

DOCUMENT SCIENTIFIQUE POUR LE DÉVELOPPEMENT DE RECOMMANDATIONS CANADIENNES POUR LA QUALITÉ DU SOL ET DES EAUX SOUTERRAINES VISANT LA PROTECTION DE L'ENVIRONNEMENT ET LA SANTÉ HUMAINE

Sulfonate de perfluorooctane (SPFO)

No DE PIÈCE 1626 ISBN 978-1-77202-076-2

NOTE AUX LECTEURS

Le Conseil canadien des ministres de l'environnement (CCME) est le principal forum intergouvernemental qui, sous la direction des ministres, mène une action concertée dans des dossiers environnementaux d'intérêt national et international.

Le présent document scientifique fournit les renseignements généraux et les justifications qui sous-tendent l'élaboration des recommandations pour la qualité des sols et des eaux souterraines visant la protection de l'environnement concernant le sulfonate de perfluorocatane (SPFO). L'information figurant dans le présent document était à jour en 2017, année à laquelle le document a été révisé et actualisé pour la dernière fois. Pour obtenir plus de renseignements techniques concernant ces recommandations, veuillez communiquer avec :

Environnement et Changement climatique Canada Place Vincent Massey 351, boulevard Saint-Joseph, 6e étage annexe Gatineau, Qc K1A 0H3

Téléphone : 1-800-668-6767 (au Canada seulement) ou 1-819-997-2800 (région de la capitale

nationale)

Courriel: ec.rqe-eqg.ec@canada.ca

Comment citer ce document : Conseil canadien des ministres de l'environnement, 2021. Document scientifique pour le développement de recommandations canadiennes pour la qualité du sol et des eaux souterraines visant la protection de l'environnement et la santé humaine : le sulfonate de perfluoroctane (SPFO). Conseil canadien des ministres de l'environnement, Winnipeg, Manitoba.

This scientific criteria document is also available in English.

i

TABLE DES MATIÈRES

NOTE AUX	K LECTEURS	i
LISTE DES	TABLEAUX	vi
LISTE DES	FIGURES	vii
LISTE DES	S ANNEXES	vii
LISTE DES	S ABRÉVIATIONS	ix
GLOSSAIR	E	xiii
RÉSUMÉ		xiv
1.	INTRODUCTION	1
2.	RENSEIGNEMENTS GÉNÉRAUX	2
2.1. Pr	opriétés physiques et chimiques	2
2.2. M	éthodes d'analyse	5
2.3. Pr	oduction, utilisations et importation au Canada	6
2.4. So	urces et concentrations dans l'environnement canadien	7
2.4.1.	Air ambiant	8
2.4.2.	Air intérieur	9
2.4.3.	Dépôts de poussières intérieurs	10
2.4.4.	Eaux de surface	11
2.4.5.	Eaux souterraines	14
2.4.6.	Eau potable	14
2.4.7.	Sédiments	15
2.4.8.	Sol	15
2.4.9.	Biote	17
2.4.10.	Aliments commerciaux	19
2.4.11.	Lait maternel humain	21
2.4.12.	Produits de consommation	21
2.4.13.	Eau de pluie et neige	21
2.5. Re	commandations et critères existants pour la qualité des eaux et des sols	22

3.	ÉV	OLUTION DANS L'ENVIRONNEMENT ET COMPORTEMENT	23
3.1.	Spéci	ation	24
3.2.	Atmo	sphère	24
3.3.	Plans	d'eau et sédiments	25
3.4.	Dépô	ts de poussières intérieurs	26
3.5.	Sol		26
3.6.	Biote		27
3.	6.1. F	facteurs de bioconcentration dans les plantes	28
3.	6.2. E	Bioconcentration chez les invertébrés	32
3.	6.3. E	Bioaccumulation et bioamplification chez les mammifères	34
3.7.	Neige	·	37
4.	CO	MPORTEMENT ET EFFETS CHEZ LE BIOTE	37
4.1.	Plante	es et invertébrés	38
4.2.	Verté	brés, oiseaux et autre faune	39
5.		MPORTEMENT ET EFFETS CHEZ LES HUMAINS ET LES E AMMIFÈRES NON HUMAINES	
5.1.	Toxic	ocinétique	40
5.2.	Abso	rption	41
5.	2.1. V	Voie orale	41
	5.2.1.1.	Voies cutanée et d'inhalation	41
5.	2.2. П	Distribution	41
	5.2.2.1.	Distribution dans le sang, les organes et les tissus	41
	5.2.2.2.	Âge, sexe et différences propres aux espèces dans la distribution de SP	FO 42
	5.2.2.3.	Transfert par allaitement	43
5.	2.3. N	Nétabolisme	43
5.	2.4. É	Elimination	43
5.	2.5.	Concentrations dans les tissus humains et les fluides corporels	44
5.	2.6. N	Modèles pharmacocinétiques	44
5.3.	Toxic	ité aiguë	45

5.3.1. Exp	position orale	45
5.3.1.1.	Mortalité	45
5.3.1.2.	Neurotoxicité	45
5.3.1.3.	Hormones thyroïdiennes	45
5.3.1.4.	Toxicité du foie	45
5.3.2. Inh	alation	46
5.3.3. Voi	ie cutanée	46
5.4. Expositi	ion subchronique	46
5.4.1. Exp	position orale	46
5.4.1.1.	Immunotoxicité	47
5.4.1.2.	Effets hépatiques	47
5.4.2. Lip	ides sériques et autres effets systémiques	48
5.4.2.1.	Neurotoxicité	48
5.4.2.2.	Hormones thyroïdiennes	48
5.5. Expositi	ion chronique	49
5.5.1. Étu	des expérimentales sur les rongeurs	49
5.5.1.1.	Voie orale	49
5.5.1.2.	Toxicité pour la reproduction et le développement	49
5.5.2. Étu	des épidémiologiques	51
5.5.2.1.	Hyperlipidémie	52
5.5.2.2.	Foie	52
5.5.2.3.	Reins	52
5.5.2.4.	Système thyroïdien	53
5.5.2.5.	Résultats immunologiques	53
5.5.2.6.	Toxicité pour la reproduction et le développement	53
5.6. Cancéro	ogénicité et génotoxicité	
	'action	
	tagénicité à action directe	

5.7.2.	Prolifération des péroxysomes	. 55
5.7.2	.1. Comparaison de la dose-réponse des phénomènes clés et des résultats	. 55
5.7.3.	Perturbation des hormones sexuelles	. 55
5.7.4.	Immunosuppression	. 55
5.7.5.	Autres mesures	. 56
5.8. Li	mites toxicologiques	. 56
	CALCUL DES RECOMMANDATIONS POUR LA QUALITÉ L'ENVIRONNEMENT	DE . 57
6.1. Vo	ocations de terrain agricole et résidentielle/parc	. 58
6.1.1.	Recommandation pour la qualité des sols relative au contact avec le sol	. 58
6.1.2.	Recommandation pour la qualité des sols relative à l'ingestion de sol et nourriture	
6.1.2	.1. Calcul de la dose journalière seuil produisant un effet	. 60
6.1.2	2.2. Recommandation pour la qualité des sols relative à l'ingestion de sol d'aliments	
6.1.2	.3. RQS _I définitive	. 63
6.1.3.	Recommandation pour la qualité des sols visant la protection de l' d'abreuvement du bétail et de l'eau d'irrigation	
6.2. Vo	ocations commerciale et industrielle	. 64
6.2.1.	Recommandation pour la qualité des sols relative au contact avec le sol	. 64
6.2.2.	Recommandations pour la qualité des sols en raison de la migration hors site	. 65
SO	ecommandations pour la qualité des sols et recommandation pour la qualité des e uterraines visant la protection dela vie aquatique d'eau douce (RQSVAD)	AD,
	commandations pour la qualité des eaux souterraines en matière de contact di	
6.5. Asp	ec les eaux souterraines et l'abreuvement du bétail	
	ec les eaux souterraines et l'abreuvement du bétail	. 67
7.		LS

- -	Doses journalières estimées
7.3.	Limites d'exposition pour les récepteurs humains
7.4.	Facteurs d'absorption relative
7.5.	Voies cutanée, d'ingestion et d'inhalation
7.5	5.1. Vocations de terrain agricole et résidentielle/parc
7.5	5.2. Vocation commerciale
7.5	5.3. Vocation industrielle
7.6.	Protection des eaux souterraines utilisées comme source d'eau potable non traitée 73
7.7.	Recommandations pour la consommation de produits agricoles, de viande et de lait 74
7.8.	Recommandation pour la qualité des sols visant la protection de la santé humaine en raison de la migration hors site (RQSMH-SH) pour les vocations commerciales et industrielles
7.9.	Recommandations définitives pour la qualité des sols et des eaux souterraines visant la protection de la santé humaine
8.	RECOMMANDATIONS CANADIENNES POUR LA QUALITÉ DES SOLS ET RECOMMANDATIONS CANADIENNES POUR LA QUALITÉ DES
	EAUXSOUTERRAINES
RÉFÉR	EAUXSOUTERRAINES
LISTE Tableau (mg/kg	EDES TABLEAUX 1. Recommandations pour la qualité des sols et valeurs de vérification pour le SPFO poids sec [PS])
LISTE Tableau (mg/kg Tableau en tena	EDES TABLEAUX 1. Recommandations pour la qualité des sols et valeurs de vérification pour le SPFO poids sec [PS])
Tableau (mg/kg Tableau en tena Tableau	EDES TABLEAUX 1. Recommandations pour la qualité des sols et valeurs de vérification pour le SPFO poids sec [PS])
Tableau (mg/kg) Tableau en tena Tableau Tableau le SPF0 Tableau	EDES TABLEAUX 1. Recommandations pour la qualité des sols et valeurs de vérification pour le SPFO poids sec [PS])
Tableau (mg/kg) Tableau en tena Tableau Tableau le SPFO Tableau des pla	EDES TABLEAUX 1. Recommandations pour la qualité des sols et valeurs de vérification pour le SPFO poids sec [PS])

Tableau 8. Voies d'exposition requises pour l'élaboration de recommandations canadiennes pour la qualité des sols visant la protection des récepteurs écologiques
Tableau 9. Résumé des RQS et RQES canadiennes visant la protection de l'environnement concernant le SPFO pour les récepteurs écologiques
Tableau 10. Résumé des RQS canadiennes visant la protection de l'environnement concernant le SPFO (mg/kg PS) pour les récepteurs humains
LISTE DES FIGURES
Figure 1 DESE (rang centile des données de CE ₂₅ /CI ₂₅) pour le SPFO pour les plantes et invertébrés terrestres ayant une DESE ₂₅ et une plus faible concentration produisant un effet (ECL) à DESE ₅₀ utilisées aux fins du calcul des recommandations visant la protection des récepteurs écologiques (voir annexe E)
LISTE DES ANNEXES
Annexe A. Résumé des concentrations de SPFO dans les milieux environnementaux, la nourriture et les fluides et tissus humains
Annexe B. Stratégie de recherche dans la documentation scientifique pour des données sur la toxicité des sols attribuable au sulfonate de perfluorooctane
Annexe C. Coefficients de partage sol-eau et sédiment-eau pour le SPFO
Annexe D. Bioconcentration de SPFO dans les plantes
Annexe E. Données de toxicité du SPFO dans les plantes et invertébrés terrestres acceptables/sélectionnées aux fins du calcul de la recommandation pour la qualité des sols 156
Annexe F. Données de toxicité du SPFO dans les plantes et invertébrés terrestres consultées mais non utilisées aux fins du calcul de la recommandation pour la qualité des sols
Annexe G. Données de toxicité du SPFO dans les mammifères et les espèces aviennes acceptables/sélectionnées
Annexe H. Les données de CE ₂₅ , de CI ₂₅ et de CL ₂₀ utilisées pour la distribution de sensibilité des espèces aux fins du calcul de la valeur de contact avec le sol pour les terrains à vocation agricole, résidentielle/parc et commerciale concernant le SPFO
Annexe I. Valeurs typiques pour les paramètres physiologiques et les apports d'air, d'eau, de sol et de poussières utilisés dans le calcul des DJE pour la population canadienne générale 180

Annexe J. Estimation totale des doses journalières moyennes (ng/kg PC/jour) de SPFO pa
catégorie d'âges pour la population canadienne générale
Annexe K. Exigences relatives aux données pour calculer la RQS De contact avec le sol a moyen de la méthode privilégiée de poids de la preuve du CCME
Annexe L. Synthèse des paramètres d'entrée pour le calcul des recommandations

LISTE DES ABRÉVIATIONS

APF acide perfluoré

APFC acide perfluorocarboxylique APFS acide perfluorosulfonique APFO acide perfluorooctanoïque

ATSDR Agency for Toxic Substances and Disease Registry (États-Unis)

CAFI partie toxicocinétique du facteur d'incertitude interespèce

CCME Conseil canadien des ministres de l'environnement ces concentration efficace pour 50 % des individus

CEx concentration efficace (où x est le % d'individus présentant un niveau particulier de

trouble)

CIx concentration inhibitrice x %, où x est le degré d'effet (p. ex., performance réduite)

comparativement au témoin

CL chromatographie liquide

CL₅₀ concentration létale 50 % : concentration engendrant 50 % de mortalité

CLHP chromatographie en phase liquide à haute performance

CLHP- chromatographie en phase liquide à très haute performance-spectrométrie de masse

SM/SM en tandem

CL-IEB- chromatographie liquide-ionisation par électronébuliseur-spectrométrie de masse en

SM/SM tandem

CL-SM chromatographie liquide–spectrométrie de masse

CL-SM/SM chromatographie liquide-spectrométrie de masse en tandem

CMA concentration maximale acceptable CMA concentration maximale autorisée

CMEO concentration minimale produisant un effet

CPG-SM chromatographie en phase gazeuse-spectrométrie de masse

CSE concentration seuil produisant un effet

CSEO concentration sans effet observé

DE_{1C} dose minimale avec effet néfaste pour consommateur primaire

DEA diéthanolamine

DESE distribution estimative de la sensibilité des espèces

DJA dose journalière admissible DJE dose journalière estimée DJM dose journalière moyenne

DJMS dose journalière de matière sèche
DJRA dose journalière résiduelle admissible
DJSE dose journalière seuil produisant un effet

DL₅₀ dose létale 50 % : dose engendrant 50 % de mortalité

DMENO dose minimale avec effet nocif observé

DR dose repère

DRL limite supérieure de l'intervalle de confiance de 95 % de la DR

DSENO dose sans effet nocif observé

EAT étude sur l'alimentation totale

EC Environnement Canada

ECMS Enquête canadienne sur les mesures de la santé

EFSA European Food Safety Authority

EIQ écart interquartile EP eau potable

EPS extraction en phase solide

ET écart-type

FAT facteur d'amplification trophique FBA facteur de bioaccumulation FBAM facteur de bioamplification FBC facteur de bioconcentration FBD facteur de biodisponibilité relatif

FBT facteur de biotransfert FEC fluoration électrochimique

FI facteur d'incertitude

FOSE perfluorooctane sulfonamidoéthanol FSPFO fluorure de perfluorooctane sulfonyle

HDL lipoprotéine de haute densité

HSDB Hazardous Substances Data Bank (États-Unis)

IC intervalle de confiance

IC 95 % intervalle de confiance à 95 %

JG jour de gestation

K_{oc} coefficient de partage du carbone organique

K_d coefficient de partage sol-eau
 K_{oe} coefficient de partage octanol-eau
 K_{pe} coefficient de partage protéine-eau

LCPE Loi canadienne sur la protection de l'environnement

LDD limite de détection

LDL lipoprotéine de faible densité
LDM limite de détection de la méthode

LDQ limite de quantification

MA mode d'action

NEtFOSA N-éthyl perfluorooctane sulfonamide

NEtFOSE N-éthyl perfluorooctane sulfonamidoéthanol

NHANES National Health and Nutrition Examination Survey (États-Unis)

NMeFOSE N-méthyl perfluorooctane sulfonamidoéthanol

OCDE Organisation de coopération et de développement économiques

PASCF Plan d'action pour les sites contaminés fédéraux

PC poids corporel

PCFP modèle pharmacocinétique fondé sur la physiologie

PF poids frais

PFCE plus faible concentration produisant un effet

PFHxS acide sulfonique de perfluorohexane

PFOSA perfluorooctane sulfonamide constante de dissociation acide pKa

PM matière particulaire

PS poids sec

PXR récepteur pregnane X

OMEO quantité minimale produisant un effet observé

OSEO quantité sans effet observé

RAPP récepteur activé par les proliférateurs de peroxysomes

RCQE Recommandation canadienne pour la qualité de l'environnement

RCQEa Recommandation canadienne pour la qualité des eaux

RCQES Recommendation canadienne pour la qualité des eaux souterraines

RFQE Recommandation fédérale pour la qualité de l'eau **RCOS** Recommendation canadienne pour la qualité des sols

RIVM Institut national pour la santé publique et l'environnement (Pays-Bas)

RQES Recommandation pour la qualité des eaux souterraines

RQES_{CES} Recommandation pour la qualité des eaux souterraines fondées sur le contact avec

l'eau souterraine pour les organismes inféodés au sol

Recommandation définitive pour la qualité des eaux souterraines **RQES**_D

RQESE Recommandation pour la qualité des eaux souterraines visant la protection de

1'environnement

RQESEP Recommandation pour la qualité des eaux souterraines en vue de la protection de

l'eau potable

Recommandation pour la qualité des eaux souterraines visant la protection de la vie **RQES**_{VAD}

aquatique d'eau douce

ROS Recommandation pour la qualité des sols

Recommandation pour la qualité des sols relative à l'ingestion d'aliments par les RQS_{1C}

consommateurs primaires

 RQS_{2C} Recommandation pour la qualité des sols relative à l'ingestion d'aliments par les

consommateurs secondaires

RQS_{3C} Recommandation pour la qualité des sols relative à l'ingestion d'aliments par les

consommateurs tertiaires

RQS_{CD} Recommandation pour la qualité des sols relative au contact direct (santé humaine)

RQS_{CS} Recommandation pour la qualité des sols relative au contact avec le sol

RQSE Recommandation pour la qualité des sols visant la protection de l'environnement **RQS**EA

Recommandation pour la qualité des sols visant la protection de l'eau d'abreuvement

du bétail

RQSEP Recommandation pour la qualité des sols visant la protection des eaux souterraines

potables

RQS_I Recommandation pour la qualité des sols relative à l'ingestion de sol et de nourriture Recommandation pour la qualité des sols visant la protection de l'eau d'irrigation **RQS**_{IR} Recommandation pour la qualité des sols visant la protection des sites adjacents RQS_{MH-E}

contre la contamination en raison de la migration hors site du sol par l'érosion

éolienne

RQS_{MH-SH} Recommandation pour la qualité des sols visant la protection de la santé humaine en

raison de la migration hors site

RQS_{SH} Recommandation pour la qualité des sols visant la protection de la santé humaine RQS_{VAD} Recommandation pour la qualité des sols visant la protection de la vie aquatique

d'eau douce

SC Santé Canada

SEA seuil pour l'eau d'abreuvement

SFT Autorité norvégienne de contrôle de la pollution

SM spectrométrie de masse

SM/SM spectrométrie de masse triple quadripolaire ou spectrométrie de masse en tandem

SPFA substances perfluoroalkyliques et polyfluoroalkyliques

SPFO perfluorooctane de sulfonate

SPFO-L SPFO linéaire

TIN taux d'ingestion de nourriture

TIS taux d'ingestion de sol

UEEU usine d'épuration des eaux usées

US EPA United States Environmental Protection Agency

VES valeur d'examen préalable du sol

Xevo-TQ-S- spectrométrie de masse triple quadripolaire

MS/MS

GLOSSAIRE

Bioaccumulation : processus par lequel les composés chimiques s'accumulent dans les organismes terrestres ou aquatiques en raison d'une exposition au milieu et de la consommation de nourriture contaminée à un taux plus rapide que l'élimination des composés par excrétion ou métabolisme.

Bioamplification : processus de bioaccumulation par lequel les concentrations tissulaires de composés chimiques accumulés passent à un ou deux niveaux trophiques supérieurs, faisant systématiquement accroître les concentrations de résidus dans les tissus à mesure que les niveaux trophiques augmentent.

Facteur de bioaccumulation (FBA) : rapport entre la concentration d'un composé chimique dans un organisme et la concentration dans le milieu d'exposition, en fonction de l'absorption à partir du milieu environnant et de la nourriture.

Facteur de bioamplification (FBAM) : mesure de la bioaccumulation par laquelle les concentrations tissulaires de composés chimiques accumulés sont déterminées par rapport aux concentrations tissulaires dans deux niveaux trophiques ou plus.

Facteur de bioconcentration (FBC) : rapport entre la concentration d'un composé chimique dans un organisme et la concentration du composé dans le milieu d'exposition (p. ex., sol ou eau).

UVB : rayonnement ultraviolet dans le spectre ayant une longueur d'onde d'environ 280 à 320 nm.

RÉSUMÉ

Les Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement (RCQE) sont des concentrations numériques ou des énoncés circonstanciés visant à assurer un écosystème sain et capable de supporter les utilisations actuelles et probables du lieu par les récepteurs écologiques et humains. Les Recommandations canadiennes pour la qualité des sols (RCQS) et les Recommandations canadiennes pour la qualité des eaux souterraines (RCQES) peuvent être utilisées comme base pour l'uniformisation des processus d'évaluation et d'assainissement des sols et des eaux souterraines de lieux contaminés au Canada.

Les recommandations pour la qualité des sols (RQS) du présent rapport ont été calculées selon les procédures décrites dans le *Protocole d'élaboration de recommandations pour la qualité des sols en fonction de l'environnement et de la santé humaine* (CCME, 2006). Conformément à ce protocole, les RQS visant la protection de l'environnement et de la santé humaine sont élaborées pour quatre types de vocation de terrain : agricole, résidentielle/parc, commerciale et industrielle. Le CCME recommande l'utilisation de la valeur la plus faible découlant de ces deux démarches pour les quatre types de vocation de terrain comme RCQS.

Les Recommandations pour la qualité des eaux souterraines (RQES) ont été calculées conformément aux procédures décrites dans le *Protocole d'élaboration de recommandations pour la qualité des eaux souterraines pour utilisation sur les sites contaminés* (CCME, 2015). Les RQES sont élaborées pour les voies environnementales et de la santé humaine, indépendamment de la vocation du terrain. La valeur calculée la plus faible de chacune des voies devient la RCQES.

Le présent document scientifique fournit les renseignements généraux et les justifications qui sous-tendent le calcul des RQS et des RQES visant la protection de l'environnement et de la santé humaine concernant le sulfonate de perfluorooctane (SPFO). Il examine les propriétés chimiques et physiques du SPFO, les sources et les émissions de SPFO au Canada, la distribution et le comportement du SPFO dans l'environnement ainsi que les effets toxicologiques du SPFO chez les espèces environnementales, les humains et les animaux de laboratoire.

Se fondant sur CCME (2006), le document analyse trois types de voies d'exposition : les voies requises (contact direct et ingestion de sol), les voies applicables (ingestion du sol par les récepteurs environnementaux secondaires et tertiaires, l'air intérieur, les eaux souterraines et l'ingestion de produits agricoles, de viande et de lait) et les mécanismes de contrôle (migration hors site des substances). Le tableau 1 et le tableau 2 ci-dessous énumèrent les RQS et les RQES pour chacune des voies calculées, respectivement.

Tableau 1. Recommandations pour la qualité des sols et valeurs de vérification pour le SPFO (mg/kg poids sec [PS])

	Vocation du terrain			
	Agricole	Résidentielle/ Parc	Commerciale	Industrielle
Recommandation	0,01	0,01	0,01	0,01
Recommandations ou valeurs de vérification visant la protection de la santé humaine				
RQS _{SH} ^a	0,01	0,01	0,01	0,01
Recommandation relative au contact direct RQS _{CD} ^b	2	2	3	40
Vérification portant sur l'inhalation d'air ntérieur RQS _{QAI} c	NC	NC	NC	NC
Vérification portant sur la migration nors-site RQS _{MH-SH}	_	-	0,1	0,1
Recommandation pour la qualité des sols visant la protection des eaux souterraines potables RQS _{EP} d	0,01	0,01	0,01	0,01
/érification portant sur les produits agricoles, la viande et le lait RQS _{FI}	NC	NC	-	_
Recommandations ou valeurs de vérification visant la protection de 'environnement RQSE ^e	0.01	0.01	0,2 (sol à texture grossière) 0,1 (sol à texture fine)	0,2 (sol à texture grossière) 0,1 (sol à texture fine)
Recommandation relative au contact avec le sol RQScs	10	10	60′	60′
Recommandation relative à l'ingestion de sol et de nourriture RQS _I	0.01	0.01	-	_
/érification portant sur les cycles des nutriments et de l'énergie RQS _{CNE}	NC	NC	NC	NC
/érification portant sur la migration nors-site RQS _{MH-E}	_	-	0,1	0,1
Recommandation pour la qualité des sols visant la protection des eaux souterraines : eau d'abreuvement du pétail RQS _{EA} et eau d'irrigation RQS _{IR} ^{f,g}	7 (sol à texture grossière) 5 (sol à texture fine)	-	-	-
Recommandation pour la qualité des sols visant la protection des eaux souterraines : vie aquatique d'eau douce RQS _{VAD} h	0,2 (sol à texture grossière) 0,1 (sol à texture fine)			

NC = non calculée; ND = non déterminée; RQS_E = recommandation pour la qualité des sols visant la protection de l'environnement; RQS_{SH} = recommandation pour la qualité des sols visant la protection de la santé humaine.

Le tiret représente une recommandation/valeur de vérification ne faisant pas partie du scénario d'exposition pour cette vocation de terrain et qui, par conséquent, n'a pas été calculée.

^a La RQS_{SH} est la plus faible des recommandations et des valeurs de vérification visant la protection de la santé humaine.

^b ROS_{CD} est calculée en fonction de l'exposition directe par ingestion de sol, contact cutané ou inhalation de particules.

^c ROS_{OAI} s'applique aux composés organiques volatils. Le SPFO est essentiellement non volatile.

d Pour des pH entre 5 et 7. Basé sur un K_{oc} de 1 445 L/kg; le K_{oc} du SPFO est très variable (229 à 6 310 L/kg; Franz Environmental Inc., 2012, 2014), aussi le niveau de protection que procure la RQS_{EP} peut ne pas être approprié pour tous les sites. Lorsque les eaux souterraines sont utilisées comme source d'eau potable, les concentrations des eaux souterraines doivent être comparées directement à la valeur de la RQES_{EP}. Lorsque les eaux souterraines sont utilisées à d'autres fins (p. ex. l'irrigation des produits), l'évaluation doit être spécifique au site.

e RQSE est la plus faible des recommandations/des valeurs de vérification visant la protection de l'environnement.

^f Un sol est considéré comme sol à grains grossiers lorsque plus de 50 % des particules (selon la masse) ont un diamètre moyen supérieur à 75 μm ($D_{50} > 75$ μm).

- g Un sol est considéré comme sol à grains fins lorsque plus de 50 % des particules (selon la masse) ont un diamètre moyen inférieur à 75 μm (D_{50} < 75 μm).
- h La RQS_{VAD} est la concentration *dans le sol* qui devrait protéger les systèmes aquatiques contre les répercussions pouvant être causées par le transport potentiel du SPFO provenant du sol dans les eaux souterraines, et son rejet subséquent dans un plan d'eau de surface. Cette voie peut être applicable à tous les terrains, toutes vocations confondues, sur lesquels se trouve un plan d'eau de surface ayant une vie aquatique (c.-à-d. dans un rayon de 10 km du lieu). Lorsque la distance du plan d'eau de surface le plus près est supérieure à 10 km, l'application de la voie devrait être évaluée au cas par cas en tenant compte des conditions propres au lieu. Si les plans d'eau de surface sont situés à moins de 10 mètres des sols assainis, cette recommandation générique peut ne pas être appropriée et une évaluation spécifique au site peut être nécessaire au cas par cas, car le modèle de transport en zone saturée n'est pas considéré comme approprié pour une utilisation à des distances inférieures à 10 mètres.

Tableau 2. Recommandations pour la qualité des eaux souterraines concernant le SPFO (mg/L) en tenant compte des récepteurs humains et écologiques

	Types de sol ^a	
	Texture grossière	Texture fine
Recommandation définitive pour la qualité des eaux souterraines (RQES _D) ^b	0,0006	0,0006
Recommandation pour la qualité des eaux souterraines visant la protection de l'environnement (RQES _E) ^c	0,007	0,007
Contact avec les eaux souterraines (RQES _{CES}) par les organismes inféodés au sol	1	1
Protection de la vie aquatique d'eau douce (RQES _{VAD}) ^d	0,007	0,007
Protection de la vie aquatique marine (RQES _{VAM})	NC	NC
Protection de l'eau d'abreuvement du bétail (RQES _{EA})	0,3	0,3
Protection de l'eau d'irrigation (RQES _{IR})	NC	NC
Aspects liés à la gestion (RQES _G) – solubilité	200	200
Recommandation pour la qualité des eaux souterraines visant la protection de la santé humaine en vue de la protection de l'eau potable (RQES _{EP}) ^e	0.0006	0.0006

NC = non calculée

- ^c La RQES_E est la recommandation propre à la voie d'exposition la plus faible pour des récepteurs écologiques, et tient compte d'autres facteurs de gestion comme la solubilité de la substance, les limites de détection analytique et les concentrations de fond.
- d La RQES_{VAD} est la concentration dans *les eaux souterraines* qui devrait protéger la vie aquatique d'eau douce contre les répercussions pouvant être causées par le transport potentiel du SPFO provenant du sol dans les eaux souterraines, et son rejet subséquent dans un plan d'eau de surface. Cette voie peut être applicable à tous les terrains, toutes vocations confondues, sur lesquels se trouve un plan d'eau de surface ayant une vie aquatique (c.-à-d. dans un rayon de 10 km du lieu). Lorsque la distance du plan d'eau de surface le plus près est supérieure à 10 km, l'application de la voie devrait être évaluée au cas par cas en tenant compte des conditions propres au lieu.
- ^e La RQES_{EP} est adoptée directement à partir des Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada. Par conséquent, la RQES_{EP} est équivalente à la concentration maximale acceptable (CMA) de 0,0006 mg/L (0,6 μg/L) élaborée par Santé Canada (SC, 2018*a*).

^a Un sol est considéré comme sol à grains grossiers lorsque plus de 50 % des particules (selon la masse) ont un diamètre moyen supérieur à 75 μm ($D_{50} > 75$ μm). Un sol est considéré comme sol à grains fins lorsque plus de 50 % des particules (selon la masse) ont un diamètre moyen inférieur à 75 μm ($D_{50} < 75$ μm).

^b La RQES_D est la recommandation propre à la voie d'exposition la plus faible pour des récepteurs humains et écologiques, et tient compte d'autres facteurs de gestion comme la solubilité de la substance, les limites de détection analytique et les concentrations de fond.

1. INTRODUCTION

Les RCQS¹ et les RCQES sont des concentrations numériques ou des énoncés circonstanciés qui indiquent les niveaux de substances toxiques ou d'autres paramètres dans le sol ou dans les eaux souterraines qui sont recommandés pour maintenir, améliorer ou protéger la qualité environnementale et la santé humaine. Elles sont élaborées au moyen de protocoles officiels pour obtenir des valeurs scientifiquement justifiables qui sont uniformes partout au Canada.

Les RCQS sont élaborées selon les procédures décrites dans le *Protocole d'élaboration de recommandations pour la qualité des sols en fonction de l'environnement et de la santé humaine* (CCME, 1996, révisé en 2006). Conformément à ce protocole, les RQS visant la protection de l'environnement et de la santé humaine sont élaborées pour quatre types de vocation de terrain : agricole, résidentielle/parc, commerciale et industrielle. Le CCME préconise comme RCQS les valeurs les plus faibles découlant de ces deux démarches pour les quatre types de vocation de terrain.

Les RCQES sont élaborées selon les procédures décrites dans le *Protocole d'élaboration de recommandations pour la qualité des eaux souterraines pour utilisation sur les sites contaminés* (CCME, 2015). Les RQES sont élaborées pour les voies environnementales et de la santé humaine, indépendamment de la vocation du terrain. La valeur calculée la plus faible de chacune des voies devient la RCQES.

En outre, différents mécanismes de contrôle qui tiennent compte des voies d'exposition indirectes (c.-à-d., la migration hors site des substances en raison du vent et de l'érosion éolienne) protègent les ressources et les récepteurs qui ne sont autrement pas pris en compte dans le calcul des recommandations pour la qualité des sols.

Ce document scientifique examine les sources et les émissions de sulfonate de perfluorooctane (SPFO), sa distribution et son comportement dans l'environnement, ainsi que ses effets toxicologiques sur les plantes et invertébrés terrestres, les oiseaux, les humains et les animaux de laboratoire.

Les RCQS et les RCQES présentées dans le présent document sont élaborées comme des consignes générales. Les conditions particulières à chaque site doivent être prises en considération au moment d'utiliser ces valeurs (voir CCME [1996] pour obtenir de l'orientation sur les objectifs propres au sol de ces sites). CCME (2006) fournit d'autres lignes directrices génériques relatives à la mise en œuvre des recommandations. Les RQS et les RQES sont calculées pour se rapprocher d'un niveau « sans effet ou à faible effet » (soit un niveau seuil) en se fondant uniquement sur l'information toxicologique et d'autres données scientifiques (devenir, comportement, etc.) disponibles à propos de la substance concernée. Ces recommandations ne tiennent pas compte des facteurs socioéconomiques ou technologiques. Les gestionnaires de site doivent tenir compte de ces facteurs non scientifiques en fonction de chaque

¹ Les recommandations sur les sols et les données utilisées pour les calculer sont, par convention, toujours exprimées en poids sec afin de permettre la normalisation des données. En cas de doute et si le document scientifique ne précise pas si le poids humide ou sec est utilisé, nous conseillons au lecteur de consulter les références fournies.

site dans le cadre du processus de gestion des risques. Comme les recommandations peuvent être appliquées différenment au sein de différentes instances, le lecteur devrait consulter les autorités appropriées pour connaître les lois et les règlements de l'instance où il travaille afin d'utiliser les procédures de mise en œuvre applicables.

2. RENSEIGNEMENTS GÉNÉRAUX

2.1. Propriétés physiques et chimiques

Les substances perfluoroalkyliques et polyfluoroalkyliques (SPFA) constituent une catégorie de composés anthropiques qui étaient produits et grandement utilisés en Amérique du Nord à partir des années 1950 jusqu'à la cessation progressive de la production nord-américaine en 2002 (3M, 2003) par le fabricant international principal. Le sulfonate de perfluorooctane (SPFO) et ses composés connexes sont considérés comme des acides perfluoroalkylés, un sous-groupe des SPFA. Les acides perfluoroalkylés consistent en une chaîne entièrement fluorée d'une longueur de quatre à 14 atomes de carbone, et d'un groupe fonctionnel chargé, habituellement du carboxylate, du sulfonate ou du phosphonate. Ils sont extrêmement stables en raison de la présence de liaisons carbone-fluor qui sont résistantes (Boulanger et coll., 2005*a*; Butt et coll., 2010; Clarke et coll., 2010; Lin et coll., 2010; Mak et coll., 2009; Yeung et coll., 2006). Le SPFO est composé d'alcane perfluoré à huit atomes de carbone avec un groupe sulfonate à une extrémité (C₈HF₁₇SO₃). Sa structure est illustrée ci-dessous.

Le SPFO peut exister sous forme d'anion, d'acide ou de divers sels et polymères. Les sels SPFO ayant un rôle important sur le plan commercial comprennent le potassium, la diéthanolamine (DEA), l'ammonium et le lithium (Organisation de coopération et de développement 2002). Les principaux isomères de SPFO économiques [OCDE], sont 1-acide perfluorooctanesulfonique, acide heptadécafluoro-1-octanesulfonique, acide perfluorooctyle heptadécafluorooctane-1-sulfonique, acide sulfonique et acide octanesulfonique (Agency for Toxic Substances and Disease Registry [ATSDR], 2015). Le SPFO ne se trouve pas naturellement dans l'environnement.

Les précurseurs du SPFO sont des substances du groupe fonctionnel du perfluorooctylsulfonyl (C₈F₁₇SO₂, C₈F₁₇SO₃ ou C₈F₁₇SO₂N) (Environnement Canada [EC], 2013*a*), comme le fluorure de perfluorooctane sulfonyle (FSPFO). Le tableau 3 indique les principales propriétés physiques et chimiques des substances liées au SPFO. La plupart de ces données portent sur le sel de potassium. Ayant une faible constante de dissociation acide (pKa) calculée à –3,3 (examinée dans Brooke et coll., 2004), le SPFO existe plus couramment sous forme d'anion ayant des valeurs de pH que l'on retrouve couramment dans l'environnement et dans le corps humain (European Food Safety Authority [EFSA], 2008).

Le SPFO est considéré comme étant modérément soluble dans l'eau (Beach et coll., 2006). Une teneur en sel accrue dans une solution fait baisser la solubilité du SPFO (OCDE, 2002). Le SPFO est considéré comme non volatile en raison de sa faible tension de vapeur et de sa constante de la loi de Henry prévue (Beach et coll., 2006; Giesy et Kannan, 2001; OCDE, 2002). L'OCDE (2002) classe le SPFO dans la catégorie de « produit chimique non volatile de type 2 ».

Comme d'autres SPFA, le SPFO a des fonctions hydrophobes et hydrophiles, puisqu'il comprend une queue de carbone perfluoré hydrophobe et une tête ionique hydrophile. Il agit donc comme un surfactant (Ahrens, 2011; Jia et coll., 2010). Cette caractéristique empêche la mesure de son coefficient de partage octanol-eau (K_{oe}), puisque de multiples couches se forment dans l'octanol et l'eau. Ainsi, le calcul d'une valeur de K_{oe} à partir de la solubilité du SPFO dans l'octanol et l'eau est aussi invalide. Par conséquent, les paramètres (p. ex., le coefficient de partage carbone organique-eau [K_{oc}], le coefficient de partage sol-eau [K_d], le facteur de bioconcentration [FBC]) habituellement estimés à partir du K_{oe} ne peuvent être calculés au moyen des modèles de relations quantitatives structure-activité traditionnels (Beach et coll., 2006).

Les coefficients de sorption du SPFO ne sont pas faciles à prédire. Il est aussi difficile de les définir en tant que valeurs uniques parce qu'ils sont influencés par la chimie des solutions (p. ex., le pH), les propriétés du SPFO et les propriétés adsorbantes (p. ex., la granulométrie) (Beach et coll., 2006; Du et coll., 2014; Higgins et Luthy, 2006). Toutefois, l'adsorption du SPFO sur le sol, les sédiments et les boues semble forte. Des publications présentant des données originales pour les valeurs de Koc ont été examinées pour Santé Canada et Environnement et Changement climatique Canada (Franz Environmental Inc., 2012, 2014). Les études sélectionnées présentaient des données provenant d'expériences réalisées à des concentrations aqueuses relativement faibles (c.-à-d. équivalentes ou inférieures à environ 1 mg/L) ou provenant d'études de terrain, et portaient sur des sédiments marins et d'eau douce. Franz Environmental Inc. (2012, 2014) a rapporté un K_{oc} médian de 1 445 à la suite d'un examen de la documentation. Zareitalabad et coll. (2013) a comparé la distribution entre les concentrations de SPFA dans les eaux de surface et les sédiments, et entre les concentrations de SPFA dans les eaux usées et les boues d'épuration, aux coefficients de sorption obtenus à partir d'expériences en laboratoire. Zareitalabad et coll. (2013) ont indiqué que la sorption du SPFO peut être décrite comme un processus semblable à la répartition et ayant un log K_{oc} de 3,0. Ces valeurs se situent dans la plage des valeurs logarithmiques K_{oc} (2,4 à 3,7) identifiées par l'Interstate Technology Regulatory Council dans son examen de la documentation (ITRC, 2018a).

Zareitalabad et coll. (2013) ont calculé une valeur « moyenne globale » de K_d de 178 L/kg (log K_d = 2,3; f_{CO} = 1,7 %) pour la distribution du SPFO entre l'eau et les sédiments après avoir divisé la concentration médiane de SPFO dans les sédiments par la concentration médiane de SPFO dans les eaux de surface. Les auteurs ont mentionné que la sorption du SPFO dans des conditions réelles pourrait être plus forte que celle estimée en laboratoire en raison de la nature non linéaire des isothermes de sorption et des concentrations nettement inférieures que celles se trouvant naturellement sur le terrain. Franz Environmental Inc. (2014) a donné une valeur K_d médiane de 16 L/kg (plage : 0,08 à 251 L/kg) à la suite d'un examen de la documentation. La plupart des valeurs K_d de la documentation étaient fondées sur des expériences en laboratoire portant sur des sédiments. Franz Environmental Inc. (2014) a calculé une valeur K_d médiane

propre au site de 1,6 L/kg fondée sur les concentrations maximales se trouvant dans les échantillons de sols et d'eaux souterraines recueillis à des lieux d'entraînement de pompiers à des aéroports civils et militaires au Canada, et à une décharge à une base militaire (plage f_{co} : 0,1 à 1,9 %). D'autres sources ont indiqué des valeurs K_d de 8,7 L/kg pour les sédiments fluviaux et de 12,8 à 35,1 L/kg pour les sols (3M, 2003; Brooke et coll., 2004).

Tableau 3. Propriétés physiques et chimiques du SPFO et d'autres composés connexes

	Composé					
Propriété	SPFO	SPFO (sel de potassium)	SPFO (sel d'ammonium)	SPFO (sel de diéthanolamine)	SPFO (sel de lithium)	
Formule chimique	C ₈ HF ₁₇ SO ₃	C ₈ F ₁₇ SO ₃ K	C ₈ F ₁₇ SO ₃ NH ₄	C ₈ F ₁₇ SO ₃ NH(CH ₂ CH ₂ OH) ₂	C ₈ F ₁₇ SO ₃ Li	
Numéro de registre du Chemical Abstracts Service	1763-23-1	2795-39-3	29081-56-9	70225-39- 5/70225-14-8	29457-72-5	
Poids moléculaire (g/mol)	500,125	538,215	517,156	605,261	506,058	
État physique	liquideª	poudre blanche	aucune donnée trouvée	aucune donnée trouvée	poudre blanc cassé (jaune)	
Point de fusion	aucune donnée trouvée	≥400 °C ^b	aucune donnée trouvée	aucune donnée trouvée	se décompose à 308 °C ^d	
Point d'ébullition	133 °C à 0,8 kPa ^a	non calculable	aucune donnée trouvée	aucune donnée trouvée	aucune donnée trouvée	
Tension de vapeur à 20 °C		3,31 × 10 ⁻⁴ Pa (mesuré* ^{b,e,f})	aucune donnée trouvée	3,1 × 10 ⁻¹¹ Pa ^b	aucune donnée trouvée	
Densité	aucune donnée trouvée	environ 0,6 à un pH 7 à 8 ^e	environ 1,1 à un pH environ 7 ^e	environ 1,1 à un pH environ 7 ^e	environ 1,1 à un pH 6 à 8 ^e	
Constante de la loi de Henry (atm·m³/mol)	aucune donnée trouvée	• 3,15 × 10 ⁻⁹ (3,19 × 10 ⁻⁴ Pa.m ³ /mol) ^b • 3,05 × 10 ⁻⁹ eau pure ^{e†} • 4,7 × 10 ⁻⁹ eau douce ^{e†} • 1,4 × 10 ⁻⁷ eau de mer non filtrée ^{e†} • 2,4 × 10 ⁻⁸ eau de mer filtrée ^{e†} • 3,4 × 10 ⁻⁹ (3,45 × 10 ⁻⁴ Pa.m ³ /mol) ^f	aucune donnée trouvée	aucune donnée trouvée	aucune donnée trouvée	
Hydrosolubilité	environ 550 mg/L 24 à 25 °C°	 519 mg/L (20 °C) eau puree.f 680 mg/L (24 à 25 °C) eau doucee.f 370 mg/L eau doucee 25 mg/L eau de mer filtréee 20,0 mg/L (22 à 24 °C) (3,5 % NaCl)e 12,4 mg/L à 22 à 23 °C eau de mer 	aucune donnée trouvée	aucune donnée trouvée	aucune donnée trouvée	

	Composé					
Propriété	SPFO	SPFO (sel de potassium)	SPFO (sel d'ammonium)	SPFO (sel de diéthanolamine)	SPFO (sel de lithium)	
		naturellee				
Log Koe	ne peut être mesuré ^{g,**}	ne peut être mesuré ^{h,**}	ne peut être mesuré ^{h,**}	ne peut être mesuré ^{h,**}	ne peut être mesuré ^{h,**}	
Log K _{oc}	3,32 ⁱ 3,16 ^h 2,57 ^k	aucune donnée trouvée	aucune donnée trouvée	aucune donnée trouvée	aucune donnée trouvée	
рКа	< 1,0 ^b	-3,3°	_	_	_	
Demi-vie	aucune donnée trouvée	 atmosphère: 114 jours^b eau: 41 ans (25 °C)^h processus photolytique: >3,7 années^{e,g} 	aucune donnée trouvée	aucune donnée trouvée	aucune donnée trouvée	

^a Ashford (1994) cité dans Hazardous Substances Data

^h ATSDR (2015)

f EC (2006a)

g Beach et coll. (2006)

2.2. Méthodes d'analyse

Les méthodes de chromatographie en phase liquide à haute performance-spectrométrie de masse en tandem (CLHP-SM/SM) ou de chromatographie en phase liquide à haute performancespectrométrie de masse (CLHP-SM) sont couramment utilisées pour détecter des perfluoralkyles (Lindstrom et coll., 2011b; Weremiuk et coll., 2006; Wilson et coll., 2007; Zhao et coll., 2007). On peut aussi utiliser la méthode de chromatographie en phase gazeuse-spectrométrie de masse (CPG-SM) combinée avec la dérivatisation et la CLHP-SM ou avec la SM en tandem (CL-SM/SM, aussi appelé la SM triple quadripolaire) pour quantifier les surfactants fluorés dans des milieux environnementaux comme les eaux, les eaux usées, les boues d'épuration et le biote (CCME, 2016; Meesters et Schröder, 2004; Ministère de l'Environnement, de la Protection de la nature et des Parcs de l'Ontario, 2010; United States Environmental Protection Agency [US EPA], 2009; Weremiuk et coll., 2006).

Strynar et coll. (2012) ont décrit une méthode pour analyser les SPFA dans les sols de surface au moyen de l'extraction au méthanol suivie de la chromatographie en phase liquide à très haute performance-spectrométrie de masse en tandem (CLHP-SM/SM), en utilisant des courbes d'étalonnage à six points pour chacun des analytes de SPFA. Les auteurs ont mentionné la nécessité d'élaborer un matériau de référence étalon des SPFA pour comparer les méthodes d'analyse (Strynar et coll., 2012).

Différentes méthodes d'extraction du SPFO à partir d'un milieu biologique ont été signalées, y compris l'extraction au solvant, l'extraction en phase solide (EPS), l'extraction par commutation de colonnes, l'extraction par paires d'ions et la précipitation de protéines (examiné dans ATSDR

Bank (HSDB) (2011) ^bBrooke et coll. (2004)

^c Cheng 2009

^d US EPA (2017)

^e OCDE (2002)

ⁱ Franz Environmental Inc. (2012, 2014) ^j Zareitalabad et coll. (2013)

^k US EPA (2014)

^{*} Surestimation possible en raison de la présence d'impuretés volatiles (Brooke et coll., 2004)

^{**} Puisque le SPFO devrait former plusieurs couches dans les mélanges octanol-eau

[†] La constante de la loi de Henry est calculée à une tension de vapeur de 3,27 × 10⁻⁹ atm

[2015]). La récupération du SPFO et des SPFA peut être affectée de façon notable par le choix des techniques d'échantillonnage et d'extraction, qui sont des domaines de recherche actuels. Ahrens et coll. (2012) ont montré que la mesure du total (espèces neutres + ionisées) par rapport aux espèces neutres de SPFO et d'autres SPFA entraînait de grandes différences dans la récupération et la distribution des particules de gaz, en particulier dans des conditions d'humidité élevée.

Plusieurs enjeux associés à la mesure du SPFO dans des matrices environnementales et biologiques ont été identifiés. Par exemple, les composants de la matrice et la concentration des analytes peuvent réprimer la production finale pendant la chromatographie liquide-ionisation par électronébuliseur-spectrométrie de masse en tandem (CL-IEB-SM/SM) (Weremiuk et coll., 2006). La contamination de fond des blancs d'analyse (Yamashita et coll., 2004) et la contamination instrumentale (Longnecker et coll., 2008; Yamashita et coll., 2004) sont aussi préoccupantes.

De l'interférence peut aussi survenir dans les matrices biologiques. Par exemple, l'acide taurodeoxycholique, un acide biliaire, peut coéluer avec le SPFO et nuire à son identification et à sa quantification. Une colonne d'échange d'ions appropriée, capable de séparer efficacement le SPFO de l'acide taurodeoxycholique devrait donc être envisagée dans les études de surveillance des aliments (Ostertag et coll., 2009a). Il a aussi été constaté que l'adsorption du SPFO sur des filtres de nylon réduisait la récupération du SPFO, les filtres de verre sont donc désormais privilégiés (Axys Analytical Services, communication personnelle, 2013; Environmental Sciences Group, 2015). En outre, l'analyse de l'échantillon complet des échantillons d'eau est préférée afin de limiter les effets de la stratification de l'échantillon dans les récipients d'échantillonnage (Environmental Sciences Group, 2015).

L'échantillonnage des SPFA devrait être fait conformément aux lignes directrices récentes (p. ex., ITRC 2020) pour que les échantillons soient représentatifs et fiables.

2.3. Production, utilisations et importation au Canada

Le SPFO est fabriqué à l'échelle mondiale depuis plus de 50 ans, mais n'a jamais été fabriqué au Canada. Le SPFO était produit au moyen du procédé de fluoration électrochimique (FEC) de Simons (Barber et coll., 2007; Butt et coll., 2010; EC, 2006a; HSDB, 2011). La FEC produit des isomères linéaires et des isomères ramifiés (section 3.1) (Château-Degat et coll., 2010; Clarke et coll., 2010; Dallaire et coll., 2009a; Houde et coll., 2008).

3M était le plus grand producteur mondial de SPFO et de produits chimiques à base de FSPFO (section 2.3) des années 1950 jusqu'à 2001. Selon Paul et coll. (2009), la production mondiale de SPFO par 3M se chiffrait à environ 470 tonnes de 1970 à 2002. 3M a commencé la cessation progressive volontaire de ses produits chimiques à base de FSPFO en 2001 et a terminé la cessation progressive de la production de SPFO aux États-Unis en 2002 (ATSDR, 2015). Toutefois, la Chine a commencé à produire du SPFO à grande échelle en 2003 (Butt et coll., 2010). En 2006, la Chine a produit plus de 203 tonnes longues (200 tonnes) de FSPFO (Ministère de la Protection de l'environnement de la Chine, 2008).

Par le passé, le SPFO et les composés à base de SPFO avaient trois grandes fonctions : le traitement de surface des appareils et des accessoires de maison, la protection du papier et la performance des produits chimiques. De 1997 à 2000, environ 600 tonnes de composés d'alkyles perfluorés ont été importées au Canada, principalement des États-Unis. Le SPFO et ses précurseurs constituaient environ 43 % de cette quantité, mais le SPFO seul représentait < 2 % (examiné dans EC, 2006a). La plupart des composés d'alkyles perfluorés importés au Canada ont servi dans les articles suivants : les répulsifs d'eau, de pétrole, de sol et de graisse pour les tissus, les emballages, les moquettes et les tapis; les surfactants et les détergents; les émulsifiants; les mouillants; les dispersants; et les mousses à formation de pellicule aqueuse (Château-Degat et coll., 2010; Clarke et coll., 2010; Dallaire et coll., 2009a). Plus particulièrement, le sel de potassium du SPFO, servant à la fabrication de mousses à formation de pellicule aqueuse, était le plus important composé d'alkyle perfluoré importé au Canada (EC, 2006a).

Le SPFO, ses sels et ses précurseurs ont été déclarés toxiques et ajoutés à l'annexe 1 de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement de 1999 (LCPE; Gouvernement du Canada, 2006). De plus, le SPFO et ses sels sont considérés comme persistants selon le Règlement sur la persistance et la bioaccumulation (Gouvernement du Canada, 2000), et bioaccumulables en raison de leur répartition préférentielle dans les lipides, le sang et les reins chez les mammifères terrestres et marins, ainsi que de leur bioamplification démontrée. Au Canada, la fabrication, l'utilisation et l'importation de SPFO et de composés à base de SPFO sont régis par le Règlement sur certaines substances toxiques interdites (Gouvernement du Canada, 2012). En vertu de ce règlement, il est interdit de fabriquer, d'importer, de vendre, d'offrir de vendre et d'utiliser du SPFO ou des produits contenant du SPFO, sauf en cas de présence fortuite, avec certaines exemptions (c.-à-d., les MFPA à des concentrations spécifiées et à certaines fins, les fluides hydrauliques pour l'aviation sous certaines conditions et certains produits utilisés dans les processus photographiques ou photolithographiques; Gouvernement du Canada, 2012). De plus, le SPFO et ses sels ont également été ajoutés à la Liste de quasi-élimination en vertu du paragraphe 65(2) de la LCPE avec la promulgation de la Loi sur la quasi-élimination du sulfonate de perfluorooctane (Gouvernement du Canada, 2009).

2.4. Sources et concentrations dans l'environnement canadien

Le SPFO n'est pas présent à l'état naturel (Butt et coll., 2010). Le SPFO peut être rejeté dans l'environnement à la suite de sa production, de son utilisation (dans les produits de consommation, commerciaux ou industriels) ou de son élimination, ou peut être indirectement issu de la biodégradation, de la photooxydation, de la photolyse et de l'hydrolyse des précurseurs contenus dans les SPFA.

Les émissions industrielles sont une source directe de perfluoralkyles. Comme il a été mentionné, le SPFO n'est pas produit au Canada et les émissions de perfluoralkyles des États-Unis ont connu une baisse depuis que 3M a mis fin à sa production de SPFO et de composés à base de SPFO en 2002 (ATSDR, 2015; EC, 2006a). En outre, l'US EPA a établi un règlement sur les nouveaux usages importants pour limiter la fabrication et l'importation de plusieurs sulfonates perfluoroalkyliques, y compris le SPFO (US EPA, 2013).

Les mousses à formation de pellicule aqueuse, qui contiennent du sel de potassium de SPFO, ont été importées au Canada avant leur interdiction en 2008 et constituent une source importante de SPFO dans l'environnement canadien (EC, 2006a). Ces mousses peuvent être rejetées dans l'environnement selon divers scénarios, notamment lors d'exercices d'entraînement à la lutte contre les incendies, d'intervention d'urgence, d'étalonnage de l'équipement ou de rejet accidentel des réservoirs de stockage, des wagons et de la tuyauterie pendant la livraison ou le transfert (ITRC, 2018a). Les rejets de mousses à formation de pellicule aqueuse provenant de la lutte contre les incendies se produisent principalement sous forme de ruissellement d'égouts, mais une fois rejetés dans l'environnement, elles peuvent également contaminer les sols, les eaux de surface et les eaux souterraines (ATSDR, 2015; EC, 2006a; ITRC, 2018a).

Le SPFO et ses précurseurs se trouvent dans les boues provenant des usines d'épuration des eaux usées (UEEU) (Tang et coll., 2006). Plusieurs études ont documenté des quantités importantes de composés perfluorés dans les effluents d'eaux usées ou les boues d'épuration, et des concentrations plus élevées de composés perfluorés en aval des UEEU (Boulanger et coll., 2005b; Furdui et coll., 2008a; Sinclair et Kannan; Stock et coll., 2007). De par son utilisation dans de nombreux processus de fabrication et produits de consommation, le SPFO se retrouve dans de nombreuses décharges (Lang et coll., 2017).

La combustion incomplète pendant l'incinération de produits contenant du SPFO peut rejeter du SPFO sous forme acide dans l'environnement. Toutefois, seulement 5 % des déchets éliminés au Canada sont incinérés, et l'incinération n'est pas considérée comme une source importante de SPFO au Canada (EC, 2006a).

Plusieurs précurseurs du SPFO ont été décelés, notamment le FSPFO, les perfluorooctane sulfonamides (PFOSA), et les perfluorooctane sulfonamidoéthanols (FOSE) comme le N-méthyl perfluorooctane sulfonamidoéthanol (NMeFOSE), le N-éthyl perfluorooctane sulfonamidoéthanol (NEtFOSE), le N-méthyl perfluorooctane sulfonamide (N-MeFOSA) et le N-éthyl perfluorooctane sulfonamide (NEtFOSA) (Barber et coll., 2007; Becker et coll., 2008a; Martin et coll., 2002). Les précurseurs du SPFO sont généralement plus volatils que le SPFO, et leur transport atmosphérique a été considéré comme une source de SPFO dans les régions éloignées (Egeghy et Lorber, 2011; Martin et coll., 2002). Par exemple, des dérivés de l'alcool (notamment le NEtFOSE et le NMeFOSE) ont été mesurés dans l'air des zones urbaines de Toronto, en Ontario, ainsi que dans la région rurale de Long Point, en Ontario (Martin et coll., 2002). Comme il est indiqué dans Martin et coll. (2002), d'autres études sont nécessaires puisque la production de SPFO issue de la dégradation abiotique des précurseurs du SPFO est considérée comme mineure. Se fondant sur un examen de la documentation, Martin et coll. (2010) indiquent que la biotransformation *in vivo* des précurseurs produit du SPFO à un rendement supérieur à 32 %.

2.4.1. Air ambiant

Le SPFO existe sous forme anionique dans la plupart des milieux environnementaux. En raison de sa faible volatilité, il ne devrait pas se distribuer grandement dans l'atmosphère et sa dégradation atmosphérique devrait être minime (Brooke et coll., 2004). Les rejets de SPFO ne sont pas déclarés en vertu de l'Inventaire national des rejets de polluants du Canada, et le

Programme de surveillance national de la pollution atmosphérique du Canada ne mesure pas les concentrations de SPFO. Il existe toutefois des sources d'émissions potentielles au Canada, comme les zones d'entraînement à la lutte contre les incendies, les UEEU, et les décharges. Certaines études publiées ont indiqué des concentrations de SPFO dans l'air ambiant.

En 2004, des SPFA en phase gazeuse et particulaire ont été mesurées à l'île Cornwallis, au Nunavut, la concentration moyenne étant de 5,9 pg/m³ (Butt et coll., 2010; Fromme et coll., 2009). Boulanger et coll. (2005a) ont mesuré des concentrations de SPFO dans l'air au-dessus du lac Érié et du lac Ontario entre le Canada et les États-Unis. Les auteurs n'ont pas détecté de SPFO en phase gazeuse, mais ont décelé du SPFO en phase particulaire dans quatre des huit échantillons d'air, à une concentration moyenne de 6,4 pg/m³ (plage = 2,5 à 8,1 pg/m³) pour les deux lacs (Boulanger et coll., 2005a). Inversement, dans une étude de 2007, les concentrations de SPFO étaient inférieures à la limite de détection (< 0,02 pg/m³) dans tous les échantillons (n = 6) recueillis dans des cours à Vancouver, en Colombie-Britannique (Shoeib et coll., 2011). Aucune étude n'a indiqué de données sur la concentration de SPFO dans les particules < 10 μm (PM₁₀) ou < 2,5 μm (PM_{2,5}).

L'annexe A présente un résumé des données de surveillance de l'air au Canada et dans d'autres parties du monde.

Par prudence, on a sélectionné la concentration moyenne canadienne la plus élevée, 6,4 pg/m³ (Boulanger et coll., 2005a), pour représenter la concentration de fond du SPFO dans l'air ambiant au Canada aux fins du calcul de la RQS.

2.4.2. Air intérieur

Comme le SPFO est essentiellement non volatile, les concentrations totales de SPFO dans l'air intérieur dépendent principalement des concentrations de SPFO dans les particules en suspension, qui peuvent provenir de l'air extérieur (en raison de l'infiltration) et de sources intérieures potentielles, comme les tapis, les meubles et la peinture (Fraser et coll., 2012). Cela peut engendrer des concentrations de SPFO plus importantes dans l'air intérieur que dans l'air ambiant.

Jusqu'à maintenant, très peu d'études se sont penchées sur les concentrations de SPFA dans les environnements intérieurs. En effet, une seule étude canadienne a été trouvée. Dans Shoeib et coll. (2011), on a échantillonné, de mars à décembre 2007, l'air intérieur d'un sous-ensemble de résidences à Vancouver, en Colombie-Britannique, où des échantillons d'air extérieur et de poussière intérieure ont aussi été prélevés. Les concentrations de SPFO à l'intérieur (et à l'extérieur) étaient inférieures à la limite de détection de la méthode (< 0,02 pg/m³) dans tous les échantillons (n = 39 résidences) (Shoeib et coll., 2011).

Une étude norvégienne indique une concentration moyenne de < 47,4 pg/m³ SPFO mesurée à partir de quatre échantillons d'air intérieur (mai et juin 2005) à Tromsø (Barber et coll., 2007).

L'annexe A présente un résumé des données de surveillance de l'air intérieur au Canada et en Norvège.

Les données publiées jusqu'à maintenant n'indiquent pas de concentrations de SPFO dans l'air intérieur, puisque le SPFO était inférieur aux limites de détection dans toutes les études. De manière conservatrice, on a sélectionné la concentration de fond dans l'air extérieur, 6,4 pg/m³ (voir la section 2.3.1), pour représenter la concentration de fond du SPFO dans l'air intérieur au Canada aux fins du calcul de la RQS.

2.4.3. Dépôts de poussières intérieurs

Les concentrations de SPFO dans la poussière de résidences ont été documentées dans deux études canadiennes et dans plusieurs études réalisées dans d'autres pays. Toutes les études indiquent que le SPFO et l'acide perfluorooctanoïque (APFO) sont les SPFA dominantes dans la poussière de résidences.

Dans Kubwabo et coll. (2005), on a recueilli des échantillons de poussière à Ottawa, en Ontario, en 2002 et 2003. Les concentrations de SPFO étaient inférieures à la LDM < 4,56 ng/g) dans 33 % des échantillons (n = 67), ayant une moyenne de 443,68 ng/g (médiane = 37,8 ng/g, plage = 2,28 à 5 065 ng/g). Les auteurs ont aussi indiqué des concentrations moins élevées dans les maisons plus vieilles, qui avaient beaucoup moins de tapis que les maisons plus récentes. Ils ont indiqué que les concentrations plus élevées dans les nouvelles résidences peuvent être associées à la présence de tapis et à l'utilisation possible de produits chimiques à base de SPFO pour le traitement de la surface des tapis. Du SPFO a été détecté dans tous les échantillons de poussière (n = 132) des résidences échantillonnées à Vancouver, en Colombie-Britannique, en 2007 et 2008, ayant une moyenne de 280 ng/g (médiane = 71 ng/g) et une plage de 1,5 à 4 661 ng/g (Shoeib et coll., 2011).

Knobeloch et coll. (2012) ont indiqué une concentration médiane de SPFO de 47 ng/g (plage = 8,7 à 1 100 ng/g) à partir de 39 résidences au Wisconsin échantillonnées au printemps 2008. Fraser et coll. (2012) ont mesuré les SPFA dans la poussière intérieure de bureaux, de résidences et de véhicules en 2009 à Boston, au Massachusetts, et ont indiqué une moyenne géométrique des concentrations de SPFO dans la poussière intérieure de 14,6 ng/g (bureaux), de 15,8 ng/g (véhicules) et de 26,9 ng/g (résidences).

Dans les analyses de la poussière de résidences recueillie en Europe, en Australie et aux États-Unis, Kato et coll. (2009) a déterminé que l'APFO et le SPFO partageaient possiblement des voies d'exposition ou des sources semblables et que les SPFA dans la poussière de résidences montraient des tendances semblables indépendamment de l'emplacement. Toutefois, Goosey et Harrad (2011) ont indiqué que la poussière intérieure recueillie dans des résidences en Australie et au Canada avait une abondance relative élevée de NEtFOSA. Les échantillons de poussières intérieures prélevés en Europe et aux États-Unis ont indiqué une proportion plus élevée d'acide sulfonique de perfluorohexane (PFHxS), de NMeFOSE et de NEtFOSE. Se basant sur ces constatations, Goosey et Harrad (2011) ont conclu qu'il y avait d'importantes différences dans les modes d'utilisation des SPFA entre les différentes parties du monde et même entre les différentes régions. Par conséquent, l'extrapolation des évaluations de l'exposition à partir d'un pays ou d'une région à l'autre devrait se faire avec prudence.

L'annexe A présente un résumé des données de surveillance de la poussière intérieure au Canada et dans d'autres parties du monde.

On a sélectionné la concentration de SPFO médiane (50e centile), 71 ng/g, pour les dépôts de poussières intérieures dans les résidences canadiennes (Shoeib et coll., 2011) comme concentration de fond moyenne dans la poussière intérieure au Canada aux fins du calcul de la RQS. Cette étude a été sélectionnée parce qu'elle est l'étude canadienne ayant la taille d'échantillon la plus importante et la LDM la moins élevée.

2.4.4. Eaux de surface

Des données sur les concentrations de SPFO sont disponibles pour les eaux de surface des rivières, des Grands Lacs et leurs affluents, l'eau de mer et les plans d'eau à proximité des aéroports au Canda.

Beaucoup de rivières et de ruisseaux échantillonnés par Gewurtz et coll. (2013) au Canada se trouvent dans des villes ou à proximité d'usines d'épuration des eaux usées et sont, par conséquent, influencés par les activités urbaines et industrielles. Les niveaux de SPFO (moyenne géométrique = 10 ng/L) étaient les plus élevés dans l'eau prélevée à un site urbanisé influencé par les eaux de ruissellement urbaines (ruisseau Mill, Kelowna, Colombie-Britannique). En outre, les concentrations au ruisseau Wascana, à Regina, en Saskatchewan (moyenne géométrique = 7,8 ng/L; en aval d'une importante UEEU) étaient relativement élevées par rapport aux autres sites d'échantillonnage moins touchés par les sources urbaines. On a aussi observé des valeurs détectables (> 2 ng/L) dans des échantillons d'eau prélevés dans le sud de l'Ontario (havre Hamilton, Fort Erie, île Wolfe, rivière Grand [en aval de Waterloo] et rivière Thames [en aval de London]), à Québec, au Québec, à Vancouver, en Colombie-Britannique (ruisseau Still et rivière Serpentine), à Abbotsford, en Colombie-Britannique (ruisseau Fishtrap) et dans trois sites de la région de l'Atlantique (rivière Napan, au Nouveau-Brunswick., rivière Sackville, en Nouvelle-Écosse, et rivière Waterford, à Terre-Neuve-et-Labrador). On n'a pas détecté de concentrations de SPFO dans la plupart des échantillons provenant de plans d'eau dans des régions non urbaines (p. ex., des sites de mesure de la concentration de fond au fleuve Fraser, au ruisseau Mill et à la rivière Okanagan, en Colombie-Britannique, au lac Kusawa, au Yukon, au lac Supérieur [trois sites d'eaux libres et un site situé près de Thunder Bay, en Ontario], à la rivière Grand [en amont de Waterloo, en Ontario] et à la rivière Thames [en amont de London, en Ontario]).

Scott et coll. (2009) ont examiné les concentrations d'acide perfluoré (APF) dans 38 rivières en amont et en aval de zones peuplées et à certains emplacements éloignés un peu partout au Canada de 2001 à 2008. La concentration moyenne générale de SPFO (n = 65) était de 2,15 ng/L (plage = 0,01 à 34,6 ng/L). La plupart des sites en aval de centres urbains avaient des concentrations de PFA plus élevées que les sites en amont, mais des concentrations mesurables ont aussi été détectées dans des sites éloignés, très probablement en raison d'apports atmosphériques. Selon une étude des concentrations de PFA dans les rivières menée par Scott et coll. (2009), les concentrations maximales de SPFO se trouvent dans les affluents du lac Érié et dans la partie en aval du fleuve Saint-Laurent, et les concentrations les plus faibles de SPFA dans des régions éloignées, comme des rivières situées près du glacier Garibaldi, en Colombie-

Britannique. Les auteurs ont aussi constaté des différences géographiques dans les concentrations de SPFO entre l'Est canadien (jusqu'à la frontière Manitoba-Ontario), et l'Ouest canadien (de la frontière Manitoba-Ontario jusqu'à la Colombie-Britannique), les concentrations moyennes de SPFO étant de 4,09 ng/L pour l'Est canadien et de 0,91 ng/L pour l'Ouest canadien (Scott et coll., 2009).

Les concentrations de composés perfluorés dans l'eau provenant de la région des Grands Lacs ont été documentées dans plusieurs études (p. ex., Boulanger et coll., 2004; Furdui et coll., 2008a; Scott et coll., 2009). Les concentrations de SPFO dans les échantillons d'eau prélevés dans les Grands Lacs de 2002 à 2005 variaient de 0,1 à 0,996 ng/L dans le lac Supérieur, de 1,2 à 3,2 ng/L dans le lac Huron, de 4,0 à 39 ng/L dans le lac Érié et de 3,6 à 121 ng/L dans le lac Ontario (Boulanger et coll., 2004; Furdui et coll., 2008a; Scott et coll., 2010). Il a été constaté que les concentrations en SPFO augmentaient lorsque l'eau circulait d'un bassin à un autre et avec des apports croissants de SPFA provenant de différentes sources ponctuelles (Furdui et coll., 2008a). Les concentrations de SPFO étaient plus basses dans les échantillons d'eau provenant de sites au large comparativement à celles des échantillons de sites près des rives (Furdui et coll., 2008a). Les concentrations de SPFO dans le lac Supérieur (< 0,147 à 0,996 ng/L) étaient semblables dans l'eau prélevée de la surface et des profondeurs (Scott et coll., 2010). Les concentrations de SPFO dans les affluents du lac Supérieur variaient de < 0,041 à 0,827 ng/L (Scott et coll., 2010). La concentration la plus élevée de SPFO a été détectée dans la rivière Nipigon, en aval d'une UEEU. Le SPFO mesuré dans le site en amont était inférieur à la limite de détection (c.-à-d. < 0.041 ng/L) (Scott et coll., 2010).

Certaines études ont documenté des concentrations élevées de SPFO dans les eaux de surface à des sites éloignées dans le Nord. En 2003 et 2005, Stock et coll. (2007) ont mesuré des concentrations de SPFA dans les eaux de surface de quatre lacs sur l'île Cornwallis, au Nunavut : les lacs Amituk (2003 seulement), Char, Resolute et Meretta. Les concentrations moyennes de SPFO pour le lac Amituk et le lac Char variaient de 1,2 à 1,8 ng/L, alors que la concentration moyenne de SPFO au lac Resolute et au lac Meretta était 60 fois plus élevée (23 à 69 ng/L, respectivement). La concentration de SPFO plus élevée mesurée au lac Resolute était présument attribuable à une « source non atmosphérique », possiblement des rejets d'eaux d'égout antérieurs provenant de l'écoulement du lac Meretta ou l'utilisation de mousses à formation de pellicule aqueuse à proximité du lac Meretta et du lac Resolute (ce dernier étant situé à proximité de l'aéroport de Resolute Bay, de telles mousses ont pu être utilisées). Les auteurs ont fait remarquer que les concentrations de SPFA des lacs Resolute et Meretta concordaient avec les niveaux de perfluorohexanesulfonate, de SPFO, d'acide perfluoroheptanoïque et d'APFO mesurés dans d'autres zones contaminées à la mousse à formation de pellicule aqueuse (Stock et coll., 2007).

Loewen et coll. (2008) ont étudié les dépôts atmosphériques de SPFA volatiles et les concentrations d'acides perfluorocarboxyliques (APFC) dans l'eau ou de SPFO dans les lacs alpins des montagnes Rocheuses (le lac Cedar près de Golden, en Colombie-Britannique, et trois lacs en Alberta : le lac Emerald au parc national Yoho, le lac Bow et un lac non nommé dans le parc national Banff). Ils ont constaté que les précurseurs de SPFO aéroportés, le NMeFOSE et le NEtFOSE, augmentaient à des altitudes plus élevées, mais des augmentations correspondantes des concentrations de SPFO dans les eaux de surface n'ont pas été détectées. Les concentrations

de SPFO étaient très basses dans les quatre lacs échantillonnés, allant de 0,04 à 0,1 ng/L. La concentration la plus élevée de SPFO a été détectée au lac Cedar (altitude de 821 m). Loewen et coll. (2008) ont indiqué que les sources locales ont pu contribuer au SPFO trouvé dans les eaux lacustres à des altitudes inférieures, alors que les concentrations de SPFO dans les lacs à altitudes plus élevées étaient dominées par l'apport atmosphérique de SPFO et de précurseurs de SPFO.

Des concentrations de SPFO dans l'eau de mer ont aussi été documentées. Dinglasan-Panlilio et coll. (2014) ont évalué les occurrences de SPFA dans les systèmes marins intérieurs au large de la côte ouest de l'île de Vancouver, en Colombie-Britannique, et près de Seattle, de 2009 à 2011. Du SPFO a été détecté à presque tous les points échantillonnés (sauf dans le détroit de Juan de Fuca et à Tofino) à des concentrations variant de 0,2 à 5,8 ng/L.

Awad et coll. (2011) ont étudié les tendances spatiales et temporelles des SPFA dans les eaux, les sédiments et les tissus de poissons dans des ruisseaux en amont et en aval de points de rejet près de l'aéroport international Pearson de Toronto, en Ontario, neuf ans après un important déversement de mousse à formation de pellicule aqueuse (en 2000, à la suite d'un déversement mineur en 2002). La concentration de SPFO la plus élevée a été détectée dans un bassin de gestion des eaux de ruissellement à < 100 m du point de rejet où les eaux de ruissellement de déversement ont été détournées. La concentration dans le bassin d'eaux de ruissellement était de 690 ng/L en 2003 et de 290 ng/L en 2009. Les concentrations de SPFO mesurées en 2003 et en 2009 à des sites plus en aval du déversoir se situaient dans la plage de valeurs mesurées dans le lac Ontario (15 à 121 ng/L) en 2003, indiquant que la migration des contaminants de SPFO provenant du déversement était limitée à ce moment (Awad et coll., 2011).

De manière semblable, Fowler (2011) a étudié la contamination de SPFO à un bassin se trouvant dans une propriété de l'aéroport international de Hamilton, en Ontario, et à un fossé adjacent à l'aéroport. L'étude a détecté des concentrations de SPFO supérieures à 5 000 ng/L, soit la concentration minimale produisant un effet observé (CMEO) du ministère de l'Environnement et de l'Action en matière de changement climatique de l'Ontario. Les concentrations de SPFO étaient les plus élevées dans le bassin, mais diminuaient plus elles s'éloignaient de l'aire de formation pour la lutte contre les incendies de l'aéroport (Fowler, 2011). De Solla et coll. (2012) ont aussi examiné la probabilité que la contamination aux SPFA découle de l'aéroport international de Hamilton après que des concentrations élevées de SPFO ont été trouvées dans un lac environnant se trouvant en aval de l'aéroport. De manière semblable à ce qui avait été constaté dans l'étude précédente (Fowler, 2011), de Solla et coll. ont trouvé que les concentrations de SPFO dans l'eau ont initialement diminué rapidement en accroissant la distance d'environ 10 km, mais sont demeurées relativement stables à des distances entre 10 et 53 km de l'aéroport (de Solla et coll., 2012). En revanche, Bhavsar et coll. (2016) ont remarqué une hausse des concentrations de SPFO au lac Niapenco, en aval de l'aéroport international de Hamilton. Ces auteurs ont aussi mesuré les concentrations tissulaires de SPFO dans les biotes échantillonnés en aval de l'aéroport (section 2.3.9).

Du SPFO a aussi été détecté dans des échantillons d'eaux de surface prélevés dans des rivières, des lacs et des ruisseaux aux États-Unis et dans d'autres parties du monde. L'annexe A présente un résumé des concentrations de SPFO dans les eaux de surface. La section 2.3.6 traite des eaux de surface utilisées comme source d'eau potable.

