1009; 43 (6).
- Oslo Paris Commission. 2004. Pentachlorophenol. 31 pp.
- Park, JS, Bergman A, Linderholm L, 2008. Placenta transfer of polychlorinated biphenyl, their hydroxylated metabolites and pentachlorophenol in pregnant women from eastern Slovakia. *Chemosphere* 70:1676-1678.
- Pfender, W. F., Maggard, S. P., Gander, L. K., Watrud, L. S., 1997. Comparison of three bioremediation agents for mineralization and transformation of pentachlorophenol in soil. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 59, 230-237.

Pierce, R.H. and Victor, D.M., 1978. The Fate of Pentachlorophenol in an Aquatic Ecosystem. *In: Pentachlorophenol: chemistry, pharmacology, and environmental toxicology.* Edited by K. R. Rao. Plenum Press, New York. pp. 27-39.

Rawlings, NC; Cook, SJ; Waldbillig, D. (1998) Effects of the pesticides carbofuran, chlorpyrifos, dimethoate, lindane, triallate, trifluralin, 2,4-D, and pentachlorophenol on the metabolic endocrine and reproductive endocrine system in ewes. *J Toxicol Environ Health A* 54:21–36.

Renner, G., 1981. Biotransformation of the fungicides hexachlorobenzene and pentachloronitrobenzene. *Xenobiotica* 11(7): 435-446.

Rigot, J. and Matsumura, F., 2002. Assessment of the rhizosphere competency and pentachlorophenol-metabolizing activity of a pesticide-degrading strain of *Trichoderma harzianum* introduced into the root zone of corn seedlings. *J. Environ. Sci. Hlth PartB.* 37:201-210.

Roze, E., Meijer, M., Bakker, A., Van Braeckel, K.N. J. A., Sauer, P.J.J. and Bos, A. F. 2009. Prenatal exposure to organohalogenes, including brominated flame retardants, influences motor, cognitive, and behavioral performance at school age. *Env. Health Perspect.* 117(12):1953-1958.

Rubilar, O., Feijoo, G., Diez, C., Lu-Chau, T. A., Moreira, M. T., Lema, J. M.. 2007. Biodegradation of pentachlorophenol in soil slurry cultures by *Bjerkandera adusta* and *Anthracoophyllum discolor*. *Ind. Eng. Chem. Res.* 46, 6744-6751.

Rylander C, Lund E, Froyland L, Sandanger TM. 2012 Mar 27. Predictors of PCP, OH-PCBs, PCBs and chlorinated pesticides in a general female Norwegian population. *Environ Int.* 43C:13-20

Salminen, J., 1995. Effects of pentachlorophenol and biotic interactions on soil fauna and decomposition in humus soil. *Ecotox. and Env. Safety* 31:250-257.

Sandanger, T.M. Dumas, P., Berger, U. and Burkow, I.C. 2004. Analysis of HO-PCBs and PCP in blood plasma from individuals with high PCB exposure living on the Chukotka Peninsula in the Russian Arctic. *J Environ Monit. Sep;* 6(9):758-65. Epub 2004 Aug 18.

Sandau, C.D. Ayotte, P., Dewailly, É, Duffé, J., Norstrom, R.J. 2002. PCP and hydroxylated PCB metabolites in umbilical cord plasma of neonates from coastal populations in Quebec. *Env. Health Perspect.* 110(4):411-417.

Schmitt CJ, Zajicek JL and Peterman PH. (1990) National Contaminant Biomonitoring Program: Residues of

Organochlorine Chemicals in U.S. Freshwater Fish, 1976-1984. *Archives of Environmental Contamination and*

*Toxicology* 19: 748-781.

Schreitmüller, J. and K. Ballschmiter.1995 Air-water equilibrium of hexachlorocyclohexanes and

chloromethoxybenzenes in north and south Atlantic; *Environ. Sci. Technol.* (29) pp 207-215 (1995).

Schulz, C., A. Conrad, K. Becker, M. Kolossa-Gehring, M. Seiwert, B. Seifert. 2007. Twenty years of the German Environmental Survey (GerES): Human biomonitoring – Temporal and spatial (West Germany/East Germany) differences in population exposure. *Int. J. Hyg. Environ. Hlth.* 210:271-297.

Senger, H. and Ruhl, D. 1980. The influence of pentachlorophenol on the biosynthesis of 5-aminolevulinic acid and chlorophyll. *International Journal of biochemistry.*12: 1045-1048.

