Gouvernement du Canada | Government of Canada

Rapport d'évaluation

Triclosan

Numéro de registre du CAS
3380-34-5

Environnement et Changement climatique Canada
Santé Canada

Canada

En14-259/2016F-PDF
978-0-660-05977-8

Le contenu de cette publication ou de ce produit peut être reproduit en tout ou en partie, et par quelque moyen que ce soit, sous réserve que la reproduction soit effectuée uniquement à des fins personnelles ou publiques mais non commerciales, sans frais ni autre permission, à moins d'avis contraire.

On demande seulement :

- de faire preuve de diligence raisonnable en assurant l'exactitude du matériel reproduit;
- d'indiquer le titre complet du matériel reproduit et l'organisation qui en est l'auteur;
- d'indiquer que la reproduction est une copie d'un document officiel publié par le gouvernement du Canada et que la reproduction n'a pas été faite en association avec le gouvernement du Canada ni avec l'appui de celui-ci.

La reproduction et la distribution à des fins commerciales est interdite, sauf avec la permission écrite de l'auteur. Pour de plus amples renseignements, veuillez communiquer avec l'informathèque d' Environnement et Changement climatique Canada au 1-800-668-6767 (au Canada seulement) ou 819-997-2800 ou par courriel à enviroinfo@ec.gc.ca.

© Sa Majesté la Reine du chef du Canada, représentée par le ministre de l'environnement, 2016

Sommaire

Une évaluation du triclosan a été réalisée en vertu de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (*1999) [LCPE] pour déterminer si cette substance constituait un risque pour les Canadiens et leur environnement. Une réévaluation du triclosan était également prévue par l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA) de Santé Canada en vertu du programme de réévaluation conformément à la *Loi sur les produits antiparasitaires* (LPA). L'évaluation préliminaire qui a précédé ce rapport d'évaluation comprenait une conclusion proposée pour le triclosan en vertu de la LCPE et de la LPA. Depuis le 31 décembre 2014, les déclarants canadiens ont volontairement cessé la vente de produits antiparasitaires contenant du triclosan. Par conséquent, le triclosan n'est plus homologué comme produit antiparasitaire au Canada en vertu de la LPA. De ce fait, cette évaluation ne comprend pas de conclusion en vertu de la LPA pour ces produits.

Le triclosan [5-chloro-2-(2,4-dichlorophénoxy)phénol] (NE CAS 3380-34-5) est utilisé comme agent de préservation des matériaux et comme agent antimicrobien dans un large éventail de produits utilisé par l'industrie et les consommateurs afin de bloquer la croissance des bactéries, champignons et moisissures, et comme désodorisant.

Le triclosan ne se trouve pas à l'état naturel dans l'environnement. Les sources potentielles d'exposition des Canadiens au triclosan comprennent les produits traités au triclosan ou qui en contiennent et qui sont utilisés par les consommateurs (notamment les cosmétiques, les médicaments en vente libre et les produits de santé naturels) ainsi que la fabrication industrielle ou la formulation de produits contenant du triclosan.

L'exposition de la population générale au triclosan a été caractérisée à l'aide des données disponibles de biosurveillance du triclosan obtenues lors du cycle 2 (2009-2011) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS), de l'Étude concernant l'utilisation de plastiques et de produits de soins personnels durant la grossesse et des études MIREC (Étude mère-enfant sur les composés chimiques de l'environnement) et MIREC-CD Plus (étude MIREC : biosurveillance et neurodéveloppement à la petite enfance). Ces données couvrent les expositions au triclosan depuis toutes les sources et par toutes les voies potentielles et elles sont considérées être les évaluations les plus précises de l'exposition globale au triclosan de la population générale au Canada. Des expositions similaires ont récemment été relevées lors du cycle 3 (2012-2013) de l'ECMS. Les estimations d'exposition des enfants de moins de trois ans ont été obtenues séparément par une combinaison de données de biosurveillance canadienne (pour les nourrissons et les enfants de trois à cinq ans) et d'estimations supplémentaires tenant compte des expositions potentielles par le lait maternel, la poussière domestique et le contact avec la bouche d'articles de plastique traités au triclosan.

L'examen de la base de données toxicologiques dans son ensemble indique que le foie est l'organe pour lequel le triclosan ingéré est le plus toxique chez les rongeurs et les chiens, la souris étant l'espèce la plus sensible. L'exposition au triclosan produit aussi une baisse légère de la concentration sérique de l'hormone thyroïdienne thyroxine [T_4] (mais non de la triiodothyronine [T_3], ou thyréostimuline [TSH]) chez le rat, à cause de la perturbation de l'organe cible (le foie) découlant du métabolisme spécifique du triclosan chez les rongeurs. L'évaluation critique de l'ensemble de la base de données montre qu'il n'y a pas d'indication d'effets nocifs sur la fonction thyroïdienne chez les animaux, et les données disponibles sur les humains ne montrent aucune variation dans la concentration des hormones thyroïdiennes ou la fonction hépatique, après une longue exposition à de faibles concentrations de triclosan. En outre, par rapport aux rongeurs, les humains montrent une capacité d'adaptation très supérieure aux variations de concentration de T_4. En conséquence, la base de données globale ne révèle pas d'effets du triclosan sur la fonction thyroïdienne, en tant qu'effet critique aux fins de la caractérisation des risques chez l'humain.

Compte tenu des informations actuellement disponibles sur les effets nocifs du triclosan, la base de données révèle une dose sans effet nocif observé (DSENO) de 25 mg/kg(mc)/jour à partir d'une étude de toxicité chez la souris pendant 90 jours. Cette valeur a été prudemment sélectionnée comme pouvant protéger contre certains des effets observés à des doses supérieures chez plusieurs espèces. On considère que cette DSENO prémunit les humains contre les effets potentiels sur le foie (s'il y a lieu) et ceux sur d'autres organes ou systèmes.

Le risque pour la santé humaine de l'exposition au triclosan est évalué en comparant des estimations de l'exposition chez l'humain avec des doses à effets critiques observées lors d'études sur les effets sur la santé réalisées avec des animaux de laboratoire afin de dériver des marges d'exposition. Pour la population générale, la comparaison des apports quotidiens estimés moyens et maximaux et des doses à effets critiques chez la souris (basé sur les effets hépatiques) a donné des marges d'exposition entre 416 et 5 400. Pour les enfants de moins de trois ans, la comparaison des estimations d'exposition agrégées et des doses à effet critiques a produit des marges d'exposition dépassant 3 300. Ces marges d'exposition sont jugées adéquates pour aborder les incertitudes dans les bases de données sur les effets sanitaires de l'exposition au triclosan.

On a réalisé une étude de toutes les informations disponibles sur le potentiel d'induire une résistance microbienne au triclosan. En dépit de la possibilité que des bactéries résistantes au triclosan existent dans le contexte de laboratoires et de cliniques, leur présence n'a pas été documentée à l'extérieur des milieux cliniques (par exemple dans les domiciles, lors de l'utilisation de dentifrice). À partir des informations disponibles, l'induction d'une résistance aux antimicrobiens à partir des concentrations actuelles de triclosan n'a pas été reconnue comme une préoccupation pour la santé humaine.

Le triclosan peut être rejeté dans l'environnement à cause de sa présence dans de nombreux produits de consommation ou en conséquence de la fabrication industrielle d'articles contenant du triclosan. On considère que la présence de triclosan dans des produits constitue une contribution majeure aux rejets de cette substance dans les égouts. Le triclosan rejeté dans les eaux usées atteint les stations[1] de traitement d'eaux usées où, en fonction du type de traitement, il est partiellement retiré. Le triclosan se répand dans les écosystèmes aquatiques par les effluents des stations. Une partie du triclosan se dépose dans les boues pendant le procédé de traitement des eaux usées et peut se propager aux écosystèmes terrestres lorsque l'on amende des terres agricoles avec des biosolides.

Dans l'environnement, des processus abiotiques et biotiques dégradent assez vite le triclosan. Toutefois, il se retrouve partout dans l'environnement puisqu'il est continuellement rejeté dans les eaux de surface par les effluents des stations de traitement d'eaux usées. Ainsi, l'exposition chronique d'organismes au triclosan est prévisible dans les écosystèmes aquatiques, en particulier ceux proches de sources d'effluents. L'exposition des organismes du sol à la substance à la suite de l'épandage de biosolides est également très probable.

Le triclosan est très toxique pour une variété d'organismes aquatiques, tels que les algues, les macrophytes, les invertébrés, les amphibiens et les poissons. Les effets nocifs sont la réduction de la croissance, de la reproduction et de la survie. Il existe des preuves d'effets sur le système endocrinien à des concentrations pertinentes pour l'environnement. Le triclosan peut aussi se bioconcentrer fortement dans les poissons et il existe des preuves de bioaccumulation dans les algues et les invertébrés aquatiques. Le triclosan est aussi fortement toxique pour certains organismes du sol.

Un examen approfondi des données de toxicité disponibles a permis de prédire une concentration sans effet de 376 ng/L dans le milieu aquatique. Ce seuil tient compte des effets de perturbation du système endocrinien chez les poissons et les amphibiens.

L'exposition des organismes aquatiques a été estimée à partir des concentrations mesurées de triclosan dans les eaux de surface réceptrices, dont celles aux points de rejet de l'effluent de la station de traitement ou à proximité. Les mesures de la concentration de triclosan dans les eaux de surface partout au Canada indiquent que cette substance peut avoir des effets nocifs dans les écosystèmes aquatiques.

Les concentrations de triclosan ont été estimées à partir des concentrations mesurées de triclosan dans les biosolides au Canada et à l'aide de paramètres comme la demi-vie du triclosan dans le sol et les taux réglementés d'épandage des biosolides. La caractérisation des risques qui a tenu compte de la forte toxicité du triclosan pour

[1]Le terme « station » désigne tous les types d'installations de traitement, dont les lagunes.

certains organismes du sol indique qu'il n'est pas probable que cette substance aura des effets nocifs étant donné les faibles concentrations prédites dans le sol.

Les produits les plus notables de la transformation du triclosan par le métabolisme, la dégradation ou la chloration sont le méthyltriclosan et certaines dioxines peu chlorées. On estime que les dioxines dérivées du triclosan sont transitoires dans l'environnement et peu toxiques. En contrepartie, le méthyltriclosan a des propriétés semblables à celles du triclosan, notamment une forte toxicité et un potentiel de bioaccumulation. L'exposition chronique au méthyltriclosan est probable dans l'environnement, mais les concentrations détectées sont très inférieures à celles du triclosan.

Le triclosan est toujours présent dans les écosystèmes aquatiques, car il y est continuellement rejeté. Il s'agit d'un produit chimique très puissant qui peut s'accumuler dans les organismes et causer des effets nocifs, même à de faibles concentrations d'exposition dans l'environnement. Le triclosan peut se transformer en méthyltriclosan et en certaines dioxines peu chlorées. Dans l'ensemble, d'après la puissance du triclosan, sa présence répandue et les concentrations d'exposition actuellement observées dans l'environnement au Canada, il est conclu que l'exposition au triclosan est potentiellement nocive pour les écosystèmes aquatiques.

Conclusions en vertu de la LCPE

Selon l'adéquation de la marge d'exposition existante entre les estimations des expositions globales et les doses à effets critiques, il est conclu que le triclosan ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions qui constituent ou pourraient constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines. Il ne satisfait donc pas aux critères du paragraphe 64*c*) de la LCPE.

À la lumière de tous les éléments de preuve présentés dans ce rapport, le triclosan constitue un risque de dommages aux organismes, mais non à l'intégrité globale de l'environnement. Il est conclu que le triclosan satisfait aux critères de l'alinéa 64*a*) de la LCPE, car il pénètre ou peut pénétrer dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la diversité biologique. Toutefois, il est conclu que le triclosan ne satisfait pas aux critères de l'alinéa 64b) de la LCPE, car il ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions qui constituent ou pourraient constituer un danger pour le milieu naturel essentiel pour la vie.

Par conséquent, il est conclu que le triclosan satisfait à l'un ou à plusieurs des critères énoncés à l'article 64 de la LCPE.

Bien qu'il soit continuellement présent dans l'environnement, on a déterminé que le triclosan ne répondait pas au critère de la persistance énoncé dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE. De même, bien que le triclosan s'accumule dans les organismes à des concentrations pouvant provoquer des effets nocifs, il ne satisfait pas au critère de bioaccumulation énoncé dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE.

Table des matières

Sommaire **3**
1. Introduction **12**
2. Identité, propriétés et utilisations de la substance **14**
2.1 Identité de la substance 14
2.1.1 Impuretés préoccupantes sur les plans de la santé humaine et de l'environnement 15
2.2 Propriétés physiques et chimiques 16
2.3 Profil d'utilisation du triclosan au Canada 17
2.3.1 Produits cosmétiques 18
2.3.2 Produits de santé naturels 18
2.3.3 Produits pharmaceutiques 19
2.3.4 Produits antiparasitaires 19
2.3.5 Enquête obligatoire 19
3. Santé humaine **21**
3.1 Profil toxicologique du triclosan 21
3.1.1 Métabolisme et toxicocinétique 21
3.1.2 Toxicité aiguë 24
3.1.3 Toxicité subchronique 24
3.1.4 Toxicité pour la reproduction 29
3.1.5 Toxicité pour le développement 34
3.1.6 Toxicité chronique 35
3.1.7 Génotoxicité 38
3.1.8 Potentiel de cancérogénicité chez l'homme 39
3.1.9 Neurotoxicité 40
3.1.10 Effets sur la glande thyroïde 40
3.1.11 Immunotoxicité 48
3.2 Paramètres toxicologiques aux fins de l'évaluation des risques pour la santé humaine 50
3.2.1 Exhaustivité de la base de données 50
3.2.2 Caractérisation du risque selon la *Loi sur les produits antiparasitaires* 52
3.2.3 Dose journalière acceptable (DJA) (toutes les populations) 53
3.2.4 Paramètres toxicologiques pour l'évaluation des risques dans les milieux résidentiels et professionnels 55
3.2.5 Scénarios d'exposition combinée 56
3.2.6 Évaluation des risques de cancer 57
3.3 Exposition et risques pour la santé humaine 57
3.3.1 Évaluation de l'exposition de la population en général et des risques pour celle-ci 58
3.3.2 Estimation de la dose d'exposition quotidienne selon la concentration de triclosan dans l'urine 60
3.3.3 Évaluation du risque global pour la population en général (3-79 ans) 66
3.3.4 Évaluation du risque global pour les enfants de moins de 3 ans 68
3.3.5 Évaluation du risque pour la santé des travailleurs exposés aux pesticides contenant du triclosan 78
3.4 Effets cumulatifs 80

3.5 Produits de transformation 81
3.6 Résistance antimicrobienne 82
4. Environnement 85
4.1 Rejets et présence de triclosan dans l'environnement 85
4.1.1 Rejets dans l'eau 86
4.1.2 Rejets dans le sol 95
4.1.3 Concentrations dans l'environnement 100
4.2 Devenir dans l'environnement 112
4.2.1 Distribution dans l'environnement 112
4.2.2 Devenir dans l'air 114
4.2.3 Devenir dans l'eau 114
4.2.4 Devenir dans les sédiments 120
4.2.5 Devenir dans le sol 122
4.2.6 Pertinence du devenir du triclosan dans l'environnement 127
4.3 Bioaccumulation 129
4.3.1 Organismes aquatiques 130
4.3.2 Bioaccumulation dans les organismes terrestres 144
4.3.3 Pertinence de la bioaccumulation du triclosan 145
4.4 Effets écologiques 146
4.4.1 Mode d'action 146
4.4.2 Écotoxicité 148
4.4.3 Pertinence des données sur les effets du triclosan 171
4.5 Exposition écologique et évaluation des risques 171
4.5.1 Eau 172
4.5.2 Sédiments 175
4.5.3 Sols 176
4.5.4 Caractérisation des risques écologiques 180
4.6 Examen des sources de preuves et des incertitudes 183
4.7 Conclusion sur le risque pour l'environnement 188
5. Conclusion 190
5.1 Conclusion en vertu de la LCPE 190
5.2 Statut en vertu de la *Loi sur les produits antiparasitaires* 190
Références 191
Liste des abréviations 229
Annexes 231
Annexe A. Paramètres toxicologiques utilisés pour les évaluations des risques pour la santé posés par le triclosan 231
Annexe B. Concentrations urinaires de triclosan non ajustées, ajustées en fonction de la densité et ajustées en fonction de la créatinine par unité de poids corporel (µg/L/kg) 234
Annexe C. Volumes d'urine quotidiens types 238
Annexe D. Doses journalières estimées 239
Annexe E. Concentrations urinaires de triclosan non ajustées, ajustées en fonction de la densité et ajustées en fonction de la créatinine 243

Tableaux et figures

Tableau 2-1. Identité de la substance pour le triclosan 14
Tableau 2-2. Propriétés physiques et chimiques du triclosan 16
Figure 3-1 Proposition de parcours de résultats néfastes pour les effets du triclosan sur le système hormonal thyroïdien 44
Tableau 3-1. Sommaire des données sur l'excrétion du triclosan chez les humains 61
Tableau 3-2. Risque pour la population en général selon les estimations de la dose quotidienne fondées sur la moyenne géométrique, le 95^{e} centile des concentrations dans l'urine ajustées en fonction de la densité et une plage des volumes habituels d'urine 67
Tableau 3-3 Concentrations de triclosan total dans l'urine avant ajustement pour des enfants de moins de 6 ans 69
Tableau 3-4. Concentrations de triclosan total dans le lait maternel humain 71
Tableau 3-5. Exposition des nourrissons au triclosan dans le lait maternel 72
Tableau 3-6. Exposition orale accidentelle d'un nourrisson de 6 à 12 mois qui porte à sa bouche un jouet en plastique traité avec du triclosan 73
Tableau 3-7. Triclosan dans la poussière domestique 73
Tableau 3-8. Exposition globale des enfants de moins de 3 ans 75
Tableau 3-9. Évaluation du risque professionnel pour les manipulateurs industriels 79
Figure 4-1. Voies possibles de rejets du triclosan dans l'environnement (modifié d'après Bound et Voulvoulis, 2005) 85
Tableaux 4-1. Concentration de triclosan dans les influents et les effluents de certaines usines de traitement des eaux usées au Canada 87
Tableau 4-2. Concentrations de triclosan dans les boues des eaux usées ou dans les biosolides au Canada (boues digérées, à moins d'indication contraire) 97
Tableaux 4-3. Concentrations de triclosan dans les eaux de surface au Canada 100
Tableau 4-4. Données de suivi des sédiments pour le triclosan et le méthyl-triclosan au Canada en 2012 et en 2013^{a} 110
Tableau 4-5. Distribution des deux formes de triclosan dans l'environnement à un pH de 7 et de 8 113
Tableau 4-6. Données sur la persistance du triclosan dans différents milieux 118
Tableau 4-7. Comparaison des propriétés du triclosan avec les critères de lixiviation de Cohen *et al.* (1984) 123
Tableau 4-8. Système de classification de la lixiviabilité en fonction du calcul des indices d'ubiquité dans l'eau souterraine 124
Tableau 4-9. Concentrations mesurées de triclosan dans les tissus d'organismes aquatiques 131
Figure 4-2. Prévision des métabolites du triclosan l'aide du modèle BCFMax avec facteurs atténuants (Dimitrov *et al.*, 2005) 134
Tableau 4-10. Résumé des données sur la bioconcentration (FBC) et la bioaccumulation (FBA) chez les espèces aquatiques 134
Tableau 4-11. Données expérimentales sur la présence ou la

bioaccumulation du méthyl-triclosan dans les organismes aquatiques..... 142
Tableaux 4-12. Toxicité chronique du triclosan pour les organismes aquatiques d'eau douce[a] 150
Figure 4-3. Distribution de la sensibilité des espèces (DSE) pour le triclosan d'après les données de toxicité chronique sélectionnées pour les organismes aquatiques d'eau douce (tableau 4-12). Le modèle de distribution normale adapté aux données est présenté sur le graphique avec les intervalles de confiance de 95 % 160
Tableaux 4-13. Toxicité du triclosan pour les organismes terrestres 163
Tableau 4-14. Caractérisation de l'incertitude et analyse du poids de la preuve dans l'évaluation des risques posés par le triclosan..... 184

1. Introduction

La LCPE exige que le ministre de l'Environnement et le ministre de la Santé procèdent à des évaluations préalables des substances qui répondent aux critères de catégorisation énoncés dans la Loi afin de déterminer si les substances présentent ou sont susceptibles de présenter un risque pour l'environnement ou la santé humaine. Une évaluation préalable comprend l'analyse d'une substance à l'aide des renseignements disponibles afin que l'on puisse déterminer si la substance est nocive pour la santé humaine ou l'environnement au sens de l'article 64 de la LCPE.

Le triclosan (5-chloro-2-(2,4-dichlorophénoxy) phénol; n^{o} CAS 3380-34-5) est une substance inscrite à la Liste intérieure des substances pour laquelle on a déterminé que des mesures prioritaires s'imposaient (en vertu de la LCPE) du fait qu'elle satisfait aux critères de catégorisation énoncés dans la Loi pour des raisons d'ordre écologique.

Santé Canada et Environnement et Changement climatique Canada ont mené une évaluation scientifique des données disponibles pertinentes à l'évaluation du triclosan. Le présent rapport d'évaluation jette les bases des conclusions formulées en vertu de la LCPE.

L'évaluation des effets sur la santé humaine a été guidée par des études étrangères menées par l'Environmental Protection Agency des États-Unis (USEPA) (USEPA, 2008a, b, c et d; 2014), le Comité scientifique des produits de consommation de l'Union européenne (CSPC, 2009) et le Comité scientifique de sécurité des consommateurs (CSSC, 2011) ainsi que l'Australian Department of Health and Ageing National Industrial Chemicals Notification and Assessment Scheme (NICNAS) (NICNAS, 2009).

L'exposition de la population au triclosan a été évaluée par Santé Canada au moyen des données de biosurveillance disponibles pour le triclosan tirées de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS), cycle 2 (2009-2011), de l'Étude concernant l'utilisation de plastiques et de produits de soins personnels durant la grossesse et de l'Étude mère-enfant sur les composés chimiques de l'environnement (MIREC). Ces données comprennent les expositions au triclosan provenant de toutes les sources et voies d'exposition potentielles et on considère qu'elles fournissent l'estimation la plus exacte de l'exposition totale de l'ensemble de la population canadienne au triclosan. Certaines estimations déterministes de l'exposition ont été également menées par Santé Canada afin de mieux caractériser les effets sur la santé humaine et l'exposition de la population du Canada.

On a relevé des données pertinentes pour l'évaluation écologique du triclosan dans des publications originales, des documents d'évaluation ainsi que des bases de données commerciales et gouvernementales. Outre l'extraction des références à partir d'examens et de recherches dans les bases de données documentaires, des efforts ont été déployés pour communiquer avec des chercheurs, des universitaires, des

représentants de l'industrie et des organismes gouvernementaux afin d'obtenir des renseignements pertinents sur le triclosan.