2.4.5. Eaux souterraines

Du SPFO a été détecté dans les eaux souterraines recueillies sur des sites commerciaux et industriels où de la mousse à formation de pellicule aqueuse a été utilisée pendant des exercices de lutte aux incendies, ou à des endroits où des déversements ont entraîné une contamination, réelle ou soupçonnée, des sols, des eaux de surface ou des eaux souterraines. Les concentrations de SPFO dans les eaux souterraines à l'aéroport international de London, en Ontario, variaient de < 5 à $130 \,\mu\text{g/L}$ à une ancienne aire de formation pour la lutte contre les incendies (Lebel, 2012). Une étude réalisée à un site de formation pour la lutte contre les incendies à l'aéroport international de Hamilton a permis de déceler des concentrations de SPFO dans les eaux souterraines allant de < 0.02 à $560 \,\mu\text{g/L}$ (exp. Services Inc, 2011).

La section 2.3.6 traite des eaux souterraines utilisées comme source d'eau potable.

2.4.6. Eau potable

Bien que le SPFO ne soit pas habituellement surveillé dans les usines de traitement des eaux au Canada, une analyse a été réalisée à quelques emplacements. Lorsqu'il est détecté dans l'eau potable, sa concentration est habituellement inférieure à 1 ng/L. Seulement deux études réalisées au Canada ont été répertoriées.

Mak et coll. (2009) ont vérifié la présence de SPFA dans l'eau du robinet de Niagara-on-the-Lake, en Ontario de 2006 à 2008. Le SPFO était l'une des SPFA les plus prédominantes, ayant une concentration moyenne de 3,3 ng/L (Mak et coll., 2009). Les concentrations de SPFO ont été déterminées dans des échantillons d'eau potable non traitée et traitée obtenus en 2009 à partir de 31 usines de traitement de l'eau dans six provinces canadiennes. Du SPFO a été détecté au-delà de la LDM (0,077 ng/L) dans seulement un échantillon d'eau non traitée (0,082 ng/L), et les niveaux dans l'eau traitée étaient tous inférieurs à la LDM (Richard Carrier, Section de l'évaluation chimique du Bureau de la qualité de l'eau et de l'air, Santé Canada [SC], communication personnelle, 2013). La plupart des processus de traitement de l'eau potable n'éliminent pas complètement les résidus de contaminants de SPFA des sources d'eau (Kubwabo et Lalonde, 2010). Une élimination a seulement eu lieu dans les installations de traitement qui utilisaient la microfiltration et l'osmose inverse (Quinones et Snyder, 2009). Toutefois, Rumsby et coll. (2009) ont signalé que les systèmes de traitement utilisant du charbon activé granulé avec un long temps de contact en fût vide (avec régénération appropriée, au moins une fois par année, conformément à Skutlarek et coll. [2006]; Takagi et coll. [2011]) peuvent aussi éliminer les SPFA de l'eau.

L'annexe A offre un résumé des concentrations de SPFO dans l'eau potable.

On a utilisé une concentration moyenne de 3,3 ng/L (Mak et coll., 2009) pour représenter les niveaux de fond dans l'eau potable aux fins du calcul de la RQS. Cette concentration moyenne est considérée comme prudente, puisqu'il s'agit de la concentration moyenne de l'eau potable la plus élevée ayant été publiée au Canada.

2.4.7. Sédiments

Les concentrations de SPFO dans les sédiments venant de régions éloignées des sources ponctuelles ou des industries de SPFA sont considérées comme négligeables.

Les concentrations de SPFO dans les sédiments des rivières et des lacs au Canada variaient de < 0,00006 à 1,272 ng/g (PS) dans plusieurs études (Awad et coll., 2011; Burniston et coll., 2006; 2012; EC, 2013; Gewurtz et coll., 2013; Helm et coll., 2011; Myers et coll., 2012; Stock et coll., 2007; Veillette et coll., 2012; Yeung et coll., 2013). Comme c'est le cas avec les concentrations des eaux de surface, les concentrations de sédiments étaient généralement les plus élevées dans le lac Ontario et les plus faibles dans le lac Supérieur et les lacs de l'Arctique canadien. On a prélevé des échantillons dans d'autres sites un peu partout au Canada représentatifs de différents bassins hydrographiques, mais les concentrations de SPFO à ces sites étaient inférieures au niveau de détection (Gewurtz et coll., 2013). Codling et coll. (2014b) ont mesuré les SPFA dans des carottes de sédiments et des sédiments de surface datés du lac Michigan en 2010. La concentration moyenne du SPFO était de 0,44 ng/g dans les sédiments de surface et de 2,70 ng/g dans les échantillons de carotte de sédiments. Les auteurs ont indiqué que les concentrations de SPFO ont atteint un maximum vers la fin des années 1990 et le début des années 2000 (Codling et coll., 2014b).

Stock et coll. (2007) ont recueilli des carottes de sédiments à partir de trois lacs arctiques (Amituk, Char et Resolute) sur l'île Cornwallis, au Nunavut, en 2003. En général, les concentrations de SPFO baissaient en fonction de l'âge et de la profondeur des sédiments. Les concentrations de sédiments étaient de 1,1 ng/g (0 à 1 cm de profondeur) et de < 0,35 ng/g (1 à 2 cm et 2 à 3 cm de profondeur) pour le lac Char; de 0,062 ng/g (0 à 1,5 cm de profondeur), de 0,027 ng/g (1,5 à 2,5 cm de profondeur) et de 0,022 ng/g (2,5 à 3,5 cm de profondeur) pour le lac Amituk; et de 85 ng/g (0 à 1 cm de profondeur), de 33 ng/g (1 à 2 cm de profondeur) et de 24 ng/g (2 à 3 cm de profondeur) pour le lac Resolute. Les concentrations élevées dans les sédiments du lac Resolute peuvent avoir été liées à des sources particulières (p. ex., des rejets d'eaux d'égout antérieurs ou l'utilisation de mousses à formation de pellicule aqueuse à proximité) (Stock et coll., 2007).

Awad et coll. (2011) ont constaté que les concentrations de sédiments demeureraient élevées neuf ans après le premier des deux déversements de mousses à formation de pellicule aqueuse à l'aéroport international Pearson, à Toronto, en Ontario. Les concentrations les plus élevées (13 ng/g en poids sec) ont été constatées dans les sédiments du bassin de gestion des eaux de ruissellement situé à 100 m de l'endroit où la mousse a été déversée.

L'annexe A résume les concentrations de SPFO dans les sédiments.

2.4.8. Sol

Une fois rejeté dans l'environnement, le SPFO est mobile et peut se déplacer dans le sol et contaminer les eaux souterraines (ITRC, 2018a). On retrouve le SPFO dans les sols à de grandes distances de toute source connue; toutefois, les rejets directs (comme les mousses à formation de pellicule aqueuse) et l'application de biosolides ou la lixiviation des lieux d'enfouissement sont

les principales sources de sols contaminés par le SPFO. Une étude de bilan massique réalisée par Filipovic et coll. (2015) indique qu'une partie importante des acides perfluoroalkylés provenant des dépôts atmosphériques est stockée dans le sol, où elle peut constituer une source de contamination des eaux souterraines. Strynar et coll. (2012) estiment qu'environ 6 % de la production totale de SPFO entre les années 1970 et 2002 est distribuée mondialement dans les sols de surface (estimation fondée sur une concentration médiane de SPFO dans le sol de surface de 0,472 ng/g).

Cabrierizo et coll. (2018) ont mesuré les concentrations de PFAS dans l'Arctique canadien. Le SPFO a été détecté dans 25 des 26 échantillons. La concentration médiane globale était de 0,0068 ng/g PS (moyenne: 0,32 ng/g PS, 95° centile: 0,34 ng/g PS, maximum: 7,5 ng/g PS).

Strynar et coll. (2012) ont évalué les concentrations de SPFA dans des sols de surface frais et dans des échantillons de sols archivés (aucune date indiquée) recueillis aux États-Unis (n = 10) et dans cinq autres pays (n = 50, c.-à-d. 10 par pays). Les sols provenant de régions dont la contamination aux SPFA était connue et des sites à proximité d'industries dont l'utilisation de SPFA était connue ont été exclus. Les auteurs n'ont pas cherché à utiliser des sols qui étaient représentatifs de leur nation d'origine. Les échantillons étaient plutôt des indicateurs des concentrations de fond dans différents types de sols et parties du monde, et les résultats fournis par Strynar et coll. (2012) font référence à l'ensemble complet des échantillons (aucune donnée sur le pays ou le type de sols n'a été indiquée). Du SPFO a été détecté dans 48 % des échantillons (limite de quantification [LDQ] = 0,51 ng/g en PS). La concentration médiane générale (six pays) était de 0,472 ng/g (moyenne : 1,17 ng/g en PS, 95e centile : 5,16 ng/g en PS, maximum : 10,1 ng/g en PS). Sept des dix sols ayant les concentrations de SPFA les plus élevées venaient des États-Unis (un dont le SPFO < LDQ, les autres variant de 0,6 à 2,55 ng de SPFO/g).

Dans une autre étude mondiale de 62 échantillons de sols, Rankin et coll. (2016) ont détecté du SPFO dans tous les échantillons (n=33) de zones non touchées sur tous les continents (une majorité des échantillons provenant d'Amérique du Nord). Les auteurs ont montré que les concentrations de SPFA étaient plus élevées dans l'hémisphère nord que dans l'hémisphère sud, avec seulement des concentrations relativement faibles trouvées dans l'hémisphère sud (moyenne géométrique ΣAPFS=30 ng/g; plage=7,0 à 300 ng/g; n=9), mais une forte plage de concentrations dans l'hémisphère nord (moyenne géométrique ΣAPFS=170 ng/g; plage=<LDD à 3 270 pg/g; n=53). À partir de ce même ensemble de données, du SPFO a été détecté dans tous les échantillons nord-américains à des concentrations variant de 18,09 à 1 956,34 pg/g (n=33) avec une moyenne de 392,47 pg/g et une moyenne géométrique de 220,34 pg/g.

Les concentrations de SPFO dans des sols provenant de secteurs ayant probablement été touchés par la mousse à formation de pellicule aqueuse ou de zones aquifères ont été examinées à l'ancien centre de formation de lutte contre les incendies à l'aéroport international de Hamilton. Les concentrations de SPFO dans ces sols variaient de < 0,025 à 26 mg/kg (exp. Services Inc, 2011).

Comme il a été indiqué dans les données précédentes, les concentrations de fond de SPFO dans les sols se situent dans la plage ng/g. Comme le SPFO n'est pas naturellement présent, sa concentration de fond dans les sols canadiens a été établie à 0.

2.4.9. Biote

Du SPFO a été détecté dans des espèces aquatiques et terrestres. Giesy et Kannan (2001) ont été les premiers à montrer la distribution mondiale de SPFO dans la faune lorsqu'ils ont détecté du SPFO dans des mammifères aquatiques, des oiseaux, des poissons, des tortues et des grenouilles à différents emplacements, y compris au Canada. Les animaux des niveaux trophiques les plus élevés, notamment les visons, les pygargues à tête blanche et les ours polaires, avaient les concentrations les plus élevées, ce qui suppose que le SPFO est répandu et qu'il a un potentiel de bioaccumulation (Houde et coll., 2008; Tang et coll., 2006). Le SPFO est généralement la SPFA dominante mesurée dans le biote (Houde et coll., 2011).

Les concentrations de SPFO dans le plasma des phoques de l'Arctique canadien variaient de < 3 à 12 ng/mL chez les phoques annelés (Pusa hispida) et de 11 à 49 ng/mL (moyenne : 28 ng/mL) chez les phoques gris (Halichoerus grypus). Des concentrations de SPFO variant de 130 à 320 ng/g (poids frais [PF]) ont été mesurées dans les jaunes d'œuf des cormorans à aigrettes (Phalacrocorax auritus) au lac Winnipeg, au Manitoba (Giesy et Kannan, 2001). Martin et coll. (2004a) ont détecté du SPFO dans des échantillons de foie d'animaux sauvages de l'Arctique canadien recueillis par les chasseurs et trappeurs de subsistance, y compris des oiseaux (1992 à 1993), des mammifères (1998 à 2002) et des poissons (2001 à 2002). Les mammifères des niveaux trophiques supérieurs avaient des concentrations de SPFO plus élevées que les mammifères des niveaux trophiques inférieurs. Le SPFO était considéré comme non détectable dans le guillemot à miroir (Cepphus grylle) (< 0,5 ng/g). Les concentrations détectables les plus faibles ont été constatées chez les fulmars boréaux (Fulmarus glacialis), ayant une moyenne de 1,3 ng/g en PF (plage : 1,0 à 1,5 ng/g en PF). Les concentrations les plus élevées ont été constatées chez les ours polaires (Ursus maritimus), ayant une moyenne de 3 100 ng/g en PF (plage: 1 700 à > 4 000 ng/g en PF) (Martin et coll., 2004a). En général, les espèces de l'Arctique canadien avaient des concentrations inférieures de SPFO que les mêmes espèces des régions des latitudes moyennes aux États-Unis (p. ex., Kannan et coll., 2002a).

Dans une étude comparant les espèces benthiques et pélagiques (poissons et invertébrés), les concentrations les plus élevées de SPFO et de PFOSA ont été constatées dans des organismes benthiques, comme les amphipodes *Diporeia* (moyenne : 280 ng/g en PF) et les chabots (moyenne : 450 ng/g en PF), qui se nourrissent de *Diporeia*. Les espèces pélagiques (*Mysis*, gaspareau [*Alosa pseudoharengus*], éperlan [*Osmeridae* sp.] et touladi [*Salvelinus namaycush*]) avaient des concentrations moyennes inférieures (≤ 70 ng/g en PF; annexe A) à celles des espèces benthiques (Martin et coll., 2004b). Selon Houde et coll. (2008), le SPFO linéaire (SPFO-L) était l'isomère dominant détecté dans les échantillons de gaspareau, d'éperlan, de chabot et de touladi prélevés à proximité de Niagara-on-the-Lake, en Ontario.

Les résultats de surveillance du touladi et du doré jaune (*Sander vitreus*), à titre de poissons prédateurs de niveau supérieur, à différents emplacements un peu partout au Canada, montrent des résultats de SPFO variables, les concentrations les plus élevées ayant été observées chez le touladi du lac Érié (moyenne géométrique = 92 ng/g en PF) et du lac Ontario (moyenne géométrique = 51 ng/g en PF) (Gewurtz et coll., 2013). Des concentrations ont aussi été décelées dans le doré jaune du fleuve Saint-Laurent (30 ng/g en PF), le réservoir Codette, en Saskatchewan (24 ng/g en PF), au lac Diefenbaker, en Saskatchewan (23 ng/g en PF), et dans le touladi du havre Peninsula, en Ontario (24 ng/g en PF) et du lac Champlain, au Québec (17 ng/g

en PF) (Gewurtz et coll., 2013). Les concentrations dans le Nord canadien, le lac Supérieur et les régions du Pacifique et de l'Atlantique étaient principalement faibles (< 3 ng/g en PF) (Gewurtz et coll., 2013). Gewurtz et coll. (2014) ont indiqué avoir constaté des niveaux de SPFO chez la carpe commune (*Cyprinus carpio*) et l'achigan à petite bouche (*Micropterus dolomieu*) dans les cours d'eau en aval de l'aéroport international Hamilton, en Ontario. Les concentrations moyennes dans la région supérieure du lac Niapenco étaient de 550 ng/g en PF(écart-type [ET] = 178) chez la carpe commune et de 195 ng/g en PF (ET = 15) chez l'achigan à petite bouche. Les concentrations moyennes dans la région inférieure du lac Niapenco étaient de 655 ng/g en PF (ET = 202) chez la carpe commune et de 298 ng/g en PF (ET = 29) chez l'achigan à petite bouche (Gewurtz et coll., 2014).

Gewurtz et coll. (2013) ont aussi présenté des résultats de surveillance pour les œufs de goéland et d'étourneau sansonnet. En ce qui concerne les œufs de goéland mesurés individuellement, des concentrations relativement élevées de SPFO ont été trouvées dans les régions urbanisées des Grands Lacs et du fleuve Saint-Laurent (> 260 ng/g en PF). Les échantillons regroupés d'œufs de goéland étaient semblables, les niveaux les plus élevés ayant été observés au lac Érié (676 ng/g en PF). Les concentrations étaient moins élevées (7 à 115 ng/g en PF) dans les zones non urbaines et sur les côtes des océans Atlantique et Pacifique. En ce qui concerne l'étourneau sansonnet (Sturnus vulgaris), des concentrations élevées de SPFO ont été trouvées dans les œufs recueillis dans une décharge à Brantford, en Ontario (703 ng/g en PF) et une décharge à Calgary, en Alberta (148 ng/g en PF). Toutefois, à l'exception de ces deux sites de décharge, les concentrations de SPFO n'étaient pas plus élevées aux sites de déchets comparativement aux sites sans déchets. Par exemple, les concentrations de SPFO (moyennes géométriques) étaient plus élevées dans les œufs d'étourneau sansonnet recueillis dans les collectivités urbanisées d'Indus, en Alberta (199 ng/g en PF), de Delta, en Colombie-Britannique (75 ng/g en PF) et de Hamilton, en Ontario (41 ng/g en PF) comparativement aux décharges se trouvant à Langley, en Colombie-Britannique (5,6 ng/g en PF), à Halton, en Ontario (29 ng/g en PF), à Stoney Creek, en Ont. (28 ng/g en PF) et à Otter Lake, en Nouvelle-Écosse (18 ng/g en PF) (Gewurtz et coll., 2013).

Certains signes indiquent que les concentrations de SPFO dans les tissus ont diminué dans quelques biotes, comme les phoques annelés de l'Arctique canadien et les loutres de mer (Enhydra lutris) qui vivent le long de la côte de l'Alaska, à la suite de la cessation progressive de la production de produits à base de SPFO, y compris le FSPFO et ses précurseurs (Armitage et coll., 2009). Toutefois, des réductions des concentrations de SPFO dans le touladi n'ont pas encore été observées au Canada. Le touladi est considéré comme une espèce sentinelle indicatrice et est habituellement échantillonné dans les programmes de surveillance des polluants organiques persistants dans les Grands Lacs (Furdui et coll., 2008b). Des échantillons de touladi archivés qui ont été prélevés entre 1979 et 2004 au lac Ontario, dans le cadre du programme de surveillance à long terme du ministère des Pêches et des Océans, montrent que les concentrations de SPFO (plage = 6 à 96 ng/g en PF) étaient les plus élevées de toutes les SPFA testées. Les concentrations de SPFO étaient beaucoup plus importantes dans les échantillons recueillis en 1988 et 1993 comparativement à ceux de 1979. Une faible baisse s'est produite de 1993 à 1998, et les concentrations de 2004 n'étaient pas statistiquement différentes de celles des années 1980 et 1990 (Furdui et coll., 2008b). Gewurtz et coll. (2012) ont indiqué que les concentrations de SPFO du touladi se sont possiblement stabilisées à la suite de la cessation progressive et volontaire de la production de SPFO en Amérique du Nord. Les auteurs ont fait remarquer que cette stabilisation pouvait être attribuable aux apports continus de produits à base de SPFO ou à la dégradation des composés précurseurs de SPFO (Gewurtz et coll., 2012). Une étude a indiqué que l'acide perfluoroalkylé pouvait potentiellement s'accumuler à des niveaux dangereux dans les espèces visées par la pêche sportive, malgré que les niveaux d'eaux de surface et de sédiments soient inférieurs aux recommandations (Bhavsar et coll., 2016; Gewurtz et coll., 2014) (section 3.6).

Selon Awad et coll. (2011), les profils de SPFA des poissons échantillonnés en aval et très près du point où a eu lieu le déversement de mousse à formation de pellicule aqueuse à l'aéroport international Pearson de Toronto étaient dominés par le SPFO (62 à 80 % des SPFA totales) neuf années après le déversement. Les concentrations dans les tissus des poissons étaient plus importantes que celles dans les emplacements à amont, ce qui suggère que le déversement a des répercussions à long terme sur l'environnement local (apport continu dans le poisson à partir des milieux et des sources de nourriture contaminés), qu'il y a persistance du SPFO dans les tissus des poissons (élimination lente) ou que l'urbanisation a des répercussions (création d'apports continus de SPFA).

L'annexe A résume les concentrations de SPFO dans le biote.

2.4.10. Aliments commerciaux

Trois études canadiennes portant sur les concentrations de SPFO dans les aliments offerts sur le marché et deux documentant la nourriture traditionnelle dans le Nord canadien ont été répertoriées. Certaines études ont montré que la viande rouge et le poisson contiennent des niveaux élevés de SPFO (Ostertag et coll., 2009b; Tittlemier et coll., 2007; Tomy et coll., 2004). D'après ces études, la viande rouge pourrait être une source importante d'exposition humaine au SPFO par l'alimentation en général, et le poisson pourrait être la principale source d'exposition humaine aux eaux contaminées.

Tittlemier et coll. (2007) ont analysé des échantillons composites de viande ou de produits d'origine animale à partir de l'étude canadienne sur l'alimentation totale (EAT) (1992 à 2004). La moitié des échantillons ont été prélevés en 2004, et les autres étaient des échantillons archivés recueillis entre 1992 et 2001. Parmi les substances perfluorées analysées, le SPFO a été détecté dans sept des 54 échantillons composites, à des concentrations allant de 2,0 à 2,7 ng/g en PF pour le poisson de mer et d'eau douce (2004), le bœuf haché et le bifteck. Des concentrations inférieures à la LDQ (mais supérieures à la limite de détection [LDD]) ont été signalées pour le maïs soufflé au four micro-ondes (0,98 ng/g), les viandes à sandwich et les viandes froides (0,5 ng/g), et le poisson d'eau douce (1998) (1,3 à 1,5 ng/g).

Ostertag et coll. (2009a) ont mesuré des SPFA dans 65 échantillons composites de nourriture (p. ex., boissons, viandes et poissons, aliments d'origine végétale, produits laitiers) recueillis à Whitehorse, au Yukon, dans le cadre de l'EAT de 1998 et ont estimé une exposition par voie alimentaire de 0,1 à 0,2 ng/kg poids corporel [PC]/jour pour le SPFO. En général, des SPFA n'étaient pas normalement détectées dans les aliments non transformés, mais étaient retrouvées dans certains aliments ayant subi une transformation quelconque, donnant à croire que la

contamination a lieu après la production ou la récolte initiale pour différents aliments. Par exemple, du SPFO a été détecté dans du fromage fondu à 1,14 ng/g en PF, comparativement à 0,71 ng/g (sous la LDQ de 0,95 ng/g) dans le fromage non fondu. Les concentrations étaient inférieures aux LDM dans d'autres aliments : (ng/g en PF : viandes froides < 0,68, biscuits < 0,15, poivrons < 0,15, viandes en conserve < 0,37, pizza < 0,20 et repas surgelés au bœuf < 0,17). Ostertag et coll. (2009a) ont estimé une exposition d'un ordre de grandeur supérieur à celle de 1998 au moyen des données de l'EAT de 2004 (Tittlemier et coll., 2007) ou d'une combinaison de données des EAT de 1998 et de 2004.

Del Gobbo et coll. (2008) ont détecté du SPFO dans 15 des 21 échantillons composites de poissons qu'ils ont recueillis dans des supermarchés ontariens en 2006. Les concentrations dans les échantillons crus variaient de non détecté à 1,68 ng/g en PF, le niveau le plus élevé ayant été détecté chez la courbine jaune (*Larimichthys polyactis*). Les niveaux de SPFO dans des échantillons cuits variaient de non décelé à 1,14 ng/g en PF, le niveau de concentration le plus élevé ayant été détecté chez le mulet cabot. En général, Del Gobbo et coll. (2008) ont trouvé que toutes les méthodes de cuisson réduisaient les concentrations d'APF et que la cuisson réduisait toutes les concentrations d'APF sous la LDD (0,03 à 10 ng/g en PF) dans toutes les espèces analysées. Toutefois, Bhavsar et coll. (2014) ont constaté qu'il n'y avait pas de réduction ni d'augmentation des SPFA dans les poissons provenant de la pêche sportive en Ontario après leur cuisson.

Ostertag et coll. (2009b) ont mesuré les concentrations de SPFA dans les aliments traditionnels du Nord canadien. Ils ont détecté du SPFO dans 39 % des 68 échantillons recueillis à Chesterfield Inlet, à Igloolik, à Pond Inlet et à Qikiqtarjuaq, au Nunavut, entre 1997 et 1999 dans les aliments aquatiques et les éléments terrestres. En ce qui concerne les aliments aquatiques, ils ont trouvé des concentrations de 0,1 à 7,6 ng/g chez le phoque annelé, l'ours polaire (viande), le béluga (*Delphinapterus leucas*), le narval (*Monodon monoceros*), le phoque barbu (*Erignathus barbatus*), le morse (*Odobenus rosmarus*), l'eider (*Somateria mollissima*), le canard noir (*Anas rubripes*) et le touladi. En ce qui concerne les aliments terrestres, ils ont trouvé des concentrations de 5,0 ng/g dans le foie de caribou cuit et de 0,1 à 0,2 ng/g dans la moelle osseuse, le cœur, le sang, les reins, l'estomac, la langue et la viande de caribou (le type de poids n'a pas été déclaré). Les concentrations de SPFO dans les autres échantillons, omble chevalier (*Salvelinus alpinus*), algue marine, myes, lagopède (*Lagopus muta*), lièvre arctique (*Lepus arcticus*), oie des neiges (*Chen caerulescens*) et petits fruits, étaient inférieures à la limite de détection (allant de < 0,1 à < 0,5 ng/g selon l'échantillon) (Ostertag et coll., 2009b).

Les niveaux de SPFO dans les aliments marins de l'est de l'Arctique canadien variaient de 0,28 à 1,8 ng/g en PF dans les échantillons de zooplancton et d'invertébrés (crevettes et myes) recueillis en 2001 et 2002, allant de 1,3 à 1,4 ng/g en PF dans ceux de poisson recueillis en 2000 et 2001, et de 2,4 à 122 ng/g en PF dans ceux de mammifères marins (baleines et pinnipèdes) recueillis entre 1996 et 2000 (Butt et coll., 2010).

Tao et coll. (2008a) ont mesuré des concentrations de SPFO dans des échantillons de préparation pour nourrissons (cinq marques) et de lait de vache (11 marques) de New York, NY, et de Washington D. C. Du SPFO a été détecté dans seulement un échantillon de préparation pour

nourrissons; autrement, la concentration de SPFO était inférieure à la LDQ de 11,0 ng/L dans tous les échantillons de lait de vache (Tao et coll., 2008a).

L'annexe A présente un résumé des concentrations de SPFO dans les aliments offerts sur le marché.

2.4.11. Lait maternel humain

Kubwabo et coll. (2013) n'ont pas détecté de SPFO dans les 13 échantillons de lait maternel qu'ils ont recueillis dans la région de Kingston, en Ontario, de 2003 à 2004. Au Massachusetts, Tao et coll. (2008b) ont signalé des concentrations de SPFO allant de < 0,032 à 0,617 ng/mL (moyenne = 0,131 ng/mL) dans le lait maternel humain prélevé en 2004.

L'annexe A présente un résumé des concentrations de SPFO dans le lait maternel humain.

2.4.12. Produits de consommation

L'anion SPFO, ainsi que ses homologues 4-, 5-, 6- et 7-carbone, ont été utilisés dans le protecteur Scotchgard et d'autres produits répulsifs, ainsi que dans les mousses à formation de pellicule aqueuse de marque Light Water (Hebert et coll., 2002). Les autres utilisations déclarées de SPFO et de ses dérivés comprennent les revêtements de papier et d'emballage alimentaire, les photographies, les emballages et les tissus (en raison de leur capacité à repousser l'huile et l'eau), les fluides hydrauliques, les solutions de placage métallique (en raison de leur stabilité à de hautes températures) (Tang et coll., 2006).

2.4.13. Eau de pluie et neige

Loewen et coll. (2005) ont mesuré une concentration moyenne de SPFO de 0,59 ng/L dans l'eau de pluie recueillie en 2004 à Winnipeg, au Manitoba. Dans le cadre d'une étude ontarienne, on a recueilli des échantillons de précipitation à deux emplacements (Algoma et Sibley) près du lac Supérieur en 2005 (Scott et coll., 2010). Le flux de SPFO moyen était de 0,32 ng/m² par événement au site d'Algoma et de 5,8 ng/m² au site Sibley. Les valeurs pour Algoma sont sous-estimées, puisque les abords d'un événement de précipitation ont habituellement des concentrations de produits chimiques plus élevées que la partie principale des précipitations, et seuls les événements ayant plus de 250 mL ont été analysés (les événements de précipitations de plus petite taille n'ont pas été considérés).

Les concentrations de SPFO dans les échantillons de calotte glacière de surface de l'Arctique canadien variaient de 2,6 à 86 pg/L (Young et coll., 2007).

L'annexe A offre un résumé des concentrations de SPFO dans les précipitations.

2.5. Recommandations et critères existants pour la qualité des eaux et des sols

Plusieurs instances ont élaboré des recommandations pour la qualité des sols et de l'eau concernant le SPFO et d'autres substances contenant des SPFA. Étant donné le niveau élevé de recherche en cours sur le SPFO et les SPFA en général, ces valeurs peuvent changer avec l'évolution de la science. ITRC (2018b) fournit une liste des règlements, recommandations et avis existants pour les SPFA de nombreuses instances à travers le monde. L'analyse de la source de variation des recommandations des différentes instances dépasse le cadre de ce document. Cordner et coll. (2018) fournissent un examen de plusieurs sources de variation des niveaux recommandés de SPFO et d'APFO de diverses instances américaines. Certaines valeurs canadiennes sont fournies dans le tableau 4; pour d'autres valeurs, consulter ITRC (2018b) et d'autres sources.

Tableau 4. Recommandations et critères existants pour la qualité des eaux et des sols concernant le SPFO au sein des instances canadiennes

Instance	Critère/recommandation	Concentration	Référence	
Sol			•	
	Protection de la santé humaine : • Apport de terre	2,5 mg/kg (espaces sauvages, parc urbain, rés. haute densité) 1 mg/kg (agr., rés. faible densité) 7,5 mg/kg (vocation commerciale) 200 mg/kg (vocation industrielle)		
	 Eaux souterraines utilisées pour l'eau potable 	0,35 mg/kg	Gouvernement	
Gouvernement de la Colombie- Britannique	Protection de l'environnement : • Toxicité pour les invertébrés du sol et les plantes	40 mg/kg (espaces sauvages naturels) 70 mg/kg (espaces sauvages réaménagés, agr., parc urbain, rés. faible densité) 150 mg/kg (rés. haute densité, vocation commerciale, vocation industrielle)	de la Colombie- Britannique (1996)	
	Écoulement des eaux souterraines vers les eaux de surface utilisées par la vie aquatique	9 mg/kg		
	Critères propres à la qualité des sols (plantes)	27 mg/kg de sol sec		
Site propre	Critères propres à la qualité des sols (invertébrés)	0,77 mg/kg		
au Canada : London,	Critères propres à la qualité des sols (mammifères)	0,86 mg/kg (mammifères herbivores); 0,14 mg/kg (mammifères omnivores)	SNC Lavalin (2013)	
Ontario, aéroport	Critères propres à la qualité des sols (oiseaux)	0,006 mg/kg (oiseaux omnivores); 0,013 mg/kg (oiseaux insectivores); 0,092 mg/kg (oiseaux herbivores)	(2013)	
	Critères définitifs sélectionnés propres à la qualité des sols	0,006 mg/kg		
Site propre au Canada :	Cible d'assainissement définitive propre à la qualité de sols	1,3 mg/kg		
Lac Williams, Colombie-	Cible d'assainissement propre à la qualité de sols (plantes)	9,2 mg/kg		
Britannique	Cible d'assainissement propre à la qualité de sols (faune)	13 mg/kg	Kennedy	
	Dose journalière moyenne (DJM) pour les prédateurs aviens de niveau 4 (oiseaux)	21 μg/kg-j (0,021 mg/kg-j)	(2010)	
	Données de référence de l'examen préalable (invertébrés)	39 mg/kg		

Instance	Critère/recommandation	Concentration	Référence	
	Valeur d'examen préalable du sol en zone résidentielle	6 mg/kg	US EPA (2009)	
Plans d'eau				
	Recommandations pour la qualité de l'eau potable	0,6 μg/L	SC (2018a)	
Canada	Recommandation fédérale pour la qualité de l'environnement – Eaux (visant la protection de la vie aquatique d'eau douce)	6,8 μg/L	ECCC (2018)	
Autres milieux	x			
	Recommandation fédérale pour la qualité de l'environnement – Régime alimentaire des espèces sauvages (visant la protection des mammifères qui consomment le biote aquatique)	4,6 μg/kg de nourriture en PF		
Canada	Recommandation fédérale pour la qualité de l'environnement – Régime alimentaire des espèces sauvages (visant la protection des espèces aviennes qui consomment le biote aquatique)	8,2 μg/kg de nourriture en PF	ECCC (2018)	
	Recommandation fédérale pour la qualité de l'environnement – Tissus de poissons (pour protéger les poissons contre les contaminants bioaccumulés)	9,4 mg/kg en PF		
	Recommandation fédérale pour la qualité de l'environnement – Œufs d'oiseaux (pour protéger les espèces aviennes)	1,9 mg/kg en PF		

3. ÉVOLUTION DANS L'ENVIRONNEMENT ET COMPORTEMENT

Les SPFA et leurs précurseurs, y compris le SPFO, sont présents en quantités importantes dans beaucoup de milieux environnementaux, et les chercheurs présument qu'il existe du transport sur de longues distances en raison des conditions météorologiques et des courants océaniques (Armitage et coll., 2006; Ellis et coll., 2004; Martin et coll., 2004a). Les propriétés hydrophobes et hydrophiles des SPFA affectent leur devenir et leur comportement de manière complexe. Bien que leur transport ne soit pas bien compris, les SPFA, y compris les SPFO, ont tendance à s'accumuler aux interfaces entre les milieux environnementaux et cette tendance peut les amener à avoir un comportement différent selon leur concentration (ITRC, 2018a).

Le SPFO est généralement rejeté dans l'environnement à partir de mélanges chimiques qui contiennent plusieurs SPFA et leurs précurseurs. Ainsi, en raison de la dégradation de précurseurs plus volatils, le SPFO et d'autres SPFA peuvent être décelés dans des zones éloignées de toute source, malgré leur faible volatilité (Ellis et coll., 2004). Le SPFO ne devrait pas subir de dégradation, d'hydrolyse ni de photolyse dans des conditions environnementales normales, il devrait donc être très persistant dans l'environnement (ITRC, 2018a; ATSDR, 2015; OCDE, 2002); cependant les précurseurs peuvent transformer le SPFO dans différents milieux environnementaux (ITRC, 2018a).

Cette section fournit un résumé sur l'évolution dans l'environnement et le comportement du SPFO dans divers milieux environnementaux. L'ITRC (2018a) fournit des informations sur le devenir et le comportement des SPFA selon leur source principale, y compris l'utilisation des mousses à formation de pellicule aqueuse.

3.1. Spéciation

En théorie, un total de 199 isomères de SPFO est possible (Letcher et Chu, 2009), mais un maximum de 11 isomères a été déclaré dans les produits fabriqués (Arsenault et coll., 2008; Houde et coll., 2008). Le SPFO-L représente 65 à 79 % du SPFO fabriqué par FEC (Arsenault et coll., 2008; Benskin et coll., 2007; Chu et Letcher, 2009; De Silva et coll., 2009; Greaves et Letcher, 2013). Les isomères ramifiés sont principalement constitués d'isomères monométhylés et diméthylés. Les principaux isomères monométhyles comprennent le SPFO 6-perfluorométhyle, 5-perfluorométhyle, 4-perfluorométhyle, 3-perfluorométhyle, 2-perfluorométhyle et 1-perfluorométhyle. Les principaux isomères diméthylés comprennent le SPFO 3,3-diméthyle, 4,5-diméthyle, 3,5-diméthyle et 5,5-diméthyle (Houde et coll., 2008).

L'évolution dans l'environnement, la toxicité et la bioaccumulation des isomères de SPFO individuels ne sont pas bien caractérisées, mais les études ont montré l'importance liée à la prise en compte des propriétés toxicologiques environnementales et propres aux isomères au moment d'évaluer l'exposition à la faune. Les caractéristiques de bioaccumulation des isomères de SPFO perfluorodiméthylique diffèrent de celles des isomères du SPFO-L et des isomères monométhylés de SPFO. Houde et coll. (2008) ont étudié le transfert des isomères dans le réseau trophique du lac Ontario. Le SPFO-L était l'isomère dominant détecté dans les échantillons de sédiments et d'eau, ainsi que dans les tissus d'animaux sauvages, plus particulièrement chez les mammifères des niveaux trophiques supérieurs et les oiseaux se nourrissant de poissons, comparativement au SPFO fabriqué de qualité technique (total) (Chu et Letcher, 2009; De Silva et coll., 2009; Gebbink et Letcher, 2010). Des isomères ramifiés ont aussi été détectés et quantifiés dans le sérum humain (Riddell et coll., 2009).

3.2. Atmosphère

En raison de sa faible pKa, la forme anionique du SPFO devrait prédominer à des conditions environnementales normales (c.-à-d. à un pH quasi neutre) (Barber et coll., 2007). De manière similaire, la tension de vapeur et la solubilité du SPFO (de même que sa constante de la loi de Henry) indiquent qu'il est plus susceptible d'être libéré dans l'eau que dans l'air (Giesy et Kannan, 2002; Weremiuk et coll., 2006) et qu'il est essentiellement non volatil. Le SPFO est généralement associé à des matières particulaires de diamètres plus importants (Ge et coll., 2017; Dreyer et coll., 2015).

Les précurseurs du SPFO et d'autres SPFA sont plus volatiles et peuvent être retrouvés à des endroits éloignés de leur source (Ellis et coll., 2004; Prevedouros et coll., 2006; Benskin et coll., 2012). Martin et coll. (2004a) ont montré le potentiel de formation de SPFO dans l'atmosphère par la transformation des précurseurs (notamment les perfluorooctanesulfonamides) en la présence de chlore ou d'hydroxyde, le chlore étant largement absent dans la troposphère. Des

niveaux élevés d'oxydes d'azote (NO_x) peuvent modifier la composition des APFC via un mécanisme de décompression en phase gazeuse qui génère de façon préférentielle des APFC (n-1) plutôt que (n) APFC (Ellis et coll., 2004). Les SPFA sont éliminées de l'atmosphère sous forme de dépôts humides et secs après la récupération du SPFO lié aux particules ou le partitionnement du SPFO gazeux en gouttelettes d'eau (Dreyer et coll., 2010; Barton et coll., 2007; Hurley et coll., 2004). Cela explique, en partie, la présence de SPFO non volatil dans les environnements éloignés, comme l'Arctique.

3.3. Plans d'eau et sédiments

En raison de sa présence sous forme d'ion organique à des niveaux de pH retrouvés dans l'environnement, de sa faible volatilité, de son hydrosolubilité moyenne et de sa persistance, le SPFO en solution est mobile dans l'eau jusqu'à ce qu'il soit adsorbé sur des particules ou jusqu'à ce qu'il soit assimilé par des organismes (EC, 2006a; Cheng et coll., 2008; Suja et coll., 2009). Dans les eaux souterraines, le principal facteur d'influence de la mobilité du SPFO est souvent l'advection (ITRC, 2018a).

La solubilité du SPFO (en tant que sel de potassium) a été indiquée à 519 à 670 mg/L dans l'eau (Jing et coll., 2009), à 570 mg/L dans l'eau purifiée, à 370 mg/L dans l'eau douce et à 25 mg/L dans l'eau de mer filtrée (OCDE, 2002).

La demi-vie par hydrolyse du SPFO dans l'eau, calculée à des pH de 5, 7 et 9, a été établie à 41 ans (ATSDR, 2015). On pensait que le SPFO était résistant à la photolyse, mais une étude comportant des expériences sur le terrain et en laboratoire a montré que ce processus peut être important (Taniyasu et coll., 2013a). Les concentrations de SPFO dans une solution ont diminué de 15 % après une courte période d'exposition (20,5 heures) à un fort rayonnement solaire (essai réalisé sur neige à haute altitude au Japon). Après une longue période d'exposition (1 232 heures), les concentrations de SPFO dans la solution ont baissé de 29 % (essai réalisé à Hawaï). Une expérience de laboratoire sur les SPFA dans le sérum montre que la photolyse du SPFO est plus élevée lorsque la solution est exposée dans du verre de quartz, qui permet une transmission complète des rayons UVB (Taniyasu et coll., 2013a).

Le SPFO en solution a tendance à s'accumuler à l'interface air-eau. Brusseau (2018) a calculé que cela augmentait la valeur Rf de transport en phase aqueuse en utilisant un modèle multiprocessus en cinq étapes.

Plusieurs auteurs ont indiqué que les courants océaniques sont responsables du transport des SPFA sur de longues distances, y compris le SPFO, provenant d'émissions directes et de dépôts atmosphériques et découlant de la dégradation (Ahrens et coll., 2010, 2012; Armitage et coll., 2006; Wania, 2007). Dans l'eau de mer, la solubilité des acides perfluoroalkylés diminue et la sorption augmente, ce qui entraînera probablement une plus grande accumulation dans les sédiments marins (Hong et coll., 2013). Les océans sont probablement le principal réservoir de SPFA dans l'environnement (Armitage et coll., 2006).

Le SPFO dans les eaux souterraines s'adsorbe au carbone organique des sédiments, des sols et des boues (3M, 2003; Beach et coll., 2006; Guelfo et Higgins, 2013; Hekster et coll., 2002;

Higgins et Luthy, 2006), et la sorption est influencée par plusieurs facteurs, notamment l'hydrophobie, la charge de surface du sorbant, la teneur en carbone organique et le pH (Chen et coll., 2009). La sorption augmente en présence de cations polyvalents, associés à une diminution du pH (Higgins et Luthy, 2006; McKenzie et coll., 2015). Selon certains auteurs, les sédiments, l'acide humique ou les sols sont des puits pour le SPFO (Becker et coll., 2008b; Jia et coll., 2010; Martin et coll., 2004b; Strynar et coll., 2012), alors que d'autres ont indiqué que l'eau ou le biote sont les puits pour le SPFO (Nakata et coll., 2006; Sanderson et coll., 2002).

3.4. Dépôts de poussières intérieurs

Du SPFO a été détecté dans la poussière intérieure. Les émissions venant des produits de consommation contenant du SPFO et la dégradation de ces produits sont probablement des sources importantes. La poussière sur les planchers et les objets domestiques peut être ingérée à différents degrés (Mitro et coll., 2016). Les enfants, qui rampent et qui explorent en mettant des objets dans leur bouche, sont particulièrement préoccupants. Ils représentent une population susceptible et, à ce titre, sont plus susceptibles à l'exposition au SPFO par la poussière.

3.5. Sol

L'application de mousses à formation de pellicule aqueuse, les boues d'épuration, les rejets accidentels, les dépôts humides et secs de SPFA présents dans l'air ambiant (Strynar et coll., 2012), etc., peuvent tous conduire à la présence de SPFO dans les sols. La sorption du SPFO au sol joue probablement un rôle important dans son atténuation et son accumulation dans le sol et peut contribuer à une exposition potentielle au SPFO dans les organismes vivant dans le sol (Higgins et Luthy, 2006). Simultanément, le degré de sorption touche la biodisponibilité du SPFO par rapport au biote, la sorption a donc des répercussions sur le devenir général et la toxicité des SPFA dans l'environnement. Dans le cadre d'une revue des données publiées, Li et coll. (2018) ont conclu que le comportement de sorption des SPFA n'était pas explicable par une seule propriété des sols, ni par le carbone organique (CO) des sols et le pH combinés, mais que le CO, le pH et la teneur en argile influençaient notablement leur sorption. Des paramètres supplémentaires (p. ex. la température de l'eau, l'électrostatique) pourraient également influencer la sorption dans les sols et les sédiments (Li et coll., 2018). Dans une étude de six types de sols, Milinovic et coll. (2015) ont observé que le coefficient de distribution solideliquide du SPFO (K_d) était positivement corrélé avec la teneur en CO, et que les rendements de désorption étaient inférieurs à 13 % pour le SPFO. Cela indique que la sorption est hautement irréversible et que l'hydrophobie contrôle la sorption du SPFO dans les sols. À partir de la pente de la courbe K_d/F_{co}, les auteurs ont calculé un K_{oc} de 2,9, ce qui est similaire aux valeurs rapportées (2,8 à 3,2) par Chen et coll. (2012a) dans des expériences similaires, et inférieures aux valeurs rapportées (3,1 à 3,6) par Chen et coll. (2009). Wei et coll. (2017) ont étudié la sorption du SPFO dans six types de sols chinois et déterminé que l'équilibre de sorption est atteint après 48 heures. Ces auteurs ont obtenu des valeurs de K_d beaucoup plus élevées (14 à 66 L/g) que Milinovic et coll. (2015) (0,009 à 0,444 L/g) et suggèrent que la différence est due à la dépendance de la sorption du SPFO aux caractéristiques chimiques et structurales des sols, telles que la teneur en Fe₂O₃ and Al₂O₃, comme l'indique une corrélation positive entre ces composés et la capacité de sorption des sols.

La lixiviation du SPFO adsorbé, sous l'influence de l'irrigation et des précipitations, peut entraîner le transport du SPFO dans les eaux souterraines (Lindstrom et coll., 2011a; Filipovic et coll., 2015; Hellsing et coll., 2016; Braunig et coll., 2017). Toutefois, ce processus est fonction de plusieurs paramètres structuraux des sols et du SPFO et n'a pas été observé dans toutes les études (Sepulvado et coll., 2011; Stahl et coll., 2013; Anderson et coll., 2016). Une étude des bassins hydrographiques dans le nord de la Suède a indiqué qu'une grande partie des SPFA stockées dans le sol peut être libérée dans les eaux de surface au fil du temps (Filipovic et coll., 2015).

L'application de biosolides est une autre source de SPFA, y compris le SPFO, dans les sols qui auraient autrement des apports moins élevés de ces substances.

3.6. **Biote**

Selon les études de surveillance, le SPFO est hautement biocumulatif (HSDB, 2011). Il est résistant à la dégradation aérobie et anaérobie, et au métabolisme par les vertébrés. Selon les études de biodégradation examinées par l'OCDE, il n'y a pas de preuve de biodégradation du SPFO dans des organismes (examiné dans EC, 2006a). Les concentrations dans le biote dépendant des taux d'assimilation et d'élimination ainsi que du métabolisme interne et de la transformation des précurseurs, les concentrations peuvent varier dans le biote à partir de divers emplacements et milieux environnementaux (ITRC, 2018a).

Le SPFO ne semble pas suivre le modèle classique de distribution dans les tissus adipeux, et le K_{oe} n'est généralement pas une mesure appropriée de bioaccumulation ou de bioamplification du SPFO. Plutôt que de se libérer dans les tissus lipidiques, le SPFO se lie aux protéines de l'albumine plasmatique et des bêta-lipoprotéines (Kerstner-Wood et coll., 2003) et au foie et aux protéines de liaison des acides gras du foie dans les organismes de niveaux supérieurs (Kerstner-Wood et coll., 2003; Luebker et coll., 2002). Pour traiter de ce type de liaison inhabituelle, un nouveau coefficient, le coefficient de partage protéine-eau (log K_{pe}) a été créé, et un log K_{pe} de 4,1 a été indiqué pour le SPFO (Bischel et coll., 2011), mais il existe actuellement peu de valeurs pouvant servir à la comparaison de cette estimation.

Les valeurs de facteur de bioconcentration (FBC) de l'organisme entier sont généralement inférieures aux valeurs fondées sur les concentrations dans le sang ou le foie. Les données pour différentes espèces marines et terrestres indiquent que l'APFO a un potentiel de bioaccumulation allant de faible à moyen chez les espèces aquatiques (organisme entier), alors que l'accumulation peut être plus élevée dans certains organes et tissus (p. ex., foie et sang). Bhavsar et coll. (2016) indiquent que les facteurs de bioaccumulation (FBA) et les facteurs d'accumulation biotesédiments peuvent grandement varier au sein d'une espèce, même dans une gamme étroite de tailles, bien que la bioaccumulation ait tendance à être plus grande dans les gros poissons que dans les petits poissons. De plus, plusieurs études montrent une bioaccumulation plus élevée dans l'eau à des niveaux trophiques inférieurs, la bioaccumulation étant relativement faible à des niveaux trophiques supérieurs (Bhavsar et coll., 2016; de Solla et coll., 2012; Gewurtz et coll., 2014; Martin et coll., 2004b; Stevens et Coryell, 2007). Les données relatives au SPFO à un site à Hamilton, en Ontario, montrent des concentrations très élevées de contaminants dans la chair de plusieurs espèces de poissons (supérieures aux niveaux des avis de consommation) malgré des

concentrations des eaux de surface inférieures aux recommandations applicables (Bhavsar et coll., 2016). Le RIVM (2010) indique des FBC expérimentaux pour différentes espèces de poissons allant de 1 100 à 5 400 L/kg en PF pour la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*), de 1 124 à 2 796 L/kg en PF pour le crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*), de 167 à 1 750 L/kg en PF pour le tête-de-boule (*Pimephales promelas*) et de 720 à 4 700 L/kg en PF pour la carpe (*Cyprinus carpio*) (RIVM, 2010). Bhavsar et coll. (2016) ont déterminé un log FBA général de 3,4 et un facteur d'accumulation biote-sédiments de 1,7 pour 10 espèces de poissons provenant de la pêche sportive en Ontario. Se fondant sur les FBA calculés à partir des données de l'étude, les auteurs ont déterminé que le SPFO a le potentiel de s'accumuler à des niveaux dangereux pour la consommation humaine dans ces conditions (Bhavsar et coll., 2016; Gewurtz et coll., 2014).

Xiao et coll. (2012) ont examiné la sorption de SPFO de l'eau aux aliments dans neuf légumes couramment consommés et trois types de viandes. Les coefficients de répartition eau-aliments du SPFO variaient de 7 à 19 L/kg pour les légumes et de 19 à 38 L/kg pour la viande. Le SPFO peut se lier aux protéines et aux matières organiques présentes dans les légumes et les viandes (Xiao et coll., 2012). Selon Del Gobbo et coll. (2008), la cuisson du poisson réduit les concentrations de SPFO. Toutefois, Bhavsar et coll. (2016) ont constaté qu'il n'y avait pas de réduction ni d'augmentation des concentrations des tissus de poissons provenant de la pêche sportive après leur cuisson en utilisant les mêmes méthodes. En outre, les données relatives à l'acide perfluoroalkylé à un site à Hamilton, en Ontario, montrent des concentrations très élevées de SPFO dans la chair de plusieurs espèces de poissons (supérieures aux niveaux des avis de consommation) malgré des concentrations des eaux de surface inférieures aux recommandations applicables (Bhavsar et coll., 2016).

Dans des conditions naturelles, le SPFO peut persister pendant plus de 285 jours dans des microcosmes (Boudreau et coll., 2003). Comme la demi-vie du SPFO dépasse les critères relatifs à la demi-vie énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* pris en application de la *LCPE*, le SPFO, ses sels et ses précurseurs sont considérés comme persistants dans l'environnement canadien (EC, 2006a).

La mesure de la bioaccumulation dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation du Canada* (Gouvernement du Canada, 2000) est fondée sur la liaison aux lipides et, comme il est indiqué précédemment, cette mesure ne convient pas au SPFO. Toutefois, compte tenu de la tendance du SPFO à se bioaccumuler par la liaison aux protéines, EC (2006a, 2006b) a conclu que le poids de la preuve indique que le SPFO est biocumulatif.

3.6.1. Facteurs de bioconcentration dans les plantes

La concentration de SPFO dans les plantes par rapport aux sols est particulièrement importante au moment d'examiner l'exposition potentielle de la faune terrestre au SPFO. Plusieurs études ont examiné le transfert du SPFO des sols aux plantes (Brignole et coll., 2003; Lechner et Knapp, 2011; Stahl et coll., 2009; Yoo et coll., 2011) en utilisant différentes variables, y compris le facteur de transfert (Lechner et Knapp, 2011; Stahl et coll., 2009), le facteur d'accumulation herbes-sols (Yoo et coll., 2011) et le FBA (Beach et coll., 2006; Brignole et coll., 2003). En général, la bioconcentration du SPFO dans les plantes semble se produire lorsque les

concentrations des sols se situent entre 0 à 50 mg/kg de sol, au-delà de quoi elles semblent diminuer. Le tableau 5 résume les données utilisées pour calculer le FBC général, et l'annexe D présente des renseignements généraux.

Selon Lechner et Knapp (2011), les FBC moyens pour le concombre (*Cucumis sativus*), la pomme de terre (*Solanum tuberosum*) et la carotte (*Daucus carota* subsp. *sativus*) (0,59, 0,82 et 1,24, respectivement) cultivés dans le sol ont une valeur de 0,01 et à 0,6 mg/kg de sol sec (concombre), de 0,02 et à 0,3 mg/kg de sol sec (pomme de terre) et de 0,01 et à 0,5 mg/kg de sol sec (carotte) (annexe D). À ces faibles concentrations, le transfert des sols vers les plantes augmente en fonction des augmentations de concentrations de SPFO dans le sol. Les FBC étaient les plus élevés dans les pousses ou les parties végétatives que dans les parties pelées ou comestibles (annexe D). Les FBC du SPFO variaient de 0,034 à 0,129 pour le chiendent pied-depoule (*Cynodon dactylon*), la fétuque élevée (*Festuca arundinacea*) et le pâturin des prés (*Poa pratensis*), la moyenne géométrique des trois espèces de plantes étant de 0,057 (Yoo et coll., 2011).

Stahl et coll. (2009) ont montré que l'absorption de SPFO variait selon les espèces (ray-grass vivace [Lolium perenne], blé de printemps [Triticum aestivu], avoine [Avena sativa], maïs [Zea mays] et pommes de terre) semées dans un sol lœssique dilué avec du sable de quartz et enrichies de 0,25, 1, 10, 25 ou 50 mg de SPFO/kg provenant de solutions aqueuses et exposées pendant trois ou quatre mois (sauf la ray-grass, qui a été récoltée après 1, 2,5, 3,5 et 5 mois). En général, la concentration de SPFO dans les parties de plantes a augmenté avec les augmentations de concentrations dans les sols. Les FBC calculés par Environnement Canada, à partir des données fournies par Stahl et coll. (2009), variaient de négligeable (grain de blé et de maïs) à 4,2 fois la concentration dans le sol (ray-grass après quatre moissons), à 10 mg de SPFO/kg dans le sol. Le facteur de bioconcentration moyen des concentrations et des espèces de plantes testées était de 0,29. Comme le mentionnent Lechner et Knapp (2011), les concentrations des parties végétatives (paille ou pelures) peuvent être considérablement plus élevées que dans la partie de stockage de la plante (grain ou tubercules). Par exemple, les concentrations dans la partie paille du maïs, de l'avoine et du blé étaient environ 34, 60 et 3 600 fois supérieures, respectivement, aux concentrations dans la partie grain de la même plante. Les auteurs de l'étude n'ont fourni aucune explication à ce sujet.

Beach et coll. (2006) ont calculé des FBC à partir des données de Brignole et coll. (2003) pour sept espèces végétales : l'oignon, la ray-grass, la luzerne (*Medicago sativa*), le lin (*Linum usitatissimum*), la laitue (*Lactuca sativa*), le soya (*Glycine max*) et la tomate (*Lycopersicon esculentum*) (voir l'annexe D). À l'exception de l'oignon, les FBC étaient plus élevés dans les parties végétatives que dans le grain ou le fruit. Comme il a été indiqué précédemment, les FBC semblaient les plus élevés lorsque la teneur en SPFO dans le sol se situait entre 0 et 50 mg/kg, et diminuaient ensuite lorsque cette teneur dépassait 50 mg/kg.

Comme les FBC de plantes entières ont été considérés comme les plus pertinents pour estimer l'exposition de la faune, l'indice de récolte (la proportion d'un compartiment particulier d'une plante par rapport à la biomasse totale des parties aériennes de la plante) a été utilisé aux fins de la détermination d'un FBC pondéré (annexe D).

Les FBC fondés sur le poids frais (Lechner et Knapp, 2011; Stahl et coll., 2009) ont été convertis en valeurs se rapportant au poids sec en utilisant une fraction de matière sèche de 0,15 (US EPA, 1993) pour les dicotylédones et les monocotylédones de telle manière que :

Facteur de conversion du FBC = masse en poids frais de la plante/(masse en poids frais de la plante – fraction d'eau de la plante)

où:

- masse en poids frais de la plante = masse en poids frais totale de la plante = 1 g
- fraction d'eau de la plante = masse d'eau totale de la plante = 0,85 g
- facteur de conversion du poids frais au poids sec = 1/(1 0.85) = 1/0.15 = 6.67 (selon US EPA, 1993). (À noter que le sol était déjà indiqué en poids sec.)

Le FBC de 16 plantes était indiqué. Comme il s'agit d'une faible proportion de toutes les espèces végétales pouvant être consommées par la faune, et comme il n'existe pas de FBC pour certaines plantes dont la consommation par la faune est connue (p. ex., petits fruits), toutes les espèces de plantes disponibles ont été incluses dans le calcul d'une moyenne générale des FBC pondérés de 0,35, qui est considérée comme représentative des plantes (tableau 5).

Tableau 5. Résumé des FBC sol-plante utilisés dans le calcul de la moyenne générale des FBC des plantes concernant le SPFO

Nom (composante)	FBC sol- plante (base plante/sol précisée) ^a	Référence ^b	FBC sol- plante (plante en PS/sol en PS)	Indice de récolte (plage)	Indice de récolte (moyenne)	Référence pour l'indice de récolte	FBC pondéré ^c	Valeur de FBC utilisée
Chiendent pied-de-poule (Cynodon dactylon)	0,035 sec/sec	Yoo et coll. (2011)	0,035	_	_	_	_	0,035
Fétuque élevée (Festuca arundinacea)	0,066 sec/sec	Yoo et coll. (2011)	0,066	-	-	-	_	0,066
Pâturin des prés (<i>Poa</i> pratensis)	0,083 sec/sec	Yoo et coll. (2011)	0,083	_	_	_	_	0,083
Pomme de terre (tubercule) (<i>Solanum tuberosum</i>)	0,0004 frais/sec	Stahl et coll. (2009)	0,003	_	_	_	_	0,003
Maïs (grain) (Zea mays)	0,005 sec/sec	Stahl et coll.	0,005	_	0,5	Pennington	0,081	0.081
Maïs (paille) (Zea mays)	0,157 sec/sec	(2009)	0,157	_	0,0	(2013)	0,001	0,001
Avoine (grain) (Avena sativa)	0,007 sec/sec	Stahl et coll.	0,007	0,11 à	0,3	Unkovich et	0,28	0,28
Avoine (paille) (Avena sativa)	0,4 sec/sec	(2009)	0,4	0,48	0,0	coll. (2010)	0,20	0,20
Blé de printemps (grain) (<i>Triticum aestivum</i>)	0,0002 sec/sec	Stahl et coll.	0,0002	0,38 à	0,40	Hay (1995)	0,45	0,45
Blé de printemps (paille) (Triticum aestivum)	0,753 sec/sec	(2009)	0,753	0,41	0,40	11dy (1990)	0,70	0,70
Ray-grass vivace (Lolium perenne)	0,538 sec/sec	Stahl et coll. (2009)	0,41	0,33 à 0,49	0,41	Hay (1995)	0,54	0,54

Nom (composante)	FBC sol- plante (base plante/sol précisée) ^a	Référence ^b	FBC sol- plante (plante en PS/sol en PS)	Indice de récolte (plage)	Indice de récolte (moyenne)	Référence pour l'indice de récolte	FBC pondéré ^c	Valeur de FBC utilisée
Luzerne (Medicago sativa)	0,59 sec/sec	Brignole et coll. (2003)	0,59	0,127	0,127	Bolaños- Aguilar et coll. (2002)	0,59	0,59
Lin (grain) (<i>Linum</i> usitatissimum)	0,077 sec/sec	Brignole et coll. (2003)	0,077	0,24	0,24	Gailans (2010)	1,08	1,08
Lin (paille) (<i>Linum</i> usitatissimum)	1,4 sec/sec		1,4					
Tomate (fruit) (Lycopersicon esculentum)	0,065 sec/sec	Brignole et	0,065	0,54	0,54	Gianfagna et	0,96	0,96
Tomate (végétative) (Lycopersicon esculentum)	2,02 sec/sec	coll. (2003)	2,02	0,04	0,04	coll. (1998)	0,30	0,30
Oignon (fruit) (<i>Allium</i> cepa)	1,4 sec/sec	Brignole et coll. (2003)	1,4	0,82 à 0,85	0,835	Abdissa et coll. (2011)	1,33	1,33
Oignon (végétatif) (Allium cepa)	0,95 sec/sec	(2000)	0,95		, ,			
Soya (grain) (<i>Glycine</i> max)	0,13 sec/sec	Brignole et	0,13	0,35 à	0.44	Hoy (1005)	1 22	1,33
Soya (végétatif) (Glycine max)	2,28 sec/sec	coll. (2003)	2,28	0,53 0,44	Hay (1995)	1,33	1,00	
Laitue (Lactuca sativa)	1,39 sec/sec	Brignole et coll. (2003)	1,39	_	_	_	-	1,4
Ray-grass (Lolium perenne)	1,58 sec/sec	Brignole et coll. (2003)	1,58	_	_	_	_	1,6
Pomme de terre (comestible pelée) (Solanum tuberosum)	0,004 frais/sec	Lechner et Knapp (2011)	0,03	-	0,66	Lechner et Knapp (2011)		
Pomme de terre (épluchures) (Solanum tuberosum)	0,03 frais/sec		0,20	_			0,964	0,96
Pomme de terre (végétative) (Solanum tuberosum)	0,359 frais/sec		2,39	-				
Carotte (comestible pelée) (Daucus carota subsp. sativus)	0,045 frais/sec	Lechner et Knapp (2011)	0,30	_	0,565	Lechner et Knapp (2011)		
Carotte (épluchures) (Daucus carota subsp. sativus)	0,033 frais/sec		0,22	-			0.1.38	1,4
Carotte (végétative) (Daucus carota subsp. sativus)	0,373 frais/sec		2,49	-				
Concombre (fruit) (Cucumis sativus)	0,002 frais/sec	Lechner et Knapp (2011)	0,01	_	0,47	Lechner et Knapp (2011)	0,763	0,76
Concombre (végétatif) (Cucumis sativus)	0,214 frais/sec		1,43	-				

Nom (composante)	FBC sol- plante (base plante/sol précisée) ^a	Référence ^b	FBC sol- plante (plante en PS/sol en PS)	Indice de récolte (plage)	Indice de récolte (moyenne)	Référence pour l'indice de récolte	FBC pondéré ^c	Valeur de FBC utilisée
Moyennes géométiques des FBC pondérés à partir de toutes les données de plantes							0,35	

^a Les FBC étaient indiqués sous forme de plante en PF/sol en PS ou de plante en PS/sol en PS. Le cas échéant, ils ont été convertis en PS = (plante en PF/sol en PS) × 6,67 (selon US EPA, 1993).

3.6.2. Bioconcentration chez les invertébrés

L'accumulation et la toxicité potentielle du SPFO chez les invertébrés sont importantes en ce qui concerne les rôles essentiels que jouent les invertébrés dans la fonction des sols et à titre de source alimentaire des oiseaux et des mammifères. Stubberud (2006) a examiné la toxicité et l'accumulation de SPFO dans le ver de terre *Eisenia fetida* et a déterminé les FBC à trois concentrations testées (10, 20 et 40 mg/kg de sol sec), où FBC = [ver de terre en PF]/[sol en PF] = 2,8, 2,2 et 1,8 (en PF), respectivement, ou 14,6, 11,8 et 9,6 en PS (tableau 6). À des fins de comparaison, les valeurs de FBC du SPFO pour l'*E. fetida* sont du même ordre de grandeur que les FBC déterminés chez le ver *E. andrei* concernant les hydrocarbures aromatiques polycycliques (2,4 à 8,2, ajusté pour les lipides et les matières organiques) (Jager et coll., 2000), et pour les BPC ortho (1 à 34) (Matscheko et coll., 2002).

Tableau 6. FBC du SPFO chez le ver de terre Eisenia fetida

Site/type de sol; distance par rapport à l'aire de formation pour la lutte contre les incendies; profondeur d'échantillonnage lorsque signalée	Concentration dans les vers (ng/g en PF)	Concentration dans les vers (ng/g en PS) ^a	Concentration dans les sols (ng/g de sol en PF)	Concentration dans les sols (ng/g de sol en PS) ^b	FBC [vers] _{frais} / [sols] _{frais}	FBC [vers]sec/ [sols]sec	Référence
Sol OCDE artificiel (70 % sable, 20 % argile, 10 % tourbe)	19 300	120 625	7 000	8 260	2,8	14,6	Stubberud (2006)
Sol OCDE artificiel (70 % sable, 20 % argile, 10 % tourbe)	33 300	208 125	15 000	17 700	2,2	11,8	Stubberud (2006)
Sol OCDE artificiel (70 % sable, 20 % argile, 10 % tourbe)	46 300	289 375	25 500	30 090	1,8	9,6	Stubberud (2006)
Raffinerie de pétrole Mongstad; distance : 25 m	265	1 656	377	445	0,7	3,7	SFT (2008)
Raffinerie de	4 882	30 512	4 359	5 144	1,1	5,9	SFT

^b Voir l'annexe D.

c Les FBC ont été pondérés en fonction de l'indice de récolte comme suit : pondéré $FBC = \sum (FBC_{composante} \times IR_{composante})$. Par exemple, $pondéré FBC_{avoine} = \sum (FBC_{avoineengrain} \times 0,3) + (FBC_{avoineenpaille} \times (1-0,3)) = (0,007 \times 0,3) + (0,4 \times 0,7) = 0,28$.

Site/type de sol; distance par rapport à l'aire de formation pour la lutte contre les incendies; profondeur d'échantillonnage lorsque signalée pétrole Mongstad;	Concentration dans les vers (ng/g en PF)	Concentration dans les vers (ng/g en PS) ^a	Concentration dans les sols (ng/g de sol en PF)	Concentration dans les sols (ng/g de sol en PS) ^b	FBC [vers]frais/ [sols]frais	FBC [vers] _{sec} / [sols] _{sec}	Référence
distance : 40 m							(2000)
Raffinerie de pétrole Mongstad; distance : 200 m	64	400	10	12	6,5	34,2	SFT (2008)
Raffinerie de pétrole Mongstad; distance : 25 m	1 838	11 488	603	712	3,0	16,1	SFT (2008)
Raffinerie de pétrole Mongstad; distance : 52 m	16 814	105 088	6 880	8 118	2,4	12,9	SFT (2008)
Aire de formation pour la lutte contre les incendies de Solberg Scandinavian AS; distance : 25 m	116	725	236	278	0,5	2,6	SFT (2008)
Aire de formation pour la lutte contre les incendies de Solberg Scandinavian; distance : 38 m	75	469	55	65	1,4	7,2	SFT (2008)
Aire de formation pour la lutte contre les incendies de Solberg Scandinavian; distance : 155 m	22	138	32	37	0,7	3,7	SFT (2008)
Aéroport de Gardermoen; distance : 1 m; profondeur; 0 – 5 cm	5 938	37 112	959	1 132	6,2	32,8	SFT (2008)
Aéroport de Gardermoen; distance : 1 m; profondeur; 10 – 30 cm	6 317	39 481	1 721	2 031	3,7	19,4	SFT (2008)
Aéroport de Gardermoen; distance : 1 m; profondeur; 65 – 80 cm	2 086	13 038	845	997	2,5	13,1	SFT (2008)
Aéroport de Rygge; distance : 26 m	649	4 056	227	268	2,9	15,1	SFT (2008)
Aéroport de Rygge; distance : 38 m	209	1 306	136	160	1,5	8,2	SFT (2008)
Aéroport de Rygge; distance :	117	731	29	34	4,1	21,5	SFT (2008)

Site/type de sol; distance par rapport à l'aire de formation pour la lutte contre les incendies; profondeur d'échantillonnage lorsque signalée	Concentration dans les vers (ng/g en PF)	Concentration dans les vers (ng/g en PS) ^a	Concentration dans les sols (ng/g de sol en PF)	Concentration dans les sols (ng/g de sol en PS) ^b	FBC [vers]frais/ [sols]frais	FBC [vers] _{sec} / [sols] _{sec}	Référence
174 m							
Moyenne géométrique					2,0	10,9	

^a Facteur de conversion du PF (ver) = masse en PF du ver de terre/(masse en PF du ver de terre – fraction d'eau du ver de terre). Pour un ver de 1 g = 1/(1 - 0.84) = 1/0.156 = 6.25 (US EPA, 1993).

Stubberud (2006) a indiqué que les FBC n'étaient pas ajustés à la teneur en matière grasse du ver ou à la teneur en matières organiques du sol, comme c'est souvent le cas pour d'autres composés organiques, puisque le SPFO ne semble pas suivre le modèle classique d'accumulation dans les tissus adipeux.

L'Autorité norvégienne de contrôle de la pollution (SFT; maintenant l'Agence du climat et de la pollution) a mesuré la FBC sol-ver de terre dans les vers de terre se trouvant dans des sols contaminés par des SPFA à quatre installations de formation de lutte contre les incendies (tableau 6) (SFT, 2008). Les valeurs en PF ont été converties en PS en utilisant la fraction d'invertébrés en PF de 0,84 et la fraction d'humidité du sol de 0,15 (US EPA, 1993).

Fondées sur ces deux études, les mg des FBC sol-ver disponibles pour le SPFO sont de 2,0 (en PF) et de 10,9 (en PS).

3.6.3. Bioaccumulation et bioamplification chez les mammifères terrestres

Des études portant sur la bioaccumulation et la bioamplification du SPFO chez les mammifères terrestres ont été menées sur des caribous et des loups (Müller et coll., 2011), des moutons (Kowalczyk et coll., 2012) et des vaches laitières (Vestegren et coll., 2013).

Müller et coll. (2011) ont indiqué les facteurs de bioamplification (FBAM) et les facteurs d'amplification trophique (FAT) des carboxylates perfluorés et des sulfonates perfluorés dans les réseaux trophiques terrestres constitués de lichen et d'autres végétations, dans le caribou (*Rangifer tarandus groenlandicus*) et le loup (*Canis lupus*) associés à deux hardes de caribous des régions éloignées du Nord canadien (la harde Porcupine dans le nord du Yukon et la harde Bathurst dans les Territoires du Nord-Ouest et l'ouest du Nunavut). Les FBAM du SPFO étaient hautement liées aux tissus, variant d'une valeur minimale de 0,8 pour le loup_{foie}/caribou_{foie} à une valeur maximale de 9,1 pour le caribou_{corps entier}/végétation (voir le tableau 7).

^b Facteur de conversion du PF (sol) = masse en PF du sol/(masse en PF du sol – fraction d'eau du sol). Pour un 1 g de sol = 1/(1 - 0.15) = 1/0.85 = 1.18 (US EPA, 1993).

Tableau 7. FBAM et FAT pour la chaîne alimentaire plante-caribou-loup

Caribou _{muscle} /lichen Porcupine 2,0 ± 1,8 Bathurst 3,6 ± 1,0 Porcupine 4,0 ± 3,7 Bathurst 3,1 ± 0,9 Cariboufoie/lichen Porcupine 49 ± 19 Bathurst 102 ± 18 Porcupine 97 ± 46 Bathurst 88 ± 18 Loupmuscle/cariboumuscle Porcupine 4,5 ± 3,8 Bathurst 1,8 ± 0,5 Porcupine 51 ± 43 Bathurst 22 ± 5,8 Loupfoie/cariboumuscle Porcupine 2,1 ± 0,6 Bathurst 0,8 ± 0,1 Cariboucorps entier/lichen Porcupine 4,8 ± 2,3 Bathurst 9,1 ± 1,6 Cariboucorps entier/végétation Porcupine 9,1 ± 4,9 Bathurst 7,9 ± 1,6 Bathurst 7,9 ± 1,6 Porcupine 3,3 ± 1,1 Bathurst 1,2 ± 0,2	Type de tissus	Nom de la harde (région géographique)	Facteur de bioamplification déclaré							
Bathurst 3,6 ± 1,0	Facteur de bioamplification									
Bathurst 3,6 ± 1,0	Caribou /lichan	Porcupine	2,0 ± 1,8							
Bathurst 3,1 ± 0,9	Calibou _{muscle} /IICHeH	Bathurst	3,6 ± 1,0							
Caribouroie/lichen	Caribou	Porcupine	4.0 ± 3.7							
Bathurst 102 ± 18	Cariboumuscle/vegetation	Bathurst	3,1 ± 0,9							
Description	Caribous /liabon	Porcupine	49 ± 19							
Bathurst 88 ± 18	Caliboutole/lichell	Bathurst	102 ± 18							
Bathurst 86 ± 18	Caribour luágátation	Porcupine	97 ± 46							
Bathurst	Cariboufoie/vegetation	Bathurst	88 ± 18							
Dathurst 1,0 ± 0,5 1 ± 43 1	Laura Japaikau	Porcupine	4,5 ± 3,8							
Bathurst 22 ± 5,8	LOUPmuscle/Cariboumuscle	Bathurst	1,8 ± 0,5							
Datitust 22 ± 5,8	Laura /aaribau	Porcupine	51 ± 43							
Bathurst Q,8 ± Q,1	LOUpfoie/Cariboumuscle	Bathurst	22 ± 5,8							
	Laura /aaribau	Porcupine	2,1 ± 0,6							
$ \begin{array}{c} \text{Caribou}_{\text{corps entier/lichen}} & \text{Bathurst} & 9,1 \pm 1,6 \\ \text{Caribou}_{\text{corps entier/v}} & \text{Porcupine} & 9,1 \pm 4,9 \\ \text{Bathurst} & 7,9 \pm 1,6 \\ \text{Porcupine} & 3,3 \pm 1,1 \\ \text{Bathurst} & 1,2 \pm 0,2 \\ \end{array} $	Loupfoie/Cariboufoie	Bathurst	0,8 ± 0,1							
Caribou _{corps entier} /végétation $ \begin{array}{c} $	Caribau /liaban	Porcupine	4,8 ± 2,3							
	Caribou _{corps} entier/IICHeH	Bathurst	9,1 ± 1,6							
Loup _{corps} entier/caribou _{corps} entier Facteur d'amplification trophique Loup _{foie} /caribou _{foie} /lichen Porcupine Bathurst 1,2 ± 0,2 Facteur d'amplification trophique Loup _{foie} /caribou _{foie} /lichen Porcupine Bathurst 5,2 ± 0,4 Porcupine Caribou _{corps} entier/lichen Porcupine Bathurst 2,6 ± 0,1 Bathurst 2,4 ± 0,1 Porcupine Some of the following of the fol	Cariban	Porcupine	9,1 ± 4,9							
Facteur d'amplification trophique Loupfoie/caribou $_{\text{foie}}$ /caribou $_{\text{foie}}$ /lichen Bathurst Porcupine Bathurst $5,2 \pm 0,4$ Porcupine $2,6 \pm 0,1$ Bathurst Loup $_{\text{foie}}$ /caribou $_{\text{foie}}$ /végétation Porcupine Bathurst $2,4 \pm 0,1$ Porcupine $5,1 \pm 0,4$ Bathurst $4,3 \pm 0,4$ Porcupine $2,2 \pm 0,1$	Caribou _{corps} entier/vegetation	Bathurst	7,9 ± 1,6							
Facteur d'amplification trophique Loupfoie/cariboufoie/lichen Porcupine Bathurst Bathurst Forcupine B	Louis /oaribou	Porcupine	3,3 ± 1,1							
	LOUPcorps entier/Cariboucorps entier	Bathurst	1,2 ± 0,2							
Loup _{corps} entier/cariboucorps entier/lichen Bathurst $5,2 \pm 0,4$ Porcupine $2,6 \pm 0,1$ Bathurst $2,4 \pm 0,1$ Porcupine $5,1 \pm 0,4$ Loup _{foie} /caribou _{foie} /végétation Loup _{corps} entier/lichen Bathurst $4,3 \pm 0,4$ Porcupine $2,2 \pm 0,1$	Facteur d'amplification trophique									
Loup _{corps entier} /caribou _{corps entier} /lichen $ \begin{array}{c} \text{Bathurst} & 5,2 \pm 0,4 \\ \text{Porcupine} & 2,6 \pm 0,1 \\ \text{Bathurst} & 2,4 \pm 0,1 \\ \text{Porcupine} & 5,1 \pm 0,4 \\ \text{Bathurst} & 4,3 \pm 0,4 \\ \text{Porcupine} & 2,2 \pm 0,1 \\ \end{array} $	Louns /opribate /liphon	Porcupine	6,7 ± 0,3							
	Loupfoie/Cariboufoie/IICHeri	Bathurst	5,2 ± 0,4							
Loup _{corps} entier/Cariboucorps entier/IICrieri Bathurst $2,4 \pm 0,1$ Loup _{foie} /caribou _{foie} /végétation Porcupine $5,1 \pm 0,4$ Bathurst $4,3 \pm 0,4$ Porcupine $2,2 \pm 0,1$	Lavin /amilian /liaban	Porcupine	2,6 ± 0,1							
Loup _{foie/} Caribou _{foie/} Vegetation Bathurst 4,3 ±0,4 Porcupine 2,2 ± 0,1	Loupcorps entier/Cariboucorps entier/IICHeH	Bathurst	2,4 ± 0,1							
Bathurst 4,3 ±0,4 Loup /caribou /végétation Porcupine 2,2 ± 0,1	Louis Josephau Vágátatian	Porcupine	5,1 ± 0,4							
Porcupine 2,2 ± 0,1	Loupfoie/Cariboufoie/Vegetation	Bathurst	4,3 ±0,4							
		Porcupine								
	LOUPcorps entier/Cariboucorps entier/Vegetation									

Source: Information à l'appui de Müller et coll. (2011).