Sjödín, A., Hagmar, L., Klasson-Wehler, E., Björk, J., and Bergman, Å., 2000. Influence of the Consumption of Fatty Baltic Sea Fish on Plasma Levels of Halogenated Environmental Contaminants in Latvian and Swedish Men. *Environ. Hlth. Perspectives* 108:1035-1041

Shan et al. 2013. Enhanced cytotoxicity of PCP by PFOS in HepG2 cells. *Chemosphere.*, In press.

- Smejtek, P. Jayaweera, A.R., Hsu, K. 1983. Electrical conductivity, transfer of hydrogen ions in lipid bilayer membranes and uncoupling effect induced by pentachlorobenzenethiol (pentachlorothiophenol). *Journal of Membrane Biology*.76:227-234.
- Stedman T.M., Booth N.H., Bush, P.B., Page, R.K., and Goetsch, D.D.. 1980. Toxicity and bioaccumulation of pentachlorophenol in broiler chickens. *Poult. Sci.* 59(5):1018-26.
- Su, Y., Hung, H., Stern, G., Sverko, E., Lao, R., Barresi, E., Rosenberg, B., Fellin, P., Li, H., Xiao, H. 2011. Bias from two analytical laboratories involved in a long-term air monitoring program measuring organic pollutants in the Arctic: a quality assurance/quality control assessment. *J. Environ. Monitor.* 13: 3111-3118.
- Su, Y., Hung, H., Blanchard, P., Patton, G.W., Kallenborn, R., Knopplev, A., Fellin, P., Li, H., Geen, C., Stern, G., Rosenberg, B., and Barrie, L.A. (2008) A circumpolar perspective of atmospheric organochlorine pesticides (OCPs): Results from six Arctic monitoring stations in 2000-2003; *Atmospheric Environment*, 42 (19), pp. 4682-4698.
- Suzuki G, Takigami H., Watanabe M., Takahashi S., Nose K., Asari M, Sakai S. (2008) Identification of Brominated and Chlorinated Phenols as Potential Thyroid-Disrupting Compounds in Indoor Dusts. *Environ. Sci. Technol.* 42, 1794-1800.
- Suzuki, T. 1983. Metabolism of Pentachlorophenol (PCP) by Soil Microorganisms. *Journal of Pesticide Science* 8: 385-394. (English abstract)
- Suzuki, T. 1983. Methylation and hydroxylation of Pentachlorophenol by *Mycobacterium* sp. Isolated from Soil. *Journal of Pesticide Science* 8: 419-428.
- Swackhammer, D.L. and Hites, R.A., 1988. Occurrence and bioaccumulation of organochlorine compounds in fishes from Siskiwit Lake, Isle, Royale, Lake Superior. *Environ. Sci. Technol.* 22:639-648 (1988).
- Tewari, P.C. and S. Shukla. 2012. Assessment of Pentachlorophenol (PCP) Degrading Bacterial strains Isolated from the Tannery Effluent Sludge of Jajmau (India). *Int. J. Science and Technol.* 2:39-49.
- Thakur, I.S. and S. Srivastava. 2013. Bioremediation and bioconversion of chromium and pentachlorophenol in tannery effluent by microorganisms. *Int. J. Technol.* 3:224-233.
- Thompson, T.S. and Treble. R.G. 1995. Use of pine needles as an indicator of atmospheric contamination by pentachlorophenol. *Chemosphere* 31:4387-4392
- Treble, R.G. and Thompson, T.S. 1996. Normal values for pentachlorophenol in urine samples collected from a general population. *Journal of Analytical Toxicology* 20: 313-317.
- Turgut, C., L. Atatnir, B. Mazzmanci, M.A. Mazmanci, B. Henkelmann, K-W. Schramm. The occurrence and environmental effect of persistent organic pollutants (POPs) in Taurus Mountain soils. *Environ. Sci. Pollut. Res.* 19:325-334.
- U.S. EPA 1992. National Study of Chemical Residues in Fish Vol. II. EPA 823-R-92-008b
- U.S. EPA 2008. Reregistration Eligibility Decision (RED) for Pentachlorophenol. EPA Docket OPP-2004-0402-0078. September 2008.
- U.S. EPA 2008b. Reregistration Eligibility Decision for Pentachloronitrobenzene. Office of Prevention, Pesticides, and Toxic Substances. June 2006. 102 pp.
- U.S. Environmental Protection Agency (USEPA). 2009. The National Study of Chemical Residues in Lake Fish Tissue; EPA-823-R-09-006; U.S. Environmental Protection Agency, Office of Water; Washington, DC. (2009);
- [www.epa.gov/waterscience/fishstudy/](http://www.epa.gov/waterscience/fishstudy/)
- U.S. EPA 2010. Toxicological review of pentachlorophenol. Integrated Risk Information System (IRIS) database. EPA/635/R-09/004F. Annex E Information Submitted by the U.S.A. 288 pp. UNEP-POPS-POPRC8CO-SUBM-PCP-USA\_6-20130110.En[1]