Les études qui constituent le fondement de la présente évaluation ont fait l'objet d'une évaluation critique par Santé Canada et Environnement et Changement climatique Canada. L'évaluation ne présente pas un examen exhaustif de toutes les données disponibles; elle fait plutôt état des études et des éléments de preuve les plus importants pour appuyer les conclusions. Les données pertinentes obtenues avant avril 2016 ont été considérées dans le présent document.

Les parties de la présente évaluation qui portent sur la santé humaine et l'écologie ont fait l'objet d'une étude menée par des pairs ou d'une consultation de ces derniers. Des experts scientifiques désignés et dirigés par la Toxicology Excellence for Risk Assessment, Risk Sciences International Inc., et ToxEcology – Environmental Consulting Ltd., ont fait part de leurs remarques concernant les parties techniques relatives à la santé humaine. Parmi ceux-ci, mentionnons ToxEcology – Environmental Consulting Ltd, Tetra Tech et Summit Toxicology. Les résultats des travaux du groupe d'experts de la *Federal Insecticide, Fungicide, and Rodenticide Act* (FIFRA) de l'Environmental Protection Agency des États-Unis ont été également pris en considération dans l'élaboration de la présente évaluation. Les sections écologiques de cette évaluation ont fait l'objet de commentaires de la part de Cecilie Rendal (Unilever), Donna Randall (Environmental Protection Agency des États-Unis), Theo Traas (RIVM ou Institut national néerlandais de la santé publique et de l'environnement) et Magnus Løfstedt (Agence de protection environnementale du Danemark). Les conclusions présentées dans ce document sont celles de Santé Canada et d'Environnement et Changement climatique Canada et elles ne reflètent pas nécessairement les opinions des examinateurs externes. En outre, une version préliminaire de la présente évaluation a été mise en consultation publique pendant une période de 60 jours. Ce rapport d'évaluation sur le triclosan énonce la conclusion quant au respect par cette substance des critères figurant à l'article 64 de la LCPE.

Comme ingrédient actif de produit antiparasitaire, le triclosan devait aussi faire l'objet d'une réévaluation en vertu de la LPA dans le cadre du Programme de réévaluation des pesticides de l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA) de Santé Canada. Depuis le 31 décembre 2014, les produits antiparasitaires contenant du triclosan ne sont plus homologués au Canada en vertu de la *Loi sur les produits antiparasitaires* puisque les détenteurs d'homologation ont cessé volontairement de vendre ces produits au Canada.

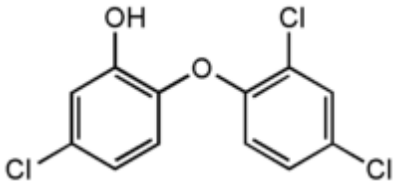
2. Identité, propriétés et utilisations de la substance

2.1 Identité de la substance

Le 5-chloro-2-(2,4-dichlorophénoxy)phénol, mieux connu sous le nom de triclosan, est un composé aromatique chloré qui a des groupes fonctionnels représentatifs des éthers et des phénols. Les renseignements relatifs à son identité, y compris les noms et la structure chimique, sont présentés dans le tableau 2-1.

Tableau 2-1. Identité de la substance pour le triclosan

Numéro du registre du Chemical Abstracts Service (nº CAS)	3380-34-5
Nom figurant sur la Liste intérieure des substances (LIS)	5-chloro-2-(2,4-dichlorophénoxy)phénol
Inion internationale de chimie pure et appliquée (UICPA)	2,4,4'-Trichloro-2'-hydroxydiphenyl ether (ENCS);
Noms relevés dans les inventaires[a]	Phenol, 5-chloro-2-(2,4-dichlorophenoxy) (TSCA, AICS, SWISS, PICCS, ASIA-PAC, NZIoC); Triclosan (EINECS, SWISS, PICCS); 2,4,4'-Trichloro-2'-hydroxydiphenyl ether (ENCS); 5-Chloro-2-(2', 4'-dichlorophenoxy) phenol (ENCS); 5-Chloro-2-(2,4-dichlorophenoxy)phenol (ECL); 2′,4′,4-Trichloro -2-hydroxydiphenyl ether 2',4,4'-Trichloro -2-hydroxydiphenyl ether; 2-Hydroxy-2,4,4'-trichlorodiphenyl ether; 2,2'-Oxybis(1',5'-dichlorophenyl -5-chlorophenol); 2-Hydroxy-2',4,4'-trichlorodiphenyl ether; 3-Chloro-6-(2,4-dichlorophenoxy)phenol; 4-Chloro-2-hydroxyphenyl 2,4-dichlorophenyl ether
Autres noms	Amicor; Aquasept; Bacti-Stat soap; Bactonix; Biofresh; Cansan TCH; CH 3565; CH 3635; DP 300; Cloxifenolum; Endure 200; Gamophen; Irgacare CF 100; Irgacare MP; Irgacide LP 10; Irgaguard B 1000; Irgaguard B 1325; Irgasan; Irgasan CH 3565; Irgasan DP 30; Irgasan DP 300; Irgasan DP 3000; Irgasan DP 400; Irgasan PE 30; Irgasan PG 60; Lexol 300; Microban Additive B; Microban B; nm 100; Oletron; Sanitized XTX; Sapoderm; SterZac; TCCP; THDP; Tinosan AM 100; Tinosan AM 110; Ultra Fresh nm 100THDP; Vinyzene DP 7000; Yujiexin; ZerZac; Zilesan UW

Groupe chimique	Organique
Sous-groupe chimique	Phénols
Formule chimique	$C_{12}H_7Cl_3O_2$
Structure chimique	
Masse moléculaire	289,54 g/mol
Pureté/impuretés	Dibenzodioxines polychlorées et dibenzofuranes

Abréviations utilisées : AICS (inventaire des substances chimiques de l'Australie); ASIA-PAC (liste des substances de l'Asie-Pacifique); ECL (liste des substances chimiques existantes de la Corée); EINECS (inventaire européen des substances chimiques commerciales existantes); ENCS (inventaire des substances chimiques existantes et nouvelles du Japon); NZIoC (inventaire des substances chimiques de la Nouvelle-Zélande); PICCS (inventaire des produits et substances chimiques des Philippines); SWISS (inventaire des substances en Suisse); et TSCA (substance chimique visée par la *Toxic Substances Control Act*).
[a] tiré de NCI, 2011.

2.1.1 Impuretés préoccupantes sur les plans de la santé humaine et de l'environnement

Le triclosan contient de faibles concentrations de contaminants, à savoir les dibenzodioxines polychlorées (PCDD) et les dibenzofuranes polychlorés (PCFD). Les PCDD et les PCFD ont fait l'objet d'une évaluation dans le cadre du processus associé à la *Liste des substances prioritaires* de la LCPE (1988). On considère que ces substances sont à la fois persistantes et bioaccumulables ainsi que « toxiques » selon les termes des alinéas 11(a) et 11(c) de la LCPE (1988) (Canada, 1990). Elles sont donc considérées comme substances de la voie 1 en vertu de la Politique de gestion des substances toxiques (PGST) (Canada, 1995).

Au Canada, le triclosan figure sur la Liste critique des ingrédients dont l'utilisation est restreinte ou interdite dans les cosmétiques au Canada (plus communément appelée la liste critique), un outil administratif qu'utilise Santé Canada pour aviser les fabricants et autres que certaines substances, lorsqu'elles sont utilisées dans les cosmétiques, peuvent contrevenir à l'interdiction générale énoncée à l'article 16 de la *Loi sur les aliments et drogues* ou à une disposition du *Règlement sur les cosmétiques*. En vertu de la loi canadienne, il est interdit de vendre des produits cosmétiques qui contiennent des substances nocives pour l'utilisateur. La liste critique fixe pour cette substance une concentration maximale de 0,03 % pour les rince-bouche à caractère cosmétique et de 0,3 % pour les autres produits cosmétiques (Canada, 2007, Santé Canada, 2014b). Ajoutons que les produits cosmétiques par voie orale contenant du triclosan avec des impuretés des polychlorodibenzoparadioxines (PCDD) et des polychlorodibenzofuranes

(PCDF) ne dépassent pas 0,1 ng/g (0,1 ppb) pour le 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine et le 2,3,7,8-tétrachlorodibenzofurane, et 10 µg/g (10 ppm) pour ce qui est du total des impuretés des PCDD et des PCFD, sans qu'aucune impureté individuelle ne dépasse 5 µg/g (5 ppm). Ces limites relatives aux impuretés du PCDD/PCFD doivent également être respectées par les fabricants/titulaires de permis de produits de santé naturels contenant du triclosan (BDIPSN, 2015).

En raison de la présence éventuelle de PCDD et de PCFD à l'état de trace dans le triclosan, la United States Pharmacopeia (USP) recommande des limites de concentration pour certaines impuretés de cette substance (USP, 2009). Disons par comparaison que, là où peuvent exister des différences de limite de concentration individuelle des impuretés, les valeurs limites canadiennes pour les PCDD et les PCDF en concentration totale (valeur approximative de 10 µg/g) ne dépassent pas les valeurs limites recommandées par l'USP (concentration totale approximative de 21,5 µg/g).

La présence de substances de la voie 1 énoncées dans la Politique de gestion des substances toxiques (PGST) dans les produits antiparasitaires est gérée conformément à la stratégie de Santé Canada visant la prévention ou la limitation des rejets, avec comme objectif ultime leur quasi-élimination, selon la description de la directive réglementaire DIR99-03 (ARLA, 1999). L'importance relative du triclosan en tant que source environnementale de PCDD devrait être faible comparée à d'autres sources à l'échelle nationale. Ces autres sources comprennent la combustion des déchets médicaux et municipaux à grande échelle, la production de fer et d'acier, la combustion de déchets ménagers à l'air libre, la combustion de carburant (y compris le diesel), la combustion du bois (surtout si le bois a été soumis à un traitement chimique), la production d'électricité et la fumée du tabac (Santé Canada, 2005).

2.2 Propriétés physiques et chimiques

Le triclosan est soluble dans l'eau et a une faible volatilité (tableau 2-2). Il ne devrait pas se volatiliser à partir de la surface de l'eau, comme l'indique sa constante de la loi de Henry. Il devrait s'ioniser dans une certaine mesure à des valeurs de pH pertinentes du point de vue environnemental (c'est-à-dire un pH de 6 à 9 pour les plans d'eau au Canada), comme l'indique sa constante de dissociation (pKa) de 8,1.

Tableau 2-2. Propriétés physiques et chimiques du triclosan

Propriété	Valeur	Type de données	Références
Point de fusion (°C)	54–57 54–57,3	Expérimentales Expérimentales	Sax et Lewis, 2000; O'Neil, 2001
Point d'ébullition (°C)	374	Modélisées	MPBPWIN, 2008
Pression de vapeur (PV) à 20 °C (Pa)	$5{,}33 \times 10^{-4}$ (4×10^{-6} mm Hg)	Expérimentales	O'Neil, 2001

Propriété	**Valeur**	**Type de données**	**Références**
Hydrosolubilité (HS) à 20 ^{o}C (mg/L)	12 (à un pH de 6,5); 6,5 (à un pH de 5)	Expérimentales	ECHA, c2007-2014
Solubilité dans d'autres solvants	Très soluble dans des solutions alcalines et de nombreux solvants organiques	Expérimentales	O'Neil, 2001
Constante de la loi de Henry (CLH) à 25 ^{o}C (Pa·m^3/mol)	1,54 x 10^{-2} (CLH = PV/HS) (1,52 x 10^{-7} atm·m^3/mol) 5,05 x 10^{-4} (méthode de Bond) (4,99 x 10^{-9} atm·m^3/mol)	Expérimentales Modélisées	O'Neil, 2001, Yalkowsky et He, 2003 HENRYWIN, 2008
Coefficient de partage octanol/eau (log K_{oe})	4,8 (à 25 °C et à un pH de 6,7) 4,9 (à 20 °C et à un pH de 5)	Expérimentales	ECHA, c2007-2014
Coefficient de partage octanol/air (log K_{oa})	9,97	Modélisées	KOAWIN, 2008
Coefficient de partage carbone organique-eau dans le sol (log K_{co})	3,34–4,67 (pH 4–8)	Expérimentales	Singer *et al*., 2002; Wu *et al*., 2009; Xu *et al*., 2009; Karnjanapiboonwong *et al*., 2010
Coefficient de partage sol/eau (log K_d)	1,00–2,45 (pH 4–8)	Expérimentales	Wu *et al*., 2009; Xu *et al*., 2009; Karnjanapiboonwong *et al*., 2010
pK_a à 20 °C	8,1 (forme acide)	Expérimentales	ECHA, c2007-2014

Abréviations : HLC, constante de Henry; K_D, coefficient sol/eau; K_{OA}, coefficient de partage octanol/air; K_{co}, coefficient de partage carbone organique/eau dans le sol; K_{oe}, coefficient de partage octanol/eau; pKa, constante de dissociation; PV, pression de vapeur; HS, hydrosolubilité.

2.3 Profil d'utilisation du triclosan au Canada

Le triclosan est utilisé comme ingrédient médicinal dans les médicaments et dans des produits médicaux comme les sutures. Il l'est aussi comme ingrédient non médicinal dans les produits cosmétiques, les produits de santé naturels et les médicaments (BDPP, 2014; BDPSNH, 2015; communication personnelle de la Direction de la sécurité des produits de consommation de Santé Canada au Bureau d'évaluation du risque des substances existantes de ce même ministère en 2014; communication de la Direction

des produits thérapeutiques de Santé Canada au Bureau de la gestion du risque du même ministère en 2015; source non citée). Depuis le 31 décembre 2014, le triclosan n'est plus homologué au Canada en tant que produit antiparasitaire en raison d'un retrait volontaire du marché (base de données Information sur les produits antiparasitaires de Santé Canada; Santé Canada, 2014).

2.3.1 Produits cosmétiques

Environ 322 produits cosmétiques contenant du triclosan ont été signalés à Santé Canada, y compris des nettoyants pour la peau (corps, visage et mains) des hydratants, du maquillage pour les yeux et le visage, des désodorisants en bâton et en aérosol, des parfums, des produits pour bronzage, des produits de rasage, des produits pour le bain, des exfoliants, des produits de massage, des produits de coiffure et des shampooings (communication personnelle de la Direction de la sécurité des produits de consommation de Santé Canada adressée au Bureau d'évaluation du risque des substances existantes de Santé Canada en 2016; source non citée).

Selon la liste critique des ingrédients de cosmétiques de Santé Canada, les concentrations de triclosan qui dépassent 0,3 % dans tous les produits cosmétiques (c.-à-d. déodorants, crèmes, dentifrices, produits pour laver le visage, etc.) ou 0,03 % dans les rince-bouche peuvent contrevenir au *Règlement sur les aliments et drogues* ou au *Règlement sur les cosmétiques*.

2.3.2 Produits de santé naturels

Selon la Base de données d'ingrédients de produits de santé naturels (BDIPSN), le triclosan est un ingrédient non médicinal de produits de santé naturels, à condition qu'il ne contribue pas aux allégations du fabricant relatives au produit (BDIPSN, 2015). Conformément aux concentrations indiquées dans la Liste critique des ingrédients, la BDIPSN indique également les concentrations de triclosan inférieures ou égales à 0,03 % dans les rince-bouche et de 0,3 % dans les produits topiques et les dentifrices en tant que restrictions liées à l'utilisation du triclosan dans les produits de santé naturels (Santé Canada, 2015; BDIPSN, 2015). Le triclosan est inscrit dans la Base de données des produits de santé naturels en tant qu'ingrédient non médicinal et est de ce fait présent dans des produits de santé naturels actuellement autorisés (dentifrices, gels pour les pieds, traitements anti-acné, vaporisateurs pour le corps, nettoyants pour la peau, lotions, etc.) (BDPSNH, 2016; communication personnelle du Bureau de la gestion du risque de Santé Canada adressée au Bureau d'évaluation du risque des substances existantes de Santé Canada en janvier 2014; source non citée). Seize produits de santé naturels contenant du triclosan sont autorisés (BDPSNH, 2016).

2.3.3 Produits pharmaceutiques

Environ 118 produits pharmaceutiques contenant du triclosan et portant un numéro d'identification de médicament attribué, principalement des nettoyants antiseptiques pour la peau, ont été ajoutés à la Base de données sur les produits pharmaceutiques de Santé Canada (BDPP, 2016). La monographie de Santé Canada pour les nettoyants antiseptiques pour la peau indique que la concentration autorisée de triclosan comme principe actif peut varier de 0,1 à 1,0 % (Santé Canada, 2006). Le triclosan est également présent comme ingrédient médicinal dans certains dentifrices à une concentration maximale de 0,3 % et il remplit la fonction d'agent anti-gingivite (BDPP, 2016).

2.3.4 Produits antiparasitaires

Les titulaires d'homologation canadiens ont interrompu volontairement la vente de produits antiparasitaires contenant ce principe actif. En conséquence, depuis le 31 décembre 2014, le triclosan n'est plus homologué en tant que produit antiparasitaire au Canada.

Les produits commerciaux contenant du triclosan et leurs utilisations en tant qu'agent de conservation (en tissu, en cuir, dans des matières en contact avec les aliments comme les planches à découper et les plans de travail, en papier, en plastique ou en caoutchouc) homologués en vertu de la LPA à partir de décembre 2014 ont été pris en considération dans le rapport d'évaluation.

2.3.5 Enquête obligatoire

Une enquête menée en vertu de l'article 71 de la LCPE demandait des informations sur la fabrication, l'importation, l'utilisation du triclosan et les rejets de cette substance à des quantités supérieures à 10 kg et à des concentrations de 0,001 % p/p ou plus pour l'année 2011. Aucune information sur le triclosan contenu dans les produits antiparasitaires ou utilisés pour les fabriquer n'a été demandée dans le cadre de cette enquête (Canada, 2013). Les résultats l'enquête indiquent que le triclosan n'a été synthétisé au Canada en 2011 (Environnement Canada, 2013). Vingt-neuf entreprises ont déclaré avoir importé de 10 000 à 100 000 kg de triclosan au Canada en 2011 soit sous la forme de substance pure, soit sous la forme de composant d'un produit, et cinq entreprises ont déclaré avoir exporté entre 100 et 1000 kg de triclosan dans des produits manufacturés.

Vingt entreprises ont déclaré utiliser le triclosan pour la fabrication de produits formulés. Les installations de fabrication de ces produits étaient situées au Québec, en Ontario, en Alberta et en Colombie-Britannique.

Une analyse des données déclarées (Environnement Canada, 2013) a révélé que les produits formulés contenant du triclosan comprenaient des médicaments en vente libre, des savons bactéricides, des pâtes dentifrices, des produits cosmétiques comme des nettoyants pour la peau, des produits de maquillage, des désodorisants, des crèmes cutanées, des parfums, des produits nettoyants tout usage et des détergents d'usage général. Comme il est mentionné à la section 2.3.1, le triclosan est également utilisé dans des produits hydratants, des produits de bronzage, des produits de rasage, des produits de bain, des exfoliants, des produits de massage, des produits de coiffure et des shampooings. Le triclosan est également utilisé dans des produits pour lave-vaisselle (FS, 2014). De la quantité totale de triclosan utilisée au Canada en 2011, 88 % ont été employés dans des savons antibactériens, des nettoyants pour la peau et des dentifrices (homologués en tant que médicaments, cosmétiques ou produits de santé naturels); 6 % ont été employés dans d'autres types de produits déclarés; l'utilisation finale des 6 % restants n'est pas indiquée (Environnement Canada, 2013).

3. Santé humaine

3.1 Profil toxicologique du triclosan

Pour guider l'évaluation des risques pour la santé humaine de Santé Canada, on a utilisé des examens de la base de données toxicologiques du triclosan dirigés par l'USEPA (2008 b), l'Australian Department of Health and Ageing (NICNAS, 2009), qui a été adopté par l'Organisation de coopération et de développement économiques (OCDE) au cours de la réunion d'évaluation initiale du Screening Information Dataset (SIDS) tenue le 30 avril 2010 (OCDE, 2011) ainsi que par le Comité scientifique des produits de consommation de l'Union européenne (CSPC, 2009 et CSPC, 2011). Le cas échéant, des références d'examens secondaires sont citées. Au besoin, un examen supplémentaire des études toxicologiques principales a été mené par Santé Canada. Un examen d'études toxicologiques supplémentaires portant sur les effets qu'a le triclosan sur les hormones thyroïdiennes présentées par l'Office of Research and Development de l'USEPA au groupe d'experts de la Federal Insecticide, Fungicide, and Rodenticide Act (FIFRA) de l'USEPA (USEPA, 2011a) a également été pris en considération. En outre, plusieurs études et examens produits depuis la publication de l'évaluation préliminaire (jusqu'à avril 2015) ont été pris en considération et incorporés dans l'évaluation lorsqu'elles étaient pertinentes pour l'évaluation du risque.

3.1.1 Métabolisme et toxicocinétique

Les données disponibles sur l'absorption, la distribution, le métabolisme et l'élimination du triclosan chez les souris, les rats, les hamsters, les lapins, les chiens et les babouins suggèrent qu'il existe des différences interspécifiques au chapitre du profil de clairance.

Des études du métabolisme par voie orale, menées chez les hamsters avec du triclosan radiomarqué, ont montré que 60 à 80 % de la radioactivité étaient excrétés dans l'urine, tandis que 12 à 35 % étaient excrétés avec les matières fécales. Comparativement à la faible dose, l'administration d'une dose élevée unique ou de doses à répétition a entraîné une augmentation de l'élimination par voie urinaire et une diminution de l'élimination par voie fécale. La radioactivité dans les matières fécales était principalement liée au composé d'origine, ce qui laisse sous-entendre un faible métabolisme avant l'excrétion biliaire limitée. L'administration par voie intraveineuse et orale à faible dose a entraîné un modèle d'élimination semblable chez les hamsters mâles et femelles. Au sacrifice terminal, après une dose orale unique ou de doses répétées, des résidus faibles négligeables ont été trouvés dans les organes et de faibles quantités ont été relevées dans le sang. En fait, les résidus au sacrifice terminal étaient plus faibles après l'administration de doses répétées comparativement à la dose unique, ce qui laisse sous-entendre une augmentation du taux de clairance. Le principal métabolite détecté dans l'urine après l'administration par voie orale et intraveineuse chez les hamsters était le conjugué glucuronide du triclosan, tandis que le principal métabolite détecté dans les matières fécales était le triclosan d'origine dans tous les

groupes ayant reçu une dose par voie orale. Les modes de répartition dans les animaux ayant reçu une dose par voie orale et intraveineuse étaient similaires entre les groupes ayant reçu une dose unique et ceux ayant reçu des doses répétées; on a observé que la plus forte radioactivité résiduelle était dans les reins, les poumons, le foie et le plasma. Aucun organe n'a présenté d'accumulation de triclosan avec les équivalents de triclosan plasmatiques les plus élevés sept jours après l'administration. L'excrétion urinaire s'est également avérée une voie d'élimination importante à l'issue d'administrations par voie orale, intraveineuse et intraduodénale chez les lapins et d'une administration par voie orale chez les babouins. Le principal métabolite urinaire chez le babouin était un conjugué glucuronide (USEPA, 2008b).