FBAM = carnivore/herbivore FAT = détails dans le texte

Même si la documentation ne contient aucun FBA sol \rightarrow carnivore, des données existent pour les portions (sol \rightarrow plantes) et (plantes \rightarrow herbivores \rightarrow carnivores) de la chaîne alimentaire. Ces données peuvent être combinées pour déterminer le FBA sol \rightarrow carnivores à l'aide de deux méthodes. Il y a consensus quant aux valeurs calculées à l'aide des deux méthodes, donc la méthode la plus simple et la plus intuitive est privilégiée pour sa simplicité et sa reproductibilité. Cette méthode consiste à combiner les FBAM de trois niveaux trophiques de manière à ce que :

Il est rassurant de constater que cette valeur s'approche de la valeur de 5,9 calculée au moyen de la première méthode.

² Dans la deuxième méthode, qui est plus complexe, FBAM = FBA_{plante→carnivore} se fonde sur le FAT, où FAT = e^b et b est la pente de ln C_{PF} = a + (b × NT), C_{PF} = concentration de SPFO dans un organisme individuel et NT = niveau trophique. Puis FBAM=[Consommateur][Régime]=e(a+bNTConsommateur)e(a+bNTRégime)=e(a+bNTConsommateur)-(a+bNTConsommateur) = e(b(ΔNT)), et ΔNT est calculé par approximation à 2,25 pour végétation-loup corps entier (Müller et coll. [2011]; moyenne géométrique des FAT pour les hardes Porcupine et Bathurst du Tableau 7).e2,25b=eb2,25=FAT2,25 FAT moyen plantes → carnivores = 2,25^{2,25} = 6,2.

$$FBAM = \frac{Carnivore}{Sol} = \frac{Plante}{Sol} \times \frac{Herbivore}{Plante} \times \frac{Carnivore}{Herbivore}$$

$$FBC_{sols \rightarrow plantes} \times FBA_{plantes \rightarrow herbivores} \times FBA_{herbivores \rightarrow carnivores}$$

Où : FBC sol \rightarrow plante (0,35) est la mg des FBC pondérés indiqués au tableau 7.

Pour la harde Porcupine : $FBAM_{sol \rightarrow carnivore} = 0.35 \times 9.1 \times 3.3 = 10.5$

Pour la harde Bathurst : $FBAM_{sol \rightarrow carnivore} = 0.35 \times 7.9 \times 1.2 = 3.3$

Ainsi, la mg pour les deux hardes = $\sqrt{(10.5 \times 3.3)}$ = 5.9. Cela confirme que le SPFO est biocumulatif dans les écosystèmes terrestres de niveaux supérieurs.

Dans une étude pilote, Kowalczyk et coll. (2012) ont nourri des moutons avec de l'ensilage de maïs contaminé au SPFO (90 µg/kg de matière sèche). Même si l'échantillon était de très petite taille (n = 2), un transfert de SPFO de la pâture au lait et à la viande a été constaté. Le mouton 1 a recu 1,16 µg de SPFO/kg PC/jour pendant 21 jours et a ensuite recu de la nourriture sans SPFO pendant 21 jours. Le mouton 2 a reçu 1,45 µg de SPFO/kg PC/jour pendant 21 jours et a ensuite été abattu (pas de période de purification). Les deux moutons ont présenté une accumulation marquée de SPFO. Les niveaux dans les tissus des moutons 1 et 2 étaient les suivants : plasma (168 et 240 µg/L), foie (885 et 1 172 µg/kg en PF), reins (172 et 286 µg/kg) et muscle (24 et 35 μg/kg), respectivement. L'élimination par le lait (2 %) et l'urine et les fèces (4 %) était lente et a montré que la période d'alimentation sans SPFO de 21 jours n'était pas suffisante pour obtenir une baisse marquée des niveaux de SPFO dans les organes et les tissus (94 % de la dose n'a pas été excrétée). Pour le mouton 1, les FBA (concentration dans les tissus/pâture) étaient de 9,8 dans le foie, de 1,9 dans les reins et de 0,3 dans les muscles. Pour le mouton 2, les FBA étaient de 13,0 dans le foie, de 3,2 dans les reins et de 0,4 dans les muscles. Malheureusement, la concentration de SPFO dans le sol n'était pas déclarée et, par conséquent, les valeurs de transfert sol-ensilage-mouton n'ont pas pu être calculées.

Dans une étude menée sur des vaches laitières en Suède (Vestegren et coll., 2013), l'ensilage, l'orge, les suppléments et l'eau contribuaient à 86, à 10, à 3 et à 1 %, respectivement, des apports en SPFO dans le régime alimentaire. Les auteurs ont indiqué que la concentration de SPFO dans les eaux souterraines en région rurale était très faible (0,073 ng/L) et que si l'eau du robinet de Stockholm avait plutôt été la source d'eau potable des vaches, celle-ci aurait contribué à 46 % de l'apport total en SPFO. L'accumulation de SPFO dans les tissus des vaches était la plus importante dans le foie (130 ng/kg), puis dans le sang (110 ng/kg) et dans les muscles (21 ng/kg). L'élimination se faisait principalement par les fèces (45 %) et le lait (40 %) et, dans une moindre mesure, l'urine (15 %). La bioaccumulation a été signalée comme un facteur de biotransfert (FBT) et calculée sous forme de concentration de produit chimique dans les tissus (ng/kg) divisée par l'apport total journalier du produit chimique (ng/jour). Les auteurs ont exprimé ces valeurs sous forme de lof FBT, mais elles ont été converties ici afin de faciliter la comparaison avec d'autres études. Les FBT étaient de 0,07 pour les muscles et de 0,02 pour le lait (déclarés sous forme de log FBT muscle : -1,15 et log FBT lait : -1,67).

Les études ci-dessus menées sur la faune et le bétail indiquent que le sulfonate de perfluorooctane peut se bioamplifier à un niveau important dans l'environnement. Ainsi, on devrait tenir compte des voies d'exposition relatives au sol et à l'ingestion de nourriture pour les consommateurs primaires, secondaires et tertiaires dans l'élaboration de RCQS visant la protection de l'environnement.

3.7. Neige

Certains auteurs ont examiné le devenir des SPFA dans la neige. MacInnis et coll. (2017), Codling et coll. (2014a) et Meyer et coll. (2011) ont constaté que la neige en Suède et au Canada contenait généralement des concentrations plus élevées de SPFA à chaîne courte. Ils ont également constaté que les SPFA ont migré vers la neige plus profonde pendant la fonte et que les concentrations d'acides perfluorocarboxyliques à chaîne plus courte (les APFC, y compris l'APFO) avaient tendance à diminuer à mesure que la neige fondait, mais que les concentrations d'APFC et d'acides perfluorosulfoniques à chaîne plus longue (les APFS, y compris le SPFO) augmentaient (Codling et coll., 2014a). Meyer et coll. (2011) ont observé une diminution précoce des SPFA à chaîne courte dans l'eau de ruissellement au commencement de la fonte liée à l'influx d'eau de fonte, qui a une concentration relativement faible de SPFA comparativement aux eaux de surface en train d'être mesurées. Toutefois, les auteurs ont aussi constaté une pointe des SPFA à chaîne longue dans l'eau des cours d'eau, vraisemblablement attribuable à la mobilisation des particules provenant des surfaces imperméables dans l'environnement urbain.

Taniyasu et coll. (2013b) ont aussi indiqué une hausse des SPFA dans la neige fraîchement tombée sur une période de plusieurs jours au Japon, ce qui, selon Codling et coll. (2014a), pourrait être attribuable à une formation photochimique de SPFA provenant des précurseurs qui est liée à la surface de glace.

Ces tendances pourraient avoir des incidences sur l'échantillonnage temporel et des répercussions aux sites dans le Nord où l'accumulation de SPFA pourrait se produire aux emplacements où le manteau neigeux ne fond pas annuellement.

4. COMPORTEMENT ET EFFETS CHEZ LE BIOTE

Les données toxicologiques disponibles sur le SPFO pour les plantes, les invertébrés, les mammifères et les oiseaux identifiés en utilisant la stratégie de recherche décrite dans l'annexe B sont présentées dans les annexes suivantes :

- annexe E : Données de toxicité du SPFO dans les plantes et invertébrés terrestres acceptables/sélectionnées aux fins du calcul de la recommandation pour la qualité des sols;
- annexe F : Données de toxicité du SPFO dans les plantes et invertébrés terrestres consultées mais non utilisées aux fins du calcul de la recommandation pour la qualité des sols;
- annexe G : Données de toxicité du SPFO dans les mammifères et les espèces aviennes acceptables/sélectionnées;
- annexe H : Les données de CE₂₅, de CI₂₅ et de CL₂₀ utilisées pour la distribution de sensibilité des espèces aux fins du calcul de la valeur de contact avec le sol pour les terrains à vocation agricole, résidentielle/parc et commerciale concernant le SPFO.

4.1. Plantes et invertébrés

Deux études (Brignole et coll., 2003; Zhao et coll., 2011) portaient sur la toxicité du SPFO dans la croissance des plantes, l'émergence des plantules et la mortalité des plantes dans huit espèces végétales et étaient considérées comme acceptables aux fins du calcul des recommandations. Les espèces testées étaient les suivantes : la luzerne, la ray-grass, le soya, la laitue, le lin, la tomate, l'oignon et le pak choi (*Brassica chinensis*). Cinq études de qualité acceptable pour le calcul des recommandations (EC, 2015; Joung et coll., 2010; Sindermann et coll., 2002; Stubberud, 2006; Xu et coll., 2011) ont indiqué des toxicités de SPFO dans trois espèces invertébrées : le ver de terre *Eisenia fetida* (indicateurs : nombre de cocons, nombre de juvéniles, moyenne et poids total des juvéniles et mortalité), le collembole, *Folsomia candida* et l'oribate, *Oppia nitens* (les indicateurs pour ces derniers étaient le nombre de juvéniles produits et la mortalité). L'annexe E présente des données des études acceptables.

Des indicateurs additionnels étaient aussi mentionnés dans certaines de ces études ou dans d'autres études (Brignole et coll., 2003; Joung et coll., 2010; Sindermann et coll., 2003; Stubberud, 2006), mais étaient considérés comme inacceptables aux fins du calcul des recommandations, parce que les indicateurs étaient indiqués à une concentration inconnue, qu'ils étaient au-delà de la plage de mesure ou qu'ils étaient liés au comportement. Six autres études sur le biote terrestre (Li, 2008; Mommaerts et coll., 2011; OCDE, 2002; Qu et coll., 2010; Van Gossum et coll., 2010; Xu et coll., 2011) ont été examinées mais non utilisées, puisque, au lieu du sol, le support de test était du papier-filtre, de la gélose ou une solution sucrée (voir l'annexe F).

L'information disponible montre que les plantes et les invertébrés ont des sensibilités au SPFO qui se chevauchent, les plantes semblant légèrement plus sensibles que les invertébrés. L'espèce la plus sensible était la laitue, la hauteur de la plante ayant diminué de 23 % et le poids de 35 %, après une exposition de 21 jours à une concentration de 3,91 mg/kg de SPFO (Brignole et coll., 2003). Dans le cas des invertébrés, l'effet le plus sensible était une réduction de 25 % de la hauteur moyenne par juvénile, observé après une exposition de 56 jours à une concentration de SPFO de 12 mg/kg (Stubberud, 2006).

Les valeurs de la CMEO variaient grandement en ce qui a trait à la concentration et aux effets, allant de 3,91 mg/kg pour les effets néfastes sur la hauteur (baisse de 23 %) et le poids (baisse de 35 %) de la laitue à 1 000 mg/kg pour une baisse de l'émergence de la luzerne (64 %), de la laitue (86 %), de la tomate (89 %) et du lin (100 %) après une exposition de 21 jours (Brignole et coll., 2003). Cet écart considérable des effets est une raison pour laquelle la méthode de CMEO n'est pas la méthode privilégiée pour le calcul des RQS. Pour le ver de terre, les CMEO variaient de 20 mg/kg pour le poids moyen des juvéniles à 80 mg/kg pour le nombre de cocons et de juvéniles (Stubberud, 2006).

Une CI₂₅ (concentration inhibitrice de 25 %), une CE₂₅ (concentration efficace de 25 % des individus) et des CMEO (lorsque les niveaux d'effet néfaste étaient trop rapprochés du niveau de 25 %, c.-à-d. se situaient entre 20 et 30 % et n'étaient pas redondant avec la CE₂₅ ou la CI₂₅) acceptables étaient disponibles pour sept espèces de plantes et trois espèces d'invertébrés. La CI₂₅/CE₂₅ variait de 3,91 mg/kg pour le poids réduit de la laitue à 393 mg/kg pour l'émergence réduite de la laitue, toutes deux à la suite d'une exposition de 21 jours (Brignole et coll., 2003).

Pour les invertébrés, la CI₂₅ variait de 12 à 256 mg/kg pour les effets sur le poids moyen des vers de terre juvéniles et la survie des vers de terre (Joung et coll., 2010; Stubberud, 2006).

Chez les plantes, les effets médians allaient d'une CI₅₀ (concentration d'inhibition de 50 %) de 20,1 mg/kg pour un poids réduit des pousses de laitue (Brignole et coll., 2003) à une CE₅₀ (concentration efficace pour 50 % des individus) de 745 mg/kg pour l'émergence des plantules de luzerne (Brignole et coll., 2003). Le soya était considérablement moins sensible, n'ayant aucun effet néfaste sur la survie à 1 000 mg/kg (Brignole et coll., 2003). Chez les invertébrés, les effets médians allaient d'une CI₅₀ de 23 mg/kg pour le nombre de juvéniles (EC, 2015) à une CL₅₀ (concentration létale de 50 %) de 955 mg/kg. (Xu et coll., 2011).

4.2. Vertébrés, oiseaux et autre faune

Les données sur la toxicité des vertébrés non humains (rats, souris, lapins, singes, ainsi que des espèces aviennes : colins de Virginie [Colinus virginianus], cailles du Japon [Coturnix japonica] et canards colverts [Anas platyrhynchos]) ont été examinées pendant le calcul des recommandations fédérales pour la qualité des eaux visant la protection de la faune (EC, 2013b), et les principaux indicateurs de toxicité mammifère et avienne ont été déterminés. Comme la voie d'exposition dans les principales études était l'ingestion alimentaire, et comme il n'y avait aucune autre donnée toxicologique utilisant les espèces sauvages, les mêmes principaux indicateurs de toxicité mammifère et avienne ont été considérés comme appropriés pour être utilisés dans le calcul des recommandations relatives au sol visant la protection de la faune exposée au SPFO par voie alimentaire. Un résumé des données est présenté ci-dessous et aux sections 5.4 et 5.5. Les espèces pertinentes (c.-à-d. communément répandues) et ayant des habitudes alimentaires ou des caractéristiques corporelles qui en font des espèces modèles représentatives prudentes (p. ex. ayant un rapport consommation alimentaire-poids corporel élevé) ont été utilisées dans les calculs de la chaîne alimentaire.

Le SPFO est hépatotoxique et ses effets comprennent un poids accru du foie, observé chez les canards colverts, les colins de Virginie et les rates de laboratoire (Gallagher et coll., 2003*a*; Luebker et coll., 2005*a*; York, 1999), ainsi que des adénomes hépatocellulaires (EC, 2006*b*) et une prolifération des péroxysomes (Luebker et coll., 2005*a*). McNabb et coll. (2005) ont étudié les effets du SPFO sur la fonction thyroïde chez le colin de Virginie. Après sept jours d'exposition à une dose de 5 mg/kg poids corporel (PC), les hormones thyroïdiennes du plasma ont diminué, indiquant une hypothyroïdie de l'organisme. Lorsque les singes cynomolgus (*Macaca fascicularis*) ont reçu des doses de SPFO (0,03, 0,15, 0,75 mg/kg PC/jour pendant 26 semaines), leurs niveaux de lipoprotéine de haute densité (HDL) et de cholestérol ont connu une baisse (Thomford, 2000). Les autres effets nocifs du SPFO précédemment observés comprennent une réduction de la taille des testicules et une modification de la spermatogenèse chez les cailles et les canards colverts, une diminution de la survie chez les poussins de cailles exposés seulement *in ovo* (Gallagher et coll., 2003a, 2003b; Newsted et coll., 2007) et une réduction de la masse corporelle des mères chez les rats (York, 1999). Les seuils des effets sont semblables chez les mammifères et les oiseaux (Newsted et coll., 2007).

Neuf études ont été évaluées pour quatre espèces mammifères : les singes cynomolgus, les lapins (*Oryctolagus cuniculus*), les souris et les rats. Comme aucune donnée sur la toxicité n'était

disponible pour la faune, on a utilisé la dose minimale avec effet nocif observé (DMENO) tirée de ces données sur la toxicité.

La dose minimale avec effet néfaste pour consommateur primaire (DE_{1C}) a été fondée sur la DMENO découlant d'une étude de deux ans sur la toxicité chronique du régime alimentaire réalisée sur des rats (Covance Laboratories Inc., 2002), laquelle a rapporté une dégénération hépatocellulaire à une concentration dans l'alimentation de 2 mg de SPFO/kg de nourriture. Cette valeur est la même valeur critique que celle utilisée dans le rapport d'évaluation préalable d'EC (2006a) pour évaluer les risques pour la faune mammifère. Cette concentration correspond à une dose de 0,06 à 0,23 mg/kg PC/jour (mâles) ou de 0,07 à 0,21 mg/kg PC/jour (femelles), ou à une dose moyenne de 0,1086 mg/kg PC/jour compte tenu des taux de consommation alimentaire hebdomadaires moyens pour les mâles et les femelles pendant la période d'essai de 104 semaines.

Des données de toxicité étaient disponibles concernant trois espèces aviennes exposées au SPFO par voie alimentaire : le colin de Virginie du Nord, la caille du Japon et le canard colvert. La DMENO de DE_{IC} chez le colin de Virginie du Nord était de 772 µg/kg PC/jour (0,772 mg/kg PC/jour), ce qui a entraîné une diminution de la survie des jeunes 14 jours après l'exposition (Newsted et coll., 2007).

5. COMPORTEMENT ET EFFETS CHEZ LES HUMAINS ET LES ESPÈCES MAMMIFÈRES NON HUMAINES

Plusieurs organismes internationaux de la santé ont examiné le comportement et les effets du SPFO chez les humains et les espèces mammifères (p. ex., ATSDR, 2015; EFSA, 2008; SC, 2006). Le présent document répertorie les études les plus pertinentes en lien avec le développement des valeurs toxicologiques de référence du SPFO qui seront utilisées pour élaborer les RQS visant la protection de la santé humaine. Le document se fonde sur l'examen réalisé en 2013 (Sanexen, 2013) et sur l'analyse dose-réponse subséquente (SC, 2018a).

La cancérogénicité du SPFO n'a pas été examinée par le Centre international de recherche sur le cancer, ni par l'US EPA Integrated Risk Information System ni par l'US National Toxicology Program. Le SPFO a été déclaré non génotoxique dans beaucoup d'essais, une approche de seuil devrait donc être utilisée pour évaluer le risque de cancer.

5.1. Toxicocinétique

Le SPFO est facilement absorbé après une exposition par voie orale. L'élimination métabolique ne semble pas jouer de rôle pertinent chez les primates, et les demi-vies d'élimination chez les primates sont beaucoup plus longues que chez les rongeurs. Malgré tout, lorsqu'il est administré à répétition, le SPFO a tendance à s'accumuler chez les rats.

5.2. Absorption

5.2.1. Voie orale

Les études réalisées sur des animaux de laboratoire indiquent que le SPFO est facilement absorbé dans le tube digestif des rats, mais aucune étude contrôlée n'était disponible concernant les humains. Plus de 95 % d'une dose administrée de [14C]SPFO de 4,2 mg/kg-PC a été absorbée après 24 heures chez des rats non à jeun (Johnson et Ober, 1979, 1999). Une autre étude réalisée sur des rats Sprague Dawley mâles a indiqué des taux d'absorption semblables (97,2 % et 97,4 %) dans les 24 heures suivant une administration de 5 et de 20 mg/kg, respectivement, par gavage (Cui et coll., 2010).

La quantité de SPFO se trouvant dans le sang variait selon l'isomère administré aux rats Sprague Dawley mâles, sous forme de dose orale unique de 400 mg/kg-PC de SPFO (70 % SPFO-L [n-SPFO]). La quantité relative des différents isomères dans le sang était de 0,24 à 17,5 fois supérieure à la quantité dans le sang du n-SPFO (Benskin et coll., 2009).

5.2.1.1. Voies cutanée et d'inhalation

On n'a trouvé aucune étude sur l'absorption du SPFO suivant une exposition par inhalation chez les animaux ou les humains. Toutefois, les concentrations de sérum élevées observées chez les travailleurs du secteur de la production de fluorés comparativement à la population générale des États-Unis montrent qu'une exposition par inhalation peut entraîner une absorption (ATSDR, 2015).

L'information, quoique limitée, concernant les animaux, laisse croire qu'une absorption du SPFO peut avoir lieu par voie cutanée. Les lapins albinos (un par sexe) ont reçu une dose de 5 000 mg de SPFO/kg-PC fixée à une peau intacte sous pansement occlusif pendant 24 heures (O'Malley et Ebbens, 1981, tel que cité dans 3M, 1999). Les niveaux de fluorure dans le sang au jour 1 (avant l'exposition) étaient de 10,3 ppm (mâles) et de 0,9 ppm (femelles), alors qu'au jour 28, ils étaient de 130 ppm (mâles) et de 128 ppm (femelles).

5.2.2. Distribution

Les données expérimentales disponibles concernant les rats, les souris et les singes (volume de distribution) concordent avec une distribution extracellulaire du SPFO (Chang et coll., 2012).

5.2.2.1. <u>Distribution dans le sang, les organes et les tissus</u>

Chez les rats et les souris, le SPFO se trouve principalement dans le foie, les reins, les poumons et le sang, les niveaux étant inférieurs dans la plupart des autres organes, y compris le système nerveux central (Austin et coll., 2003; Benskin et coll., 2009; Bogdanska et coll., 2011; Chang et coll., 2012; De Silva et coll., 2009). On constate une tendance similaire dans les données relatives aux primates (Seacat et coll., 2002) et aux humains (Kärrman et coll., 2010; Maestri et coll., 2006; Olsen et coll., 2003a), les concentrations de SPFO du sérum/plasma, du foie et des

poumons étant relativement élevées. Les données concernant les rongeurs (Chang et coll., 2012; Johnson et Ober, 1979) et les humains (Ehresman et coll., 2007) indiquent que le SPFO n'est pas retenu sélectivement dans les globules rouges et est préférentiellement lié à l'albumine dans le sérum et, dans une moindre mesure, à la γ -globuline, à la α -globulin, à la α -2-macroglobuline, à la transferrine et aux β-lipoprotéines dans le plasma (ATSDR, 2015; Butenhoff et coll., 2012b). Les poumons sont des organes cibles chez les rats néonates (Grasty et coll., 2005a), lorsque le SPFO a été associé à de la cyanose (Borg et coll., 2010). Du SPFO a aussi été détecté dans le liquide amniotique d'humains (Jensen et coll., 2012). Les concentrations dans le sang ombilical sont en corrélation avec les concentrations dans le sérum maternel des humains (Fei et coll., 2007; Gützkow et coll., 2012; Inoue et coll., 2004; Liu et coll., 2011; Midasch et coll., 2007; Needham et coll., 2011). Il a été constaté que le SPFO traverse le placenta chez les humains (EFSA, 2008) et les rongeurs (Borg et coll., 2010; Chang et coll., 2009; SC, 2006; Kim et coll., 2011a; Lau et coll., 2003; Loccisano et coll., 2012a, 2012b; Luebker et coll., 2005a; Thibodeaux et coll., 2003; Wang et coll., 2010, 2011; Zeng et coll., 2011). Il a aussi été observé que le SPFO se lie de façon compétitive à la transthyrétine, la principale protéine de transport de thyroxine dans le liquide céphalorachidien. Présente à de très hautes concentrations pendant la période prénatale et la petite enfance, la transthyrétine joue un rôle important dans le développement du système nerveux central (Weiss et coll., 2009). On a constaté que le SPFO traverse la barrière hémato-encéphalique chez les néonates, mais il ne semble pas la traverser aussi facilement chez les adultes, ou est activement extrudé du liquide céphalorachidien chez les adultes (Harada et coll., 2007). Selon les auteurs, ce transport actif peut être saturé à hautes doses et l'immaturité de la barrière hémato-encéphalique peut provoquer des effets toxicologiques dans le système nerveux central en développement (Harada et coll., 2007; Lau et coll., 2006). Voir SC (2018a) pour en savoir plus sur la distribution du SPFO.

5.2.2.2. Âge, sexe et différences propres aux espèces dans la distribution de SPFO

Les concentrations de SPFO dans le sang chez les humains sont influencées par l'âge et le sexe. Dans la population des États-Unis en général (données du National Health and Nutrition Examination Survey [NHANES], 1999-2008) et dans d'autres populations de référence (non exposées à de l'eau potable contaminée), les niveaux de SPFO dans le sérum étaient beaucoup plus élevés chez les hommes que chez les femmes (Frisbee et coll., 2009; Harada et coll., 2004; Ingelidoet coll., 2010; Kato et coll., 2011; Mondal et coll., 2012), indépendamment de l'âge (Kato et coll., 2011). Toutefois, à mesure que l'âge augmentait, les concentrations de SPFO diminuaient chez les hommes et augmentaient chez les femmes (Kato et coll., 2011). Mondal et coll. (2012) ont montré que les enfants avaient des niveaux moyens de SPFO 42 % plus élevés que leur mère pendant l'enfance. Aucune différence liée au sexe n'a été observée chez les singes cynomolgus (Chang et coll., 2012). Les études sur les rongeurs indiquent des différences liées au sexe en ce qui concerne les concentrations tissulaires, les niveaux de SPFO dans le sérum étant plus élevés chez les rats femelles que chez les rats mâles (Chang et coll., 2012; Seacat et coll., 2003) mais pas dans le foie (Seacat et coll., 2003). Des variations liées à l'âge ont aussi été constatées chez les souris (Liu et coll., 2009b).

5.2.2.3. Transfert par allaitement

Le SPFO peut être transféré de la mère au nourrisson par l'allaitement. Les niveaux de SPFO dans le lait humain ont été corrélés avec les niveaux dans le sérum maternel (examiné par Liu et coll., 2011). Selon certaines études, les concentrations de SPFO dans le lait diminuaient lorsque le nombre de nourrissons allaités par la mère était plus élevé (Kadar et coll., 2011; Tao et coll., 2008b) et diminuaient considérablement pendant la période d'allaitement (diminution de la concentration dans le lait de 37 % sur une année d'aillaitement) (Thomsen et coll., 2010). Les niveaux dans le sérum maternel ont baissé de façon similaire avec l'allaitement (Monroy et coll., 2008; von Ehrenstein et coll., 2009). Toutefois, une autre étude a indiqué une tendance à la hausse pour les niveaux de SPFO dans le lait pendant six mois d'allaitement (Tao et coll., 2008b).

5.2.3. Métabolisme

Selon les données disponibles, le SPFO n'est pas métabolisé. Les études réalisées sur des rongeurs et des primates non humains n'ont pas indiqué de métabolisme quantitativement important du SPFO (examiné par ATSDR, 2015). On n'a signalé aucun métabolite SPFO formé *in vivo* (EFSA, 2008).

5.2.4. Élimination

Selon les données disponibles concernant l'élimination du SPFO, il existe d'importantes variations entre les espèces, la demi-vie d'élimination du sérum étant considérablement plus longue chez les humains (des années) que chez les primates non humains (des mois) et les rats (des semaines). Ces grandes différences représentent un frein considérable aux extrapolations entre les espèces, puisqu'une exposition à des doses externes de SPFO semblables entraînera des doses internes considérablement différentes à l'état stable (c.-à-d. mg/kg/jour); les concentrations à l'état stable dans le sérum atteintes chez les humains pouvant être plusieurs fois supérieures à celles des singes ou des rats. De plus, l'atteinte de concentrations à l'état stable chez les humains nécessiterait des expositions plus longues que chez les singes ou les rats. Toutefois, il est possible de tenir compte de telles différences propres aux espèces dans les modèles pharmacocinétiques fondés sur la physiologie (PCFP) (voir la section 5.2.6).

Chez les rongeurs, le SPFO est principalement excrété dans l'urine, la bile et les fèces. Chez les humains, l'excrétion dans la bile semble être plus importante que dans l'urine; toutefois, les taux d'excrétion rénale et biliaire/fécale étaient beaucoup plus bas que chez les rongeurs et les primates non humains (Genuis et coll., 2010; Harada et coll., 2007). Les saignements menstruels et l'allaitement peuvent être des voies d'élimination importantes chez les femmes (Harada et Koizumi, 2009; Kim et coll., 2011a; von Ehrenstein, 2009). Les constatations ci-dessus sont appuyées par la modélisation PCFP utilisant des données de Luebker et coll. (2005a), qui indiquait que la mère peut éliminer le SPFO par le fœtus et l'allaitement des nouveau-nés, qui sont à leur tour exposés. Dans l'ensemble, la modélisation a prévu que l'exposition interne serait plus élevée dans le plasma et le cerveau des fœtus et des nourrissons que dans les tissus maternels correspondants, cet effet moindre étant probablement attribuable à l'immaturité de la

barrière hémato-encéphalique (Loccisano et coll., 2012a, 2012b). Voir SC (2018a) pour en savoir plus sur l'élimination.

5.2.5. Concentrations dans les tissus humains et les fluides corporels

Le SPFO a été mesuré dans le sérum de travailleurs exposés en milieu de travail (pendant la fabrication ou la transformation de SPFA) ainsi que dans le sérum et le sang ombilical de la population en général. Les concentrations dans le sérum reflètent l'exposition cumulative sur plusieurs années (ATSDR, 2015). Les concentrations plasmatiques chez les hommes étaient supérieures à celles chez les femmes dans la population canadienne en général selon l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS), cycles 1 et 2 (SC, 2010a; SC, 2013). Les données de l'ECMS et de l'US NHANES montrent une tendance temporelle à la baisse des concentrations du SPFO dans le plasma et le sérum (SC, 2010a; SC, 2013; Kato et coll., 2011). Voir SC (2018a) pour en savoir plus.

5.2.6. Modèles pharmacocinétiques

Plusieurs modèles pharmacocinétiques et PCFP ont été élaborés pour les humains et les animaux de laboratoire (Andersen et coll., 2006; Loccisano et coll., 2011, 2012a, 2012b, 2013; Tan et coll., 2008). Ces modèles ont reproduit les données de dosage contrôlées chez les rats et les singes (Andersen et coll., 2006; Loccisano et coll., 2012a, 2012b, 2013; Tan et coll., 2008) et les données de biosurveillance chez les humains (Loccisano et coll., 2011). Aucune donnée de dosage contrôlée n'était disponible pour les humains. Toutefois, la confiance à l'égard des modèles est seulement modérée puisque différents codes de modèle ont été utilisés pour différentes espèces, l'ajustement des modèles à certains ensembles de données n'était pas optimale et le traitement des différences entre les sexes observées dans les modèles (mais non comprises) comportait plusieurs lacunes (SC, 2018a). Ces facteurs, en plus de l'absence de données de dosage contrôlées aux fins de la validation des modèles chez les humains, ont amené Santé Canada (2018a) à évaluer le SPFO en utilisant des rapports de paramètres de doses prévues par le modèle PCFP pour calculer la CAFI (partie toxicocinétique du facteur d'incertitude interespèce). Cette approche peut tenir compte de la cinétique non linéaire du SPFO et facilite une meilleure compréhension des données entre les espèces. Les concentrations dans le plasma et le foie à l'état stable ont été calculées (voir SC, 2018a) au moyen des modèles de Loccisano et des paramètres physiologiques et propres aux composés chimiques (au lieu des facteurs d'incertitude ou d'échelle allométrique par défaut) de Campbell et Clewell (2013). Les valeurs plasmatiques étaient considérées comme des indicateurs appropriés à utiliser pour les effets hépatiques nocifs et permettaient une meilleure uniformité dans une grande variété d'indicateurs (SC, 2018a) pour déterminer les points de départ. Ces valeurs étaient fondées sur l'ingestion via l'eau potable seulement. Voir SC (2018a) pour en savoir plus sur cette approche et sur les modèles pharmacocinétiques et PCFP élaborés pour le SPFO.

5.3. Toxicité aiguë

Une exposition aiguë chez les modèles humains ou animaux se rapporte aux expositions de moins de 14 jours, mais comporte souvent une seule dose administrée (SC, 2010b). La présente section résume les effets du SPFO signalés dans les études sur la toxicité aiguë chez les animaux. Aucune étude documentant la toxicité aiguë du SPFO dans les études épidémiologiques par voie orale, d'inhalation ou cutanée n'a été répertoriée.

5.3.1. Exposition orale

5.3.1.1. Mortalité

Une moyenne de DL₅₀ (dose létale 50 %) par voie orale de 251 (199 à 318) mg/kg-PC a été calculée pour des rats CD après une administration unique de SPFO par gavage (100 à 1 000 mg/kg-PC; cinq/sexe/groupe) (Dean et Jessup, 1978).

5.3.1.2. Neurotoxicité

Des effets neurologiques ont été observés chez les rongeurs après une dose orale de SPFO unique (Johansson et coll., 2008, 2009; Kawamoto et coll., 2011; Sato et coll., 2009). Johansson et coll. (2008) ont déterminé une DMENO de 0,75 mg/kg PC/jour (aucune dose sans effet nocif observé [DSENO]) pour les effets neurodéveloppementaux temporels et liés à la dose chez les souris NMRI mâles ayant reçu une dose unique de SPFO par gavage (0,75 ou 11,3 mg) à l'âge de 10 jours. L'exposition néonatale dans ces conditions a considérablement fait croître le niveau de protéines qui jouent un rôle important dans le développement normal du cerveau (Johansson et coll., 2009).

5.3.1.3. Hormones thyroïdiennes

Selon Yu et coll. (2011), la DMENO était de 1,0 mg/kg PC/jour (DSENO = 0,2 mg/kg PC/jour) pour la modification des hormones thyroïdiennes sériques chez les rats Sprague Dawley femelles exposées par gavage sur une période de cinq jours.

5.3.1.4. Toxicité du foie

Elcombe et coll. (2012a) ont déterminé une DMENO de 1,9 mg/kg PC/jour pour la toxicité du foie après une exposition par voie alimentaire (1,9 ou 9,6 g/kg PC/jour; sept jours) des rats Sprague Dawley mâles au K+SPFO (sulfonate de perfluorooctane de potassium). Les autres effets observés comprennent une baisse du poids corporel, un poids accru du foie, une hypertrophie hépatocellulaire, une baisse de la cholestérolémie, une baisse de l'alanine aminotransférase ou de l'aspartate transaminase dans le sérum, et une activité accrue des principaux enzymes marqueurs hépatiques (récepteur alpha [RAPPα] activé par les proliférateurs de peroxysomes, constitué de récepteurs activés et de récepteurs pregnane X [PXR]).

5.3.2. Inhalation

Une CL₅₀ par inhalation de 5 200 mg/m³ (intervalle de confiance [IC] de 95 % : 4 400 à 6 400) a été déterminée chez des rats Sprague Dawley (cinq/sexe/groupe) exposés à de la poussière aérienne de SPFO de 1 890 à 45 970 mg/m³ pendant une heure (Rusch, 1979; Rusch et coll., 1979).

5.3.3. Voie cutanée

On n'a pas constaté d'irritation cutanée dans une étude sur des lapins blancs de Nouvelle-Zélande exposés par voie cutanée (Biesemeier et Harris, 1974, tel que cité dans SC [2018a]). Toutefois, une irritation oculaire a été signalée chez les lapins après une application oculaire de 0,1 mL, avec lavage après 5 ou 30 secondes (Biesemeier et Harris, 1974; Corning Hazleton Inc., 1997; Hazleton Laboratories America Inc., 1987; Hazleton Wisconsin Inc., 1994; Riker Laboratories Inc., 1981, tel que cité dans SC [2018a]; Warf Institute Inc., 1975).

5.4. Exposition subchronique

L'exposition subchronique chez les modèles humains et animaux correspond généralement à une exposition supérieure à 14 jours, mais inférieure à 90 jours (SC, 2010b). La présente section résume les effets d'une exposition de SPFO orale qui ont été signalés dans les études portant sur l'exposition subchronique chez les animaux. On n'a trouvé aucune étude épidémiologique documentant la toxicité subchronique du SPFO, et la pertinence de l'extrapolation des résultats des animaux de laboratoire aux humains doit être évaluée en fonction des données décrivant les différences entre les espèces.

5.4.1. Exposition orale

La plupart des données expérimentales ont été obtenues auprès de souris, de rats et de singes exposés par voie orale (alimentation, gavage ou eau potable). La base de données comprend des études générales sur la toxicité (y compris des études axées sur les hormones thyroïdiennes) et des études spécialisées portant sur la neurotoxicité et l'immunotoxicité. Les catégories d'indicateurs les plus sensibles comprenaient :

- La modulation de la réponse immunitaire, qui semble être la cible la plus sensible (DeWitt et coll., 2009; Dong et coll., 2009, 2011; Peden-Adams et coll., 2008; Zheng et coll., 2009, 2011). Une DMENO de 0,00166 mg/kg PC/jour (SPFO sérique : 91,5 ng/mL) et une DSENO de 0,000166 mg/kg PC/jour (SPFO sérique : 17,8 ng/mL) ont été déterminées chez les souris (Peden-Adams et coll., 2008);
- La toxicité du foie (Butenhoff et coll., 2012a), avec une DMENO de 0,024 mg/kg PC/jour, et la modification des lipides sériques (Elcombe et coll., 2012b; Seacat et coll., 2002, 2003), avec une DMENO de 0,03 mg/kg PC/jour;
- La modification des hormones thyroïdiennes chez les animaux gestants et non gestants et chez les petits après une exposition gestationnelle ou par allaitement (Lau et coll., 2003;

Seacat et coll., 2002; Thibodeaux et coll., 2003; Yu et coll., 2009b), avec une DMENO de 0,15 mg/kg PC/jour (Seacat et coll., 2002).

Les effets observés à des doses plus élevées chez les souris, les rats ou les singes comprennent d'autres questions liées au développement (retard de l'ouverture des yeux, anomalies squelettiques ou viscérales, lésions cardiaques et pulmonaires), une diminution du poids corporel ou un retard pondéral, une hépatotoxicité, un poids accru des organes (foie, reins, rate) et une modification des niveaux de glucose.

5.4.1.1. Immunotoxicité

L'ampleur des effets immunotoxiques chez les différentes espèces (y compris les animaux autres que ceux de laboratoire) varie considérablement, tout comme les souches et les voies d'administration. Il existe suffisamment de données probantes pour que plusieurs effets immunologiques soient pris en compte dans le calcul des valeurs toxicologiques de référence. Selon les données probantes actuelles, la souris B6C3F1 mâle est le modèle expérimental le plus sensible. La DMENO ayant les effets immunitaires les plus faibles dans cette étude est de 0,00166 mg/kg PC/jour (DSENO = 0,000166 mg/kg PC/jour), pour une suppression liée à la dose de la réponse des anticorps dépendant des cellules T d'immunoglobuline M (IgM) propres aux globules rouges de mouton à la suite d'une exposition par gavage sur une période de 28 jours (Peden-Adams et coll., 2008). En revanche, Qazi et coll. (2010a) n'ont pas observé de modifications chez les souris C57BL/6 mâles pour le même indicateur. Les souris mâles étaient plus sensibles que les souris femelles en ce qui concerne beaucoup d'effets immunitaires à la suite d'une exposition au SPFO. D'autres effets immunitaires ont aussi été observés à doses plus élevées dans cette étude et d'autres (DeWitt et coll., 2009; Dong et coll., 2009, 2011; Guruge et coll., 2009; Keil et coll., 2008; Zheng et coll., 2009, 2011). Pour en savoir plus sur ces travaux et les autres études, consulter SC (2018a). D'autres détails sur les effets immunologiques indiqués dans le continuum de la solidité de la preuve du PISSC (2012) se trouvent aussi dans SC (2018a).

5.4.1.2. Effets hépatiques

Dans plusieurs études, l'effet hépatique survenant aux niveaux d'exposition les plus faibles était un poids accru du foie. Dong et coll. (2009) indiquent une DMENO de 0,0833 mg/kg PC/jour pour les souris C57Bl/6 exposées par gavage sur une période de 60 jours (Dong et coll., 2009). Cet effet a été observé dans beaucoup d'autres études sur les souris (Dong et coll., 2012, 2011; Era et coll., 2009; Qazi et coll., 2009, 2010a, 2010b; Thibodeaux et coll., 2003; Wan et coll., 2011; Wang et coll., 2011; Yahia et coll., 2008; Zhang et coll., 2013; Zheng et coll., 2009, 2011). Toutefois, cet effet n'a pas été observé à des doses plus élevées pour des périodes plus courtes (Abbott et coll., 2009; Fair et coll., 2011; Wan et coll., 2011). Chez les rats femelles, la DMENO a été déterminée à 0,15 mg/kg PC/jour (Lefebvre et coll., 2008), ce qui a été observé par plusieurs autres : Goldenthal et coll. (1978a), NOTOX (1999), Seacat et coll. (2003), Thibodeaux et coll. (2003), Cui et coll. (2009), Yu et coll. (2009a) et Elcombe et coll. (2012a). Chez les singes, la DMENO était de 0,75 mg/kg PC/jour (Seacat et coll., 2002). D'autres modifications histologiques dans le foie et des augmentations des enzymes sériques (indicateurs

d'effets hépatiques nocifs) ont été observées à des niveaux plus élevés dans plusieurs études sur les rats (Butenhoff et coll., 2012a; Cui et coll., 2009; Elcombe et coll., 2012a; Goldenthal et coll., 1978a; NOTOX, 1999; Seacat et coll., 2003) et chez les singes (Seacat et coll., 2002). Les niveaux d'enzymes sériques ont aussi été modifiés dans le cadre de plusieurs études (Goldenthal et coll., 1978a, 1978b; Qazi et coll., 2010a; Seacat et coll., 2002, 2003).

5.4.2. Lipides sériques et autres effets systémiques

Se fondant sur les données de Seacat et coll. (2002), SC (2013a) a déterminé une DMENO de 0,03 mg/kg PC/jour pour une diminution du cholestérol HDL chez les singes cynomolgus mâles et de 0,15 mg/kg PC/jour pour une diminution du cholestérol total chez les femelles. Les autres effets sur le foie observés chez les singes recevant des doses plus élevées étaient une baisse de la lipoprotéine de faible densité (LDL), des triglycérides, de la bilirubine sérique et de l'estradiol; une hausse des acides biliaires sériques; une baisse du poids corporel; une hausse du poids du foie et de la vacuolisation centrolobulaire; de l'hypertrophie et une légère stase biliaire; une teneur accrue en glycogène (Seacat et coll., 2002); une déplétion des lipides dans les surrénales; une atrophie de l'acinus pancréatique et des cellules alvéolaires sériques; des signes de toxicité gastro-intestinale; la déshydratation; des tremblements généralisés et une perte de poids (Goldenthal et coll., 1978b). On a aussi observé de la mortalité à >0,75 mg/kg PC/jour (Goldenthal et coll., 1978b; Seacat et coll., 2002). Les effets cliniques ont été neutralisés après 211 jours de récupération parmi les animaux survivants (Seacat et coll., 2002). Pour en savoir plus sur ces travaux et d'autres études sur les rongeurs, consulter SC (2018a).

5.4.2.1. Neurotoxicité

Zeng et coll. (2011) ont déterminé la DMENO minimale pour les effets neurotoxiques (0,1 mg/kg PC/jour) relativement à la modification structurelle des synapses de l'hippocampe chez les rats Sprague Dawley nouveau-nés à la suite d'une exposition prénatale. Cet effet a aussi été accompagné d'effets pro-inflammatoires et d'une baisse des niveaux d'ARNm de synapsine 1, de synapsine 2 et de synaptophysine, qui pourraient toucher le développement cérébral. Des DMENO ont aussi été déterminées pour l'apoptose des cellules hippocampiques et les modifications des protéines en jeu dans l'apoptose chez les souris (2,15 mg/kg PC/jour) (Long et coll., 2013) et des effets moteurs chez les rats (1,0 mg/kg PC/jour) (Butenhoff et coll., 2009). Les autres effets neurotoxiques comprenaient les effets comportementaux et neuromoteurs chez les souris et les rats (Fuentes et coll., 2007a, 2007b, 2007c; Kawamoto et coll., 2011; Ribes et coll., 2010; Wang et coll., 2010, 2012) et des changements dans l'expression des molécules de signalisation liées au calcium chez les rats (Johansson et coll., 2009; Liu et coll., 2010a, 2010b).

5.4.2.2. Hormones thyroïdiennes

On a signalé des modifications des hormones thyroïdiennes chez les rats Sprague Dawley (Yu et coll., 2009a) et les singes cynomolgus (Seacat et coll., 2002). Chez les humains, l'EFSA (2008) et Santé Canada (2013a) ont procédé à une nouvelle analyse indépendante des données de Seacat et coll. (2002) et sont tous deux arrivés à une DMENO de 0,15 mg/kg PC/jour (DSENO =

0,03 mg/kg PC/jour) pour une baisse de la TT3 (chez les deux sexes) et de la TT4 (femmes). Les modifications des hormones thyroïdiennes chez les rats étaient semblables à celles chez les singes, des baisses de thyroxine liées à la dose et une baisse de la triiodothyronine à des doses plus élevées (Luebker et coll., 2005b; Thibodeaux et coll., 2003; Yu et coll., 2009a; Wang et coll., 2011) et des modifications de la thyroxine et de la triiodothyronine libres ayant aussi été observées. On a déterminé une DMENO sérique du SPFO de 5 000 mg/mL chez les rats pour une baisse des niveaux de thyroxine totale (Yu et coll., 2009a).

5.5. Exposition chronique

L'exposition chronique est généralement considérée comme supérieure à 90 jours (SC, 2010b). La présente section résume les effets du SPFO signalés dans les études épidémiologiques portant sur les animaux et les humains. Il est possible d'obtenir plus d'information dans SC (2018a).

5.5.1. Études expérimentales sur les rongeurs

5.5.1.1. <u>Voie orale</u>

On a trouvé qu'une seule étude portant sur l'exposition chronique par voie orale, qui a déterminé une DMENO de 0,024 mg/kg PC/jour pour la dégénérescence kystique du foie (Butenhoff et coll., 2012a) après une exposition par voie orale de deux ans chez des rats Sprague Dawley (dans leur nourriture). À des doses plus élevées, plusieurs autres effets hépatiques ont été constatés chez les mâles et les femelles, ainsi qu'une diminution du poids de la rate et des glandes thyroïde et parathyroïde, une diminution du cholestérol total sérique et des taux de mortalité chez les mâles et une hausse du poids de la rate, du foie, des reins et du cerveau, et une réduction du poids de la glande surrénale chez les femelles. Voir SC (2018a) pour en savoir plus.

5.5.1.2. Toxicité pour la reproduction et le développement

Il existe une solide base de données concernant les effets du SPFO sur la toxicité pour la reproduction et le développement. Une étude bigénérationnelle a été réalisée chez des rats (Christian et coll., 1999; Luebker et coll., 2005a), et les paramètres de reproduction et de développement ont été examinés dans de nombreuses études à une génération menée sur les rats, les souris et les lapins.

Plusieurs études (Johansson et coll., 2009; Liu et coll., 2010b; Wang et coll., 2010, 2012; Zheng et coll., 2011) ont signalé des modifications dans différents neurotransmetteurs et protéines dans le cerveau à ≥ 0.1 mg/kg PC/jour. Les modifications neurocomportementales les plus courantes ont eu lieu à ≥ 0.3 mg/kg PC/jour (SC, 2018a). Des effets neuromoteurs (baisse de l'activité exploratoire, hausse du nombre de périodes de repos et diminution de la force musculaire) ont été observés chez les souris exposées *in utero*, les effets étant plus prononcés chez les mâles, à une DMENO de 0.3 mg/kg PC/jour (Onishchenko et coll., 2011). Liu et coll. (2009a) ont observé une baisse du taux de réussite dans l'essai de labyrinthe aquatique chez les rats exposés à 7.2 ppm dans leur régime alimentaire (aux stades prénatal et postnatal). Les effets sur les capacités

motrices, l'apprentissage et la mémoire étaient moins prononcés et survenaient à des doses plus élevées chez les rats (Butenhoff et coll., 2009; Lau et coll., 2003; Thibodeaux et coll., 2003).

La DMENO développementale la plus faible (0,1 mg/kg PC/jour) pour une consommation alimentaire après sevrage a été déterminée chez les parents mâles F1 d'une étude bigénérationnelle sur la reproduction chez les rats (Christian et coll., 1999). Les autres effets comprennent une réduction du gain pondéral et du poids corporel, et des signes de toxicité du foie dans la génération F0. Christian et coll. (1999) ont observé des effets semblables, ainsi qu'une diminution du nombre de fœtus et de nouveau-nés et de leur taux de survie, et des retards comportementaux et développementaux (F1) et une diminution du poids corporel (F2). Des effets semblables sur le poids des fœtus et des nouveau-nés ont aussi été observés dans d'autres études sur les rats (Thibodeaux et coll., 2003; Wang et coll., 2011; Wetzel, 1983) et les souris (Era et coll., 2009).

Des modifications des hormones thyroïdiennes et de l'expression des gènes liés à la thyroïde et des protéines ont été constatées chez les rats (Chang et coll., 2009; Thibodeaux et coll., 2003; Wang et coll., 2011; Yu et coll., 2009b) et les souris (Thibodeaux et coll., 2003). Certains de ces effets pourraient ne pas refléter une modification de la fonction thyroïdienne, puisque le foie peut jouer un rôle dans la liaison des hormones (thyroxine) (Yu et coll., 2009b), et que, selon certaines études, les effets sur la thyroxine totale étaient transitoires ou réversibles lors du sevrage (Lau et coll., 2003; Thibodeaux et coll., 2003). À l'inverse, aucun effet n'a été observé sur certains niveaux d'hormones thyroïdiennes chez les souris (Fair et coll., 2011) et les rats (Lau et coll., 2003).

Luebker et coll. (2005*a*, 2005*b*) ont déterminé une DMENO de 0,8 mg/kg PC/jour pour une diminution de la survie des nouveau-nés et de la durée de la gestation, et des effets semblables ont été observés chez les rats (Lau et coll., 2003; Thibodeaux et coll., 2003) et les souris (Abbott et coll., 2009; Yahia et coll., 2008). Lau et coll. (2003) ont déterminé une DR₅ et une DRL₅ de 1,07 et de 0,58 mg/kg PC/jour, respectivement. Grasty et coll. (2003) ont indiqué que la fin de gestation (jours de gestation [JG] 17 à 20) est la période critique pour la mortalité néonatale.

L'exposition prénatale au SPFO a causé des retards par rapport aux étapes clés du développement (voir SC, 2018a) ainsi que des anomalies structurelles. Des lésions cardiaques (mitochondriales) (Xia et coll., 2011) et pulmonaires (hémorragies, épaississement du septum interalvéolaire, consolidation pulmonaire focale, infiltration cellulaire inflammatoire) (Chen et coll., 2012b) ont été observées chez les rats exposés *in utero* tout au long de la grossesse (JG1 ou 2 à 21), avec des DMENO de 2 mg/kg PC/jour. Ces effets, en plus d'autres effets pulmonaires, ont été observés à des doses plus élevées chez les rats et les souris (Borg et coll., 2010; Chen et coll., 2012b; Grasty et coll., 2003, 2005b). Grasty et coll. (2003, 2005b) indiquent que les effets du SPFO sur la maturité pulmonaire sont possiblement liés à la mortalité précoce constatée chez les mères, les fœtus et les nouveau-nés. Toutefois, Ye et coll. (2012) n'ont pas observé de mortalité dans une étude menée sur des rats exposés plus tard pendant la gestation (JG 12 à 18), mais ont constaté une modification de l'expression du gène pulmonaire.

Une DMENO de 1,0 mg/kg PC/jour (DR₅ et DRL₅ = 0,055 et 0,016 mg/kg PC/jour, respectivement) a été déterminée pour les effets sternaux chez les souris CD-1 (Lau et coll.,

2003; Thibodeaux et coll., 2003) et les souris ICR (Yahia et coll., 2008). Ces auteurs et Wetzel (1983) ont aussi signalé d'autres anomalies squelettiques à des doses plus élevées. Des RD5 et DRL5 plus élevées (0,313 et 0,122 mg/kg PC/jour, respectivement) ont été indiquées pour les effets sternaux chez les rats (Lau et coll., 2003; Thibodeaux et coll., 2003). Era et coll. (2009) ont indiqué une DMENO de 13,0 mg/kg PC/jour pour les fentes palatines chez les souris. Il s'agissait de la même DMENO que celle déterminée par Keil et coll. (2008) pour les modifications de la fonction immunitaire chez les souris adultes mâles exposées au SPFO *in utero*. Chez les lapins, les effets fœtaux (diminution du poids corporel et retard dans l'ossification) se sont seulement produits à des doses toxiques maternelles (Case et coll., 2001).

Plusieurs études ont présenté une diminution des lipides sériques chez les rats à la suite d'une exposition au SPFO avant l'accouplement et pendant la gestation ou l'allaitement (Elcombe et coll., 2012a; Luebker et coll., 2005b; Seacat et coll., 2003; Thibodeaux et coll., 2003). Luebker et coll. (2005b) ont indiqué une DMENO de 0,4 mg/kg PC/jour pour une diminution du cholestérol sérique total. La même étude a fait mention d'une hausse transitoire du cholestérol sérique et de la LDL à dose plus élevée.

Une diminution du poids des organes reproducteurs a été observée à des niveaux moins élevés chez les rats femelles (≥ 0,166 mg/kg PC/jour) (Fair et coll., 2011; Wetzel, 1983) que chez les rats mâles (Christian et coll., 1999; Cui et coll., 2009). Les autres effets sur la reproduction observés chez les rongeurs incluent une diminution de la durée de gestation (Christian et coll., 1999; Luebker et coll., 2005a, 2005b), une baisse du nombre de sites de nidation et une diminution de la lactation chez les rats (Luebker et coll., 2005a), une augmentation des résorptions fœtales, des fœtus morts et des avortements spontanés chez les rats, les souris et les lapins (Lau et coll., 2003; Luebker et coll., 2005a; Wetzel, 1983; Yahia et coll., 2008), et une taille réduite des portées chez les rats (Christian et coll., 1999; Xia et coll., 2011) et les lapins (Case et coll., 2001).

5.5.2. Études épidémiologiques

Des études ont porté sur de larges cohortes de travailleurs et de populations exposées à la substance dans l'environnement. Ces études ont observé des corrélations importantes entre l'exposition au SPFO et les taux de lipides, les fonctions hépatique et thyroïde, la santé reproductive (fécondité, âge de puberté et qualité du sperme), ainsi que des effets immunologiques et des effets sur le développement (poids de naissance). En dépit du fait que toutes ces études présentent certaines limites, notamment quant à leur conception et à des facteurs de biais et de confusion, le poids de la preuve relatif aux humains indique clairement que le SPFO a des effets néfastes sur la santé. Ces effets comprennent une augmentation des lipides sériques (cholestérol, LDL), une hausse des niveaux sériques des marqueurs hépatiques (enzymes), des modifications des hormones thyroïdiennes (sans schéma clair), une puberté tardive, une modulation de la réponse immunitaire, une diminution du poids à la naissance, une fécondité réduite et des effets neurologiques. L'établissement d'une dose d'exposition sécuritaire selon les études chez les humains demeure problématique en raison de la difficulté à caractériser une tendance dose-réponse au moyen des études actuelles. Toutefois, les résultats de ces études informent la pertinence de l'extrapolation de l'animal à l'humain. Il est possible d'obtenir plus de détails dans SC (2018a).

La plupart des études sur l'exposition en milieu de travail ont été réalisées sur des travailleurs dans des usines de fabrication aux États-Unis (Decatur, Alabama et Cottage Grove, Minnesota) et en Belgique (Anvers). Les études environnementales se rapportent principalement aux études transversales réalisées dans des populations exposées par la consommation d'eau potable contaminée ou dans la population générale des États-Unis (selon le NHANES) et dans des pays européens.

5.5.2.1. Hyperlipidémie

Des associations importantes entre le SPFO sérique, l'augmentation du cholestérol total ou la modification des autres paramètres lipidiques (LDL, HDL, triglycérides) ont été signalées dans des études sur des travailleurs exposés en milieu de travail (Olsen et coll., 2003a, 2012), des résidents des collectivités exposés (Fitz-Simon et coll., 2013; Frisbee et coll., 2010; Kerger et coll., 2011; Steenland et coll., 2009), dans la population des États-Unis en général (Nelson et coll., 2010) et dans une population autochtone du Nunavik (nord du Québec) (Château-Degat et coll., 2010). Cependant, les données relatives à la HDL, à la LDL et aux triglycérides n'étaient pas uniformes dans les études. Les expositions accrues au SPFO ont aussi entraîné une hausse de l'acide urique dans deux études sur des milieux de travail et dans une étude sur la population générale (examinées par Steenland et coll., 2010). Voir SC (2018a) pour en savoir plus.

5.5.2.2. Foie

Une association entre l'exposition au SPFO et la modification des enzymes du foie a été observée, mais aucune conclusion définitive sur la toxicité du foie ne peut être tirée, en raison des limites des études et de la faible ampleur des modifications enzymatiques (SC, 2018a). Une étude transversale n'a démontré aucun lien entre les niveaux sériques de SPFO (plage = 20 à 2 110 ng/mL) et les paramètres hépatiques des employés de 3M à l'usine de Cottage Grove (Olsen et coll., 2003b). Une faible association linéaire entre les niveaux de SPFO et l'alanine aminotransaminase a été signalée chez les participants du C8 Health Project (Gallo et coll., 2012), mais son importance clinique n'est pas connue. Une étude d'exposition professionnelle comparant les enzymes hépatiques avant et après la démolition d'une usine de fabrication a constaté une association importante entre le SPFO et la diminution d'aminotransaminase chez les travailleurs dont les niveaux de référence du SPFO étaient semblables à ceux de la population générale. L'étude n'a indiqué aucune association entre le SPFO et le total de bilirubine de phosphatase alcaline ou d'aspartate transaminase (Olsen et coll., 2012).

5.5.2.3. Reins

Shankar et coll. (2011) ont signalé un risque accru de maladie des reins chronique (diminution du coefficient d'épuration glomérulaire estimé) dans une étude transversale de la population générale des États-Unis. La causalité est difficile à établir pour les effets néfastes sur les reins, puisqu'une modification de la fonction rénale pourrait entraîner une augmentation des concentrations sériques de SPFO (SC, 2018a).

5.5.2.4. Système thyroïdien

Des effets non uniformes sur les niveaux d'hormones thyroïdiennes ont été observés dans les populations exposées au SPFO. Les études ont constaté des associations entre le SPFO sérique et la thyroxine totale, la thyroxine libre, la triiodothyronine et les niveaux d'hormone thyréotrope. Toutefois, aucune tendance claire ne peut être établie en raison de la faiblesse des données : les résultats étaient équivoques; il n'était pas possible de calculer l'exposition cumulative, les individus ayant des troubles thyroïdiens étaient exclus, ce qui a possiblement créé un biais dans les résultats, et la temporalité ne peut pas être établie en raison de la conception de l'étude transversale (SC, 2018a). Voir SC (2018a) pour plus de détails.

5.5.2.5. Résultats immunologiques

Les études sur des populations exposées dans l'environnement ont indiqué des associations entre les niveaux de SPFO et l'augmentation d'anticorps contre certaines maladies. Toutefois, l'influence de l'exposition au SPFO sur l'immunosuppression clinique (c.-à-d. l'incidence de maladies) semble moins claire, à cause de nombreux résultats contradictoires, d'une quantité insuffisante de données et du peu d'uniformité entre les études. Les variations entre les sexes et d'autres facteurs rendent l'interprétation encore plus incertaine (SC, 2018a). Voir SC (2018a) pour en savoir plus.

5.5.2.6. Toxicité pour la reproduction et le développement

Des études épidémiologiques ont observé des effets sur le poids de naissance, les étapes du développement, les hormones thyroïdiennes, le système immunitaire, la fécondité, et l'âge de puberté, ce qui indique que les humains peuvent être vulnérables à l'exposition en début de vie au SPFO (Andersen et coll., 2010; Apelberg et coll., 2007b; Gump et coll., 2011; Hoffman et coll., 2010; Maisonet et coll., 2012; Stein et coll., 2009; Stein et Savitz, 2011; Washino et coll., 2009).

Les résultats principaux laissent supposer un lien possible entre l'exposition au SPFO et diminution de la fécondité (Fei et coll., 2009; Whitworth et coll., 2012) ainsi qu'une puberté tardive (Lopez-Espinosa et coll., 2011). Toutefois, la preuve n'est pas suffisante pour établir la causalité des effets sur la reproduction. Pour en savoir plus sur ces travaux et d'autres études, consulter SC (2018a).

Les effets de l'exposition prénatale et en début de vie au SPFO chez les humains ont été examinés en fonction de certains indicateurs, notamment le poids de naissance, les étapes du développement, la fonction neurologique et le système immunitaire. Les résultats équivoques et parfois contradictoires sont difficiles à interpréter avec certitude. Toutefois, les résultats indiquent que les fœtus, les néonates et les jeunes enfants peuvent potentiellement être des populations vulnérables. La preuve la plus convaincante est la présence d'une association inverse entre une exposition en début de grossesse et le poids de naissance, qui a été observée dans plusieurs études (Apelberg et coll., 2007b; Maisonet et coll., 2012; Stein et coll., 2009; Washino et coll., 2009) mais pas dans d'autres (Fei et coll., 2007, 2008; Hamm et coll., 2010; Monroy et

coll., 2008). Les autres effets comprenaient une modification des hormones thyroïdiennes (Kim et coll., 2011b) et des effets neurocomportementaux (Fei et Olsen, 2011; Hoffman et coll., 2010; Stein et Savitz, 2011). Voir SC (2018a) pour en savoir plus.

5.6. Cancérogénicité et génotoxicité

Une étude sur la cancérogénicité d'une durée de deux ans (Butenhoff et coll., 2012a; Thomford, 2002) indique que le SPFO est tumorigène dans le foie des rats (adénomes hépatocellulaires et folliculaires chez les mâles et les femelles, et carcinomes folliculaires chez les femmes). Toutefois, la preuve n'était pas suffisante pour tirer des conclusions concernant les autres tumeurs (glandes thyroïde et mammaires) (EFSA, 2008; SC, 2006).

Bien que certaines études épidémiologiques aient constaté une incidence élevée de certains types de cancer (Alexander et Olsen, 2007; Bonefeld-Jorgensen et coll., 2011; Olsen et coll., 2001), des conclusions définitives ne peuvent être tirées, en raison du petit nombre de cas, des facteurs confusionnels et du biais quant à la sélection des participants. Une autre étude de cohorte prospective n'a indiqué aucune incidence accrue de plusieurs cancers (Eriksen et coll., 2009).

Compte tenu des résultats négatifs d'une grande série d'essais *in vitro* et *in vivo* à court terme sur les gènes, les chromosomes ou la réparation de l'ADN, l'EFSA et Santé Canada ont conclu que le SPFO et ses sels ne sont pas génotoxiques (EFSA, 2008; SC, 2006). Des données publiées plus récemment (voir les sous-sections suivantes) concordent avec cette conclusion. Voir SC (2018*a*) pour en savoir plus.

5.7. Mode d'action

On a analysé le mode d'action (MA) pour les effets survenant aux plus faibles concentrations du SPFO (effets immunitaires chez les souris, effets lipidiques chez singes et les souris, augmentation du poids du foie chez les rats et les souris, changements histologiques du foie chez les rats, tumeurs hépatocellulaires chez les rats, et changements des hormones thyroïdiennes chez les singes, les rats et les souris). Une analyse du mode d'action effectuée au moyen des lignes directrices les plus récentes (Meek et coll., 2014) pouvait seulement être réalisée pour les effets de prolifération des péroxysomes sur les indicateurs hépatiques. L'évaluation de tous les autres indicateurs était préliminaire. D'après l'analyse du mode d'action, aucun indicateur n'a été jugé comme n'étant pas pertinent aux humains, et les résultats laissent croire que l'approche de la dose journalière admissible (DJA) est la méthode la plus appropriée pour l'évaluation des risques cancérogènes. Les résultats des évaluations du MA sont résumés ci-dessous, des détails additionnels se trouvant dans SC (2018a).

5.7.1. Mutagénicité à action directe

Les résultats des essais *in vitro* et *in vivo*, et les études sur les rats n'appuient pas le MA de mutagénicité à action directe. Par conséquent, l'extrapolation linéaire à faible dose n'est pas appropriée pour les tumeurs provoquées par le SPFO (SC, 2018a).

5.7.2. Prolifération des péroxysomes

Comme il n'y avait pas suffisamment de données pour appliquer complètement les critères évolués Bradford-Hill en vue de l'évaluation du MA, l'analyse du poids de la preuve était limitée à l'évaluation de la dose-réponse des phénomènes clés pour la prolifération des péroxysomes dans le foie du rat (SC, 2018a). Trois phénomènes clés dans le MA de la prolifération des péroxysomes mènent à des effets histologiques sur le foie et à des tumeurs hépatocellulaires : 1) l'activation des RAPPa hépatiques, ce qui mène à 2) la modification des voies de croissance des cellules, ce qui inhibe l'apoptose ou encourage la réplication des cellules, ce qui mène finalement à 3) la prolifération d'hépatocytes (Corton et coll., 2014).

5.7.2.1. Comparaison de la dose-réponse des phénomènes clés et des résultats

Pour que les mesures soient jugées pertinentes aux effets néfastes, une concordance entre la dose et la réponse – c.-à-d. l'observation de phénomènes clés précoces à des doses plus faibles ou égales à celles de phénomènes clés survenant plus tard et l'effet néfaste – est nécessaire. Comme il semble que la prolifération hépatique, les adénomes hépatocellulaires et la dégénérescence kystique précèdent l'activation des RAPPα, les effets hépatiques néfastes observés chez les rats exposés pendant deux ans au SPFO ne semblent pas être provoqués par un MA de prolifération des péroxysomes. Pour cette raison, la pertinence des effets hépatiques chez l'humain provoqués par le SPFO ne peut pas être éliminée (SC, 2018a). De plus, les effets hépatiques ne semblent pas être propres aux rongeurs – la DMENO pour l'hypertrophie hépatocellulaire accompagnée de vacuolisation cytoplasmique chez les singes (0,75 mg/kg PC/jour; Seacat et coll., 2002) est du même ordre de grandeur que chez les rats (0,242 mg/kg PC/jour; Butenhoff et coll., 2012a).

Il n'existe pas suffisamment de données pour examiner les répercussions de l'activation des RAPP sur les changements aux lipides sériques, à la glande thyroïde et aux paramètres immunitaires, mais la prolifération des péroxysomes est plausible pour tous les indicateurs (SC, 2018a). Toutefois, le MA de prolifération des péroxysomes pour ces indicateurs ne peut être examiné au complet avant que d'autres données ne soient produites. Voir SC (2018a) pour plus de détails.

5.7.3. Perturbation des hormones sexuelles

Le SPFO semble avoir une incidence sur la perturbation des hormones sexuelles dans différents essais *in vitro* de l'æstrogénicité, et des différences entre les sexes ont été observées quant à la réponse immunitaire, les mâles étant plus sensibles que les femelles. Toutefois, aucune étude n'a été menée pour déterminer si cet effet est associé aux hormones sexuelles; par conséquent, il n'y a pas suffisamment de données pour évaluer le MA. Voir SC (2018a) pour en savoir plus.

5.7.4. Immunosuppression

Un effet immunosuppresseur (diminution des niveaux d'immunoglobuline M et de cellules tueuses naturelles) a été observé chez les rats à des doses plus faibles que les doses tumorigènes.

Les cellules tueuses naturelles prennent part à l'élimination des cellules cancéreuses, mais aucune étude examinant le rôle de l'immunosuppression du développement des tumeurs provoquées par le SPFO n'a été menée. Aucune analyse détaillée de ce MA ne peut donc être effectuée.

5.7.5. Autres mesures

Il n'existe pas suffisamment de données pour permettre l'évaluation d'autres MA potentiels, particulièrement concernant l'activation des RAPP et la prolifération des péroxysomes pour d'autres indicateurs qui n'étaient pas inclus dans l'analyse du MA ci-dessus.

5.8. Limites toxicologiques

Plusieurs organismes ont calculé les limites toxicologiques du SPFO. Santé Canada et le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable ont élaboré des valeurs de DJA orale pour les effets cancérogènes et non cancérogènes (SC, 2018a).

Une valeur de 0,0011 mg/kg PC/jour, fondée sur une DRL₁₀ de 0,318 mg/kg PC/jour pour les adénomes hépatocellulaires chez les rats mâles, a été calculée à partir des données de Butenhoff et coll. (2012a). Cette valeur a été ajustée pour tenir compte de la pureté du matériel d'essai (86,9 %) pour donner 0,276 mg/kg PC/jour. La DRL₁₀ a également été ajustée en la divisant par un facteur d'incertitude (FI) de 25 afin de représenter la variabilité interespèce et intraspécifique (SC, 2018a).

Une valeur de 0,00006 mg/kg PC/jour, fondée sur une DSENO de 0,024 mg/kg PC/jour pour l'hypertrophie hépatocellulaire chez les rats, a été calculée à partir des données de Butenhoff et coll. (2012a). Cette valeur a été ajustée au moyen du facteur d'ajustement propre à la dose CAFI et aux espèces de 14 pour les rats (section 5.2.6) pour arriver à une dose équivalente chez l'humain de 0,021 mg/kg PC/jour (SC, 2018a). Un FI composite de 25 a été appliqué pour tenir compte de l'incertitude interespèce et intraspécifique (SC, 2018a).

Une valeur de 0,0001 mg/kg PC/jour, fondée sur une DSENO de 0,03 mg/kg PC/jour pour les modifications des hormones thyroïdiennes chez les singes, a été calculée à partir des données de Seacat et coll. (2002). Cette valeur a été ajustée au moyen du facteur d'ajustement propre à la dose CAFI et aux espèces de 4 pour les singes (section 5.2.6) afin de déterminer une dose équivalente chez l'humain (SC, 2018a). Un FI composite de 75 a été appliqué pour tenir compte de l'incertitude interespèce et intraspécifique et de l'exposition plus courte par rapport à la durée de vie des singes (SC, 2018a).

La DJA la plus basse, protégeant contre les trois effets critiques, a été sélectionnée pour la détermination des RQS concernant le SPFO visant la protection de la santé humaine.

Voir SC (2018a) pour plus de détails.

6. CALCUL DES RECOMMANDATIONS POUR LA QUALITÉ DE L'ENVIRONNEMENT

Les RCQS sont calculées en vue de la protection des récepteurs selon quatre vocations de terrain différentes : agricole, résidentielle/parc, commerciale et industrielle. Le *Protocole d'élaboration* de recommandations pour la qualité des sols en fonction de l'environnement et de la santé humaine (CCME, 2006) a servi à établir les recommandations pour les vocations de terrain agricole, résidentielle/parc, commercial et industrielle concernant le SPFO présentées plus loin.

Compte tenu des propriétés physiques et chimiques du SPFO, différentes voies d'exposition au SPFO du sol ont été évaluées pour différentes vocations de terrains (tableau 8). Le présent chapitre décrit le calcul des RQS pour le contact avec le sol (RQS_{CS}), l'ingestion de sol et de nourriture (RQS_I), la protection de la vie aquatique d'eau douce (RQS_{VAD}), la protection de l'eau d'abreuvement du bétail (RQS_{EA}) et de l'eau d'irrigation (RQS_{IR}), et la vérification portant sur la migration hors-site (RQS_{MH-E}). La vérification portant sur les cycles des nutriments et de l'énergie n'a pas été calculée en raison de données insuffisantes.

Le tableau 8 montre un résumé des recommandations pour la qualité de l'environnement concernant le SPFO pour les récepteurs écologiques des vocations de terrain agricole, résidentielle/parc, commerciale et industrielle.

Tableau 8. Voies d'exposition requises pour l'élaboration de recommandations canadiennes pour la qualité des sols visant la protection des récepteurs écologiques

Voie	Agricole	Résidentielle/parc	Commerciale	Industrielle	
Contact avec le sol (RQS _{CS}) ^a	requis	Requis	requis	requis	
Ingestion de sol, consommateurs primaires (RQS _{1C})	requis pour toutes les substances	requis pour toutes les substances bioamplificatrices ^b	NR	NR	
Ingestion de sol : consommateurs secondaires et tertiaires (RQS _{2C} , RQS _{3C})	requis pour toutes les substances bioamplificatrices ^b	requis pour toutes les substances bioamplificatrices ^b	NR	NR	
Recyclage des éléments nutritifs et de l'énergie	des mécanismes de vérification ont été utilisés si les données étaient insuffisantes				
Eaux souterraines : vie aquatique d'eau douce (RQS _{VAD})	pour les substances solubles seulement ^c				
Eaux souterraines : activités agricoles (irrigation : RQS _{IR} et eau d'abreuvement du bétail : RQS _{EA})	pour les substances solubles seulement ^c	NR	NR	NR	
Migration hors site (RQS _{MH-E})	NR	NR	pour les substances non volatiles seulement ^d	pour les substances non volatiles seulement ^d	

Source : CCME (2006).

NR = non requis

6.1. Vocations de terrain agricole et résidentielle/parc

6.1.1. Recommandation pour la qualité des sols relative au contact avec le sol

Le calcul des RQS relative au contact avec le sol (RQS_{CS}) est fondé sur les données toxicologiques sur les plantes vasculaires et les invertébrés du sol. Les données ont été évaluées et classées en deux catégories : « acceptables » ou « sélectionnées » aux fins du calcul des recommandations (annexe E) et « inacceptables » aux fins du calcul des recommandations (ou « consultées » mais non utilisées aux fins du calcul des recommandations) (annexe F). Les données utilisées pour calculer la distribution de sensibilité des espèces sont indiquées en gras dans l'annexe E. Les raisons courantes pour la catégorisation d'une étude comme étant « consultée » comprennent des propriétés des sols testés entraînant une biodisponibilité excessivement élevée (p. ex., pH < 4) ou basse (p. ex., haute teneur en matière organique), des milieux d'essai autres

^a CS = contact avec le sol, 1C = consommateur primaire, 2C = consommateur secondaire, 3C = consommateur tertiaire; VAD = vie aquatique d'eau douce, EA = eau d'abreuvement du bétail, IR = eau d'irrigation, MH-E = migration hors site (environnement).