U.S. EPA. 2011. Estimation Programs Interface Suite™ for Microsoft® Windows, v 4.10. United States Environmental Protection Agency, Washington, DC, USA.

Van den Berg m, Birnbaum LS, Denison M, De Vito M, Farland W, Feeley M, Fiedler H, Hakansson H, Hanberg A, Haws L, Rose M, Safe S, Schrenk D, Tohyama C, Tritscher A, Tuomisto J, Tysklin M, Walker N and RE Peterson. 2006. The 2005 World Health Organisation Re-evaluation of Human and Mammalian Toxic Equivalency Factors for Dioxins and Dioxin-like Compounds. *Toxicological Sciences* 93(2):223-241.

Veningerova, M. 1996. Chlorophenols in human milk. *Z. Lebensm. Unters. Forsch.* 203:309-310.

Vodicnik, M.J., Glickman, A.H., Rickert, D.E. and Lech, J.J., 1980. Studies on the Disposition and Metabolism of Pentachloroanisole in Female Mice. *Toxicology and Applied Pharmacology* 56: 311-316.

Vorkamp, K, Riget, F, Glasius, M, Pécseli, M and Lebeuf, M., 2004. Chlorobenzenes, chlorinated pesticides, coplanar chlorobiphenyls and other organochlorine compounds in Greenland biota. *Sci. Total Environ.* 331: 157–175.

Walter M, Boul L, Chong R and Ford C., 2004. Growth substrate selection and biodegradation of PCP by New

Zealand white-rot fungi. *Journal of Environmental Management* 71: 361–369.

Walter, M, Boyd-Wilson, K., Boul, L., Ford, C., McFadden, D., Chong, B., and Pinfeld, J., 2005. Field Scale bioremediation of pentachlorophenol by *Trametes versicolor*. *International Biodeterioration and Biodegradation* 56: 51-57.

Weber J, Halsall CJ, Muir DCG, Teixeira C, Burniston DA, Strachan WMJ, Hung H, MacKay N, Arnold D and H. Kylin. 2006. Endosulfan and  $\gamma$ -HCH in the arctic: An assessment of surface seawater concentrations and air-sea exchange. *Environ. Sci Technol.* 40(24):7570-7576.

Wilson, N.K., J.C. Chuang, M.K. Moran, R.A. Lordo and L.S. Sheldon. 2007. An observational study of the potential exposures of preschool children to pentachlorophenol, bisphenol-A, and nonylphenol at home and daycare. *Env. Res.* 103 (207):9-20.

World Health Organisation. 2003. Pentachlorophenol in Drinking Water. Background document for the development of WHO Guidelines for Drinking-water Quality. Published in Guidelines for drinking-water quality, 2<sup>nd</sup> ed. Addendum to Vol. 2. Health criteria and other supporting information. World Health Organisation, Geneva, 1998.

International Programme for Chemical Safety. 1987. Environmental Health Criteria 71 – Pentachlorophenol

Zheng W, Wang X, Yu H, Tao X, Zhou Y, Qu W., 2011. Global trends and diversity in pentachlorophenol levels in the environment and in humans: a meta-analysis. *Environ Sci Technol* 45(11):4668-75.

Les documents suivants sont disponibles à l'adresse Internet ci-dessous :

<http://chm.pops.int/TheConvention/POPsReviewCommittee/Meetings/POPRC9/Overview/tabid/3280/mctl/ViewDetails/EventModID/871/EventID/407/xmid/10326/Default.aspx>

UNEP/POPS/POPRC.3/20/Add.8.

UNEP/POPS/POPRC.7/4.

UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5.

UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5/Add.1.

UNEP/POPS/POPRC.7/INF/6.

UNEP/POPS/POPRC.8/5.

UNEP/POPS/POPRC.8/INF/7.

Décision POPRC.8/4.

UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7.