À l'issue de l'administration orale de triclosan radiomarqué chez les souris, les rats et les chiens, le triclosan a été rapidement absorbé et éliminé principalement par les fèces, par excrétion biliaire. Après une administration intraveineuse chez le chien, les excréments contenaient environ 60 % de la substance d'origine inchangée, ce qui laisse entrevoir une excrétion biliaire efficace. L'excrétion urinaire était secondaire à cette excrétion dans le tractus gastro-intestinal. Ce profil d'excrétion concordait avec les administrations intraveineuses et intraduodénales ultérieures effectuées sur ces espèces. À la suite d'une administration de doses répétées chez les souris et les rats, les concentrations de triclosan étaient plus élevées dans le foie que dans le plasma, ce qui soutient l'hypothèse voulant que le foie soit l'organe cible. En fait, la toxicité hépatique est une constante dans la base de données sur les rongeurs (voir ci-dessous). On a constaté que, chez le rat, le triclosan était métabolisé en conjugués glucuronides et sulfatés. Bien qu'on ait observé différents ratios des conjugués glucuronides et sulfatés individuels entre les espèces, à ce jour, on n'a relevé aucun métabolite propre aux espèces. Les études ont également démontré que l'administration de triclosan modifiait le ratio de ces deux métabolites chez les hamsters, les souris et les singes, et que le sulfate était prédominant après une administration orale chronique (CSPC, 2009). Les principaux composés excrétés dans l'urine après une seule exposition par voie orale chez les souris comprenaient le composé d'origine non métabolisé et deux conjugués d'origine (conjugués glucuronides et sulfatés du triclosan); l'excrétion fécale était principalement celle de celui du composé d'origine libre, car on n'a détecté que de petites quantités de glucuronide, et aucune trace de sulfate. De plus, on a détecté quatre métabolites conjugués (M5, M6, M8 et M9), qui représentaient 5 % de la dose administrée, dans des extraits des reins, du plasma et du foie chez la souris. Le principal produit biliaire chez le rat était le conjugué glucuronide, et certains composés d'origine non métabolisés représentaient jusqu'à 30 % des résidus. Le principal métabolite urinaire chez le rat après l'administration par voie orale et intraveineuse était le conjugué glucuronide du triclosan. Chez le rat, on a retrouvé le composé d'origine dans le cerveau, ce qui indique que le triclosan traverse la barrière hémato-encéphalique (USEPA, 2008b).Des études autoradiographiques du corps tout entier chez la souris ont révélé la présence de deux concentrations de pointe dans le plasma après une ou plusieurs doses, indiquant une circulation entéro-hépatique. En tant que telles, ces espèces affichant une circulation entéro-hépatique importante subiraient une exposition locale accrue ou prolongée au triclosan dans le foie et le tractus gastro-intestinal (CSPC, 2009).

Parallèlement, la toxicité hépatique est le résultat le plus constant dans la base de données sur les rongeurs.

Chez l'homme, le triclosan est rapidement absorbé et réparti, et les concentrations plasmatiques augmentent rapidement dans un délai de 1 à 4 heures. À la suite d'une administration orale ou cutanée, le triclosan absorbé est presque entièrement converti en conjugués glucuroniques et d'acide sulfurique en raison d'un effet de premier passage prononcé, et seules des traces du composé d'origine ont été détectées dans le plasma. L'élimination est rapide, avec une demi-vie plasmatique terminale de 21 heures (CSPC, 2009). À l'instar des babouins, des hamsters, des singes et des lapins, la principale voie d'excrétion est l'urine (de 24 à 83 % selon Sandborgh-Englund *et al*., 2006), et la majorité du composé est le conjugué glucuronide. Contrairement au profil d'excrétion observé chez les rongeurs, l'excrétion du triclosan dans les matières fécales représente une plus petite portion de la dose administrée (de 10 à 30 %); la substance est présente sous la forme de composé inchangé libre. Les données sur l'exposition de l'homme par voie orale et cutanée n'offrent aucune preuve du potentiel de bioaccumulation (CSPC, 2009).

Il existe suffisamment de preuves pour soutenir que la toxicocinétique du triclosan est différente chez les humains et les rongeurs; toutefois, les différences interspécifiques sont difficiles à quantifier à l'aide des données toxicocinétiques disponibles. Les données examinant la surface sous la courbe de concentration du plasma en fonction du temps et les concentrations maximales dans le plasma (C_{max}) chez les rongeurs étaient généralement produites avec des doses dix fois supérieures, voire davantage, à celles utilisées chez l'homme. En général, les valeurs C_{max} dans le plasma étaient plus faibles chez l'homme que chez les rongeurs, mais les données relatives à la surface sous la courbe variaient davantage selon la posologie, comme on peut le voir ci-dessous.

- Pour une dose unique par voie orale de 2 mg/kg de poids corporel (p.c.) par jour chez les rats et les souris, les valeurs de la surface sous la courbe allaient de 63,9 µg·h/mL (chez les rats) à 166 µg·h/mL (chez les souris), et les valeurs de la concentration maximale (C_{max}) allaient de 4,77 µg/mL (chez les rats) à 19,48 µg/mL (chez les souris); les doses uniques par voie orale allant de 0,017 à 0,17 mg/kg p.c. par jour chez les humains adultes ont produit des valeurs de la surface sous la courbe de 0,2 jusqu'à 11,2 µg·h/mL, et des valeurs de la concentration maximale (C_{max}) de 0,023 jusqu'à 0,974 µg·h/mL (CSPC, 2009).
- Pour les doses répétées de 2 mg/kg p.c. par jour (14 jours) chez les rats, on a déclaré la valeur de la surface sous la courbe de 77,4 µg·h/mL, et la valeur de la concentration maximale (C_{max}) de 4,49 µg/mL. Chez les humains adultes, on a relevé une valeur de la surface sous la courbe de 219 µg·h/mL et une concentration maximale (C_{max}) de 0,878 µg/mL après la déglutition quotidienne d'une pâte dentaire contenant 0,3 mg/kg p.c. par jour pendant 14 jours. Des doses semblables dans le dentifrice (recraché après le brossage) a donné une surface sous la courbe de 34 µg·h/mL et une concentration maximale (C_{max}) de 0,146 µg/mL chez l'homme adulte (CSPC, 2009).

Les études sur l'absorption par voie cutanée ont montré que le triclosan était relativement bien absorbé par la peau dans toutes les espèces mises à l'essai. L'absorption systémique *in vivo* chez l'homme à l'issue de l'application cutanée de produits contenant du triclosan variait de 11 à 17 % selon la formulation, la dose appliquée, la durée de l'exposition, le type de peau, et l'occlusion de la peau (Maibach, 1969, Stierlin, 1972, Queckenberg *et al*., 2010). Les études *in vitro* sur l'absorption par voie cutanée axées sur la peau humaine et différentes formulations contenant du triclosan ont montré des valeurs d'absorption cutanée allant de 7 à 30 % (Moss *et al*., 2000, CSPC, 2009).

Dans les études *in vivo* sur l'absorption par voie cutanée menées chez le rat, l'ampleur de l'absorption cutanée était beaucoup plus variable, allant de 4 à 93 %, selon la formulation, la dose appliquée et la durée de l'exposition (Black et Howes, 1975; Chun Hong *et al*., 2000; CSPC, 2009). On a relevé une absorption plus faible se situant entre 4 et 28 % pour le triclosan dans les shampooings, des suspensions de savon ou des formulations de crème. On a par contre observé une absorption plus élevée pour le triclosan dans une solution aqueuse ou dans de la gelée de pétrole (CSPC, 2009). En outre, l'USEPA a rapporté une absorption cutanée *in vivo* chez les lapins allant jusqu'à 48 % de la dose appliquée (USEPA, 2008b).

3.1.2 Toxicité aiguë

Le triclosan de qualité technique était non toxique lorsqu'administré par les voies d'exposition orale et cutanée, et il avait une toxicité modérée lorsqu'administré par inhalation chez le rat. Il était moyennement irritant pour les yeux chez le lapin et légèrement à moyennement irritant pour sa peau. Le triclosan n'est pas considéré comme un sensibilisant cutané d'après les résultats issus d'un test sur les cobayes (USEPA, 2008b).

3.1.3 Toxicité subchronique

Dans le cadre d'une étude de 28 jours sur l'exposition alimentaire menée chez des souris, l'exposition des souris MAGf (SPF) (5 de chaque sexe par dose) au triclosan de qualité technique à des dosages de 6,48 ou 135,59 mg/kg p.c. par jour chez les mâles, et de 8,25 ou 168,78 mg/kg p.c. par jour chez les femelles n'a entraîné aucun effet sur la mortalité, le poids corporel ou la consommation d'aliments. La dose sans effet nocif observé (DSENO) de 6,48 mg/kg p.c. par jour (chez les mâles) et de 8,25 mg/kg p.c. par jour (chez les femelles) a été établie en fonction des changements dans la chimie clinique (augmentation de la phosphatase alcaline, de la glutamate pyruvate transaminase et de l'aspartate aminotransférase; diminution importante de l'activité de la fraction de globuline); on a observé une pathologie du foie (augmentation de l'incidence de la nécrose des cellules hépatiques, de l'hémosidérose des cellules de Kupffer avoisinantes, des vacuoles cytoplasmiques dans les cellules hépatiques et de

l'hypertrophie des cellules hépatiques) à la dose minimale avec effet nocif observé (DMENO) de 135,59 mg/kg p.c. par jour chez les mâles et de 168,78 mg/kg p.c. par jour chez les femelles (USEPA, 2008b).

Au cours d'une étude de toxicité de 90 jours, on a exposé des souris CD-1 (15 de chaque sexe par dose) à des concentrations de triclosan (99,7 % de principe actif) de 0, 25, 75, 200, 350, 750, ou 900 mg/kg p.c. par jour dans leur alimentation. On a observé des effets liés au traitement à toutes les doses, en fonction de la dose, comme le montrent la pathologie clinique, les changements de poids des organes, et une augmentation de l'incidence ou de la gravité des lésions histopathologiques (tout particulièrement le foie). Dans tous les groupes de dosage, on a remarqué une diminution statistiquement significative généralement liée à la dose dans les mesures de la capacité de charge de l'oxygène, y compris la diminution des globules rouges, de l'hémoglobine et de l'hématocrite, et la dose a atteint un seuil nocif significatif à 200 mg/kg p.c. par jour. Les groupes ayant reçu une dose inférieure ont montré des changements adaptatifs dans les mesures des globules rouges, avec des déficits de moins de 10 % de changement par rapport aux valeurs témoins. Les preuves à l'appui d'un effet toxicologique sur le système hématopoïétique ont été indiquées comme une réponse régénérative dans la rate par une augmentation de la gravité (mais pas de l'incidence) de l'hématopoïèse de la rate chez les mâles à des doses de 200 mg/kg p.c. et plus par jour et à des doses de 750 mg/kg p.c. par jour et plus chez les femelles. Des augmentations statistiquement significatives mais pas liées à la dose au niveau des enzymes indiquant des lésions hépatiques comprenaient une aspartate aminotransférase à 750 mg/kg p.c. par jour et au-delà, une glutamate pyruvate transaminase à 350 mg/kg p.c. par jour et au-delà (chez les mâles) et 750 mg/kg p.c. par jour et au-delà (chez les femelles), et une phosphatase alcaline (non liée à la dose administrée) à 200 mg/kg p.c. par jour et au-delà (chez les mâles) et 900 mg/kg p.c. par jour (chez les femelles). On a observé une augmentation des concentrations de triglycérides chez les mâles à 350 mg/kg p.c. par jour et au-delà, et chez les femelles à 750 mg/kg p.c. par jour et au-delà. Une diminution du taux de cholestérol (statistiquement importante, mais non liée à la dose administrée) a été observée à 25 mg/kg p.c. par jour et au-delà (NICNAS, 2009; CSPC, 2009). Étant donné la hausse connue de la β-oxydation péroxysomale des acides gras chez les souris exposées au triclosan, un tel résultat n'est pas étonnant (CSPC, 2009). À 25 mg/kg p.c. par jour, on a considéré qu'une légère augmentation du poids du foie et de la vésicule biliaire chez les femelles (7 et 9 %, le poids absolu et le poids relatif par rapport au cerveau, respectivement) n'était pas importante; on n'a signalé aucun changement du poids du foie et de la vésicule biliaire chez les mâles à cette dose. Le poids absolu et relatif du foie et de la vésicule biliaire ont augmenté 1,3 à 3,0 fois à 75 mg/kg par jour et au-delà chez les deux sexes, et les augmentations étaient statistiquement significatives. À 25 mg/kg p.c. par jour, on a observé une légère augmentation du nombre d'animaux présentant des lésions du foie (observation d'une vacuolisation pour 2 mâles sur 15 et une femelle sur 15; nécrose des cellules individuelles observée chez 3 femelles sur 15) (Trutter, 1993). Cette dose était considérée comme une dose minimale avec effet nocif observé (DMENO) par d'autres organismes (NICNAS, 2009; CSPC, 2009). D'après l'observation selon laquelle il n'y avait aucune augmentation de la gravité des lésions

hépatiques par rapport au groupe témoin à ce dosage, mais qu'il y avait une augmentation supplémentaire de l'incidence des lésions hépatiques (y compris une augmentation de l'incidence et de la gravité de la vacuolisation) à 75 mg/kg p.c. par jour et au-delà, Santé Canada a établi la dose sans effet nocif observé (DSENO) à 25 mg/kg p.c. par jour pour cette étude.

Dans une étude de 90 jours sur l'exposition par voie orale chez les rats, des rats Sprague-Dawley (25 de chaque sexe par dose) ont reçu du triclosan (degré de pureté non indiqué) à des concentrations de 0, 1000, 3000 ou 6000 ppm dans leur alimentation, soit l'équivalent de 0, 65, 203 et 433 mg/kg p.c. par jour chez les mâles et de 0, 82 259 et 555 mg/kg p.c. par jour chez les femelles. On a observé une baisse statistiquement significative du poids relatif de la rate (11 à 12 %) et une augmentation du poids relatif des reins (12 à 17 %) à la dose moyenne et au-delà chez les mâles et les femelles, respectivement. On a observé une diminution statistiquement significative et liée au taux de cholestérol en présence d'une légère cytomégalie centro-lobulaire du foie chez les mâles à la dose moyenne et au-delà. On a établi la dose sans effet nocif observé (DSENO) de 1000 ppm (équivalant à 65 et 82 mg/kg p.c. par jour pour les mâles et les femelles, respectivement) en fonction des changements histopathologiques dans le foie observés à la dose suivante mise à l'essai (DMENO de 3000 ppm), ce qui équivaut à 203 et 259 mg/kg p.c. par jour chez les mâles et les femelles, respectivement (USEPA, 2008b; NICNAS, 2009).

Dans le cadre d'une étude de 91 jours, on a administré à des chiens Beagle (3 de chaque sexe par groupe) des doses quotidiennes de capsules à gélatine (gélules) contenant 0, 25, 50, 100 ou 200 mg/kg p.c. par jour de triclosan. On a entrepris des études limitées relatives à l'hématologie, la biochimie clinique et l'analyse d'urine, et on les a combinées à un examen histopathologique limité. Une femelle est morte à la concentration de 25 mg/kg p.c. par jour, 2 mâles à 100 mg/kg p.c. par jour, et quatre animaux (2 femelles et 2 mâles) à 200 mg/kg p.c. par jour. On a observé une diarrhée chez les animaux ayant reçu des concentrations de 25 mg/kg p.c. par jour et au-delà, et la fréquence et la gravité ont augmenté avec la dose. On a aussi observé des vomissements chez certains animaux à toutes les doses. On n'a pas déterminé de variations du poids corporel. L'évaluation de l'hématologie et de la chimie clinique a révélé un certain nombre de valeurs « anormales » chez chaque animal ayant reçu une concentration de 25 mg/kg p.c. par jour et au-delà, ce qui semble indiquer un dysfonctionnement du foie, tout comme les résultats de l'analyse d'urine relatifs aux sels biliaires et aux leucocytes polymorphonucléaires dans l'urine à 25 mg/kg p.c. par jour et au-delà. On a observé des hausses statistiquement significatives et liées à la dose dans le poids relatif combiné des organes des mâles et des femelles uniquement dans le pancréas (de 35 à 50 %), les reins (de 38 à 44 %) et la glande surrénale (de 12 à 29 %) à 100 mg/kg p.c. par jour et au-delà. Toutefois, on a observé des changements histopathologiques seulement dans l'un de ces organes, à savoir les reins. À l'autopsie, on a observé une néphrite interstitielle focale [une maladie des reins dans laquelle les espaces entre les tubules rénaux gonflent (inflammation)] chez une femelle à une concentration de 100 mg/kg p.c. par jour ainsi que chez un mâle et une femelle à une concentration de 200 mg/kg p.c. par jour. De plus, on a observé l'activation

« inhabituelle » des cellules de Kupffer, la rétention et la nécrose biliaires dans le foie d'une femelle, de deux mâles et de deux animaux de chaque sexe à 25, à 100 ou à 200 mg/kg p.c. par jour, respectivement. En outre, on a observé des matières grasses pathologiques dans le foie d'un ou plusieurs mâles et femelles à 25 mg/kg p.c. par jour et au-delà. Les lésions hépatiques graves ont été associées à une hyperplasie de la moelle osseuse, et on en a signalé chez une femelle à une concentration de 25 mg/kg p.c. par jour, chez un mâle et une femelle à une concentration de 50 mg/kg p.c. par jour, chez deux mâles et deux femelles à 100 mg/kg p.c. par jour et chez deux femelles à 200 mg/kg p.c. par jour. Tous ces changements histopathologiques étaient absents chez les animaux témoins. Étant donné qu'on a observé des signes cliniques de toxicité, de lésions hépatiques et d'activité hémopoïétique accrue à la plus faible dose mise à l'essai (DMENO de 25 mg/kg p.c. par jour), aucune dose sans effet nocif observé (DSENO) n'a été établie (CSPC, 2009; NICNAS, 2009).

Dans le cadre d'une étude de 90 jours, on a administré à des chiens Beagle (quatre de chaque sexe par groupe) des doses de triclosan par voie alimentaire à une dose équivalant à 0, 5, 12,5 ou 25 mg/kg p.c. par jour. On n'a observé aucun décès ou effet sur le gain de poids corporel, la nourriture ou la consommation d'eau. À l'occasion, on a observé que les matières fécales étaient pâteuses à liquides dans tous les groupes, et on a considéré que cela n'était pas lié au traitement. Par rapport aux groupes témoin, on n'a observé aucun effet lié au traitement dans les paramètres reliés à l'hématologie, la chimie clinique ou l'analyse d'urine à la dose la plus élevée, qui était la seule dose examinée. Aucun effet ou résultat histologiques liés au traitement concernant le poids des organes n'a été observé pour l'ensemble des doses. Ainsi, la DSENO a été établie à 25 mg/kg p.c. par jour dans cette étude de 90 jours (NICNAS, 2009). Le CSPC (2009) n'a pas établi de DSENO pour cette étude, car la plus forte dose n'a produit aucun effet lié au traitement.

Dans une étude de 90 jours sur la toxicité orale, on a administré quotidiennement à des chiens Beagle des capsules de gélatine (gélules) contenant du triclosan à des doses de 0, 12,5, 25, 50 ou 100 mg/kg p.c. par jour. Le gain de poids corporel chez les femelles recevant une dose de 12,5 mg/kg p.c. par jour était considérablement plus faible par rapport aux témoins non traités, mais on n'a pas observé de pertes de poids corporel à des doses plus élevées chez les deux sexes. On a observé des changements morphologiques liés au traitement dans le foie (y compris une dégénérescence focale acidiphile à granulaire du cytoplasme des cellules hépatiques) de la plupart des animaux aux doses de 25, 50 et 100 mg/kg p.c. par jour. Un mâle ayant reçu une dose de 100 mg/kg p.c. par jour est mort après 23 jours d'essai, tandis qu'un autre mâle ayant reçu une dose de 100 mg/kg p.c. par jour a été sacrifié *in extremis* après 26 jours. Une femelle qui avait reçu 50 mg/kg p.c. par jour a été sacrifiée *in extremis* après 57 jours. Les trois animaux qui sont morts ou ont été sacrifiés au cours de l'étude présentaient une perte de poids, de l'anorexie, une léthargie et des symptômes de jaunisse 3 à 5 jours avant leur mort. À l'autopsie, un examen histopathologique des tissus a révélé que la jaunisse était le résultat d'une toxicité hépatique. La DSENO de 12,5 mg/kg p.c. par jour a été établie d'après les changements morphologiques

observés dans le foie à la dose suivante mise à l'essai (DMENO de 25 mg/kg p.c. par jour) (USEPA, 2008b).

Dans une étude de treize semaines, on a administré par voie alimentaire à des hamsters dorés de Syrie (15 à 20 de chaque sexe par groupe) des doses de triclosan équivalant à 0, 75, 200, 350, 750, ou 900 mg/kg p.c. par jour. D'autres groupes de dix animaux par sexe ayant reçu des doses de 0, 75, 350 ou 900 mg/kg p.c. par jour ont été sacrifiés à la septième semaine d'exposition. Aucun décès lié au traitement n'a été rapporté dans le cadre de l'étude. On a observé une polyurie (miction accrue; statistiquement significative et liée à la dose administrée) à 350 mg/kg p.c. par jour et au-delà. À 200 mg/kg p.c. par jour et au-delà, on a observé une hausse d'incidence de légère à modérée du sang dans l'urine statistiquement significative ainsi que des baisses statistiquement importantes de la densité de l'urine (2 à 3 %) et de l'osmolarité (31 à 65 %). On a signalé une augmentation du temps de coagulation et des changements statistiquement significatifs dans la morphologie des globules rouges à 750 mg/kg p.c. par jour et au-delà. On a noté une augmentation statistiquement significative du poids relatif du foie (21 à 36 %) et du poids du cerveau (14 à 38 %) à une dose de 750 mg/kg p.c. par jour en l'absence de modifications histopathologiques. On a signalé une néphrotoxicité liée à la dose (cylindres urinaires, basophilie et dilatation) à 350 mg/kg p.c. par jour et au-delà. On a observé une augmentation importante de l'incidence et de la gravité de l'érosion stomacale à 750 mg/kg p.c. par jour et au-delà. En conséquence, la DSENO a été établie à 75 mg/kg p.c. par jour d'après les effets sur les paramètres de l'analyse d'urine ainsi que sur la présence de sang dans l'urine chez les deux sexes à une DMENO de 200 mg/kg p.c. par jour (NICNAS, 2009). Le CSPC a estimé que 75 mg/kg p.c. par jour était une dose sans effet observé (DSEO) (CSPC, 2009). Il est intéressant de noter l'absence d'histopathologie du foie chez les hamsters, laquelle concorde avec les différences apparentes observées sur le plan de la toxicocinétique entre les hamsters et les souris ou les rats.