^b Le SPFO est considéré comme bioamplificateur dans les systèmes aquatiques (Moermond et coll., 2010; Swedish KEMI, 2004).

^c La chimie des fluorés est complexe et le SPFO est constitué de composants hydrophiles et hydrophobes, mais on a indiqué que le SPFO (sous forme de sel de potassium) a une solubilité de 370 mg/L (0,37 g/L) dans l'eau douce (OCDE, 2002) et qu'il est considéré comme soluble.

^d Le SPFO est considéré comme non volatile (Hekster et coll., 2002).

que le sol (p. ex., papier-filtre, solution sucrée ou gélose), un manque d'études, et des statistiques, des répétitions ou des contrôles inappropriés ou absents.

Sept études acceptables indiquant 155 indicateurs d'écotoxicité du sol pour le biote terrestre en contact direct avec le sol ont été répertoriées. Deux études (Brignole et coll., 2003; Zhao et coll., 2011) ont examiné la toxicité du SPFO concernant huit espèces de plantes et 115 indicateurs. Cinq études (EC, 2015; Joung et coll., 2010; Sindermann et coll., 2002; Stubberud, 2006; Xu et coll., 2011) portaient sur trois espèces d'invertébrés du sol et 40 indicateurs. Tous les indicateurs acceptables ont fait l'objet d'un examen préalable pour que seuls les indicateurs et les méthodes de calcul les plus appropriés soient retenus aux fins du calcul des recommandations. Sommairement, les critères d'examen préalable étaient les suivants (voir aussi la section 7.5.5.1 de CCME, 2006):

- Si une étude avait de multiples points de données, seuls les indicateurs discrets ont été utilisés. Par exemple, si une étude indiquait une CE₂₅ et une CE₅₀ pour la même expérience, un seul indicateur a été utilisé. Les indicateurs CE₂₅ ou CI₂₅ étaient privilégiés (ou Ce_x ou CI_x si X se rapproche de 25);
- Les effets pertinents sur le plan biologique ont été privilégiés (p. ex., croissance, reproduction ou survie) par rapport aux plans physique ou comportemental;
- Les études ayant les tests les plus longs ont été privilégiées.

Il y avait suffisamment d'études sur la toxicité et d'indicateurs pour répondre aux exigences minimales relatives aux données pour la méthode du poids de la preuve CCME privilégiée, c'est-à-dire en utilisant la méthode de distribution des données CE25 ou CI25 (annexe H, annexe K), qui nécessite des données pour un minimum de deux cultures ou plantes et de deux espèces d'invertébrés. L'ensemble de données sur le SPFO comprenait un total de 32 points de données CI20, CE25 et CL20 acceptables (23 points de données de huit espèces de plantes et neuf points de données de trois espèces d'invertébrés). Ces points de données ont été regroupés en une distribution estimative de la sensibilité des espèces (DESE), dans laquelle le rang centile a été tracé en fonction des concentrations de SPFO dans le sol sur une échelle logarithmique (figure 1). La valeur du 25° centile de la DESE a été employée comme point de départ de la recommandation relative au contact avec le sol pour les terres à vocation agricole et résidentielle/parc (CCME, 2006). Le 25° centile de la DESE correspond à la 8° position et équivaut à 22,1 mg de SPFO/kg de sol. Compte tenu de l'équilibre approximatif de trois à quatre indicateurs par espèce testée (c.-à-d. non biaisé en faveur d'une espèce) un facteur d'incertitude (FI) de 2 a été utilisé.

La concentration seuil produisant un effet (CSE) a été calculée comme suit :

$$CSE = \frac{DESE_{25}}{FI}$$

où:

- CSE = concentration seuil produisant un effet (mg/kg), c.-à-d. valeur de la recommandation;
- DESE₂₅ = distribution estimative de la sensibilité des espèces, 25^e centile de distribution (mg/kg) (= 22,1 mg SPFO/kg sol);
- FI = facteur d'incertitude (= 2).

$$CSE = 22,1 \div 2 = 11,05 \, mg/kg$$

La recommandation relative au contact avec le sol pour les vocations agricole et résidentielle/parc est la CSE (arrondie à un chiffre significatif), soit 10 mg/kg de sol.

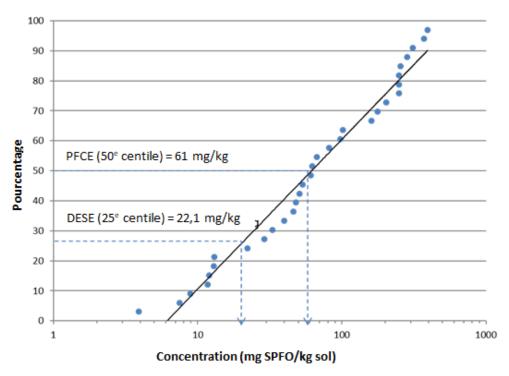


Figure 1 DESE (rang centile des données de CE₂₅/Cl₂₅) pour le SPFO pour les plantes et invertébrés terrestres ayant une DESE₂₅ et une plus faible concentration produisant un effet (ECL) à DESE₅₀ utilisées aux fins du calcul des recommandations visant la protection des récepteurs écologiques (voir annexe E)

6.1.2. Recommandation pour la qualité des sols relative à l'ingestion de sol et de nourriture

Le SPFO est une substance biocumulative, la RQS relative aux vocations de terrain agricole et résidentielle/parc tient donc compte de l'exposition des organismes au SPFO par voie d'ingestion de sol et de nourriture (RQS_I). La présente section décrit le calcul des RQS en vue de la protection des consommateurs primaires (1C), consommateurs secondaires (2C) et consommateurs tertiaires (3) contre les effets néfastes découlant d'une ingestion de sols et d'aliments contaminés. Les RQS_{IC}, RQS_{2C} et RQS_{3C} les plus basses constituent la RQS_I des sols et des aliments pour les vocations de terrain agricole et résidentielle/parc. La RQS_I n'est pas requise pour les vocations de terrain commerciale ou industrielle.

6.1.2.1. Calcul de la dose journalière seuil produisant un effet

Le calcul de la RQS_I est fondé sur la dose minimale avec effet néfaste pour consommateur primaire (DE_{IC}) tirée des données toxicologiques sur les mammifères et les espèces aviennes

figurant dans annexe G. La DE_{IC} pour les mammifères était de 0,1086 mg/kg PC/jour (de Covance Laboratories Inc, 2002) d'après la pathologie anatomique du foie de rats après une exposition de 104 semaines au SPFO par voie alimentaire. La DE_{IC} pour les espèces aviennes était de 0,772 mg/kg PC/jour (d'après Newsted et coll., 2007) sur la base de la capacité de survie réduite des poussins du colin de Virginie du Nord âgés de 14 jours.

La DE_{1C} sert au calcul de la dose journalière seuil produisant un effet (DJSE) conformément à l'équation :

$$DJSE_{1C} = \frac{DEminimale_{1C}}{FI}$$

où:

- DJSE_{1C} = dose journalière seuil produisant un effet du consommateur primaire (mg/kg PC_{1C}/jour);
- DE_{1C} = dose minimale produisant un effet (mg/kg PC_{1C}/jour);
- FI = facteur d'incertitude (le cas échéant).

Les valeurs de DE_{1C} tirées des données disponibles sur les mammifères et les espèces aviennes sont considérées comme significatives sur le plan biologique, puisque les deux études étaient de longue durée et répondaient amplement aux exigences minimales en matière de données. L'incertitude se rapporte principalement à la méconnaissance de la sensibilité entre les espèces, en raison de la sous-représentation des espèces fauniques dans l'ensemble de données. Ainsi, un facteur de sécurité de 2 a été sélectionné (CCME, 2006) pour la dose produisant un effet chez les mammifères et la dose produisant un effet chez les espèces aviennes.

Ainsi:

$$DJSE_{1Cmammif\`eres} = DEminimale_{1C} \div FI$$

$$\frac{0,1086 \frac{mg}{kg \, PC/jour}}{2}$$

$$0,0543 \frac{mg}{kg \, PC/jour}$$
 et
$$DJSE_{1Cesp\`ecesaviennes} = \frac{0,772 \frac{mg}{kg \, PC/jour}}{2}$$

$$0,386 \frac{mg}{kg \, PC/jour}$$

Les RQS_{1C}, RQS_{2C} et RQS_{3C} ont été calculées en mettant à l'échelle les données disponibles relatives à la toxicité alimentaire pour les mammifères et oiseaux de laboratoire en fonction du poids corporel, des taux d'ingestion d'aliments et d'ingestion de sol pour les mammifères et les

espèces aviennes sauvages. Les calculs tiennent aussi compte de la partie du régime alimentaire qui consiste en des plantes, des invertébrés ou des proies en poids sec. Les caractéristiques des récepteurs utilisés pour calculer les RQS_{1C}, RQS_{2C} et RQS_{3C} sont indiquées à l'annexe L. Les DJSE calculées pour les autres récepteurs et niveaux trophiques, RQS_{1C}, RQS_{2C} et RQS_{3C}, sont également résumées à cette annexe.

6.1.2.2. <u>Recommandation pour la qualité des sols relative à l'ingestion de sol et d'aliments</u>

Un animal peut être exposé à un contaminant par plus d'une voie d'exposition. L'exposition totale regroupe la combinaison d'aliments contaminés, d'ingestion directe de sol, le contact cutané, l'eau potable contaminée et l'inhalation d'air et de poussière. L'exposition provenant de toutes ces voies ne devrait pas dépasser la DJSE. Si on présume que l'eau potable, le contact cutané et l'inhalation représentent 25 % de l'exposition totale (CCME, 2006), l'exposition résultant de l'ingestion de sol et d'aliments ne devrait pas dépasser 75 % de la DJSE.

Dans ce scénario, le consommateur primaire (1C) peut être exposé à un contaminant par ingestion de sol et par ingestion de contaminants absorbés par les plantes poussant dans un sol contaminé. Cette voie a été évaluée pour un mammifère herbivore (campagnol des prés) et un oiseau herbivore (pigeon biset).

- a) sols → plantes → mammifères herbivores (campagnol des prés)
- b) sols → plantes → oiseaux herbivores (pigeon biset)

En raison de leur rapport consommation alimentaire-poids corporel, le campagnol des prés a été sélectionné pour représenter les mammifères herbivores et le pigeon biset pour les oiseaux herbivores (PASCF, 2012). Le transfert de contaminants du sol vers la plante est estimé à l'aide de facteurs de bioconcentration (FBC).

La chaîne alimentaire secondaire (2C) est plus complexe et compte jusqu'à trois niveaux trophiques. Elle peut être représentée par les voies d'exposition suivantes :

- a) sols → proies (vers de terre) → prédateurs (consommateurs secondaires; mammifères ou oiseaux)
- b) sols \rightarrow plantes \rightarrow proies (consommateurs primaires) \rightarrow prédateurs (consommateurs secondaires)

Le modèle élaboré pour représenter cette chaîne alimentaire et pour calculer la RQS_{2C} pour les consommateurs secondaires est semblable à celui utilisé pour calculer la RQS_{1C} . Toutefois, afin de tenir compte de la bioamplification du SPFO, des aliments et du sol contaminés vers les proies (à travers le sol \rightarrow la plante \rightarrow les proies ou le sol \rightarrow les voies de proie), un facteur de bioaccumulation (FBA) approprié du sol vers les proies primaires ou secondaires, ou des voies plus complexes, est utilisé au lieu de FBC. Les facteurs de bioamplification entre les niveaux trophiques adjacents ne sont pas utilisés.

Les voies d'exposition pour les consommateurs tertiaires (3C) tiennent compte des prédateurs qui consomment des proies qui se sont elles-mêmes nourries de plantes contaminées. Les voies d'exposition suivantes ont été prises en compte pour les consommateurs tertiaires.

- a) sols \rightarrow plantes \rightarrow caribous \rightarrow mammifères carnivores (loup)
- b) sols → (plantes + invertébrés + mammifères + oiseaux) → mammifères omnivores (renard roux)

Bien que d'autres espèces sauvages omnivores puissent être prises en compte (p. ex., ours ou lynx), des valeurs pour l'ingestion d'aliments, la composition du régime alimentaire, le TIS et autres sont disponibles pour les espèces carnivores (loup) et les espèces omnivores (renard roux) (PASCF, 2012); par conséquent, ces espèces ont été prises en compte.

Les calculs pour élaborer la RQS_{1C} pour les mammifères herbivores (campagnol des prés) et les oiseaux herbivores (pigeon biset) sont fournis dans CCME (2006). Les données d'entrée pour les calculs sont présentées à l'annexe L.

6.1.2.3. RQS_I définitive

Comme il a été décrit dans CCME (2006), les RQS_{1C}, RQS_{2C} et RQS_{3C} les plus basses sont tirées de la RQS relative à l'ingestion de sol et d'aliments (RQS₁). Dans le cas du SPFO, la RQS_{2C} était la plus basse; par conséquent la RQS₁ est de 0,01 mg/kg de sol sec.

6.1.3. Recommandation pour la qualité des sols visant la protection de l'eau d'abreuvement du bétail et de l'eau d'irrigation

Le transport des contaminants jusqu'aux eaux souterraines peut toucher la qualité de l'eau dans les tranchées ou les puits d'eau servant à l'abreuvement du bétail ou à l'irrigation des cultures. Ces voies d'exposition s'appliquent seulement à la vocation de terrain agricole.

La détermination de la RQS_{EA} et de la RQS_{IR} nécessite l'application du même modèle d'eaux souterraines que celui de la RQS_{VAD}, mais le transport dans la zone saturée n'est pas pris en compte. C'est-à-dire que l'on présume que les tranchées ou les puits pourraient être installés dans la zone contaminée. Aux fins du calcul des recommandations, la concentration admissible de contaminant dans les eaux souterraines réceptrices dans le modèle correspond à celle fixée pour l'eau d'abreuvement du bétail (pour la RQS_{EA}) et l'eau d'irrigation (pour la RQS_{IR}) dans les Recommandations canadiennes pour la qualité des eaux (RCQEa).

Comme une recommandation canadienne pour la qualité des eaux pour l'eau d'abreuvement du bétail n'est pas disponible, la valeur seuil pour l'eau d'abreuvement (SEA) peut être déterminée au moyen de l'équation suivante :

$$SEA = \frac{DJSExPC}{TIE}$$

où:

- DJSE = 0,0543 mg/kg PC/jour tel que cela a été indiqué précédemment;
- PC = 550 kg pour le bétail (CCME, 2000);
- TIE = taux d'ingestion d'eau d'abreuvement du bétail = 100 L/jour pour le bétail (CCME, 2000).

Ainsi:

$$SEA = 0.299 \frac{mg}{L}$$

Comme la valeur calculée pour le SEA est inférieure à la solubilité en phase pure du SPFO, le calcul de la RQS_{EA} est nécessaire.

En utilisant le même modèle des eaux souterraines que pour la RQS_{VAD} (section 6.3), mais sans tenir compte du transport dans la zone saturée, on obtient une RQS_{EA} de 7 mg/kg pour les sols à texture grossière et 5 mg/kg, pour les sols à texture fine.

Comme il n'y avait pas de recommandation relative à l'eau d'irrigation, le calcul de la RQS_{IR} n'est pas requis (CCME, 2006).

6.2. Vocations commerciale et industrielle

6.2.1. Recommandation pour la qualité des sols relative au contact avec le sol

Le calcul des RQS relative au contact avec le sol (RQS_{CS}) est fondé sur les données toxicologiques sur les plantes vasculaires et les invertébrés. La RQS_{CS} pour les vocations de terrains commerciale et industrielle a été déterminée en utilisant les mêmes données et la même méthode fondée sur le poids de la preuve pour le calcul des recommandations, tel que cela est décrit à la section 6.1.

La RQScs pour les vocations commerciale et industrielle est la plus faible concentration produisant un effet (PFCE), qui est calculée comme suit :

$$PFCE = DESE_{50}$$

où:

- PFCE = plus faible concentration produisant un effet (mg/kg), c.-à-d. la valeur de la recommandation;
- DESE₅₀ = distribution estimative de la sensibilité des espèces, 50^e centile de la distribution (mg/kg) (= 61 mg de SPFO/kg de sol).

En tout, 32 CE₂₀ et CE₂₅ acceptables ont été classées, et la valeur du 50^e centile a servi de base pour la recommandation relative au contact avec le sol pour les vocations commerciale et industrielle (CCME, 2006). La DESE₅₀ correspond à un rang de 16, qui a une valeur de 61 mg/kg de sol (voir la figure 1), dont la PFCE a été déterminée à 61 mg/kg de sol. Ainsi la RQScs pour les vocations de terrain commerciale et industrielle est de 60 mg/kg de sol (arrondie à un chiffre significatif).

6.2.2. Recommandations pour la qualité des sols en raison de la migration hors site

Les scénarios d'exposition utilisés pour établir les RQS des sites à vocations commerciales et industrielles ne prennent en compte que l'exposition sur le site. Toutefois, les transferts de sol contaminé d'un site à un autre sont possibles par les voies environnementales comme l'érosion causée par le vent et par l'eau (CCME, 2006).

L'objectif de la vérification des RQS visant la protection de l'environnement des sites adjacents contre la contamination en raison de la migration hors site (RQS_{MH-E}) consiste à vérifier si la RQS pour les vocations commerciale ou industrielle entraîne des effets néfastes inacceptables (c.-à-d. qu'ils ne doivent pas dépasser la recommandation agricole) pour les sites adjacents à vocation de terrain sensible en raison de la migration de contaminants causée par l'érosion du vent ou de l'eau sur une période déterminée. La vérification de la RQS_{MH-E} a été élaborée à l'aide du CCME (2006) et correspond à 0,1 mg/kg de sol. (Note: Valeur corrigée le 2 février 2022).

6.3. Recommandations pour la qualité des sols et recommandation pour la qualité des eaux souterraines visant la protection dela vie aquatique d'eau douce (RQSVAD, RQESVAD)

Les contaminants présents dans le sol peuvent se déplacer vers les eaux souterraines, dans certaines conditions hydrologiques et hydrogéologiques, et selon les caractéristiques du contaminant. Un document complémentaire à CCME (2006), CCME (2015), offre une méthode de calcul des RQES en se fondant sur différents scénarios d'exposition des récepteurs humains et écologiques aux eaux souterraines contaminées. Pour les récepteurs écologiques, les recommandations pour la qualité des eaux souterraines sont élaborées de façon à conserver une utilisation particulière des eaux souterraines (p. ex., irrigation ou abreuvement du bétail lorsque des recommandations pour la qualité des eaux pour ces utilisations existent) ou à protéger les récepteurs dans l'environnement qui pourraient entrer en contact direct ou indirect avec des eaux souterraines contaminées, en raison d'une migration du contaminant (p. ex., des plantes et des invertébrés du sol ou de plans d'eau de surface). Les RQES ne visent pas à protéger les organismes vivant dans des aquifères, mais cherchent plutôt à protéger les utilisations des eaux souterraines ou des récepteurs en aval.

Le modèle conceptuel général se trouvant dans CCME (2006, 2015) décrit le devenir et le transport d'un contaminant dans le sol et les eaux souterraines jusqu'à un point de rejet dans des eaux de surface en quatre étapes qui tiennent compte des éléments suivants :

- 1. le partage des contaminants entre le sol, la vapeur du sol et l'eau interstitielle du sol (lixiviat);
- 2. la lixiviation du contaminant à travers la zone non saturée jusqu'à la nappe phréatique;
- 3. le mélange et la dilution du lixiviat dans les eaux souterraines;
- 4. le transport du contaminant dans la zone saturée jusqu'à un récepteur situé en aval (c.-à-d. le transport horizontal et l'atténuation de la substance dans les eaux souterraines des abords d'une zone contaminée jusqu'au récepteur (les eaux de surface).

En raison de la relation entre le sol et les eaux souterraines, et du partage des contaminants entre les phases solide, liquide et gazeuse, le même modèle conceptuel est utilisé pour calculer la

Recommandation canadienne pour la qualité des eaux souterraines fondées sur le contact avec l'eau souterraine pour les organismes inféodés au sol (RQES_{CES}), la RQS_{VAD}, la recommandation pour la qualité des eaux souterraines visant la protection de la vie aquatique d'eau douce (RQES_{VAD}) et la recommandation pour la qualité des sols visant la protection de l'eau potable (RQS_{EP}).

Les quatre éléments susmentionnés ne s'appliqueront pas à tous les sites. Plus particulièrement, le transport dans la zone non saturée (élément 2) ne s'applique que si le contaminant n'est pas en contact avec les eaux souterraines et n'est donc pas pris en compte dans l'élaboration de recommandations génériques. De même, le transport dans la zone saturée (élément 4) ne s'applique que dans les cas où il existe une séparation latérale entre le lieu assaini et les eaux souterraines. Aux fins de l'élaboration de recommandations génériques, on suppose qu'un puits ou une tranchée servant à abreuver le bétail (ou un puits d'eau potable) pourraient être aménagés aux abords du lieu assaini ou même à l'intérieur de ses limites.

La RQS_{VAD} est une concentration dans le sol calculée pour protéger la vie aquatique des eaux de surface. La RQES_{VAD} est la concentration dans les eaux souterraines qui protège la vie aquatique des eaux douces de surface lorsqu'il existe une séparation latérale minimale de 10 m entre le point de mesure et le plan d'eaux de surface. Les recommandations des RQS_{VAD} et RQES_{VAD} ont été élaborées conformément au modèle de devenir et de transport du CCME (2006, 2015). La classification des vocations de terrain n'a pas d'incidence sur la RQS_{VAD}; elle peut donc être exclue, au cas par cas, s'il n'y a pas de plans d'eau de surface à proximité du site.

En tant que valeur d'entrée dans les modèles de devenir et de transport du CCME (2015), la recommandation pour la qualité des eaux de surface a été fixée à un niveau égal à la recommandation fédérale pour la qualité de l'eau (RFQE) visant la protection de la vie aquatique (6,8 μg/L) (ECCC, 2018) (annexe L). Le SPFO n'étant pas biodégradable (EC, 2013*b*; OCDE, 2002), la concentration admissible dans les eaux souterraines (RQES_{VAD}) est également de 6,8 μg/L (0,0068 mg/L, arrondi à 0,007 mg/L) dans les sols à texture fine et grossière. Les modèles et les paramètres par défaut du CCME (2006), à l'exception d'un temps de déplacement de 100 ans, sont utilisés pour établir la concentration dans le sol (RQS_{VAD}) qui devrait empêcher le SPFO se déplaçant dans le sol et les eaux souterraines de dépasser la recommandation pour la qualité des eaux de surface. Un temps de déplacement de 500 ans a été utilisé pour correspondre au déplacement utilisé pour le développement de la RQES_{VAD}. La RQS_{VAD} a été déterminée à 0,1 mg/kg pour les sols à texture fine et à 0,2 mg/kg pour les sols à texture grossière (tableau 9). Les données des calculs sont indiquées à l'annexe L.

6.4. Recommandations pour la qualité des eaux souterraines en matière de contact direct avec les eaux souterraines et l'abreuvement du bétail

La valeur de la RQES visant la protection des organismes du sol (comme les plantes) contre les effets néfastes causés par un contact direct avec les eaux souterraines (RQES_{CES}) est calculée pour les sols à texture fine et grossière selon CCME (2015).

La RQESces est de 1 mg/L pour les sols à texture fine et grossière.

La valeur des eaux souterraines visant à protéger le bétail contre les effets néfastes de l'eau d'abreuvement du bétail (RQES_{EA}) est numériquement égale aux Recommandations canadiennes pour la qualité des eaux visant la protection des utilisations de l'eau à des fins agricoles (irrigation et eau d'abreuvement) (CCME, 1999). Aucune valeur de RCQE_{a/EA} n'existe, mais dans l'intervalle, une valeur de SEA peut être calculée à 0,3 mg/L, comme indiqué à la section 6.1.3. Puisqu'aucune atténuation minimale des eaux souterraines ne peut être supposée avant que le récepteur (c.-à-d. le bétail) puisse être exposé aux eaux souterraines, la RQES_{EA} est équivalente au SEA de 0,3 mg/L.

6.5. Aspects liés à la gestion des recommandations pour la qualité des eaux souterraines

La RQES_E est fixé à la valeur recommandée la plus basse calculée pour les divers récepteurs écologiques, qui pour le SPFO est la RQES_{VAD} de 0,007 mg/L.

La proposition de recommandation définitive pour la qualité des eaux souterraines visant la protection de l'environnement (RQES_E) est vérifiée en fonction de différents aspects liés à la gestion. Dans le cas du SPFO, ces aspects sont les suivants :

- 1. La proposition de recommandation définitive ne devrait pas excéder 50 % de la limite de solubilité aqueuse d'une substance chimique, en raison de la possibilité que des concentrations de produits chimiques approchant la solubilité maximale entraînent des liquides non aqueux qui pourraient agir comme une source de contamination continue. Dans le cas du SPFO, la RQES_E de 0,007 mg/L (ou 7 μg/L) est bien en dessous de la solubilité aqueuse du SPFO (370 mg/L); par conséquent, la formation de liquides non aqueux au niveau de la recommandation est très improbable.
- 2. La proposition de recommandation définitive devrait être raisonnable, pratique et utilisable; elle devrait donc être comparée à la limite pratique de quantification actuellement mesurable au Canada selon les méthodes d'analyse disponibles. La RQES_E est supérieure à la limite supérieure déterminée en laboratoire pour le SPFO dans l'eau de 0,02 μg/L recommandée dans CCME (2016) et est donc raisonnable, pratique et utilisable.

La proposition de recommandation définitive ne devrait pas être inférieure aux teneurs de fond naturelles de la substance. Comme le SPFO n'est pas une substance naturellement présente, les niveaux de fond de la substance dans l'environnement devraient essentiellement être de zéro. La proposition de recommandation définitive pour les récepteurs écologiques est supérieure à ce niveau.

Les RQS et RQES pour les récepteurs écologiques ont été calculés sur la base du CCME (2006). Les RQS et les RQES définitives sont les valeurs les plus faibles calculées pour toutes les voies d'exposition applicables du SPFO pour chacune des vocations de terrain (la vocation de terrain ne s'applique que pour la RQS). Un résumé des RQS et RQES calculées en vue de la protection de l'environnement est fourni au tableau 9. Bien que le CCME reconnaisse qu'un grand nombre de composés perfluorés peuvent coexister sur un site, les recommandations environnementales

ne sont fournies que pour le SPFO à l'heure actuelle. Les recommandations pour les autres composés perfluorés n'entrent pas dans le cadre de ce document.

Tableau 9. Résumé des RQS et RQES canadiennes visant la protection de l'environnement concernant le SPFO pour les récepteurs écologiques

Voie	Agricole	Résidentielle/parc	Commerciale	Industrielle	
Sol					
RQS _E définitive	0,01 mg/kg	0,01 mg/kg	0,2 mg/kg (sol à texture grossière) ^a 0,1 mg/kg (sol à texture fine) ^b	0,2 mg/kg (sol à texture grossière) 0,1 mg/kg (sol à texture fine)	
Contact avec le sol (RQS _{CS})	10 mg/kg	10 mg/kg	60 mg/kg	60 mg/kg	
Ingestion de sol (RQS _{1C})	2 mg/kg	2 mg/kg	NR	NR	
Ingestion de sol (RQS _{2C})	0,01 mg/kg	0,01 mg/kg	NR	NR	
Ingestion de sol (RQS _{3C})	0,6 mg/kg	0,6 mg/kg	NR	NR	
RQS visant à protéger les eaux souterraines utilisées pour l'agriculture (irrigation : RQS _{IR} et eau d'abreuvement du bétail : RQS _{EA})	7 mg/kg (sol à texture grossière) 5 mg/kg (sol à texture fine)	NR	NR	NR	
RQS visant la protection de la vie	0,2 mg/kg (sol à texture grossière)				
aquatique d'eau douce (RQS _{VAD}) ^c	0,1 mg/kg (sol à texture fine)				
Vérification portant sur les cycles des nutriments et de l'énergie	NC	NC	NC	NC	
Vérification portant sur la migration hors-site (RQS _{MH-E}) ^d	NR	NR	0,1 mg/kg*	0,1 mg/kg*	
Eaux souterraines					
RQES _E définitive ^e	0,007 mg/L				
Contact avec les eaux souterraines (RQES _{CES}) par les organismes inféodés au sol	1 mg/L				
Protection de la vie aquatique d'eau douce (RQES _{VAD}) ^f	0,007 mg/L				
Protection de la vie aquatique marine (RQES _{VAM})	NC				
Protection de l'eau d'abreuvement du bétail (RQES _{EA})	0,3 mg/L	NR	NR	NR	
Protection de l'eau d'irrigation (RQES _{IR})	NC	NR	NR	NR	
Aspects liés à la gestion (RQES _G) – solubilité	200 mg/L				

NC = non calculée en raison d'un manque de données

NR = non requis

1C = consommateur primaire, 2C = consommateur secondaire, 3C = consommateur tertiaire

VAD = vie aquatique d'eau douce

EA = eau d'abreuvement du bétail

MH-E: migration hors site – environnement

- ^a Un sol est considéré comme sol à grains grossiers lorsque plus de 50 % des particules (selon la masse) ont un diamètre moyen supérieur à 75 μm ($D_{50} > 75$ μm).
- ^b Un sol est considéré comme sol à grains fins lorsque plus de 50 % des particules (selon la masse) ont un diamètre moyen inférieur à 75 μm (D_{50} < 75 μm).
- c La RQS_{VAD} est la concentration dans *le sol* qui devrait protéger les systèmes aquatiques contre les répercussions pouvant être causées par le transport potentiel du SPFO provenant du sol dans les eaux souterraines, et son rejet subséquent dans un plan d'eau de surface. Cette voie peut être applicable à tous les terrains, toutes vocations confondues, sur lesquels se trouve un plan d'eau de surface ayant une vie aquatique (c.-à-d. dans un rayon de 10 km du lieu). Lorsque la distance du plan d'eau de surface le plus près est supérieure à 10 km, l'application de la

voie devrait être évaluée au cas par cas en tenant compte des conditions propres au lieu. On notera également que si les plans d'eau de surface sont situés à moins de 10 mètres des sols assainis, cette recommandation générique peut ne pas être appropriée et une évaluation spécifique au site peut être nécessaire au cas par cas, car le modèle de transport en zone saturée n'est pas considéré comme approprié pour une utilisation à des distances inférieures à 10 mètres.

- d Pour les sites commerciaux ou industriels, on tient compte des récepteurs exposés au sol du site. Toutefois, le sol contaminé peut se déplacer d'un lieu à un autre par l'érosion du vent ou de l'eau. La RQS_{MH-E} traite du déplacement du sol d'un site à vocation commerciale ou industrielle à un site adjacent plus sensible (p. ex., une propriété agricole). Compte tenu des incertitudes liées au modèle utilisé pour générer la RQS_{MH-E}, on considère qu'il s'agit d'un mécanisme de vérification, et le jugement professionnel devrait être utilisé pour déterminer si la RQS doit être modifiée en fonction de cette voie d'exposition (CCME, 2006).
- ^c La RQES_E est la recommandation propre à la voie d'exposition la plus faible pour des récepteurs écologiques, et tient compte d'autres facteurs de gestion comme la solubilité de la substance, les limites de détection analytique et les concentrations de fond.
- f La RQES_{VAD} est la concentration dans les *eaux souterraines* qui devrait protéger la vie aquatique d'eau douce contre les répercussions pouvant être causées par le transport potentiel du SPFO provenant du sol dans les eaux souterraines, et son rejet subséquent dans un plan d'eau de surface. Cette voie peut être applicable à tous les terrains, toutes vocations confondues, sur lesquels se trouve un plan d'eau de surface ayant une vie aquatique (c.-à-d. dans un rayon de 10 km du lieu). Lorsque la distance du plan d'eau de surface le plus près est supérieure à 10 km, l'application de la voie devrait être évaluée au cas par cas en tenant compte des conditions propres au lieu.

7. CALCUL DE LA RECOMMANDATION POUR LA QUALITÉ DES SOLS VISANT LA PROTECTION DE LA SANTÉ HUMAINE

CCME (2006) a servi à établir les recommandations pour les vocations de terrain agricole, résidentielle/parc, commerciale et industrielle concernant le SPFO présentées plus loin.

7.1. Protocole

Comme il est indiqué à la section 5.6, le SPFO est considéré comme non génotoxique. Pour les substances de ce type, on croit qu'il existe un seuil d'effet critique (c.-à-d. qu'on n'anticipe aucun effet néfaste en dessous d'un certain point d'exposition). Pour les substances à seuil d'effet, on tient compte de deux principaux facteurs dans le calcul des RQS visant la protection de la santé humaine (RQS_{SH}).

D'abord, il est reconnu qu'à l'exclusion des sites de déchets dangereux et de toute autre source ponctuelle de pollution, nous sommes tous exposés à un niveau de fond de substances qui ne peut être évité. Pour le SPFO, l'exposition de fond provient principalement de la nourriture. En établissant des recommandations pour le sol, la dose journalière estimée (DJE) de fond est soustraite de la dose journalière admissible (DJA) dans le cadre du processus d'établissement des recommandations.

Ensuite, une approche tenant compte de plusieurs milieux pour l'élaboration des recommandations a évolué, faisant en sorte que lorsque des recommandations pour un milieu sont établies, il est reconnu que des recommandations pour d'autres milieux pourraient aussi être requises. Les recommandations doivent être établies de manière à ce qu'une exposition simultanée totale aux niveaux de la recommandation pour tous les milieux n'entraîne pas une exposition supérieure à la DJA. Ainsi, pour établir les recommandations pour les sols concernant

^{*} Valeur corrigée le 2 février 2022.

les contaminants à seuil d'effet, une partie de la dose journalière résiduelle admissible (DJRA, c.-à-d. la DJA moins la DJE) doit être attribuée à chacun des principaux milieux auxquels les personnes sont exposées (c.-à-d. l'air, l'eau, le sol, la nourriture et les produits de consommation). Ainsi, 20 % de la DJRA pour les substances à seuil d'effet est accordée à chacun de ces milieux.

Dans les cas pour lesquels le mécanisme de toxicité varie selon les voies d'exposition, il est possible de calculer les RQS en utilisant les DJA pour chacune des voies d'exposition (c.-à-d. ingestion de sol seulement, contact cutané seulement ou inhalation de particules seulement). La RQS de contact direct définitive est alors la plus basse des valeurs calculées pour chacune des voies d'exposition directes.

Afin de calculer une recommandation quantitative, il faut définir un ou plusieurs scénarios dans lesquels l'exposition aura lieu. Comme plus de 80 % des Canadiens vivent dans des villes (Statistique Canada, 2005), un scénario d'exposition urbaine est la situation prévue la plus courante.

7.2. Doses journalières estimées

La DJE est une estimation de l'exposition de fond totale type et simultanée d'un milieu à toutes les sources connues ou présumées pour un Canadien moyen (section 2.3). Elle ne comprend pas les expositions pouvant découler d'un lieu contaminé ou d'activités pouvant entraîner une exposition plus élevée à des substances qui ne sont pas prises en compte dans l'exposition de fond (p. ex., les loisirs). Les sources quotidiennes principales de SPFO pour la population générale sont l'ingestion d'aliments et l'utilisation associée de produits de consommation enduits tels que les casseroles et les emballages alimentaires résistants aux graisses, puis le transfert issu d'articles ménagers traités contre les taches.

Aux fins du calcul de la RQS, des DJE sont élaborées pour les catégories d'âges suivantes : nourrissons (de la naissance à six mois), les tout-petits (de sept mois à quatre ans), les enfants (de cinq à 11 ans), les adolescents (de 12 à 19 ans) et les adultes (20 ans et plus) au moyen des équations indiquées dans CCME (2006). L'annexe I représente les paramètres d'exposition.

Les milieux examinés pour le calcul de la DJE étaient l'air ambiant, l'air intérieur, les dépôts de poussières intérieures, le sol, l'eau potable, le lait maternel humain et la nourriture. Les données relatives aux produits de consommation sont limitées, et ne sont donc pas habituellement incluses dans l'estimation de la DJE. Toutefois, la migration potentielle de l'APFO des produits de consommation à la nourriture ou dans l'environnement intérieur (air et poussière) est indirectement prise en compte dans le calcul. Cette migration n'était pas prise en compte pour les autres voies d'exposition comme le contact cutané avec des tissus imprégnés. Cette pratique pourrait mener à une sous-estimation des DJE.

L'équation générale pour le calcul des DJE est la suivante :

$$DJE = \sum_{i=1}^{n} DE_i$$

$$DE_i = \frac{C \times CR \times FBD \times FE}{PC}$$

où:

- DJE = dose journalière estimée (ng/kg PC/jour);
- DE_i = dose d'exposition de la voie d'inhalation (ng/kg PC/jour);
- C = concentration de contaminant dans le milieu (p. ex., ng/L);
- TC = taux de contact propre au milieu (p. ex., L/jour);
- FBD = facteur de biodisponibilité (1 par défaut, sans unité);
- FE = facteur d'exposition, qui est le produit de la fréquence d'exposition (événements/année) et durée de l'exposition (années/toute une vie) (sans unité);
- PC = poids corporel (kg).

Les DJE moyennes totales estimées pour le SPFO de la population canadienne générale, mesurée en ng/kg PC/jour sont de 1,7 pour les nourrissons, de 3,8 pour les tout-petits, de 3,8 pour les enfants, de 2,8 pour les adolescents et de 2,3 pour les adultes. Des détails se trouvent à l'annexe J.

7.3. Limites d'exposition pour les récepteurs humains

Comme il est indiqué à la section 5.8, une DJA orale de 6 × 10⁻⁵ mg/kg PC/jour (60 ng/kg PC/jour) a été adoptée pour le SPFO par Santé Canada et le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable (SC, 2018a). Comme aucune valeur toxicologique de référence n'a été déterminée pour l'exposition par voie cutanée et inhalation, la DJA orale a été appliquée à ces voies.

7.4. Facteurs d'absorption relative

Les facteurs d'absorption relative peuvent être appliqués lorsque l'étude toxicologique critique a utilisé un milieu différent de celui faisant l'objet d'une enquête, afin de tenir compte de la différence d'absorption de la substance par différentes voies d'exposition ou dans différents milieux.

La DJA du SPFO a été fondée sur une étude portant sur le régime alimentaire (Butenhoff et coll., 2012a). Les données disponibles portant sur l'absorption orale indiquent que le SPFO est rapidement absorbé par le tube digestif (voir la section 5.2.1). La biodisponibilité orale du SPFO dans le sol peut être inférieure en raison de différents facteurs (p. ex., la sorption sur les particules de sol, les conditions gastro-intestinales qui prévalent). Toutefois, l'information disponible jusqu'à présent est insuffisante pour déterminer la biodisponibilité du SPFO dans les sols. Par conséquent, un facteur d'absorption relative de 100 % a été sélectionné pour l'exposition par ingestion. De la même façon, en raison du manque d'information disponible, un facteur de prudence de 100 % a été sélectionné par défaut pour la biodisponibilité relative par voie d'inhalation.

Quelques données sont disponibles concernant l'absorption cutanée du SPFO. Toutefois, les données disponibles concernant l'APFO (un autre composé perfluoré présentant des propriétés physicochimiques semblables à celles du SPFO) indiquent une absorption cutanée limitée. Dans ce contexte et comme les deux composés ont des propriétés physicochimiques semblables, le facteur d'absorption (10 %) déterminé pour l'APFO a été appliqué pour le SPFO.

7.5. Voies cutanée, d'ingestion et d'inhalation

Les voies d'exposition directes sont les voies les plus probables d'exposition aux contaminants non volatiles dans le sol. Aucune RQS pour la qualité de l'air intérieur (RQSQAI) n'a été calculée, puisque le SPFO n'est pas volatile.

L'annexe L comprend les paramètres d'entrée utilisés aux fins du calcul de la RQS_{SH}.

7.5.1. Vocations de terrain agricole et résidentielle/parc

Les terrains agricoles sont caractérisés par la présence de fermes avec résidences où des humains peuvent être présents 24 heures par jour. Les récepteurs le plus sensibles pour cette vocation de terrain sont les touts-petits, puisque cette catégorie d'âge a le rapport exposition-poids corporel le plus élevé.

En utilisant les hypothèses ci-dessus et les paramètres d'entrée présentés dans l'annexe L, une recommandation pour la qualité des sols relative à l'exposition directe aux sols qui s'applique aux vocations de terrain agricole et résidentielle/parc peut être déterminée au moyen de l'équation ci-dessous (de CCME, 2006) :

$$RQS_{CD} = \frac{(DJA - DJE) \times FP \times PC}{[(FA_T \times TIS) + (FA_{PE} \times TCC) + (FA_{PO} \times TI_H)TE_2] \times TE_1} + CFS$$

La recommandation pour la qualité des sols relative au contact direct (santé humaine) résultante (RQS_{CD}) pour les vocations de terrain agricole et résidentielle/parc est de 2 mg/kg.

7.5.2. Vocation commerciale

Les sites commerciaux comprennent les endroits ayant un accès sans restriction, comme les centres commerciaux qui pourraient inclure des installations de garde d'enfants, mais ne comprennent pas les zones manufacturières et résidentielles. L'accès aux sites commerciaux est présumé être <24 heures (10 heures/jour; 5 jours/semaine; 48 semaines/an). Il faut faire preuve de discrétion au moment d'utiliser la vocation de terrain commerciale; dans les scénarios ayant un accès en tout temps par des enfants ou des tout-petits ou ayant une occupation résidentielle par des personnes, la classification résidentielle/parc pourrait être plus appropriée. Les tout-petits sont considérés comme les récepteurs les plus sensibles aux sites commerciaux.

Fondée sur les hypothèses ci-dessus et les paramètres d'entrée présentés à l'annexe L, la RQS_{CD} concernant le SPFO pour la vocation commerciale est de 3 mg/kg.

7.5.3. Vocation industrielle

Habituellement, l'accès aux terrains industriels est limité ou restreint au public, donc l'exposition professionnelle des adultes prédominera. Une usine de fabrication constitue un exemple de vocation industrielle. On s'attend à ce que le scénario d'exposition le plus courant soit l'ingestion involontaire de sol par un adulte. Le potentiel de migration hors site des substances (c.-à-d. par les sols et la poussière) est évalué dans les scénarios de vocation industrielle (section 8.8).

Fondée sur les hypothèses ci-dessus et les paramètres d'entrée présentés à l'annexe L, la RQS_{CD} concernant le SPFO pour la vocation industrielle est de 40 mg/kg.

7.6. Protection des eaux souterraines utilisées comme source d'eau potable non traitée

Dans le cas du SPFO, la sorption est le seul mécanisme d'atténuation propre aux produits chimiques dans les sols et les eaux souterraines, puisque le SPFO ne se volatilise pas et n'est pas biodégradable (EC, 2013b; OCDE, 2002). Les autres mécanismes d'atténuation sont influencés uniquement par les conditions hydrologiques et hydrogéologiques. Le K_{oc} est donc un paramètre clé pour calculer une RQS pour l'eau potable (RQS_{EP}) concernant le SPFO. Franz Environmental Inc. (2012) a identifié un K_{oc} médian de 1 445 L/kg pour le SPFO, pour un pH entre 5 et 7.

Ce K_{oc} a été utilisé pour calculer une RQS_{EP} de 0,01 mg/kg pour les sols à texture fine et grossière, en utilisant les mêmes paramètres d'entrée que ceux utilisés pour élaborer la RQS_{VAD} (décrits dans la section 6.3). Toutefois, le niveau de protection que procure cette RQS_{EP} pourrait ne pas être adéquat pour tous les sites parce que la sorption du SPFO est très variable, des valeurs de K_{oc} variant de 229 à 6 310 L/kg ayant été rapportées (Franz Environmental Inc., 2012).

Les concentrations de SPFO dans les eaux souterraines qui pourraient être utilisées comme eau potable peuvent être comparées directement à la RQES_{EP}. Afin de protéger la santé humaine, la concentration autorisée dans l'eau potable est la RQES_{EP} (0,0006 mg/L), comme décrit cidessous.

Selon le CCME (2015), la RQES_{EP} (tableau 2) est adoptée directement à partir des Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada, élaborées par Santé Canada. Par conséquent, la RQES_{EP} est équivalente à la concentration maximale acceptable (CMA) de 0,0006 mg/L établie par Santé Canada (SC, 2018a). Le CCME (2015) recommande que cette valeur soit directement adoptée pour les eaux souterraines qui peuvent être utilisées comme source d'eau potable. Lorsque les eaux souterraines sont utilisées à d'autres fins (p. ex. l'irrigation des produits), l'évaluation doit être spécifique au site.

7.7. Recommandations pour la consommation de produits agricoles, de viande et de lait

Il est possible de subir une exposition par les produits agricoles, la viande et les produits laitiers. Un examen de la documentation mené en 2018 a révélé que les modèles d'accumulation des SPFA diffèrent entre les poissons, les mammifères et les plantes, et que de nombreux facteurs peuvent influencer à la fois l'assimilation et la bioaccumulation (Intrinsik, 2018). Les aliments riches en protéines (poisson, viande, produits laitiers, etc.) se sont révélés être la principale source alimentaire d'exposition humaine au SPFO (Intrinsik, 2018; EFSA, 2012).

Il existe peu d'informations disponibles sur les facteurs de transfert pour les poissons, les crustacés et coquillages, et les mammifères du fait de la variabilité et de l'incertitude inhérentes aux données, attribuables à plusieurs facteurs différents, notamment la cinétique, l'écologie, la région, la présence de précurseurs, les tissus et les différences d'espèces. Sur la base d'un examen de la documentation réalisé en 2018, les informations disponibles ne permettent pas le calcul de facteurs de transfert génériques pour les aliments d'origine animale à utiliser dans le calcul des RQS pour protéger la santé humaine (Intrinsik, 2018). Le SPFO a également été largement détecté dans les aliments d'origine végétale. Intrinsik (2018) a trouvé des données très limitées sur les aliments d'origine végétale. Les données sur les concentrations des aliments suggèrent que les fruits, les légumes et les céréales contribuent moins à l'exposition humaine que les aliments riches en protéines (Intrinsik, 2018).

Si la consommation de produits agricoles, de viande et de lait devait être pertinente à un site, les conditions et les paramètres propres au site devront être envisagés pour élaborer une recommandation propre à un lieu, tel que cela est indiqué dans CCME (2006). Les facteurs de transfert doivent être spécifiques au site et aux tissus pertinents pour la consommation (p. ex. racines, pousses, feuilles, fruits, abats, muscle, peau, etc.). Il convient également de tenir compte des différences potentielles entre les concentrations d'exposition, les espèces végétales et les ajustements pour le carbone organique des sols et d'autres propriétés des sols, telles que le pH et le potentiel d'oxydo-réduction.

7.8. Recommandation pour la qualité des sols visant la protection de la santé humaine en raison de la migration hors site (RQSMH-SH) pour les vocations commerciales et industrielles

Comme il est indiqué à la section 6.2.2, une vérification portant sur la migration hors-site est nécessaire pour protéger les vocations de terrain sensibles. Si les recommandations pour les sites à vocation commerciale ou industrielle sont supérieures à la recommandation pour la qualité des sols visant la protection de la santé humaine en raison de la migration hors site (RQS_{MH-SH}), la propriété adjacente pourrait potentiellement devenir contaminée par les dépôts hors site (CCME, 2006). La RQS_{MH-SH} calculée pour les vocations commerciale et industrielle est de 0,1 mg/kg (arrondie à un chiffre significatif).

7.9. Recommandations définitives pour la qualité des sols et des eaux souterraines visant la protection de la santé humaine

En se basant sur CCME (2006), on analyse trois types de voies d'exposition : les voies requises (contact direct), les voies applicables (air intérieur, eaux souterraines et ingestion de produits agricoles, de viande et de lait) et les mécanismes de contrôle (migration hors site des produits chimiques). Le tableau 10 répertorie les RQS pour chacune des voies évaluées pour les récepteurs humains. La RQESEP pour le SPFO a été élaborée selon le CCME (2015).

Le SPFO est une substance faisant partie d'une gamme de SPFA. À l'heure actuelle, les orientations concernant le SPFO et l'APFO sont disponibles pour différents milieux et différentes instances (ITRC, 2018b). Les effets du SPFO et de l'APFO sur la santé humaine sont semblables et bien documentés (section 5). Selon les données scientifiques récentes (disponibles jusqu'à 2016), le SPFO et l'APFO touchent le foie de manière semblable, il faut donc tenir compte de l'effet cumulatif de l'APFO et du SPFO aux lieux contaminés (SC, 2019a, 2019b). Ainsi, lorsque le SPFO et l'APFO sont tous deux présents dans le sol ou les eaux souterraines, pour protéger la santé humaine, le CCME recommande que les deux produits chimiques soient pris en compte ensemble. Pour ce faire, on doit additionner le ratio concentration mesurée-recommandation appropriée (RQS_{SH} ou RQES_{EP}) du SPFO et le ratio concentration mesurée-recommandation appropriée de l'APFO³; si le résultat est égal ou inférieur à un (\leq 1,0), le sol ou les eaux souterraines sont considérés comme acceptables pour leur utilisation prévue. Les données scientifiques actuelles ne justifient pas l'utilisation de cette approche avec les autres SPFA.

Approche d'additivité recommandée :

$$\frac{[SPFO]}{RQS_{SH-SPFO}ouRQES_{EP-SPFO}} + \frac{[APFO]}{RQS_{SH-APFO}ouRQES_{EP-APFO}} \leq 1$$

οù

- [SPFO] et [APFO] sont les concentrations mesurées dans le sol ou les eaux souterraines;
- la RQS_{SH-SPFO} et la RQS_{SH-APFO} sont les RQS visant la protection de la santé humaine, pour le SPFO et l'APFO respectivement;
- la RQES_{EP-SPFO} et la RQES_{EP-APFO} sont les RQES visant la protection de la santé humaine en matière de SPFO et d'APFO respectivement.

³ Au moment de la publication, la RQS_{SH} et la RQES_{EP} n'avaient pas été déterminées pour l'APFO. Consulter l'instance locale pour déterminer si d'autres valeurs de référence peuvent être utilisées dans l'équation d'additivité, par exemple la CMA pour l'APFO (SC, 2018b) ou la valeur d'examen préalable du sol pour l'APFO (SC, 2019a, 2019b).

Tableau 10. Résumé des RQS canadiennes visant la protection de l'environnement concernant le SPFO (mg/kg PS) pour les récepteurs humains

	Vocation du terrain					
	Agricole	Résidentielle/ Parc	Commercial	Industriel		
Recommandation	0,01	0,01	0,01	0,01		
Recommandations ou valeurs de vérification visant la protection de la santé humaine						
RQSSHa	0,01	0,01	0,01	0,01		
Recommandation relative au contact direct RQSCDb	2	2	3	40		
Recommandation portant sur l'inhalation d'air intérieur RQSQAlc	NC	NC	NC	NC		
Recommandation pour la qualité des sols visant la protection des eaux souterraines potables (RQSEP)d	0,01	0,01	0,01	0,01		
Mécanismes de contrôle						
Vérification portant sur les produits agricoles, la viande et le lait RQSFI	NC	NC	_	_		
Vérification portant sur la migration hors-site RQSMH-SH	_	_	0,1	0,1		

NC = non calculée; ROS_{SH} = ROS

8. RECOMMANDATIONS CANADIENNES POUR LA QUALITÉ DES SOLS ET RECOMMANDATIONS CANADIENNES POUR LA QUALITÉ DES EAUX SOUTERRAINES

Selon CCME (2006), les RQS visant la protection de la santé humaine et de l'environnement sont élaborées pour quatre vocations de terrain : agricole, résidentielle/parc, commerciale et industrielle. La valeur la plus faible découlant de ces deux démarches pour les quatre types de vocation de terrain devient la RCQS. Les RCQS et RCQES sont respectivement présentées dans le tableau 1 et dans le tableau 2.

Les effets du SPFO et de l'APFO sur la santé humaine sont semblables et bien documentés. Par conséquent, il faut tenir compte de l'effet cumulatif l'APFO et du SPFO et aux lieux contaminés.

^a La RQS_{SH} est la plus faible des recommandations et des valeurs de vérification visant la protection de la santé humaine.

^b RQS_{CD} a trait aux effets sur la santé humaine suite à l'exposition directe par ingestion de sol, contact cutané ou inhalation de particules.

^c La recommendation portant sur l'inhalation d'air intérieur s'applique aux composés organiques volatils. Le SPFO est essentiellement non volatile.

^d Pour des pH entre 5 et 7. Basé sur un Koc de 1 445 L/kg; le Koc du SPFO est très variable (229 à 6 310 L/kg; Franz Environmental Inc., 2014), aussi le niveau de protection que procure cette RQS_{EP} peut ne pas être approprié pour tous les sites. Lorsque les eaux souterraines sont utilisées comme source d'eau potable, les concentrations des eaux souterraines doivent être comparées directement à la valeur de la RQES_{EP}.

Lorsque le SPFO et l'APFO sont tous deux présents dans le sol, la meilleure approche pour protéger la santé humaine consiste à tenir compte de ces deux produits ensemble au moment de les comparer aux valeurs d'examen préalable. Pour ce faire, on peut utiliser l'approche décrite à la section 7.9.

RÉFÉRENCES

- 3M (1999). « Perfluorooctane sulfonate: Current summary of human sera, health, and toxicology data. » Accessible à https://www.fluoridealert.org/wp-content/pesticides/pfos.fr.final.docket.0007.pdf [consulté le 3 août 2015].
- 3M (2001). « Soil adsorption/desorption study of potassium perfluorooctanesulfonate (PFOS) ». Rapport technique 3M. Projet n° E00-1311. Rapport définitif du 4 juin 2001. Rapport modifié le 24 mai 2002 par 3M Environmental Laboratory. US EPA AR-226-1107.
- 3M (2002). « Acute toxicity to the earthworm (*Eisenia fetida*) ». Substance testée PFOS (RS-II-33). US EPA AR 226.
- 3M (2003). « Environmental and health assessment of perfluorooctane sulfonic acid and its salts ». Préparé par 3M en consultation avec J. Moore, J. Rodricks, D. Turnball et W. Warren-Hicks. Accessible à https://hero.epa.gov/hero/index.cfm/reference/details/reference_id/6305513 [consulté le 3 mai 2021].
- Abbott, B.D., Wolf, C.J., Das, K.P., Zehr, R.D., Schmid, J.E., Lindstrom, A.B., Stynar, M.J., et Lau, C. (2009). « Developmental toxicity of perfluorooctane sulfonate (PFOS) is not dependent on expression of peroxisome proliferator activated receptor-alpha (PPAR alpha) in the mouse ». Reprod. Toxicol. vol. 27, nos 3–4, p. 258–865.
- Abdissa, Y., Tekalign, T., et Pant, L.M. (2011). « Growth, bulb yield and quality of onion (*Allium cepa* L.) as influenced by nitrogen and phosphorus fertilization on vertisol-growth attributes, biomass production and bulb yield. » African J. Agric. Res. vol. 6, nº 14, p. 3252–3258.
- Ahrens, L. (2011). « Polyfluoroalkyl compounds in the aquatic environment: A review of their occurrence and fate » J. Environ. Monit. vol. 13, n° 1, p. 20–31.
- Ahrens, L., Taniyasu, S., Yeung, L.W.Y., Yamishita, N., Lam, P.K.S., et Ebinghaus, R. (2010). « Distribution of polyfluoroalkyl compounds in water, suspended particulate matter and sediment from Tokyo Bay, Japan. » Chemosphere vol. 79, p. 266–272.
- Ahrens, L., Leung, L.W.Y., Taniyasu, S., Lam, P.K.S., et Yamashita, N. (2011). « Partitioning of perfluorooctanoate (PFOA), perfluorooctane sulfonate (PFOS) and perfluorooctane sulfonamide (PFOSA) between water and sediment. » Chemosphere vol. **85**, nº 5, p. 731–737.
- Ahrens L., Harner, T., Shoeib, M., Lane, D.A., et Murphy, J.G. (2012). « Improved characterization of gas-particle partitioning for per- and polyfluoroalkyl substances in the atmosphere using annular diffusion denuder samplers. » Environ. Sci. Technol. vol. 46, nº 13, p. 7199–7206.
- Alexander, B.H., et Olsen, G.W. (2007). « Bladder cancer in perfluorooctanesulfonyl fluoride manufacturing workers. » Annals of Epidemiology vol. 17, n° 6, p. 471–478.
- Allan, M, Richardson, G.M., et Jones-Otazo, H. (2008). « Probability density functions describing 24-hour inhalation rates for use in human health risk assessments: an update and comparison. » Hum. Ecol. Risk Assess. vol. 14, p. 372–379.
- Andersen, M.E., Clewell, H.J., 3^e, Tan, Y.M., Butenhoff, J.L., et Olsen, G.W. (2006). « Pharmacokinetic modeling of saturable, renal resorption of perfluoroalkylacids in monkeys—probing the determinants of long plasma half-lives. » Toxicology vol. 227, n°s 1–2, p. 156–164.
- Andersen, C.S., Fei, C., Gamborg, M., Nohr, E.A., Sørensen, T.I.A., et Olsen, J. (2010). « Prenatal exposures to perfluorinated chemicals and anthropometric measures in infancy. » Am. J. Epidemiol. vol. **172**, nº 11, p. 1230–1237. Erratum dans: vol. **173**, nº12, p. 1475 (2011).
- Anderson, R.H., Cornell Long, G., Porter, R.C., et Anderson, J.K. (2016). « Occurrence of select perfluoroalkyl substances at U.S. Air Force aqueous film-forming foam release sites other than fire-training areas: Field-validation of critical fate and transport properties. » Chemosphere vol. 150, p. 678–685.
- Apelberg, B.J., Goldman, L.R., Calafat, A.M., Herbstman, J.B., Kuklenyik, Z., Heidler, J., Needham, L.L., Halden, R.U., et Witter, F.R. (2007a.) « Determinants of fetal exposure to polyfluoroalkyl compounds in Baltimore, Maryland. »Environ. Sci. Technol. vol. 41, no 11, p. 3891–3897.
- Apelberg, B.J., Witter, F.R., Herbstman, J.B., Calafat, A.M., Halden, R.U., Needham, L.L., et Goldman, L.R. (2007b). « Cord serum concentrations of perfluorooctane sulfonate (PFOS) and perfluorooctanoate (PFOA) in relation to weight and size at birth. » Environ. Health Perspect. vol. 115, no 11, p.1670–1676.
- Armitage, J., Cousins, I.T., Buck, R.C., Prevedouros, K., Russell, M.H., MacLeod, M., et Korzeniowski, S.H. (2006). « Modeling global-scale fate and transport of perfluorooctanoate emitted from direct sources. » Environ. Sci. Technol. vol. **40**, p. 6969–6975.

- Armitage, J.M., Schenker, U., Scheringer, M., Martin, J.W., MacLeod, M., et Cousins, I.T. (2009). « Modeling the global fate and transport of perfluorooctane sulfonate (PFOS) and precursor compounds in relation to temporal trends in wildlife exposure. » Environ. Sci. Technol. vol. **43**, n° 24, p. 9274–9280.
- Arsenault, G., Chittim, B., McAlees, A., McCrindle, R., Riddell, N., et Yeo, B. (2008). « Some issues relating to the use of perfluorooctanesulfonate (PFOS) samples as reference standards. » Chemosphere vol. **70**, n° 4, p. 616–625.
- Ashford, R.D. (1994). « Ashford's dictionary of industrial chemicals. Wavelength Publications Ltd, London, England. » p. 673. Cité dans HSBD (Hazardous Substances Database). 2010. Perfluorooctane sulfonic acid. Accessible à http://www.industrialchemistry.org [consulté le 17 juillet 2019].
- Atkinson, C., Blake, S., Hall, T.K., et Rumsby, P. (2008). « Survey of the prevalence of perfluorooctane sulphonate (PFOS), perfluorooctanoic acid (PFOA) and related compounds in drinking water and their sources. » Rapport DEFRA 7585. Drinking Water Inspectorate, Department for Environment, Food and Rural Affairs, Londres, Royaume-Uni.
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). 2015. Draft Toxicological Profile for Perfluoroalkyls. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Atlanta, Georgia.
- Austin, M.E., Kasturi, B.S., Barber, M., Kannan, K., MohanKumar, P.S., et MohanKumar, S.M.J. (2003). « Neuroendocrine effects of perfluorooctane sulfonate in rats. » Environ. Health Perspect. vol. **111**, nº 12, p. 1485–1489.
- Awad, E., Zhang, X., Bhavsar, S.P., Petro, S., Crozier, P.W., Reiner, E.J., Fletcher, R., Tittlemier, S.A., et Braekevelt, E. (2011). « Long-term environmental fate of perfluorinated compounds after accidental release at Toronto airport. » Environ. Sci. Technol. vol. **45**, n° 19, p. 8081–8089.
- Barber, J.L., Berger, U., Chaemfa, C., Huber, S., Jahnke, A., Temme, C., et Jones, K.C. (2007). « Analysis of perand polyfluorinated alkyl substances in air samples from northwest Europe. » J. Environ. Monit. vol. **9**, nº 6, p. 530–541.
- Barton, C.A., Kaiser, M., et Russell, M.H. (2007). « Partitioning and removal of perfluorooctanoate during rain events: the importance of physical-chemical properties. » J. Environ. Monit. vol. 8, p. 839–846.
- BC MOE (Ministère de l'Environnement de Colombie-Britannique). (2001). « Animal weights and their food and water requirements. » Document d'appui de 1996 avec mises à jour mineures en 2001. Direction de gestion des eaux, division de l'environnement et des ressources, ministère de l'Environnement, des Terres et des Parcs, Victoria, Colombie-Britannique. Accessible à https://www2.gov.bc.ca/assets/gov/environment/airland-water/water/waterquality/water-quality-reference-documents/animal_weights_and_their_food_and_water_requirements.pdf [consulté le 3 mai 2021].
- Beach, S.A., Newsted, J.L., Coady, K., et Giesy, J.P. (2006). « Ecotoxicological evaluation of perfluorooctanesulfonate (PFOS). » Rev. Environ. Contam. Toxicol. vol. **186**, p. 133–174.
- Becker, A., Gerstmann, S., et Frank, H. (2008a). « Perfluorooctane surfactants in waste waters: the major source of river pollution. » Chemosphere vol. 72, nº 1, p. 115–121.
- Becker, A.M., Gerstmann, S., et Frank, H. (2008b). « Perfluorooctanoic acid and perfluorooctane sulfonate in the sediment of the Roter Main River, Bayreuth, Germany. » Environ. Pollut. vol. **156**, n° 3, p. 818–820.
- Benskin, J.P., Bataineh, M., et Martin, J.W. (2007). « Simultaneous characterization of perfluoroalkyl carboxylate, sulfonate, and sulfonamide isomers by liquid chromatography-tandem mass spectrometry. » Anal. Chem. vol. **79**, nº 17, p. 6455–6464.
- Benskin, J.P., De Silva, A.O., Martin, L.J., Arsenault, G., McCrindle, R., Riddell, N., Mabury, S.A., et Martin, J.W. (2009). « Disposition of perfluorinated acid isomers in Sprague-Dawley rats: Part 1: single dose. » Environ. Toxicol. Chem. vol. **28**, nº 3, p. 542–554.
- Benskin, J.P., Li, B., Ikonomou, M.G., Grace, J.R., et Li, L.Y. (2012). « Per- and polyfluoroalkyl substances in landfill leachate: patterns, time trends, and sources. » Environ. Sci. Technol. vol. 46, p. 11532-11540.
- Beyer, N., Connor, E., et Gerould, S. (1994). « Estimates of soil ingestion by wildlife. » J. Wildl. Manage. vol. **58**, n° 2, p. 375–382.
- Bhavsar, S.P., Zhang, W., Guo, R., Braekevelt, E., Petro, S., Gandhi, N., Reiner, E.J., Lee, H., Bronson, R., et Tittlemeir, S.A. (2014). « Cooking fish is not effective in reducing exposure to perfluoroalkyl and polyfluoroalkyl substances. » Environ. Int. vol. **66** (2014), p.107–114.
- Bhavsar, S.P., Fowler, C., Day, S., Petro, S., Gandhi, N., Gewurtz, S.B., Hao, C., Zhao, X., Crouillard, K.G., et Morse, D. (2016). « High levels, partitioning and fish consumption based on water guidelines of perfluoroalkyl acids downstream of a former firefighting training facility in Canada. » Environ. Int. 94, p. 415–423.

- Biesemeier, J.A., et Harris, D.L. (1974). « Eye and skin irritation report on sample T-1117. » Rapport. Project n° 4102871, WARF Institute Inc. [tel que cité dans OCDE (2002); EFSA (2008)].
- Bischel, H., MacManus-Spencer, L.A., Zhang, C., et Luthy, R.G. (2011). « Strong associations of short-chain perfluoroalkyl acids with serum albumin and investigation of binding mechanisms. » Environ. Toxicol. Chem. vol. **30**, nº 11, p. 2423–2430.
- Björklund, J.A., Thuresson, K., et De Wit, C.A. (2009). « Perfluoroalkyl compounds (PFCs) in indoor dust: concentrations, human exposure estimates, and sources. » Environ. Sci. Technol. vol. **43**, no 7, p. 2276–2281.
- Bogdanska, J., Borg, D., Sundström, M., Bergström, U., Halldin, K., Abedi-Valugerdi, M., Bergman, A., Nelson, B., DePierre, J., et Nobel, S. (2011). « Tissue distribution of 35S-labelled perfluorooctane sulfonate in adult mice after oral exposure to a low environmentally relevant dose or a high experimental dose. » Toxicology vol. **284**, nos 1–3, p. 54–62.
- Bolaños-Aguilar, E.D., Huyghe, C., Ecalle, C., Hacquet, J., et Julier, B. (2002). « Effect of cultivar and environment on seed yield in alfalfa. » Crop Sci. vol. **42**, nº 1, p. 45–50.
- Bonefeld-Jorgensen, E., Long, M., Bossi, R., Ayotte, P. Asmund, G., Kruger, T., Bhisari, M., Mulvad, G., Kern, P., Nzulumiki, P., et Dewailly, E. (2011). « Perfluorinated compounds are related to breast cancer risk in Greenlandic Inuit: A case control study. » Environ. Health vol. 10, no 1, p. 88.
- Borg, D., Bogdanska, J., Sundström, M., Nobel, S., Hakansson, H., Bergman, A., DePierre, J.W., Halidin, K., et Bertström, U. (2010). « Tissue distribution of (35)S-labelled perfluorooctane sulfonate (PFOS) in C57Bl/6 mice following late gestational exposure. » Reprod. Toxicol. vol. 30, nº 4, p. 558–565.
- Boudreau, T.M., Wilson, C.J., Cheong, W.J., Sibley, P.K., Mabury, S.A., Muir, D.C.G., et Solomon, K.R. (2003). « Response of the zooplankton community and environmental fate of perfluorooctane sulfonic acid in aquatic microcosms. » Environ. Toxicol. Chem. vol. 22, p. 2739–2745.
- Boulanger, B., Vargo, J., Schnoor, J.L., et Hornbuckle, K.C. (2004). « Detection of perfluorooctane surfactants in Great Lakes water. » Environ. Sci. Technol. vol. **38**, nº 5, p. 4064–4070.
- Boulanger, B., Peck, A.M., Schnoor, J.L., et Hornbuckle, K.C. (2005*a*) « Mass budget of perfluorooctane surfactants in Lake Ontario. » Environ. Sci. Technol. vol. **39**, p. 74–79.
- Boulanger, B., Vargo, J.D., Schnoor, J.L., et Hornbuckle, K.C. (2005b) « Evaluation of perfluorooctane surfactants in a wastewater treatment system and in a commercial surface protection product. » Environ. Sci. Technol. vol. **39**, nº 15, p. 5524–5530.
- Braunig, J., Baduel, C., Heffernan, A., Rotander, A., Donaldson, E., et Mueller, J.F, (2017). « Fate and redistribution of perfluoroalkyl acids through AFFF-impacted groundwater. » Sci. Tot. Environ. vol. **596-597**, p. 360-368.
- Brignole, A.J., Porch, J.R., Kreuger, H.O., et Van Hoven, R.L. (2003). « PFOS: A toxicity test to determine the effects of the test substance on seedling emergence of seven species of plants: Toxicity to terrestrial plants. » US EPA AR226-1369. Wildlife International Ltd., Easton, Maryland.
- Brooke, D., Footitt, A., et Nwaogu, T.A. (2004). « Environmental risk evaluation report: Perfluorooctane sulphonate (PFOS) ». Groupe scientifique de l'Agence pour Environnement du Royaume-Uni, Wallingford, R.-U.
- Brusseau, M. L. (2018). « Assessing the potential contributions of additional retention processes to PFAS retardation in the subsurface. » Sci. Tot. Environ. vol. **613**, p. 176-185.
- Burniston, D., Furdui, V., Dove, A., Backus, S., Reiner, E., et Kraft, J. (2006). « Perfluoroalkyl compounds in surficial sediment from Canadian Great Lake tributaries. » Organohalogen Compd. vol. 68, p. 2031–2034.
- Burniston, D., Klawunn, P., Backus, S., Hill, B., Dove, A., Waltho, J., Richardson, V., Struger, S., Bradley, L., McGoldrick, D., et Marvin, C. (2012). « Spatial distributions and temporal trends in pollutants in the Great Lakes 1968–2008. » Water Qual. Res. J. Can. vol. **46**, n° 4, p. 269–289.
- Butenhoff, J.L., Ehresman, D.J., Chang, S.C., Parker, G.A., et Stump, D.G. (2009). « Gestational and lactational exposure to potassium perfluorooctanesulfonate (K+PFOS) in rats: developmental neurotoxicity. » Reprod. Toxicol. vol. 27, nos 3–4, p. 319–330.
- Butenhoff, J.L., Chang, S.C., Olsen, G.W., et Thomford, P.J. (2012*a*). « Chronic dietary toxicity and carcinogenicity study with potassium perfluorooctanesulfonate in Sprague Dawley rats. » Toxicology vol. **293**, nos 1–3, p. 1–15.
- Butenhoff, J.L., Pieterman, E., Ehresman, D.J., Gorman, G.S., Olsen, G.W., Chang, S.C., et Princen, H.M. (2012b). « Distribution of perfluorooctanesulfonate and perfluorooctanoate into human plasma lipoprotein fractions. » Toxicological Letters vol. **210**, n° 3, p. 360–365.
- Butt, C.M., Berger, U., Bossi, R., et Tomy, G.T. (2010). « Levels and trends of poly- and perfluorinated compounds in the Arctic environment. » Sci. Total Environ. vol. **408**, no 15, p. 2936–69-65.

- Cabrerizo, A., Muir, D.C.G., De Silva, A.O., Wang, X., Lamoureux, S.F. and Lafrenière, M.J. 2018. Legacy and emerging persistent organic pollutants (POPs) in terrestrial compartments in the High Arctic: sorption and secondary sources. Envir. Sci. Tech. 52: 14187-14197.
- Cai, M., Zhao, Z., Yin, Z., Ahrens, L., Huang, P., Cai, M., Yang, H., He, J., Sturm, R., Ebinghaus, R., et Xie, Z. (2012). « Occurrence of perfluoroalkyl compounds in surface waters from the North Pacific to the Arctic Ocean. » Environ. Sci. Technol. vol. 46, p. 661–668.
- Calafat, A.M., Kuklenyik, Z., Caudill, S.P., Reidy, J.A., et Needham, L.L. (2006). « Perfluorochemicals in pooled serum samples from United States residents in 2001 and 2002. » Environ. Sci. Technol. vol. **40**, n° 7, p. 2128–2134.
- Calafat, A.M., Kuklenyik, Z., Reidy, J.A., Caudill, S.P., Tully, J.S., et Needham, L.L. (2007a). « Serum concentrations of 11 polyfluoroalkyl compounds in the US population: data from the national health and nutrition examination survey (NHANES). » Environ. Sci. Technol. vol. 41, n° 7, p. 2237–2242.
- Calafat, A.M., Wong, L.Y., Kuklenyik, Z., Reidy, J.A., et Needham, L.L. (2007*b*). « Polyfluoroalkyl chemicals in the US population: data from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2003-2004 and comparisons with NHANES 1999-2000. » Environ. Health Perspect. vol. **115**, no 11, p. 1596–1602.
- Campbell, J.L., Jr., et Clewell, H.J., III. (2013). « Rapport sur les modèles cinétiques et la dosimétrie de l'acide perfluorooctane sulfonate (PFOS). » Bureau de la qualité de l'eau et de l'air, Santé Canada, Ottawa, Ontario.
- Case, M.T., York, R.G., et Christian, M.S. (2001). « Rat and rabbit oral developmental toxicology studies with two perfluorinated compounds. » Int. J. Toxicol. vol. **20**, n° 2, p. 101–109.
- CCME (Conseil canadien des ministres de l'Environnement). (1996). Document d'orientation sur l'établissement d'objectifs particuliers à un terrain en vue d'améliorer la qualité du sol des lieux contaminés au Canada. Programme national d'assainissement des lieux contaminés, Winnipeg, Manitoba.
- CCME (1999). Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement. CCME, Winnipeg, Manitoba. Accessible à https://www.ccme.ca [consulté le 21 mars 2018].
- CCME (2000). Standards pancanadiens relatifs aux hydrocarbures pétroliers (HCP) dans le sol : Document technique et scientifique d'information complémentaire et justifications. CCME, Winnipeg, Manitoba. Accessible à https://www.ccme.ca [consulté le 21 mars 2018].
- CCME (2006). Protocole d'élaboration de recommandations pour la qualité des sols en fonction de l'environnement et de la santé humaine. CCME, Winnipeg, Manitoba. Accessible à https://www.ccme.ca [consulté le 21 mars 2018].
- CCME (2015). Protocole d'élaboration de recommandations pour la qualité des eaux souterraines pour utilisation sur les sites contaminés. CCME, Winnipeg, Manitoba. Accessible à https://www.ccme.ca [consulté le 21 mars 2018].
- CCME (2016). « Guide sur la caractérisation environnementale des sites dans le cadre de l'évaluation des risques pour l'environnement et la santé humaine, volume 4 : méthodes d'analyse. ». CCME, Winnipeg, Manitoba. Accessible à https://www.ccme.ca [consulté le 30 septembre 2020].
- CDC (Centers for Disease Control and Prevention) (2012). « Fourth national report on human exposure to environmental chemicals. » Tableaux mis à jour en février 2012. CDC, Atlanta, Géorgie.
- CDC (Centers for Disease Control and Prevention) (2018). « Fourth national report on human exposure to environmental chemicals. » Tableaux mis à jour, mars 2018. vol. 2. Department of Health and Human Resources. Atlanta, Géorgie.
- Chang, S.C., Ehresman, D.J., Bjork, J.A., Wallace, K.B., Parker, G.A., Stump, D.G., and Butenhoff, J.L. (2009). « Gestational and lactational exposure to potassium perfluorooctanesulfonate (K+PFOS) in rats: Toxicokinetics, thyroid hormone status, and related gene expression » Reprod. Toxicol. vol. 27, nos 3–4, p. 387–399.
- Chang, S.C., Noker, P.E., Gorman, G.S., Gibson, S.J., Hart, J.A., Ehresman D.J., et Butenhoff, J.L. (2012). « Comparative pharmacokinetics of perfluorooctanesulfonate (PFOS) in rats, mice, and monkeys. » Reprod. Toxicol. vol. 33, n° 4, p. 428–440.
- Château-Degat, M.L., Pereg, D., Dallaire, R., Ayotte, P., Dery, S., et Dewailly, E. (2010). « Effects of perfluorooctanesulfonate exposure on plasma lipid levels in the Inuit population of Nunavik (Northern Québec). » Environ. Res. vol. **110**, nº 7, p. 710–717.
- Chen, H., Chen, S., Quan, X., Zhao, Y., et Zhao, H. (2009). « Sorption of perfluorooctane sulfonate (PFOS) on oil and oil-derived black carbon: Influence of solution pH and [Ca2+]. » Chemosphere vol. 77, n° 10, p. 1406–1411.
- Chen, H., Zhang, C., Yu, Y., et Jianbo, J. (2012a). « Sorption of perfluorooctane sufonate (PFOS) on marine sediments. » Mar. Pollut. Bull. vol. **64**, n° 5, p. 902–906.

- Chen, T., L. Zhang, J.Q. Yue, Z.Q. Lv, W. Xia, Y.J. Wan, Y.Y. Li, et S.Q. Xu. (2012b). « Prenatal PFOS exposure induces oxidative stress and apoptosis in the lung of rat offspring. » Reprod. Toxicol. vol. 33, n° 4, p. 538-45.
- Cheng, J., Vecitis, C.D., Park, H., Mader, B.T., et Hoffmann, M.R. (2008). « Sonochemical degradation of perfluorooctane sulfonate (PFOS) and perfluorooctanoate (PFOA) in landfill groundwater: environmental matrix effects. » Environ. Sci. Technol. vol. 42, n° 21, p. 8057–8063.
- Cheng, J. (2009). « Acid dissociation versus molecular association of perfluoroalkyl oxoacids: environmental implications. » J. Phys. Chem. A. vol. 113, no 29, p. 8152-56.
- Christian, M.S., Hoberman, A.M., et York, R.G. (1999). « Combined oral (gavage) fertility, developmental and perinatal/postnatal reproduction toxicity study of PFOS in rats. » Étude commanditée nº6295-.9. Numéro de protocole: 418-008. Registre 8EHQ-0200-00374. Argus Research Laboratories, Inc., Horsham, Pennsylvanie. U.S EPA. [cité dans OCDE (2002); SC (2006); EFSA (2008)].
- Chu, S., et Letcher, R.J. (2009). « Linear and branched perfluorooctane sulfonate isomers in technical product and environmental samples by in-port derivatization-gas chromatography-mass spectrometry. » Anal. Chem. vol. **81**, nº 11, p. 4256–4262.
- Clara, M., Gans, O., Weiss, S., Sanz-Escribano, D., Scharf, S., et Scheffknecht, C. (2009). « Perfluorinated alkylated substances in the aquatic environment: an Austrian case study. » Water Research vol. **43**, n° 18, p. 4760–4768.
- Clarke, D.B., Bailey, V.A., Routledge, A., Lloyd, A.S., Hird, S., Mortimer, D.N., et Gem, M. (2010). « Dietary intake estimate for perfluorocctanesulphonic acid (PFOS) and other perfluoroccompounds (PFCs) in UK retail foods following determination using standard addition LC-MS/MS. » Food Addit. Contam., Partie A, vol 27, n° 4, p.530–545.
- Codling, G., Halsall, C., Ahrens, L., Del Vento, S., Wiberg, K., Bergknut, M., Laudon, H., et Ebinghaus, R. (2014*a*). « The fate of per- and polyfluoroalkyl substances within a melting snowpack of a boreal forest. » Environ. Pollut. vol. **191**, p. 190–98.
- Codling, G., Vogt, A., Jones, P.D., Wang, T., Wang, P., Lu, Y.L., Corcoran, M., Bonina, L., Li, A., Sturchio, N.C., Rockne, K.J., Ji, K., Khim, J-S., Naile, J.E., et Giesy, J.P. (2014b). « Historical trends of inorganic and organic fluorine in sediments of Lake Michigan. » Chemosphere vol. 114, no 0, p. 203–209.
- Commission européenne. (2012). Proposition de directive du parlement européen et du conseil modifiant les directives 2000/60/CE et 2008/105/CE en ce qui concerne les substances prioritaires pour la politique dans le domaine de l'eau, COM(2011) 876, procédure 2011/0429/COD.
- Cordner, A., De La Rosa, V.Y., Shaider, L.A., Rudel, R.A., Richter, L, et Brown, P. (2018). « Guideline levels for PFOA and PFOS in drinking water: the role of scientific uncertainty, risk assessment decisions, and social factors. » J. Exp. Sci. Eviron. Epi.vol. 29, p. 157–171.
- Corning Hazleton Inc. (1997). « Rapport définitif : Primary eye irritation/corrosion study of T-6684 in rabbits (Lignes directrices OCDE). » Nº 61101151. [cité dans SC (2006)].
- Corton, J.C., Cunningham, M.L., Hummer, B.T., Lau, C., Meek, B., Peters, J.M., Popp, J.A., Rhomberg, L., Seed, J., et J.E. Klaunig. (2014). « Mode of action framework analysis for receptor-mediated toxicity: the peroxisome proliferator-activated receptor alpha (PPARα) as a case study. » Crit. Rev. Toxicol. vol. 44, n° 1, p. 1–49.
- Covance Laboratories Inc. (2002). « Final report: 104-week dietary chronic toxicity and carcinogenicity study with perfluorooctane sulfonic acid potassium salt (PFOS; T-6295) in rats. » N° 6329-183. [dans SC (2010); OCDE (2002)].
- Cui, L., Zhou, Q.F., Liao, C.Y., Fu, J.J., et Jiang, G.B. (2009). « Studies on the toxicological effects of PFOA and PFOS on rats using histological observation and chemical analysis. » Arch. Environ. Contam. Toxicol. vol. **56**, no 2, p. 338–349.
- Cui, L., Liao, C.Y., Zhou, Q.F., Xia, T.M., Yun, Z.J., et Jiang G.B. (2010). « Excretion of PFOA and PFOS in male rats during a subchronic exposure. » Arch. Environ. Contam. Toxicol. vol. **58**, no 1, p. 205–213.
- Dallaire, R., Ayotte, P., Pereg, D., Déry, S., Dumas, P., Langlois, E., et Dewailly, E. (2009*a*). « Determinants of plasma concentrations of perfluorooctanesulfonate and brominated organic compounds in Nunavik Inuit adults (Canada). » Environ. Sci. Technol. vol. **43**, n° 13, p. 5130–5136.
- Dallaire, R., Dewailly, E., Pereg, D., Dery, S., et Ayotte, P. (2009b). « Thyroid function and plasma concentrations of polyhalogenated compounds in Inuit adults. » Environ. Health Perspect. vol. 117, no 9, p. 1380–1386.
- De Silva, A.O., et Mabury, S.A. (2006). « Isomer distribution of perfluorocarboxylates in human blood: potential correlation to source. » Environ. Sci. Technol. vol. **40**, nº 9, p. 2903–2909.

- De Silva, A.O., Benskin, J.P., Martin, L.J., Arsenault, G., McCrindle, R., Riddell, N., Martin, J.W., et Mabury, S.A. (2009). « Disposition of perfluorinated acid isomers in Sprague-Dawley rats. Part 2: Subchronic dose. » Environ. Toxicol. Chem. vol. **28**, n° 3, p. 555–5567.
- De Solla, S.R., De Silva, A.O., et Letcher, R.J. (2012). « Highly elevated levels of perfluorooctane sulfonate and other perfluorinated acids found in biota and surface water downstream of an international airport, Hamilton, ON, Canada. » Environ. Int. vol. **39**, no 1, p. 19–26.
- Dean, W.P., et Jessup, D.C. (1978). « Acute oral toxicity (LD50) study in rats. » Centre de recherches pour le développement international, étude n°137-091. Document administratif de l'US Environmental Protection Agency 226-0419. [cité dans OCDE (2008)].
- Del Gobbo, L., Tittlemier, S., Diamond, M., Pepper, K., Tague, B., Yeudall, F., et Vanderlinden, L. (2008). « Cooking decreases observed perfluorinated compound concentrations in fish. » J. Agric. Food Chem. vol. **56**, n° 16, p. 7551–7559.
- DeWitt, J.C., Shnyra, A., Badr, M.Z., Loveless, S.E., Hoban, D., Frame, S.R., Cunard, R., Anderson, S.E., Maede, B.J., Peden-Adams, M.M., Luebker, R.W., et Luster, M.I. (2009). « Immunotoxicity of perfluorooctanoic acid and perfluorooctane sulfonate and the role of peroxisome proliferator-activated receptor alpha. » Critical Reviews of Toxicology vol. **39**, no 1, p. 76–94.
- Dinglasan-Panlilio, J.M., Prakash, S.S., et Baker, J.E. (2014). « Perfluorinated compounds in the surface waters of Puget Sound, Washington and Clayoquot and Barkley Sounds, BC. » Mar. Pollut. Bull. vol. **78**, nos 1–2, p. 173–180.
- Dong, G.H., Zhang, Y.H., Zheng, L., Liu, W., Jin, Y.H., et He, Q.C. 2009. « Chronic effects of perfluorooctanesulfonate exposure on immunotoxicity in adult male C57BL/6 mice. » Arch. Toxicol. vol. 83, n° 9, p. 805–815.
- Dong, G.H., Liu, M.M., Wang, D., Zheng, L., Liang, Z.F., et Jin, Y.H. (2011). « Sub-chronic effect of perfluorooctanesulfonate (PFOS) on the balance of type 1 and type 2 cytokine in adult C57BL6 mice. » Arch. Toxicol. vol. **85**, no 10, p. 1235–1244.
- Dong, G.H., Wang, J., Zhang, Y.H., Liu, M.M., Wang, D., Zheng, L., et Jin, Y.H. 2012. « Induction of p53-mediated apoptosis in splenocytes and thymocytes of C57BL/6 mice exposed to perfluorooctane sulfonate (PFOS). » Toxicol. Appl. Pharmacol. vol. **264**, no 2, p. 292–299.
- Dreyer A., Matthias, V., Weinberg, I., et Ebinghaus, R. (2010). « Wet deposition of poly- and perfluorinated compounds in Northern Germany. » Environ. Pollut. vol. 158, n° 5, p. 1221–1227.
- Dreyer A., Kirchgeorg, T., Weinberg, I., et Matthias, V. (2015). « Particle-size distribution of airborne poly- and perfluorinated alkyl substances. » Chemosphere vol. **129**, **p.** 142–149.
- Drinking Water Commission. (2006). « Provisional evaluation of PFT in drinking water with the guide substances perfluorooctanoic acid (PFOA) and perfluorooctane sulfonate (PFOS) as examples. » Énoncé par la Commission de l'eau potable du Ministère allemand de la Santé à l'Agence fédérale pour l'environnement le 21 juin 2006/révisé le 13 juillet 2006.
- Du, Z., Deng, S., Bei, Y., Huang, Q., Wang, B., Huang, J., et Yu, G. (2014). « Adsorption behavior and mechanism of perfluorinated compounds on various adsorbents: a review. » J. Hazard. Mater. vol. **274**, no 0, p. 443–454.
- EC (Environnement Canada). (2006a). Loi canadienne sur la protection de l'environnement, 1999 : « Rapport d'évaluation écologique préalable sur le sulfonate de perfluorooctane, ses sels et ses précurseurs qui contient le groupe caractéristique C5F17SO2 ou C8F17SO3, ou C8F17SO2N. » Gatineau, Québec. Environnement Canada, Division des évaluations écologiques. https://www.canada.ca/content/dam/eccc/migration/main/lepe-cepa/documents/substances/spfo-pfos/rep_ecologique_spfo-fra.pdf [consulté le 21 mars 2018].
- EC. (2006b). Document de soutien du Rapport d'évaluation écologique préalable sur le sulfonate de perfluorooctane. (non publié). Préparé par la Division des évaluations écologiques, Environnement Canada, Gatineau, Québec.
- EC (2013). « Sulfonate de perfluorooctane dans l'environnement : Suivi et surveillance de l'environnement à l'appui du plan de gestion des produits chimiques. » Ottawa, Ontario. Accessible à https://www.canada.ca/fr/environnement-changement-climatique/services/gestion-substances-toxiques/publications/recommandations-environnementales-installations-preservation-bois/sulfonate-perfluorooctane.html [consulté le 21 mars 2018].
- EC (2015). « Assessing the toxicity of perfluorooctane sulfonate to *Folsomia candida* and *Oppia nitens* in soil. » Rapport préparé par : Le laboratoire de toxicologie des sols, Section de l'évaluation biologique et normalisation, Division de l'écotoxicologie et de la santé de la faune, Environnement Canada. Pour la Division de la promotion de la conformité et des sites contaminés, Direction des activités de protection de

- l'environnement d'Environnement Canada et le Bureau national des recommandations et des normes, Direction générale des sciences et de la technologie. Environnement Canada, Gatineau, Québec.
- ECCC (Environnement et Changement climatique Canada) (2018). Loi canadienne sur la protection de l'environnement, 1999: Recommandations fédérales pour la qualité de l'environnement. Perfluorooctanesulfonates (PFOS). Bureau national des recommandations et des normes, Environment Canada, Gatineau, Québec. Accessible à https://www.canada.ca/content/dam/eccc/documents/pdf/pded/feqg-pfos/20180620-PFOS-FR1.pdf [consulté le 30 mai 2019].
- EFSA (European Food Safety Authority). (2008). « Perfluorooctane sulfonate (perfluorooctane sulfonate), acide perfluorooctanoïque (acide perfluorooctanoïque) and their salts. » Scientific Opinion du Panel on Contaminants in the Food chain (Question nº EFSA-Q-2004-163). Adopté le 21 février 2008. The EFSA Journal vol. 653, p. 1-131.
- EFSA (2012). « Rapport scientifique sur EFSA Perfluoroalkylated substances in food: occurrence and dietary exposure. » EFSA Journal 2012. vol. **10**, nº 6, p. 2743.
- Egeghy, P.P., et Lorber, M. (2011). « An assessment of the exposure of Americans to perfluorooctane sulfonate: A comparison of estimated intake with values inferred from NHANES data. » J. Exposure Sci. Environ. Epidemiol. vol. 21, n° 2, p. 150–168.
- Ehresman, D.J., Froehlich, J.W., Olsen, G.W., Chang, S.C., et Butenhoff, J.L. (2007). « Comparison of human whole blood, plasma, and serum matrices for the determination of perfluorooctanesulfonate (PFOS), perfluorooctanoate (PFOA), and other fluorochemicals. » Environ. Res. vol. 103, n° 2, p. 176–184. [cité dans ATSDR (2015)].
- Elcombe, C.R., Elcombe, B.M., Foster, J.R., Chang, S.C., Ehresman, D.J., et Butenhoff, J.L. (2012a). « Hepatocellular hypertrophy and cell proliferation in Sprague-Dawley rats from dietary exposure to potassium perfluorooctanesulfonate results from increased expression of xenosensor nuclear receptors PPARalpha; and CAR/PXR. » Toxicology vol. **293**, nos 1–3, p. 16–29.
- Elcombe, C.R., Elcombe, B.M., Foster, J.R., Chang, S.C., Ehresman, D.J., Noker, P.E., et Butenhoff, J.L. (2012b). « Evaluation of hepatic and thyroid responses in male Sprague Dawley rats for up to eighty-four days following seven days of dietary exposure to potassium perfluorooctanesulfonate. » Toxicology vol. **293**, nos 1–3, p. 30–40.
- Ellis, D.A., Marin, J.W., De Silva, A.O., Hurley, M.D., Sulbaek Andersen, M.P., et Wallington, T.J. (2004). « Degradation of fluorotelemer alcohols: a likely atmospheric source of perfluorinated carboxylic acids. » Environ. Sci. Technol. vol. 38 p. 3316–3321.
- Enevoldsen, R., et Juhler, R.K. (2010). « Perfluorinated compounds (PFCs) in groundwater and aqueous soil extracts using in-line SPE-LC-MS/MS for screening and sorption characterization of perfluorooctane suphonate and related compounds. » Anal. Bioanal. Chem. vol. **398** p. 1161–1172.
- Environmental Sciences Group. (2015). « Investigation of environmental PFAS contamination: Sampling and analysis. » RMC-CCE-ES-15-05. Préparé par le ESG, du Collège militaire royal du Canada, Kingston, Ontario, pour Santé Canada, le ministère de la Défense nationale et Environnement Canada.
- Era, S., Harada, K.H., Toyoshima, M., Inoue, K., Minata, M., Saito, N., Takigawa, T., Shiota, K., et Koizumi, A. (2009). « Cleft palate caused by perfluorooctane sulfonate is caused mainly by extrinsic factors. » Toxicology vol. **256**, nos 1–2, p. 42–47.
- Ericson, I., Nadal, M., van Bavel, B., Lindström, G., et Domingo, J.L. (2008). « Levels of perfluorochemicals in water samples from Catalonia, Spain: Is drinking water a significant contribution to human exposure? » Environ. Sci. Pollut. Res. vol. 15, nº 7, p. 614–619.
- Eriksen, K.T., Sírensen, M., McLaughlin, J.K., Lipworth, L., Tjínneland, A., Overvad, K., et Raaschou-Nielsen, O. (2009). « Perfluorooctanoate and perfluorooctanesulfonate plasma levels and risk of cancer in the general Danish population. » J. Natl. Cancer Inst. vol. **101**, nº 8, p. 605–609.
- Eschauzier, C., Haftka, J., Stuyfzand P.J., et de Voogt, P. (2010). « Perfluorinated compounds in infiltrated river Rhine water and infiltrated rainwater in coastal dunes. » Environ. Sci. Technol. vol. 44, no 19, p. 7450–7455.
- exp. Services Inc. (2011). « Initial subsurface investigation: perfluorooctane sulfonate (PFOS) and perfluorooctanaoate (PFOA) at a former fire training facility, 9800 Airport Road, Hamilton, ON. » Numéro de projet : Hamilton International Airport HAM-000200231-A0. Exp. Services Inc., Hamilton, Ontario.
- Fair, P.A., Driscoll, E., Mollenhauer, M.A., Bradshaw, S.G., Yun, S.H., Kannan, K., Bossart, G.D., Keil, D.E., et Peden-Adams, M.M. (2011). « Effects of environmentally-relevant levels of perfluorooctane sulfonate on clinical parameters and immunological functions in B6C3F1 mice. » J. Immunotoxicol. vol. 8, nº 1, p. 17–29.

- Falandysz, J., Taniyasu, S., Gulkowska, A., Yamashita, N., et Schulte-Oehlmann, U. (2006). « Is fish a major source of fluorinated surfactants and repellents in humans living on the Baltic Coast? » Environ. Sci. Technol. vol. 40, n° 3, p. 748–751.
- Fei, C., et Olsen, J. (2011). « Prenatal exposure to perfluorinated chemicals and behavioral or coordination problems at age 7 years. » Environ. Health Perspect. vol. **119**, nº 4, p. 573–578.
- Fei, C., McLaughlin, J.K., Tarone, R.E., et Olsen, J. (2007). « Perfluorinated chemicals and fetal growth: A study within the Danish national birth cohort. » Environ. Health Perspect. vol. **115**, no 11, p. 16777–16782.
- Fei, C., McLaughlin, J.K., Lipworth, L., et Olsen, J. (2008). « Prenatal exposure to perfluorooctanoate (PFOA) and perfluorooctanesulfonate (PFOS) and maternally reported developmental milestones in infancy. » Environ. Health Perspect. vol. 116, no 10, p. 1391–1395.
- Fei, C., McLaughlin, J.K., Lipworth, L., et Olsen, J. (2009). « Maternal levels of perfluorinated chemicals and subfecundity. » Hum. Reprod. vol. 24, n° 5, p. 1200–1205.
- Ferrey, M.L., Wilson, J.T., Adair, C.A., Su, C., Fine, D.D., Liu, X., et Washington, J.W. (2012). « Behaviour and fate of PFOA and PFOS in sandy aquifer sediment. » Groundwater Monit. Rem. vol. **32**, n° 4, p. 63–71.
- Filipovic, M., Laudon, H., McLachlan, M.S., et Berger, U. (2015). « Mass balance of perfluorinated alkyl acids in a pristine boreal catchment. » Environ. Sci. Technol. vol. **49**, p. 12127–12135 et informations supplémentaires.
- Fitz-Simon, N., Fletcher, T., Luster, M.I., Steenland, K., Calafat, A.M., Kato, K., et Armstrong, B. (2013). « Reductions in serum lipids with a 4-year decline in serum perfluorooctanoic acid and perfluorooctanesulfonic acid. Epidemiology. » vol. **24**, n° 4, p. 569–576. Erratum dans vol. **24**, n° 6, p. 941 (novembre 2013).
- Fowler, C. (2011). « PFOS in the Welland River and Lake Niapenco. » Préparé pour le ministère de l'Environnement d'Ontario, bureau de district, Hamilton, Ontario.
- Franz Environmental Inc. (2012). « Modelling of perfluorooctance sulfonate (PFOS) fate and transport from soil to groundwater. » Numéro de projet 2496-1201. Rapport définitif et feuilles de travail mises à jour le 27 novembre 2012. Santé Canada, Division des lieux contaminés, Ottawa, Ontario.
- Franz Environmental Inc. (2014). « Modelling of perfluorooctance sulfonate (PFOS) fate and transport from soil to groundwater. » Numéro de projet 2771–1301. Rapport définitif. Environnement Canada, Whitehorse, Yukon.
- Fraser, A.J., Webster, T.F., Watkins, D.J., Nelson, J.W., Stapleton, H.M., Calafat, A.M., Kato, K., Schoeib, M., Viera, V.M., et McClean, M.D. (2012). « Polyfluorinated compounds in serum linked to indoor air in office environments. » Environ. Sci. Technol. vol. 46, n° 2, p. 1209–1215.
- Frisbee, S.J., Brooks, A.P., Jr., Maher, A., Flensborg, P., Arnold, S., Fletcher, T., Steenland, K., Shankar, A., Knox, S.S., Pollard, C., Halverson, J.A., Vieira, V.M., Jin, C., Leyden, K.M., et Ducatman, A.M. (2009). « The C8 Health Project: Design, methods, and participants. » Environ. Health Persp. vol. 117, no 12, p. 1873–1882.
- Frisbee, S.J., Shankar, A., Knox, S.S., Steenland, K., Savitz, D.A., Fletcher, T., et Ducatman, A.M. (2010). « Perfluorooctanoic acid, perfluorooctanesulfonate, and serum lipids in children and adolescents: Results from the C8 Health Project. » Arch. Pediatr. Adolesc. Med. vol. **164**, n° 9, p. 860–869.
- Fromme, H., Tittlemier, S.A., Volkel, W., Wilhelm, M., et Twardella, D. (2009) « Perfluorinated compounds-exposure assessment for the general population in western countries. » Int. J. Hyg. Environ. Health vol. **212**, p. 239–270.
- Fuentes, S., Vicens, P., Colomina, M.T., et Domingo, J.L. (2007a). « Behavioral effects in adult mice exposed to perfluorooctane sulfonate (PFOS). » Toxicology vol. **242**, nos 1–3, p. 123–129.
- Fuentes, S., Colomina, M.T., Vicens, P., Franco-Pons, N., et Domingo, J.L. (2007b). « Concurrent exposure to perfluorooctane sulfonate and restraint stress during pregnancy in mice: effects on postnatal development and behavior of the offspring. » Toxicol. Sci. vol. 98, n° 2, p. 589–598.
- Fuentes, S., Colomina, M.T., Vicens, P., et Domingo, J.L. (2007c). « Influence of maternal restraint stress on the long-lasting effects induced by prenatal exposure to perfluorooctane sulfonate (PFOS) in mice. » Toxicol. Lett. vol. 171, no 3, p. 162–170.
- Furdui, V.I., Crozier, P.W., Reiner, E.J., et Mabury, S.A. (2008a). « Trace level determination of perfluorinated compounds in water by direct injection. » Chemosphere vol. 73, p. S24–S30.
- Furdui, V.I., Helm, P.A., Crozier, P.W., Lucaciu, C., Reiner, E.J., Marvin, C.H., Whittle, D.M., Mabury, S.A., et Tomy, G.T. (2008b). « Temporal trends of perfluoroalkyl compounds with isomer analysis in lake trout from Lake Ontario (1979–2004). » Environ. Sci. Technol. vol. 42, n° 13, p. 4739–4744.
- Gailans, S.R. (2010). « The agronomic and economic performance of flax in Iowa. Graduate thesis and dissertation. » Publication 11391. Iowa State University, Ames, Iowa.
- Gallagher, S.P., Van Hoven, R.L., Beavers, J.B., et Jaber, M. (2003*a*). « PFOS: A reproduction study with the northern bobwhite. » Wildlife International Ltd. Numéro de projet 454-103. AR 226-1815 et AR 226-1839. Wildlife International, Easton, Maryland.

- Gallagher, S.P., Van Hoven, R.L., et Beavers, J.B. (2003b). « PFOS: A pilot reproduction study with the mallard. » Wildlife International Ltd. Numéro de projet 454-105. AR 226-1737 et AR 226-1738. Wildlife International, Easton, Maryland.
- Gallo, V., Leonardi, G., Genser, B., Lopez-Espinosa, M.J., Frisbee, S.J., Karlsson, L., Ducatman, A.M., et Fletcher, T. (2012). « Serum perfluorooctanoate (PFOA) and perfluorooctane sulfonate (PFOS) concentrations and liver function biomarkers in a population with elevated PFOA exposure. » Environ. Health Perspect. vol. 120, no 5, p. 655–660.
- Ge H., Yamazaki, E., Yamashita, N., Taniyasu, S., Ogata, A., et Furuuchi, M. (2017). « Particle size specific distribution of perfluoro alkyl substances in atmospheric particulate matter in Asian cities. » Environ. Sci.: Processes Impacts. vol. 19, p. 549–560 doi: 10.1039/c6em00564k.
- Gebbink, W.A., et Letcher, R.J. (2010). « Linear and branched perfluorooctane sulfonate isomer patterns in herring gull eggs from colonial sites across the Laurentian Great Lakes. » Environ. Sci. Technol. vol. **44**, nº 10, p. 3739–3745.
- Genuis, S.J., Birkholz, D., Ralitsch, M., et Thibault, N. (2010). « Human detoxification of perfluorinated compounds. » Public Health vol. **124**, no 7, p. 367–375.
- Gewurtz, S.B., De Silva, A.O., Backus, S.M., McGoldrick, D.J., Keir, M.J., Small, J., Melymuk, L., et Muir, D.C. (2012). « Perfluoroalkyl contaminants in Lake Ontario lake trout: detailed examination of current status and long-term trends. » Environ. Sci. Technol. vol. 46, n° 11, p. 5842–5850.
- Gewurtz, S.B., Backus, S.M., De Silva, A.O., Aherns, L., Armellin, A., Evans, M., Fraser, S., Gledhill, M., Guerra, P., Harner, T., Helm, P.A., Hung, H., Khera, N., Kim, M.G., King, M., Lee, S.C., Letcher, R.J., Martin, P., Marvin, C., McGoldrick, D.J., Myers, A.L., Pelletier, M., Pomeroy, J., Reiner, E.J., Rondeau, M., Sauve, M-C., Skela, M., Shoeib, M., Smith D.W., et Smyth, S.A. (2013). « Perfluoroalkyl acids in the Canadian environment: multi-media assessment of current status and trends. » Environ. Int. vol. **59**, p. 183–200.
- Gewurtz, S.B., Bhavsar, S.P., Petro, S., Mahon, C.G., Zhao, X., Morse, D., Reiner, E.J., Tittlemier, S.A., Braekkevelt, E., et Drouillard, K. (2014). « High levels of perfluoroalkyl acids in sport fish species downstream of a firefighting training facility at Hamilton International Airport, Ontario, Canada. » Environ. Int. vol. 67, p. 1–11.
- Gianfagna, T.J., Logendra, L., Durner, E.F., et Janes, H.W. (1998). « Improving tomato harvest index by controlling crop height and side shoot production. » Life Support Biosphere Sci. vol. 5, no 2, p. 255–261.
- Gibbs, D. Barnes, E., et Cox, J. (2001). « Pigeons and doves: A guide to the pigeons and doves of the world. » Pica Press, Londres, Royaume-Uni.
- Giesy, J.P., et Kannan, K. (2001). « Global distribution of perfluorooctane sulfonate in wildlife. » Environ. Sci. Technol. vol. **35**, nº 7, p. 1339–1342.
- Giesy, J.P., et Kannan, K. (2002). « Peer reviewed: Perfluorochemical surfactants in the environment. » Environ. Sci. Technol. vol. **36**, nº 7, p. 146A–152.
- Goldenthal, E.I., Jessup, D.C., Geil, R.G., et Mehring, J.S. (1978*a*). « Ninety-day subacute rat toxicity study. » Étude nº 137-085. Centre de recherches pour le développement international (aussi cité CRDI). [cité dans OCDE (2002); EFSA (2008); SC (2012)].
- Goldenthal, E.I., Jessup, D.C., Geil, R.G., et Mehring, J.S. (1978b). « Ninety-day subacute rat toxicity study. » Étude nº 137-092. Centre de recherches pour le développement international (aussi cité CRDI). [cité dans OCDE (2002); EFSA (2008); SC (2012)].
- Goosey, E., et Harrad, S. (2011). « Perfluoroalkyl compounds in dust from Asian, Australian, European, and North American homes and UK cars, classrooms and offices. » Environ. Int. vol. 37, no 1, p. 86–92.
- Gouvernement de la C.-B. (1996). « B.C. Reg. 375/96, O.C. 1480/96 Environmental Management Act Contaminated Sites Regulation, Schedule 3.1 [en. G.C. Reg. 13/2019, s. 12]. » Matrix 1 Numerical Soil Standards.Queen's Printer, Victoria, Colombie-Britannique, Canada.
- Gouvernement du Canada (2000). Loi canadienne sur la protection de l'environnement, 1999 : Règlement sur la persistance et la bioaccumulation. P.C. 2000-348, SOR/2000-107. Accessible à https://laws-lois.justice.gc.ca/fra/reglements/DORS-2000-107/index.html [consulté le 3 mai 2021].
- Gouvernement du Canada (2006). Publication de la décision finale d'inscrire le SPFO sur la Liste des substances toxiques de l'annexe 1 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* (LCPE). Partie II de la Gazette du Canada. Accessible à https://gazette.gc.ca/rp-pr/p2/2006/2006-12-27/pdf/g2-14026.pdf [consulté le 3 mai 2021].
- Gouvernement du Canada (2009). « Règlement inscrivant le sulfonate de perfluorooctane et ses sels sur la Liste de quasi-élimination (DORS/2009-15) ». Partie II de la Gazette du Canada, vol. **143**, n° 3, p. 76–79. Accessible à http://laws-lois.justice.gc.ca/fra/reglements/DORS-2009-15/page-1.html [consulté le 5 août 2015].

- Gouvernement du Canada (2012). Règlement sur certaines substances toxiques interdites. 2012, SOR/2012-285. Partie II de la Gazette du Canada. Accessible à https://laws-lois.justice.gc.ca/PDF/SOR-2012-285.pdf [consulté le 28 avril 2021].
- Grasty, R.C., Grey, B.E., Lau, C.S., et Rogers, J.M. (2003). « Window of susceptibility to perfluoroctane sulfonate (PFOS)-induced neonatal mortality in the rat. » Birth Defects Res. Part A vol. 67, n° 5, p. 315.
- Grasty, R.C., Bjork, J.A., Wallace, K.B., Wolf, D.C., Lau, C.S., et Rogers, J.M. (2005a). « Effects of prenatal perfluorooctane sulfonate (PFOS) exposure on lung maturation in the perinatal rat. » Birth Defects Res. Part B vol. 74, n° 5, p. 405–16. Erratum dans: Fév. 2006 n° 1, p. 87: Wolf, D.C. [ajouté].
- Grasty, R.C., Roberts, N., Klinefelter, G., Bjork, J.A., Wallace, K.B., Lau, C.S., et Rogers, J.M. (2005b). « Effects of prenatal perfluorooctanesulfonate (PFOS) exposure on lung maturation in the perinatal rat. » Birth Defects Res. Part A vol. 73, n° 5, p. 314.
- Greaves, A.K., et Letcher, R.J. (2013). « Linear and branched perfluorooctane sulfonate (PFOS) isomer patterns differ among several tissues and blood of polar bears. » Chemosphere vol. 93, n° 3, p. 574–580.
- Guelfo, J.L. et Higgins, C.P. (2013). « Subsurface transport potential of perfluoroalkyl acids at aqueous film-forming foam (AFFF)-impacted sites. » Environ. Sci. Technol. vol. 47, n° 9, p. 4164–4171. doi: 10.1021/es3048043. Epub 2013 Apr 25.
- Gump, B.B., Wu, Q., Dumas, A.K., et Kannan. K. (2011). « Perfluorochemical (PFC) exposure in children: associations with impaired response inhibition. » Environ. Sci. Technol. vol. 45, n° 19, p. 8151–8159.
- Guruge, K.S., Hikono, H., Shimada, N., Murakami, K., Hasegawa, J., Yeung, L.W., Yamanaka, N., et Yamashita, N. (2009). « Effect of perfluorooctane sulfonate (PFOS) on influenza A virus-induced mortality in female B6C3F1 mice. » J. Toxicol. Sci. vol. **34**, no 6, p. 687–691.
- Gützkow, K.B., Haug, L.S., Thomsen, C., Sabaredzovic, A., Becher, G., et Brunborg, G. (2012). « Placental transfer of perfluorinated compounds is selective: a Norwegian mother and child sub-cohort study. » Int. J. Hyg. Environ. Health vol. 215, n° 2, p. 216–219.
- Hamm, M.P., Cherry, N.M., Chan, E., Martin, J.W., et Burstyn, I. (2010). « Maternal exposure to perfluorinated acids and fetal growth. » J. Exposure Sci. Environ. Epidemiol. vol. **20**, no 7, p. 589–597.
- Hansen, K.J., Johnson, H.O., Eldridge, J.S., Butenhoff, J.L., et Dick, L.A. (2002). « Quantitative characterization of trace levels of PFOS and PFOA in the Tennessee River. » Environ. Sci. Technol. vol. **36**, nº 8, p. 1681–1685.
- Harada, K., Saito, N., Inoue, K., Yoshinaga, T., Watanabe, T., Sasaki, S., Kamiyama, S., et Koizumi, A. (2004). « The influence of time, sex and geographic factors on levels of perfluorooctane sulfonate and perfluorooctanoate in human serum over the last 25 years. » J. Occup. Health vol. 46, n° 2, p. 141–147.
- Harada, K., Nakanishi, S., Saito, N., Tsutsui, T., et Koizumi, A. (2005). « Airborne perfluorooctanoate may be a substantial source contamination in Kyoto area, Japan. » Bull. Environ. Contam. Toxicol. vol. **74**, nº 1, p. 64–69.
- Harada, K.H., Hashida, S., Kaneko, T., Takenaka, K., Minata, M., Inoue, K., Saito, N., et Koizumi, A. (2007). « Biliary excretion and cerebrospinal fluid partition of perfluorooctanoate and perfluorooctane sulfonate in humans. » Environ. Toxicol. Pharmacol. vol. **24**, n° 2, p. 134–139.
- Harada, K.H., et Koizumi, A. (2009). « Environmental and biological monitoring of persistent fluorinated compounds in Japan and their toxicities. » Environ. Health Prev. Med. vol. 14, nº 1, p. 7–19.
- Hay, R.K.M. (1995). « Harvest index: a review of its use in plant breeding and crop physiology. » Ann. Appl. Biol. vol. 126, p. 197–216.
- Hazleton Laboratories America Inc. (1987). « Primary eye irritation study in rabbits method, summary, raw data appendix. » Nº 70100355, échantillon T-4016. [Tel que cité dans SC (2006)].
- Hazleton Wisconsin Inc. (1994). Rapport définitif « Primary eye irritation/corrosion study of PFOS (T-5898) in rabbits (OECD Guidelines). » Nº 40200470. [Tel que cité dans SC (2006)].
- Hebert, G.N., Odom, M.A., Craig, P.S., Dick, D.L., et Strauss, S.H. (2002). « Method for the determination of sub-ppm concentrations of perfluoroalkylsulfonate anions in water. » J. Environ. Monit. vol. 4, n° 1, p. 90–95.
- Hekster, F. M., de Voogt, P., Pijinenburg, A.M.C.M., et Laane, R.W.P.M. (2002). « Perfluoralkylated substances: Aquatic environmental assessment. » Rapport RIKZ/2002.043. Préparé à l'Université d'Amsterdam et le RIKZ. [Cité dans EC (2006a, 2006b)]
- Hellsing, M.S., Josefsson, S., Hughes, A.V., et Ahrens, L. (2016). « Sorption of perfluoroalkyl substances to two types of minerals. » Chemosphere vol. **159**, p. 385–391.
- Helm, P.A., Howell, T.T., Crozier, P.W., Reiner, E.J., et Marvin, C.M. (2007). « WP214: Spatial distribution of perfluorinated compounds in sediments and surface waters of the Laurentian Great Lakes and temporal trends in a Lake Ontario sediment core. » Présenté à la 28^e conférence nord-américaine de la Society of Environmental Toxicology and Chemistry, Milwaukee, Wisconsin.

- Helm, P., Milne, J., Hiriart-Baer, V., Crozier, P., Kolic, T., Lega, R., Chen, T., MacPherson, K., Gewurtz, S., Winter, J., Myers, A., Marvin, C.H., et Reiner, E.J. (2011). « Lake-wide distribution and depositional history of current- and past-use persistent organic pollutants in Lake Simcoe, Ontario, Canada. » J. Great Lakes Res. vol. 37, p. 132–141.
- Higgins, C.P., et Luthy, R.G. (2006). « Sorption of perfluorinated surfactants on sediments. » Environ. Sci. Technol. vol. **40**, nº 23, p. 7251–7256.
- Higgins, C.P., et Luthy, R.G. (2007). « Modeling sorption of anionic surfactants onto sediment materials: an a priori approach for perfluoroalkyl surfactants and linear alkylbenzene sulfonates. » Environ. Sci. Technol. vol. 41, nº 9, p. 3254–3261.
- Higgins, C.P., McLeod, P.B., MacManus-Spencer, L.A., et Luthy, R.G. (2007). « Bioaccumulation of perfluorochemicals in sediments by the aquatic oligochaete *Lumbricus variegates*. » Environ. Sci. Technol. vol. **41**, p. 4600–4006.
- Hoffman, K., Webster, T.F., Weisskopf, M.G., Weinberg, J., et Vieira, V.M. (2010). « Exposure to polyfluoroalkyl chemicals and attention deficit/hyperactivity disorder in US children 12-15 years of age. » Environ. Health Perspect. vol. 118, nº 12, p. 1762–1767.
- Holmstrom, K.E., et Berger, U. (2008). « Tissue distribution of perfluorinated surfactants in common guillemot (*Uria aalge*) from the Baltic Sea. » Environ. Sci. Technol. vol. **42**, no 16, p. 5879–5884.
- Houde, M., Czub, G., Small, J.M., Backus, S., Wang, X., Alaee, M., et Muir, D.C. (2008). « Fractionation and bioaccumulation of perfluorooctane sulfonate (PFOS) isomers in a Lake Ontario food web. » Environ. Sci. Technol. vol. 42, nº 24, p. 9397–9303.
- Houde, M., De Silva, A.O. Muir, D.C.G., et Letcher, R.J. (2011). « Monitoring of Perfluorinated Compounds in Aquatic Biota: An Updated Review. » Environ. Sci. Technol. vol. 45, p. 7962–7973.
- HSDB (Hazardous Substances Data Bank) (2011). Perfluorooctane sulfonic acid. Accessible à https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/74483 [consulté le 3 mai 2021].
- Hurley, M.D., Sulback Andersen, M.P., Wallington, T.J., Ellis, D.A., Martin, J.W. et Mabury, S.A. (2004). « Atmospheric chemistry of perfluorinated carboxylic acids: Reaction with OH radicals and atmospheric lifetimes. » J. Phys, Chem. A. vol. 108, p. 615–620.
- Hurley, S., Houtz, E., Goldberg, D., Wang, M., Park, J-S., Nelson, D.O., Reynolds, P., Bernstein, L., Anton-Culver, H., Horn-Ross, P., et Petreas, M. (2016). « Preliminary associations between the detection of perfluoroalkyl acids (PFAAs) in drinking water and serum concentrations in a sample of California women. » Env. Sci. and Tech. Letters vol. 3, no 7, p. 264–269.
- Ingelido, A.M., Marra, V., Abballe, A., Valentini, S., Iacovella, N., Barbieri, P., Porpora, M.G., Domenico, A.D., et De Felip, E. (2010). « Perfluorooctanesulfonate and perfluorooctanoic acid exposures of the Italian general population. » Chemosphere vol. **80**, nº 10, p. 1125–1130.
- Inoue, K., Okada, F., Ito, R., Kato, S., Sasaki, S., Nakajima, S., Uno, A., Saijo, Y., Sata, F., Yoshimura, Y., Kishi, R., et Nakazawa, H. (2004). « Perfluorooctane sulfonate (PFOS) and related perfluorinated compounds in human maternal and cord blood samples: Assessment of PFOS exposure in a susceptible population during pregnancy. » Environ. Health Perspect. vol. 112, nº 11, p. 1204–1207 [tel que cité dans ATSDR (2015); EFSA (2008)].
- Intrinsik Corp. (2018). « Perfluoroalkyl Uptake in Foods: A Summary of Available Literature. » Rapport définitif. 31 janvier 2018. Préparé pour la Division des lieux contaminés, Santé Canada. Ottawa, Ontario. Disponible sur demande à https://doi.org/10.1081/janvier-2018. Préparé pour la Division des lieux contaminés, Santé Canada. Ottawa, Ontario. Disponible sur demande à https://doi.org/10.1081/janvier-2018. Préparé pour la Division des lieux contaminés, Santé Canada. Ottawa, Ontario. Disponible sur demande à https://doi.org/10.1081/janvier-2018.
- IPCS (Programme international sur la sécurité des substances chimiques) (2012). Guidance for immunotoxicity risk assessment for chemicals. Harmonization Project Document nº 10. Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse.
- ITRC (Interstate Technology Regulatory Council) (2018a). « Environmental Fate and Transport for Per- and Polyfluoroalkyl Substances. » ITRC, Washington, DC. Mars 2018. Feuillet d'information.
- ITRC (2018b). « Regulations, Guidance, and Advisories for Per- and Polyfluoroalkyl Substances (PFAS). » Janvier2018. Feuillet d'information et tableaux additionnels, mis à jour en septembre 2018.
- ITRC (2020). Ste Characterization Considerations, Sample Precautions, and Laboratory Analytical Methods for Perand Polyfluoroalkyl Substances (PFAS). April 2020. Fact Sheet.
- Jager, T., Scanchez, F., Muijs, B., van der Velde, E., et Posthuma, L. (2000). « Toxicokinetics of polyaromatic hydrocarbons in Eisenia andrei (oligochaeta) using spiked soil. » Environ. Toxicol. Chem. vol. 19, nº 4, p. 953–561.

- Jahnke, A., Berger, U., Ebinghaus, R., et Temme, C. (2007). « Latitudinal gradient of airborne polyfluorinated alkyl substances in the marine atmosphere between Germany and South Africa (53 degrees N-33 degrees S). » Environ. Sci. Technol. vol. 41, n° 9, p. 3055–3061.
- Jensen, M.S., Nírgaard-Pedersen, B., Toft, G., Hougaard, D.M., Bonde, J.P., Cohen, A., Thulstrup, A.M., Ivell, R., Anand-Ivell, R., Lindh, C.H., et Jönsson, B.A. (2012). « Phthalates and perfluorooctanesulfonic acid in human amniotic fluid: Temporal trends and timing of amniocentesis in pregnancy. » Environ. Health Perspect. vol. 120, nº 6, p. 897–903.
- Jia, C., You, C., et Pan, G. (2010). « Effect of temperature on the sorption and desorption of perfluorooctane sulfonate on humic acid. » J. Environ. Sci. vol. 22, n° 3, p. 355–361.
- Jing, P., Rodgers, P.J., et Amemiya, S. (2009). « High lipophilicity of perfluroalkyl carboxylate and sulfonate: implications for their membrane permeability. » J. Am. Chem. Soc. vol. **131**, p. 2290–2296.
- Johansson, N., Fredriksson, A., et Eriksson, P. (2008). « Neonatal exposure to perfluorooctane sulfonate (PFOS) and perfluorooctanoic acid (PFOA) causes neurobehavioural defects in adult mice. » Neurotoxicology vol. **29**, nº 1, p. 160–169.
- Johansson, N., Eriksson, P., et Viberg, H. (2009). « Neonatal exposure to PFOS and PFOA in mice results in changes in proteins which are important for neuronal growth and synaptogenesis in the developing brain. » Toxicol. Sci. vol. 108, n° 2, p. 412–418.
- Johnson, J.D., et Ober, R.E. (1979). « Absorption of FC-95-14C in rats after a single oral dose. 3M. » Soumis à l'US Environmental Protection Agency's Administrative Record. AR226-0007. [cité dans ATSDR (2015); EFSA (2008)].
- Johnson, J.D., et Ober, R.E. (1999). « Absorption of FC-143-14C in rats after a single oral dose. In: Exploratory 28-day oral toxicity study with telomer alcohol, telomer acrylate, PFHA, and PFOS (POS control) by daily gavage in the rat, w/CVR LTR DTD, 051500 (Sanitized) 3M. » Soumis à l'US EPA sous TSCA Section FYI. OTS05001378S [cité dans ATSDR (2015)].
- Johnson, R.L., Anschutz, A.J., Smolen, J.M., Simcik, M.F., et Lee-Penn, R. (2007). « The adsorption of perfluorooctane sulfonate onto sand, clay, and iron oxide surfaces. » J. Chem. Eng. Data vol. **52**, nº 4, p. 1165–1170.
- Joung, K.-E., Jo, E., Kim, H.-M., Choi K., et Yoon, J. (2010). « Toxicological effects of PFOS and PFOA on earthworm, *Eisenia fetida*. » J. Toxicol. Environ. Health vol. **25**, n° 3, p. 181–186.
- Kadar, H., Veyrand, B., Barbarossa, A., Pagliuca, G., Legrand, A., Bosher, C., Boquien, C.Y., Durand, S., Monteau, F., Antignac, J.P., et Le Bizec, B. (2011). « Development of an analytical strategy based on liquid chromatography-high resolution mass spectrometry for measuring perfluorinated compounds in human breast milk: application to the generation of preliminary data regarding perinatal exposure in France. » Chemosphere vol. **85**, no 3, p. 473–480.
- Kannan, K., Franson, J.C., Bowerman, W.W., Hansen, K.J., Jones, P.D., et Giesy J.P. (2001). « Perfluorooctane sulfonate in fish-eating water birds including bald eagles and albatrosses. » Environ. Sci. Technol. vol. **35**, nº 15, p. 3065–3070.
- Kannan, K., Hansen, K.J., Wade, T.L., et Giesy J.P. (2002b). « Perfluorooctane sulfonate in oysters, *Crassostrea virginica*, from the Gulf of Mexico and the Chesapeake Bay, USA. » Arch. Environ. Contam. Toxicol. vol. **42**, n° 3, p. 313–318.
- Kannan, K., Newsted, J., Halbrook, R.S., et Giesy, J.P. (2002*a*). « Perfluorooctanesulfonate and related fluorinated hydrocarbons in mink and river otters from the United States. » Environ. Sci. Technol. vol. **36**, nº 12, p. 2566–2571
- Kannan, K., Tao, L., Sinclair, E., Pastva, S.D., Jude, D.J., et Giesy, J.P. (2005a). « Perfluorinated compounds in aquatic organisms at various trophic levels in a Great Lakes food chain. » Arch. Environ. Contam. Toxicol. vol. 48, nº 4, p. 559–566.
- Kannan, K., Yun, S.H., et Evans, T.J. (2005b). « Chlorinated, brominated, and perfluorinated contaminants in livers of polar bears from Alaska. » Environ. Sci. Technol. vol. **39**, n° 23, p. 9057–9063.
- Kärrman, A., Ericson, I., van Bavel, B., Darnerud, P.O., Aune, M., Glynn, A., Lignell, S., et Lindström, G. (2007). « Exposure of perfluorinated chemicals through lactation: Levels of matched human milk and serum and a temporal trend, 1996-2004, in Sweden. » Environ. Health Perspect. vol. 115, n° 2, p. 226–230.
- Kärrman, A., Domingo, J.L., Llebaria, X., Nadal, M., Bigas, E., van Bavel, B., et Lindström, G. (2010). « Biomonitoring perfluorinated compounds in Catalonia, Spain: Concentrations and trends in human liver and milk samples. » Environ. Sci. Pollut. Res. vol. 17, no 3, p. 750–758.
- Kato, K., Calafat, A.M., et Needham, L.L. (2009). « Polyfluoroalkyl chemicals in house dust. » Environ. Res. vol. **109**, p. 518–523.

- Kato, K., Wong, L.Y., Jia, L.T., Kuklenyik, Z., et Calafat, A.M. (2011). « Trends in exposure to polyfluoroalkyl chemicals in the U.S. Population: 1999-2008. » Environ. Sci. Technol. vol. 45, n° 19, p. 8037–8045.
- Kawamoto, K., Sato, I., Tsuda, S., Yoshida, M., Yaegashi, K., Saito, N., Liu, W., et Jin, Y. (2011). « Ultrasonic-induced tonic convulsion in rats after subchronic exposure to perfluorooctane sulfonate (PFOS). » J. Toxicol. Sci. vol. **36**, nº 1, p.55–62.
- Keil, D.E., Mehlmann, T., Butterworth, L., et Peden-Adams, M.M. (2008). « Gestational exposure to perfluorooctane sulfonate suppresses immune function in B6C3F1 mice. » Toxicol. Sci. vol. 103, nº 1, p. 77– 85.
- Kennedy, T.S. (2010). « Hazard assessment and derivation of risk-based remedial targets for PFOS contamination at the Williams Lake airport fire-fighting training areas, Williams Lake, BC. » Projet no 219.02663.11. SLR Consulting, Vancouver, Colombie-Britannique.
- Kerger, B.D., Copeland, T.L., et DeCaprio, A.P. (2011). « Tenuous dose-response correlations for common disease states: case study of cholesterol and perfluorooctanoate/sulfonate (PFOA/PFOS) in the C8 Health Project. » Drug Chem. Toxicol. vol. **34**, n° 4, p. 396–404.
- Kerstner-Wood C., Coward, L., et Gorman, G. (2003). « Protein binding of perfluorbutane sulfonate, perfluorhexanesulfonate, perfluoroctane sulfonate and perfluoroctanoate to plasma (human, rat, monkey), and various human derived plasma protein fractions. » Southern Research Corporation, Étude 9921.7. US EPA AR-226-1354. US EPA, Washington, DC.
- Kim, S.K., et Kannan, K. (2007). « Perfluorinated acids in air, rain, snow, surface runoff, and lakes: relative importance of pathways to contamination of urban lakes. » Environ. Sci. Technol. vol. 41, n° 24, p. 8328– 8334.
- Kim, H.S., Jun Kwack, S., Sik Han, E., Seok Kang, T., Hee Kim, S., et Young Han, S. (2011a). « Induction of apoptosis and CYP4A1 expression in Sprague-Dawley rats exposed to low doses of perfluorooctane sulfonate. » J. Toxicol. Sci., vol. **36**, n° 2, 201–210.
- Kim, S., Choi, K., Ji, K., Seo, J., Kho, Y., Park, J., Kim, S., Park, S., Jeon, I., Yang, H., et Giesy, J.P. (2011b). « Trans-placental transfer of thirteen perfluorinated compounds and relations with fetal thyroid hormones. » Environ. Sci. Technol. vol. **45**, n° 17, 7465–7472.
- Knobeloch, L., Imm, P, et Anderson, H. (2012). « Perfluoroalkyl chemicals in vacuum cleaner dust from 39 Wisconsin homes. » Chemosphere vol. **88**, nº 7, p. 779–783.
- Kowalczyk, J., Ehlers, S., Fürst, P., Schafft, H., et Lahrssen-Wiederholt, M. (2012). « Transfer of perfluorooctanoic acid (PFOA) and perfluorooctane sulfonate (PFOS) from contaminated feed into milk and meat of sheep: pilot study. » Arch. Environ. Contam. Toxicol. vol. **63**, n° 2, p. 288–298.
- Kubwabo, C., et Lalonde, K. (2010). « Investigation of the occurrence of perfluorooctanoic acid and perfluorooctane sulfonate in untreated source and finished drinking water in Canada. » Organohalogen Compd. vol. 72, p. 413–416.
- Kubwabo, C., Vais, N., et Benoit, F.M. (2004). « A pilot study on the determination of perfluorooctanesulfonate and other perfluorinated compounds in blood of Canadians. » J. Environ. Monit. vol. 6, n° 6, 540–545.
- Kubwabo, C., Stewart, B., Zhu, J., et Marro, L. (2005). « Occurrence of perfluorosulfonates and other perfluorochemicals in dust from selected homes in the city of Ottawa, Canada. » J. Environ. Monit. vol. 7, no 11, 1074–1078.
- Kubwabo, C., Kosarac, I., et Lalonde, K. (2013). « Determination of selected perfluorinated compounds and polyfluoroalkyl phosphate surfactants in human milk. » Chemosphere vol. **91**, nº 6, 771–777.
- Kuklenyik, Z., Reich, J.A., Tully, J.S., Needham, L.L., et Calafat, A.M. (2004). « Automated solid-phase extraction and measurement of perfluorinated organic acids and amides in human serum and milk. » Environ. Sci. Technol. vol. **38**, nº 13, p. 3698–704. [Cité dans Loccisano (2012b)].
- Kwadijk, C.J.A.F., Korytar, P., et Koelmans, A.A. (2010). « Distribution of perfluorinated compounds in aquatic systems in The Netherlands. » Environ. Sci. Technol. vol. 44, p. 3746–3751.
- Kwok, K.Y. Yamazaki, E., Yamashita, N., Taniyasu, S., Murphy, M.B., Horii, Y., Petrick, G., Kallenborn, R., Kannan, K., Murano, K., et Lam, P.K.S. (2013). « Transport of perfluoroalkyl substances (PFAS) from an Arctic glacier to downstream locations: implications for sources. » Sci. Total Environ. vol. 447, p. 46–55.
- Labadie, P., et Chevreuil, M. (2011). « Partitioning behaviour of perfluorinated alkyl contaminants between water, sediment, and fish in the Orge River (nearby Paris, France). » Environ. Pollut. vol. **159**, p. 391–397.
- Lang, J., Allred, B., Field, J., Levis, J., et Barlaz, M. (2017). « National Estimate of Per- and Polyfluoroalkyl Substance (PFAS) Release to U.S. Municipal Landfill Leachate. » Environ. Sci. Technol. vol. **51**, nº 4, p. 2197–2205.

- Lau, C., Thibodeaux, J.R., Hanson, R.G., Rogers, J.M., Grey, B.E., Stanton, M.E., Butenhoff J.L., et Stevenson, L.A. (2003). « Exposure to perfluorooctane sulfonate during pregnancy in rat and mouse. II: Postnatal evaluation. » Toxicol. Sci. vol. 74, n°2, p. 382–392.
- Lau, C., Thibodeaux, J.R., Das, K., Ehresman, D.J., Tanaka, S., Froehlich, J., et Butenhoff, J.L. (2006). « Evaluation of perfluorooctane sulfonate in the rat brain. » Toxicol. Sci., vol. 90(1-S), p. 118.
- Lebel, D. (2012). Réponse de transports Canada signée par le Ministre des Transports. Allégation de contamination au perfluorocarbone à l'aéroport international de Hamilton. Pétition 332. Bureau du vérificateur général du Canada.
- Lechner, M., et Knapp, H. (2011). « Carryover of perfluorooctanoic acid (PFOA) and perfluorooctane sulfonate (PFOS) from soil to plant and distribution to the different plant compartments studied in cultures of carrots (*Daucus carota ssp. Sativus*), potatoes (*Solanum tuberosum*), and cucumbers (*Cucumis Sativus*). » J. Agric. Food Chem. vol. **59**, p. 11011–11018.
- Lefebvre, D.E., Curran, I., Armstrong, C., Coady, L., Parenteau, M., Liston, V., Barker, M., Aziz, S., Rutherford, K., Bellon-Gagnon, P., Shenton, J., Mehta, R., et Bondy, G. (2008). « Immunomodulatory effects of dietary potassium perfluorooctane sulfonate (PFOS) exposure in adult Sprague-Dawley rats. » J. Toxicol. Environ. Health, Part A vol. 71, no 23, p. 1516–1525.
- Letcher, R.J., et Chu, S. (2009). « Response to correspondence on linear and branched perfluorooctane sulfonate isomers in technical product and environmental samples by in-port derivatization-gas chromatographymass spectrometry. » Anal. Chem. vol. 81, p. 7856-7857.
- Li, M.-H. (2008). « Toxicity of perfluorooctane sulfonate and perfluorooctanoic acid to plants and aquatic invertebrates. » Environ. Toxicol. vol. 24, nº 1, p. 95–101.
- Li, Y., Oliver, D.P., et Kookana, R.S. (2018). « A critical analysis of published data to discern the role of soil and sediment properties in determining sorption of per an dpolyfluoroalkyl substances (PFASs). » Sci. Tot. Environ. vol. **628-629**, p. 110–120.
- Lin, C.Y., Lin, L.Y., Chiang, C.K., Wang, W.J., Su, Y.N., Hung, K.Y., et Chen, P.C. (2010). « Investigation of the associations between low-dose serum perfluorinated chemicals and liver enzymes in US adults. » Am. J. Gastroenterol. vol. 105, nº 6, p. 1354–1363.
- Lindstrom, A.B., Strynar, M.J.. Delinsky, A.D., Nakayama, S.F., McMillan, L., Libelo, E.L., Neill, M., et Thomas, L. (2011a). « Application of WWTP Biosolids and Resulting Perfluorinated Compound Contamination of Surface and Well Water in Decatur, Alabama, USA. » Environ. Sci. Technol. vol. 45, no 19, p. 8015–8021.
- Lindstrom, A.B., Strynar, M.J., et Libelo, E.L. (2011b). « Polyfluorinated compounds: past, present, and future. » Environ. Sci. Technol. vol. 45, n° 19, p. 7954–7961. Comment in: 2011 Dec 1; 45(23):9821.
- Liu, L., Jin, Y.H., Wang, L., Yu, H.Y., Liu, W., Yu, Q.L., Wang, K., Liu, B., et Wang, J. (2009a). « Effects of perfluorooctane sulfonate on learning and memory of rat pups. Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi [Chinese Journal of Preventive Medicine] vol. 43, no 7, p. 622–627. [Texte en chinois. Résumé seulement].
- Liu, L., Liu, W., Song, J., Yu, H., Jin, Y., Oami, K., Sato, I., Saito, N., et Tsuda, S. (2009b). « A comparative study on oxidative damage and distributions of perfluorooctane sulfonate (PFOS) in mice at different postnatal developmental stages. » J. Toxicol. Sci. vol. 34, n° 3, p. 245–254.
- Liu, X., Liu, W., Jin, Y., Yu, W., Liu, L., et Yu, H. (2010*a*). « Effects of subchronic perfluorooctane sulfonate exposure of rats on calcium-dependent signaling molecules in the brain tissue. » Arch. Toxicol. vol. **84**, nº 6, p. 471–479.
- Liu, X., Liu, W., Jin, Y., Yu, W., Wang, F., et Liu, L. (2010b). « Effect of gestational and lactational exposure to perfluorooctanesulfonate on calcium-dependent signaling molecules gene expression in rats' hippocampus. » Arch. Toxicol. vol. **84**, n° 1, p. 71–79.
- Liu, J., Li, J., Liu, Y., Chan, H.M., Zhao, Y., Cai, Z., et Wu, Y. (2011). « Comparison on gestation and lactation exposure of perfluorinated compounds for newborns. » Environ. Int. vol. 37, no 7, p. 1206–1212.
- Llorca, M., Farré, M., Pico, Y., Teijon, M.L., Alvarez, J.G., et Barcelo, D. (2010). « Infant exposure of perfluorinated compounds: Levels in breast milk and commercial baby food. » Environ. Int. vol. **36**, nº 6, p. 584–592.
- Loccisano, A.E., Campbell, J.L., Jr., Andersen, M.E., et Clewell H.J., 3rd. (2011). « Evaluation and prediction of pharmacokinetics of PFOA and PFOS in the monkey and human using a PBPK model. » Regul. Toxicol. Pharmacol. vol. **59**, no 1, p. 157–175.
- Loccisano, A.E., Campbell, J.L., Jr., Butenhoff, J.L., Andersen, M.E., et Clewell, H.J., 3rd. (2012a). « Comparison and evaluation of pharmacokinetics of PFOA and PFOS in the adult rat using a physiologically based pharmacokinetic model. » Reprod. Toxicol. vol. 33, n° 4, p. 452–467.

- Loccisano, A.E., J.L. Campbell, J.L., Jr., Butenhoff, J.L., Andersen, M.E., et Clewell, H.J., 3rd. (2012b). « Evaluation of placental and lactational pharmacokinetics of PFOA and PFOS in the pregnant, lactating, fetal and neonatal rat using a physiologically based pharmacokinetic model. » Reprod. Toxicol. vol. 33, n° 4, p. 468–490.
- Loccisano, A.E., Longnecker, M.P., Campbell, J.L., Jr., Andersen, M.E., et Clewell, H.J., 3rd. (2013). « Development of PBPK models for PFOA and PFOS for human pregnancy and lactation life stages. » J. Toxicol. Environ. Health, Part A. vol. **76**, no 1, p. 25–57.
- Loewen, M., Halldorson, T., Wang, F., et Tomy, G. (2005). « Fluorotelomer carboxylic acids and PFOS in rainwater from an urban centre in Canada. » Environ. Sci. Technol. vol. **39**, n° 9, p. 2944–2951.
- Loewen, M., Wania, F., Wang, F., et Tomy, G. (2008). « Altitudinal transect of atmospheric and aqueous fluorinated organic compounds in western Canada. » Environ. Sci. Technol. vol. **42**, n° 7, p. 2374–2379.
- Long, Y., Wang, Y., Ji, G., Yan, L., Hu, F., et Gu, A. (2013). « Neurotoxicity of perfluorooctane sulfonate to hippocampal cells in adult mice. » PLoS One vol. 8, no 1, e54176.
- Longnecker, M.P., Smith, C.S., Kissling, G.E., Hoppin, J.A., Butenhoff, J.L., Decker, E., Ehresman, D.J., Ellefson, M.E., Flaherty, J., Gardner, M.S., Langlois, E., Leblanc, A., Lindström, A.B., Reagen, W.K., Strynar, M.J., et Studabaker, W.B. (2008). « An interlaboratory study of perfluorinated alkyl compound levels in human plasma. » Environ. Res. vol. 107, n° 2, p. 152–159.
- Loos, R., Wollgast, J., Huber, T., et Hanke, G. (2007). « Polar herbicides, pharmaceutical products, perfluorooctanesulfonate (PFOS), perfluorooctanoate (PFOA), and nonylphenol and its carboxylates and ethoxylates in surface and tap waters around Lake Maggiore in Northern Italy. » Anal. Bioanal. Chem. vol. 387, n° 4, p. 1469–1478.
- Lopez-Espinosa, M.J., Fletcher, T., Armstrong, B., Genser, B., Dhatariya, K., Mondal, D., Ducatman, A., et Leonardi, G. (2011). « Association of perfluorooctanoic acid (PFOA) and perfluorooctane sulfonate (PFOS) with age of puberty among children living near a chemical plant. » Environ. Sci. Technol. vol. **45**, n° 9, p. 8160–8166.
- Luebker, D.J., Hansen, K.J., Bass, N.M., Butenhoff, J.L., et Seacat, A.M. (2002). « Interactions of fluorochemicals with rat liver fatty acid-binding protein. » Toxicology vol. **176**, n° 3, p. 175–185. [cité dans EFSA (2008)]
- Luebker, D.J., Case, M.T., York, R.G., Moore, J.A., Hansen, K.J., et Butenhoff, J.L. (2005*a*). « Two-generation reproduction and cross-foster studies of perfluorooctanesulfonate (PFOS) in rats. » Toxicology vol. **215**, nos 1, 2, p. 126–148.
- Luebker, D.J., York, R.G., Hansen, K.J., Moore, J.A., et Butenhoff, J.L. (2005b). « Neonatal mortality from in utero exposure to perfluorooctanesulfonate (PFOS) in Sprague-Dawley rats: dose-response, and biochemical and pharamacokinetic parameters. » Toxicology vol. **215**, nos 1,2, p. 149–169. [cité dans Loccisano (2012b)].
- Maestri, L., Negri, S., Ferrari, M., Ghittori, S., Fabris, F., Danesino, P., et Imbriani, M. (2006). « Determination of perfluorooctanoic acid and perfluorooctanesulfonate in human tissues by liquid chromatography/single quadrupole mass spectrometry. » Rapid Commun. Mass Spectrom. vol. 20, n° 18, p. 2728–2734.
- MacInnis, J.J., French, K., Muir, D.C.G., Spencer, C., Criscitiello, A., De Silva, A.O., and Young, C.J. 2017. Emerging investigator series: a 14-year depositional ice record of perfluoralkyl substances in the High Arctic. Environ. Sci. Processes Impacts 19: 22-30.
- Maisonet, M., Terrell, M.L., McGeehin, M.A., Christensen, K.Y., Holmes, A., Calafat, A.M., et Marcus, M. (2012). « Maternal concentrations of polyfluoroalkyl compounds during pregnancy and fetal and postnatal growth in British girls. » Environ. Health Perspect. vol. **120**, no 10, p. 1432–1437.
- Mak, Y.L., Taniyasu, S., Yeung, L.W., Lu, G., Jin, L., Yang, Y., Lam, P.K.S., Kannan, K., et Yamashita, N. (2009). « Perfluorinated compounds in tap water from China and several other countries. » Environ. Sci. Technol. vol. **43**, no 13, p. 4824–4829.
- Martin, J.W., Muir, D.C.G., Moody, C.A., Ellis, D.A., Kwan, W.C., Solomon, K.R., et Mabury, S.A. (2002). « Collection of airborne fluorinated organics and analysis by gas chromatography/chemical ionization mass spectrometry. » Anal. Chem. vol. 74, no 3, p. 584–590.
- Martin, J.W., Smithwick, M.M., Braune, B.M., Hoekstra, P.F., Muir, D.C., et Mabury, S.A. (2004*a*). « Identification of long-chain perfluorinated acids in biota from the Canadian Arctic. » Environ. Sci. Technol. vol. **38**, n° 2, p. 373–380.
- Martin, J.W., Whittle, D.M., Muir, D.C., et Mabury, S.A. (2004b). « Perfluoroalkyl contaminants in a food web from Lake Ontario. » Environ. Sci. Technol. vol. 38, n° 20, p. 5379–5385.
- Martin, J.W., Asher, B.J., Beesoon, S., Benskin, J.P., et Ross, M.S. (2010). « PFOS or PreFOS? Are perfluorooctane sulfonate precursors (PreFOS) important determinants of human and environmental perfluorooctane sulfonate (PFOS) exposure? » J. Environ. Monit. vol. 12, nº 11, p. 1979–2004.

- Matscheko, N., Tysklind, M., de Witt, C., Bergek, S., Andersson, R., et Selleström U. (2002). « Application of sewage sludge to arable land-soil concentrations of polybrominated diphenyl ethers and polychlorinated dibenzo-p-dioxin, dibenzofurans, and biphenyls, and their accumulation in earthworms. » J. Environ. Chem. Ecotoxicol. vol. 21, no 12, p. 2515–2525.
- McKenzie, E.R., Siegrist, R.L., McCray, J.E., et Higgins, C.P. (2015). « Effects of chemical oxidants on perfluoroalkyl acid transport in one-dimensional porous media columns. » Environ. Sci. Technol. vol. **49**, n° 3, p. 1681–1689. doi: 10.1021/es503676p. Epub 2015 Jan 26.
- McNabb, F.M.A., Smith, L., et Clark, K. (2005). « Effects of perfluorooctane sulfonate (PFOS) on thyroid function in quail. » Présentation à la 26^e assemblée annuelle du SETAC, Baltimore, Maryland, du 13 au 17 novembre 2005
- Meek, M.E., Palermo, C.M., Bachman, A.N., North, C.M., et Lewis, J.R. (2014). « Mode of action human relevance (species concordance) framework: evolution of the Bradford- Hill considerations and comparative analysis of weight of evidence. » J. Appl. Toxicol. vol. **34**, nº 6, p. 595–606.
- Meesters, R.J., et Schröder, H.F. (2004). « Perfluorooctane sulfonate: a quite mobile anionic anthropogenic surfactant, ubiquitously found in the environment. » Water Sci. Technol. vol. **50**, nº 5, p. 235–242.
- Meyer, T., De Silva, A.O., Spencer, C., et Wania, F. (2011). « Fate of perfluorinated carboxylates and sulfonates during snowmelt within an urban watershed. » Environ. Sci. Technol. vol. 45, p. 8113-8119.
- Midasch, O., Drexler, H., Hart, N., Beckmann, M.W., et Angerer, J. (2007). « Transplacental exposure of neonates to perfluorooctanesulfonate and perfluorooctanoate: a pilot study. » Int. J. Hyg. Environ. Health vol. **80**, no 7, p. 643–648.
- Milinovic, J., Lacorte, S., Vidale, M., et Rigol, A. (2015). « Sorption behaviour of perfluoroalkyl substances in soils » Sci. Tot. Environ. vol. **511**, p. 63–71.
- Ministère de l'Environnement de l'Ontario (2010). « Protocol of accepted drinking water testing methods. » Version 2.0. Laboratory Services Branch, ministère de l'Environnement. Toronto, Ontario.
- Ministry of Environmental Protection of China (2008). Commentaires sur le revised draft risk profile for SCCP 7. Lettre à Donald Cooper, Secrétariat de la Convention de Stockholm, 18 mai 2008.
- Minnesota Pollution Control Agency (2007). « Surface water quality criterion for perfluorooctane sulfonic acid. » STS Project 200604796. Préparé par STS Consultants pour la Minnesota Pollution Control Agency, St. Paul, Minnesota.
- Minnesota Pollution Control Agency (2009). « Investigating PFCs in Minnesota: Current Status (March 2009). » Minnesota Pollution Control Agency, St. Paul, Minnesota.
- Mitro, S.D., Dodson, R.E., Singla, V., Adamkiewicz, G., Elmi, A.F., Tilly, M.K., et Zota, A.R. (2016). « Consumer product chemicals in indoor dust: A quantitative meta-analysis of U.S. studies. » Environ. Sci. Technol. vol. **50**, nº 19, p. 10661–10672.
- Moermond, C.T.A., Verbruggen, E.M.J., et Smit, C.E. (2010). « Environmental risk limits for PFOS: A proposal for water quality standards in accordance with the Water Framework Directive. » Rapport 601714013. RIVM (National Institute for Public Health and the Environment), Bilthoven, Pays-Bas.
- Molina, E.D., Balander, R., Fitzgerald, S.D., Giesy, J.P., Kannan, K., Mitchell, R., et Bursian, S.J. (2006). « Effects of air cell injection of perfluorooctane sulfonate before incubation on the development of the white leghorn chicken (*Gallus domesticus*) embryo. » Environ. Toxicol. Chem. vol. **25**, p. 227–232.
- Mommaerts, V., Hagenaars, A., Meyer, J., De Coen, W., Swevers, L., Mosallanejad, H., et Smagghe, G. (2011). « Impact of a perfluorinated organic compound PFOS on the terrestrial pollinator *Bombus terrestris* (Insecta, Hymenoptera). » Ecotoxicology vol. **20**, p. 447–456.
- Mondal, D., Lopez-Espinosa, M.J., Armstrong, B., Stein, C.R., et Fletcher, T. (2012). « Relationships of perfluorooctanoate and perfluorooctane sulfonate serum concentrations between mother-child pairs in a population with perfluorooctanoate exposure from drinking water. » Environ. Health Perspect. vol. **120**, nº 5, p. 752–757.
- Monroy, R., Morrison, K., Teo, K., Atkinson, S., Kubwabo, C., Stewart, B., et Foster, W.H. (2008). « Serum levels of perfluoroalkyl compounds in human maternal and umbilical cord blood samples. » Environ. Res. vol. **108**, n° 1, p. 56–62.
- Moriwaki, H., Takata, Y., et Arakawa, R. (2003). « Concentrations of perfluorooctane sulfonate (PFOS) and perfluorooctanoic acid (PFOA) in vacuum cleaner dust collected in Japanese homes. » J. Environ. Monit. vol. 5, p. 753–57. [cité dans EFSA (2008); Shoeib (2011)].
- Müller, C.E., De Silva, A.O., Small, J., Williamson, M., Wang, X., Morris, A., Katz, S., Gamberg, M., et Muir, D.C.G. (2011). « Biomagnification of perfluorinated compounds in a remote terrestrial food chain: lichen-

- caribou-wolf. » Environ. Sci. Technol. vol. **45**, nº 8665–8673. Informations supplémentaires au http://pubs.acs.org.
- Myers, A.L., Crozier, P.W., Helm, P.A., Brimacombe, C., Furdui, V. L., Renier, E.J., Burniston, D., et Marvin, C.H. (2012). « Fate, distribution, and contrasting temporal trends of perfluoroalkyl substances (PFASs) in Lake Ontario, Canada. » Environ. Int. vol. 44, p. 92–99.
- Nakata, H., Kannan, K., Nasu, T., Cho, H., Sinclair, E., et Takemura, A. (2006). « Perfluorinated contaminants in sediments and aquatic organisms collected from shallow water and tidal flat areas of the Ariake Sea, Japan: Environmental fate of perfluorooctane sulfonate in aquatic ecosystems. » Environ. Sci. Technol. vol. 40, p. 4916–4921.
- Nakayama, S., Strynar, M.J., Helfant, L., Egeghy, P., Ye, X., et Lindstrom, A.B. (2007). « Perfluorinated compounds in the Cape Fear drainage basin in North Carolina. » Environ. Sci. Technol. vol. 41, nº 15, p. 5271–5276.
- Nakayama, S.F., Strynar, M.J., Reiner, J.L., Delinsky, A.D., et Lindstrom, A.B. (2010). « Determination of perfluorinated compounds in the upper Mississippi river basin. » Environ. Sci. Technol. vol. **44**, nº 11, p. 4103–4109.
- Needham, L.L., Grandjean, P., Heinzow, B., Jírgensen, P.J., Nielsen, F., Patterson D.G., Jr., Sjodin, A., Turner, W.E., et Weihe, P. (2011). « Partition of environmental chemicals between maternal and fetal blood and tissues. » Environ. Sci. Technol. vol. 45, nº 3, p. 1121–1126.
- Nelson, J.W., Hatch, E.E., et Webster, T.F. (2010). « Exposure to polyfluoroalkyl chemicals and cholesterol, body weight, and insulin resistance in the general U.S. population. » Environ. Health Perspect. vol. 118, n° 2, p. 197–202.
- Newsted, J.L., Jones, P.D., Coady, K., et Giesy, J.P. (2005). « Avian toxicity reference values for perfluorooctane sulfonate. » Environ. Sci. Technol. vol. **39**, p. 9357–9362.
- Newsted, J.L., Coady, K.K., Beach, S.A., Butenhoff, J.L., Gallagher, S., et Giesy, J.P. (2007). « Effects of perfluorooctane sulfonate on mallard and northern bobwhite quail exposed chronically *via* the diet. » Environ. Toxicol. Pharmacol. vol. **23**, p. 1–9.
- NOTOX. (1999). « Exploratory 28-day oral toxicity study with telomer alcohol, telomer acrylate, [renseignements commerciaux confidentiels rédigés], PFHS and PFOS (positive control) by daily gavage in the rat followed by a 14/28-day recovery period. » nº 242933. [cité dans SC (2006)].
- O'Brien, J.M., Carew, A.C., Chu, S., Letcher, R.J., et Kennedy, S.W. (2009). « Perfluorooctane sulfonate (PFOS) toxicity in domestic chicken (*Gallus gallus domesticus*) embryos in the absence of effects on peroxisome proliferator activated receptor alpha (PPARα)-regulated genes. » Comp. Biochem. Physiol., Part C: Toxicol. Pharmacol. vol. **149**, p. 524–530.
- OCDE (Organisation de coopération et de développement économiques) (2002). « Co-operation on existing chemicals hazard assessment of perfluorooctane sulfonate (PFOS) and its salts. » Dans Environment Directorate Joint Meeting of the Chemicals Committee and the Working Party on Chemicals, Pesticides and Biotechnology ENV/JM/RD (2002)17/FINAL le 21 novembre, Paris. Accessible à https://www.oecd.org/env/ehs/risk-assessment/2382880.pdf [consulté le 6 août 2015].
- O'Malley, K.D., et Ebbens, K.L. (1981). « 28-day percutaneous absorption study with FC-95 in albino rabbits. » Safety Evaluation Laboratory, Riker Laboratories, Inc., Expérience n° 0979AB0632. [cité dans 3M (1999)].
- Olsen, G.W., Burlew, M.M., Hocking, B.B., Skratt, J.C., Burris, J.M., et Mandel, J.H. (2001). « An epidemiologic analysis of episodes of care of 3M Decatur chemical and film plant employees, 1993-1998. » Rapport définitif le 18 mai 2001. [cité dans EFSA (2008)].
- Olsen, G.W., Burris, J.M., Burlew, M.M., et Mandel, J.H. (2003a). « Epidemiologic assessment of worker serum perfluorooctanesulfonate (PFOS) and perfluorooctanoate (PFOA) concentrations and medical surveillance examinations. » J. Occup. Environ. Med. vol. 45, n° 3, p. 260–270. [cité dans SC (2012a)].
- Olsen, G.W., Butenhoff, J.L., et Mandel, J.N. (2003b). « Assessment of lipid, hepatic and thyroid function in relation to an occupational biologic limit value for perfluorooctanoate. » 3M Company. Rapport final 9 juin 2003. US EPA AR226-1351. [cité dans EFSA (2008)].
- Olsen, G.W., Church, T.R., Miller, J.P., Burris, J.M., Hansen, K.J., Lundberg, J.K., Armitage, J.B., Herron, R.M., Medhdizadehkashi, Z., Nobileti, J.B., O'Neill, E.M., Mandel, J.H., et Zobel, L.R. (2003c). « Perfluorooctanesulfonate and other fluorochemicals in the serum of American Red Cross adult blood donors. » Environ. Health Perspect. vol. 111, no 16, p. 1892–1901.
- Olsen, G.W., Hansen, K.J., Stevenson, L.A., Burris, J.M., et Mandel, J.H. (2003*d*). « Human donor liver and serum concentrations of perfluoroctanesulfonate and other perfluorochemicals. » Environ. Sci. Technol. vol. **37**, n° 5, p. 888–891.