Dans une étude de 90 jours sur la toxicité cutanée, on a exposé des rats Sprague-Dawley (dix de chaque sexe par groupe) au triclosan dans du propylèneglycol par application cutanée à des doses de 10, 40 ou 80 mg/kg p.c. par jour pendant six heures par jour au cours de l'étude. Un autre groupe de dix animaux par sexe par groupe a reçu 80 mg/kg p.c. par jour pendant 90 jours, puis a profité d'une période de rétablissement de 28 jours. On a observé une irritation cutanée au site d'application chez tous les animaux traités. On a noté des changements adaptatifs mineurs dans les paramètres hématologiques (diminution des globules rouges, de l'hémoglobine et de l'hématocrite) chez les mâles et une diminution des concentrations de triglycérides (chez les mâles) et du taux de cholestérol (chez les mâles et les femelles) à 80 mg/kg p.c. par jour. De même, on a observé une incidence accrue de sang occulte dans l'urine (2 mâles sur 9 comparativement à zéro parmi les 10 témoins, 3 mâles sur les 9 en voie de rétablissement, 1 femelle sur les 10 en voie de rétablissement) et une légère dégénérescence focale des tubules corticaux (3 mâles sur 10 par rapport à 1 sur les 10 témoins) à 80 mg/kg p.c. par jour (Trminner, 1994). La DSENO de 40 mg/kg p.c. par jour, établie par l'USEPA (2008 b), a été acceptée par Santé Canada. D'autres

instances ont déterminé une DSENO de 80 mg/kg par jour (à l'exception de l'irritation cutanée) (CSPC, 2009; NICNAS, 2009).

Dans le cadre d'une étude de toxicité par inhalation de 21 jours (Ciba-Geigy, 1974), on a exposé (par le nez uniquement) des rats (9 de chaque sexe par dose) au triclosan (degré de pureté non indiqué), 5 jours par semaine, 2 heures par jour, à des doses quotidiennes de 0, 3,21, 7,97 ou 24,14 mg/kg p.c. pour les mâles et à des doses quotidiennes de 0, 4,51, 9,91 ou 30,81 mg/kg p.c. pour les femelles. Douze animaux exposés à une forte dose (5 mâles et 7 femelles) sont morts au cours de l'étude. Chez les femelles, la DSENO de 4,51 mg/kg p.c. par jour a été établie d'après les effets liés au traitement, y compris une légère diminution du poids corporel, du gain de poids corporel, de la consommation alimentaire et du nombre de thrombocytes, une augmentation du nombre de leucocytes et de la phosphatase alcaline ainsi qu'une légère augmentation de l'incidence de l'irritation des voies respiratoires observée à la dose suivante (DMENO de 9,91 mg/kg p.c. par jour). Chez les mâles, on a observé des effets liés au traitement (diminution du nombre de thrombocytes (plaquettes) et des concentrations de protéines sériques totales, augmentation de la phosphatase alcaline) à la dose la plus faible mise à l'essai (Ciba-Geigy, 1974). Même si l'USEPA a établi une DMENO de 3,21 mg/kg p.c. par jour en se fondant sur les effets susmentionnés chez les mâles, Santé Canada a déterminé que les effets observés étaient mineurs étant donné la courbe dose/réaction peu profonde pour les paramètres mesurés et a fixé la DSENO à 3,21 mg/kg p.c. par jour.

3.1.4 Toxicité pour la reproduction

Dans une étude sur deux générations relative à la reproduction des rats, on a administré par voie alimentaire du triclosan (99 % de principe actif) à des rats Sprague-Dawley (25/sexe/dose) à des concentrations de 15, 50 et 150 mg/kg p.c. par jour pendant 10 semaines avant l'accouplement et jusqu'au 21^{e} jour après la naissance pour les deux générations. On n'a observé aucun effet lié au traitement sur la mortalité, les signes cliniques ou la cyclicité de l'œstrus. Dans la génération F_0, aucune diminution importante du poids corporel n'a été observée chez les parents pendant la période précédant l'accouplement. Le poids corporel des femelles F_0 ayant reçu une dose élevée pendant la lactation avait beaucoup diminué 7 jours après la naissance (diminution statistiquement significative). À l'autopsie, on a observé une incidence accrue de la décoloration du foie chez les parents mâles F_0 ayant reçu des doses de 50 et de 150 mg/kg p.c. par jour, mais aucune évaluation histopathologique n'a été effectuée. On n'a trouvé aucun effet sur la performance de reproduction dans la génération F_0. Les ratons de la génération F_0 (ratons F_1) ont montré des diminutions statistiquement significatives du poids corporel moyen au 14^{e} et au 21^{e} jour après la naissance à la dose de 150 mg/kg p.c. par jour. On a observé une hausse de la mortalité des ratons des jours 0 à 3 après la naissance lorsqu'ils avaient reçu une dose élevée, ce qui a entraîné une diminution de l'indice de viabilité (82 % par rapport à 90 % chez les témoins) ainsi qu'une incidence accrue de la dilatation du bassinet du rein à la dose de 150 mg/kg p.c. par jour chez les ratons F_1. Chez les animaux parents F_1, on a

observé des poids corporels moyens sensiblement inférieurs au sein du groupe pendant la période précédant l'accouplement à la dose de 150 mg/kg p.c. par jour (diminution statistiquement significative). Le poids corporel chez les femelles F_I en gestation ayant reçu une dose élevée a sensiblement diminué (de 12 %) pendant la période de gestation et a affiché une tendance négative significative pour les jours de gestation 1, 7, 14 et 20. Il n'y a eu aucune différence quant au nombre d'animaux gravides, à la durée moyenne de la gestation et à l'intervalle pré-coïtal moyen (de l'accouplement à l'insémination) chez les femelles F_I. Chez les ratons de la génération des parents F_I (ratons F_2), on a observé une légère augmentation du nombre de sujets trouvés morts ou manquants à la dose de 150 mg/kg p.c. par jour (84 % par rapport à 87 % chez les témoins) ainsi qu'une diminution statistiquement significative, mais légère (moins de 10 %), du poids corporel moyen chez les deux sexes par rapport aux témoins. L'indice de sevrage a diminué chez les ratons F_2 exposés à la dose élevée, tandis la mortalité totale de la portée a augmenté.

La DSENO de 50 mg/kg p.c. par jour chez les parents a été établie d'après la diminution du poids corporel moyen observée à une dose minimale avec effet nocif observé (DMENO) de 150 mg/kg p.c. par jour. La DSENO sur la reproduction et le développement de 50 mg/kg p.c. par jour a été établie d'après la diminution de poids et la viabilité des ratons dans les deux générations au dosage suivant (DMAEO de 150 mg/kg p.c. par jour) (USEPA, 2008b). Des constatations similaires ont été rapportées par le NICNAS (2008) et le CSPC (2009).

L'association entre l'exposition au triclosan et les paramètres de reproduction chez le mâle a également été examinée dans les études suivantes.

Dans une étude sur la puberté des mâles publiée par Zorilla *et al*. (2009), du triclosan (99,5 % de principe actif) a été administré quotidiennement par gavage à des rats Wistar mâles sevrés (de 8 à 10 par groupe) à des doses de 0, 3, 30, 100, 200 et 300 mg/kg p.c. par jour pendant 31 jours. Aucun signe visible de toxicité n'a été observé chez les sujets étudiés après une exposition au triclosan. Le triclosan n'affecte pas l'âge d'apparition de la séparation préputiale (ASP) aux doses évaluées. L'exposition au triclosan n'a pas affecté significativement le poids de la prostate ventrale, des vésicules séminales, des muscles releveurs de l'anus et bulbocaverneux, de l'épididyme ou des testicules. Une diminution importante des concentrations de testostérone sérique (60 %) a été observée à 200 mg/kg p.c. par jour, mais pas à 300 mg/kg p.c. par jour. Les concentrations sériques et pituitaires d'hormone lutéinisante (LH) et de prolactine (PRL) n'étaient pas différentes de celles observées chez les témoins. L'évaluation histologique n'a pas révélé de lésions ou d'altérations importantes causées par le traitement dans les testicules ou les épididymes après l'exposition au triclosan. Les auteurs de l'étude ont mesuré l'effet du triclosan sur l'activité de l'EROD utilisée en tant que substitut pour vérifier la contamination par les dioxines (les dioxines activent le récepteur de l'aryl-hydrocarbone, ou AhR). Comme dans les rapports précédents sur le triclosan, aucune augmentation de l'activité de l'EROD hépatique n'a été observée après l'exposition au triclosan, ce qui laisse sous-entendre que le triclosan n'a pas été contaminé par des dioxines.

Dans une étude de 90 semaines, on a administré du triclosan (99,5 % de principe actif) par voie alimentaire à des hamsters mâles (70 par groupe) (plus de détails à la section 3.1.6, Toxicité chronique) à des doses de 0, 12,5, 75 et 250 mg/kg p.c. par jour. Une incidence fortement accrue d'absence de spermatozoïdes et de cellules spermatogènes anormales et une réduction du nombre de spermatozoïdes dans l'épididyme ont été observées à la dose de 250 mg/kg p.c. par jour chez les mâles qui sont morts et chez ceux qui ont été sacrifiés à la fin de l'étude. On a aussi observé une incidence accrue d'une déplétion partielle d'une ou plusieurs générations de cellules germinales dans les testicules.

Dans une étude publiée par Kumar *et al*. (2009), on a administré par intubation du triclosan (98 % de principe actif) dans une solution tampon saline aux rats Wistar mâles (8 par dose) à des doses de 0, 5, 10 et 20 mg/kg p.c. par jour pendant 60 jours. L'administration de triclosan a entraîné une diminution significative du poids des testicules et des tissus sexuels accessoires à 10 et 20 mg/kg p.c. par jour. Une diminution statistiquement significative de l'activité des deux enzymes stéroïdogènes testiculaires (1□-HSD et 17□-HSD) a été observée à deux doses plus élevées dans le cadre des essais *in vitro*. Une diminution statistiquement significative des concentrations sériques de LH (38,5 %), de FSH (17 %), de cholestérol (35 %), de prégnénolone (31 %) et de testostérone (41 %) a été rapportée chez les mâles auxquels on a administré une dose de 20 mg/kg p.c. par jour. Plusieurs anomalies histopathologiques ont été observées dans la queue de l'épididyme, les canaux déférents et la prostate des rats soumis à la dose la plus élevée. Par ailleurs, une diminution de 34 % de la production quotidienne de spermatozoïdes par gramme de testicule a été relevée chez les mâles à 20 mg/kg p.c. par jour comparativement aux témoins. Cependant, d'autres se sont dits préoccupés de l'éventuelle contamination du triclosan utilisé dans cette étude par des dioxines (Axelstad *et al*., 2013). En outre, on recense certaines préoccupations concernant les faibles volumes des doses utilisées dans l'étude.

Dans une étude publiée par Lan *et al*. (2013), on a administré du triclosan (de qualité analytique) par gavage dans de l'huile de maïs à des rats Sprague-Dawley mâles âgés de cinq semaines (8 par dose) à des doses de 0, 10, 50 ou 200 mg/kg p.c. par jour pendant huit semaines. On a observé une diminution statistiquement significative de la production quotidienne de spermatozoïdes en réaction à la dose et une augmentation des anomalies spermatiques en réaction à la dose à 50 mg/kg p.c. par jour. La diminution de la production de spermatozoïdes à 50 mg/kg p.c. par jour contrôle était environ 20 % comparativement aux témoins. À 200 mg/kg p.c. par jour, la réduction de la production de spermatozoïdes a été de 46 % par rapport à celle observée dans le groupe témoin. Les anomalies spermatiques (1000 spermatozoïdes examinés par groupe de dose) incluaient un nombre accru de têtes et de flagelles anormaux, de crochets moins proéminents et de flagelles pliés dans les groupes ayant reçu des doses intermédiaires (environ 66 %) et élevées (environ 86-90 %) comparativement au groupe témoin. Une diminution statistiquement significative du poids corporel final et du poids de la prostate ventrale a aussi été observée à 200 mg/kg p.c. par jour. Parmi les

changements mineurs à la queue de l'épididyme observés à une dose élevée de triclosan, mentionnons des cellules épithéliales vacuolisées et exfoliées et des stéréocils détachés de l'épithélium. La cinétique du triclosan dans le plasma des organes reproducteurs des rats mâles a été également étudiée. Même s'il ne semblait pas s'accumuler dans les testicules ou la prostate, les auteurs ont émis l'hypothèse que le triclosan pouvait s'accumuler jusqu'à un certain point dans l'épididyme d'après les paramètres cinétiques épididymiens montrant que le triclosan avait une demi-vie plus longue, un temps de rétention moyen accru et une clairance inférieure dans cet organe comparativement au plasma. Comme aucune histopathologie ni aucune mesure du poids de l'organe n'ont été indiquées pour le foie, il a été impossible de déterminer si les effets relatifs aux paramètres du sperme découlent de lésions hépatiques.

Dans une étude sur le développement publiée par Axelstad *et al*. (2013), on a administré par gavage du triclosan (99 % de principe actif) à des rats Wistar à partir du septième jour de gestation jusqu'au seizième jour après la naissance à des doses de 0, 75, 150 et 300 mg/kg p.c. par jour. Aucun effet sur la distance anogénitale, la rétention des mamelons, le poids de la prostate ou l'histopathologie de la prostate n'a été observé après l'exposition au triclosan. Étant donné que ces paramètres sont en général affectés par une exposition périnatale à des produits chimiques anti-androgènes, les auteurs de l'étude a conclu que l'exposition au triclosan aux doses utilisées n'affectait pas le développement du système reproducteur des mâles.

Dans une étude épidémiologique récente sur des hommes de Nanjing, en Chine, on a examiné 877 hommes infertiles idiopathiques et 713 témoins fertiles entre 2005-2010 afin de déterminer s'il existait une association entre le triclosan et d'autres phénols et l'infertilité masculine (Chen *et al*., 2013). Les concentrations urinaires de triclosan ont été mesurées à partir d'échantillons individuels ainsi que d'échantillons de sperme obtenus auprès des participants de l'étude le même jour. Les paramètres des analyses de sperme incluaient le volume de sperme, la concentration du sperme et le nombre de spermatozoïdes par éjaculat. Aucune preuve de l'existence d'un lien entre les concentrations de triclosan observées dans l'urine et ces paramètres du sperme n'a été observée, même si les autres phénols évalués dans l'étude semblent être associés à l'infertilité masculine idiopathique (de cause inconnue) (c.-à-d. 3-*tert*-octylphénol, 4-*n*-octylphénol et 4-*n*-nonylphénol; Chen *et al*., 2013). Selon cette étude uniquement, les quelques données épidémiologiques ne laissent pas entrevoir une association entre l'exposition au triclosan et des effets négatifs sur la production de sperme chez l'homme.

Une étude rétrospective récente portant sur les concentrations urinaires de triclosan chez 1699 Canadiennes recrutées entre 2008 et 2011 révèle que les femmes se trouvant dans le quartile le plus élevé des concentrations de triclosan (>72 ng/ml mesurés au cours du premier trimestre) avaient indiqué un délai avant grossesse (DAG) plus long en répondant à un questionnaire (Vélez *et al*., 2015). L'âge maternel moyen était de 32,8 ans, plus de la moitié des femmes avaient eu au moins une grossesse antérieure et 15 % étaient des fumeuses actives ou obèses pendant la période précédant la grossesse, tous les facteurs associés au DAG. En outre, les deux tiers des

femmes avaient des diplômes universitaires, ce qui peut être associé au report de grossesses. Une fois que le modèle statistique tient compte de l'âge maternel et paternel, du tabagisme, de l'éducation, de l'indice de masse corporelle (IMC) et du revenu des ménages, le DAG supérieur du quartile supérieur pour l'exposition au triclosan est maintenu. Des facteurs tels que les expositions du partenaire masculin et d'autres paramètres du mode de vie pouvant aussi avoir une incidence sur le DAG n'ont pas été pris en considération et méritent d'être examinés plus en profondeur. En outre, puisqu'il s'agissait d'une étude du DAP fondée sur la grossesse, les femmes qui étaient infertiles ou qui n'avaient pas accès à des traitements contre l'infertilité ont été volontairement exclues de l'étude (Vélez *et al*., 2015). Il convient de noter que les résultats provenant d'études animales ne montrent pas d'effets liés au traitement quant au nombre d'animaux gravides, à la durée moyenne de la gestation ou aux intervalles précoïtaux (de l'accouplement à l'insémination, équivalent au DAG) moyens après l'exposition à des concentrations élevées de triclosan.

Les études animales disponibles indiquent des résultats contradictoires en ce qui concerne les paramètres de la reproduction examinés, à savoir le poids testiculaire, le poids des organes sexuels accessoires, le taux de testostérone sérique et les concentrations d'hormone lutéinisante. En outre, lorsque des signes de toxicité testiculaire ont été rapportés, ceux-ci avaient été observés soit à de faibles doses de 20 à 50 mg/kg p.c. par jour (Kumar *et al*., 2009 et Lan *et al*., 2013), soit à de fortes doses de 200 à 300 mg/kg p.c. par jour Zorilla *et al*., 2009, et étude de 90 semaines chez le hamster). Bien qu'il existe des différences dans la souche de rats ou l'espèce utilisée ainsi que dans la conception et la durée de chaque étude, ces différences ne sont pas suffisantes pour expliquer les écarts dans les résultats entre les études. Cependant, il est possible que les différences au chapitre des effets observés puissent refléter la présence d'impuretés dans la substance à l'essai utilisée dans chacune des études. Par exemple, dans l'étude de Zorilla *et al*. (2009), une intoxication testiculaire est produite qu'après que l'exposition à des doses élevées de triclosan, même si la substance à l'essai n'était aucunement contaminée par les dioxines comme l'a démontré la mesure de l'activité de l'EROD. Dans une étude de 90 jours chez le hamster dans laquelle on a utilisé du triclosan de qualité technique, les effets sur les paramètres de la reproduction n'ont été observés qu'à la plus forte dose. Dans les études de Kumar *et al*. (2009) et de Lan *et al*. (2013) faisant état d'effets du triclosan sur les paramètres de la reproduction à de faibles doses, on ignore s'il y avait déjà contamination par les dioxines. Cependant, les préoccupations concernant l'éventuelle contamination par les dioxines du triclosan utilisé par Kumar *et al*. (2009) avaient déjà été soulevées (CSCP, 2011; Axelstad *et al*., 2013), sans compter que le volume de la dose était extrêmement faible.

Même si les effets du triclosan sur les spermatozoïdes n'ont pas été mesurés dans l'étude sur la reproduction sur deux générations chez le rat, nonobstant que la fertilité chez le rat est généralement résiliente en cas de légère réduction du nombre de spermatozoïdes, aucun signe d'infertilité ou de diminution de la performance reproductive n'a été relevé. En outre, aucune corrélation n'a été observée entre les concentrations urinaires de triclosan et les paramètres du sperme dans l'étude

épidémiologique chez l'homme de Chen *et al*. (2013); ainsi, l'exposition humaine au triclosan n'occasionnerait pas d'effets indésirables sur les paramètres du sperme.

3.1.5 Toxicité pour le développement

Dans une étude sur la toxicité pour le développement prénatal, on a administré par gavage du triclosan (100 % de principe actif) à des lapines gravides néo-zélandaises blanches (18 par groupe) aux jours de gestation 6 à 18, à des doses de 0, 15, 50, ou 150 mg/kg p.c. par jour. Les signes de toxicité maternelle à la dose élevée (150 mg/kg p.c. par jour) consistaient en une diminution statistiquement significative du poids corporel et de la consommation de nourriture, ainsi qu'en une baisse statistiquement significative du gain de poids corporel au cours de la période de traitement. La dose sans effet nocif observé (DSENO) de 50 mg/kg p.c. par jour pour les mères a été établie d'après la diminution du gain de poids corporel et de la consommation de nourriture pendant le traitement observée à la dose minimale avec effet nocif observé (DMENO) de 150 mg/kg p.c. par jour. Il n'y avait aucune différence statistiquement significative dans le nombre moyen de résorptions ou le ratio résorption/implant entre les groupes témoins et traités. Le poids corporel des fœtus des deux sexes était comparable entre les groupes témoins et traités. On n'a observé aucune malformation ou variation externe, viscérale ou squelettique liée au traitement chez les fœtus. Santé Canada a confirmé une DSENO pour le développement à 150 mg/kg p.c. par jour, la plus forte dose testée, telle que déterminée par l'USEPA (USEPA, 2008b; NICNAS, 2009; CSPC, 2009).

Au cours d'une étude sur la toxicité du développement prénatal menée sur des rats, on a administré du triclosan (99,8 %) par gavage à des rats femelles Wistar gravides (30 rats par groupe, 60 par groupe dans le groupe témoin) du 6^{e} au 15^{e} jour de la gestation à des doses de 30, 100 ou 300 mg/kg p.c. par jour. À une dose de 300 mg/kg p.c. par jour, la toxicité maternelle entraînait une diarrhée transitoire, des diminutions statistiquement significatives du gain de poids corporel pendant le traitement, ainsi qu'une baisse de la consommation de nourriture, de même qu'une augmentation de la consommation d'eau dès le début du traitement tout au long de la gestation. D'après ces résultats, la dose sans effet nocif observé (DSENO) de 100 mg/kg p.c. par jour chez les mères (DMENO de 300 mg/kg p.c. par jour) a été établie. Il n'y avait aucune preuve de toxicité prénatale à quelque dose que ce soit dans le cadre de cette étude; par conséquent, la DSENO pour le développement de 300 mg/kg par jour, la plus forte dose testée, a été établie (DMENO non déterminée) (USEPA, 2008b; CSPC, 2009; NICNAS, 2009).

Dans une étude sur la toxicité pour le développement menée sur des souris, on a administré du triclosan (99 % de principe actif) par l'alimentation à 25 souris femelles CD-1 (ICR)BR, à un dosage de 0, 10, 25, 75 et 350 mg/kg p.c. par jour du 6^{e} au 15^{e} jour de la gestation. La toxicité maternelle semblait mineure, dans le sens où on a observé des augmentations du poids du foie (7 et 17 % pour le poids absolu et le poids relatif par rapport au cerveau, respectivement; pourcentage statistiquement

significatif) et une coloration jaunâtre du foie chez une mère sur 25 à un dosage de 75 mg/kg p.c. par jour. La dose sans effet nocif observé (DSENO) de 25 mg/kg p.c. par jour pour la toxicité maternelle peut représenter une DSENO marginale à la lumière de ces résultats. On a observé des effets sur le développement à 350 mg/kg p.c. par jour, notamment une augmentation statistiquement significative de l'incidence des variations (caractérisées comme une ossification irrégulière des phalanges). On a signalé une ossification irrégulière des os interfrontaux (un os supplémentaire entre les os frontaux du crâne) à une dose de 75 mg/kg p.c. par jour. Cependant, l'importance biologique de ce résultat manquait de clarté, et les incidences se trouvaient dans des plages des témoins historiques (NICNAS, 2009). On a également observé une diminution du poids des fœtus aux doses cibles de 75 et 350 mg/kg p.c. par jour, à savoir de 14 et de 18 %, respectivement. On a considéré que la diminution du poids corporel des fœtus à 75 mg/kg p.c. par jour était liée au traitement, et Santé Canada a confirmé la DSENO sur le développement de 25 mg/kg p.c. par jour établie par l'USEPA (USEPA, 2008b). Le NICNAS (2009) a fixé la DSENO à 75 mg/kg p.c. par jour.