- Olsen, G.W., Church, T.R., Hansen, K.J., Burris, J.M., Butenhoff, J.L., Mandel, J.H., et Zobel, L.R. (2004*a*). « Quantitative evaluation of perfluorocatanesulfonate (PFOS) and other fluorochemicals in the serum of children.» Journal of Children's Health vol. **2**, no 1, p. 53–76.
- Olsen, G.W., Church, T.R., Larson, E.B., van Belle, G., Lundberg, J.K., Hansen, K.J., Burris, J.M, Mandel, J.H., et Zobel, L.R. (2004*b*). « Serum concentrations of perfluorooctansulfonate and other fluorochemicals in an elderly population from Seattle, Washington. » Chemosphere vol. **54**, n° 2004, p. 1599-1611.
- Olsen, G.W., Huang, H.Y., Helzlsouer, K.J., Hansen, K.J., Butenhoff, J.L., et Mandel, J.H. (2005). « Historical comparison of perfluorooctanesulfonate, perfluorooctanoate, and other fluorochemicals in human blood. » Environ. Health Perspect. vol. 113, no 5, p. 539–545.
- Olsen, G.W., Mair, D.C., Reagen, W.K., Ellefson, M.E., Ehresman, D.J., Butenhoff, J.L., et Zobel, L.R. (2007). « Preliminary evidence of a decline in perfluorooctanesulfonate (PFOS) and perfluorooctanoate (PFOA) concentrations in American Red Cross blood donors. » Chemosphere vol. **68**, no 1, p. 105–111.
- Olsen, G.W., Ehresman, D.J., Buehrer, B.D., Gibson, B.A., Butenhoff, J.L., et Zobel, L.R. (2012). « Longitudinal assessment of lipid and hepatic clinical parameters in workers involved with the demolition of perfluoroalkyl manufacturing facilities. » J. Occup. Environ. Med. vol. **54**, n° 8, p. 974–983.
- Olsen, G.W., Mair, D.C., Lange, C.C., Harrington, L.M., Church, T.R., Goldberg, C.L., Herron, R.M., Hanna, H. Nobiletti, J.B., Rios, J.A., Reagen, W.K., et Ley, C.A. (2017). « Per- and polyfluoroalkyl substances (PFAS) in American Red Cross adult blood donors, 2000-2015. » Environ. Res. vol. **157**, p. 87-95.
- Onishchenko, N., Fischer, C., Wan Ibrahim, W.N., Negri, S., Spulber, S., Cottica, D., et Ceccatelli, S. (2011). « Prenatal exposure to PFOS or PFOA alters motor function in mice in a sex-related manner. » Neurotoxic. Res. vol. 19, n° 3, p. 452–461.
- Ostertag, S.K., Chan, H.M., Moisey, J., Dabeka, R., et Tittlemier, S.A. (2009a). « Historic dietary exposure to perfluorooctane sulfonate, perfluorinated carboxylates, and fluorotelomer unsaturated carboxylates from the consumption of store-bought and restaurant foods for the Canadian population. » J. Agric. Food Chem. vol. 57, nº 18, p. 8534–8544.
- Ostertag, S.K., Tague, B.A., Humphries, M.M., Tittlemier, S.A., et Chan, H.M. (2009b). « Estimated dietary exposure to fluorinated compounds from traditional foods among Inuit in Nunavut, Canada. » Chemosphere vol. 75, nº 9, p. 1165–1172.
- PASCF (Plan d'action pour les sites contaminés fédéraux). (2012). « Document d'orientation sur l'évaluation du risque écotoxicologique. Module C: Uniformisation des caractéristiques des récepteurs fauniques. » Préparé pour Environnement Canada, Direction gestion, gérance de l'environnement; responsabilité totale en matière d'environnement, Vancouver, Colombie-Britannique. Préparé par Azimuth Consulting Group Inc., Vancouver, Colombie-Britannique.
- Paul, A.G., Jones, K.C., et Sweetman, A.J. (2009). « A first global production, emission, and environmental inventory for perfluorooctane sulfonate. » Environ. Sci. Technol. vol. 43, n° 2, p. 386–392.
- Peden-Adams, M.M., Keller, J.M., Eudaly, J.G., Berger, J., Gilkeson, G.S., et Keil, D.E. (2008). « Suppression of humoral immunity in mice following exposure to perfluorooctane sulfonate. » Toxicol. Sci. vol. **104**, nº 1, p. 144–154.
- Peden-Adams, M.M., Stuckey, J.E., Gaworecki, K.M., Berger-Ritchie, J., Bryant, K., Jodice, P.G., Scott, T.R., Ferrario, J.B., Guan, B., Vigo, C., Boone, J.S., McGuinn, W.D., DeWitt, J.C., et Keil, D.E. (2009). « Developmental toxicity in white leghorn chickens following in ovo exposure to perfluorooctane sulfonate (PFOS). » Reprod. Toxicol. vol. 27, p. 307–318.
- Pennington, D. (2013). « Harvest index: A predictor of corn stover yield. » Posté le 28 janvier 2013. Michigan State University Extension, East Lansing, Michigan. Accessible à https://www.canr.msu.edu/news/harvest index a predictor of corn stover yield [consulté le 21 mars 2018].
- Plumlee, M.H., Larabee, J., et Reinhard, M. (2008). « Perfluorochemicals in water reuse. » Chemosphere. vol. **72**, n° 10, p. 1541–1547.
- Prevedouros K., Cousins, I.T., Buck, R.C., et Korzeniowski, S.H. (2006). « Sources, Fate and Transport of Perfluorocarboxylates. » Environ.l Sci. Technol. vol. **40**, nº 1, p. 32–44.
- Qazi, M.R., Xia, Z., Bogdanska, J., Chang, S.C., Ehresman, D.J., Butenhoff, J.L., Nelson, B.D., DePierre, J.W., et Abedi-Valugerdi, M. (2009). « The atrophy and changes in the cellular compositions of the thymus and spleen observed in mice subjected to short-term exposure to perfluorooctanesulfonate are high-dose phenomena mediated in part by peroxisome proliferator-activated receptor-alpha (PPARalpha). » Toxicology vol. 260, nos 1–3, p. 68–76.

- Qazi, M.R., Nelson, B.D., Depierre, J.W., et Abedi-Valugerdi, M. (2010a). « 28-Day dietary exposure of mice to a low total dose (7 mg/kg) of perfluorooctanesulfonate (PFOS) alters neither the cellular compositions of the thymus and spleen nor humoral immune responses: Does the route of administration play a pivotal role in PFOS-induced immunotoxicity? » Toxicology vol. 267, nos 1–3, p. 132–139.
- Qazi, M.R., Abedi, M.R., Nelson, B.D., DePierre, J.W., et Abedi-Valugerdi, M. (2010b). « Dietary exposure to perfluorooctanoate or perfluorooctane sulfonate induces hypertrophy in centrilobular hepatocytes and alters the hepatic immune status in mice. » Int. Immunopharmacol. vol. 10, no 11, p. 1420–1427.
- Qu, B., Zhao, H., et Zhou, J. (2010). « Toxic effects of perfluorooctane sulfonate (PFOS) on wheat plant (*Triticum aestivum* L.). » Chemosphere vol. **79**, p. 555–560.
- Quinones, O., et Snyder, S.A. (2009). « Occurrence of perfluoroalkyl carboxylates and sulfonates in drinking water utilities and related waters from the United States. » Environ. Sci. Technol. vol. **43**, n° 24, p. 9089–9095.
- Rankin, K., Mabury, S., Jenkins, T., et Washington, J. (2016). « A North American and Global Survey of Perfluoroalkyl Substances in Surface Soils: Distribution Patterns and Mode of Occurrence. » Chemosphere vol. 161, p.333–341.
- Ribes, D., Fuentes, S., Torrente, M., Colomina, M.T., et Domingo, J.L. (2010). « Combined effects of perfluorooctane sulfonate (PFOS) and maternal restraint stress on hypothalamus adrenal axis (HPA) function in the offspring of mice. » Toxicol. Appl. Pharmacol. vol. **243**, no 1, p. 13–18.
- Riddell, N., Arsenault, G., Benskin, J.P., Chittim, B., Martin, J.W., McAlees, A., et McCrindle, R. (2009). « Branched perfluorooctane sulfonate isomer quantification and characterization in blood serum samples by HPLC/ESI-MS(/MS). » Environ. Sci. Technol. vol. 43, n° 20, p. 7902–7908.
- RIVM (Institut national pour la santé publique et l'environnement) (2010). « Environmental risk limits for PFOS. A proposal for water quality standards in accordance with the Water Framework Directive. » Rapport 60171403/2010. 70.
- Roosens, L., D'Hollander, W., Bervoets, L., Reynders, H., Van Campenhout, K., Cornelis, C., Van Den Heuvel, R., Koppen, G., et Covaci, A. (2010). « Brominated flame retardants and perfluorinated chemicals, two groups of persistent contaminants in Belgian human blood and milk. » Environ. Pollut. vol. **158**, n° 8, p. 2546–2552.
- Rostkowski, P., Taniyasu, S., Yamashita, N., Falandysz, J.J., Zegarowski, L., Chojnacka, A., Pazdro, K., et Falandysz, J. (2009). « Survey of perfluorinated compounds (PFCs) in surface waters of Poland. » J. Environ. Sci. Health, Part A: Environ. Sci. Eng. vol. 44, n° 14, p. 1518–1527.
- Rumsby, P.C., McLaughlin, C.L., et Hall, T. (2009). « Perfluorooctane sulphonate and perfluorooctanoic acid in drinking and environmental waters. » Philos. Trans. R. Soc., A. vol. **367**, p. 4119–4136.
- Rusch, G. (1979). « An acute inhalation study of T-2305 CoC in the rat. » Bio/dynamics, Inc., étude nº 78-7184, 3 mai 1979. Document administratif de l'U.S. Environmental Protection Agency 226-0417. US EPA, Washington, DC. [cité dans EFSA (2008) et OCDE (2002)].
- Rusch, G.M., Rinehart, W.E., et Bozak, C.A. (1979). « An acute inhalation toxicity study of T-2306 CoC in the rat. » Étude nº 78-7185. Bio/Dynamics, Inc. [cité dans SC (2006)].
- Sanderson, H., Boudreau, T.M., Mabury, S.A., Cheong, W.J., et Solomon, K.R. (2002). « Ecological impact and environmental fate of perfluorooctane sulfonate on the zooplankton community in indoor microcosms. » Environ. Toxicol. Chem. vol. 21, nº 7, p. 1490–1496.
- SC (Santé Canada) (2006).« Rapport sur l'état des connaissances scientifiques sous-jacentes à une évaluation préalable des effets sur la santé : Le sulfonate de perfluorooctane, ses sels et ses précurseurs contenant la fraction C8F17SO2 ou C8F17SO3. » Santé Canada, Ottawa (Ontario). Accessible à https://www.canada.ca/content/dam/hc-sc/migration/hc-sc/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/contaminants/existsub/pfos-spfo/perfluorooctane_sulfonate-fra.pdf [consulté le 5 août 2015].
- SC (2010a). Rapport sur la biosurveillance humaine des substances chimiques de l'environnement au Canada. Résultats de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé Cycle 1 (2007 à 2009). Santé Canada, Ottawa (Ontario). Accessible à https://www.canada.ca/content/dam/hc-sc/migration/hc-sc/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contaminants/chms-ecms/report-rapport-fra.pdf [consulté le 5 août 2015].
- SC (2010b). « L'évaluation des risques pour les sites contaminés fédéraux au Canada. Partie V : l'évaluation quantitative détaillée des risques pour la santé humaine associés aux substances chimiques (ÉQDRchim). » Division des lieux contaminés, Programme de la sécurité des milieux, Ottawa (Ontario).
- SC (2013). « Deuxième rapport sur la biosurveillance humaine des substances chimiques de l'environnement au Canada. » Résultats de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé Cycle 2 (2009 à 2011). Santé Canada, Ottawa (Ontario). Accessible à https://www.canada.ca/content/dam/hc-sc/migration/hc-sc/ewh-

- <u>semt/alt_formats/pdf/pubs/contaminants/chms-ecms-cycle2/chms-ecms-cycle2-fra.pdf</u> [consulté le 15 juin 2021].
- SC (2018a). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique Le sulfonate de perfluorooctane (SPFO). Bureau de la qualité de l'eau et de l'air, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa (Ontario). Accessible à <a href="https://www.canada.ca/content/dam/canada/health-canada/migration/healthy-canadians/publications/healthy-living-vie-saine/guidelines-canadian-drinking-water-quality-guideline-technical-document-perfluorooctane-sulfonate/PFOS%202018-1130%20FRA.pdf [consulté le 15 juin 2021].
- SC (2018b). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique L'acide perfluorooctanoïque (APFO). Bureau de la qualité de l'eau et de l'air, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa (Ontario). Accessible à <a href="https://www.canada.ca/content/dam/hc-sc/documents/services/publications/healthy-living/guidelines-canadian-drinking-water-quality-technical-document-perfluorooctanoic-acid/document/PFOA_2018-1130-fra.pdf [consulté le 15 juin 2021].
- SC (2019a). Mise à jour des valeurs d'examen préalable du sol pour les substances perfluoroalkyliques (SPFA). Mai 2019. Préparé par la Division des lieux contaminés de Santé Canada, Ottawa (Ontario). Disponible sur demande à cs-sc@hc-sc.gc.ca.
- SC (2019b). Tableau récapitulatif: Projet de lignes directrices de Santé Canada, valeurs de dépistage et valeurs toxicologiques de référence (VTR) pour les substances perfluoroalkylées (PFAS). Mai 2019. Préparé par la Division des lieux contaminés de Santé Canada, Ottawa (Ontario). Disponible sur demande à <u>cs-sc@hc-sc.gc.ca</u>.
- Sanexen (2013). « Review of toxicological information on perfluorooctane sulfonate (PFOS) to be used in the technical document for drinking water guidelines. » Présenté au Bureau d'innocuité des produits chimiques de Santé Canada le 31 octobre 2013.
- Sasaki, K., Harada, K., Saito, N., Tsutsui, T., Nakanishi, S., Tsuzuki, H., et Koizumi, A. (2003). « Impact of airborne perfluorooctane sulfonate on the human body burden and the ecological system. » Bull. Environ. Contam. Toxicol. vol. 71, n° 2, p. 408–413.
- Sato, I., Kawamoto, K., Nishikawa, Y., Tsuda, S., Yoshida, M., Yaegashi, K., Saito, N., Liu, W., et Jin, Y. (2009). « Neurotoxicity of perfluorooctane sulfonate (PFOS) in rats and mice after single oral exposure. » J. Toxicol. Sci. vol. **34**, no 5, p. 569–574.
- Scott, B.F., Spencer, C., Lopez, E., et Muir, D.C.G. (2009). « Perfluorinated alkyl acid concentrations in Canadian rivers and creeks. » Water Qual. Res. J. Can. vol. 44, n° 3, p. 263–277.
- Scott, B.F., De Silva, A.O., Spencer, C., Lopez, E., Backus, S.M., et Muir, D.C.G. (2010). « Perfluoroalkyl acids in Lake Superior water: trends and sources. » J. Great Lakes Res. vol. **36**, nº 2, p. 277–784.
- Seacat, A.M., Thomford, P.J., Hansen, K.J., Olsen, G.W., Case, M.T., et Butenhoff, J.L. (2002). « Subchronic toxicity studies on perfluorooctanesulfonate potassium salt in cynomolgus monkeys. » Toxicol. Sci. vol. **68**, n° 1, p. 249–264.
- Seacat, A.M., Thomford, P.J., Hansen, K.J., Clemen, L.A., Eldridge, S.R., Elcombe, C.R., et Butenhoff, J.L. (2003). « Sub-chronic dietary toxicity of potassium perfluorooctane sulfonate in rats. » Toxicology vol. **183**, nos 1–3, p. 117–131. Erratum dans Toxicology. 5 novembre 2003; vol. **192**, nos 2–3, p. 263–64.
- Seed. J. (2000). « Hazard assessment of PFOS. US EPA, Office of Prevention, Pesticides and Toxic Substances. » Mémo preparé pour C. Auer, Chemical Control Division, US EPA OPPTS pour le document administratif AR 226. US EPA, Washington, DC.
- Sepulvado, J.G., Blaine, A.C., Hundal, L.S., et Higgins, C.P. (2011). « Occurrence and Fate of Perfluorochemicals in Soil Following the Land Application of Municipal Biosolids. » Environ. Sci. Technol. vol. **45**, nº 19, p. 8106–8112.
- SFT (Norwegian Pollution Control Authority) (2008). « Screening of polyfluorinated organic compounds at four fire fighting training facilities in Norway. » TA-2444. SFT, Oslo, Norvège.
- Shankar, A., Xiao, J., et Ducatman, A. (2011). « Perfluoroalkyl chemicals and chronic kidney disease in US adults. » Am. J. Epidemiol. vol. 174, nº 8, p. 893–900.
- Shoeib, M., Harner, T., Webster, G.M., et Lee, S.C. (2011). « Indoor sources of poly- and perfluorinated compounds (PFCS) in Vancouver, Canada: implications for human exposure. » Environ. Sci. Technol. vol. **45**, nº 19, p. 7999–8005.
- Simcik, M.F., et Dorweiler, K.J. (2005). « Ratio of perfluorochemical concentrations as a tracer of atmospheric deposition to surface waters. » Environ. Sci. Technol. vol. **39**, n° 22, p. 8678–8683.

- Sinclair, E., et Kannan, K. (2006). « Mass loading and fate of perfluoroalkyl surfactants in wastewater treatment plants. » Environ. Sci. Technol. vol. **40**, n° 5, p. 1408–1414.
- Sinclair, E., Taniyasu, S., Yamashita, N., et Kannan, K. (2004). « Perfluorooctanoic acid and perfluorooctane sulfonate in Michigan and New York waters. » Organohalogen Compd. vol. 66, p. 4019–4023.
- Sinclair, E., Mayack, D.T., Roblee, K., Yamashita, N., et Kannan, K. (2006). « Occurrence of perfluoroalkyl surfactants in water, fish, and birds from New York State. » Arch. Environ. Contam. Toxicol. vol. **50**, n° 3, p. 398–410.
- Sindermann, A.B., Porch, J.R., Kreuger, H.O., et Van Hoven, R.L. (2002). « PFOS: an acute toxicity study with the earthworm in an artificial soil substrate. » Projet nº 454-111. EPA Docket AR226-1106. Wildlife International Ltd., Easton, Maryland.
- Skutlarek, D., Exner, M., and Färber, H. (2006). « Perfluorinated surfactants in surface and drinking waters. » Environ. Sci. Pollut. Res. vol. 13, no 5, p. 299–307.
- SNC Lavalin (2013). « Ecological toxicity criteria derivation for perfluorinated compounds London International Airport, London, Ontario, Canada. » Rapport définitif du 11 février 2013. Préparé for Services publics et Approvisionnement Canada, Ottawa, Ontario.
- So, M.K., Yamashita, N., Taniyasu, S., Jiang, Q., Giesy, J.P., Chen, K., et Lam, P.K. (2006). « Health risks in infants associated with exposure to perfluorinated compounds in human breast milk from Zhoushan, China. » Environ. Sci. Technol. vol. **40**, n° 9, p. 2924–2929 [cité dans ATSDR (2015)].
- Stahl, T., Heyn, J., Thiele, H., Huther, J., Failing, K., Georgii, S. et Brunn, H. (2009). « Carryover of perfluorooctanoic acid (PFOA) and perfluorooctane sulfonate (PFOS) from soil to plants. » Arch. Environ. Contam. Toxicol. vol. 57, p. 289–298.
- Stahl, T., Riebe, R.A., Falk, S., Failing, K., et Brunn, H. (2013). « Long-term lysimeter experiment to investigate the leaching of perfluoroalkyl substances (PFAS) and the carry-over from soil to plants: results of a pilot study. » J. Agric. Food Chem. vol. **61**, nº 8, p. 1784–1793.
- Stahl, L.L., Snyder, B.D., Olsen, A.R., Kincaid, T.M., Wathen, J.B., et McCarty, H.B. (2014). « Perfluorinated compounds in fish from U.S. urban rivers and the Great Lakes. » Sci. Total Environ. vol. **499**, no 0, p. 185-195.
- Statistique Canada (2005). Population urbaine et rurale, par province et territoire. Statistique Canada, Recensement de population, de 1851 à 2001.
- Steenland, K., Tinker, S., Frisbee, S., Ducatman, A., et Vaccarino, V. (2009). « Association of perfluorooctanoic acid and perfluorooctane sulfonate with serum lipids among adults living near a chemical plant. » Am. J. Epidemiol. vol. **170**, n° 10, p. 1268–1278.
- Steenland, K., Fletcher, T., et Savitz, D.A. (2010). « Epidemiologic evidence on the health effects of perfluorooctanoic acid (PFOA). » Environ. Health Perspect. vol. 118, n° 8, p. 1100–1108.
- Stein, C.R., et Savitz, D.A. (2011). « Serum perfluorinated compound concentration and attention deficit/hyperactivity disorder in children 5-18 years of age. » Environ. Health Perspect. vol. **119**, no 10, p. 1466–1471.
- Stein, C.R., Savitz, D.A., et Dougan, M. (2009). « Serum levels of perfluorooctanoic acid and perfluorooctane sulfonate and pregnancy outcome. » Am. J. Epidemiol. vol. **170**, nº 7, p. 837–846. Commenté : 1^{er} janvier 2010; vol. **171**, nº 1. p. 131–32; réponse de l'auteur p. 132-133 (medline/19923107).
- Stevens, J.B., et Coryell, A. (2007). « Surface water quality criterion for perfluorooctane sulfonic acid. » STS Consultants Ltd. and Minnesota Pollution Control Agency. St. Paul, Minnesota. Accessible à https://www.pca.state.mn.us/sites/default/files/pfos-report.pdf [consulté le 19 août 2016].
- Stock, N.L., Furdui, V.I., Muir, D.C., et Mabury, S.A. (2007). « Perfluoroalkyl contaminants in the Canadian Arctic: evidence of atmospheric transport and local contamination. » Environ. Sci. Technol. vol. **41**, no 10, p. 3529–3536.
- Strynar, M.J., et Lindstrom, A.B. (2008). « Perfluorinated compounds in house dust from Ohio and North Carolina, USA. » Environ. Sci. Technol. vol. **42**, nº 10, p. 3751–3756.
- Strynar, M.J., Lindstrom, A.B., Nakayama, S.F., Egeghy, P.P., et Helfant, L.J. (2012). « Pilot scale application of a method for the analysis of perfluorinated compounds in surface soils. » Chemosphere vol. **86**, p. 252–257.
- Stubberud, H. (2006). « Ecotoxicological effects of PFOS, PFOA and 6:2 FTS on earthworms (*Eisenia fetida*) (TA-2212/2006). » Norwegian Pollution Control Authority (SFT), Oslo, Norvège.
- Suja. F., Pramanik, B.K., et Zain, S.M. (2009). « Contamination, bioaccumulation and toxic effects of perfluorinated chemicals (PFCs) in the water environment: a review paper. » Water. Sci. Technol. vol. **60**, p. 1533–1544.
- Sundström, M., Ehresman, D.J., Bignert, A., Butenhoff, J.L., Olsen, G.W., Chang, S.C., et Bergman. A. (2011). « A temporal trend study (1972-2008) of perfluorooctanesulfonate, perfluorohexanesulfonate, and

- perfluorooctanoate in pooled human milk samples from Stockholm, Sweden. » Environmental International vol. **37**, n° 1, p. 178–183.
- Swedish KEMI (2004). « Perfluorooctane sulfonate (PFOS): Dossier prepared in support for a nomination of PFOS to the UN-ECE LRTAP Protocol and the Stockholm Convention. » Préparé par le Swedish Chemicals Inspectorate (KemI) et la Swedish EPA, Suède.
- Takagi, S., Adachi, F., Miyano, K., Koizumi, Y., Tanaka, H., Mimura, M., Watanabe, I., Tanabe, S., et Kannan, K. (2008). « Perfluorooctanesulfonate and perfluorooctanoate in raw and treated tap water from Osaka, Japan. » Chemosphere vol. **72**, nº 10, p. 1409–1412.
- Takagi, S., Adachi, F., Miyano, K., Koizumi, Y., Tanaka, H., Watanabe, I., Tanabe, S., et Kannan, K. (2011). « Fate of perfluorooctanesulfonate and perfluorooctanoate in drinking water treatment processes. » Water Research vol. **45**, no 13, p. 3925–3932.
- Tan, Y.M., Clewell, H.J., 3rd, et Andersen, M.E. (2008). « Time dependencies in perfluorooctylacids disposition in rat and monkeys: a kinetic analysis. » Toxicol. Lett. vol. 177, no 1, p. 38–47.
- Tang, C.Y., Fu, Q.S., Robertson, A.P., Criddle, C.S., et Leckie, J.O. (2006). « Use of reverse osmosis membranes to remove perfluorooctane sulfonate (PFOS) from semiconductor wastewater. » Environ. Sci. Technol. vol. **40**, n° 23, p. 7343–7349.
- Taniyasu, S., Yamashita, N., Yamazaki, E., Petrick, G., et Kannan, K. (2013*a*). « The environmental photolysis of perfluorooctanesulfonate, perfluorooctanoate, and related fluorochemicals. » Chemosphere vol. **90**, n° 5, p. 1686–1692.
- Taniyasu, S., Yamashita, N., Moon, H-B., Kwok, K.Y., Lam, P.K.S., Horii, Y., Petrick, G., et Kannan K. (2013b). « Does wet precipitation represent local and regional atmospheric transportation by perfluorinated alkyl substances? » Environ. Int. vol. 55, p. 25–32.
- Tao, L., Kannan, K., Wong, C.M., Arcaro, K.F., et Butenhoff, J.L. (2008a). « Perfluorinated compounds in human milk from Massachusetts, U.S.A. » Environ. Sci. Technol. vol. 42, n° 8, p. 3096–3101.
- Tao, L., Ma, J., Kunisue, T., Libelo, E.L., Tanabe, S., et Kannan, K. (2008b). « Perfluorinated compounds in human breast milk from several Asian countries, and in infant formula and dairy milk from the United States. » Environ. Sci. Technol. vol. **42**, n° 22, p. 8597–8602.
- Thibodeaux, J.R., Hanson, R.G., Rogers, J.M., Grey, B.E., Barbee, B.D., Richards, J.H., Butenhoff, J.L., Stevenson, L.A., et Lau, C. (2003). « Exposure to perfluorooctane sulfonate during pregnancy in rat and mouse. I: Maternal and prenatal evaluations. » Toxicol. Sci. vol. 74, n° 2, p. 369–381.
- Thomford, P.J. (2000). « 4-week capsule toxicity study with perfluorooctane sulfonic acid potassium salt (PFOS; T-6295) in cynomolgus monkeys. » 6329-223. Étude 3M nº T-6295.7. Covance Laboratories Inc., Princeton, New Jersey.
- Thomford, P. (2002). « Final report: 104 Week dietary chronic toxicity and carcinogenicity study with perfluorooctane sulfonic acid potassium salt (PFOS: T-6295) in rats. » [cité dans EFSA (2008); SC (2012)].
- Thomsen, C., Haug, L.S., Stigum, H., Fríshaug, M., Broadwell, S.L., et Becher, G. (2010). « Changes in concentrations of perfluorinated compounds, polybrominated diphenyl ethers, and polychlorinated biphenyls in Norwegian breast-milk during twelve months of lactation. » Environ. Sci. Technol. vol. 44, n° 24, p. 9550–9556. Erratum dans: 1er avril 2011; vol. 45, n° 7, p. 3192.
- Tittlemier, S.A., Pepper. K., Seymour, C., Moisey, J. Bronson, R., Cao, X.L., et Dabeka, R.W. (2007). « Dietary exposure of Canadians to perfluorinated carboxylates and perfluorooctane sulfonate *via* consumption of meat, fish, fast foods, and food items prepared in their packaging. » J. Agric. Food Chem. vol. **55**, n° 8, p. 3203–3210.
- Tominaga, N., Kohra, S., Iguchi, T., et Arizono, K. (2004). « Effects of perfluoro organic compound toxicity on nematode *Caenorhabditis elegans* fecundity. » Journal of Health Sciences vol. **50**, nº 5, p. 545–550.
- Tomy, G.T., Budakowski, W., Halldorson, T., Helm, P.A., Stern, G.A., Friesen, K., Pepper, K., Tittlemier, S.A., et Fisk, A.T. (2004). « Fluorinated organic compounds in an Eastern Arctic marine food web. » Environ. Sci. Technol. vol. **38**, n° 24, p. 6475–6481.
- Turgeon O'Brien, H., Blanchet, R., Gagné, D., Lauzière, J., Vézina, C., Vaissière, E., Ayotte, P., et Déry S. (2012). « Exposure to toxic metals and persistent organic pollutants in Inuit children attending childcare centers in Nunavik, Canada. » Environ. Sci. Technol. vol. 46, nº 8, p. 4614–4623. Erratum dans : 17 juillet 2012; vol. 46, nº 14, p. 7926.UK Environment Agency (2009). « Review of human health and environmental risks associated with land application of mechanical biological treatment outputs (Révision 1). » Rapport SC0300114/R5. SBN 978-84911-160-7.
- UK Food Standards Agency (2009). « Measurement of the concentrations of metals and other elements from the 2006 UK Total Diet Study. » UK Food Standards Agency, Londres, Royaume-Uni.

- UK Health Protection Agency (2012). « The public health significance of perfluorooctane sulphonate (PFOS). » Résumé non-technique. UK Health Protection Agency, Londres, Royaume-Uni.
- Unkovich, M., Baldock, J., et Forbes, M. (2010). « Variability in harvest index of grain crops and potential significance for carbon accounting: Examples from Australian agriculture. » Adv. Agron. vol. **105**, nº 5, 173–219.
- US EPA (United States Environmental Protection Agency). s.d. ECOTOX Knowledgebase. Accessible à https://cfpub.epa.gov/ecotox [consulté le 14 mars 2018].
- US EPA (1993). « Wildlife exposure factors handbook. » U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C., EPA/600/R-93/187.
- US EPA (2009). « Soil screening levels for perfluorooctanaoic acid (PFOA) and perfluorooctyl sulfonate (PFOS). » Note de service de Glenn Adams, Chef, Section des Services Techniques, Superfund Division, US EPA Région 4 à Randall Chaffins, Sous-directeur, Superfund Division, US EPA Région 4 et Gail Mitchell, Sous-directeur, Water Protection Division, US EPA Région 4, Atlanta, Géorgie.
- US EPA (2013). « Perfluoroalkyl sulfonates; Significant new use rule. » Federal register du 22 octobre 2013. Réglements finaux 62443-62451. Accessible à https://www.regulations.gov/document/EPA-HQ-OPPT-2012-0268-0034 [consulté le 3 mai 2021].
- US EPA (2014). « Emerging contaminants Perfluorooctane sulfonate (PFOS) and perfluorooctanoic acid (PFOA). » Feuillet d'information. US EPA, Washington, DC.
- US EPA (2016). Feuillet d'information. « PFOA & PFOS drinking water health advisories. » EPA 800-F-16-003. Accessible à https://www.epa.gov/sites/production/files/2016-06/documents/drinkingwaterhealth advisories pfoa pfos updated 5.31.16.pdf [consulté le 3 mai 2021].
- US EPA (2017). Feuillet d'information technique. « Perfluorooctane sulfonate (PFOS) and perfluorooctanoic acid (PFOA). » Office of Land and Emergency Management (5106P). EPA 505-F-17-001.
- Van Gossum, H., Audenaert, B., et De Bruyn, L. (2010). « Perfluorooctane sulfonic acid contamination reduced fitness in *Drosophila hydei* (Diptera: Drosophilidae). » Ann. Entomol. Soc. Am. vol. **103**, nº 2, p. 247–251.
- Veillette, J., Muir, D.C.G., Antoniades, D., Small, J.M., Spencer, C., Loewen, T.N., Babaluk, J.A., Reist J.D., et Vincent, W.F. (2012). « Perfluorinated chemicals in meromictic lakes on the northern coast of Ellesmere Island, High Arctic Canada. » Arctic vol. 65, n° 3, p. 245–256.
- Vestegren, R., Orata, F., Berger, U., et Cousins, I.T. (2013). « Bioaccumulation of perfluoroalcyl acids in dairy cows in a naturally contaminated environment. » Environ. Sci. Pollut. Res. vol. 20, p. 7959–7969.
- Volkel, W., Genzelboroviczeny, O., Demmelmair, H., Gebauer, C., Koletzko, B., Twardella, D., Raab, U., et Fromme, H. (2008). « Perfluorooctane sulphonate (PFOS) and perfluorooctanoic acid (PFOA) in human breast milk: results of a pilot study. » Int. J. Hyg. Environ. Health vol. **211**, nos 3–4, p. 440–446.
- von Ehrenstein, O.S., Fenton, S.E., Kato, K., Kuklenyik, Z., Calafat, A.M., et Hines, E.P. (2009). « Polyfluoroalkyl chemicals in the serum and milk of breastfeeding women. » Reprod. Toxicol. vol. 27, nos 3–4, p. 239–45.
- Wan, H.T., Zhao, Y.G., Wong, M.H., Lee, K.F., Yeung, W.S., Giesy, J.P., et Wong, C.K. (2011). « Testicular signaling is the potential target of perfluorooctanesulfonate-mediated subfertility in male mice. » Biology of Reproduction vol. 84, n° 5, p. 1016–1023.
- Wang, F., Liu, W., Jin, Y., Dai, J., Yu, W., Liu, X., et Liu, L. (2010). « Transcriptional effects of prenatal and neonatal exposure to PFOS in developing rat brain. » Environ. Sci. Technol. vol. 44, n° 5, p. 1847–1853.
- Wang, F., Liu, W., Jin, Y., Dai, J., Zhao, H., Xie, Q., Liu, X., Yu, W., et Ma, J. (2011). « Interaction of PFOS and BDE-47 co-exposure on thyroid hormone levels and TH-related gene and protein expression in developing rat brains. » Toxicol. Sci. vol. 121, n° 2, p. 279–291.
- Wang, F., Liu, W., Ma, J., Yu, M., Jin, Y., et Dai, J. (2012). « Prenatal and neonatal exposure to perfluorooctane sulfonic acid results in changes in miRNA expression profiles and synapse associated proteins in developing rat brains. » Environ. Sci. Technol. vol. 46, nº 12, p. 6822–6829.
- Wania, F. (2007). « A Global Mass Balance Analysis of the Source of Perfluorooctanoic Acids in the Artic. » Environ. Sci. Tech. vol. 41, no 13, p. 4529-35.
- Warf Institute Inc. (1975). « Dermal and ocular irritation of PFOS (T-1166) in rabbits. » Nº 5011023. [tel que cité dans SC (2006)].
- Washino, N., Saijo, Y., Sasaki, S., Kato, S., Ban, S., Konishi, K., Ito, R., Nakata, A., Iwasaki, Y., Saito, K., Nakazawa, H., et Kishi, R. (2009). « Correlations between prenatal exposure to perfluorinated chemicals and reduced fetal growth. » Environ. Health Perspect. vol. 1117, no 4, p. 660–667.
- Wei, C., Song, X., Wang, Q., et Zhihao, H. (2017). « Sorption kinetics, isotherms and mechanisms of PFOS on soils with different physicochemical properties. » Ecotoxicol. Environ. Saf. vol. 142, p. 40–50.

- Weiss, J.M., Andersson, P.L., Lamoree, M.H., Leonards, P.E., van Leeuwen, S.P., et Hamers, T. (2009). « Competitive binding of poly- and perfluorinated compounds to the thyroid hormone transport protein transthyretin. » Toxicol. Sci. vol. 109, n° 2, p. 206–216.
- Weremiuk, A.M., Gerstmann, S., et Frank, H. (2006). « Quantitative determination of perfluorinated surfactants in water by LC-ESI-MS/MS. » J. Sep. Sci. vol. **29**, no 14, p. 2251–2255.
- Wetzel, L.T. (1983). « Rat teratology study, T-3351. » Rapport définitif. Hazleton Laboratories America, Inc. Numéro de projet : 154–160, US EPA AR-226 226-0014. [cité dans OCDE (2002); EFSA (2008); SC (2012)].
- Whitworth, K.W., Haug, L.S., Baird, D.D., Becher, G., Hoppin, J.A., Skjaerven, R., Thomsen, C., Eggesbo, M., Travlos, G., Wilson, R., Cupul-Uicab, L.A., Brantsaeter, A.L., et Longnecker, M.P. (2012). « Perfluorinated compounds in relation to birth weight in the Norwegian mother and child cohort study. » Am. J. Epidemiol. vol. 175, no 12, p. 1209–1216.
- Wilhelm, M., Kraft, M., Rauchfuss, K., et Hölzer, J. (2008). « Assessment and management of the first German case of a contamination with perfluorinated compounds (PFC) in the Region Sauerland, North Rhine-Westphalia. » J. Toxicol. Environ. Health, Part A vol. **71**, nos 11–12, p. 725–733.
- Wilhelm, M., Bergmann, S., et Dieter, H.H. (2010). « Occurrence of perfluorinated compounds (PFCs) in drinking water of North Rhine-Westphalia, Germany and new approach to assess drinking water contamination by shorter-chained C4-C7 PFCs. » Int. J. Hyg. Environ. Health vol. **213**, n° 3, p. 224–232.
- Wilson, S.R., Malerod, H., Holm, A., Molander, P., Lundanes, E., et Greibrokk, T. (2007). « On-line SPE-Nano-LC-Nanospray-MS for rapid and sensitive determination of perfluorooctanoic acid and perfluorooctane sulfonate in river water. » J. Chromatogr. Sci. vol. **45**, n° 3, p. 146–152.
- Wilson, R., Jones-Otazo, H., Petrovic, S., Mitchell, I., Bonvalot, Y., Williams, D., et Richardson, G.M. (2012). « Revisiting dust and soil ingestion rates based on hand-to-mouth transfer. » Hum. Ecol. Risk Assess. vol. 19, nº 1, p. 158–188.
- Xia, W., Wan, Y., Li, Y.Y., Zeng, H., Lv, Z., Li, G., Wei, Z., et Xu, S.Q. (2011). « PFOS prenatal exposure induce mitochondrial injury and gene expression change in hearts of weaned Sprague Dawley rats. » Toxicology vol. **282**, nos 1–2, p. 23–29.
- Xiao, F., Simcik, M.F., et Gulliver, J.S. (2012). « Partitioning characteristics of perfluorooctane sulfonate between water and foods. » Arch. Environ. Contam. Toxicol. vol. **62**, nº 1, p. 42–48.
- Xu, D-M., Wen, Y-Z., Li, L., et Zhong, X-C. (2011). « Effects of perfluorooctane sulfonate on acute lethality and avoidance behavior of earthworm. Chinese J. Appl. Ecol. » vol. **22**, n° 1, p. 215–220.
- Yahia, D., Tsukuba, C., Yoshida, M., Sato, I., et Tsuda, S. (2008). « Neonatal death of mice treated with perfluorooctane sulfonate. » J. Toxicol. Sci. vol. 33, nº 2, p. 219–226.
- Yamashita, N., Kannan, K., Taniyasu, S., Horri, Y., Okazawa, T., Gert, P., et Gamo, T. (2004). « Analysis of perfluorinated acids at parts-per-quadrillion levels in seawater using liquid chromatography-tandem mass spectrometry. » Environ. Sci. Technol. vol. vol 38, p. 5522–5528.
- Yamashita, N., Kannan, K., Taniyasu, S., Horii, Y., Petrick, G., et Gamo, T. (2005). « A global survey of perfluorinated acids in oceans. » Mar. Pollut. Bull. vol. **51**, nos 8–12, p. 658–668.
- Ye, L., Zhao, B., Yuan, K., Chu, Y., Li, C., Zhao, C., Lian, Q.Q., et Ge, R.S. (2012). « Gene expression profiling in fetal rat lung during gestational perfluorooctane sulfonate exposure. » Toxicol. Lett. vol. 209, n° 3, p. 270– 276.
- Yeung, L.W., So, M.K., Jiang, G., Taniyasu, S., Yamashita, N., Song, M., Wu, Y., Li, J., Giesy, J-P., et Lam, P.K.S. (2006). « Perfluorooctanesulfonate and related fluorochemicals in human blood samples from China. » Environ. Sci. Technol. vol. **40**, n° 3, p. 715–720.
- Yeung, L.W.Y., De Silva, A.O., Loi, E.I.H., Marvin, C.H., Taniyasu, S., Yamashita, N., Mabury, S.A., Muir, D.C.G., et Lam, P.K.S. (2013). « Perfluoroalkyl substances and extractable organic fluorine in surface sediments and cores from Lake Ontario. » Environ. Int. vol. **59**, p. 389–397.
- Yoo, H., Washington, J.W., Jenkins, T.M., et Ellington, J.J. (2011). « Quantitative determination of perfluorochemicals and fluorotelomer alcohols in plants from biosolid-amended fields using LC/MS/MS and GC/MS. » Environ. Sci. Technol. vol. **45**, p. 7985–7990.
- York, R. (1999). « PFOS rat two-generation reproduction study. » Argus Research Laboratories, Inc. US EPA AR226-0569. US EPA, Washington, DC.
- Young, C.J., Furdui, V.I., Franklin, J., Koerner, R.M., Muir, D.C.G., et Mabury, S.A. (2007). « Perfluorinated acids in Arctic snow: new evidence for atmospheric formation. » Environ. Sci. Technol. vol. 41, p. 3455–3461.
- Yu, W.G., Liu, W., et Jin, Y.H. (2009a). « Effects of perfluorooctane sulfonate on rat thyroid hormone biosynthesis and metabolism. » Environ. Toxicol. Chem. vol. 28, n° 5, p. 990–996.

- Yu, W.G., Liu, W., Jin, Y.H., Liu, X.H., Wang, F.Q., Liu, L., et Nakayama, S.F. (2009b). « Prenatal and postnatal impact of perfluorooctane sulfonate (PFOS) on rat development: a cross-foster study on chemical burden and thyroid hormone system. » Environ. Sci. Technol. vol. 43, n° 21, p. 8416–8422.
- Yu, W.G., Liu, W., Liu, L., et Jin, Y.H. (2011). « Perfluorooctane sulfonate increased hepatic expression of OAPT2 and MRP2 in rats. » Arch. Toxicol. vol. **85**, n° 6, p. 613–621.
- Zareitalabad, P., Siemens, J., Hamer, M., et Amelung, W. (2013). « Perfluorooctanoic acid (PFOA) and perfluorooctanesulfonic acid (PFOS) in surface waters, sediments, soils and wastewater: a review on concentrations and distribution coefficients. » Chemosphere vol. 91, nº 6, p. 725–732.
- Zeng, H.C., Li, Y.Y., Zhang, L., Wang, Y.J., Chen, J., Xia, W., Lin, Y., Wei, J., Lv, Z.Q., Li, M., et Xu, S.Q. (2011). « Prenatal exposure to perfluorooctanesulfonate in rat resulted in long-lasting changes of expression of synapsins and synaptophysin. » Synapse vol. **65**, n° 3, p. 225–233.
- Zhang, Y.H., Wang, J., Dong, G.H., Liu, M.M., Wang, D., Zheng, L., et Zheng, Y.H. (2013). « Mechanism of perfluorooctanesulfonate (PFOS)-induced apoptosis in the immunocyte. » J. Immunotoxicol. vol. 10, nº 1, p. 49–58.
- Zhao, X., Li, J., Shi, Y., Cai, Y., Mou, S., et Jiang, G. (2007). « Determination of perfluorinated compounds in wastewater and river water samples by mixed hemimicelle-based solid-phase extraction before liquid chromatography–electrospray tandem mass spectrometry detection. » J. Chromatogr. A vol. 1154, nos 1–2, p. 52–59.
- Zhao, H., Chen, C., Zhang, X., Chen, J., et Quan, X. (2011). « Phytotoxicity of PFOS and PFOA to *Brassica chinensis* in different Chinese soils. » Ecotoxicol. Environ. Safety vol. **74**, p. 1343–1347.
- Zheng, L., Dong, G.H., Jin, Y.H., et He, Q.C. (2009). « Immunotoxic changes associated with a 7-day oral exposure to perfluorooctanesulfonate (PFOS) in adult male C57BL/6 mice. » Arch. Toxicol. vol. 83, n° 7, p. 679–689.
- Zheng, L., Dong, G.H., Zhang, Y.H., Liang, Z.F., Jin, Y.H., et He, Q.C. (2011). « Type 1 and Type 2 cytokines imbalance in adult male C57BL/6 mice following a 7-day oral exposure to perfluorooctanesulfonate (PFOS). » J. Immunotoxicol. vol. 8, n° 1, p. 30–38.

ANNEXE A. RÉSUMÉ DES CONCENTRATIONS DE SPFO DANS LES MILIEUX ENVIRONNEMENTAUX, LA NOURRITURE ET LES FLUIDES ET TISSUS HUMAINS

Air ambiant/extérieur (pg/m³)

Emplacement	n	Plage	Moyenne	Médiane	Moyenne géométrique	Année	Méthodes d'analyse	Commentaires	Source
Vancouver, CB.	6	< 0,02	< 0,02	< 0,02	< 0,02	2007 – 2008	- CLHP-SM/SM	LD = 0.40 ng/g	Shoeib et coll. (2011)
Île Cornwallis, Nt	10		5,90			2004	CL-SM/SM	LD des échantillons = 0,88 pg/m3; phase particulaire	Stock et coll. (2007)
Toronto, semi- urbain	14	0,33 à 2,62	1,06 (0,63)		0,89	2010	CL-IEB-SM/SM; LDD = 0,001	Échantillonneur dénudeur à diffusion annulaire – phase gazeuse; % récupération = 70	Ahrens et coll. (2012)
	14	ND à 2,29	0,5 (0,64)		0,37		CL-IEB-SM/SM; LDD = 3,232	Échantillonneur dénudeur à diffusion annulaire – phase particulaire; % récupération = 69	
	14	ND à 0,62	0,23 (0,18)		0,21		CL-IEB-SM/SM; LDD = 1,092	Échantillonneur d'air à haut volume – phase gazeuse; % récupération = 53	
	14	ND à 4,08	1,82 (1,3)		1,85		CL-IEB-SM/SM; LDD = 1,866	Échantillonneur d'air à haut volume – phase gazeuse; % récupération = 69	
Toronto, Ont.	?				1,5		Haut volume		Gewurtz et coll.
Toronto, Ont.					8		Passive		(2013)
Saskatchewan, zone agricole					5		Passive		_
Whistler, CB.					4		Passive		_
Alert, Nt					2		Passive		

Emplacement	n	Plage	Moyenne	Médiane	Moyenne géométrique		Année	Méthodes d'analyse	Commentaires	Source
Lac Érié et lac	8	ND	6,4 ± 3,3				Août	CL/SM	Phase gazeuse	Boulanger et
Ontario, Ont.							2003		Phase particulaire	coll. (2005a)
	(4 < LD)	< LD à 8,10					Août 2003			_
Lac Supérieur, Ont.	·				0,43			Échantillonneur à haut volume		Gewurtz et coll. (2013)
Albany, NY	8	0,94 à 3,0	1,70				Mai et juillet 2006	EPS; CLHP- SM/SM	Phase gazeuse; LDQ = 0,07 pg/m³ Phase particulaire	Kim et Kannan (2007)
	8	0,35 à 1,16	0,64				Mai et juillet 2006			
Hilo, HI						6,6		Passive		Gewurtz et coll
Sydney, FL						3,4		Passive		(2013)
Tudor Hill, Bermudes						6,1		Échantillonneur passif		Gewurtz et coll. (2013)
Air marin Nord- Ouest de l'Europe	3	0,40 à 2,50	1,36				Oct. 2005			Jahnke et coll. (2007)
Paris, France					150			Échantillonneur passif		Gewurtz et coll. (2013)
Kjeller, Norvège	2		1				Nov. à déc. 2005	CL-TDV-SM	LD non déclarée; phase particulaire	Barber et coll. (2007)
Hazelrigg, Royaume-Uni	10		1,60				Nov. 2005 à fév. 2006	CL-TDV-SM	LD non déclarée; phase particulaire	Barber et coll. (2007)
Manchester, Royaume-Uni	2		46,00				Fév. à mars2005		-	
Manchester, Royaume-Uni	1		7,10				Nov. à déc. 2005			
Mace Head, Irlande	4		<1,8				Mars 2006			
Malin Head, Irlande		_		_	3,3		_	Échantillonneur passif	-	Gewurtz et coll. (2013)

Emplacement	n	Plage	Moyenne	Médiane	Moyenne géométrique	Année	Méthodes d'analyse	Commentaires	Source
Air marin, côte est de l'Afrique	5	0,05 à 1,90	0,54			Oct. à nov. 2005			Jahnke et coll. (2007)
Morioka	8	0,46 à 1,19	0,70			Juil. 2003	CLHP-CL/SM	LDD = 0,091 ng/g; LDQ = 0,302 ng/g	Harada et coll. (2005)
Oyamazaki	12	2,51 à 9,80			5,2 ± 1,43	Avr. 2001 à mars 2002			
Oyamazaki	12	2,32 à 21,80			5,31 ± 1,20	Avr. 2001 à mars 2002	CLHP-CL/SM	LDD = 0,091 ng/g; LDQ = 0,302 ng/g	Sasaki et coll. (2003)
Fukuchiyama	12	0,00 à 2,12			0,61 ± 1,30	Avr. 2001 à mars 2002			

Remarque : En raison des différences entre les méthodes d'analyse utilisées dans les différentes études, les concentrations rapportées ne devraient pas être comparées directement.

ND = non décelé CLHP = chromatographie en phase liquide à haute performance

LD = limite de détection SM = spectrométrie de masse CL = chromatographie liquide EPS = extraction en phase solide

LDD = limite de détection TDV = temps de vol

LDQ = limite de quantification

Air intérieur (pg/m³)

Emplacement	Type d'échantillon	n	Plage	Moyenne	Médiane	Moyenne géométrique	Années échantillonnées	Méthodes d'analyse	Commentaires	Source
Canada Vancouver, CB.	Air intérieur	39	< 0,02	< 0,02	< 0,02	< 0,02	2007 à 2008	CLHP-SM/SM	LD = 0,40 ng/g	Shoeib et coll. (2011)
Norvège Tromso	Air intérieur (phase particulaire)	4		< 47,4			Mai à juin 2005	CL-TDV-SM	LD non déclarée	Barber et coll. (2007)

Remarque : En raison des différences entre les méthodes d'analyse utilisées dans les différentes études, les concentrations rapportées ne devraient pas être comparées directement.

LD = limite de détection CLHP = chromatographie en phase liquide à haute performance TDV = temps de vol

CL = chromatographie liquide SM = spectrométrie de masse

Poussière (ng/g)

Emplacement	Type d'échantillon	n	Plage	Moyenne	Médiane	Moyenne géométrique	Années échantillonnées	Méthodes d'analyse	Commentaires	Source
Canada										
Ottawa (Ontario)	Poussière intérieure	67	2,28* à 5 065	443,68*	37,80*		2002 à 2003	CL-SM/SM	LDM = 4,56 ng/g; 33 % < LDM (*ND remplacé par ½ LDM)	Kubwabo et coll. (2005)
Toronto, Ont.	Poussière intérieure	19	42 à 1 300	290	140		2007 à 2009	SM triple quadripolai re, EB par ionisation négative SM/SM	non déclaré	Goosey et Harrad (2011)
Vancouver,	Poussière	132	1,50 à	280	71	73	2007 à 2008	CLHP-	LD = 0,40 ng/g	Shoeib et coll.
СB.	intérieure		4 661					SM/SM		(2011)
États-Unis			,							
Caroline du Nord et Ohio	Poussière intérieure	112	< 8,9 à 12 100	761	201		2000 à 2001	CL-SM/SM	LDQ = 8,93; 94,6 % > LDQ; moyenne et médiane < LDQ remplacée par LDQ/√2	Strynar et Lindstrom (2008)
Wisconsin	Poussière intérieure	39	8,7 à 1 100	168	47		2008	CLHP- SM/SM	poussière d'aspirateurs résidentiels	Knobeloch et coll. 2012
Boston, Mass.	Poussière intérieure : bureaux	31	6,80 à 98,2			14,6	2009	CLHP/SM/ SM	LDQ = 7 ng/g; mg et ET < LDQ remplacée par LDQ/ $\sqrt{2}$	Kubwabo et coll. (2012)
	Poussière intérieure : maisons	30	14,1 à 280			26,9			LDQ = 7 ng/g; mg et ET < LDQ remplacée par LDQ/√2	
	Poussière intérieure : voitures	13	10,1 à 280			15,8			LDQ = 7 ng/g; mg et ET < LDQ remplacée par LDQ/√2	
Suède										
Stockholm	Poussière intérieure : appartements	38	8 à 1 100		85		2006 à 2007	CLHP- SM/SM	LDQ = 12 ng/g	Björklund et coll. (2009)
	Poussière intérieure :	5	8 à 33		12					

Emplacement	Type d'échantillon	n	Plage	Moyenne	Médiane	Moyenne géométrique	Années échantillonnées	Méthodes d'analyse	Commentaires	Source
	voitures Poussière	10	23 à 65		31					
	intérieure : garderies	10	23 a 05		31					
	Poussière intérieure : maisons	10	15 à 120		39					
	Poussière intérieure : bureaux	10	29 à 490		110		-			
Japon		<u> </u>								
Japon	Poussière intérieure	16	11 à 2 500	200	24,50		_	CL-IEB- SM/SM	poussière d'aspirateurs	Moriwaki et coll. (2003)
Fukuchiyama	Poussière extérieure	12	37,99 à 427,41			97,4 ± 1,20	Avr. 2001 à mars 2002	CLHP- CL/SM	LDD = 0,091 ng/g; LDQ = 0,302 ng/g	Sasaki et coll. (2003)
Oyamazaki		12	37,99 à 427,41			97,4 ± 1,20				,
Oyamazaki	Poussière extérieure	11	19,7 à 168,0			72,2 ± 1,77	Avr. 2001 à mars 2002	CLHP- CL/SM	LDD = 0,091 ng/g; LDQ = 0,302 ng/g	Harada et coll. (2005)
Dans le monde entier Europe, Australie, États-Unis	Poussière intérieure	39	< 2,6 à 18 071		479,60		2004	EPS- CLHP- SM/SM en ligne	LDQ = 2,6 ng/g	Kato et coll. (2009)

Remarque : En raison des différences entre les méthodes d'analyse utilisées dans les différentes études, les concentrations rapportées ne devraient pas être comparées directement.

LD = limite de détection EB = électronébulisation

IEB = ionisation par électronébuliseur

CLHP = chromatographie en phase liquide

à haute performance

CL = chromatographie liquide LDD = limite de détection

LDQ = limite de quantification

LDM = limite de détection de la méthode

SM = spectrométrie de masse

ND = non décelé

EPS = extraction en phase solide

CLHP = chromatographie en phase liquide

à très haute performanc

Eaux de surface (ng/L)

Emplacement	n	Plage	Moyenne	Médiane	Années échantillonnées	Méthodes d'analyse	Commentaires	Source
Canada								
Partout au Canada (38 rivières et affluents)	65	0,010 à 34,64	2,15	0,91	2001 à 2008	CPG/SM	38 rivières et affluents; LDM = 0,004 ng/L	Scott et coll. (2009)
Canada : Est	27		4,09		2001 à 2006	•	Est du Canada : Provinces de l'Atlantique jusqu'à la frontière Man./Ont.	
Canada : Ouest	38		0,91		2005 à 2008	-	Ouest du Canada : Frontière de l'Ont./Man. jusqu'à la CB.	_
Île-du-Prince- Édouard	3	0,634 à 1,26			2006	-		_
Québec	6	0,356 à 7,819			2006	-		-
Ontario	18	< 0,004 à 34,60			2001 à 2005	-		_
Manitoba	10	0,335 à 1,60			2005 à 2008	-		-
Saskatchewan	8	0,086 à 5,08			2005 à 2007	-		-
Alberta	7	< 0,004 – 2,97			2005 à 2007			-
Colombie- Britannique	13	< 0,004 à 1,51			2005	-		_
Colombie- Britannique (eau de mer)		0,2 à 5,8			2009 à 2011	CL-SM/SM	LDQ = 0,5 ng/L. Décelé à Puget Sound, dans l'État de Wash., et aux baies de Clayoquot et de Barkley, CB.; non décelé dans le détroit de Juan de Fuca et à Tofino, en CB.	Dinglasan-Panlilio et coll. (2014)
Île Cornwallis, Nt	24	0,9 à 90			Août 2003 à août 2005	CL-SM/SM	LDQ = 0,5 ng/L	Stock et coll. (2007)
Lac Amituk, Nt	3	0,9 à 1,50	1,2		Août 2003			
Lac Char, Nt	3	1,1 à 2,30	1,8		Juil. 2005			
	3	0,9 à 2,50	1,8		Août 2003	-		
Lac Meretta, Nt	3	55 à 57	56		Juil. 2005	•		

Emplacement	n	Plage	Moyenne	Médiane	Années échantillonnées	Méthodes d'analyse	Commentaires	Source
Lac Resolute, Nt	3	49 à - 90	69		Août 2003			
	3	23 à 24	23		Juil. 2005			
	3	41 à 43	42		Août 2005			
	3	44 à 46	46		Août 2005			
Hamilton, Ont., à	11	38,4 à 392			Oct. 2010	CL-SM/SM	sites touchés 1,61 à 52,36 km en	de Solla et coll.
proximité ou en aval de l'aéroport	11	30,2 à 458			-		aval	(2012)
Hamilton, Ont. :	1		60,8		Oct. 2010	•	14,77 km en aval	
Rivière Welland en	1		46		•			
aval de l'aéroport	1		78,2		-			
aéroport de	4		6,1 ± 1,5		Oct. 2010	•		_
Hamilton, Ont., sites de référence	4		7,2 ± 3,2		•			
aéroport de	2	9,7 à 29,40	19,55		Oct. 2010	•		_
Hamilton, Ont., sites adjacents	2	7,0 à 22,20	14,6		•			
Golden, CB. : lac Cedar, lac Emerald, lac Bow et le lac nº 4	4	0,04 à 0,10			Sept. 2004	CL-SM	échantillons de 18L/site, séparés en doubles	Loewen et coll. (2008)
Kelowna, CB. : Ruisseau Mill			10					Gewurtz et coll. (2013)
Regina, Sask. : Ruisseau Wascana			7,8					-
Grands Lacs (Canada	a ou É	tats-Unis)						
Lac Érié	8	11 à 39			2003	EPS; CL/SM	LDQ = 0,7 ng/L	Boulanger et coll (2004)
Lac Érié	3	4,0 à 5,30			2004	CLHP- SM/SM	LDQ = 0,5 ng/L	Furdui et coll. (2008a)
Lac Ontario	8	15 à 121			2003			Boulanger et coll (2004)
Lac Ontario	1		6,6		2002	CLHP-	LDQ = 0,5 ng/L	Furdui et coll.
	7	3,6 à e8,4			2004	SM/SM	-	(2008a)

Emplacement	n	Plage	Moyenne	Médiane	Années échantillonnées	Méthodes d'analyse	Commentaires	Source
	3	3,6 à 37,6			2005			
Lac Huron	3	2,0 à 3,2			2004	CLHP-	LDQ = 0,5 ng/L	Furdui et coll.
	3	1,2 à 1,8			2005	SM/SM		(2008a)
Lac Michigan	4	0,93 à 3,1			-	CL/SM	LDQ = 0,28 ng/L	Simcik et Dorweiler (2005)
Lac Supérieur	3	0,1 à 0,3			2005	CLHP- SM/SM	LDQ = 0,5 ng/L; concentrations sous LDQ par signal-bruit >3	Furdui et coll. (2008 <i>a</i>)
Lac Supérieur		< 0,147 à 0,996	0,29		2005		sites 80, toutes profondeurs	Scott et coll. (2010)
		< 0,147 à 0,701	0,349		2005		sites 170, toutes profondeurs	_
			0,135		Mai 2005			
			0,234		Août 2005			
			0,301		Sept. – oct. 2005		eaux de surface, 10 sites	
Lac Supérieur : lac			0,277		Sept. 2005		5 m de profondeur	Scott et coll. (2010
Siskiwit			0,289		-		15 m de profondeur	
Affluents du lac Supérieur		< 0,041 à 0,827						Scott et coll. (2010)
États-Unis								
Rivière Raisin, Mich.	1		3,5		Mars 2001	EPS; CLHP-		Kannan et coll.
Rivière St. Clair, Mich.	3	1,9 à 3,90	2,6		Avr. 2001	EB/SM/SM		(2005a)
Detroit, Mich.	10	< 0,08 à 6,13	3,48		2001	CLHP-		Sinclair et coll.
Flint, Mich.	4	1,50 à 12,31	4,90			SM/SM		(2004)
Lansing, Mich.	3	1,04 à 4,96	2,68		-			
Nord-Est du Mich.	2	0,87 à 6,34	3,60		-			_
Nord-Ouest du Mich.	2	< 0,8 à 4,48	4,48		-			_
Baie Saginaw, Mich.	5	3,10 à 12,69	7,52		-			
Région Sud-Ouest du Mich.	5	7,22 à 29,26	16,10		-			
Péninsule nord,	7	< 0,8 à 3,09	1,84					

Emplacement	n	Plage	Moyenne	Médiane	Années échantillonnées	Méthodes d'analyse	Commentaires	Source
Mich.								
Région ouest du Mich.	6	< 0,8 à 5,32	1,79					
bassins fluviaux du Mississippi et du Missouri	173	< 1,0 à 245		3,01	Mars et août 2008	EPS; CLHP- SM/SM	(IC 95 % : 2,03 à 3,78) LDD = 0,02 ng/L	Nakayama et coll. (2010)
plans d'eau de l'État de New York	53	0,8 à 1 090			Juil. 2004	EPS; CLHP- SM/SM	LDQ = 0,8 ng/L	Sinclair et coll. (2006)
Erie Canal, NY	3	5,7 à 13		6,4	-			
Lacs Finger, NY	13	1,3 à e2,6	_	1,6	_			
Fleuve Hudson, NY	8	1,5 à 3,4		1,7				
Lac Champlain, NY	4	0,8 à 7,7		2,7	_			
Lac Érié, NY	3	2,8 à 5,5		3	_			
Lac Ontario, NY	13	2,9 à 30		4,9				
Rivière Niagara, NY	3	3,3 à 6,7		5,5	_			
Lac Oneida, NY	1			3,5	_			
Lac Onondaga, NY	3	198 à 1 090		756				
Albany, NY	11	< 0,25 à 9,30	4,14	2,88	Fév. à nov. 2006	EPS; CLHP- SM/SM	LDQ = 2,5 ng/L; eau de lac, zone urbaine	Kim et Kannan (2007)
	14	< 0,25 à 14,60	2,21	0,81	Janv. à mars 2007	•	LDQ = 2,5 ng/L; ruissellement	-
Minneapolis, MN: Lac of the Isles, lac Calhoun, lac Harriet et rivière Minnesota	4	2,4 à 47	19,9		Sans date	CL/SM simple quadripolaire	eaux de surface en zone urbaine; LDQ = 0,28 ng/L	Simcik et Dorweiler (2005)
Minneapolis, MN : Lac Calhoun	1		47			-	LDQ = 0,28 ng/L	-
Lac Harriet, Minn.	1		21			-	LDQ = 0,28 ng/L	-
Lac of the Isles, Minn.	1		2,4			-	LDQ = 0,28 ng/L	-
Rivière Minnesota, Minn.	1		9				LDQ = 0,28 ng/L	

Emplacement	n	Plage	Moyenne	Médiane	Années échantillonnées	Méthodes d'analyse	Commentaires	Source
Tettegouche et Nipisiquit, Tettegouche State Park, Loiten, Little Trout, Voyageurs National Park, MN	4	< 0,28 à 1,20	0,42		Sans date		lacs éloignés; LDQ = 0,28 ng/L	
Little Trout, MN	1		1,2			•	LDQ = 0,28 ng/L	_
Loiten, MN	1		ND			_	LDQ = 0,28 ng/L	_
Nipisiquit, MN	1		ND			•	LDQ = 0,28 ng/L	_
Tettegouche, MN	1		0,2			_	LDQ = 0,28 ng/L	_
Cape Fear Basin, NC	100	30,0 à 132		28,9	Printemps 2006	EPS; CLHP- SM/SM	LDQ = 0,2 ng/L	Nakayama et coll. (2007)
Rivière Tennessee, Ala.	20	16,8 à 54,10	32		Nov. 2000	EPS; CLHP- SM/SM	en amont d'une usine de fluorés; LDQ = 10 – 25 ng/L; LDD = 5 ng/L	Hansen et coll. (2002)
	20	30,3 à 144	114		•		en aval d'une usine de fluorés; LDQ = 10 – 25 ng/L; LDD = 5 ng/L	_
Comté Clayton, GA	5		18		2008		terres humides dans une zone urbaine (étude sur l'eau potable)	Quinones et Snyder (2009)
Iowa City, IA	3		23 ± 1,5		Échantillons en trois exemplaires; échantillons d'eaux fluviales; concentrations de fond potentiellement élevées	EPS; CL-SM/SM	LDQ = 3	Boulanger et coll. (2005 <i>b</i>)
San José, CA,	4	9,3 à 20			Mai 2006	CL-SM/SM	LD = 10	Plumlee et coll.
ruisseau Coyote	4	4,8 à 25			Juin 2007	•	LD = 2	(2008)
San Jose, CA,	4	27 à 38			Mai 2006	•	LD = 10	
ruisseau Upper Silver	4	41 à 56			Juin 2007	•	LD = 2	_

Emplacement	n	Plage	Moyenne	Médiane	Années échantillonnées	Méthodes d'analyse	Commentaires	Source
Eaux de surface du centre vers l'est	14	0,0011 à 0,020			2002 – 2004	EPS; CLHP- EB/SM/SM		Yamashita et coll. (2005)
Eaux profondes du centre vers l'est : 400 à 4 400 m	2	0,0032 à 0,0034			•			
Ouest	2	0,054 à 0,078						
Régions côtières de la Chine	14	0,023 à 9,68			•			
Régions côtières de Hong Kong	12	0,07 à 2,60			•			
Régions côtières de la Corée	10	0,039 à 2,53			•			
Au large du Japon	4	0,04 à 0,075			•			
Eaux océaniques de la mer de Sulu : eaux de surface	5	< 0,017 à 0,109			•			
Eaux profondes de la mer de Sulu : 1 000 à 3 000 m	2	< 0,017 à 0,024			•			
Mer de Chine du Sud	2	0,0080 à 0,113			-			
Baie de Tokyo	8	0,338 à 57,7						
Océan Atlantique								
Eaux du milieu de l'océan Atlantique	7	0,037 à 0,073			2002 à 2004	EPS; CLHP- EB/SM/SM		Yamashita et coll. (2005)
Eaux de l'océan Atlantique du Nord	9	0,0086 à 0,036			•			
Suède								
2 ruisseaux de bassin versant vierges	19	< 7 à 102 pg/L			2011 à 2012	CLHP- SM/SM	2 lots analytiques	Filipovic et coll. (2015)
Autriche								

Emplacement	n	Plage	Moyenne	Médiane	Années échantillonnées	Méthodes d'analyse	Commentaires	Source
Réseau hydrographique du Danube	9	< 4,0 à 35				ELL; CL- SM/SM	eaux fluviales	Clara et coll. (2009)
Fleuve du Danube	3	< 4,0 à < 4,5			<u>-</u>			_
Rivière Liesing	3	13 à 22			-		affluent du fleuve du Danube	_
Schwechat	3	< 5,1 à 35			•		affluent du fleuve du Danube	_
Allemagne								
Fleuve du Rhin et affluents	38	< 2 à 26			Mars 2006	EPS; CL- IEB/SM/SM		Skutlarek et coll. (2006)
Rivière Ruhr	11	< 2 à 22			Mai 2006	1		=
Rivière et lac Möhne	4	< 2 à 193			Mai 2006	•		-
Rivière Elpe	1	< 2			Mai 2006	•		-
Rivière Lenne	3	< 2 à 11			Mai 2006	•		-
Fleuve du Rhin et affluents	2	5 à 9			Mars 2006	•		_
Rivière Volme	1	< 2			Mai 2006	•		-
Rivière Möhne et certains affluents	12	< 2 à 3 160			Mai 2006	•	sols contaminés en région agricole	-
Italie								
Lac Majeur	8	7,2 à 8,60	7,8 ± 0,6		Fév. à avril 2006	EPS; PPI-	LDM = 0,1 ng/L; eaux lacustres	Loos et coll. (2007)
	9	< 0,1 à 38,5			•	CL/SM/SM	LDM = 0,1 ng/L; rivières touchées	-
	3	< 0,1 à 0,30			•		LDM = 0,1 ng/L; rivières de montagnes	_
	2	< 0,1	< 0,1		•		LDM = 0,1 ng/L; sources de montagnes	_
Pays-Bas								
Amsterdam (fleuve Rhin)	6	0,3 à 28	5,2 ± 9,2		Printemps 2008	EPS; CLHP- SM/SM	eaux fluviales infiltrées	Eschauzier et coll. (2010)
Pologne								
Sud	11	1,10 à 153			Oct. à déc. 2004	CLHP-	sites à l'intérieur des terres	Rostkowski et coll.
Nord	14	0,24 à 19			Oct. à déc. 2004	SM/SM	sites à l'intérieur des terres	(2009)

Emplacement	n	Plage	Moyenne	Médiane	Années échantillonnées	Méthodes d'analyse	Commentaires	Source
golfe de Gdańsk	9	0,28 à 0,96			Mai 2005		eau saumâtre	
Espagne								
Tarragona,	4	< 0,24 à 5,88			Fév. 2007	CLHP-	eaux fluviales	Ericson et coll.
Catalogne						SM/SM		(2008)

Remarque : En raison des différences entre les méthodes d'analyse utilisées dans les différentes études, les concentrations rapportées ne devraient pas être comparées directement.

IC 95 % = intervalle de confiance à 95 %

EB = électronébulisation

IEB = ionisation par électronébuliseur

CPG = chromatographie en phase gazeuse

CLHP = chromatographie en phase liquide à haute performance

CL = chromatographie liquide ELL = extraction liquide-liquide

LDD = limite de détection

LDQ = limite de quantification

LDM = limite de détection de la méthode

SM = spectrométrie de masse

PPI = phase de polarité inverse

EPS = extraction en phase solide

CLHP = chromatographie en phase liquide à très haute performance

Eau potable (ng/L)

Emplacement	n	Plage	Moyenne	Médiane	Années échantillonnées	Méthodes d'analyse	Commentaires	Source
Canada								
À l'échelle du Canada :	12	0,001* à			2009 à 2010	CLHP-SM/SM	un échantillon supérieur à la	Kubwabo et Lalonde
eau non traitée		0,082			_		LDM de 0,077 ng/L	(2010); C. Kubwabo
À l'échelle du Canada :	12	0,001* à			-		tous les échantillons < LDM;	(communication
eau traitée		0,047*					20 centres de distribution	personnelle, 2011)
							d'eau	
Niagara-on-the-Lake,	5		3,3		2006 à 2008	CL-SM/SM	eau de robinet	Mak et coll. (2009)
Ont.								
États-Unis								
Lac Havasu City, Ariz.	6		9,4 ± 1,7		2008	EPS; CLHP-	eau potable traitée; zones	Quinones et Snyder
						SM/SM	urbaines	(2009)
Comté Orange, CA	5		< 1,0				utilisation indirecte d'eau	
					_		potable	
Los Angeles, CA	5		57 ± 7,7		-		utilisation indirecte d'eau	_
							potable	
Aurora, CO	3		< 1,0		<u>-</u>		eau potable traitée; zones	

Emplacement	n	Plage	Moyenne	Médiane	Années échantillonnées	Méthodes d'analyse	Commentaires	Source
					_		urbaines	_
Comté Clayton, GA	7		22 ± 5,4				eau potable traitée; zones urbaines	-
Minneapolis, MN	7		< 1,0		_		eau potable traitée; zones urbaines	-
Las Vegas, NV	33		1,2 ± 0,9		-		eau potable traitée; zones urbaines	•
Albany, NY	5		1,4		2006 à 2008	CL-SM/SM	ER	Mak et coll. (2009)
Allemagne								
Région de la Ruhr	21	< 2 à 22			Mai 2006	EPS; CL- IEB/SM/SM		Skutlarek et coll. (2006)
Sites à l'extérieur de la région de la Ruhr	16	< 2 à 6			-			-
Rivière Ruhr	692	< 10 à 100		15	2008 à 2009	EPS; CLHP- SM/SM	EP. 26 réseaux d'aqueducs; 37 % < LDD; LDQ = 10 ng/L	Wilhelm et coll. (2010)
Italie								
Lac Majeur	6	6,2 à 9,7	8,1 ± 1,2		Fév. et avr. 2006	EPS; PPI- CL/SM/SM	ER	Loos et coll. (2007)
Espagne								
Tarragona, Catalogne	4	0,39 à 0,87			Fév. 2007	CLHP-SM/SM	EP (ER) municipale	Ericson et coll. (2008)
	4	< 0,24	< 0,24				eau embouteillée	•
	40	< 0,12 à 58,12	3,72 ± 10,73	0,51	Fév. 2008	CLHP-SM/SM	EP municipale; 5 échantillons ND	-
Royaume-Uni		< 11 à 45	·				20 sites, EP; LDD = 10 ng/L	Atkinson et coll. (2008)
Chine		0,042 à 11			2006 à 2008	CL-SM/SM	Plage de moyennes; ER pour 10 villes	Mak et coll. (2009)
Inde		0,033 à 8,4			2006 à 2008	CL-SM/SM	plage de moyennes; ER pour 4 villes	Mak et coll. (2009)
Japon								
Japon, 6 villes		0,066 à 4,9			2006 à 2008	CL-SM/SM	plage de moyennes; ER pour 6 villes	Mak et coll. (2009)
Osaka	26	0,26 à 22	3,6 ± 4,5	2,7	2006 à 2007 (hiver et été)	EPS; CLHP- SM/SM	eau non traitée des lacs, des rivières, des eaux	Takagi et coll. (2008)

Emplacement	n	Plage	Moyenne	Médiane	Années échantillonnées	Méthodes d'analyse	Commentaires	Source	
							souterraines; 14 usines de traitement LDQ = 0,1 ng/L		
	26	0,16 à 22	2,7 ± 4,0	2,1	•		eau de robinet potable		
EP = eau potable				LDD = limi	te de détection		EPS = extraction en phase	e solide	
IEB = ionisation par éle	ctronéb	uliseur		LDQ = limi	te de quantification		ER = eau de robinet		
CLHP = chromatographie en phase liquide à				LDM = lim	ite de détection de la	a méthode	CLHP = chromatographie en phase liquide à très		
naute performance				SM = spects	rométrie de masse		haute performance		
CL = chromatographie	L = chromatographie liquide			PPI = phase de polarité inverse					

Précipitations

Emplacement	n	Plage	Moyenne	Années échantillonnées	Méthodes d'analyse	Commentaires	Source
Canada							
Algoma, Ont.	9	0,025 à 0,825 ng/m² par événement	0,32 ng/m² par événement	Janvier à juin 2005	CLHP-SM/SM	échantillons mensuels	Scott et coll. (2010)
Sibley, Ont.	8	< LD à 13,4 ng/m² par événement	5,8 ng/m² par événement	Mai à déc. 2005	_	échantillons mensuels; LD non indiquée.	_
Lac Supérieur, Ont.			7 151 g/année				_
Winnipeg, Man.	3		0,59 ± 0,04 ng/L	Juil. 2004	CLHP-SM/SM	un événement pluvieux	Loewen et coll. (2005)
Suède : 2 bassins versant vierges				2011			Filipovic et coll. (2015)
Pluie	6 à 10	7 à 110 pg/L				% < LD = 0	-
Neige	9	< 3 à 63 pg/L				% < LD = 12	_
Italie	4	3,3 à 16,7 ng/L		Févavr. 2006	CL-SM-SM	4 sites; 4 échantillons	Loos et coll. (2007)
Lac Majeur						instantanés	
Pays-Bas	6	< 0,1 à 14 ng/L	1,8 ± 4,0 ng/L	Printemps 2008	EPS; CLHP-SM/SM	eaux pluviales infiltrées	Eschauzier et coll.
Amsterdam : Fleuve Rhin							(2010)

LD = limite de détection CLHP = chromatographie en phase liquide à haute performance CL = chromatographie liquide

SM = spectrométrie de masse EPS = extraction en phase solide

Sédiment (ng/g)

Emplacement	n	Min	Max	Moyenne	Années échantillonnées	Méthodes d'analyse	Commentaires	Source
Canada								
Arctique : Nunavut	9	0,022	85		Été 2003	CL-SM/SM	échantillons de carotte sédimentaire	Stock et coll. (2007)
Île Cornwallis – lac Resolute, Nt	3	24	85	47,3	•		(0 à 1, 1 à 2, 2 à 3 cm)	-
Île Cornwallis – lac Char, Nt	3	< 0,35	1,1		•		(0 à 1, 1 à 2, 2 à 3 cm)	-
Île Cornwallis – lac Amituk, Nt	3	0,022	0,062		•		(0 à 1,5, 1,5 à 2,5, 2,5 à 3,5 cm)	-
Île d'Ellesmere, Nt		< 0,066					(0 à 2 cm)	Veillette et coll. (2012)
Toronto, Ont., près de l'aéroport international de Pearson :							rejets de MFPA en 2000, 2002 et 2005	Awad et coll. (2011)
Bassin du ruisseau				13,0	2003	CL-SM/SM	bassin de gestion des eaux de	_
Spring				13,0	2009		ruissellement, < 100 m du point de rejet de MFPA	
Ruisseau Spring		< 0,1	1,3		2003	-	2 sites d'échantillonnage, 2 km en	-
				< 0,1	2006		amont; 100 m en aval du bassin du	
		0,3	0,8		2009		ruisseau Spring, qui a reçu les rejets de MFPA	
Ruisseau Etobicoke		< 0,1	2,7		2003	-	7 emplacements : 800 m; 5 km en	-
		< 0,1	2,2		2006		aval, 1,7 à 16,5 km en aval du	
		< 0,2	1,4		2009		déversoir	
Lac Ontario	25	0,684	51,8			CLHP/SM/SM	bassin Niagara, bassin Mississauga, bassin Rochester	Yeung et coll. (2013)
		1,2	49			CLHP/SM/SM	bassin Niagara, bassin Mississauga, bassin Rochester, ruisseau Marsh,	Myers et coll. (2012)

Emplacement	n	Min	Max	Moyenne	Années échantillonnées	Méthodes d'analyse	Commentaires	Source
						-	havre Hamilton central	
		< 0,1	> 0,999			CLHP/SM/SM	affluents se déversant dans le lac	Burniston et coll. (2012)
		< 1,2			2000	CL/SM/SM		Helm et coll. (2007)
	22			10		CL/SM/SM		Gewurtz et coll. (2013)
			28			CL/SM/SM		Stock et coll. (2007)
	0,64	1,9				CL/SM/SM	Havre Hamilton et pont de Toronto	EC (2013b)
Lac Érié	< 0,47				2004	CL/SM/SM		Helm et coll. (2007)
	< 0,1	> 0,999				CL/SM/SM		Burniston et coll. (2012)
	1	0,89				CL/SM/SM		EC (2013b)
Lac Huron		< 1,7				CL/SM/SM	Baie Georgienne	Helm et coll. (2007)
		< 0,1	0,999			CL/SM/SM	affluents se déversant dans le lac	Burniston et coll. (2012)
	1	2,2				CL/SM/SM		EC (2013b)
Lac Supérieur		< 0,00006	< 0,1			CL/SM/SM		Burniston et coll. (2012)
				0,54			Thunder Bay	
		< 0,44				CL/SM/SM	SPFO décelé dans 38 % des échantillons	Helm et coll. (2007)
	2	0,54	1,4			CL/SM/SM	lac ouvert et Thunder Bay	EC (2013b)
Grands Lacs (Ontario, Érié, Huron et Supérieur)	103	< 0,6	1 272			CLHP/SM/SM	affluents des Grands Lacs	Burniston et coll. (2006)
Lac Simcoe	22	0,21	2,0			CL/SM/SM		Helm et coll. (2011)
	22			0,76		CLHP/SM/SM		Gewurtz et coll. (2013)
Lac Saint-Pierre, Qc	5			0,16		CL/SM/SM		EC (2013)
Rivière Nappan, NB.	1			2		CL/SM/SM		Gewurtz et coll. (2013)

Emplacement	n	Min	Max	Moyenne	Années échantillonnées	Méthodes d'analyse	Commentaires	Source
Lac Kejimikujik, NÉ.	1			0,28		CL/SM/SM		EC (2013b)
Little Sackville, NÉ.	1			0,19		CL/SM/SM		EC (2013b)
Lac Osoyoos, CB.	1			0,36		CL/SM/SM		EC (2013b)
États-Unis								
Lac Michigan	27	ND	1,15	0,45	2010	CL-SM/SM	échantillons de surface prélevés avec une Ponar	Codling et coll. (2014 <i>b</i>)
	48	ND	12,78	2,70	_		échantillons de carotte sédimentaire (1900 à 2010)	_

CL = chromatographie liquide SM = spectrométrie de masse ND = non décelé

Sol (ng/g)

Emplacement	n	Plage	Moyenne	Médiane	Moyenne géométrique	Méthodes d'analyse	Commentaires	Source
Arctique	27	<ldq-< td=""><td>0.322</td><td>0.00675</td><td>0.00869</td><td>CLHP-SM/SM</td><td>Île Cornwallis</td><td>Cabrerizo et al. 2018</td></ldq-<>	0.322	0.00675	0.00869	CLHP-SM/SM	Île Cornwallis	Cabrerizo et al. 2018
canadien		7.47	(±0.287)					
Amérique du	33	0,018 à	0,3925	0,226	0,220	Extraction à plusieurs	Amérique du Nord, y compris Porto	Rankin et coll., 2016
Nord		1,956	$(\pm 0,463)$			étages. Xevo-TQ-S-	Rico. Régions éloignées	
Asie	6	0,074 à	0,175	0,150	0,150	SM/SM. LDQ = t >	Moyen-Orient + Chine et Japon.	.
		0,406	(± 0,1218)			$t_{0,001}$; LDD = $t > t_{0,05}$ par	Régions éloignées	
Europe	10	0,0071	0,863	0,0837	0,167	rapport au blanc du	Europe du Nord + Allemagne et	=
		à 3,130	(± 1,161)			processus	Irlande. Régions éloignées	
Australie	4	0,044 à	0,138	0,125	0,110	•	Y compris la Nouvelle-Zélande.	=
		0,258	(± 0.098)				Régions éloignées	
Afrique	5	0,014 à	0,066	0,072	0,046	•	Afrique du Centre-Ouest, de l'Est et du	-
		0,135	(± 0,051)				Sud. Régions éloignées	
Amérique du	3	0,0267	0,036	0,036	0,035	•	Latitudes plus basses	=
sud		à 0,048	(± 0,011)					
Antarctique	1		0,007			•	Région de la Base Scott/McMurdo	-
			(±					
			0,00089)					

Emplacement	n	Plage	Moyenne	Médiane	Moyenne géométrique	Méthodes d'analyse	Commentaires	Source
Valeurs globales: États-Unis, Chine, Japon, Norvège, Grèce et Mexique	60	< LDQ à 0,001	0,001	0,00047		CLHP-SM/SM; LDQ = 0,51	60 échantillons (10 dans chaque pays) choisis au hasard dans des sols frais et archivés, considérés comme des indicateurs de concentrations de fond dans différents sols et parties du monde. 52 % < LDQ	Stynar et coll. 2012

Remarque : En raison des différences entre les méthodes d'analyse utilisées dans les différentes études, les concentrations rapportées ne devraient pas être comparées directement.

LDD = limite de détection

LDQ = limite de quantification

CLHP-SM/SM = chromatographie en phase liquide à très haute performance avec spectrométrie de masse en tandem Xevo-TQ-S-SM/SM = spectromètre de masse quadripôle en tandem

Neige (pg/L)

Emplacement	Date	n	Min	Max	Moyenne ou (médian)	Commentaires	Référence
Suède	2009	24	26	253	(20,5)		Codling et coll. (2014a)
Arctique canadien	1996 à 2005	30	2,6	86	(5,7)		Young et coll. (2007)
	2008	28	69	680	280		MacInnis et al. (2017)
Svalbard, Norvège	2006	4			33,9	ET = 13,1	Kwok et coll. (2013)
Beaufort, Arctique américain	2010	3	<20		<20		Cai et coll. (2012)
Suède	2012		< 43	49		fonte des neiges	Filipovic et coll. (2015)
	2009		2,6	253		fonte des neiges	
Tibet	2010		25	64,2		fonte des neiges	
11001	2010			0 1,2		ionio dee neigee	

Biote

Espèce	Emplacement	Type d'échantillon	Unités	n	Plage	Moyenne ET	± Année	Méthodes d'analyse	Référence
Canada et Grands Lacs									
Invertébrés									
Amphipode (en PF) (<i>Gammarus</i> ou <i>Hyalella</i> sp.)	Ruisseaux de référence, près de l'aéroport de Hamilton	organisme entier; composite	ng/g en PF	9		19,1 ± 8	2010	CL-SM/SM	de Solla et coll. (2012)
	(Station 12, 13, 14, 15)								
Amphipode (en PF)	adjacent à la rivière Welland	organisme entier; composite	ng/g en PF	1		169,7	_		
	(station 17)								
Amphipode (en PF)	adjacent à la rivière Welland	organisme entier;	ng/g en PF	2		65,7 ± 0,4	_		
	(station 16)	composite							
Aamphipode (en PF)	rivière Welland en aval de l'aéroport (station 5)	organisme entier; composite	ng/g en PF	2		721,35 ± 42,8	_		
Demoiselle (<i>Zygoptera</i> sp.)	Rivière Welland (station 5)	organisme entier; composite	ng/g en PF	2		170,32	_		
Crevettes d'eau douce (Caridea sp.)	Rivière Welland (station 5)	organisme entier; composite	ng/g en PF	3		157,46	_		
Crevettes d'eau douce	Rivière Welland en aval de l'aéroport (autres sites)	organisme entier; composite	ng/g en PF	3		75,51	_		
Amphipode (en PF) <i>Diporeia</i>	Lac Ontario, Niagara- on-the-Lake, Ont.	organisme entier; 1 composite; 3 sous-	ng/g en PF	3		280 ± 33	2001	CL-SM/SM	Martin et coll. (2004 <i>b</i>)

Espèce	Emplacement	Type d'échantillon	Unités	n	Plage	Moyenne : ET	Année	Méthodes d'analyse	Référence
Mysis (en PF) <i>Mysis</i>	Lac Ontario, Niagara- on-the-Lake, Ont.	echantillons organisme entier; 1 composite; 3 sous- échantillons	ng/g en PF	3		13 ± 1,8	2001	_	
Amphibiens et poissons									
Barbotte (juvénile) (<i>Ameiurus</i> spp.)	Station 5	1 poisson	ng/g en PF	1		350,83		CL-SM/SM	de Solla et coll. (2012)
malachigan (juvénile) (<i>Centrarchidae</i> spp.)		1 poisson	ng/g en PF	1		507,93		_	
Touladi (Salvelinus namaycush)	Lac Ontario, bassin est, Ont.	4 à 5 poissons entiers par échantillon	ng/g en PF	6	6 à 96		1979 à 2004	CL-SM/SM	Furdui et coll. (2008 <i>b</i>)
Grand corégone (Coregonus clupeaformis)	Lac Huron, Mich.	foie	ng/g en PF	5	33 à 81	67	1999 à 2000	CLHP- EB/SM/SM	Kannan et coll. (2005 <i>a</i>)
Grand corégone	Lac Huron, Mich.	œufs	ng/g en PF	2	145 à 381	263	_		
Truite de mer (<i>Salmo</i> <i>trutta</i>)	Marquette, lac Supérieur, ÉU.	œufs	ng/g en PF	3	49 à 75	64			
Chaboisseau arctique (Myoxocephalus scorpioides)	Kuujjuarapik, Qc	foie	ng/g en PF	1		12	2002	CL-SM/SM	Martin et coll. (2004 <i>a</i>)
omble de fontaine (Salvelinus fontinalis)	Kuujjuarapik, Qc	foie	ng/g en PF	2	29 à 50	39	2002	_	
Grand corégone	Kuujjuarapik, Qc	foie	ng/g en PF	2	12	12	2002	-	
Meunier noir (Catostomus commersoni)	Kuujjuarapik, Qc	foie	ng/g en PF	3	6,5 à 8,6	7,6	2002	_	
Grand brochet (<i>Esox</i> lucius)	Kuujjuarapik, Qc	foie	ng/g en PF	1	5,7		2002	_	

Espèce	Emplacement	Type d'échantillon	Unités	n	Plage	Moyenne ET	± A	Année	Méthodes d'analyse	Référence
Touladi	Lac Minto, Qc	foie	ng/g en PF	1	31		2	2002		
Gaspareau (Alosa pseudoharengus)	Niagara-on-the-Lake, Ont.	composites d'organismes entiers (2 poissons/ composite)	ng/g en PF	6		46 ± 15	2	2001	CL-SM/SM	Martin et coll. (2004 <i>b</i>)
Touladi (Salvelinus namaycush)	Niagara-on-the-Lake, Ont.	homogénat de poisson entier (7 poissons/ homogénat)	ng/g en PF	8		170 ± 64	2	2001	_	
Chabot (Cottus cognatus)	Niagara-on-the-Lake, Ont.	composites d'organismes entiers (3 poissons/ composite)	ng/g en PF	5		450 ± 98				
Éperlan (Osmerus mordax)	Niagara-on-the-Lake, Ont.	composites d'organismes entiers (5 poissons/ composite)	ng/g en PF	6		110 ± 55	2	2001		
Touladi	Lac Érié, Ont.		ng/g en PF			92				Gewurtz et coll. (2013)
Touladi	Lac Ontario, Ont.		ng/g en PF			51				
Doré jaune (<i>Sander</i> vitreus)	Fleuve Saint-Laurent, Ont.		ng/g en PF			30				
Doré jaune	Réservoir Codette, Sask.		ng/g en PF			24				
Doré jaune	Lac Diefenbaker, Sask.		ng/g en PF			23				
Touladi	Havre Peninsula,		ng/g en			24				

Espèce	Emplacement	Type d'échantillon	Unités	n	Plage	Moyenne ET	[±] Ann	ée	Méthodes d'analyse	Référence
	Ont.		PF							
Touladi	Lac Champlain, Qc		ng/g en PF			17				
Oiseaux										
Cormoran à aigrettes (<i>Phalacrocorax auritus</i>)	Lac Winnipeg, Man.	jaune d'œuf	ng/g en PF	4	130 à 320	210			EB-SM/SM	Giesy et Kannan (2001)
Cormoran à aigrettes	Lac Huron, Mich.	plasma	ng/mL	6	1 à 270	170			_	
Cormoran à aigrettes	Lac Huron, Mich.	plasma	ng/mL	3	110 à 430	260			_	
Goéland argenté (<i>Larus</i> <i>argentatus</i>)	Lac Huron, Mich.	plasma	ng/mL	2	66 à 79	73			_	
Goéland argenté	Lac Huron, Mich.	plasma	ng/mL	2	280 à 450	370			-	
Goéland à bec cerclé (<i>Larus delawarensis</i>)	Lac Huron, Mich.	jaune d'œuf	ng/g en PF	3	< 35 à 150				_	
Cormoran à aigrettes	Île Scarecrow, Canada	sang	ng/mL	1		132	1990) à 1998	CLHP-SM	Kannan et coll. (2001)
Cormoran à aigrettes	Lac Winnipegosis, Man.	jaune d'œuf	ng/g en PF	4	21 à 220	157				
Cormoran à aigrettes	Île Horrn, lac Supérieur, Mich.	sang	ng/mL	1		36				
Cormoran à aigrettes	Lac Huron, Mich.	plasma	ng/mL	2	209 à 372					
Goéland argenté	Lac Huron, Mich.	sang	ng/mL	2	57 à 68					
Goéland argenté	Lac Huron, Mich.	plasma	ng/mL	2	239 à 391					
Goéland à bec cerclé	Lac Huron, Mich.	jaune d'œuf	ng/g en PF	3	30 à 126	67				
Cormoran à aigrettes	Lac Supérieur	plasma	ng/mL	2	63 à 95					
Cormoran à aigrettes	Île Little Charity, lac Huron, Mich.	sang	ng/mL	2	164 à 188	176				
Cormoran à aigrettes	Île Otter, lac Supérieur, WI	sang	ng/mL	1		34				
Plongeon huard (<i>Gavia immer</i>)	Kuujjuarapik, Qc	foie	ng/g en PF	5	11 à 26	20	1992	2	CL-SM/SM	Martin et coll. (2004 <i>a</i>)
Guillemot à miroir (Cepphus grylle)	Île Prince Leopold, Nt	foie	ng/g en PF	5	ND		1993	3	-	

Espèce	Emplacement	Type d'échantillon	Unités	n	Plage	Moyenne ET	±	Année	Méthodes d'analyse	Référence
Fulmar boréal (<i>Fulmarus glacialis</i>)	Île Prince Leopold, Nt	foie	ng/g en PF	5	1,0 – 1,5	1,3		1993		
Étourneau sansonnet (<i>Sturnus vulgaris</i>)	Brantford, Ont., décharge	œuf	ng/g en PF			703				Gewurtz et coll. (2013)
Étourneau sansonnet	Calgary, Alberta, décharge	œuf	ng/g en PF			148				
Étourneau sansonnet	Parc provincial Graves Island, NÉ.	œuf	ng/g en PF			11				
Étourneau sansonnet	Abbotsford, CB.	œuf	ng/g en PF			6,3				
Étourneau sansonnet	Pointe-aux-Prairies, Qc	œuf	ng/g en PF			13				
Étourneau sansonnet	Indus, Alb.	œuf	ng/g en PF			199				
Étourneau sansonnet	Delta, CB.	œuf	ng/g en PF			75				
Étourneau sansonnet	Hamilton, Ont.	œuf	ng/g en PF			41				
Étourneau sansonnet	Langley, CB., décharge	œuf	ng/g en PF			5,6				
Étourneau sansonnet	Halton, Ont., décharge	œuf	ng/g en PF			29				
Étourneau sansonnet	Ruisseau Stoney, Ont., décharge	œuf	ng/g en PF			28				
Étourneau sansonnet	Lac Otter, Ont., décharge	œuf	ng/g en PF			18				
Goéland	Lac Érié, Ont.	œufs (regroupés)	ng/g en PF			676				
Autres animaux			•							
Tortue serpentine (Chelydra serpentina)	Cootes Paradise, Hamilton, Ont.	plasma de tortues	ng/g en PF	7		53 ± 17,1			CL-SM/SM	de Solla et coll. (2012)
Tortue serpentine	Rivière Credit, Mississauga, Ont.	individuelles	ng/g en PF	10		171,4 ± 120	0			•

Espèce	Emplacement	Type d'échantillon	Unités	n	Plage	Moyenne ± ET	Année	Méthodes d'analyse	Référence
Tortue serpentine	Rivière Humber, Toronto, Ont.		ng/g en PF	7		121,4 ± 90,1			
Tortue serpentine	Lac Island, Orangeville, Ont. (site de référence)	_	ng/g en PF	4		15,1 ± 9		_	
Tortue serpentine	Lac Niapenco E, Hamilton Ont.		ng/g en PF	9		2 376,7 ± 1 460,3		_	
Tortue serpentine	Lac Niapenco O (en aval de l'aéroport), Hamilton, Ont.	_	ng/g en PF	9		2 065,2 ± 649,6		_	
Tortue serpentine	Rivière Welland supérieure, Hamilton, Ont.	_	ng/g en PF	1		2 269,4		_	
Phoque gris (<i>Halichoerus grypus</i>)	Arctique canadien	plasma	ng/mL	12	11 à 49	28		EB-SM/SM	Giesy et Kannan (2001)
Phoque annelé (<i>Pusa hispida</i>)	Arctique canadien	plasma	ng/mL	24	< 3 à 12				,
Renard arctique (<i>Vulpes lagopus</i>)	Arviat, Nt	foie	ng/g en PF	10	6,1 à 1 400	250	2001	CL-SM/SM	Martin et coll. (2004 <i>a</i>)
Phoque annelé	Grise Fiord, Nt	foie	ng/g en PF	10	10 à 37	19	2001	_	
Phoque annelé	Holman, T.NO	foie	ng/g en PF	9	8,6 à 23	16	1998	-	
Ours polaire (<i>Ursus</i> maritimus)	Sanikiluaq, Nt	foie	ng/g en PF	7	1 700 à >4 000	3 100	2002	_	
Vison (<i>Mustela vison</i>)	Région du lac Watson, Yn	foie	ng/g en PF	10	1,3 à 20	8,7	2001	_	
États-Unis et Grands L	acs								
Invertébrés									
Huître (<i>Crassostrea</i> virginica)	Golfe du Mexique et baie Chesapeake	homogénats de tissus mous	ng/g en PS		< 42 à 1 225		1996 à 1998	CLHP-SM	Kannan et coll. (2002 <i>b</i>)
Amphibiens et poissor	18								
Truite de mer	Eaux du Michigan	œufs	ng/g en	3	49 à 75	64		EB/SM/SM	Giesy et Kannan

Espèce	Emplacement	Type d'échantillon	Unités	n	Plage	Moyenne ET	[±] Année	Méthodes d'analyse	Référence
			PF					•	(2001)
Truite de mer	Eaux du Michigan	foie	ng/g en PF	10	< 17 à 26			_	
Truite de mer	Eaux du Michigan	muscle	ng/g en PF	10	< 6 à 46			_	
Truite de mer	Eaux du Michigan	œufs	ng/g en PF	3	49 à 75	64		_	
Truite de mer	Eaux du Michigan	foie	ng/g en PF	10	< 17 à 26			_	
Saumon royal (<i>Oncorhynchus</i> tshawytscha)	Eaux du Michigan	foie	ng/g en PF	6	33 à 170	110		-	
Saumon royal	Eaux du Michigan	muscle	ng/g en PF	6	7 à 190	110		_	
Grand corégone	Eaux du Michigan	œufs	ng/g en PF	2	150 à 380	260		_	
Grand corégone	Eaux du Michigan	foie	ng/g en PF	5	33 à 81	67		_	
Grand corégone	Eaux du Michigan	muscle	ng/g en PF	5	97 à 170	130		_	
Thon albacore (<i>Thunnus albacares</i>)	Océan Pacifique du Nord	foie	ng/g en PF	12	< 7			_	
Carpe	Baie Saginaw, Mich.	muscle	ng/g en PF	10	60 à 300	120		_	
Grenouille verte (<i>Rana</i> clamitans)	Région sud-ouest du Mich.	foie	ng/g en PF	4	< 35 à 290			_	
Saumon royal	Rivière Grand, Mich.	foie	ng/g en PF	6	32 à 173	100	1999 à 2000	CLHP- EB/SM/SM	Kannan et coll. (2005a)
Grenouille verte, adulte	Kalamazoo, Mich.	foie	ng/g en PF	2	50 à 285	168	1998	_	•
Grenouille verte, adulte	Kalamazoo, Mich.	foie	ng/g en PF	2	< 35	< 35	1998	_	
Carpe	Baie Saginaw, Mich.	muscle	ng/g en	10	59 à 297	124	1999 à 2000	_	

Espèce	Emplacement	Type d'échantillon	Unités	n	Plage	Moyenne ± ET	Année	Méthodes d'analyse	Référence
<u> </u>			PF						
Achigan à petite bouche (<i>Micropterus dolomieu</i>) (3 mâles)	Lac Canada, NY	foie	ng/g en PF	2	39 à 77	56 ± 19	2001 à 2003	CLHP- SM/SM	Sinclair et coll. (2006)
Achigan à petite bouche (3 mâles)	Lac Canada, NY	foie	ng/g en PF	3	58 à 95	76 ± 15	_		
Achigan à grande bouche (<i>Micropterus</i> <i>salmoides</i>) (3 femelles)	Lac Canadarago, NY	foie	ng/g en PF	3	14 à 126	58 ± 49	_		
Achigan à grande bouche (1 mâle)	Lac Cuba, NY	foie	ng/g en PF	1		16	_		
Achigan à grande bouche (2 femelles, 1 mâle)	Réservoir Dunham, NY	foie	ng/g en PF	3	16 à 32	21 ± 7	_		
Achigan à petite bouche (3 mâles)	Réservoir Dunham, NY	foie	ng/g en PF	3	33 à 104	70 ± 29	_		
Achigan à petite bouche	Chutes Effley, NY (site éloigné)	foie	ng/g en PF	3	42 à 109	66 ± 30	_		
Achigan à grande bouche (3 femelles)	Lac Goodyear, NY	foie	ng/g en PF	3	9 à 71	38 ± 25	_		
Achigan à grande bouche (1 femelle, 2 mâles)	Lac Huntington, NY	foie	ng/g en PF	3	79 à 142	102 ± 28	_		
Achigan à grande bouche (3 femelles)	Loch Sheldrake, NY	foie	ng/g en PF	3	45 à 78	56 ± 16	_		
Achigan à petite bouche (3 femelles)	Lac Meacham, NY	foie	ng/g en PF	3	16 à 47	32 ± 12	_		
Achigan à petite bouche (2 femelles, 2 mâles)	Lac Otsego, NY	foie	ng/g en PF	4	10 à 29	22 ± 8	_		
Achigan à grande bouche	Lac Payne, NY (site éloigné)	foie	ng/g en PF	3	21 à 41	30 ± 8	_		

Espèce	Emplacement	Type d'échantillon	Unités	n	Plage	Moyenne : ET	± Année	Méthodes d'analyse	Référence
(2 femelles, 1 mâle)								•	
Achigan à petite bouche (3 femelles)	Bassin Polliwog, NY	foie	ng/g en PF	3	32 à 57	40 ± 12	_		
Achigan à petite bouche (3 femelles)	Réservoir Rio, NY	foie	ng/g en PF	3	86 à 98	93 ± 6	_		
Achigan à grande bouche (3 femelles)	Bassin Rock, NY	foie	ng/g en PF	3	32 à 58	46 ± 11	_		
Achigan à petite bouche (3 femelles)	Barrage Soft Maple, NY	foie	ng/g en PF	3	41 à 114	79 ± 30	_		
Achigan à petite bouche (2 femelles)	Lac Star, NY (site éloigné)	foie	ng/g en PF	2	45 à 69	57 ± 12	_		
Achigan à grande bouche (1 femelle)	Lac Star, NY (site éloigné)	foie	ng/g en PF	1		207	_		
Achigan à grande bouche (4 mâles)	Bassin Swan, NY	foie	ng/g en PF	4	224 à 315	282 ± 35	_		
Achigan à petite bouche (2 femelles, 1 mâle)	Lac Sylvia, NY	foie	ng/g en PF	3	14 à 75	38 ± 27	_		
Achigan à petite bouche (3 mâles)	Lac Tupper, NY	foie	ng/g en PF	3	58 à 120	98 ± 28	_		
Achigan à grande bouche (1 femelle) Oiseaux	Lac Willis, NY	foie	ng/g en PF	1		23			
Pygargue à tête blanche (<i>Haliaeetus</i> <i>leucocephalus</i>)	Région du Midwest	plasma	ng/mL	26	1 à 2 570	360		EB/SM/SM	Giesy et Kannan (2001)
Pélican brun (Pelecanus occidentalis)	Mississippi	foie	ng/g en PF	2	290 à 620	460		_	
Plongeon huard	Caroline du Nord	foie	ng/g en PF	8	35 à 690	290		_	
Cormoran à aigrettes	Île Gull, Mich.	sang	ng/mL	1		78	1990 à 1998	CLHP-SM	Kannan et coll.

Espèce	Emplacement	Type d'échantillon	Unités	n	Plage	Moyenne : ET	Ł Année	Méthodes d'analyse	Référence
Cormoran de Brandt (Phalacrocorax penicillatus)	San Diego, CA	foie	ng/g en PF	2	46 à 1 780	907			(2001)
Cormoran à aigrettes	Île Saint Martin	sang	ng/mL	2	124 à 243	184			
Pygargue à tête blanche	Péninsule nord, Mich.	foie	ng/g	6	26,5 à 1 740		2000	CL-SM/SM	Kannan et coll. (2005 <i>a</i>)
Pygargue à tête blanche	_	reins	ng/g	4	35 à 1 480		_		
Pygargue à tête blanche	_	vésicule biliaire	ng/g	1	1 490		_		
Pygargue à tête blanche	_	muscle	ng/g	6	< 7,5 à 96,2		_		
Pygargue à tête blanche		testicules	ng/g	1	183		_		
Pygargue à tête blanche		ovaires	ng/g	1	68				
Autres animaux Ours polaire	Alaska	foie	ng/g en PF	17	180 à 680	350	<u>-</u>	EB-SM/SM	Giesy et Kannan (2001)
Otarie de Californie (Zalophus californianus)	Régions côtières de la Californie	foie	ng/g en PF	6	< 35 à 49				
Éléphant de mer (<i>Mirounga</i> sp.)	Régions côtières de la Californie	foie	ng/g en PF	5	< 35				
Phoque commun (<i>Phoca vitulina</i>)	Régions côtières de la Californie	foie	ng/g en PF	3	< 35 à 57				
Loutre de mer (<i>Enhydra lutris</i>)	Régions côtières de la Californie	foie	ng/g en PF	8	< 35				
otarie à fourrure (Callorhinus ursinus)	Régions côtières de l'Alaska	foie	ng/g en PF	14	< 35 à 120				
Tortue serpentine	Lac St. Clair, Mich.	plasma	ng/mL	5	1 à 170	72			
Vison (Mustela vison)	Région du Midwest	foie	ng/g en PF	18	970 à 3 680	2 630			
Tortue jaune marbré (<i>Graptemys</i> <i>flavimaculata</i>)	Mississippi	foie	ng/g en PF	6	39 à 700	190			

Espèce	Emplacement	Type d'échantillon	Unités	n	Plage	Moyenne : ET	<u>t</u> Année	Méthodes d'analyse	Référence
Loutre de rivière (<i>Lontra</i> canadensis)	Nord-Ouest	foie	ng/g en PF	5	34 à 990	330			
Loutre de rivière (6 ans)	Bremerton, Wash.	foie	ng/g en PF	1		288	1997 à 1998	EB-SM/SM	Kannan et coll. (2002 <i>a</i>)
Loutre de rivière (5 ans)	Eglon, Wash.	foie	ng/g en PF	2	173 à 422	297 ± 176	1997 à 1998	_	
Loutre de rivière (2 à 8 ans)	Fort Ward, Wash.	foie	ng/g en PF	3	139 à 189	156	1997 à 1998	_	
Vison (femelle adulte)	Illinois	foie	ng/g en PF	11	93 à 5 140	1 610	1995 à 1996	_	
Vison (femelle juvénile)	Illinois	foie	ng/g en PF	10	243 à 3 650	1 450	1995 à 1996	-	
Vison (mâle adulte)	Illinois	foie	ng/g en PF	21	47 à 1 990	680	1995 à 1996	-	
Vison (mâle juvénile)	Illinois	foie	ng/g en PF	21	64 à 4 870	1 210	1995 à 1996	_	
Vison (non indiqué)	Illinois	foie	ng/g en PF	2	1 900 à 2 700	2 290	1995 à 1996	_	
Vison (mâle juvénile)	Louisiane	foie	ng/g en PF	7	40 à 320	140	1995 à 1996	_	
Vison (mâle adulte)	Massachusetts	foie	ng/g en PF	12	20 à 1 100	450	1995 à 1996	_	
Vison (mâle juvénile)	Massachusetts	foie	ng/g en PF	1		67	1995 à 1996	_	
Vison (mâle)	Massachusetts	foie	ng/g en PF	1		74	1995 à 1996	_	
Vison (femelle juvénile)	Massachusetts	foie	ng/g en PF	2	70 à 140	110	1995 à 1996	_	
Vison (femelle)	Massachusetts	foie	ng/g en PF	1		410	1995 à 1996	-	
Vison (femelle adulte)	Massachusetts	foie	ng/g en PF	14	50 à 620	220	1995 à 1996	_	
Loutre de rivière (2 ans)	Rivière Nehalem,	foie	ng/g en	1		82,8	1997 à 1998	_	

Espèce	Emplacement	Type d'échantillon	Unités	n	Plage	Moyenne ± ET	Année	Méthodes d'analyse	Référence
-	Ore.		PF				-	-	
Loutre de rivière (2 à 3 ans)	Silverdale, Wash.	foie	ng/g en PF	2	151 à 248	199	1997 à 1998	_	
Loutre de rivière (3 à 4 ans)	Rivière Soleduck, Wash.	foie	ng/g en PF	2	25 à 62	43	1997 à 1998	-	
Vison (femelle juvénile)	Caroline du Sud	foie	ng/g en PF	2	650 à 1 500	1 070	1995 à 1996	_	
Vison (mâle juvénile)	Caroline du Sud	foie	ng/g en PF	7	1 240 à 3 110	2 370	1995 à 1996	_	
Loutres de rivière (1 à 5 ans)	Rivière Willamette, Ore.	foie	ng/g en PF	7	97 à 994	579	1997 à 1998	_	
Loutres de rivière (2 à 4 ans)	Rivière Yaquina, Ore.	foie	ng/g en PF	2	34 à 45	39	1997 à 1998	-	
Vison, femelles	Kalamazoo, Mich.	foie	ng/g en PF	1	41	41	2000 à 2001	CL-SM/SM	Kannan et coll. (2005 <i>a</i>)
Vison, mâles (0,5 à 3 ans)	•	foie	ng/g en PF	7	1 280 à 59 500	18 000	2000 à 2001	_	
Tortue serpentine, femelle adulte	•	foie	ng/g en PF	3	< 1 à 8,8	6,13	1999 à 2000	-	
Tortue serpentine, mâle adulte	•	foie	ng/g en PF	2	105 à 169	137 ± 45,3	1999 à 2000	_	
Ours polaires, mâles, sous-population de la mer de Beaufort	Alaska	foie	ng/g en PF	7	502 à 1 130	755 ± 179	1993 à 2002	CLHP- SM/SM	Kannan et coll. (2005 <i>b</i>)
Ours polaires, mâles, sous-population de la mer des Tchouktches	Alaska	foie	ng/g en PF	14	292 à 1 020	592 ± 219	_		
Autres régions				•					
Amphibiens et poissons									
Thon rouge (<i>Thunnus thynnus</i>)	Mer Méditerranée	foie	ng/g en PF	8	21 à 87	48		EB-SM/SM	Giesy et Kannan (2001)
Hareng	Landsort, mer Baltique	homogénats de poisson entier	ng/g en PF	10	1,7 à 2,8	2,3 (médiane)	2005	CLHP- SM/SM	Holmstrom et Berger (2008)

Espèce	Emplacement	Type d'échantillon	Unités	n	Plage	Moyenne ± ET	Année	Méthodes d'analyse	Référence
Oiseaux								-	
cormoran ordinaire (<i>Phalacrocorax carbo</i>)	Italie	foie	ng/g en PF	12	33 à 470	96		EB-SM/SM	Giesy et Kannan (2001)
Goéland à queue noire (<i>Larus crassirostris</i>)	Hokkaido, Japon	plasma	ng/mL	24	2 à 12	6			
Goéland à queue noire	Corée	foie	ng/g en PF	15	70 à 500	170			
Albatros de Laysan (<i>Phoebastria</i> <i>immutabilis</i>) et albatros à pieds noirs (<i>Phoebastria nigripes</i>)	Îles Midway, Pacifique nord	foie	ng/g en PF	9	< 35			_	
Albatros de Laysan et albatros à pieds noirs	Îles Midway, Pacifique nord	plasma	ng/mL	3	9 à 26	18			
Albatros de Laysan et albatros à pieds noirs	Îles Midway, Pacifique nord	plasma	ng/mL	10	3 à 39	9			
Stercoraire polaire (Stercorarius maccormicki)	Baie Terra Nova, Antarctique	plasma	ng/mL	2	< 1 à 1,4			<u> </u>	
Guillemot marmette (<i>Uria aalge</i>)	Stora Karlsö, mer Baltique	muscle	ng/g en PF	8	9,8 à 17	14 (médiane)	1989	CLHP- SM/SM	Holmstrom et Berger (2008)
Guillemot marmette	Stora Karlsö, mer Baltique	reins	ng/g en PF	10	92 à 183	127 (médiane)	-		
Guillemot marmette	Stora Karlsö, mer Baltique	foie adulte	ng/g en PF	13	91 à 150	121 (médiane)	•		
Guillemot marmette	Stora Karlsö, mer Baltique	foie d'oisillon	ng/g en PF	10	185 à 322	309 (médiane)	-		
Guillemot marmette	Stora Karlsö, mer Baltique	œufs	ng/g en PF	8	243 à 432	325 (médiane)	•		
Autres animaux									
Phoque gris	Mer Baltique	plasma	ng/mL	26	14 à 76	37		EB-SM/SM	Giesy et Kannan
Phoque annelé	Mer Baltique	plasma	ng/mL	18	16 à 230	110			(2001)
Dauphin à gros nez	Mer Méditerranée	foie	ng/g	5	170 à 430	270			
Dauphin bleu (<i>Stenella</i>	Mer Méditerranée	foie	ng/g	4	65 à 160	100			

Espèce	Emplacement	Type d'échantillon	Unités	n	Plage	Moyenne ET	±	Année	Méthodes d'analyse	Référence
coeruleoalba)										
Phoque annelé	Arctique norvégien	plasma	ng/mL	18	5 à 14	9				
Dauphin du Gange (<i>Platanista gangetica</i>)	Fleuve du Gange, Inde	foie	ng/g	2	< 35 à 81					
Phoque de Weddell (Leptonychotes weddellii)	Baie Terra Nova, Antarctique	foie	ng/g	1	< 35					
EB = électronébulisation CLHP = chromatograph CL = chromatographie l SM = spectrométrie de n	ie en phase liquide à hau iquide	ite performance			ND = non déce ET = écart-type PF = poids frai	e				

Biote consommé comme nourriture (ng/g en PF)

Organisme (partie et préparation)	n	Plage	Moyenne ± ET	Année	Méthodes d'analyse	Commentaires	Référence
Canada : Nunavut							
Aliments aquatiques traditionnels				1997 à 1998	CLHP-IEB-SM/SM	Aliments récoltés localement – Archivés	Ostertag et coll. (2009b)
Phoque annelé (<i>Pusa</i> hispida)				_			
Foie, cru	2	3,8 à 7,6	5,7				
Sang, cru	3		2,9 ± 2,1	_			
Viande, bouillie	1		0,5	_			
Graisse, crue	2	< 0,1 à 0,1		_			
Ours polaire (<i>Ursus</i> maritimus)				_			
Viande, gelée	1		4,0				
Béluga (<i>Delphinapterus leucas</i>)				_			
Graisse, crue	1		1,5				
Viande, séchée	2	1,6 à 3,6					
Muktuk, cru	1		0,4	_			
Narval (Monodon							

Organisme (partie et préparation)	n	Plage	Moyenne ± ET	Année	Méthodes d'analyse	Commentaires	
monoceros)					•		
Graisse, crue	1		0,2	_			
Muktuk, cru	2	< 0,4	< 0,4	_			
Muktuk, gelé	2	0,4 à 1,6		_			
Phoque barbu (<i>Erignathus</i> <i>barbatus</i>)				_			
Intestins, bouillis	2	0,5 à 0,6		_			
Viande, bouillie	1		0,2				
Morse (Odobenus rosmarus)				_			
Graisse, faisandée	1		< 0,1	_			
Kauk, cru	1		0,2	_			
Viande, crue	2	< 0,3	< 0,3	_			
Viande, faisandée	1		< 0,2	_			
Eider (Somateria mollissima)				_			
Entier, bouilli	1		1,6	_			
Canard noir (Anas rubripes)							
Viande, bouillie	1		0,3				
Omble chevalier (Salvelinus alpinus)				_			
Entier, cru	3		< 0,5	_			
Touladi (<i>Salvelinus</i> namaycush)				_			
Entier, cru	2	0,1-0,4					
Algue marine				_			
Entières, crues	1		< 0,2				
Myes				_			
Entières, crues	1		< 0,2	_			
Aliments terrestres traditionnels				_			
Caribou (Rangifer tarandus)				_			
Foie, cuit	1		5,0	_			

Organisme (partie et préparation)	n	Plage	Moyenne ± ET	Année	Méthodes d'analyse	Commentaires	Référence
Foie, cru	3		2,7 ± 2,3				
Viande, bouillie	2	< 0,3 à – 0,1		_			
Viande, séchée	2		< 0,4	_			
Viande, crue	2		< 0,2	_			
Viande, rôtie	1		< 0,2	_			
Moelle osseuse, bouillie	1		0,2				
Cœur, sang, crus	1		0,2	_			
Gras, cru	1		< 0,2	_			
Reins, crus	2	0,1	0,1	_			
Reins, bouillis	1		< 0,2				
Estomac, cru	1		0,1	_			
Langue, crue	3		0,2 ± 0,2	_			
Lagopède (Lagopus muta)				_			
Entier, cru	3		< 0,2	_			
Lièvre arctique (<i>Lepus</i> arcticus)				_			
Viande, crue	2		< 0,2	_			
Oie des neiges (Chen caerulescens)				_			
Viande, crue	1		< 0,2	_			
Petits fruits							
Entières, crues	3		< 0,1				

IEB = ionisation par électronébuliseur CLHP = chromatographie en phase liquide à haute performance PF = poids frais

SM = spectrométrie de masse ET = écart-type

Aliments (ng/g en PF)

Lieu et produit alimentaire composite	n	Plage	Concentration	Année d'échantillonnage/ de récolte	Méthodes d'analyse	Commentaires	Référence
Canada							
Toronto, Mississauga, Ottawa, Ont.					CL-SM/SM	Plage de LDD de l'échantillon composite : 0,03 à 10 mg/kg en PF	Del Gobbo et coll (2008)
Poisson-chat, frit	9		0,90				_
Poisson-chat, cru	9		1,57		_		
Seiche, crue	9		ND		_		
Mulet cabot, frit	9		1,14		_		
Mérou, frit	9		0,47		_		
Mérou, cru	9		ND		_		
Baudroie, bouillie	9		0,22		_		
Baudroie, crue	9		1,34		_		
Pieuvre, bouillie	9		0,23		_		
Pieuvre, crue	9		ND		-		
Vivaneau rouge, bouilli	9		0,21		_		
Vivaneau rouge, frit	9		0,78		-		
Vivaneau rouge, cru	9		1,46		-		
Ascidie, bouillie	9		ND		-		
Ascidie, crue	9		ND		_		
Raie, bouillie	9		0,88		_		
Raie, crue	9		1,51		_		
Merlan, cru	9		ND		_		
Courbine jaune, bouillie	9		0,89		_		
Courbine jaune, frite	9		0,68		- -		
Courbine jaune, crue	9		1,68		-		
Winnipeg, Man., étude ca	anadienne	sur l'alime	ntation totale				Tittlemier et coll. (2007)
Viande, volailles et œufs							
Bifteck	inconnu		2,7	2004	CLHP-SM/SM	échantillons composites	_
Viandes froides	inconnu		0,5*	_		concentration mesurée du	_

Lieu et produit alimentaire composite	n	Plage	Concentration	Année d'échantillonnage/ de récolte	Méthodes d'analyse	Commentaires	Référence
						composite (mortadelle de bœuf et pastrami) > LDD mais < LDQ	
Bœuf haché	inconnu		2,1			échantillon composite	•
Rosbif	inconnu		< 0,6	_		échantillon composite	-
Viandes à sandwich, viandes froides	inconnu		0,5*	_		échantillon composite; concentration mesurée > LDD mais < LDQ	
Poissons et fruits de mer	i						-
Poissons, eau douce	inconnu		1,3 à 1,5*	1998	CLHP-SM/SM	concentration mesurée du composite (éperlan, perche) archivée > LDD mais < LDQ	_
Poissons, eau douce	inconnu		2	2004	CLHP-SM/SM	composite (truite, brochet)	_
Poissons, eau de mer	inconnu		2,6	_		composite (aiglefin, morue, sole commune	-
Aliments préparés							
Pizza	inconnu		< 1	1998	CLHP-SM/SM	composite archivé	
Pains et céréales							
Maïs soufflé au four micro-ondes	inconnu		0,98*	1999	CLHP-SM/SM	concentration mesurée > LDD mais < LDQ; échantillon archivé	
Whitehorse, Yn, étude ca	nadienne s	ur l'alimei	ntation totale				Ostertag et coll
Viande, volailles et œufs							(2009a)
Viandes froides	4		< 0,68	1998	CLHP-SM/SM	échantillons composites archivés; concentration corrigée en fonction d'échantillons à blanc	
Viandes à sandwich, en conserve	4		< 0,37	-		échantillons composites archivés; concentration corrigée en fonction d'échantillons à blanc	_
Produits laitiers							-
Fromage	4		0,71	1998	CLHP-SM/SM	échantillons composites archivés; concentration mesurée corrigée en fonction d'échantillons à blanc, < LDQ de 0,95 ng/g en PF	_

Lieu et produit alimentaire composite	n	Plage	Concentration	Année d'échantillonnage/ de récolte	Méthodes d'analyse	Commentaires	Référe	nce	
Fromage, fondu	4		1,14			échantillon composite archivé; concentration corrigée en fonction d'échantillons à blanc			
Légumes							-		
Poivrons	4		< 0,15	1998	CLHP-SM/SM	composite archivé; concentration corrigée en fonction d'échantillons à blanc	•		
Aliments préparés							•		
Biscuits	4		< 0,15	1998	CLHP-SM/SM	composite archivé; concentration corrigée en fonction d'échantillons à blanc	•		
Repas congelé, bœuf	4		< 0,17	_		composite archivé; concentration corrigée en fonction d'échantillons à blanc	•		
Pizza	4		< 0,20	_		composite archivé; concentration corrigée en fonction d'échantillons à blanc	•		
États-Unis									
Poissons d'eau douce									
Grands Lacs	157	max = 80	15,2 (50° centile)	2010	CLHP-SM/SM	LDM = 0,13 ng/g; 157 échantillons composites (423 poissons), 18 espèces; détection = 100 %	Stahl (2014)	et	coll.
Rivières urbaines	162	max = 127	10,7 (50° centile)	2010	•	LDM = 5,35 ng/g; 162 échantillons composites (682 poissons), 25 espèces; détection = 73 %	•		
Royaume-Uni						•			
Viande, volailles et œufs							Clarke	et	coll.
Foie de poulet	2		< 1	2007 à 2008	EPS-CLHP-	échantillons composites	(2010)		
Pâté de foie de poulet	1		< 1	_	SM/SM				
Pâté de foie de canard	1		< 1	- -					
Foie d'agneau	7	< 1 à 5	2,6	- -					
Foie de bœuf	5	< 1 à 5	1,8	=					

Lieu et produit alimentaire composite	n	Plage	Concentration	Année d'échantillonnage/ de récolte	Méthodes d'analyse	Commentaires	Référence
Foie de porc	5	< 1 à 4	2,2				
Foie de venaison	4	1 à 10	5,0	_			
Tous les foies	25	1 à 10	2,5	_			
Reins de bœuf	4	< 1 à 3	1,8	_			
Reins de porc	4	< 1 à 4	1,6	_			
Tous les reins	12	1 à 3	1,4	_			
Cœur d'agneau	2		< 1	_			
Boudin noir	2		< 1	_			
Viande (pas les abats comestibles)	16		< 1	_			
Œufs	12	< 1 à 1	< 1				
Poissons et fruits de mer							
Anguille (fraîche)	3	< 1 à 2	1,3	2007 à 2008	EPS; CLHP-	échantillons composites	
Anguille (fumée)	3	< 1 à 59	20	_	SM/SM		
Hareng	4	< 1 à 1	1	_			
Maquereau	4	< 1 à 2	1,2				
Saumon de l'Atlantique (d'élevage)	5		< 1	_			
Saumon de l'Atlantique (sauvage)	2		< 1	_			
Saumon de l'Alaska (sauvage)	1		< 1	_			
Sardines	6	1 à 3	2,0	_			
Sprats	3	1 à 4	3,0	-			
Truite (d'élevage)	4	< 1 à 1	1,0	_			
Blanchaille	6	< 1 à 40	15	_			
Carpe	6	< 1 à 8	5,5	_			
Tous les poissons gras	47	< 1 à 59	1,1	-			
Morue	4	<1à2	1,5	_			
Aiglefin	4	< 1 à 1	1,0	_			

Lieu et produit alimentaire composite	n	Plage	Concentration	Année d'échantillonna de récolte	age/ Méthodes d'analyse	Commentaire	es	Référence
Poisson plat	2	< 1 à 1	1					
Sole commune	2	< 1 à 1	< 1	•				
Tous les poissons blancs	12	< 1 à 2	1,2	_				
Crabe	6	2 à 13	6,3	_				
Écrevisse	1		< 1	_				
Langoustine	1		< 1	_				
Huîtres creuses du Pacifique	2	1 à 10	2,5	•				
Crevettes	2	< 1 à 1	< 1	_				
Tous les crustacés et coquillages	12	1 à 13	4,4	•				
Produits laitiers								_
Fromage	10	< 1 à 10	< 1,9	2007 à 2008	EPS; CLHP-	échantillons co	omposites	
Lait	11		< 1	•	SM/SM			
Pains et céréales								_
Pain	4		< 1	2007 à 2008	EPS; CLHP-	échantillons co	omposites	_
Céréales	4		< 1	_	SM/SM			
Maïs soufflé	4		< 1	•	CLHP-SM/SM	_		
Légumes								_
Pommes de terre et produits à base de pomme de terre	21		< 1	2007 à 2008	EPS; CLHP- SM/SM	échantillons co	omposites	_
Légumes	42		< 1	-				
Condiments, huiles								_
Confitures	6		< 1	2007 à 2008	EPS; CLHP-	échantillons co	omposites	=
Suppléments d'huile de poisson	4		< 1	•	SM/SM			
Huiles végétales	6		< 1					
CL = chromatographie liqu SM = spectrométrie de ma LDD = limite de détection			= chromatographie o iquide à haute nance	L	DQ = limite de quantif DM = limite de détecti éthode		ND = non décelé EPS = extraction en PF = poids frai	phase solide

Liquides corporels humains (ng/mL)

Emplacement	Fluide corporel	n	Plage	Moyenne géométrique	Moyenne ± ET	Année	Méthodes d'analyse	Commentaires	Référence
Canada									
	plasma	2 880		8,85; IC 95 % : 7,97 à 9,82	11,31 (IC 95 % : 10,02 à 12,60)	2007 à 2009	CLHP-SM/SM	Participants à l'ECMS âgés de 20 à 79 ans	SC (2010c)
	plasma	1 017		6,9; IC 95 % : 6,2 à 7,6	6,8 (IC 95 % : 6,0 à 7,6) (médiane)	2009 à 2011	CLHP-SM/SM	Participants à l'ECMS âgés de 20 à 79 ans	SC (2013b)
sé (m	sérum (maternel)	101	10,8 à 22,9		18,31 ± 10,95; 16,6 (médiane)	2004 à 2005	CLHP-SM/SM	sérum maternel provenant des hôpitaux : 24 à 28 semaines de gestation	Monroy et coll (2008)
	sérum (maternel)	101	9,19 à 20,22		16,19 ± 10,43; 14,54 (médiane)	2004 à 2005	CLHP-SM/SM	sérum maternel : à l'accouchement	_
	sang (ombilical)	105	3,92 à 9,11		7,19 ± 5,73; 6,08 (médiane)	2004 à 2005	CL-SM/SM		_
Nunavik, Qc	plasma	720		18,6; IC 95 % : 17,8 à 19,5	25,7 (ETM : 1,0)	2005	CL-SM/SM	hommes et femmes inuits âgés de 18 à 74 ans	Château- Degat et coll. (2010)
Nunavik, Qc	plasma	857	0,480 à 470	18,68		2005	CL-SM/SM	hommes et femmes inuits âgés de 18 à 74 ans	Dallaire et coll. (2009a)
Nunavik, Qc	plasma	621	0,480 à 470	18,28		2005	CL-SM/SM	hommes et femmes inuits âgés de 18 à 74 ans	Dallaire et coll. (2009 <i>b</i>)
Nunavik, Qc	plasma	86	0,910 à 31	3,369; IC 95 % : 3,798 à 4,056		2006 à 2008	CLHP-SM/SM	Tout-petits inuits (âgés de 11 à 54 mois) fréquentant des garderies	Turgeon O'Brien et coll. (2012)
Ottawa, Ont.; Gatineau, Qc	sérum	56	3,7 à 65,1		28,8 ± 14,3 (sur l'ensemble); 28,3 (m); 29,7 (f)	Janv. 2002	CLHP-SM/SM	bénévoles >20 ans (35 m; 21 f) LDM = 1,1; LDQ = 3,6 ng/mL	Kubwabo et coll. (2004)
Région de Kingston, Ont.	lait maternel	13			ND	2003 à 2004	CL-SM/SM	ND = 13 (LDD non indiquée)	Kubwabo et coll. (2013)
États-Unis									
	sérum	1562		30,4; IC 95 % : 27,1 à 33,9	30,2 (médiane); IC 95 % : 27,8 à 33,9	1999 à 2000	EPS; CLHP- SM/SM	NHANES; tous les groupes d'âge et sexes confondus	CDC (2018)
		2094		20,7; IC 95 % : 19,2 à 22,3	21,2 (médiane); IC 95 % : 19,8 à 22,4	2003 à 2004	_	- 	
		2120		17,1; IC 95 % : 16,0 à 18,2	17,5 (médiane); IC 95 % : 16,8 à 18,6	2005 à 2006			
		2 100		13,2; IC 95 % : 12,2 à 14,2	13,6 (médiane); IC 95 % : 12,8 à 14,7	2007 à 2008			
			•	•	·		•		1/12

Emplacement	Fluide corporel	n	Plage	Moyenne géométrique	Moyenne ± ET	Année	Méthodes d'analyse	Commentaires	Référence
		2233		9,32; IC 95 % : 8,13 à 10,7	9,70 (médiane); IC 95 % : 8,50 à 10,8	2009 à 2010			
		1904		6,31; IC 95 % : 5,84 à 6,82	6,53 (médiane); IC 95 % : 5,99 à 7,13	2011 à 2012			
		2165		4,99; IC 95 % : 4,50 à 5,52	5,20 (médiane); IC 95 % : 4,80 à 5,70	2013 à 2014			
	sérum	640		19,3; IC 95 % : 17,5 à 21,4	19,9 (médiane); IC 95 % : 17,8 à 22,0	2003 à 2004	EPS; CLHP- SM/SM	Adolescents participant au NHANES	Calafat et coll (2007 <i>b</i>); CDC
		2094		20,7; IC 95 % : 19,2 à 22,3	21,2 (médiane); IC 95 % : 19,8 à 22,4	2003 à 2004		LDD du NHANES = 0,4 μg/L	(2012)
		640		19,3; IC 95 % : 17,5 à 21,4	19,9 (médiane); IC 95 % : 17,6 à 21,9	2003 à 2004		Adolescents participant au NHANES (âgés de 12 à 19 ans)	_
	sérum	23		30,0 ng/mL	31,1	2001 à 2002	EPS; CLHP- SM/SM	résidents	Calafat et col (2006)
	sérum	1 562		30,4; IC 95 % : 27,1 à 33,9	30,2 (médiane); IC 95 % : 27,8 à 33,8	1999 à 2000	EPS; CLHP- SM/SM	Participants au NHANES ≥ 12 ans; LDD = 0,2 µg/L	Calafat et col (2007a)
		543		29,1; IC 95 % : 26,2 à 32,4	29,4 (médiane); IC 95 % : 26,8 à 34,2			Participants au NHANES ≥ 12 ans; LDD = 0,2 µg/L	_
		364		27,5; IC 95 % : 24,9 à 30,2	27,9 (médiane); IC 95 % : 24,8 à 29,7			Participants au NHANES ≥ 20 ans; LDD = 0,2 µg/L	_
		295		33,0; IC 95 % : 28,0 à 38,8	33,6 (médiane); IC 95 % : 28,0 à 38,7			Participants au NHANES ≥ 40 ans; LDD = 0,2 µg/L	-
		360		33,3; IC 95 % : 28,5 à 38,8	33,7 (médiane); IC 95 % : 27,4 à 39,9			Participants au NHANES ≥ 60 ans; LDD = 0,2 µg/L	-
		819		28,0; IC 95 % : 24,6 à 31,8	27,7 (médiane); IC 95 % : 24,5 à 30,2			Femmes participant au NHANES. LDD = 0,2 µg/L	-
		743		33,4; IC 95 % : 29,6 – 37,6				Hommes participant au NHANES. LDD = 0,2 µg/L	-
		584		22,7; IC 95 % : 19,8 – 25,9				Participants mexicain- américain au NHANES LDD = 0,2 μg/L	-
		309		33,0; IC 95 % : 26,2 – 41,6	32,0 (médiane); IC 95 % : 24,3 à 45,7			Participants noirs non hispaniques au NHANES LDD = 0,2 μg/L	-
		529	_	32,0; IC 95 % : 29,1 à 35,2	32,4 (médiane); IC 95 % : 29,3 à 35,5	_		Participants de race blanche non hispaniques au NHANES	_

Emplacement	Fluide corporel	n	Plage	Moyenne géométrique	Moyenne ± ET	Année	Méthodes d'analyse	Commentaires	Référence
								LDD = 0,2 μg/L	
	sérum	645	< 4,3 à 1 656	34,9; IC 95 % : 33,3 à 36,5	35,8 (médiane)	2000 à 2001	CLHP-EB- SM/SM	donneurs de sang	Olsen et coll. (2003c)
	sérum	24	< 6,1 à 58,3	14,7; IC 95 % : 11,1 à 19,4	17,7; IC 95 % : 13,0 à 22,5		CLHP-EB- SM/SM	donneurs décédés; 1/2 LDQ utilisée pour les concentrations < LDQ	Olsen et coll. (2003 <i>d</i>)
	sérum	598	6,7 à 515	37,5; IC 95 % : 36,0 à 39,1			CLHP-SM/SM	enfants (2 à 12 ans) atteints d'une infection streptococcique du groupe A	Olsen et coll. (2004 <i>a</i>)
	sérum	616		4,30; IC 95 % : 4,11 à 4,50		2015		Donneurs de sang de la Croix-Rouge aux États-Unis.	Olsen et coll. (2017)
Atlanta, GA	sérum	20	3,6 à 164		55,8	2003	EPS; CLHP- SM/SM	50 % des hommes; 90 % de race blanche; 42,3 ± 10,2 de moyenne d'âge LDD = 0,4 ng/mL	Kuklenyik et coll. (2004)
Baltimore, MD	sérum (ombilical)	299	< 0,2 à 34,8	4,9		2004 à 2005	EPS; CLHP- SM/SM	TROIS études de Baltimore	Apelberg et coll. (2007a, 2007b)
Comté de Washington,	sérum	178		30,1; IC 95 % : 27,8 à 32,6	29,5 (médiane)	1974	CL-SM/SM	1 974 échantillons de sang; LIDQ = 3.9 ng/mL	Olsen et coll. (2005)
MD		178		33,3; IC 95 % : 31,1 à 35,6	34,7 (médiane) (EIQ 25,0 à 44,0)	1989	CL-SM/SM	1 989 échantillons de sang; LIDQ = 3,9 ng/mL	-
Massachusetts	lait maternel	45	< 0,032 à 0,617		0,131 (moyenne) 0,106 (médiane)	2004	CLHP-IEB- SM/SM	femmes âgées de 22 à 43 ans	Tao et coll. (2008 <i>a</i>)
Caroline du Nord	lait maternel	64	< LDQ		< 0,60	2004 à 2005	EPS; CLHP- SM/SM	femmes âgées de 18 à 38 ans	von Ehrenstein et
	sérum (maternel)	n = 34 n = 30			visite 1 : 21,9 visite 2 : 18,8		EPS; CLHP- SM/SM	visite 1 : 2 à 7 semaines postpartum visite 2 : 3 à 4 mois postpartum	coll. (2009)
Région du Midwest	sérum	16			non décelé	2004 à 2005	CPG-SM/SM	regroupements d'échantillons ≥10 individus/échantillons; 1 échantillon regroupé à partir de 1 000 à 1 500 mâles	De Silva et Mabury (2006)
Minneapolis- St. Paul, Minn.	plasma	40	6,6 à 36,9	15,1; IC 95 % : 13,3 à 17,1	16,3; IC 95 % : 14,0 à 18,2	2005	CLHP-SM/SM	donneurs de sang	Olsen et coll. (2007)
Californie	sérum	93	max = 39,4	8,51	11,02	2011 à	EPS; CLHP-	Femmes de Californie avec	Hurley et coll.

Emplacement	Fluide corporel	n	Plage	Moyenne géométrique	Moyenne ± ET	Année	Méthodes d'analyse	Commentaires	Référence
		1 240	max = 99,8	6,76	8,42	2013	SM/SM	du SPFO dans l'eau potable Femmes de Californie sans SPFO dans l'eau potable	(2016)
Seattle, Wash.	sérum	238	< 3,4 à 175	31; IC 95 % moyenne géométrique : 28,8 à 33,4	30,2 (médiane)	2000 à 2001	CLHP-SM/SM	personnes âgées	Olsen et coll. (2004 <i>b</i>)
Belgique	lait maternel	22	< 0,4 à 28,2		2,9		CLHP EB- SM/SM	femmes âgées de 18 à 30 ans	Roosens et coll. (2010)
Danemark	plasma (maternel)	1 399	6,4 à 106,7		35,3 ± 13,0	1996 à 2002	EPS; CLHP- SM/SM	Cohorte naissante nationale danoise (femmes au 1 ^{er} trimestre)	Fei et coll. (2007)
(n	plasma (maternel)	200			29,9 ± 11,0	1996 à 2002	EPS; CLHP- SM/SM	Cohorte naissante nationale danoise (femmes au 2 ^e trimestre)	
	plasma (ombilical)	50			11 ± 4,7	1996 à 2002	EPS; CLHP- SM/SM	Cohorte naissante nationale danoise (sang ombilical hommes et femmes)	•
Allemagne									
Sauerland, Rhénanie-du- Nord- Westphalie	lait maternel	183			0,09 L			détecté dans des échantillons; ND = 84; LD non indiquée; moyennes basées sur les détections	Wilhelm et coll. (2008)
Leipzig	lait maternel	38	0,033 à 0,309		0,126		CL-SM/SM	d'une banque de lait maternel	Volkel et coll. (2008)
Munich	_	19	0,028 à 0,239		0,116	2006	CL-SM/SM	échantillons frais de donneurs en santé	-
Allemagne, Hongrie	lait maternel	70	0,028 à 0,639		0,158		CL-SM/SM	données regroupées	Volkel et coll. (2008)
Hongrie	lait maternel	13	0,96 à 0, 639		0,317	1996 à 1997	CL-SM/SM	provenant des hôpitaux	Volkel et coll. (2008)
Pologne golfe de	sang (en entier)	15	5,2 à 24		12 ± 5,7	2003	CLHP-IEB-SM	hommes débardeurs, 19 à 62 ans	Falandysz et coll. (2006)
Gdańsk		15	6,6 à 25		13 ± 5,2	2003	CLHP-IEB-SM	2 femmes/13 hommes agriculteurs, âgés de 19 à 62 ans	-
		15	14 à 84		41 ± 23	2003	CLHP-IEB-SM	4 femmes/11 hommes consommateurs de poissons	-

Emplacement	Fluide corporel	n	Plage	Moyenne géométrique	Moyenne ± ET	Année	Méthodes d'analyse	Commentaires	Référence
								de la mer Baltique, âgés 19 à 62 ans	
		15	6,7 à 84		16 ± 12	2003	CLHP-IEB-SM	5 femmes/10 hommes de la population générale de Gdańsk, âgés de 19 à 62 ans	•
Espagne									
Catalogne	lait maternel	10	0,07 à 0,22		0,12	2007	CLHP- EB/SM/SM	femmes âgées de 30 à 39 ans	Kärrman et coll. (2010)
Barcelone	lait maternel	20	< LDQ à 865	0,1 à 0,2	0,122	2008	CL-EPS- SM/SM		Llorca et coll. (2010)
Norvège									
Oslo	lait maternel	68	0,028 à 0,36		0,11 (médiane)	2001 à 2009	CL-SM	âge médian : 29 ans	Thomsen et coll. (2010)
Suède									
Stockholm	lait maternel	75			0,023	1972	CLHP-SM/SM	âge maternel moyen : 27 à 28 ans	Sundström et coll. (2011)
		78			0,059	1976	_	âge maternel moyen : 27 à 28 ans	•
		116			0,103	1980	_	âge maternel moyen : 27 à 28 ans	•
		102			0,172	1984 à 1985	_	âge maternel moyen : 27 à 28 ans	•
		20			0,211	1988	_	âge maternel moyen : 30 ans	•
		20			0,202	1990	_	âge maternel moyen : 30 ans	•
		20			0,222	1992	_	âge maternel moyen : 29 ans	•
		20			0,219	1994	_	âge maternel moyen : 29 ans	•
		20			0,214	1995	_	âge maternel moyen : 30 ans	•
		20			0,224	1996	_	âge maternel moyen : 31 ans	•
		20			0,237	1997	_	âge maternel moyen : 31 ans	•
		20	_		0,212	1998	-	âge maternel moyen : 30 ans	_
		20			0,234	1999	- -	âge maternel moyen : 31 ans	=
		20		•	0,213	2000	- -	âge maternel moyen : 30 ans	<u>-</u> -
		20			0,198	2001	- -	âge maternel moyen : 30 ans	-
		20			0,210	2002	=	âge maternel moyen : 30 ans	=

Emplacement	Fluide corporel	n	Plage	Moyenne géométrique	Moyenne ± ET	Année	Méthodes d'analyse	Commentaires	Référence
		15			0,179	2003		âge maternel moyen : 31 ans	
		20			0,188	2004	_	âge maternel moyen : 30 ans	-
		20			0,122	2007	_	âge maternel moyen : 27 ans	_
		18			0,075	2008	_	âge maternel moyen : 28 ans	
	lait maternel	12	0,06 à 0,47		0,201 ± 0,117 (moyenne); 0,166 (médiane)	2004	CLHP	Femmes suédoises âgées de 22 à 33 ans	Kärrman et coll. (2007)
Uppsala	sérum (maternel)	12	8,2 à 48		20,7 ± 10,5 (moyenne); 18,7 (médiane)	2004	CLHP-SM/SM	LDM = 0,2 ng/mL	Kärrman et coll. (2007)
Japon									
	Sérum (ombilical)	15	1,6 à 5,3		8,9 sérum maternel; 2,9 sang ombilical	2003	CL-SM		Inoue et coll. 2004 cité dans ATSDR 2015
	Sérum (maternel)	15	4,9 à 17,6	8,4	8,9 ± 3,2	2003	CL-SM	sang maternel recueilli pendant les semaines de gestation 38 à 41	
Chine									
Zhoushan	lait maternel	19	0,045 à 0,36			2004	CLHP-SM/SM	âge maternel moyen : 25,8 ans	So et coll. (2006) cité dans ATSDR 2015
IC 95 % = intervalle de confiance à 95 % ECMS = Enquête canadienne sur les mesures de la santé LD = limite de détection EB = électronébulisation IEB = ionisation par électronébuliseur CPG = chromatographie en phase gazeuse CLHP = chromatographie en phase liquide à haute performance				CL = chro LIDQ = li LDD = lin LDQ = lin LDM = lin SM = spe	EIQ = écart interquartile CL = chromatographie liquide LIDQ = limite inférieure de quantification LDD = limite de détection LDQ = limite de quantification LDM = limite de détection de la méthode SM = spectrométrie de masse ND = non décelé			ES = National Health and Nutritication Survey art-type écart-type de la moyenne xtraction en phase solide chromatographie en phase liqui	

Tissus humains

Emplacement	Tissu	n	Moyenne géométrique ng/g	Concentration moyenne moyenne ± ET	Année	Méthodes d'analyse	Commentaires	Référence
États-Unis	foie	30	15,3; IC 95 % : 13,0 – 22,5	18,8; IC 95 % : 11,9 – 19,6	-	CLHP-EB-SM/SM	donneurs décédés; 15 < LDQ; 1/2 LDQ utilisée pour les statistiques lorsque < LDQ	Olsen (2003c)
Espagne	foie	12	22,3	26,6 en PF ± 14,4	2008	CLHP-EB/SM/SM	6 mâles et 6 femelles, âgés de 27 à 79 ans	Kärrman et coll. (2010)
IC 95 % = inter EB = électronéb	ulisation		ce à 95 %	c	ET	= spectrométrie de ma = écart-type	sse	

CLHP = chromatographie en phase liquide à haute performance

LDQ = limite de quantification

CLHP = chromatographie en phase liquide à très haute performance

PF = poids frais

ANNEXE B. STRATÉGIE DE RECHERCHE DANS LA DOCUMENTATION SCIENTIFIQUE POUR DES DONNÉES SUR LA TOXICITÉ DES SOLS ATTRIBUABLE AU SULFONATE DE PERFLUOROOCTANE

Une recherche de données sur l'écotoxicité terrestre et faunique du sulfonate de perfluorooctane (SPFO) a été réalisée en février 2012 suivant une approche progressive. D'abord, les données terrestres tirées du rapport final d'évaluation préalable d'Environnement Canada (EC, 2006a) et son document scientifique complémentaire (EC, 2006b), le rapport d'évaluation des risques environnementaux du SPFO de la UK Environment Agency (Brooke et coll., 2004) et le rapport sur le SPFO de la UK Environment Agency (UK Environment Agency, 2009) ont été réunis. D'autres données ont été recherchées dans la documentation scientifique de 2004 à 2012 en utilisant les ressources décrites ci-dessous (le point de départ était avant la dernière date des documents consultés pour le rapport d'évaluation préalable, et était la dernière date de la recherche dans la documentation pour le rapport de la UK Environment Agency).

Des données scientifiques publiées ont aussi été obtenues au moyen de recherche dans les bases de données suivantes : Scopus, Elton Bryson Stephens Company et US EPA EcoSSL (voir US EPA s. d.).

On a réalisé une recherche dans chacune des bases de données en utilisant des mots-clés liés au SPFO, à l'écotoxicité terrestre et à l'empoisonnement secondaire. On a passé en revue les résumés des articles pour déterminer s'ils étaient pertinents. Les détails complets des termes de recherche se trouvent ci-dessous.

Toutes les études pertinentes ont été évaluées pour déterminer si leur usage était acceptable en appliquant les principes énoncés dans CCME (2006). Toutes les références pertinentes citées dans les études susmentionnées ont aussi été obtenues et examinées.

Tableau B-1 Termes de recherche utilisés pour la recherche dans la documentation

Mots-clés sur les produits chimiques	perfluorooctanesulphonate, sulfonate de perfluorooctane, SPFO					
Mots-clés sur l'écotoxicité terrestre	toxicité ou terrestre ou sol ou ver de terre ou vers ou invertébré ou insecte					
	ou arthropode ou plante					
Mots-clés sur l'empoisonnement	mammifère ou avien ou oiseau ou rat ou souris ou chien ou singe ou canard					
secondaire	ou canard colvert ou colin de Virginie ou caille ou faune ou bétail					

ANNEXE C. COEFFICIENTS DE PARTAGE SOL-EAU ET SÉDIMENT-EAU POUR LE SPFO

Type de sol/source de sol	Concentration aqueuse de SPFO	Coefficient de partage sol-eau K _d (L/kg)	Coefficient de partage du carbone organique- eau, K _{oc} (L/kg)	Log K _{oc}	Fraction de carbone organique, fco (%)	рН	Référence
Jyndevad, Danemark : sol, horizon superficiel agricole, horizon A, sol sableux	0,2 à 1,0 μg/L	15	1 500	3,18	1	6,1	Enevoldsen et Juhler (2010)
Sj. Odde, Danemark : sol, sol agricole, horizon A, sol argileux	0,2 à 1,0 μg/L	17	4 048	3,61	0,425	7,6	Enevoldsen et Juhler (2010)
Minnesota : matériaux de l'aquifère venant de décharges	1 000 µg/L	1,23	3 514	3,55	0,035	7,2	Ferrey et coll. (2012)
Minnesota : matériaux de l'aquifère venant de décharges à la fin d'une étude de 740 jours	1 000 μg/L	0,08	229	2,36	0,035	8,1 à 8,8	Ferrey et coll. (2012)
Argile	500 μg/L	18,3	704	2,85	2,6	7,2	3M (2001)
Limon argileux	500 μg/L	9,72	374	2,57	2,6	6	3M (2001)
Limon sableux	500 μg/L	35,3	1 260	3,10	2,8	7,8	3M (2001)
Argile	environ 1 000 µg/L	18,3	610	2,8	3,0	N/D	Johnson et coll. (2007)
Limon argileux	environ 1 000 µg/L	9,72	324	2,6	3,0	N/D	Johnson et coll. (2007)
Limon sableux	environ 1 000 µg/L	35,3	1 177	3,1	0,0	N/D	Johnson et coll. (2007)
Ottawa : sable	environ 1 000 µg/L	2,81	N/D	N/D	0,0	N/D	Johnson et coll. (2007)
Sable à haute teneur en fer	environ 1 000 µg/L	8,9	N/D	N/D	3,0	N/D	Johnson et coll. (2007)
Argile kaolinite	N/D	5,31	265,5	2,4	0,02 à 0,03	N/D	Johnson et coll. (2007)
Sédiments fluviaux	500 μg/L	7,42	571	2,76	1,3	7,7	3M (2001)
Sédiments marins, S1, régions côtières de Dalian, Chine	10 μg/L	38,0	2 659	3,42	1,43	7,1 à 7,6	Chen et coll. (2012 <i>a</i>)
Sédiments marins, S2, régions côtières de Dalian, Chine	10 μg/L	25,7	2 596	3,41	0,99	7,1 à 7,6	Chen et coll. (2012a)
Sédiments marins, S3, régions côtières de Dalian, Chine	10 μg/L	25,1	3 101	3,49	0,81	7,1 à 7,6	Chen et coll. (2012a)
Sédiments marins, S4, régions côtières de Dalian, Chine	10 μg/L	20,0	2 660	3,42	0,75	7,1 à 7,6	Chen et coll. (2012a)
Sédiments marins, S5, régions côtières de Dalian, Chine	10 μg/L	15,8	3 774	3,58	0,42	7,1 à 7,6	Chen et coll. (2012a)
Sol de rizière à Panjin, Chine	5 μg/L	12,3	1 349	3,13	0,91	N/D	Chen et coll. (2009)
5 sédiments d'eau douce	0,5 à 100 μg/L	16	372	2,57	moyenne de	5,7 à 7,5	Higgins et Luthy

Type de sol/source de sol	Concentration aqueuse de SPFO	Coefficient de partage sol-eau K _d (L/kg)	Coefficient de partage du carbone organique- eau, Koc (L/kg)	Log K _{oc}	Fraction de carbone organique, fco (%)	рН	Référence
(rivières, lacs), États-Unis			, ,,		4,3		(2006)
Sédiments de lits sablonneux, Kogaigawa, Japon	Jusqu'à 300 pmoles/L	1,5	5 012	3,7	0,03	8 à 8,3	Ahrens et coll. (2011)
Sédiments de rivière boueuse, Sakuragawa, Japon	Jusqu'à 300 pmoles/L	50,6	3 162	3,5	1,6	8 à 8,3	Ahrens et coll. (2011)
Sédiments marins argileux, baie de Tokyo, Japon	Jusqu'à 300 pmoles/L	27,6	2 512	3,4	1,1	8 à 8,3	Ahrens et coll. (2011)
Carottes de sédiments marins, baie de Tokyo, Japon	N/D	126	6 310	3,8	1,5 à 1,7	8 à 8,3	Ahrens et coll. (2010)
19 échantillons de sédiments, rivières, lacs et chenaux, Pays-Bas	0,0047 à 0,32 µg/L	224	1 445	3,16	N/D	N/D	Kwadjik et coll. (2010)
Sédiments, rivière Orge, France (près de Paris)	0,0174 μg/L	251	5 012	3,7	N/D	N/D	Labadie et Chevreuil (2011)
Sédiments du lac Michigan	environ 1 000 µg/L	7,52	376	2,4	0,00	N/D	Johnson et coll. (2007)
Sédiments fluviaux	environ 1 000 µg/L	7,42	N/D	2,8	N/D	N/D	Johnson et coll. (2007)
Goethite (oxyhydroxyde de fer)	environ 1 000 µg/L	7,88	N/D		N/D	N/D	Johnson et coll. (2007)
Du minimum au maximum		0,08 à 251	229 à 6 310	2,36 à 3,8			
Moyenne géométrique		13,58	1 378	3,09			
Médiane		15,99	1 445	3,16			
Moyenne (moyenne arithmétique)		34,70	2 112	3,32			
n =		30	26	27		1	

Source : Franz (2012, 2014). N/D = non disponible; les cellules N/D n'ont pas servi aux calculs de la moyenne géométrique, de la médiane et du K_{oc} moyen.