3.1.6 Toxicité chronique

Dans une étude d'un an sur la toxicité chez les babouins, on a administré du triclosan à des babouins (7 de chaque sexe par dose) par capsule à des doses de 0, 30, 100 ou 300 mg/kg p.c. par jour. On a rapporté des signes de vomissements à 100 mg/kg p.c. par jour (une femelle au jour 196, un mâle au jour 341) et à 300 mg/kg p.c. par jour (un mâle au jour 17), ainsi que le fait que les animaux ne mangeaient plus à une dose de 100 mg/kg p.c. par jour et au-delà. Des augmentations des incidences de diarrhée liées à la dose (4 à 6 heures après l'administration de la dose ou pendant la nuit) se sont produites au cours des 90 premiers jours de l'exposition chez un animal sur 14 à 30 mg/kg p.c. par jour, chez 7 animaux sur 14 à 100 mg/kg p.c. par jour, et chez tous les animaux à la dose la plus élevée. On a observé des augmentations statistiquement significatives du poids relatif moyen du foie et des reins à une dose de 300 mg/kg p.c. par jour et du poids absolu moyen du cerveau à partir de 30 mg/kg p.c. par jour (on n'a observé aucun changement histopathologique lié au traitement) (NICNAS, 2009). À l'autopsie, on a décelé un effet sur la paroi de l'estomac à la dose élevée. Comme on l'a constaté dans d'autres études, l'administration intragastrique de triclosan par gavage ou par capsule semble causer une irritation ou une entérite, ce qui constitue une source de confusion dans l'interprétation des résultats de l'étude. On a fixé la dose sans effet nocif observé (DSENO) de 30 mg/kg par jour d'après des signes cliniques de toxicité observés à la dose suivante mise à l'essai (DMENO de 100 mg/kg p.c. par jour) (USEPA, 2008b; NICNAS, 2009). Le CSPC a estimé que 30 mg/kg p.c. par jour était une DSEO (CSPC, 2009).

Dans le cadre d'une étude sur la toxicité chronique et la cancérogénicité menée chez des rats Sprague-Dawley (85 de chaque sexe par dose), on a administré par voie alimentaire du triclosan (99 % de principe actif) pendant 104 semaines à des doses de 0, 300, 1000 ou 3000 ppm (équivalent à 0, 15,3, 52,4 ou 168,0 mg/kg p.c. par jour chez les mâles et à 0, 20,0, 66,9 ou 217,4 mg/kg p.c. par jour chez les femelles selon

l'USEPA (2008a). Un autre groupe satellite d'animaux (20 de chaque sexe) a reçu du triclosan par son alimentation à un dosage de 415,0 mg/kg par jour (pour les mâles) et de 519,3 mg/kg par jour (pour les femelles) pendant 52 semaines.

On n'a observé aucun effet lié au traitement sur la mortalité, la toxicité clinique, l'ophtalmologie, l'analyse d'urine, ou la pathologie clinique, et ce pour aucune des doses mises à l'essai. Aucun potentiel de cancérogénicité n'a été démontré pour le triclosan dans le cadre de cette étude. On a observé une diminution légère, mais significative, du nombre d'érythrocytes chez les mâles à des doses moyennes (8 %) et à des doses élevées (11 %) à la semaine 78, et à toutes les doses (10, 14 et 11 %) à la fin de l'étude (semaine 104) comparativement aux témoins. Les concentrations d'hémoglobine à la dose élevée (6 %) et l'hématocrite aux doses moyennes et élevées (9 %) ont diminué chez les mâles à la semaine 78, mais ces effets n'étaient pas statistiquement significatifs à la semaine 104 et inférieurs à 10 %; par conséquent, on a estimé qu'elles étaient adaptatives. Le nombre d'érythrocytes a diminué chez les femelles exposées à 66,9 mg/kg p.c. par jour et au-delà à la semaine 78 (8 % dans les groupes d'exposition moyenne, et 6 % dans les groupes d'exposition élevée), mais il n'était pas statistiquement significatif à la semaine 104 et inférieur à 10 %; par conséquent, on a estimé que les érythrocytes étaient adaptatifs. Il convient de noter que les paramètres hématologiques chez les animaux témoins (les mâles et les femelles) ont chuté de 8 à 23 % de la semaine 13 à la semaine 104. Des changements mineurs dans les activités de l'alanine aminotransférase et de l'aspartate aminotransférase ont été notés chez les mâles à 168 mg/kg p.c. par jour, mais ces changements n'ont jamais atteint des niveaux significatifs au plan biologique. On a noté de légers changements dans la chimie clinique (triglycérides, azote uréique dans le sang et glucose) (chez les femelles seulement) pendant la toute première période d'essai de la semaine 13. À partir de la semaine 26, les résultats de la chimie clinique chez les femelles étaient comparables à ceux des témoins, ce qui indique que les effets soulignés lors des essais subchroniques peuvent être transitoires et que les animaux peuvent compenser de manière adéquate avec un dosage prolongé. Les résultats de l'histopathologie ont été limités à 7 mâles sur 85 avec une hypertrophie hépatocellulaire et à douze mâles sur 85 avec des calculs rénaux chroniques progressifs (pierres aux reins), une maladie de vieillesse courante chez les rats. Entre 2 et 5 mâles ou femelles (sur 85 par groupe) ont montré une nécrose hépatocellulaire; un groupe de travail en pathologie a déterminé qu'il n'y avait aucun lien avec le traitement. Le CSPC (2009) a considéré que la dose sans effet nocif observé (DSENO) était de 12 à 17 mg/kg p.c. par jour, d'après les changements hématologiques. Cependant, on a considéré que ces changements étaient insignifiants du point de vue toxicologique, et on a établi la DSENO de 52,4 mg/kg p.c. par jour sur la base de diminutions importantes du poids corporel chez les rats mâles et femelles et de changements non néoplasiques du foie chez les mâles à la dose suivante mise à l'essai (DMENO de 168,0 mg/kg p.c. par jour) (USEPA, 2008b). Le NICNAS (2009) a relevé des résultats semblables.

Dans un essai biologique sur la cancérogénicité chez les souris d'une durée de 18 mois, on a administré du triclosan à des souris CD-1 (50 de chaque sexe par dose) dans leur alimentation à des doses de 0, 10, 30, 100 ou 200 mg/kg p.c. par jour. On a

exposé un autre groupe de souris (20 de chaque sexe par dose) pendant 6 mois. Il n'y a eu aucun signe de toxicité clinique important à tous les dosages essayés, et aucun effet significatif du traitement sur le poids corporel moyen du groupe, la consommation de nourriture, l'ophtalmologie, ou l'analyse d'urine. On a observé une augmentation liée à la dose de l'activité de la glutamate pyruvate transaminase et de la phosphatase alcaline chez les souris mâles et femelles à 100 mg/kg p.c. par jour de triclosan et au-delà chez les groupes exposés à la substance pendant 6 et 18 mois. On a observé des diminutions importantes du taux d'albumine et de protéine totale chez les mâles à 6 mois et chez les femelles à 18 mois à des doses de 100 mg/kg p.c. par jour et au-delà. Le cholestérol sérique a nettement diminué à toutes les doses, y compris à la dose de 10 mg/kg p.c. par jour, mais la diminution n'a pas été considéré être nocive en l'absence de toxicité hépatique franche. Les effets hématologiques liés au traitement incluaient un nombre accru de réticulocytes chez les mâles et un nombre accru de plaquettes chez les mâles et les femelles à la dose de 200 mg/kg p.c. par jour. Le poids moyen du foie (absolu et relatif) a augmenté tant chez les souris mâles que chez les souris femelles à 30 mg/kg p.c. par jour et au-delà de 18 mois et à des doses de 100 mg/kg p.c. par jour et au-delà au sacrifice intermédiaire de 6 mois. Une augmentation liée à la dose de la gravité de l'hypertrophie hépatocellulaire a été observée chez les souris mâles et femelles à 30 mg/kg p.c. par jour et au-delà. On a observé une augmentation statistiquement significative de l'incidence d'adénomes et de carcinomes hépatocellulaires chez les souris mâles et femelles à 100 mg/kg p.c. par jour de triclosan et au-delà. L'incidence était liée à la dose chez les deux sexes. L'incidence combinée des adénomes et des carcinomes était de 12, 20, 34, 64 et 84 % pour les mâles, et de 0, 2, 6, 12 et 40 % pour les femelles à des doses de 0, 10, 30, 100 ou 200 mg/kg p.c. par jour, respectivement. L'incidence des adénomes et carcinomes combinés dépassait celle des témoins historiques (17 % pour les mâles, 1 % pour les femelles) à 10 mg/kg p.c. par jour, mais elle est devenue importante sur le plan statistique à 30 mg/kg par jour pour les mâles et à 100 mg/kg p.c. par jour chez les femelles. En conséquence, la DSENO de 10 mg/kg p.c. par jour a été établie d'après l'augmentation de l'incidence des néoplasmes hépatiques chez les rats mâles et femelles à la dose suivante mise à l'essai (DMENO de 30 mg/kg p.c. par jour) (USEPA, 2008b). Le CSPC n'a pas établi de DSENO pour cette étude à partir des résultats des effets sur le foie à toutes les doses et a considéré que le triclosan était un prolifératéur des peroxysomes dans le foie des souris (CSPC, 2009).

Dans une étude sur la toxicité chronique et la cancérogénicité menée chez des hamsters de Syrie Bio F1D, on a administré par voie alimentaire du triclosan (99,5 %) à 70 animaux par groupe et par sexe à des doses cibles de 0, 12,5, 75 ou 250 mg/kg p.c. par jour pendant une période allant jusqu'à 90 semaines. On n'a observé aucun signe de toxicité clinique au cours des 80 premières semaines de l'étude. Après cette période, les mâles exposés à la dose élevée ont montré une dégradation de leur état clinique général, à savoir des signes de léthargie, une courbure du dos, de la pâleur, une apparence mince, et une démarche instable. Les mâles exposés à des concentrations élevées présentaient une augmentation de la mortalité après la semaine 80, ce qui concordait avec la dégradation de leur état. On a observé une baisse statistiquement significative du gain de poids corporel chez les mâles ayant reçu une dose de

250 mg/kg p.c. par jour à la fin de l'étude (par rapport aux témoins) ainsi qu'une diminution légère, mais statistiquement importante, de la consommation d'aliments chez les femelles à 250 mg/kg p.c. par jour (3 %) (NICNAS, 2009). Au sacrifice terminal, on n'a observé aucun résultat macroscopique lié au traitement chez les mâles. Cependant, dans les groupes de femelles témoins d'exposition faible, moyenne et élevée, on a observé des nodules blancs dans le pré-estomac, des lésions rénales et une cicatrisation corticale irrégulière du rein chez certains animaux. À l'échelle microscopique, on a observé une hausse statistiquement significative de l'incidence de la néphropathie chez les mâles et femelles d'exposition élevée, comparativement aux animaux du groupe témoin, et on a considéré que c'était le principal facteur contribuant au décès des animaux qui sont morts avant la fin de l'étude. Chez les mâles soumis à la dose élevée de triclosan, on a relevé une augmentation statistiquement significative de l'incidence des spermatozoïdes absents, des cellules spermatogéniques anormales, et d'une réduction du nombre de spermatozoïdes. On a aussi observé une incidence accrue d'une déplétion partielle d'une ou plusieurs générations de cellules germinales dans les testicules. L'incidence des lésions dans l'estomac s'est aggravée considérablement chez les mâles et les femelles exposés à la dose élevée à la fin de l'essai (hyperplasie focale atypique de la région gastrique chez les mâles, augmentations statistiquement significatives des glandes gastriques distendues avec ou sans débris chez les femelles). Aucune preuve de cancérogénicité potentielle du triclosan n'a été observée dans le cadre de cette étude. La DSENO de 75 mg/kg p.c. par jour a été établie d'après la diminution du gain de poids corporel, la hausse du taux de mortalité (mâles), la néphropathie, ainsi que les résultats histopathologiques dans l'estomac et les testicules à la dose suivante mise à l'essai (DMENO de 250 mg/kg p.c. par jour) (USEPA, 2008b; NICNAS, 2009).

Aucune étude sur la toxicité chronique par voie cutanée n'était disponible au moment où a été produit le rapport d'évaluation.

3.1.7 Génotoxicité

On a soumis le triclosan à plusieurs essais relativement à son pouvoir génotoxique, y compris deux essais de mutation inverse bactérienne, un essai *in vitro* de mutation génique dans les cellules de mammifères, des essais *in vitro* portant sur les aberrations chromosomiques chez les mammifères, un essai portant sur les aberrations chromosomiques dans la moelle osseuse de mammifères ainsi qu'un essai de synthèse non programmée de l'acide désoxyribonucléique (ADN) dans les cellules mammaliennes en culture.

Le triclosan était négatif à n'importe quelle dose à la fois dans les essais de mutation inverse bactérienne avec ou sans activation métabolique (doses variant entre 0,005 et 5000 µg/plaque) et dans l'essai *in vitro* de mutation génique dans les cellules de mammifères (doses variant entre 1 et 25 µg/mL) avec ou sans activation métabolique. On a trouvé que le triclosan non activé provoquait une augmentation liée à la dose dans le rendement des cellules ainsi qu'une morphologie anormale des chromosomes dans

l'essai *in vitro* portant sur les aberrations chromosomiques chez les mammifères à des doses allant de 1 à 3 µg/mL (récolte à 18 h) et à 3 µg/mL (récolte à 20 h). Le type de dommages chromosomiques le plus fréquemment observé était les figures d'échange. Toutefois, on n'a observé aucun signe d'aberrations chromosomiques structurelles lors des essais *in vivo* portant sur les aberrations chromosomiques dans la moelle osseuse de mammifères. Le triclosan était également négatif lors d'un essai de synthèse non programmée de l'ADN dans des cellules hépatiques primaires de rats aux concentrations mises à l'essai (USEPA, 2008b).

3.1.8 Potentiel de cancérogénicité chez l'homme

Le Cancer Assessment Review Committee de l'Office of Pesticide Program (OPP) de l'Environmental Protection Agency (EPA) des États-Unis a passé en revue le potentiel de cancérogénicité du triclosan en fonction d'une étude sur la toxicité chronique et la cancérogénicité chez le hamster, d'études sur la cancérogénicité chez la souris et le rat, sur des études relatives au métabolisme et à la mutagénicité, ainsi que sur des documents additionnels relatifs à l'importance des résultats des études menées sur des souris pour la santé humaine. Le Cancer Assessment Review Committee a déterminé qu'il y avait une preuve suffisante à l'appui de l'activation du récepteur activé de la prolifération des peroxysomes (PPARα) en tant que principal mode d'action pour l'hépatocancérogenèse induite par le triclosan chez la souris. Les modes mutagéniques et cytotoxiques ont été écartés en fonction de la base de données sur la génotoxicité *in vivo* négative globale pour le triclosan et de l'absence de preuves à l'appui d'une réponse proliférative cellulaire régénérative soutenue, respectivement.

On a estimé que le projet de mode d'action pour les tumeurs hépatiques chez les souris était théoriquement plausible chez les humains. Bien que des cellules humaines contiennent du (PPARα), son pouvoir est environ 10 fois plus faible que celui des cellules hépatiques des souris. Par conséquent, le foie humain serait moins vulnérable à la prolifération des peroxysomes que le foie des souris. De plus, les proliférateurs de peroxysomes (y compris les médicaments hypolipémiants) qui sont connus comme étant cancérogènes chez les rongeurs ne se sont pas avérés cancérogènes chez d'autres espèces, y compris les humains. Par conséquent, en fonction des différences entre les espèces en termes quantitatifs dans l'activation du PPARα et des différences en matière de toxicocinétique, la cancérogénicité provoquée par le triclosan par le mode d'action proposé a été prise en considération par l'Environmental Protection Agency des États-Unis de façon peu plausible d'un point de vue quantitatif, et elle a peu de chances de se produire chez les humains. En conformité avec l'évaluation de l'USEPA intitulée Final Guidance for Carcinogen Risk Assessment, le Cancer Assessment Review Committee de l'Environmental Protection Agency des États-Unis a classé le triclosan dans la catégorie « probablement pas cancérogène chez l'humain » (USEPA, 2008c).

Selon les systèmes de classification de l'Union européenne et de l'Australie, le triclosan n'est pas considéré comme cancérogène (SCCP, 2009; NICNAS, 2009).

3.1.9 Neurotoxicité

Dans une étude de 14 jours sur la neurotoxicité chez des rats exposés au triclosan à des doses de 0, 100, 300, 1000 ou 2000 mg/kg p.c. par jour, on a observé une légère inhibition du mouvement, une diminution du tonus musculaire, de la polydipsie (soif excessive) et de la polyurie (augmentation de la miction) à 300 mg/kg p.c. par jour, avec des signes plus prononcés à 1000 mg/kg p.c. par jour. On n'a observé aucun changement dans le poids du cerveau ou l'histopathologie ni aucun changement dans les nerfs périphériques, quelle que soit la dose d'essai (USEPA, 2008b).

3.1.10 Effets sur la glande thyroïde

Dans une étude à court terme (4 jours) publiée par Crofton *et al*. (2007), on a exposé par gavage oral des rates Long-Evans sevrées (âgées de 27 à 29 jours) au triclosan à des doses de 0, 10, 20, 100, 300 ou 1000 mg/kg p.c. par jour. On a relevé une baisse des concentrations sériques totales de T_4 et une augmentation du poids du foie chez les animaux exposés. Les concentrations de thyroxine sérique (T_4) ont diminué en fonction de la dose de 28, 34 et 53 % à 100, 300 et 1000 mg/kg p.c. par jour. On n'a observé aucun changement significatif à 10 et 30 mg/kg p.c. par jour, respectivement. Les auteurs de l'étude n'ont pas mentionné les taux de thyréostimuline (TSH). La DSEO de l'étude était de 30 mg/kg p.c. par jour et la dose repère (la limite de confiance inférieure de 95 % de la dose de référence) (calculée par les auteurs de l'étude) pour une réduction de 20 % de T_4 était de 35,6 mg/kg p.c. par jour.

Dans une étude publiée par Zorrilla *et al.* (2009), l'effet du triclosan sur la thyroïde a fait l'objet d'études utilisant le test de la puberté. Des rats mâles sevrés ont été gavés par voie orale pendant 30 jours à compter du 23^{e} jour après la naissance. Les animaux ont été exposés à des doses de 0, 3, 30, 100, 200 ou 300 mg/kg p.c. par jour. Les concentrations sériques de T_4 moyennes ont diminué en fonction de la dose de 47, 50, 80 et 81 % à 30, 100, 200 et 300 mg/kg p.c. par jour, respectivement. La triiodothyronine (T_3) n'a été touchée qu'à 200 mg/kg p.c. par jour, tandis que la TSH n'a été statistiquement affectée à aucune des doses. Le poids moyen du foie chez les rats mâles a augmenté de façon significative à la dose de 100 mg/kg et au-delà, ce qui laisse entendre une induction d'enzymes hépatiques et une clairance accrue des hormones thyroïdiennes. Toutefois, l'étude n'a relevé aucune induction de l'activité de l'uridine diphosphate-glucuronyltransférase du foie à 3 ou 30 mg/kg p.c. par jour. Dans le cadre de la même étude, on a observé une diminution de la testostérone sérique à 200 mg/kg p.c. par jour uniquement, bien que le début de la puberté (séparation balano-préputiale) ou de la croissance du poids des tissus des organes de reproduction androgéno-dépendants (y compris les testicules et l'épididyme) n'ait pas été modifié. À la dose la plus élevée, quelques animaux ont montré une dégénérescence testiculaire (cellules géantes multinucléées au sein de l'épithélium tubulaire séminifère); cependant, cette modification était minimale et non liée à la diminution du taux de testostérone ou

du poids des testicules chez chaque animal. Dans le cadre de l'étude, la DSEO était de 3 mg/kg p.c. par jour et la dose repère (calculée par les auteurs de l'étude) pour une réduction de 20 % de T_4 était de 7,23 mg/kg p.c. par jour.

Dans une étude publiée par Paul *et al*. (2010a), l'exposition par gavage oral de rates Long-Evans sevrées au triclosan à des doses de 10, 30, 100, 300 ou 1000 mg/kg p.c. par jour) pendant 4 jours à partir du 27^{e} jour après la naissance a entraîné des diminutions liées à la dose des hormones thyroïdiennes plus prononcées pour le T_4 sérique que pour le T_3. Le nombre total de T_4 a diminué pour 43 % du groupe témoin à 1000 mg/kg p.c. par jour, et le T_3 total a diminué pour 89 et 75 % du groupe témoin à 300 et 1000 mg/kg p.c. par jour, tandis que les taux de TSH sont restés inchangés. Les auteurs de l'étude ont avancé l'hypothèse selon laquelle l'hypothyroxinémie provoquée par le triclosan était probablement due à la régulation à la hausse observée dans les enzymes hépatiques (c'est-à-dire l'induction de l'activité du cytochrome P450 2B1/2 [CYP2B1/2] et du pentoxyresorufin O-dependentylase) et à la hausse de la glucuronidation et de la sulfatation des hormones thyroïdiennes. D'un autre côté, le manque d'induction de CYP1A1 (ethoxyresorufin O-deethylase) a indiqué que les contaminants mineurs de type dioxine présents dans l'échantillon de triclosan utilisé dans cette étude (2,8-dichlorodibenzodioxine et 2,4,8-trichlorodibenzodioxine) n'a pas provoqué d'effets médiés par le récepteur de l'aryl-hydrocarbone sur les systèmes hépatiques de la phase I et de la phase II. La DSEO était de 30 mg/kg p.c. par jour et la dose repère (calculée par les auteurs de l'étude) pour une réduction de 20 % de T_4 était de 65,6 mg/kg p.c. par jour.

Trois autres études ont examiné les effets du triclosan sur les taux d'hormones thyroïdiennes des animaux à leur puberté et des mères ainsi que ceux de la progéniture.

Dans une étude publiée par Stoker *et al*. (2010), les effets du triclosan sur les hormones thyroïdiennes ont fait l'objet d'un essai de 21 jours sur des femelles à la puberté et d'un essai utérotrophique sur des rats immatures (exposition de 3 jours). Des rats Wistar ont été gavés après le sevrage avec des doses de triclosan allant jusqu'à 300 mg/kg p.c. par jour (22 à 42 jours après la naissance dans l'essai pubertaire, pendant 3 jours pour l'essai utérotrophique, soit avec la substance seule, soit en traitement combiné avec 3 mg/kg p.c. par jour d'éthinylœstradiol dans le deuxième essai). Une diminution liée à la dose des taux d'hormones thyroïdiennes a été observée à des doses de 37,5 à 150 mg/kg p.c. par jour à la suite de l'exposition de 21 jours, et le T_4 sérique libre a diminué à 75 et 150 mg/kg p.c. par jour. Il n'y avait aucune différence significative dans la concentration sérique moyenne de TSH à l'issue de l'exposition de 21 jours. La DSEO pour le T_4 sérique total était de 9,4 mg/kg p.c. par jour; la dose minimale avec effet observé (DMEO) était de 18,75 mg/kg p.c. par jour dans le cadre de cette étude (aucune dose repère n'a été calculée). Dans l'étude sur l'exposition à la puberté, la dose la plus élevée de triclosan (150 mg/kg p.c. par jour) a donné lieu au début de l'ouverture vaginale à un âge beaucoup plus précoce et a augmenté le poids de l'utérus, ce qui, selon les auteurs, indique un effet œstrogénique. On a aussi observé une diminution non significative de l'âge du premier œstrus à la dose la plus élevée.

Lors de l'essai utérotrophique mesurant l'œstrogénicité du composé, le triclosan a amélioré la réponse de l'utérus à l'estradiol d'éthyle, mais il n'a pas eu d'incidence sur le poids utérin ou l'histopathologie lorsqu'il a été testé seul à des doses de pas moins de 300 mg/kg p.c. par jour.

Dans une étude publiée par Paul *et al*. (2010b), on a exposé par gavage oral des rates Long-Evans gravides au triclosan à des doses de 0, 30, 100 ou 300 mg/kg p.c. par jour) à partir du 6^{e} jour de la gestion jusqu'au 22^{e} jour après la naissance. L'exposition maternelle périnatale au triclosan a provoqué une hypothyroxinémie chez les mères et les jeunes nouveau-nés, soit une baisse de 31 et de 27 % dans le T_4 sérique chez les mères (22 jours après la naissance) et les petits (4 jours après la naissance) à 300 mg/kg p.c. par jour, respectivement. On n'a relevé aucun changement dans les taux de T_4 sérique chez les ratons le 14^{e} ou le 21^{e} jours après la naissance, quelle que soit la dose administrée. Les auteurs de l'étude n'ont pas déclaré les taux de TSH. La DSEO était de 100 mg/kg p.c. par jour pour les mères et les petits. La dose repère calculée par les auteurs de l'étude en vue d'une réduction de 20 % de T_4 était de 104 et 58 mg/kg p.c. par jour pour les mères et les petits, respectivement.

Une étude subséquente de Paul *et al*. (2012), des rates Long-Evans gravides ont été exposées par gavage au triclosan à des doses de 0, 10, 30, 100 ou 300 mg/kg p.c. par jour à partir du sixième jour de gestation jusqu'au 21^{e} jour après la naissance. À 300 mg/kg p.c. par jour, le T_4 sérique a diminué d'environ 30 % chez les mères au 20^{e} jour de gestation et les fœtus, les petits de 4 jours et les mères au 22^{e} jour après la mise bas. La CSEO correspondant à une diminution des concentrations de T_4 sérique était de 100 mg/kg p.c. par jour pour les mères au 20^{e} jour de gestation et de 30 mg/kg p.c. par jour pour les mères au 22^{e} jour suivant la mise bas. Pour la progéniture, le T_4 sérique a diminué de 28 % chez les fœtus au 20^{e} jour de gestation et de 26 % chez les nouveau-nés de 4 jours à 300 mg/kg p.c. par jour. Les doses repères calculées pour une réduction de 20 % de T_4 sérique étaient de 33 et de 61,8 mg/kg p.c. par jour pour les fœtus de 20 jours et de 4 jours pour les nouveau-nés respectivement. Aucun effet sur le T_4 sérique n'a été observé chez les nouveau-nés de 14 ou de 21 jours, peu importe le groupe de traitement. Aucun effet sur le T_3 ou la TSH n'a été relevé dans les échantillons testés. À une dose de 300 mg/kg p.c. par jour, on a observé une diminution des concentrations sériques dans le sérum des fœtus et des nouveau-nés avec l'âge des animaux entre le 4^{e} et le 21^{e} jour après la naissance, ce qui indique que l'absence d'effet sur le T_4 au 14^{e} et au 21^{e} jour après la naissance est due aux plus faibles expositions à ces âges. Selon les auteurs, les données obtenues démontrent que rats (fœtus et nouveau-nés) n'éprouvent pas plus d'effets de l'exposition avec le triclosan que les mères exposées durant la période périnatale. En outre, les auteurs concluent que chez le rat, le triclosan est un perturbateur des hormones thyroïdiennes de faible puissance et de faible efficacité.

Deux études portant sur les effets qu'a le triclosan sur le taux de T_4 chez les rats ont été présentées dans un rapport publié par Axelstad *et al*. (2013). Dans une première étude à court terme (10 jours), des rates Wistar (10 par groupe) ont été exposées par gavage à du triclosan (99 %) dans de l'huile de maïs à des doses de 0, 75, 150 ou

300 mg/kg p.c. par jour du septième au seizième jour de gestation. Une baisse importante des taux de T_4 a été observée chez les mères au 15^e jour de gestation et au 16^e suivant la mise-bas, mais aucun effet significatif sur les concentrations de T_4 n'a été observé chez la progéniture à la fin de la lactation. Comme dans une étude antérieure de Paul *et al.* (2010), les auteurs de l'étude ont laissé sous-entendre que l'absence d'effet sur le T_4 pouvait avoir été causée par l'absence de triclosan entrant dans le lait maternel. Les concentrations de T_4 ont diminué de 59, 72 et 72 % chez les mères gestantes (jour de gestation 15) et de 38, 55 et 58 % au cours de la lactation (jour 16 après la mise-bas), respectivement. Une diminution du poids corporel au cours de la gestation a été observée du septième au vingt-et-unième jour de gestation à 300 mg/kg p.c. par jour. Les paramètres non touchés incluaient la durée de la gestation, la répartition des sexes, les pertes post-implantation et la taille des portées, les décès néonataux et le poids corporel de la progéniture. Aucun effet n'a été observé sur la distance anogénitale chez les mâles ou les femelles ou la rétention des mamelons. Les poids absolu et relatif de la glande thyroïde ne sont pas affectés par l'exposition au triclosan tant chez les mères que chez la progéniture, et aucun effet histopathologique n'a été observé dans la thyroïde de la progéniture à la plus forte dose mise à l'essai. La DMEO était de 75 mg/kg p.c. par jour pour les mères. Les résultats de cette étude ont démontré que l'exposition au triclosan à toutes les doses testées réduit de façon significative les concentrations sériques de T_4 chez les mères, mais n'a pas affecté de façon significative les concentrations de T_4 chez la progéniture à la fin de la période de lactation.

Dans une deuxième étude, seuls les petits (mâles et femelles) et non les mères ont reçu directement par gavage entre le troisième et le seizième jour suivant la naissance des doses de 50 et de 150 mg/kg p.c. par jour de triclosan dans de l'huile de maïs (Axelstad *et al*., 2013). Il convient de noter que tous les petits témoins provenaient de la même portée et que les concentrations de T_4 avaient tendance à être plus élevées que celle relevées dans le groupe témoin de la première étude. On a observé une importante diminution en réaction à la dose et comparable des concentrations de T_4 à la fois chez la progéniture mâle et femelle aux jours 16 à 50 après la naissance (16 %) et à 150 mg/kg p.c. par jour (39 %). Aucun signe de toxicité générale ou d'effets importants sur le poids corporel ou le gain de poids des ratons n'a été observé. L'absence d'effets chez la progéniture exposée au triclosan indirectement par l'allaitement comparativement à la présence d'un effet du triclosan découlant d'une exposition directe par voie orale dans les études d'Axelstad soutient l'hypothèse que l'exposition au triclosan par l'allaitement est insuffisante pour perturber le système thyroïdien de la progéniture (Witorsh, 2014).

La proposition de parcours de résultats néfastes pour les effets du triclosan sur le système hormonal thyroïdien comprend l'activation du récepteur PXR (pregnane-X-receptor) et du récepteur CAR (constitutive androstane receptor) dans le foie du rat par le triclosan en tant qu'événement déclencheur donnant lieu à l'effet sur le T_4 en circulation libre. Il a été démontré que l'activation de ces récepteurs entraînait la régulation à la hausse des enzymes à la hausse de phase I et de phase II et des transporteurs hépatiques, ce qui s'est traduit par un catabolisme accru des hormones

thyroïdiennes chez les rats (USEPA, 2011a). Pour compenser le T_4 libre qui s'est déplacé dans le foie, un mécanisme compensatoire est activé, et la thyroxine passe de l'état *lié à la protéine* au *bassin libre*. En raison de l'élimination constante de T_4 à partir de la fraction libre dans le foie, les concentrations libres de T_4 demeurent à la baisse et le stockage de T_4 dans le sérum (c'est-à-dire le T_4 lié à la protéine) diminue, comme le reflète une diminution des concentrations totales de T_4, avec une incidence potentielle ultérieure sur le développement neurologique (figure 3-1). Présentement, les éléments justifiant un autre mode d'action pour expliquer la diminution induite des concentrations de triclosan par les concentrations de T_4, à savoir la perturbation de la synthèse de l'hormone thyroïdienne en raison de l'inhibition de la f thyroperoxidase induite du triclosan demeure inexplicable (Paul *et al*., 2013a; Paul *et al*., 2014).

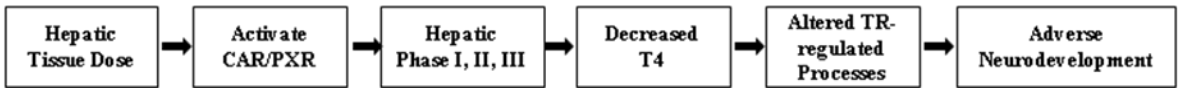


Figure 3-1 Proposition de parcours de résultats néfastes pour les effets du triclosan sur le système hormonal thyroïdien

Une étude récemment publiée sur les effets qu'a le triclosan sur l'activité *in vitro* des récepteurs PXR et CAR chez l'homme, le rat et la souris a révélé que le triclosan agissait en tant qu'agoniste du récepteur PXR humain, mais pas sur celui du rat ou de la souris. Les auteurs ont conclu que l'incapacité de mesurer l'activation *in vitro* du récepteur PXR chez les rongeurs pouvait refléter fidèlement la réponse biologique *in vivo* ou pouvait être inhérente au modèle utilisé ou à la gamme de concentrations mises à l'essai, à savoir que l'activation du récepteur PXR des rongeurs pouvait nécessiter une concentration plus élevée de triclosan que pour l'activation du récepteur PXR humain. L'étude a démontré que le triclosan peut agir en tant qu'antagoniste du récepteur CAR1 humain et du récepteur CAR des rongeurs et comme agoniste faible du récepteur CAR3 humain (Paul *et al*., 2013b). Les effets opposés du triclosan sur les récepteurs PXR et CAR1 humains ne sont pas imprévus étant donné que des effets opposés similaires de xénobiotiques sur ces récepteurs nucléaires orphelins ont déjà été rapportés (Moore *et al*., 2000).

Fait intéressant, lorsque les auteurs de l'étude ont comparé la dose d'exposition par voie orale potentielle chez l'humain qu'ils avaient estimée (0,13 mg/kg p.c. par jour) à la concentration approximative nécessaire pour activer le récepteur PXR humain *in vivo* (15 mg/kg p.c. par jour), ils conclu qu'elle serait insuffisante pour activer les récepteurs PXR et CAR humains (Paul *et al*., 2013b).

Il existe aussi des incertitudes quant à savoir si l'ampleur des modifications observées au niveau de l'hormone thyroïdienne est suffisante pour avoir une incidence sur le développement du cerveau chez les rats. Dans la base de données sur les animaux pour le triclosan, on n'a relevé aucun effet sur le développement neurologique à l'issue de l'exposition au triclosan. Toutefois, ces criblages et essais *in vivo* ont été initialement conçus pour évaluer les effets des substances d'essai sur la reproduction et le développement et non sur les modifications dans les fonctions cognitives ou comportementales. De plus, aucune étude de neurotoxicité du triclosan sur le

développement n'est disponible. En conséquence, il existe des incertitudes quant à savoir si les altérations des concentrations de T_4 provoquées par le triclosan peuvent avoir un effet sur le développement du cerveau ou les capacités cognitives des rats.

En général, l'hypothyroxinémie provoquée par le triclosan devrait se manifester elle-même dans plusieurs effets systémiques. L'un des premiers signes d'une réduction de la T_4 chez le rat est une augmentation du cholestérol sérique. Dans la base de données des rongeurs avec le triclosan, on constate que les animaux présentent une diminution du taux de cholestérol. L'hypothyroxinémie aurait également un effet sur le système reproducteur. Chez les hommes et les rongeurs mâles, les hormones thyroïdiennes régulent le développement des testicules en favorisant la différenciation des cellules Sertoli. Cet effet découlerait de l'activation du récepteur thyroïdien alpha 1 (TRα1) chez les deux espèces. En général, on observe des modifications provoquées par l'hypothyroxinémie dans le système de reproduction, notamment la diminution du nombre de spermatozoïdes et la baisse de la libido, chez les mâles adultes de laboratoire et les hommes (Bourget *et al.*, 1987; Jannini *et al*., 1995). On associe l'hypothyroxinémie prépubère au développement sexuel précoce (hypertrophie des testicules sans virilisation) et à l'absence de libido et d'éjaculation chez les rats (Jannini *et al*., 1995; Longcope, 2000). Chez les rates adultes, on associe généralement l'hypothyroxinémie à une modification des cycles menstruels et œstraux (Fisher et Brown, 2000; Krassas, 2000). L'hypothyroxinémie fœtale chez les rates modifie le développement de l'appareil génital, mais on n'observe pas d'effet semblable chez les femmes. On associe l'hypothyroxinémie dans la période prépubère à un retard dans la maturité sexuelle chez les rates et les femmes. Toutefois, dans la base de données des rongeurs avec le triclosan, on n'a pas non plus souligné ou simplement observé des modifications du système de reproduction à des doses élevées de triclosan (p. ex. l'étude sur la toxicité chronique menée sur des hamsters, l'étude de Stoker *et al*. [2010] menée sur des rats). En conséquence, en raison du manque d'indicateurs clairs d'hypothyroïdisme chez le rat et d'indices cliniques et histopathologiques connexes découlant de l'exposition au triclosan laisse sous-entendre que la diminution des concentrations de T_4 n'est peut-être pas suffisante pour causer une hypothyroxinémie manifeste avec le modèle animal.

L'extrapolation des données sur les hormones thyroïdiennes obtenues chez les rats par rapport au risque pour les humains doit être tempérée par des différences toxicodynamiques et toxicocinétiques dans l'homéostasie des hormones thyroïdiennes entre les humains et les rats. En général, les humains sont considérés comme étant moins sensibles que les rats à la perturbation d'origine chimique de l'homéostasie des hormones thyroïdiennes en raison de la présence de protéines ayant une affinité de fixation élevée (globuline fixant la thyroxine) dans le sérum humain, ce qui entraîne une demi-vie de T_4 sérique plus longue chez les humains (de 5 à 9 jours chez les humains par rapport à 0,5 à 1 jour chez le rat) (Glinoer, 1997; Choksi *et al*., 2003). Chez les rats, la majorité de la T_4 sérique est liée à la transthyrétine (TTR), qui a une affinité de fixation inférieure pour la clairance de la T_4, entraînant ainsi un taux de T_4 plus élevé chez les rats adultes par rapport aux humains (Savu *et al.*, 1987; Rouaze-Romet *et al.*, 1992; USEPA, 2011a). La clairance accrue des hormones thyroïdiennes entraîne un

taux plus élevé de production de T_4 par unité de poids corporel chez les rats pour maintenir des concentrations accrues de T_4 (USEPA, 2011a). Ces différences ont été liées à une augmentation de la prédisposition des rats aux tumeurs du follicule thyroïdien par rapport aux humains (USEPA, 2011a). En conséquence, il est probable que les humains soient moins réceptifs aux changements dans les concentrations de T_4 sérique provoqués par le triclosan. De même, moins de 1 % de la T_4 chez les humains circule librement et est donc disponible pour la destruction par les enzymes hépatiques, ce qui entraîne une meilleure résistance des humains à la toxicité de la thyroïde par rapport au modèle des rats, ce qui est secondaire à l'activation des enzymes hépatiques.

Même si le triclosan peut activer *in vitro* les récepteurs PXR et CAR3 humains, il n'existe aucune preuve à l'appui d'un accroissement de la régulation des enzymes de la phase I et de la phase II ou de l'hypothyroxinémie induite par le triclosan après une exposition chez l'homme (Paul *et al*., 2013b). La littérature disponible ne signale aucun effet significatif du triclosan sur l'homéostasie des hormones thyroïdiennes chez l'humain.

Dans une étude à court terme (14 jours) publiée par Allmyr *et al*. (2009), on a mesuré l'effet du triclosan sur l'état des hormones thyroïdiennes sur douze humains adultes à l'issue d'une exposition à du dentifrice contenant du triclosan. Les concentrations plasmatiques de triclosan ont augmenté, passant de 0,009-0,81 ng/g à 26-296 ng/g après l'exposition. On a déterminé que la plus forte concentration sérique était équivalente à une dose de triclosan de 0,1 mg/kg p.c. par jour. Malgré cela, aucun changement significatif n'a été observé dans les concentrations de 4-bêta-hydroxycholestérol (indication de l'induction de CYP3A4) ou d'hormones thyroïdiennes dans le plasma pendant l'exposition (Allmyr *et al*., 2009), ce qui prouve qu'il n'y aura vraisemblablement pas de modifications provoquées par le triclosan dans les concentrations de T_4 chez des humains adultes en bonne santé.

Plus récemment, on a mesuré l'effet du triclosan sur l'hormone thyroïdienne chez 132 sujets humains (principalement des hommes) souffrant d'une maladie coronarienne (âgés d'environ 61 ans) à Brisbane, en Australie; pendant plus de quatre ans, 64 ont été exposés à un dentifrice contenant du triclosan (0,3 %) et 68 à un dentifrice placebo (Cullinan *et al*. 2012). Les mesures des concentrations sériques de TSH, de T_4 libre, de T_3 libre, d'anticorps antithyroglobuline et d'anticorps antithyroperoxydase ont été prises au cours de l'année 1 et l'année 5 de l'étude. Les concentrations sériques de triclosan, qui n'ont pas été mesurées directement dans cette étude, ont été dérivées des résultats d'une étude antérieure (Allmyr *et al.*, 2008). Aucun changement significatif de la fonction thyroïdienne, comme l'indiquent des changements des concentrations plasmatiques d'hormones thyroïdiennes ou d'anticorps, n'a été observé, si ce n'est une concentration sensiblement supérieure de T_4 libre dans le groupe recevant du triclosan par rapport au groupe témoin à l'année 5. Les auteurs de l'étude indiquent que ce résultat était attribuable à une réduction des concentrations de T_4 libre dans le groupe témoin plutôt qu'à une augmentation liée au traitement des concentrations de T_4 dans le groupe recevant du triclosan. Les auteurs ont également évalué les paramètres

hématologiques et chimiques cliniques et n'ont signalé aucune preuve de changement dans la fonction hépatique, ce qui laisse sous-entendre que le foie ne serait pas un organe cible chez les humains (Cullinan, communication personnelle, 2014; source non citée). Globalement, l'exposition au triclosan n'aurait eu aucun effet négatif sur les paramètres thyroïdiens dans cette étude. Les auteurs signalent en outre que l'exposition au triclosan n'a pas d'effets négatifs sur les paramètres hématologiques, chimiques cliniques ou hépatiques de l'humain (Cullinan, communication personnelle 2014; source non citée) à ces degrés d'exposition.

Dans une autre étude épidémiologique menée récemment par Koeppe *et al*. (2013), on a étudié les résultats de 1831 sujets (≥ 12 ans) ayant pris part aux enquêtes nationales sur la santé et la nutrition menées aux États-Unis 2007-2008 (National Health and Nutrition Examination Surveys [NHANES]) pour voir si une association existait entre les concentrations de biomarqueurs urinaires du triclosan et celles d'hormones thyroïdiennes sériques. Les participants à l'étude ont été stratifiés par âge (p. ex. adolescents : 12-19 ans; adultes : 20 ans et plus) à des fins de modélisation de la régression. Des échantillons uniques d'urine et de sérum ont été prélevés sur chaque individu. D'autres analyses ont été effectuées selon le sexe. Les concentrations de biomarqueurs urinaires de triclosan étaient significativement plus élevées chez les femmes par rapport aux hommes; l'âge a également été associé positivement aux concentrations de triclosan. La seule association positive entre le triclosan et des concentrations d'hormones thyroïdiennes était une augmentation de l'intervalle interquartile (IQR) au triclosan urinaire associée à une augmentation de 3,8 % des concentrations de triiodothyronine sérique totale (T_3) dans le plus petit groupe d'âge des adolescents. Aucune association entre les concentrations de triclosan et de T_4, de T_3 libre ou de TSH n'a été observée; ce groupe d'âge a affiché des concentrations urinaires de triclosan systématiquement inférieures à celles observées chez les adultes. Selon les auteurs, même si les différences dans le métabolisme et la cinétique de la distribution entre les adolescents et les adultes peuvent expliquer de petits changements dans les concentrations totales de T_3, il est probable que ce résultat pourrait découler simplement de la confusion résiduelle ou du hasard.

En 2011, tant le Comité scientifique des produits de consommation de l'Union européenne (CSPC) que le Federal Insecticide, Fungicide, and Rodenticide Act Scientific Advisory Panel (FIFRA SAP) des États-Unis ont étudié les effets du triclosan sur l'homéostasie des hormones thyroïdiennes chez les rats et leur pertinence par rapport aux humains. Compte tenu des preuves démontrant la plus grande sensibilité du rat aux modifications d'origine chimique dans les taux d'hormones thyroïdiennes, le CSPC a considéré qu'une diminution des concentrations de T_4 chez le rat à l'issue d'une exposition au triclosan était un marqueur biochimique qui n'était pas lié à un effet nocif (CSPC, 2011). En outre, comme la toxicité du triclosan observée ne cadrait pas avec le modèle typique prévu pour les perturbations de l'homéostasie des hormones thyroïdiennes, le Federal Insecticide, Fungicide, and Rodenticide Act Scientific Advisory Panel (FIFRA SAP) des États-Unis a recommandé d'autres révisions et améliorations relativement à la proposition de parcours de résultats néfastes pour le triclosan avant de pouvoir utiliser le parcours de façon prédictive. Même si les perturbations subtiles du

taux de T_4 peuvent avoir peu ou pas d'effet en raison de l'exploitation de processus homéostatiques, le Federal Insecticide, Fungicide, and Rodenticide Act Scientific Advisory Panel (FIFRA SAP) des États-Unis a souligné que d'autres données supplémentaires sont nécessaires « pour déterminer l'ampleur de la perturbation du T_4 seul ou en combinaison avec d'autres hormones thyroïdiennes qui pourrait entraîner des effets néfastes sur le développement neurologique » (USEPA, 2011a).

En résumé, les effets du triclosan observés sur le système de l'hormone thyroïdienne du rat et leur pertinence pour les humains nous amènent aux observations suivantes :

1) la diminution des concentrations de T_4 chez le rat est causée par une perturbation de l'organe cible (foie), d'après le métabolisme du triclosan spécifique chez les rongeurs,
2) une diminution des concentrations de T_4 chez des rats est susceptible de se produire par l'intermédiaire de la régulation du catabolisme hépatique et de l'élimination du T_4 après l'exposition au triclosan,
3) il n'y a aucun signe d'effets néfastes sur la fonction thyroïdienne dans la base de données sur les animaux,
4) les données humaines disponibles ne montrent pas de changements dans les concentrations d'hormones thyroïdiennes ou la fonction hépatique après une exposition à une faible dose chronique découlant de l'utilisation de dentifrice,
5) les humains ont une capacité d'adaptation aux écarts dans les concentrations de T_4 de beaucoup supérieure.