ANNEXE D. BIOCONCENTRATION DE SPFO DANS LES PLANTES

FBC sols-plantes pour le SPFO dans trois cultures (tiré de Lechner et Knapp, 2011)

Plantes	Concentration de SPFO dans les sols (mg/kg de sol)	Concentration les plantes (FO dans		FBC ((mg SPFO/kg matériel (l végétal)/(mg SPFO/kg PS sol)) d p			Indice de récolte (Proportion de compartiment de plante comparativement au poids total de la récolte) ^a			Moyenne pondérée du FBC pour les espèces de plantes	Moyenne pondérée du FBC pour les espèces de plantes (sec/sec) (US EPA, 1993) ^b
		parties comestibles pelées	pelures	pousses	parties comestibles pelées	pelures	pousses	parties comestibles pelées	pelures	pousses			
Concombre	0,010	0,000075	N/D	0,0012	0,008	N/D	0,120	0,449	N/D	0,551	0,07	0,088	0,59
(Cucumis sativus var. Pepinova)	0,556	0,0013	N/D	0,119	0,002	N/D	0,214	0,482	N/D	0,518	0,11		
Pomme de terre (Solanum	0,015	0,000075	0,0002	0,0041	0,005	0,013	0,273	0,589	0,091	0,32	0,09	0,12	0,82
tuberosum)	0,317	0,0007	0,015	0,141	0,002	0,047	0,445	0,556	0,083	0,361	0,17		
Carotte	0,010	0,0005	0,0003	0,0032	0,050	0,030	0,320	0,436	0,144	0,420	0,16	0,19	1,24
(Daucus carota subsp. Sativus var. Flyaway)	0,458	0,0184	0,0164	0,195	0,040	0,036	0,426	0,391	0,150	0,459	0,22		

NA = non analysé

^a Les indices de récolte pour le concombre, les pommes de terre et les carottes sont fondés sur les données indiquées dans Lechner et Knapp (2011). ^b Conversion en poids sec = (PF de la plante/PS du sol) × 6,67, selon US EPA (1993).

Les FBC sol-plante pour le SPFO dans trois espèces de plantes cultivées dans un sol amendé de boues (de Yoo et coll., 2011)

Plantes	Concentration dans les sols (ng/g sol sec)	Concentration dans les plantes (ng/g sol sec)	Calculé dans les FBC sols-plantes (sec/sec)
Fétuque élevée	35	1,2	0,034
(Festuca arundinacea)			
Fétuque élevée	158	20,4	0,129
Fétuque élevée	203	13,1	0,065
Fétuque élevée (moyenne géométrique)			0,066
Chiendent pied-de-poule (Cynodon dactylon)	118	4,1	0,035
Pâturin des prés (Poa pratensis)	203	16,8	0,083

Remarque : Aucun indice de récolte n'a été appliqué à ces espèces de plante, puisque Yoo et coll. (2011) n'ont pas indiqué d'accumulation relative dans le grain et la paille séparément.

Les FBC sol-plante pour le SPFO dans cinq cultures (tiré de Stahl et coll., 2009)

Concentration dans le sol (mg/kg d	le SPFO de sol)	0,25	1	10	25	50	Moyenne des FBC
		FBC (mg/kg de p	olantes en PS	S/mg/kg de so	ol) ^a		
Ray-grass (Lolium perenne)	1 ^{re} coupe	0,044	0,119	0,0759	0,161	0,234	
	2 ^e coupe	0,188	0,200	0,653	0,827	0,601	0,538 ^{b,c}
	3 ^e coupe	-0,076	0,032	0,256	0,408	0,364	
	4 ^e coupe	-0,008	0,380	4,19	1,56	0,558	
Blé (Triticum spp.)	paille	0,120	0,250	0,993	0,863	1,54	0,75
	grain	0,000	0,000	0,002	0,002	0,007	0,0002
Avoine (Avena sativa)	paille	0,040	0,104	0,265	0,762	0,827	0,40
	grain	0,000	0,015	0,012	0,004	0,002	0,007
Maïs (Zea mays)	paille	0,120	0,101	0,206	0,202	0,158	0,157
	épis	0,002	0,003	0,004	0,008	0,006	0,005
Pomme de terre (Solanum tuberosum)	tubercule	0,000	0,000	0,0006	0,0006	0,0007	0,0004
,	pelures	0,0180	0,012	0,0085	0,0068	0,118	0,015
Moyenne des FBC par concentration tes		0,04	0,10	0,56	0,40	0,37	0,293

^a L'étude indiquait une concentration de SPFO dans les plantes en poids sec pour le maïs, l'avoine, le blé et la ray-grass, et en poids frais pour les pommes de terre.

b moyenne géométrique de toutes les valeurs moyennes pour chaque coupe.

c Lorsque la valeur du FBC (4,19) pour la ray-grass (4e coupe à 10 mg de SPFO/kg de sol) est considérée comme une valeur aberrante et retirée des calculs, le FBC de la ray-grass varierait alors de négligeable à 1,56; le FBC moyen pour la 4e coupe d'ivraie serait de 0,246, et la moyenne générale du FBC pour la ray-grass serait de 0,285. Comme le FBC pour la ray-grass demeurerait dans la plage pour les autres cultures, les valeurs calculées à partir de l'ensemble de données complet ont été maintenues.

Les FBC sol-plante pour le SPFO dans sept cultures (tiré de Brignole et coll., 2003 dans Beach et coll., 2006)

Plantes	Tissu	sol	entration g en PS))) dans le		e sèche/sol sec)
		3,6	11,1	50,8	278	Plage	Moyenne des FBC à partir des concentrations testées disponibles
Oignon (Allium cepa)	végétatif	ND	0,95	ND	ND	0,95	0,95
(67 jours)	fruit	0,87	2,0	ND	ND	0,87 à 2,0	1,44
	moyen						1,20
Ray-grass (<i>Lolium</i> perenne) (205 jours)	végétatif	2,3	2,8	0,96	0,24	0,24 à 2,8	1,58
Luzerne (<i>Medicago</i> sativa) (141 jours)	végétatif	1,7	0,38	0,22	0,06	0,06 à 1,7	0,59
Lin (<i>Linum</i>	végétatif	1,4	1,69	1,1	ND	1,1 à 1,69	1,40
usitatissimum) (94 jours)	fruit	0,06	0,12	0,05	ND	0,05 à 0,12	0,077
(moyen						0,74
Laitue (<i>Lactuca sativa</i>) (67 jours)	végétatif	2,4	0,95	0,83	ND	0,83 à 2,4	1,39
Soya (<i>Glycine max</i>) (67 jours)	végétatif	4,3	3,2	1,2	0,41	0,41 à 4,3	2,28
	fruit	0,39	0,08	0,02	0,01	0,01 à 0,39	0,13
	moyen						1,20
Tomate (Lycopersicon	végétatif	ND	3,05	0,99	ND	0,99 à 3,05	2,02
esculentum) (94 jours)	fruit	ND	0,09	0,04	ND	0,04 à 0,09	0,065
(0.]24.0/	moyen						1,06

ND = non déclaré

ANNEXE E. DONNÉES DE TOXICITÉ DU SPFO DANS LES PLANTES ET INVERTÉBRÉS TERRESTRES ACCEPTABLES/SÉLECTIONNÉES AUX FINS DU CALCUL DE LA RECOMMANDATION POUR LA QUALITÉ DES SOLS

Organisme	Effet	Indicateur	Ampleur de l'effet (%)	Concentration avec effet (mg/kg)	pH du sol	% de MO dans le sol	Substrat d'essai	Référence
Laitue (<i>Lactuca</i> sativa)	croissance (hauteur des plantes, 21 jours)	CMEO	23	3,91	7,79	2,10	sol artificiel (sable 49 %, limon 30 %, argile 21 %)	Brignole et coll. (2003)
	croissance (poids des pousses)	CMEO	35	3,91				
	croissance (hauteur des plantes, 21 jours)	Cl ₂₅	25	6,79				
	croissance (poids des pousses, 21 jours)	Cl ₂₅	25	8,92				
	croissance (poids des pousses, 21 jours)	CI ₅₀	50	20,1				
	croissance (hauteur des plantes, 21 jours)	CI ₅₀	50	39,9				
	mortalité (21 jours)	CSEO	3	62,5				
	émergence (21 jours)	CSEO	6	250				
	mortalité (21 jours)	CMEO	23	250				
		CL25	25	257				
		CL ₅₀	50	386				
	émergence (21 jours)	CE ₂₅	25	393				
		CE ₅₀	50	564				
		CMEO	86	1 000				
Luzerne (Medicago sativa)	croissance (poids des pousses, 21 jours)	Cl ₂₅	25	53,3	7,79	2,10	sol artificiel (sable 49 %, limon 30 %, argile 21 %)	Brignole et coll. (2003)
	croissance (hauteur des plantes, 21 jours)	CSEO	6	62,5				
	croissance (poids des	CSEO	11	62,5				

Organisme	Effet	Indicateur	Ampleur de l'effet (%)	Concentration avec effet (mg/kg)	pH du sol	% de MO dans le sol	Substrat d'essai	Référence
	pousses, 21 jours)							
	mortalité (21 jours)	CSEO	9	62,5				
	croissance (hauteur des plantes, 21 jours)	CI ₂₅	25	102				
	croissance (poids des pousses, 21 jours)	CI ₅₀	50	146				
	croissance (hauteur des plantes, 21 jours)	CI ₅₀	50	249				
	émergence (21 jours)	CSEO	19	250				
	mortalité (21 jours)	CMEO	29	250				
	croissance (hauteur des plantes, 21 jours)	CMEO	57	250				
	croissance (poids des pousses, 21 jours)	CMEO	78	250				
	mortalité (21 jours)	CL25	25	251				
	émergence (21 jours)	CE ₂₅	25	372				
	mortalité (21 jours)	CL ₅₀	50	452				
	émergence (21 jours)	CE ₅₀	50	745				
	émergence (21 jours)	CMEO	64	1 000				
Lin (<i>Linum</i> usitatissimum)	croissance (hauteur des plantes, 21 jours)	CSEO	8	62,5	7,79	2,10	sol artificiel (sable 49 %, limon 30 %, argile 21 %)	Brignole et coll. (2003)
	croissance (poids des pousses, 21 jours)	CSEO	18	62,5				
	émergence	CSEO	0	62,5				
	mortalité des plantules émergées (21 jours)	CSEO	-17	62,5				
	croissance (poids des pousses, 21 jours)	CI ₂₅	25	81,6				
	croissance (hauteur des plantes, 21 jours)	CI ₂₅	25	97,6				
	croissance (poids des	CI ₅₀	50	119				

Organisme	Effet	Indicateur	Ampleur de l'effet (%)	Concentration avec effet (mg/kg)	pH du sol	% de MO dans le sol	Substrat d'essai	Référence
	pousses, 21 jours)							
	croissance (hauteur des plantes, 21 jours)	CI ₅₀	50	140				
	croissance (hauteur des plantes, 21 jours)	CMEO	86	250				
	croissance (poids des pousses, 21 jours)	CMEO	91	250				
	mortalité des plantules émergées (21 jours)	CMEO	45	250				
	mortalité des plantules émergées (21 jours)	CL25	25	251				
	mortalité des plantules émergées (21 jours)	CL ₅₀	50	452				
	émergence	CMEO	100	1 000				
Oignon (<i>Allium</i> cepa)	croissance (poids des pousses, 21 jours)	CSEO	15	3,91	7,79	2,10	sol artificiel (sable 49 %, limon 30 %, argile 21 %)	Brignole et coll. (2003)
	poids des pousses (21 jours)	CI ₂₅	25	12,9				
	croissance (poids des pousses, 21 jours)	CMEO	31	15,6				
	croissance (hauteur des plantes, 21 jours)	CSEO	10	15,6				
	mortalité (21 jours)	CSEO	6	15,6				
	croissance (poids des pousses, 21 jours)	CI ₅₀	50	28,1				
	croissance (hauteur des plantes, 21 jours)	Cl ₂₅	25	29,1				
	croissance (hauteur des plantes, 21 jours)	CI ₅₀	50	46,5				
	mortalité des plantules émergées (21 jours)	CL25		47,1				
	émergence (21 jours)	CE ₂₅	25	50,8				
	mortalité (21 jours)	CL ₅₀	50	57,3				

Organisme	Effet	Indicateur	Ampleur de l'effet (%)	Concentration avec effet (mg/kg)	pH du sol	% de MO dans le sol	Substrat d'essai	Référence
	mortalité (21 jours)	CMEO	62	62,5				
	croissance (hauteur des plantes, 21 jours)	CMEO	68	62,5				
	émergence (21 jours)	CSEO	19	62,5				
		CE ₅₀	50	208				
		CMEO	53	250				
Ray-grass (Lolium perenne)	croissance (hauteur des plantes, 21 jours)	CSEO	9	3,91	7,79	2,10	sol artificiel (sable 49 %, limon 30 %, argile 21 %)	Brignole et coll. (2003)
	croissance (poids des pousses, 21 jours)	CSEO	12	3,91				
	poids des pousses (21 jours)	Cl ₂₅	25	7,51				
	croissance (hauteur des plantes, 21 jours)	CMEO	19	15,6				
	croissance (poids des pousses, 21 jours)	CMEO	39	15,6				
	croissance (hauteur des plantes, 21 jours)	Cl ₂₅	25	46,3				
	poids des pousses (21 jours)	CI ₅₀	50	53,8				
	émergence (21 jours)	CSEO	-6	62,5				
	mortalité des plantules émergées (21 jours)	CSEO	-3	62,5				
	croissance (hauteur des plantes, 21 jours)	CI ₅₀	50	131				
	mortalité des plantules émergées (21 jours)	CL25	25	174				
	émergence (21 jours)	CE ₂₅	25	203				
	émergence (21 jours)	CMEO	28	250				
	mortalité (21 jours)	CMEO	34	250				
	mortalité des plantules émergées (21 jours)	CL ₅₀	50	310				

Organisme	Effet	Indicateur	Ampleur de l'effet (%)	Concentration avec effet (mg/kg)	pH du sol	% de MO dans le sol	Substrat d'essai	Référence
	émergence (21 jours)	CE ₅₀	50	344				
Soya (Glycine max)	croissance (hauteur des plantes, 21 jours)	CSEO	-8	65,5	7,79	2,10	sol artificiel (sable 49 %, limon 30 %, argile 21 %)	Brignole et coll. (2003)
	croissance (poids des pousses, 21 jours)	CSEO	-10	62,5				
	croissance (poids des pousses, 21 jours)	CI	25	160				
	croissance (hauteur des plantes, 21 jours)	CMEO	21	250				
	croissance (poids des pousses, 21 jours)	CMEO	43	250				
	croissance (hauteur des plantes, 21 jours)	Cl ₂₅	25	284				
	croissance (poids des pousses, 21 jours)	CI ₅₀	50	326				
	croissance (hauteur des plantes, 21 jours)	CI ₅₀	50	464				
	émergence (21 jours)	CSEO	0	1 000				
	mortalité (21 jours)	CSEO	0	1 000				
Tomate (Lycopersicon esculentum)	croissance (poids des pousses, 21 jours)	Cl ₂₅	25	11,7	7,79	2,10	sol artificiel (sable 49 %, limon 30 %, argile 21 %)	Brignole et coll. (2003)
	croissance (hauteur des plantes, 21 jours)	CSEO	9	15,6				
	croissance (poids des pousses, 21 jours)	CSEO	19	15,6				
	mortalité (21 jours)	CSEO	14	15,6				
	croissance (hauteur des plantes, 21 jours)	Cl ₂₅	25	22,1				
	croissance (poids des pousses, 21 jours)	CI ₅₀	50	28,5				
_	mortalité (21 jours)	CMEO	27	62,5				

Organisme	Effet	Indicateur	Ampleur de l'effet (%)	Concentration avec effet (mg/kg)	pH du sol	% de MO dans le sol	Substrat d'essai	Référence
	croissance (hauteur des plantes, 21 jours)	CMEO	50	62,5				
	croissance (poids des pousses, 21 jours)	CMEO	79	62,5				
	mortalité (21 jours)	CL25	25	68,7				
	croissance (hauteur des plantes, 21 jours)	CI ₅₀	50	93,9				
	mortalité (21 jours)	CL ₅₀	50	105				
	émergence (21 jours)	CSEO	22	250				
	émergence (21 jours)	CE ₂₅	25	311				
	émergence (21 jours)	CE ₅₀	50	474				
	Émergence (21 jours)	CMEO	89	1 000				
Pak choi (<i>Brassica</i> <i>chinensis</i>)	croissance (allongement des racines, 7 jours)	CI ₁₀	10	40	4,73	0,50	Sol de Jiangxi (sable 53,85 %, limon 18,04 %, argile 8,12 %)	Zhao et coll. (2011)
		CSEO	ND	50				
		CI ₅₀	50	95				
	croissance (allongement des racines, 7 jours)	CSEO	ND	50	5,43	0,70	Sol d'Hainan (sable 38,2 %, limon 26,9 %, argile 34,9 %)	
		CI ₁₀	10	58			<u> </u>	
		CI ₅₀	50	107				
	croissance (allongement des racines, 7 jours)	CSEO	ND	50	6,60	0,97	Sol de Jiangsu (sable 57,4 %, limon 28 %, argile 14,6 %)	
		CI ₁₀	10	72				
		CI ₅₀	50	122				
	croissance (allongement des racines, 7 jours)	CI ₁₀	10	83	7,69	1,05	Sol du Sichuan (sable 47,6 %, limon 37,4 %, argile 14,9 %)	
		CSEO	ND	100			J ,,	

Organisme	Effet	Indicateur	Ampleur de l'effet (%)	Concentration avec effet (mg/kg)	pH du sol	% de MO dans le sol	Substrat d'essai	Référence
		CI ₅₀	50	119				
	croissance (allongement des racines, 7 jours)	CI ₁₀	10	90	7,40	2,00	Sol du Liaoning (sable 61,4 %, limon 25,0 %, argile 13,6 %)	
		CSEO	ND	150				
		CI ₅₀	50	178				
Ver de terre (Eisenia fetida)	nombre de cocons (28 jours)	CSEO	ND	40	5,5 à 6,5	10	sol artificiel (sable 70 %, limon 10 %, argile 20 %)	Stubberud (2006)
		CI ₁₀	10	43				
		Cl ₂₅	25	67				
		CMEO	ND	80				
		CI ₅₀	50	103				
		CSEO	ND	40				
	poids moyen par juvénile (56 jours)	CSEO	ND	10				
		CI ₂₅	25	12				
		CMEO	ND	20				
		CI ₅₀	50	131				
	poids total des juvéniles (56 jours)	Cl ₂₅	25	< 10				
		CSEO	ND	20				
		CI ₅₀	50	29				
		CMEO	ND	40				
	nombre de juvéniles (56 jours)	CI ₁₀	10	25				
	· • •	CSEO	ND	40				
		Cl ₂₅	25	48				
		CI ₅₀	50	80				
		CMEO	ND	80				

Organisme	Effet	Indicateur	Ampleur de l'effet (%)	Concentration avec effet (mg/kg)	pH du sol	% de MO dans le sol	Substrat d'essai	Référence
Ver de terre (Eisenia fetida)	mortalité (7 jours)	CSEO	ND	160	6,26 à 6,41	10	sol artificiel (sable 70 %, limon 10 %, argile 20 %)	Joung et coll. (2010)
	mortalité (14 jours)	CL ₂₀	20	256				
	mortalité (14 jours)	CL ₅₀	50	365,4				
	mortalité (7 jours)	CL ₅₀	50	405,3				
	poids corporel (14 jours)	CSEO	ND	410				
Ver de terre (Eisenia fetida)	croissance (14 jours)	CSEO	7,5	289	6,00	ND	sol artificiel (sable 70 %, limon 10 %, argile 20 %)	Sindermann et coll. (2002)
	mortalité (14 jours)	CL ₅₀	7,5	373	6,00			
Ver de terre (Eisenia fetida)	mortalité (14 jours)	CL ₅₀	50	542,1	6,50		sol naturel (sable 31,3 %, limon 46,3 %, argile 22,4 %)	Xu et coll. (2011)
	mortalité (14 jours)	CL ₅₀	50	955,3			sol artificiel (sable 70 %, limon 10 %, argile 20 %)	
Ver de terre (<i>Eisenia fetida</i>)	mortalité (14 jours)	CL ₅₀	50	515,4	6 à 6,5	divers	divers	Joung et coll. (2010), Sindermann et coll. (2002) et Xu et coll. (2011)
Collembole (Folsomia candida)	nombre de juvéniles vivants produits (28 jours)	CI ₂₅	25	61 (41 à 91)	6	2,6	sol à texture grossière (sable 75,2 %, limon 16,2 %, argile 8,6 %)	EC (2015)
Collembole (Folsomia candida)	nombre de juvéniles vivants produits (28 jours)	CI ₅₀	50	78 (59 à 103)	6	2,6	sol à texture grossière (sable 75,2 %, limon 16,2 %, argile 8,6 %)	EC (2015)
Collembole (Folsomia candida)	nombre de juvéniles vivants produits (28 jours)	Cl ₂₅	25	177 (114 à 275)	6,8	15,2	sol à texture fine (sable 36,1 %, limon 28,3 %, argile 31,9 %)	EC (2015)
Collembole (Folsomia candida)	nombre de juvéniles vivants produits (28 jours)	CI ₅₀	50	227 (168 à 307)	6,8	15,2	sol à texture fine (sable 36,1 %, limon 28,3 %, argile 31,9 %)	EC (2015)
Collembole (Folsomia candida)	mortalité (28 jours)	CL ₅₀	50	111 (87 à 142)	6	2,6	sol à texture grossière (sable 75,2 %, limon 16,2 %, argile 8,6 %)	EC (2015)

Organisme	Effet	Indicateur	Ampleur de l'effet (%)	Concentration avec effet (mg/kg)	pH du sol	% de MO dans le sol	Substrat d'essai	Référence
Collembole (Folsomia candida)	mortalité (28 jours)	CL ₅₀	50	> 350	6,8	15,2	sol à texture fine (sable 36,1 %, limon 28,3 %, argile 31,9 %)	EC (2015)
Acarien (Oppia nitens)	nombre de juvéniles vivants produits (28 jours)	CI ₂₅	25	13 (8 à 21)	6	2,6	sol à texture grossière (sable 75,2 %, limon 16,2 %, argile 8,6 %)	EC (2015)
Acarien (Oppia nitens)	nombre de juvéniles vivants produits (28 jours)	CI ₅₀	50	23 (18 à 31)	6	2,6	sol à texture grossière (sable 75,2 %, limon 16,2 %, argile 8,6 %)	EC (2015)
Acarien (Oppia nitens)	nombre de juvéniles vivants produits (28 jours)	Cl ₂₅	25	33 (19 à 59)	6,8	15,2	sol à texture fine (sable 36,1 %, limon 28,3 %, argile 31,9 %)	EC (2015)
Acarien (<i>Oppia</i> nitens)	nombre de juvéniles vivants produits (28 jours)	CI ₅₀	50	96 (66 à 139)	6,8	15,2	sol à texture fine (sable 36,1 %, limon 28,3 %, argile 31,9 %)	EC (2015)
Acarien (<i>Oppia</i> nitens)	mortalité (28 jours)	CL ₅₀	50	63 (57 à 70)	6	2,6	sol à texture grossière (sable 75,2 %, limon 16,2 %, argile 8,6 %)	EC (2015)
Acarien (<i>Oppia</i> nitens)	mortalité (28 jours)	CL ₅₀	50	> 180	6,8	15,2	sol à texture fine (sable 36,1 %, limon 28,3 %, argile 31,9 %)	EC (2015)

Remarque : Les valeurs en **gras** indiquent les valeurs CE₂₅, CI₂₅ ou CL₂₀ utilisées dans la distribution de la sensibilité des espèces servant au calcul de la CSE et de la PFCE.

MO = matière organique

ANNEXE F. DONNÉES DE TOXICITÉ DU SPFO DANS LES PLANTES ET INVERTÉBRÉS TERRESTRES CONSULTÉES MAIS NON UTILISÉES AUX FINS DU CALCUL DE LA RECOMMANDATION POUR LA QUALITÉ DES SOLS

Organisme	Effet	Indicateur	Concentration avec effet (mg/kg, sauf indication contraire)	pH du sol	MO dans le sol (%)	Substrat d'essai	Commentaires	Référence
Laitue (<i>Lactuca</i> sativa)	hauteur (21 jours)	CSEO	< 3,91	7,2	2,1	Sol artificiel (sable 49 %,	Aucune valeur numérique pour la CSEO. Le	Brignole et coll. (2003)
·	poids des pousses (21 jours)	CSEO	< 3,91	_		limon 30 %, argile 21 %)	protocole conseille de ne pas utiliser < X pour la CSEO. La CMEO était la concentration minimale testée.	,
Lin (<i>Linum</i> usitatissimum)	émergence (21 jours)	CE ₂₅	372	_			Relation dose-réponse inexistante ou insuffisante.	
,		CE ₅₀	745	_			Relation dose-réponse inexistante ou insuffisante.	
Soya (Glycine max)	émergence	CSEO	> 1 000				Pas d'effet à la concentration maximale testée; par conséquent, pas de CMEO correspondante. Le protocole consiste à utiliser des paires CSEO/CMEO; n'est pas considéré comme acceptable aux fins du calcul de la recommandation.	
Pak choi (<i>Brassica</i> <i>chinensis</i>)	allongement des racines (7 jours)	CSEO	150			Sol (Heilongjiang)	Teneur en matière organique de 80 % dans le sol; n'est pas considéré	Zhao et coll. (2011)
·		CI ₁₀	115	5,5 à	10	=	comme acceptable aux fins	
		CI ₅₀	> 200	6,5			du calcul de la recommandation.	
(Eisenia fetida)	poids moyen par juvénile (56 jours)	CI ₁₀	0,9			Sol artificiel : 70 % sable, 20 % argile,	Les auteurs ont recommandé de ne pas utiliser CE ₁₀ , une valeur extrapolée hors de la	Stubberud (2006)
	poids total des juvéniles	CI ₁₀	4			10 % MÖ	plage testée.	

Organisme	Effet	Indicateur	Concentration avec effet (mg/kg, sauf indication contraire)	pH du sol	MO dans le sol (%)	Substrat d'essai	Commentaires	Référence
	(56 jours)							
Ver de terre (Eisenia fetida)	mortalité (14 jours)	CSEO	77			Sol artificiel	L'étude impliquait un effet mesuré sur le comportement fouisseur, les signes cliniques de toxicité et le poids corporel, mais a seulement rapporté que le comportement fouisseur n'était pas considéré comme un indicateur acceptable.	Sindermann et coll. (2003)
		CMEO	141	6,2 à 6,4		-	A rapporté une CMEO sur la létalité = 141 mg/kg (7,5 % de mortalité), mais les tableaux indiquent une CMEO sur le poids corporel = 488 mg/kg (75 % de mortalité), qui était considérée comme trop élevée pour une CMEO.	
Ver de terre (Eisenia fetida)	mortalité (7 jours) (14 jours)	CSEO CSEO	160 160			sol artificiel : 10 % MO, 10 % argile, 70 % sable	La CSEO provenant de l'étude d'exposition à plus long terme (14 jours) a été utilisée.	Joung et coll. (2010)
Ver de terre (Eisenia fetida)	effet non déclaré (7 jours)	CSEO	289			Sol artificiel	Effet non déclaré.	3M (2002), cité dans Brooke et coll. (2004)
	mortalité (14 jours)	CL ₅₀	398			-		
Substrat d'essai	non lié au sol							
Laitue (<i>Lactuca</i> sativa)	longueur des pousses (120 heures)	CI ₁₀	24 mg/L			papier filtre		Li (2008)
		CI ₅₀	99			_]
		CSEO	50			-		
	germination des graines	CI ₅₀	> 200					

Organisme	Effet	Indicateur	Concentration avec effet (mg/kg, sauf indication contraire)	pH du sol	MO dans le sol (%)	Substrat d'essai	Commentaires	Référence
	(120 heures)							
	-	CSEO	> 200			-	-	-
Pak choi (Brassica rapa chinensis)	longueur des pousses (120 heures)	CI ₁₀	71 mg/L			papier filtre		
		CI ₅₀	130			-		
		CSEO	50			_		
	germination des graines (120 heures)	CL ₅₀	> 200			•		
		CMEO	> 200			•		
Concombre (Cucumis sativus)	longueur des pousses (120 heures)	CI ₁₀	non calculée			papier filtre		
,		CE ₅₀	>200 mg/L			_		
		CSEO	> 200			-		
	germination des graines (120 heures)	CL ₅₀	> 200			•		
	,	CSEO	> 200			-		
Blé (<i>Triticum</i> aestivum L.)	réduction de la concentration totale de chlorophylle (7 jours)	CSEO	10 mg/L			solution		Qu et coll. (2010)
		CE30	100			-		
	diminution de la teneur en protéine dans la feuille (7 jours)	CSEO	10			•		
	· - ·	CE20	100			-		
		CSEO	100			-		7
		CE20	200			-		7
	longueur des pousses	CSEO	10			-		

Organisme	Effet	Indicateur	Concentration avec effet (mg/kg, sauf indication contraire)	pH du sol	MO dans le sol (%)	Substrat d'essai	Commentaires	Référence
	(7 jours)					_		
		CE15	200			<u></u>		
	poids sec des pousses (7 jours)	CSEO	10					
		CE15	200			_		
Ver de terre (non indiqué)	Mortalité (14 jours)	CL ₅₀	13,64 μL/cm ²			papier filtre		Xu et coll. (2011)
Nématode (Caenorhabditis elegans)	fécondité et reproduction	CE ₅₀	plage de 10 pM à 100 nM			gélose à croissance de nématodes	Aucune relation dose- réponse.	Tominaga et coll. (2004)
Mouches des fruits (<i>Drosophila hydei</i>)	nombre de descendants (4 jours)	CI ₅₀	5 ng/mL			eau sucrée		Van Gossum et coll. (2010)
		CI ₁₀₀	5 000			_		
Bourdon (Bombus	mortalité (14 jours)	CL ₁₀₀	5 mg/L			eau sucrée		Mommaerts et coll. (2011)
terrestris L.)		CL ₅₀	2			-		1
	mortalité (11 semaines)	CL ₅₀	1,01			-		
	longueur des ovaires (11 semaines)	CI ₅₀	1					
	dégénération des œufs (11 semaines)	CI ₁₀₀	1			•		
	accumulation dans le corps (5 semaines)	accumulation dans les ouvrières- abeilles	100				2 184 ng/g accumulés dans les ouvrières-abeilles (FBA = 27,9)	
	diminution de l'activité mitochondriale de transport d'électrons (5 semaines)	Cl ₂₅	1			-		

Organisme	Effet	Indicateur	Concentration avec effet (mg/kg, sauf indication contraire)	pH du sol	MO dans le sol (%)	Substrat d'essai	Commentaires	Référence
Abeille à miel (Apis mellifera)	mortalité (72 heures)	DL50	0,4 μg/abeille			test oral, non lié au sol		OCDE (2002)
	effet non déclaré (72 heures)	CSEO	0,21			•		
	mortalité (96 heures)	DL50	4,78			test de contact		
	effet non déclaré (96 heures)	QSEO	1,93			•		

MO = matière organique

ANNEXE G. DONNÉES DE TOXICITÉ DU SPFO DANS LES MAMMIFÈRES ET LES ESPÈCES AVIENNES ACCEPTABLES/SÉLECTIONNÉES

Organisme	Effet	Durée de l'exposition	Voie d'exposition	Indicateur	Concentration ou dose	Rang	Référence
Rat (Sprague- Dawley)	toxicité développementale		gavage	DSENO	régime alimentaire de 1 mg/kg/jour	sélectionné	OCDE (2002)
	toxicité maternelle considérée comme liée au traitement, consistait en une posture voutée, de l'anorexie, de pertes vaginales sanguines, des taches utérines, de l'alopécie, un pelage rugueux	JG 6 à 15	gavage	DSENO	régime alimentaire de 1 mg/kg/jour	sélectionné	
	réduction du poids corporel liée à la toxicité maternelle	JG 6 à 15	gavage	DSENO	régime alimentaire de 5 mg/kg/jour	sélectionné	
	anomalies des yeux, toxicité développementale		gavage	DMENO	régime alimentaire de 1 mg/kg/jour	sélectionné	
	diminution du poids corporel maternel, de la consommation d'aliments, du poids utérin et hausse des lésions gastro-intestinales, diminution du poids des fœtus		gavage	DMENO	régime alimentaire de 5 mg/kg/jour	sélectionné	
	diminution du poids corporel des fœtus, hausse des anomalies et des variations externes et viscérales, et de la toxicité liée au développement		gavage	DMENO	régime alimentaire de 5 mg/kg/jour	sélectionné	
	réduction du poids corporel moyen, poids corporel maternel		gavage	DMENO	régime alimentaire de 10 mg/kg/jour	sélectionné	
	toxicité maternelle (F0)	6 semaines; avant et pendant l'accouplement	gavage	DSENO	pâture de 0,1 mg/kg/jour	sélectionné	
	toxicité développementale (F1)		gavage	DSENO	pâture de 0,1 mg/kg/jour	sélectionné	
	génération de descendance F1		gavage	DSENO	pâture de 0,1 mg/kg/jour	sélectionné	
	toxicité développementale (F2)	9,5 semaines pour F1	gavage	DSENO	pâture de 0,1 mg/kg/jour	sélectionné	1
	réduction du poids corporel et de la consommation d'aliments, toxicité maternelle (F0)		gavage	DMENO	pâture de 0,4 ou 1,6 mg/kg/jour	sélectionné	
	diminution dans les sites de nidation, de la taille des portées, de la viabilité des nouveau-nés, de la croissance et de la survie (F1); 26 %		gavage	DMENO	pâture de 1,6 mg/kg/jour	sélectionné	

Organisme	Effet	Durée de l'exposition	Voie d'exposition	Indicateur	Concentration ou dose	Rang	Référence
	des nouveau-nés trouvés morts diminution de la croissance des nouveau-nés et diminution significative sur le plan statistique des poids des nouveau-nés, de la toxicité liée au développement (F2)		gavage	DMENO	pâture de 0,4 mg/kg/jour	sélectionné	OCDE (2002) (Christian et coll., 1999)
	diminution du poids corporel moyen chez les femelles à 10 mg/kg de SPFO; hausse relative du poids du foie comparativement aux témoins	28 jours	gavage	DSENO	1,25 mg/kg/jour	sélectionné	Kim et coll. (2011 <i>a</i>)
	diminution du poids corporel chez les femelles; poids relatif du foie beaucoup plus élevé (10 mg/kg) que le témoin	28 jours	gavage	DMENO	10 mg/kg/jour	sélectionné	
Rat (CD)	réduction du poids du foie	90 jours	régime alimentaire	DMENO	régime alimentaire de 2 mg/kg/jour	sélectionné	OCDE (2002)
	réduction du poids corporel	90 jours	régime alimentaire	CE ₈	2 mg/kg/jour (réduction de la moyenne du poids corporel de 8,7 et 8 %)	sélectionné	
	mortalité	90 jours	régime alimentaire	CL ₁₀₀	18 mg/kg/jour	sélectionné	
Rat (mâle Wistar)	hausse du poids du foie; hausse du poids relatif du cerveau; baisse de la consommation d'aliments et du poids corporel	13 semaines; effets constatés à 2 semaines	régime alimentaire : à volonté	DMENO	régime alimentaire de 32 mg/kg	sélectionné	Kawamoto et coll. (2011)
	diminution du poids corporel des nouveau-nés (descendance de 2 ^e génération)		gavage	DSENO DMENO	1 mg/kg/jour 0,4 mg/kg/jour	sélectionné	Seed (2000)
Rat ^a	anatomies pathologiques trouvées dans le foie (dégénération hépatocellulaire)	104 semaines	régime alimentaire	DMENO	2 ppm (0,1086 mg/kg PC/jour fondé sur une moyenne obtenue à des niveaux de dose pour les M et les F à un régime alimentaire de 2 ppm). Utilisé pour calculer la DJA de la recommandation relative à l'alimentation de la faune du gouvernement fédéral visant la protection	sélectionné	Covance Labs Inc. (2002); Thomford (2000)

Organisme	Effet	Durée de l'exposition	Voie d'exposition	Indicateur	Concentration ou dose	Rang	Référence
					des mammifères. La plage de la moyenne des doses obtenues : M : 0,064 à 0,226; F : 0,073 à 0,213		
Souris (femelle adulte B6C3F1)	réduction du poids de l'utérus	28 jours	oral		dose de 5 mg/kg	sélectionné	Fair et coll. (2011)
Lapins blancs (Nouvelle-	toxicité maternelle	JG 7 à 20	gavage	DSENO	régime alimentaire de 0,1 mg/kg/jour	sélectionné	OCDE (2002)
Zélande; Oryctolagus	toxicité développementale		gavage	DSENO	régime alimentaire de 1 mg/kg/jour	sélectionné	
cuniculus)	avortements et diminution des gains de poids corporel, de la consommation de nourriture, du poids corporel maternel, de la toxicité maternelle		gavage	DMENO	régime alimentaire de 1 mg/kg/jour	sélectionné	
	diminution du poids corporel des fœtus, hausse des anomalies et des variations fœtales, toxicité liée au développement		gavage	DMENO	régime alimentaire de 2,5 mg/kg/jour	sélectionné	
Canard colvert (Anas	poids corporel	21 semaines	régime alimentaire	DSENO	pâture de 10 mg/kg	sélectionné	Newsted et coll. (2005)
platyrhynchos)	poids corporel, reproduction	21 semaines	régime alimentaire	DMENO	pâture de 50 mg/kg	sélectionné	
	signes de toxicité (une femelle), poids corporel (mâles et femelles), histopathologie (régression testiculaire, microvesiculation des tissus adipeux pour les mâles adultes)	6 semaines	régime alimentaire	CSEO	régime alimentaire de 6,2 mg/kg en PF, en pâture	sélectionné	Gallagher et coll. (2003b)
	mortalité (adulte)	20 semaines	régime alimentaire	CSENO	régime alimentaire de ≥7,6 mg/kg MA – en PF, en pâture	sélectionné	
	poids corporel (femelle adulte)	20 semaines	régime alimentaire	CSENO	régime alimentaire de ≥17,6 mg/kg MA – PF, en pâture	sélectionné	1
	reproduction (adulte)	20 semaines	régime alimentaire	CSENO	régime alimentaire de ≥17,6 mg/kg MA – PF, en pâture	sélectionné	
	surviabilité de 14 jours (descendance)	20 semaines (parent)	régime alimentaire	CSENO	régime alimentaire de ≥17,6 mg/kg MA – PF, en pâture	sélectionné	

Organisme	Effet	Durée de l'exposition	Voie d'exposition	Indicateur	Concentration ou dose	Rang	Référence
	éclosion/juvénile poids corporel (descendance)	20 semaines (parent)	régime alimentaire	CSENO	régime alimentaire de ≥17,6 mg/kg MA – PF, en pâture	sélectionné	
	poids corporel	6 à 20 semaines	régime alimentaire	QSEO QMEO	pâture de 6,2 mg/kg pâture de 17,6 mg/kg	sélectionné	
	signes de toxicité (une femelle), poids corporel (mâles et femelles), histopathologie (régression testiculaire, microvesiculation des tissus adipeux pour les mâles adultes)	20 semaines	régime alimentaire	CMEO	régime alimentaire de 17,6 mg/kg MA – en PF, en pâture	sélectionné	
	réduction du poids corporel	8 jours	régime alimentaire	DSENO DMENO	pâture de 35,1 mg/kg pâture de 70,3 mg/kg	sélectionné (à court terme)	Newsted et coll. (2005)
	mortalité fondée sur la DJM	8 jours	régime alimentaire	DL50	pâture de 150 mg/kg	sélectionné (à court terme)	
	mortalité	8 jours	régime alimentaire	CL50	pâture de 603 mg/kg	sélectionné (à court terme)	
	poids corporel, consommation de pâture		régime alimentaire	CSEO	pâture de 36,6 mg/kg	sélectionné (à court terme)	OCDE (2002)
	mortalité	observation post- exposition 3 à 17 jours	régime alimentaire	CSEO	pâture de 146 mg/kg	sélectionné (à court terme)	
	mortalité	5 jours	régime alimentaire	CL50	pâture de 628 mg/kg (IC = 448 à 958)	sélectionné (à court terme)	
Colin de Virginie du Nord (Colinus virginianus)	poids corporel, aucun effet lié au traitement sur la reproduction ou le poids du foie pour les mâles	21 semaines	régime alimentaire	DSENO	pâture de 10 mg/kg	sélectionné	Newsted et coll. (2005)
Colin de Virginie du Nord ^b	réduction de la surviabilité des oisillons de 14 jours	21 semaines	régime alimentaire	DMENO	10 mg/kg de pâture (0,772 mg/kg PC/jour)	sélectionné	Newsted et coll. (2007)
Colin de Virginie du Nord	poids corporel (adulte)		régime alimentaire	DSENO	0,579 mg/kg PC/jour	sélectionné	Gallagher et coll. (2003a)
	dose de pâture		régime alimentaire	DSENO	0,579 mg/kg PC/jour	sélectionné	, ,
	poids corporel (mâle adulte)		régime	CSENO	régime alimentaire de	sélectionné	

Organisme	Effet	Durée de l'exposition	Voie d'exposition	Indicateur	Concentration ou dose	Rang	Référence
	(femelle adulte)		alimentaire	CSENO	6,2 mg/kg en PF, en pâture régime alimentaire de ≥17,6 mg/kg en PF, en pâture		
	mortalité (adulte)	20 semaines	régime alimentaire	CSENO	régime alimentaire de 17,6 mg/kg en PF, en pâture	sélectionné	
	reproduction (adulte)	20 semaines	régime alimentaire	CSENO	régime alimentaire de ≥17,6 mg/kg en PF, en pâture	sélectionné	
	surviabilité de 14 jours (descendance)	20 semaines	régime alimentaire	CSENO	régime alimentaire de ≥17,6 mg/kg en PF, en pâture	sélectionné	
	poids corporel (mâle adulte)	20 semaines	régime alimentaire	CMENO	régime alimentaire de 17,6 mg/kg en PF, en pâture	sélectionné	1
	poids corporel (adulte)		régime alimentaire	DMENO	2 mg/kg PC/jour	sélectionné]
	dose de pâture		régime alimentaire	DMENO	2 mg/kg PC/jour	sélectionné	
	mortalité, signes de toxicité, poids corporel, consommation de pâture, phase reproductive		régime alimentaire	CSEO	régime alimentaire de <10 mg/kg/jour	sélectionné	
	mortalité (adulte)	21 semaines	régime alimentaire	CSENO	régime alimentaire de 10 mg/kg en PF, en pâture	sélectionné	
	poids corporel (adulte)	21 semaines	régime alimentaire	CSENO	régime alimentaire de 10 mg/kg en PF, en pâture	sélectionné	1
	reproductif (adulte)	21 semaines	régime alimentaire	CMENO	régime alimentaire de 10 mg/kg en PF, en pâture	sélectionné	1
	surviabilité de 14 jours (descendance)	21 semaines	régime alimentaire	CMENO	régime alimentaire de 10 mg/kg en PF, en pâture	sélectionné	1
	mortalité (adulte)	7 semaines	régime alimentaire	CMENO	régime alimentaire de 50 mg/kg en PF, en pâture	sélectionné	1
	poids corporel (adulte)	7 semaines	régime alimentaire	CMENO	régime alimentaire de 50 mg/kg en PF, en pâture	sélectionné	1

Organisme	Effet	Durée de l'exposition	Voie d'exposition	Indicateur	Concentration ou dose	Rang	Référence
	mortalité, poids corporel	observation post- exposition 3 à 17 jours	régime alimentaire	CSEO	pâture de 73,2 mg/kg	sélectionné (à court terme)	OCDE (2002)
	mortalité	5 jours	régime alimentaire	CL50	pâture de 220 mg/kg	sélectionné (à court terme)	
	11 % mortalité, réduction du poids corporel		régime alimentaire	CMEO	pâture de 146 mg/kg	sélectionné (à court terme)	
	mortalité	8 jours	régime alimentaire	CL50	pâture de 212 mg/kg	sélectionné (à court terme)	Newsted et coll. (2005)
	réduction statistiquement significative du poids corporel	8 jours	régime alimentaire	DMENO	pâture de 141 mg/kg	sélectionné (à court terme)	
	mortalité, poids corporel (réduction), aucun effet nocif apparent	8 jours	régime alimentaire	DSENO	pâture de 70,3 mg/kg	sélectionné (à court terme)	
	mortalité fondée sur la DJM	8 jours	régime alimentaire	DL50	pâture de 61 mg/kg	sélectionné (à court terme)	
	éré comme non convenable aux fins du	calcul des recomn					
Singe cynomolgus (<i>Macaca</i> fascicularis)	décès, effets sur le foie, effet sur le cholestérol	26 semaines + période de rétablissement de 52 semaines	gélule orale	QSEO	régime alimentaire de 0,15 mg/kg/jour	consulté	Seacat et coll. (2002)
	décès, effets sur le foie, effet sur le cholestérol	26 semaines + période de rétablissement de 52 semaines	gélule orale	DMENO	0,75 mg/kg/jour	consulté	
Rats de type Wistar femelles (PC de 180 – 200 g)	poids du foie	5 jours	gavage	augmentation de 12 %	3,0 mg/kg PC/jour	consulté	Yu et coll. (2011)
Singe rhésus (<i>Macaca</i>	tube digestif	90 jours	gavage	DMENO	régime alimentaire de 0,5 mg/kg/jour	consulté	OCDE (2002)
mulatta)	mortalité	90 jours (tous décédés entre les semaines 5	gavage	CL ₁₀₀	4,5 mg/kg/jour	consulté	

Organisme	Effet	Durée de l'exposition	Voie d'exposition	Indicateur	Concentration ou dose	Rang	Référence
		et 7)				- L	
Rat (Sprague- Dawley)	toxicité développementale	Aux JG 6 à 15	gavage	DSENO	régime alimentaire de < 1 mg/kg/jour	consulté	
• •	tumeurs trouvées dans le foie et la glande thyroïde (mâles)	14 semaines	gavage	DSENO DMENO	0,5 mg/kg 2 mg/kg	consulté	Seacat et coll. (2003)
	tumeurs trouvées dans le foie et la glande thyroïde (femelles)	14 semaines	gavage	DSENO DMENO	2 mg/kg 5 mg/kg	consulté	
	mortalité des nouveau-nés (génération de descendance F2) et baisse du poids corporel	42 jours avant l'accouplement jusqu'au JG 20	gavage	DSENO	régime alimentaire de 0,4 mg/kg/jour	consulté	Luebker et coll. (2005a)
Rat	diminution de la survie et du gain de poids corporel chez les rats néonataux	42 jours avant l'accouplement jusqu'au JG 20	gavage	DMENO	régime alimentaire de 1,6 mg/kg/jour	consulté	
	durée de la gestation	42 jours avant l'accouplement jusqu'au JG 20	gavage		régime alimentaire de 0,8 mg/kg/jour	consulté	
	diminution de la viabilité	42 jours avant l'accouplement jusqu'au JG 20	Gavage		régime alimentaire de 1,6 mg/kg/jour	Consulté	
	poids corporel maternel à terme	aux JG 2 à 20	gavage (1 mL/kg- jour)	DR₅ DRL₅	0,224 mg/kg 0,150 mg/kg	consulté	Thibodeaux et coll. (2003)
	défauts du sternum chez le fœtus	aux JG 2 à 20	gavage (1 mL/kg-jour)	DR₅ DRL₅	0,313 mg/kg 0,122 mg/kg	consulté	
	fente palatine chez le fœtus	aux JG 2 à 20	gavage (1 mL/kg- jour)	DR₅ DRL₅	8,85 mg/kg 3,33 mg/kg	consulté	
Souris	poids corporel maternel à terme	aux JG 2 à 20	gavage (1 mL/kg- jour)	DR₅ DRL₅	15,5 mg/kg 3,14 mg/kg	consulté	
	défauts du sternum chez le fœtus	aux JG 2 à 20	gavage (1 mL/kg- jour)	DR₅ DRL₅	0,055 mg/kg 0,016 mg/kg	consulté	
	fente palatine chez le fœtus	aux JG 2 à 20	gavage (1 mL/kg- jour)	DR₅ DRL₅	7,03 mg/kg 3,53 mg/kg	consulté	
Rates (Sprague- Dawley enceintes)	survie postnatale	jour 8 postnatal	gavage (parent) (1 mL/kg- jour)	DR₅ DRL₅	1,07 mg/kg 0,58 mg/kg	consulté	Lau et coll. (2003)
Souris	survie postnatale	jour 7 postnatal	gavage (1 mL/kg-	DR₅ DRL₅	7,02 mg/kg 3,88 mg/kg	consulté	

Organisme	Effet	Durée de l'exposition	Voie d'exposition	Indicateur	Concentration ou dose	Rang	Référence
			jour)				
Rat (Sprague- Dawley)	modification des tissus adipeux du foie chez les rats mâles	28 jours	gavage	DMENO	5 mg/kg/jour	consulté	Kim et coll. (2011a)
Singe cynomolgus	constatations cliniques et pathologiques	26 semaines	gélule de gélatine	DSENO	0,03 mg/kg/jour	consulté	Thomford (2000)
Poulet (Gallus gallus domesticus)	taux d'éclosion	1 injection	traitement à injection de 0,1 µL	DMENO CL ₅₀	100 ng/g œufs (= 0,1 µg/g) 4,9 mg/kg œuf	consulté	Molina et coll. (2006)
Poulet Leghorn blanc	succès d'éclosion	période suivant l'éclosion 14 jours; durée de l'étude 5 semaines	injection in ovo	QSEO	4,6 µg/g œufs [ion SPFO]	consulté	Peden- Adams et coll. (2009)
	viabilité des œufs	période suivant l'éclosion 14 jours; durée de l'étude 5 semaines	injection in ovo	QSEO	4,6 µg/g œufs [ion SPFO]	consulté	
	pathologie marquée	période suivant l'éclosion 14 jours; durée de l'étude 5 semaines	injection in ovo	QSEO QMEO	œuf < 0,93 µg/g œuf 0,93 mg/kg	consulté	
	brêchage externe	3 semaines	injection in ovo	QSEO QMEO	5 μg/g œuf 100 μg/g œuf	consulté	O'Brien et coll. (2009)
	accroissement de la concentration hépatique	3 semaines	injection <i>in</i> ovo	QSEO QMEO	< 0,1 µg/g œuf 0,1 mg/kg œuf	consulté	

Sélectionné = considéré comme acceptable aux fins du calcul des recommandations

JG = jour de gestation

QMEO = quantité minimale produisant un effet observé

Consulté = examiné mais considéré comme non convenable aux fins du calcul des recommandations

QSEO = quantité sans effet observé CSEO = concentration sans effet observé

MA = matière active

 $[^]a$ L'entrée en caractères gras pour le rat est la dose minimale avec effet néfaste (DE_{1C}) la plus faible observée pour les mammifères et a été utilisée comme base pour la RQS_I pour les mammifères.

^b L'entrée en caractères gras pour le colin de Virginie du Nord est la dose minimale avec effet néfaste (DE_{1C}) la plus faible observée pour les espèces aviennes et a été utilisée comme base pour la RQS_I pour les espèces aviennes.

ANNEXE H. LES DONNÉES DE CE25, DE CI25 ET DE CL20 UTILISÉES POUR LA DISTRIBUTION DE SENSIBILITÉ DES ESPÈCES AUX FINS DU CALCUL DE LA VALEUR DE CONTACT AVEC LE SOL POUR LES TERRAINS À VOCATION AGRICOLE, RÉSIDENTIELLE/PARC ET COMMERCIALE CONCERNANT LE SPFO

Nom de l'espèce	Durée de l'exposition (jours)	Concentration de l'exposition (mg/kg)	Indicateur	Effet	Concentration (mg/kg de sol)	Ampleur de l'effet (%)	Référence
Laitue (<i>Lactuca</i> sativa)	21	3,91; 15,6; 62,5; 250; 1 000	CMEO	hauteur	3,91	réduction de la hauteur de 23 %	Brignole et coll. (2003)
Ray-grass (Lolium perenne)	21	3,91; 15,6; 62,5; 250; 1 000	Cl ₂₅	poids des pousses	7,51	25	Brignole et coll. (2003)
Laitue (<i>Lactuca</i> sativa)	21	3,91; 15,6; 62,5; 250; 1 000	Cl ₂₅	poids des pousses	8,92	25	Brignole et coll. (2003)
Tomate (Lycopersicon esculentum)	21	3,91; 15,6; 62,5; 250; 1 000	Cl ₂₅	poids des pousses	11,7	25	Brignole et coll. (2003)
Ver de terre (Eisenia fetida)	56	0, 10, 20, 40, 80, 150, 250, 500	Cl ₂₅	poids moyen par juvénile	12	25	Stubberud (2006)
Oignon (Allium cepa)	21	3,91; 15,6; 62,5; 250; 1 000	Cl ₂₅	poids des pousses	12,9	25	Brignole et coll. (2003)
Acarien du sol (<i>Oppia</i> nitens)	28	0, 21, 46, 84, 160, 340, 680	CI ₂₅	nombre de juvéniles vivants produits (sol à texture grossière)	13	25	EC (2015)
Tomate (Lycopersicon esculentum)	21	3,91; 15,6; 62,5; 250; 1 000	Cl ₂₅	hauteur	22,1	25	Brignole et coll. (2003)
Oignon (Allium cepa)	21	3,91; 15,6; 62,5; 250; 1 000	Cl ₂₅	hauteur	29,1	25	Brignole et coll. (2003)
Acarien du sol (<i>Oppia</i> nitens)	28	0, 18, 24, 41, 54, 85, 180	Cl ₂₅	nombre de juvéniles vivants produits (sol à texture fine)	33	25	EC (2015)
Ver de terre (Eisenia fetida)	56	0, 10, 20, 40, 80, 150, 250, 500	CMEO	poids total des juvéniles	40		Stubberud (2006)
Ray-grass (Lolium perenne)	21	3,91; 15,6; 62,5; 250; 1 000	Cl ₂₅	hauteur	46,3	25	Brignole et coll. (2003)
Ver de terre (<i>Eisenia fetida</i>)	56	0, 10, 20, 40, 80, 150, 250, 500	Cl ₂₅	nombre de juvéniles	48	25	Stubberud (2006)
Oignon (Allium cepa)	21	3,91; 15,6; 62,5; 250; 1 000	CE ₂₅	émergence	50,8	25	Brignole et coll. (2003)
Luzerne (<i>Medicago</i> sativa)	21	3,91; 15,6; 62,5; 250; 1 000	Cl ₂₅	poids des pousses	53,3	25	Brignole et coll. (2003)

Nom de l'espèce	Durée de l'exposition (jours)	Concentration de l'exposition (mg/kg)	Indicateur	Effet	Concentration (mg/kg de sol)	Ampleur de l'effet (%)	Référence
Collembole (Folsomia candida)	28	0, 16, 27, 48, 85, 140, 230, 320	Cl ₂₅	nombre de juvéniles vivants produits (sol à texture grossière)	61	25	EC (2015)
Tomate (Lycopersicon esculentum)	21	3,91; 15,6; 62,5; 250; 1 000	CMEO	survie des plantules émergées	62,5	réduction de 27 % de la survie des plantules	Brignole et coll. (2003)
Ver de terre (Eisenia fetida)	28	0, 10, 20, 40, 80, 150, 250, 500	Cl ₂₅	nombre de cocons	67	25	Stubberud (2006)
Lin (<i>Linum</i> usitatissimum)	21	3,91; 15,6; 62,5; 250; 1 000	Cl ₂₅	poids des pousses	81,6		Brignole et coll. (2003)
Lin (<i>Linum</i> usitatissimum)	21	3,91; 15,6; 62,5; 250; 1 000	Cl ₂₅	hauteur	97,6	25	Brignole et coll. (2003)
Luzerne (<i>Medicago</i> sativa)	21	3,91; 15,6; 62,5; 250; 1 000	Cl ₂₅	hauteur	102	25	Brignole et coll. (2003)
Soya (Glycine max)	21	3,91; 15,6; 62,5; 250; 1 000	Cl ₂₅	poids des pousses	160	25	Brignole et coll. (2003)
Collembole (Folsomia candida)	28	0; 14; 29; 59; 82; 130; 220; 350	CI ₂₅	nombre de juvéniles vivants produits (sol à texture fine)	177	25	EC (2015)
Ray-grass (Lolium perenne)	21	3,91; 15,6; 62,5; 250; 1 000	CE ₂₅	émergence	203	25	Brignole et coll. (2003)
Ray-grass (Lolium perenne)	21	3,91; 15,6; 62,5; 250; 1 000	CMEO	survie des plantules émergées	250	réduction de 34 % de la survie des plantules	Brignole et coll. (2003)
Luzerne (<i>Medicago</i> sativa)	21	3,91; 15,6; 62,5; 250; 1 000	CMEO	survie des plantules émergées	250	réduction de la survie de 29 %	Brignole et coll. (2003)
Laitue (<i>Lactuca</i> sativa)	21	3,91; 15,6; 62,5; 250; 1 000	CMEO	survie	250	réduction de 23 % de la survie des plantules	Brignole et coll. (2003)
Ver de terre (Eisenia fetida)	14	100; 160; 256; 410; 655; 1 050 (poids sec)	CMEO	survie	256	réduction de la survie de 20 %	Joung et coll. (2010)
Soya (Glycine max)	21	3,91; 15,6; 62,5; 250; 1 000	Cl ₂₅	hauteur	284	25	Brignole et coll. (2003)
Tomate (Lycopersicon esculentum)	21	3,91; 15,6; 62,5; 250; 1 000	CE ₂₅	émergence	311	25	Brignole et coll. (2003)
Luzerne (<i>Medicago</i> sativa)	21	3,91; 15,6; 62,5; 250; 1 000	CE ₂₅	émergence	372	25	Brignole et coll. (2003)
Laitue (<i>Lactuca</i> sativa)	21	3,91; 15,6; 62,5; 250; 1 000	CE ₂₅	émergence	393	25	Brignole et coll. (2003)

ANNEXE I. VALEURS TYPIQUES POUR LES PARAMÈTRES PHYSIOLOGIQUES ET LES APPORTS D'AIR, D'EAU, DE SOL ET DE POUSSIÈRES UTILISÉS DANS LE CALCUL DES DJE POUR LA POPULATION CANADIENNE GÉNÉRALE

Caractéristique du récepteur	Nourrisson allaité (0 à 6 mois)	Nourrisson non allaité (0 à 6 mois)	Tout-petit (7 mois à 4 ans)	Enfant (5 à 11 ans)	Adolescent (12 à 19 ans)	Adulte (20 ans et plus)
Poids corporel ^a (kg)	8,2	8,2	16,5	32,9	59,7	70,7
Taux d'inhalation ^{a,b} (m³/jour)	2,2	2,2	8,3	14,5	15,6	16,6
Taux d'ingestion d'eau a (L/jour)	0,3	0,3	0,6	0,8	1,0	1,5
Taux d'ingestion de sola (g/jour)	0,02	0,02	0,08	0,02	0,02	0,02
Taux d'ingestion de la poussière intérieure ^c (g/jour)	0,036	0,036	0,041	0,032	0,0022	0,0026
Surface cutanée ^a (cm ²)						
Mains	320	320	430	590	800	890
Bras	550	550	890	1 480	2 230	2 510
Jambes	910	910	1 690	3 070	4 970	5 720
Charge du sol sur la peau exposée ^a (kg/cm²/événement)						
Mains	1,0 × 10 ⁻⁷	1,0 × 10 ⁻⁷	1,0 × 10 ⁻⁷	1,0 × 10 ⁻⁷	1,0 × 10 ⁻⁷	1,0 × 10 ⁻⁷
Surfaces autres que les mains (bras, jambes)	1,0 × 10 ⁻⁸	1,0 × 10 ⁻⁸	1,0 × 10 ⁻⁸	1,0 × 10 ⁻⁸	1,0 × 10 ⁻⁸	8,0 × 10 ⁻⁸

^a Fondé sur le taux d'inhalation d'Allan et coll. (2008) et une concentration de particules du sol aéroportées en suspension de 7,6 × 10⁻¹⁰ m³/jour.

b Il est présumé que tous les groupes d'âge passent 1,5 heure/jour à l'extérieur. Il est présumé que les nourrissons, tout-petits ou enfants passent autant de temps à l'extérieur qu'un adulte si ceux-ci sont présumés accompagnés par un adulte.

^c Wilson et coll. (2012).

ANNEXE J. ESTIMATION TOTALE DES DOSES JOURNALIÈRES MOYENNES (NG/KG PC/JOUR) DE SPFO PAR CATÉGORIE D'ÂGES POUR LA POPULATION CANADIENNE GÉNÉRALE

		Dose journalière de SPFO (ng/kg PC/jour)						
Milieu d'exposition	Concentration typique	Nourrisson allaité (0 à 6 mois)	Nourrisson non allaité (0 à 6 mois)	Tout-petit (7 mois à 4 ans)	Enfant (5 à 11 ans)	Adolescent (12 à 19 ans)	Adulte (20 ans et plus)	
Air								
Air ambiant (inhalation)	6,4 pg/m ^{3 a}	1,1 × 10 ⁻⁴	1,1 × 10 ⁻⁴	2,0 × 10 ⁻⁴	1,8 × 10 ⁻⁴	1,0 × 10 ⁻⁴	9,4 × 10 ⁻⁵	
Air intérieur (inhalation)	6,4 pg/m ^{3 b}	1,6 × 10 ⁻³	1,6 × 10 ⁻³	3,0 × 10 ⁻³	2,6 × 10 ⁻³	1,6 × 10 ⁻³	1,4 × 10 ⁻³	
Eau potable	3,3 ng/L ^c							
Eau potable (ingestion)		N/D	0,121	0,120	0,080	0,055	0,070	
Dépôts de poussières intérieurs ^d	71 ng/g ^e							
Dépôts de poussières (ingestion)		0,312	0,312	0,176	0,069	0,003	0,003	
Dépôts de poussières (cutanés) ^f		0,40	0,40	0,30	0,23	0,18	0,17	
Solg								
Sol (ingestion)		NC	NC	NC	NC	NC	NC	
Sol (cutané)		NC	NC	NC	NC	NC	NC	
Nourriture ^h								
Nourriture (ingestion)		N/D	0,88	3,25	3,42	2,58	2,04	
DJE totale		NC	1,7	3,8	3,8	2,8	2,3	

N/D = non disponible

NC = non calculée

Les doses journalières sont fournies à l'annexe I.

^a Concentration moyenne des échantillons (n = 8) en phase particulaire recueillis dans les régions des Grands Lacs (lacs Érié et Ontario) (Boulanger et coll., 2005a), soit la concentration moyenne canadienne la plus élevée jamais rapportée. Voir la section 2.3.1.

^b Par défaut, la concentration de SPFO dans l'air intérieur était fixée à un niveau équivalant à la concentration dans l'air extérieur (section 2.3.2).

^c Concentration moyenne des échantillons d'eau du robinet (n = 5) recueillis à Niagara-on-the-Lake de 2006 à 2008 (Mak et coll., 2009), soit la concentration moyenne canadienne dans l'eau potable la plus élevée jamais publiée (section 2.3.6).

^d N'est pas pris en compte dans CCME (2006).

^e La moyenne géométrique des concentrations dans la poussière intérieure recueillies à Vancouver, en C.-B., de 2007 à 2008 (médiane = 71 ng/g) (Shoeib et coll., 2011), est tirée de l'étude canadienne ayant l'échantillon de plus grande taille (n = 132) et ayant la LDM la plus basse (0,40 ng/g) (section 2.3.3).

 $^{^{\}rm f}$ En utilisant une fréquence d'un événement par jour.

g Comme le SPFO n'existe pas naturellement dans les sols et qu'aucune donnée canadienne n'est disponible, la concentration de fond dans le sol au Canada a été établie à 0.

h Les DJE des aliments ont été fournies par Santé Canada. Elles sont fondées sur l'EAT, 2008 (Tittlemeier et coll., 2007); (section 2.3.10).

ANNEXE K. EXIGENCES RELATIVES AUX DONNÉES POUR CALCULER LA RQS DE CONTACT AVEC LE SOL AU MOYEN DE LA MÉTHODE PRIVILÉGIÉE DE POIDS DE LA PREUVE DU CCME

Méthode de poids d	Méthode de poids de la preuve 1a : Distribution des données de Cl ₂₅ /CE ₂₅								
	Nombre de points de données pour les invertébrés	Nombre de points de données pour les plantes terrestres	Nombre total d'études	Nombre total de points de données	Recommandation relative au contact avec le sol fondée sur la méthode du poids de la preuve				
Ensemble de données minimal requis pour la RQS	2	2	3	10					
Données disponibles pour le SPFO	9	23	4	32					
Références	Stubberud (2006); Joung et coll. (2010); EC (2015)	Brignole et coll. (2003)			terrains à vocations agricole et résidentielle/parc = 11 mg/kg (10 mg/kg, arrondie) terrains à vocations commerciale et industrielle = 61 mg/kg (60 mg/kg, arrondie)				

ANNEXE L. SYNTHÈSE DES PARAMÈTRES D'ENTRÉE POUR LE CALCUL DES RECOMMANDATIONS

Paramètres d'entrée pour la santé humaine

			Vocation du terrain ^a				
Acronyme	Description	Agr. e rés./parc	t Commerciale	Industrielle			
DJA	dose journalière admissible (mg/kg PC/jour) par voie d'exposition orale (SC, 2018a)	6 × 10 ⁻⁵	6 × 10 ⁻⁵	6 × 10 ⁻⁵			
DJE	dose journalière estimée (ng/kg PC/jour) (section 8.2)	3,8	3,8	2,3			
CS	coefficient de pondération du sol (défaut – sans unité; CCME, 2006)	0,2	0,2	0,2			
PC	poids corporel (kg; CCME, 2006)	16,5	16,5	70,7			
FA⊤	facteur d'absorption relative du SPFO pour le tube digestif (sans unité)	1	1	1			
TIS	taux d'ingestion de sol (kg/jour; CCME, 2006)	8 × 10 ⁻⁵	8 × 10 ⁻⁵	2 × 10 ⁻⁵			
FA _{PE}	facteur d'absorption relative du SPFO pour la peau (sans unité)	0,1	0,1	0,1			
TCC	taux de contact cutané avec le sol (kg/jour; CCME, 2006) ^b	6,9 × 10 ⁻⁵	6,9 × 10 ⁻⁵	1,14 × 10 ⁻⁴			
FA _{PO}	facteur d'absorption relative du SPFO pour les poumons (sans unité)	1	1	1			
TI _H	taux d'inhalation de sol (kg/jour)c	6,3 × 10 ⁻⁹	6,3 × 10 ⁻⁹	1,3 × 10 ⁻⁸			
TE ₁	terme d'exposition 1 (défaut – sans unité; CCME, 2006)	1	0,66	0,66			
TE ₂	terme d'exposition 2 (défaut – sans unité; CCME, 2006)	1	0,42	0,42			
CFS	concentration de fond dans le sol (mg/kg – présumée)	0	0	0			

^a Agr. = agricole, rés./parc = résidentielle/parc

b Taux de contact cutané avec le sol = (surface des mains × charge du sol à la peau exposée des mains) + (surface des bras × charge du sol à la peau exposée des bras) + ([tout-petits seulement] surface des jambes × charge du sol à la peau exposée des jambes).

^c La valeur calculée à partir du taux d'inhalation journalier (Allan et coll., 2008) pour le récepteur critique, supposant que la concentration aérienne des particules de sol suspendues au-dessus d'un lieu contaminé est de 7,6 \times 10⁻¹⁰ kg/m³.

Paramètres d'entrée des sols et hydrologiques

Symbole	Paramètre	Sol à texture fine	Sol à texture grossière
ρв	Masse volumique apparente du sol (kg/L, CCME, 2006)	1,4	1,7
θ_t	Porosité totale du sol (cm³/cm³, CCME, 2006)	0,47	0,36
θ_{w}	Porosité du sol rempli d'humidité (cm³/cm³, CCME, 2006)	0,168	0,119
θ_{a}	Porosité du sol rempli de vapeur (cm³/cm³, CCME, 2006)	0,302	0,241
f _{oc}	Fraction de carbone organique (masse/masse, CCME, 2006)	0,005	0,005
К	Conductivité hydraulique, zone saturée (m/a, CCME, 2006)	32	320
1	Gradient hydraulique (m/m, CCME, 2006)	0,028	0,028
1	Taux d'alimentation (infiltration) (m/a, CCME, 2006)	0,2	0,28

Paramètres d'entrée du site

Symbole	Paramètre	Valeur
Υ	Largeur de la source de contaminants (m, CCME, 2006)	10
Χ	Longueur de la source de contaminants (m, CCME, 2006)	10
Z	Profondeur de la source de contaminants (m, CCME, 2006)	3
Χ	Distance jusqu'aux eaux de surface (m, CCME, 2006)	10
Χ	Distance jusqu'à l'utilisateur d'eau potable (m, CCME, 2006)	0
Χ	Distance jusqu'à l'utilisateur d'eau agricole (m, CCME, 2006)	0
profondeur	Profondeur des eaux souterraines (nappe phréatique) (m, CCME, 2006)	3
pa	Profondeur de l'aquifère libre (m, CCME, 2006)	5
T	Temps écoulé depuis le rejet des contaminants (a, CCME, 2006)	500

Propriétés chimiques et physiques

Symbole	Symbole	Paramètre
K _{oc}	coefficient de partage carbone organique/eau du sol (L/kg, Franz Environmental 2012, 2014)	1445
HL	Coefficient de la loi de Henry ((mg/L)/(mg/L), EC, 2006a)	1,44 x 10 ⁻⁷
	Dégradation	
d _{1/2}	Demi-vie de dégradation	Ne se dégrade pas

Recommandations pour la qualité des eaux

Symbole	Recommandation pour la qualité des eaux	Valeur
Сер	Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada (SC, 2018a, mg/L)	0,0006
CE	Protection de la vie aquatique d'eau douce (ECCC, 2018, mg/L)	0,0068

Paramètres d'entrée de la RQS_I pour les consommateurs primaires, secondaires et tertiaires

Niveau trophique	Guilde alimentaire	Espèces représentatives	PC ^a (kg)	TIN ^b (kg·PS /jour)	Régime alimentaire ^b	FBC ^c ou FBA ^d (sans unité)	TIS ^e (kg·PS/jour)	FBD ^f du sol (sans unité)	DJSE ^g (mg/kg PC/jour)	RQS (mg/kg de sol)
Consommateurs primaires (1C)	mammifères herbivores	campagnol des prés (<i>Microtus</i> <i>pennsylvanicus</i>)	0,035	0,0017 3	plantes	0,35	0,000041	1	0,054	2,2
	oiseaux herbivores	pigeon biset (<i>Columba livia</i>)	0,31	0,039	plantes	0,35	0,00078	1	0,386	6,2
Consommateurs secondaires (2C)	mammifères	musaraigne cendrée	0,004	0,0013	2,5 % de plantes	0,35	0,000032	1	0,054	0,011
	insectivores	(Sorex araneus)			95 % d'invertébrés	10,9	_			
					2,5 % de petits mammifères	2,97	-			
	mammifères omnivores	souris sylvestre (Peromyscus maniculatus)	0,02	0,0009	50 % de plantes	0,35	0,000018	1	0,054	0,17
		,			50 % d'invertébrés	10,9	-			
	oiseaux omnivores	merle d'Amérique (<i>Turdus migratorius</i>)	0,08	0,015	60 % de plantes	0,35	0,00059	1	0,386	0,33
					40 % d'invertébrés	10,9	_			
Consommateurs tertiaires (3C)	mammifères carnivores	loup (Canis lupus)	80	0,42	Mammifères	2,97	0,0118	1	0,054	2,6
	mammifères omnivores	renard roux (Vulpes vulpes)	3,8	0,05	15 % de plantes	0,35	0,0015	1	0,054	0,63
					25 % d'invertébrés	10,9	-			
					60 % de mammifères et d'oiseaux	2,97	-			

^a PC = poids corporel, du PASCF (2012), du MDE de la C.-B. (2001) et de Gibbs et coll. (2001).

- ^b TIN = taux d'ingestion de nourriture. Régime alimentaire et TIN du PASCF (2012), du MDE de la C.-B. (2001) et de Gibbs et coll. (2001). Converti du poids frais, à l'exception du pigeon biset et de la musaraigne cendrée, en utilisant une teneur en humidité de 85 % pour les plantes et les petits mammifères, de 84 % pour les invertébrés. Le régime alimentaire du pigeon biset est supposé être un poids sec dans Gibbs et coll. (2001).
- ^c FBC = facteur de bioconcentration, se reporter aux sections 3.6.1 à 3.6.2.
- ^d FBA = facteur de bioaccumulation, se reporter aux sections 3.6.1 à 3.6.3.
- e TIS = taux d'ingestion de sol, de Beyer et coll. (1994) et du PASCF (2012). Le TIS de la musaraigne cendrée est supposé être identique à celui du campagnol des prés, et celui du loup gris est supposé être identique à celui du renard roux.
- f FBD = facteur de biodisponibilité
- g DJSE = dose journalière seuil produisant un effet, se reporter à la section 6.1.2.1.