D'après ce qui précède, la base de données globale ne nous permet pas de conclure que les effets du triclosan sur la fonction thyroïdienne représentent un effet critique pour la caractérisation du risque chez l'homme. Ce constat est soutenu par un examen critique récent de l'activité endocrinienne du triclosan et de sa pertinence pour l'exposition humaine par Witorsch (2014). Selon cette étude, il existe peu de preuves que l'exposition au triclosan, notamment par l'utilisation de produits de soins personnels, présente un risque d'effets néfastes pour la santé des humains via un mode d'action endocrinien.

3.1.11 Immunotoxicité

Une analyse de l'information provenant d'études de toxicité subchronique et chronique chez la souris, le rat, le chien et le hamster menées sur l'hématologie, les profils de la chimie sérique, l'histopathologie courante et les changements de poids d'organes particuliers pour évaluer le potentiel immunotoxique du triclosan. Aucun résultat permanent, significatif sur le plan statistique, associé à la dose ou au traitement n'a été observé. Plus précisément, aucun signe de changement n'a été relevé du côté des globules blancs, des protéines sériques en combinaison avec une anomalie du rapport albumine/globuline, des résultats bruts lors des évaluations histologiques des organes lymphoïdes (rate, ganglions lymphatiques, thymus ou moelle osseuse) ou du poids des

organes des souris et des chiens soumis à une exposition subchronique ainsi que des rats et des hamsters soumis à une exposition chronique (2008b USEPA).

Dans une étude *in vitro* chez le rat, on a surveillé le degré de la dégranulation dans un modèle de mastocytes utilisant des cellules leucémiques basophiles de rat afin d'évaluer l'effet anti-inflammatoire potentiel du triclosan. En réaction à divers stimuli, les mastocytes se dégranulent, libérant des médiateurs allergiques tels que l'histamine. Les auteurs ont constaté que le triclosan avait fortement atténué la dégranulation des mastocytes de rat activées avec 2 µM et plus (réaction dose-effet) et ont outre postulé que le triclosan pourrait être utilisé pour le traitement topique d'allergies cutanées (Palmer *et al.,* 2012). L'interprétation globale de cette étude est limitée.

Dans une étude, Udoji *et al*. (2010) ont examiné *in vitro* la capacité du triclosan à supprimer la fonction des cellules tueuses naturelles humaines. Le triclosan était en mesure d'inhiber la fonction lytique des cellules tueuses naturelles de 87 % dans un délai de 24 heures. Ces effets négatifs ont persisté après une brève exposition (une heure), ce qui indique que l'altération de la fonction ne peut pas être éliminée par retrait du triclosan dans des conditions *in vitro*. Clayton *et al*. (2011) ont étudié l'association du triclosan à des marqueurs de la fonction immunitaire à l'aide des données de l'étude NHANES entre 2003 et 2006, en comparant les concentrations de triclosan à celles des anticorps sériques anti-cytomégalovirus (CMV) et au diagnostic d'allergies ou de rhume des foins chez des adultes et des enfants ayant 6 ans ou plus aux États-Unis. Le triclosan a montré une association positive par rapport au diagnostic de rhume des foins dans le groupe d'âge des moins de 18 ans, même si les concentrations de triclosan n'étaient pas associées aux niveaux d'anticorps anti-cytomégalovirus.

Savage *et al.* (2012) ont comparé les concentrations urinaires de triclosan aux concentrations d'IgE chez 860 enfants (6-18 ans) en utilisant les données de l'étude NHANES 2005-2006. Une augmentation significative sur le plan statistique des cotes de la sensibilisation aux aéroallergènes avec la concentration de triclosan a été observée chez les sujets masculins seulement, mais l'interaction entre la concentration de triclosan et le sexe n'est pas significative statistiquement. En outre, on a observé une augmentation statistiquement significative dans les cotes d'aéroallergènes et de la sensibilisation aux aliments avec les concentrations de triclosan dans les analyses avec les deux sexes confondus. Il convient de noter que la sensibilisation aux allergènes en tant que résultat a été limitée par le manque de corrélation clinique de l'allergie.

En résumé, comme dans de nombreuses études épidémiologiques, il est difficile de déterminer une causalité directe ou même une relation de causalité inverse entre une exposition environnementale et un résultat négatif sur la santé; de telles études ont plusieurs limites intrinsèques, comme l'utilisation de questionnaires publics généraux au lieu de résultats médicalement diagnostiqués, le recours à des analyses transversales au lieu d'analyses prospectives, etc. La possibilité que le triclosan affecte le système immunitaire peut justifier une étude plus approfondie, mais en raison de l'absence de réaction immunitaire significative dans les études de toxicité subchronique et chronique

chez les animaux, aucune immunotoxicité induite par le triclosan ne semble être démontrée chez plusieurs espèces de mammifères.

3.2 Paramètres toxicologiques aux fins de l'évaluation des risques pour la santé humaine

3.2.1 Exhaustivité de la base de données

Le degré de confiance est élevé à l'égard de la base de données des effets sur la santé. La base de données pour le triclosan est composée de la gamme complète d'études de toxicité requises actuellement à des fins d'évaluation des risques; par conséquent, elle est adéquate pour définir la majorité des effets toxiques qui peuvent découler d'une exposition au triclosan.

Au cours de l'examen de l'ensemble de la base de données, les principales sources de toxicité chez les rongeurs et les chiens après l'ingestion de triclosan sont essentiellement de nature hépatique, tel qu'il est démontré par une nécrose hépatocellulaire, une vacuolisation, une inflammation et d'autres changements morphologiques du foie chez la souris, qui est l'espèce la plus sensible. Le triclosan a produit des effets hépatiques et des tumeurs hépatiques chez les souris, mais les effets hépatiques chez les rats étaient limités, et les sujets ne présentaient pas de tumeur. Il existe des preuves selon lesquelles les effets sur le foie observés chez les souris étaient typiques d'un agoniste du récepteur activé de la prolifération des peroxysomes (PPAR).

Un groupe d'experts de la Federal Insecticide, Fungicide, and Rodenticide Act Scientific Advisory Panel (FIFRA SAP) des États-Unis qui s'est réuni en 2003 a examiné la question de l'hépatocancérogenèse médiée par un agoniste du PPAR-α chez les rongeurs et sa pertinence pour l'évaluation des risques pour la santé humaine (SAP, 2004). Globalement, la majorité du FIFRA avait l'impression qu'il disposait de preuves adéquates appuyant la proposition de mode d'action pour l'hépatocancérogenèse provoquée par un agoniste du PPAR-α, et que des données pertinentes indiquaient que les humains sont moins sensibles que les rongeurs aux effets hépatiques des agonistes du PPAR-α, même si les avis des experts variaient entre un accord complet et un désaccord complet. Les bases du désaccord étaient fondées sur le manque de données sur les humains et les preuves qui seraient requises pour soutenir pleinement la proposition de mode d'action et sa pertinence pour les humains.

Plus récemment, deux modèles impliquant des souris transgéniques humanisées à l'aide du PPAR-α ont été générés; ils montrent que même si les prolifé rateurs de peroxysomes peuvent activer l'expression du PPAR-α humain, il n'y a pas d'effets mitogénétiques et hépato-cancérogènes (Cheung *et al*., 2004; Morimura *et al*., 2006). On a laissé entendre que la différence dans la réaction des espèces peut être due à une régulation propre aux espèces d'un micro-acide ribonucléique (ARN) (Shah *et al*., 2007; Peters, 2008).

Bien qu'il soit généralement admis que l'hépatocancérogenèse chez les rongeurs par un agoniste du PPAR est considérée comme non pertinente pour les humains, on ne peut pas tirer la même conclusion de l'activation du récepteur du PPAR-α, qui modifie l'expression des gènes des lipides participant au métabolisme qui provoquent une hypolipidémie (SAP, 2004). De plus, on ne peut exclure le fait que les effets non cancérogènes sur le foie observés lors d'études sur les rongeurs peuvent également être le résultat d'autres modes de toxicité du triclosan, par exemple l'activation des récepteurs CAR et PXR.

Les observations de la toxicité chez les hamsters et les babouins étaient différentes de celle observée chez les rongeurs et les chiens. Les hamsters n'ont montré aucune augmentation de la toxicité hépatique ni aucune tumeur après une exposition chronique (USEPA, 2008b), ce qui est cadre avec les différences apparentes observées dans le profil métabolique de la toxicocinétique du triclosan chez cette espèce. La toxicité chronique était caractérisée par des lésions urinaires et gastriques, ce qui concorde avec la conjugaison rapide et l'excrétion urinaire du triclosan. L'administration chronique de triclosan par voie orale à des babouins, sous la forme de capsules, n'a montré aucune toxicité systémique, à l'exception de signes cliniques de vomissements et de diarrhée dans les 4 à 6 heures après l'administration de la dose de même qu'une irritation de l'estomac (USEPA, 2008b). À l'instar des hamsters, aucune toxicité hépatique n'a été relevée. Des études subchroniques limitées sur des lapins n'ont pas non plus montré de signes cliniques de toxicité après une exposition au triclosan (CSPC, 2009).

On a considéré que les changements hématologiques mineurs étaient adaptatifs et que les modifications des paramètres biochimiques observées lors des expositions subchroniques et chroniques à court terme par voie orale chez les rats et les souris étaient secondaires à la toxicité hépatique chez ces espèces.

Les données tirées de l'étude sur la reproduction chez les rats fournissent des preuves d'une viabilité réduite de la progéniture au cours des tout premiers jours après la naissance et une diminution de l'indice de sevrage des deux générations. Lors d'une étude de toxicité au cours du développement chez les souris, une ossification irrégulière a été signalée chez des fœtus (USEPA, 2008b). Ces effets chez les rongeurs ont été observés à des doses qui ont aussi provoqué une toxicité maternelle. On a observé une augmentation du poids du foie chez les souris adultes et une augmentation de l'incidence de la décoloration du foie chez les rats adultes lors de ces études; toutefois, aucune évaluation histopathologique n'a été réalisée (USEPA, 2008b). Les données d'études examinant les effets du triclosan sur les paramètres de la reproduction chez les rats et les hamsters mâles fournissent des éléments de preuve contradictoires en ce qui concerne l'éventuelle toxicité testiculaire après une exposition au triclosan. Aucune association entre l'exposition au triclosan et l'infertilité n'a été trouvée chez les rats.

L'exposition au triclosan entraîne une diminution modeste des concentrations sériques de T_4, mais pas celles de T_3 ou de TSH chez le rat. Cependant, on ne peut affirmer

avec certitude si l'ampleur observée de l'hypothyroxinémie chez les mères et les nouveau-nés induite par le triclosan est suffisante pour affecter le développement du cerveau chez les rats.

En résumé, les effets du triclosan observés sur le système de l'hormone thyroïdienne du rat et leur pertinence pour les humains nous amènent aux observations suivantes :

1) la diminution des concentrations de T_4 chez le rat est causée par une perturbation dans l'organe cible (foie) d'après le métabolisme spécifique du triclosan chez les rongeurs;
2) une diminution des concentrations de T4 chez des rats est susceptible de se produire par l'intermédiaire de la régulation du catabolisme hépatique et de l'élimination du T4 après l'exposition au triclosan,
3) il n'y a aucun signe d'effets néfastes sur la fonction thyroïdienne dans la base de données sur les animaux,
4) les données humaines disponibles ne montrent pas de changements dans les concentrations d'hormones thyroïdiennes ou la fonction hépatique après une exposition à une faible dose chronique découlant de l'utilisation de dentifrice,
5) la capacité des humains de s'adapter aux écarts de concentrations de T_4 est très supérieure.

En conséquence, la base de données globale ne nous permet pas de conclure que les effets du triclosan sur la fonction thyroïdienne constituent un effet critique pour la caractérisation du risque chez l'homme.

Même si le degré de préoccupation pour la neurotoxicité développementale est faible, un facteur d'incertitude d'ordre 3 est appliqué pour les lacunes de la base de données par Santé Canada à tous les scénarios d'exposition pour tenir compte de l'absence d'une étude de confirmation sur le développement neurologique chez le rat.

3.2.2 Caractérisation du risque selon la *Loi sur les produits antiparasitaires*

Pour évaluer les risques issus de l'exposition aux substances chimiques dans des produits utilisés au sein ou autour des maisons ou des écoles, la *Loi sur les produits antiparasitaires* requiert l'application d'un autre facteur d'ordre 10 aux effets de seuil pour tenir compte de l'exhaustivité des données en ce qui concerne l'exposition et la toxicité pour les nourrissons et les enfants, ainsi que la toxicité prénatale et postnatale potentielle. On peut déterminer qu'un facteur différent est approprié en s'appuyant sur des données scientifiques fiables.

En ce qui a trait à l'exhaustivité de la base de données sur la toxicité, comme elle concerne la toxicité pour les nourrissons et les enfants, la base de données sur le triclosan contient la totalité des études requises, y compris les études sur la toxicité pour le développement chez les rats, les souris et les lapins, ainsi qu'une étude sur la toxicité pour la reproduction sur deux générations chez les rats. L'absence d'une étude

sur la neurotoxicité pour le développement a été justifiée par l'utilisation d'un facteur d'incertitude pour les lacunes dans la base de données.

En ce qui a trait aux préoccupations définies pertinentes à l'évaluation des risques pour les nourrissons et les enfants, dans l'étude de toxicité pour le développement chez les souris, une diminution du poids des fœtus a été observée à une dose qui a également causé une toxicité maternelle. Aucun effet sur le développement lié au traitement n'a été observé dans les études sur la toxicité pour le développement chez les rats et les lapins (USEPA, 2008b). Aucune preuve d'une augmentation de la sensibilité n'a été observée chez la progéniture dans l'étude disponible sur la reproduction sur deux générations menée sur des rats. Les effets sur la progéniture, y compris la diminution du poids et de la viabilité des ratons dans les deux générations, ont été observés à la suite d'une exposition *in utero* ou au cours de la lactation, à une dose qui a également été associée à une toxicité maternelle (DSENO de 50 mg/kg p.c. par jour, DMENO de 150 mg/kg p.c. par jour; USEPA, 2008b).

La réduction de la viabilité des ratons est considérée comme un paramètre sérieux, et si elle est choisie à des fins d'évaluation des risques, elle sera soumise à l'application du facteur de la *Loi sur les produits antiparasitaires*. Comme la préoccupation relative à ce paramètre est atténuée par la présence de toxicité maternelle à la même dose, le facteur de la *Loi sur les produits antiparasitaires* serait réduit de dix à trois fois pour les scénarios relatifs à l'exposition in utero et pendant la lactation. Cependant, lorsqu'on utilise un point de départ inférieur ou égal à la DSENO de 50 mg/kg p.c. par jour pour l'évaluation des risques, on considère que les préoccupations définies avec le facteur d'ordre 3 de la *Loi sur les produits antiparasitaires* sont modulées selon le facteur d'incertitude d'ordre 3 pour les lacunes de la base de données, pour atténuer la combinaison de mesures de prudence. En conséquence, le facteur de la *Loi sur les produits antiparasitaires* a été réduit à une fois, car les incertitudes relatives à l'exhaustivité des données ont été prises en considération par l'application du facteur lié aux lacunes de la base de données, et il y avait un faible niveau de préoccupation pour la toxicité prénatale et post-natale en raison des paramètres et des facteurs d'incertitude choisis pour l'évaluation des risques.

Il convient de noter que la présentation d'une étude sur la neurotoxicité pour le développement pourrait entraîner la suppression éventuelle du facteur d'incertitude pour les lacunes de la base de données dans l'attente des résultats de l'étude. Toutefois, les doses de référence devraient être reconsidérées en totalité afin de déterminer si elles continuent à assurer la protection de toutes les populations vulnérables.

3.2.3 Dose journalière acceptable (DJA) (toutes les populations)

On a pris en considération un certain nombre d'études dans la sélection de la dose journalière acceptable (DJA), une estimation de l'absorption quotidienne d'une substance au cours de sa vie dont on considère qu'elle ne comporte aucun risque

appréciable pour la santé pour l'ensemble de la population. On a considéré que les études sur la toxicité subchronique par voie orale chez les chiens n'étaient pas appropriées pour la sélection des paramètres en raison d'un certain nombre de facteurs comprenant les lacunes des études, le nombre limité de rapports, l'âge des études et le manque d'uniformité des résultats obtenus (c'est-à-dire que les études liées à l'ingestion de capsules a démontré une DMENO de 25 mg/kg p.c. par jour, tandis qu'une étude sur l'exposition alimentaire n'a révélé aucun effet à ce même niveau; USEPA, 2008b). De la même manière, on n'a pas tenu compte des résultats de l'étude d'une année sur des babouins (DSENO de 30 mg/kg p.c. par jour, DMENO de 100 mg/kg p.c. par jour), car on pensait que les effets observés (diarrhée et vomissements) à l'issue de l'administration de capsules reflétaient les propriétés irritantes du triclosan plutôt que la toxicité systémique (USEPA, 2008b).

Chez le reste des espèces soumises à des essais, la souris présentait des valeurs DSENO de 25 mg/kg p.c. par jour (DMENO de 75 mg/kg p.c. par jour) lors des études de 90 jours et sur la toxicité pour le développement pour les effets non cancérogènes (effets sur le foie et diminution du poids corporel du fœtus), par rapport à des doses sans effet nocif observé d'environ 50 mg/kg p.c. par jour chez le rat (réduction du poids et de la viabilité des ratons lors d'une étude sur la reproduction, et effets sur le foie lors d'une étude par voie orale de 2 ans) et de 75 mg/kg p.c. par jour chez le hamster (effets sur les reins lors d'une étude de 90 semaines) (USEPA, 2008b). Les effets hépatiques observés à la dose sans effet nocif observé (DSENO) lors des études sur des souris (augmentation du poids du foie, hypertrophie) étaient typiques d'un agoniste du récepteur activé de la prolifération des peroxysomes (PPAR). Cependant, on ne peut pas exclure le fait que les effets hépatiques observés peuvent aussi être le résultat d'autres modes de toxicité du triclosan, par exemple l'activation des récepteurs CAR et PXR. On a observé d'autres effets sur l'hématologie (légères diminutions des paramètres des érythrocytes lors de l'étude de 90 jours), les paramètres chimiques cliniques (diminution du cholestérol), et une pathologie du foie (vacuolisation) à la dose sans effet nocif observé (DSENO), qui est devenue nocive à des concentrations plus élevées. Il est bien connu que les humains sont généralement moins sensibles à l'hépatocancérogenèse provoquée par un agoniste du PPAR-α, principalement en raison d'une réduction de la quantité des récepteurs fonctionnels dans le foie humain (par rapport aux souris). Cela dit, les humains sont au moins aussi sensibles à l'activation du PPAR-α qui modifie l'expression des gènes impliqués dans le métabolisme lipidique qui déclenchent une hypolipidémie (SAP, 2004).

Compte tenu de l'information disponible sur les effets néfastes du triclosan, on a relevé une base de données sur la DSENO de 25 mg/kg p.c. par jour dans une étude de 90 jours sur la toxicité orale chez la souris; en adoptant une démarche prudente, on a choisi de l'utiliser afin de protéger un certain nombre d'effets observés chez de multiples espèces avec des DMENO allant de 50 à 75 mg\/kg p.c. par jour. On a considéré que cette DSENO assurait une protection contre d'éventuels effets sur le foie pouvant se manifester chez les humains, mais aussi d'effets sur d'autres organes et systèmes. On a appliqué des facteurs d'incertitude standard d'ordre 10 pour l'extrapolation interspécifique et d'ordre 10 pour la variabilité intraspécifique. Un autre

facteur d'incertitude d'ordre 3 a été appliqué pour tenir compte des lacunes dans la base de données (absence d'une étude sur la neurotoxicité pour le développement). Pour les raisons décrites à la section 3.2.2, on a réduit le facteur de la *Loi sur les produits antiparasitaires* par 1 aux fins de l'évaluation des risques. On obtient ainsi un facteur d'évaluation composite (FEC) (ou marge d'exposition cible) de 300.

La dose journalière acceptable (DJA) pour toutes les populations est calculée selon la formule suivante :

DJA = DSENO/FEC = 25 mg/kg p.c. par jour/300 = 0,08 mg/kg p.c. par jour

Cette dose journalière acceptable fournit une marge supérieure à 600 à la dose sans effet nocif observé pour la réduction de la viabilité des ratons (50 mg/kg p.c. par jour), et on estime qu'elle protège les femmes enceintes et leurs fœtus, de même que les nourrissons allaités.

3.2.4 Paramètres toxicologiques pour l'évaluation des risques dans les milieux résidentiels et professionnels

3.2.4.1 Exposition fortuite par voie orale (enfants directement exposés)

Pour l'exposition orale fortuite à court terme (scénarios d'objet à la bouche et de main à la bouche) de tous les enfants, on a considéré que la dose sans effet nocif observé de la base de données de 25 mg/kg p.c. par jour était le paramètre le plus approprié (conformément à la dose journalière acceptable). On a appliqué des facteurs d'incertitude standard d'ordre 10 pour l'extrapolation interspécifique et d'ordre 10 pour la variabilité intraspécifique. Un autre facteur d'incertitude d'ordre 3 a été appliqué pour tenir compte des lacunes dans la base de données (absence d'une étude sur la neurotoxicité pour le développement). Pour les raisons décrites à la section 3.2.2, on a réduit le facteur de la *Loi sur les produits antiparasitaires* par 1 aux fins de l'évaluation des risques. Cela se traduit par une marge d'exposition cible (ou facteur d'évaluation composite) de 300.

3.2.4.2 Exposition par voie cutanée

Pour l'exposition cutanée de toutes les durées pour toutes les populations, on a considéré que la dose sans effet nocif observé (DSENO) de 40 mg/kg p.c. par jour issue d'une étude de 90 jours sur la toxicité par voie cutanée réalisée sur des rats était le paramètre le plus approprié. Les effets liés au traitement observés à la DMENO de 80 mg/kg p.c. par jour comprenaient des changements hématologiques mineurs (chez les mâles), une diminution des triglycérides (chez les mâles) et du taux de cholestérol (chez les mâles et les femelles), du sang occulte dans l'urine, ainsi qu'une légère dégénérescence focale des tubules corticales (chez les mâles) (USEPA, 2008b). On a appliqué des facteurs d'incertitude standard d'ordre 10 pour l'extrapolation interspécifique et d'ordre 10 pour la variabilité intraspécifique. Un autre facteur

d'incertitude d'ordre 3 a été appliqué pour tenir compte des lacunes dans la base de données (absence d'une étude sur la neurotoxicité pour le développement). Pour les raisons décrites à la section 3.2.2, on a réduit le facteur de la *Loi sur les produits antiparasitaires* à une fois pour les évaluations des risques en rapport avec les scénarios d'exposition résidentielle. Cela se traduit par une marge d'exposition cible (ou un facteur d'évaluation composite) de 300 pour l'ensemble de la population.

3.2.4.3 Exposition par inhalation

Pour les évaluations de l'exposition par inhalation, on a considéré que la dose sans effet nocif observé (DSENO) de 3,21 mg/kg p.c. par jour tirée d'une étude de toxicité de 21 jours sur des rats était le paramètre le plus approprié pour toutes les populations. Les effets observés à la DMENO de 7,97 mg/kg p.c. par jour comprenaient des changements dans le poids corporel, l'hématologie, la chimique clinique, ainsi qu'une légère augmentation de l'irritation des voies respiratoires (USEPA, 2008b). On considère que la DSENO sélectionnée assure une protection contre les effets observés chez d'autres espèces. On a appliqué des facteurs d'incertitude standard d'ordre 10 pour l'extrapolation interspécifique et d'ordre 10 pour la variabilité intraspécifique. Un autre facteur d'incertitude d'ordre 3 a été appliqué pour tenir compte des lacunes dans la base de données (absence d'une étude sur la neurotoxicité pour le développement). Pour les raisons décrites à la section 3.2.2, on a réduit le facteur de la *Loi sur les produits antiparasitaires* à une fois pour les évaluations des risques en rapport avec les scénarios d'exposition résidentielle. Cela se traduit par une marge d'exposition cible de 300 pour la population générale. En conséquence, la marge d'exposition cible (ou le facteur d'évaluation composite) pour tous les scénarios d'exposition et toutes les populations est de 300.

3.2.5 Scénarios d'exposition combinée

Dans les milieux résidentiels, on prévoit des expositions combinées des adultes et des enfants au triclosan dans les produits de consommation (p. ex. vêtements traités, cosmétiques, dentifrices et jouets). Les expositions devraient avoir lieu par voie orale et cutanée; l'exposition par inhalation au triclosan devrait être une source négligeable à l'exposition combinée en raison de la faible volatilité de la substance.

Pour évaluer l'exposition combinée de l'ensemble de la population, on peut réaliser l'évaluation combinée à l'aide des paramètres et des facteurs d'évaluation choisis pour la dose journalière acceptable pour la population générale. Tant les études par voie orale que celles par voie cutanée ont révélé des effets mineurs mais uniformes sur les paramètres hématologiques à la DMENO ainsi que des effets sur le taux de cholestérol. En conséquence, on a considéré que la DSENO de 25 mg/kg p.c. par jour de la base de données était le paramètre le plus approprié pour l'évaluation des risques combinés pour toutes les populations (USEPA, 2008b). On a appliqué des facteurs d'incertitude standard d'ordre 10 pour l'extrapolation interspécifique et d'ordre 10 pour la variabilité intraspécifique. Un autre facteur d'incertitude d'ordre 3 a été appliqué pour tenir compte

des lacunes dans la base de données (absence d'une étude sur la neurotoxicité pour le développement). Pour les raisons décrites à la section 3.2.2, on a réduit le facteur de la *Loi sur les produits antiparasitaires* à une fois pour les évaluations des risques en rapport avec les scénarios d'exposition résidentielle. Cela se traduit par une marge d'exposition cible (ou un facteur d'évaluation composite) de 300 pour l'ensemble de la population.

3.2.6 Évaluation des risques de cancer

On a observé des adénomes et des carcinomes hépatiques chez les deux sexes des souris lors d'une étude de 18 mois sur l'exposition alimentaire; on n'a relevé aucune preuve de cancérogénicité lors des études sur l'exposition alimentaire à long terme menées chez le rat ou le hamster (USEPA, 2008b). En se fondant sur les données disponibles, on a considéré que le triclosan n'était pas génotoxique, ce qui laisse supposer que les tumeurs chez les souris se sont produites à la suite d'un mode d'action non génotoxique. Il a été déterminé que les tumeurs hépatiques chez les souris étaient la conséquence d'une réaction propre à l'espèce en réponse aux propriétés de prolifération des peroxysomes du triclosan. Cette spécificité a été démontrée à la fois au niveau morphologique et au niveau biochimique. En particulier, le foie des souris a montré une augmentation liée à la dose du nombre de peroxysomes et de la sensibilité aux indicateurs biochimiques de la prolifération des peroxysomes, notamment la β-oxydation péroxysomale des acides gras, l'hydroxylation des acides lauriques 11 et 12 et les niveaux de protéines CYP4A. En comparaison, les effets chez les rats et les hamsters sont moins prononcés (c'est-à-dire, aucune augmentation du nombre de peroxysomes, et indicateurs biochimiques soit non affectés, soit affectés à des doses élevées uniquement) (Klaunig *et al*., 2003). Il est généralement admis au sein de la communauté scientifique que les tumeurs du foie chez les souris causées par le mode d'action de la prolifération des peroxysomes ne sont pas d'une très grande pertinence pour les êtres humains (section 3.1.8.). Bien que le PPAR puisse être activé chez les humains à la suite d'une exposition à des agonistes connus entraînant à leur tour une hypolipidémie, il existe peu de preuves indiquant que la prolifération hépatocellulaire et l'expansion clonale des cellules hépatiques (requises pour le développement des tumeurs) se produisent chez l'homme. En conséquence, aucune évaluation du risque de cancer n'est justifiée pour le triclosan.

Les paramètres préoccupants sur le plan toxicologique sélectionnés pour être utilisés dans l'évaluation des risques pour la santé humaine sont résumés à l'annexe A.

3.3 Exposition et risques pour la santé humaine

L'approche adoptée dans la partie de ce rapport d'évaluation portant sur la santé consiste à examiner différentes sources d'information technique et à élaborer des conclusions fondées sur la valeur des preuves, en appliquant le principe de précaution conformément à la LCPE.

L'évaluation de l'exposition de la population générale au triclosan repose sur plusieurs études de biosurveillance canadiennes dont l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS), l'Étude concernant l'utilisation de plastiques et de produits de soins personnels durant la grossesse et de l'Étude mère-enfant sur les composés chimiques de l'environnement (MIREC). Ces données comprennent les expositions au triclosan provenant de toutes les sources et voies d'exposition potentielles; on considère qu'elles fournissent l'estimation la plus exacte de l'exposition totale de l'ensemble de la population canadienne au triclosan. Une caractérisation de l'exposition supplémentaire a été entreprise de manière appropriée.

3.3.1 Évaluation de l'exposition de la population en général et des risques pour celle-ci

Les sources potentielles d'exposition des Canadiens au triclosan comprennent des produits utilisés par les consommateurs qui sont traités au triclosan ou qui en contiennent (y compris les médicaments, les produits cosmétiques et les produits de santé naturels), l'eau potable, le lait maternel et la poussière domestique. On a également mesuré les concentrations de triclosan dans des biosolides et des boues d'eaux usées au Canada (Lee *et al.*, 2013; Lee et Peart, 2002; Chu et Metcalfe, 2007; CCME, 2010a; Sabourin *et al*., 2012) et, dans certains cas, il a été assimilé par des végétaux comme le soja, les carottes, la laitue et le radis (Wu *et al*., 2010a; Macherius *et al*., 2012; Pannu *et al*., 2012). Cependant, l'exposition globale de l'ensemble de la population par les aliments devrait être minime. Les produits antiparasitaires à usage domestique contenant du triclosan ne sont pas homologués au Canada. Les données de biosurveillance du triclosan fournissent des mesures internes réelles d'exposition, non seulement parce qu'elles comprennent des mesures précises du triclosan dans l'urine, mais aussi parce qu'ils reflètent l'exposition intégrée au triclosan depuis toutes les sources et les voies, y compris l'utilisation de produits par les consommateurs qui contiennent du triclosan.

En avril 2013, Santé Canada a publié le deuxième cycle de données de biosurveillance recueillies dans le cadre de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS), une enquête représentative au niveau national qui recueille des données importantes sur la santé et de bien-être ainsi que des échantillons biologiques de personnes à travers le pays (Santé Canada, 2013). De 2009 à 2011, le triclosan total (formes conjuguées et libres) a été mesuré dans des échantillons d'urine ponctuels provenant d'environ 2500 personnes âgées de 3 à 79 ans dans 18 sites répartis à travers le Canada. Selon Statistique Canada (2013a) et Santé Canada (2013), le triclosan était présent dans l'urine d'environ 72 % de la population, ce qui indique que la majorité de la population canadienne a été exposée à ce produit chimique. L'ECMS n'a pas inclus les personnes vivant dans les réserves ou d'autres établissements autochtones dans les provinces, les résidents d'établissements, les membres à temps plein des Forces canadiennes, les personnes vivant dans certaines régions éloignées et les personnes vivant dans des zones de faible densité démographique (Santé Canada, 2013).

Une autre étude lancée en 2008 par Santé Canada — l'Étude concernant l'utilisation de plastiques et de produits de soins personnels durant la grossesse — est fondée sur un groupe de 80 femmes enceintes de la région d'Ottawa (Ontario) qui ont fourni entre décembre 2009 et décembre 2010, plusieurs échantillons d'urine maternelle, des carnets de notes sur l'emballage des aliments et les produits de consommation, des échantillons d'urine de leur(s) nourrisson(s), du méconium et du lait maternel. On a détecté la présence de triclosan total (formes conjuguées et libres) dans plus de 80 % des échantillons d'urine maternelle (Arbuckle *et al.*, 2015b).

Dans le cadre de l'Étude mère-enfant sur les composés chimiques de l'environnement (MIREC), on a également mesuré les concentrations de diverses substances chez les femmes enceintes au Canada. L'étude MIREC a recruté environ 2000 femmes dans leur premier trimestre de grossesse dans 10 villes à travers le Canada entre 2008 et 2011 (Arbuckle *et al*., 2013). Santé Canada, en collaboration avec le National Institute of Child Health and Human Development et la National Children's Study des États-Unis, a analysé les concentrations urinaires de triclosan total (formes conjuguées et libres) des échantillons d'urine de cette étude. La présence de triclosan total a été détectée dans plus de 99 % des échantillons d'urine maternelle; toutefois, on a eu recours à une méthode plus précise que celle utilisée dans l'Étude concernant l'utilisation de plastiques et de produits de soins personnels durant la grossesse (Arbuckle *et al*., 2015b). La concentration médiane de triclosan dans l'urine maternelle relevée dans l'Étude concernant l'utilisation de plastiques et de produits de soins personnels durant la grossesse était de 25,3 µg/L (d'après les 1247 échantillons d'urine de 80 femmes) et de 8,74 µg/L dans l'étude MIREC (d'après un échantillon d'urine de 1861 femmes).

Une étude de suivi (MIREC-Child Development Plus [MIREC-CD Plus]) a été lancée pour mesurer les concentrations de triclosan dans l'urine des enfants de l'étude MIREC initiale auprès d'un sous-échantillon de 200 enfants âgés de 23 à 36 mois (données non publiées, communication personnelle du Bureau de la science de la santé environnementale et de la recherche de Santé Canada adressée au Bureau d'évaluation du risque des substances existantes de Santé Canada de Santé Canada en septembre 2014; source non citée).

Les estimations de la dose quotidienne de la population générale (de 3 à 79 ans) tirées de l'ECMS, de l'Étude concernant l'utilisation de plastiques et de produits de soins personnels durant la grossesse et de l'étude MIREC serviront à évaluer les risques pour la population canadienne (3 à 79 ans) à la section 3.3.2. Pour les enfants moins de 3 ans, les estimations de la dose quotidienne sont dérivées à l'aide d'une combinaison de données de biosurveillance de l'Étude concernant l'utilisation de plastiques et de produits de soins personnels durant la grossesse, des résultats préliminaires de l'étude MIREC CD Plus ainsi que des estimations déterministes pour tenir compte des risques d'exposition via le lait maternel, la poussière domestique et la mise en bouche de produits en plastique imprégnés de triclosan (voir section 3.3.4 pour plus de détails).

3.3.2 Estimation de la dose d'exposition quotidienne selon la concentration de triclosan dans l'urine

Puisque les degrés d'effets sur la santé sont exprimés en masse de substance (p. ex. en milligrammes) par kilogramme de poids corporel par jour, il faut convertir les concentrations de triclosan trouvées dans les échantillons ponctuels d'urine en estimations de l'exposition quotidienne.

Pour interpréter les concentrations urinaires d'un produit chimique, il faut ajuster la concentration urinaire en fonction de l'état d'hydratation (Haddow *et al*., 1994; Miller *et al*., 2004). Il existe diverses méthodes pour tenir compte de la dilution urinaire, y compris la normalisation de la concentration urinaire par la concentration de créatinine urinaire, l'osmolalité, la densité ou l'estimation du débit urinaire total à l'aide du débit d'urine. Le choix de la méthode dépend de la disponibilité de données pertinentes et de la substance à mesurer. Compte tenu des grandes variations de la dilution urinaire et de l'excrétion de créatinine provoquées par les importantes fluctuations de l'apport en liquides et les différences au niveau de la physiologie dans la population générale, la meilleure option serait d'utiliser des échantillons d'urine de 24 heures. Toutefois, ces données ne sont pas disponibles dans l'ECMS, l'Étude concernant l'utilisation de plastiques et de produits de soins personnels durant la grossesse ou l'étude MIREC. Puisque l'ECMS, l'Étude sur l'utilisation de plastiques et de produits de soins personnels durant la grossesse ou l'étude MIREC ont mesuré la densité et/ou les concentrations de créatinine, on a pu ajuster les concentrations urinaires de triclosan à l'aide d'ajustements des concentrations de créatinine et/ou de la densité. On utilise couramment la créatinine pour corriger des échantillons ponctuels d'urine dans les études de surveillance au travail et dans l'environnement. Or, les concentrations de créatinine varient considérablement avec l'âge, le moment de la journée, la saison, l'exercice et la consommation de viandes rouges (Barr *et al*., 2005, Pearson *et al*., 2009) et, par conséquent, peuvent être problématiques pour les populations touchées par de rapides changements physiologiques telles que les femmes enceintes (Abduljalil *et al*., 2012), les nouveau-nés et les nourrissons (Matos *et al*., 1999, Quigley 2012). C'est pourquoi on n'y a pas eu recours pour ajuster la concentration urinaire de triclosan de l'Étude concernant l'utilisation de plastiques et de produits de soins personnels durant la grossesse et l'étude MIREC. Bien que la densité soit moins fréquemment utilisée dans les études de biosurveillance, on considère qu'elle est moins variable que la créatinine (Pearson *et al*., 2009) et a été considérée comme étant un peu plus en corrélation avec le taux d'excrétion urinaire (souvent considéré comme étant le « véritable » état de dilution de l'échantillon) dans une étude récente menée par Koch *et al*., (2014). Étant donné les problèmes potentiels liés à l'ajustement de la créatinine pour les nourrissons et les femmes enceintes, et du fait que la densité était considérée comme légèrement mieux corrélée avec l'excrétion véritable, seules les concentrations ajustées en fonction de la densité et les estimations de consommation quotidienne seront présentées dans le rapport d'évaluation. Les méthodes sans ajustement et avec ajustement en fonction de la créatinine sont présentées dans les annexes.

L'approche utilisée pour estimer les doses journalières à partir des données de l'ECMS incluait l'utilisation de concentrations urinaires en fonction du p.c. ajustées individuellement (dérivées par Statistique Canada, 2013a; voir annexe B), une gamme de volumes d'urine type (L/jour) rapportés dans la littérature (voir annexe C) ainsi que l'excrétion de créatinine quotidienne dérivée des équations de Mage décrites dans Huber *et al*. (2011) (annexe D). On s'est servi d'une approche similaire pour estimer les quantités ingérées chaque jour d'après les concentrations urinaires, non ajustées et ajustées selon la densité, présentées dans les données de l'Étude concernant l'utilisation de plastiques et de produits de soins personnels durant la grossesse et de l'étude MIREC; toutefois, ces valeurs ont été dérivées par Santé Canada (communication personnelle du Bureau de la science de la santé environnementale et de la recherche de Santé Canada adressée au Bureau d'évaluation du risque des substances existantes de Santé Canada en janvier 2014; source non citée) (voir annexe B).

Outre l'ajustement en fonction de la dilution de l'urine, les concentrations urinaires de triclosan ont été ajustées pour tenir compte de l'excrétion incomplète du triclosan dans l'urine dans les calculs des estimations de l'exposition. En se fondant sur des études pharmacocinétiques (tableau 3-1) sur l'absorption, le métabolisme et l'excrétion de triclosan chez les humains par différentes voies d'administration, y compris l'exposition par voie orale à des produits contenant du triclosan (p. orale de capsules, les solutions aqueuses et les pâtes dentaires (c.-à-d., après brossage des dents avec un dentifrice contenant du triclosan) ainsi que l'exposition percutanée (*in vivo* et *in vitro*), le Comité scientifique des produits de consommation (2009) a conclu qu'une fois ingéré, le triclosan est presque complètement absorbé, tandis que l'exposition percutanée ou par voie orale à des produits contenant cette substance (p. ex. les dentrifices, les savons, les crèmes) se traduit par une absorption limitée. En tenant compte de toutes les voies d'administration, le Comité (2009) a également conclu que le triclosan, une fois absorbé, est presque totalement converti en conjugués d'acide glucuronique et d'acide sulfurique (à des degrés divers), avec seulement des traces du composé d'origine détectées dans le plasma et avec l'urine comme voie principale d'excrétion, la majorité du composé étant le conjugué glucuronide.

Tableau 3-1. Sommaire des données sur l'excrétion du triclosan chez les humains

Type de dose administrée	Dose excrétée dans l'urine (%)	Dose excrétée dans les selles (%)	Références
Doses uniques ou multiples par voie orale, par capsule	57–87	10–33	Stierlin, 1972, Ciba-Geigy, 1976 b, Lucker *et al*., 1990, 1990
Dose orale unique, solution aqueuse	24–83	Non évaluée	Sandborgh-Englund *et al*. 2006
Dose cutanée	2–14	0,5–2	Stierlin 1972; Caudal *et al.* 1974;

Type de dose administrée	Dose excrétée dans l'urine (%)	Dose excrétée dans les selles (%)	Références
			Thompson *et al.* 1975; Queckenberg *et al.* 2010
Intraveineuse	65	21	Maibach 1969

Après l'administration de doses de triclosan uniques et multiples par voie orale, de 57 à 87 % de la dose administrée était excrétée dans l'urine, et des quantités beaucoup plus faibles apparaissaient dans les matières fécales (de 10 à 33 % de la dose administrée), d'après des études menées par Lucker *et al*. (1990), Stierlin (1972) et Ciba-Geigy (1976b). Dans le cadre d'une étude utilisant des doses uniques de solutions aqueuses contenant du triclosan, la plus grande proportion de la substance était excrétée dans un délai de 24 heures après exposition, avec 24 à 83 % (54 % en moyenne) de la dose orale excrétée dans les 4 premiers jours après l'administration de la dose (Sandborgh-Englund *et al*., 2006). En ce qui concerne l'administration de doses par voie cutanée, le profil d'excrétion était semblable à la principale voie d'excrétion dans l'urine (de 2 à 14 % d'après les études menées par Stierlin (1972), Caudal *et al*. (1974), et Thompson *et al*. (1975), avec des quantités beaucoup plus faibles qui apparaissent dans les matières fécales (de 0,5 à 2 % de la dose appliquée), CSPC (2009). Le Comité scientifique des produits de consommation (2009) a également conclu que les données sur l'excrétion obtenues à partir d'une étude sur l'administration par intraveineuse étaient conformes à celles obtenues à partir des études sur l'administration par voie orale, avec la majeure partie de la dose (environ 65 %) excrétée dans l'urine, tandis qu'environ 21 % étaient excrétés dans les matières fécales (Maibach, 1969).

Afin de tenir compte de la variabilité de l'excrétion urinaire du triclosan d'une personne à une autre, on est parti d'une moyenne prudente de 54 % pour l'excrétion urinaire de tous les individus, tel qu'il est indiqué dans l'étude orale de Sandborgh-Englund *et al.* (2006) (c.-à-d. que 54 % du triclosan est excrété dans l'urine). Cette valeur est considérée comme appropriée compte tenu de la forte absorption du triclosan par voie orale et de l'absorption limitée par voie cutanée combinée à l'excrétion similaire remarquée avec l'administration intraveineuse (65 %). En conséquence, toutes les estimations de l'exposition ont été corrigées par un facteur de 0,54 afin de tenir compte de l'excrétion urinaire incomplète à la suite d'une exposition par plusieurs voies. Pour les enfants, bien qu'il existe peu de données pharmacocinétiques, le Comité scientifique des produits de consommation (2009) a conclu que leur taux d'élimination est comparable à celui des adultes; par conséquent, le même facteur de correction a été appliqué à l'évaluation pour les enfants de moins de 3 ans.

Les estimations des doses quotidiennes de triclosan pour l'ensemble de la population du Canada ont été calculées à partir des concentrations urinaires (ajustées et non ajustées) par kg de poids corporel et la fraction d'excrétion urinaire médiane de 0,54 (voir annexe D). Les doses quotidiennes estimées calculées à l'aide des concentrations de triclosan urinaire ajustées en fonction de la densité ont donné les plus fortes doses

estimées et sont présentées ci-dessous dans le tableau 3-2. Les doses quotidiennes estimées obtenues à l'aide des concentrations de triclosan urinaire non ajustées et ajustées en fonction de la créatinine sont présentées à l'annexe D.

3.3.2.1 Cycle 2 de l'ECMS

Le deuxième rapport de biosurveillance, publié par Santé Canada en 2013, contient des statistiques sommaires sur les concentrations de triclosan dans l'urine avant ajustement et après ajustement en fonction de la créatinine (Santé Canada, 2013). Statistique Canada (2013a) a fourni des analyses supplémentaires de ces données : plus précisément, les concentrations dans l'urine ont été ajustées en fonction de la densité et ont toutes ont été divisées par le poids de chaque sujet (µg/L/kg ou µg/g/kg) pour l'estimation des doses quotidiennes. Pour effectuer ces analyses, on a utilisé le Guide de l'utilisateur des données de l'ECMS (Statistique Canada, 2013b). Des détails supplémentaires sur ces analyses, y compris les méthodes utilisées pour les ajustements en fonction de la densité et de la créatinine, se trouvent aux annexes B à D.

La moyenne géométrique et le 95^{e} centile des concentrations de triclosan dans l'urine avant ajustement pour des sujets masculins et féminins de 3 à 79 ans sont respectivement de 16 µg/L et de 710 µg/L (Santé Canada, 2013). Lorsque les données sont ajustées en fonction de la densité, la moyenne géométrique et le 95^{e} centile des concentrations de triclosan dans l'urine sont de 22 µg/L et de 990 µg/L respectivement (Statistique Canada, 2013 a). La moyenne géométrique et le 95^{e} centile des concentrations de triclosan dans l'urine après ajustement en fonction de la créatinine sont de 15 µg/g et de 620 µg/g respectivement (Statistique Canada, 2013 a). Selon des intervalles de confiance de 95 %, il n'y a aucune différence apparente dans les concentrations de triclosan dans l'urine (à la fois pour les données ajustées et non ajustées en fonction de la densité) entre les hommes et les femmes; cependant, les concentrations de triclosan dans l'urine étaient beaucoup plus faibles chez les enfants de 3 à 11 ans que chez les sujets de 12 à 59 ans. Lorsqu'on applique des intervalles de confiance de 95 % aux valeurs ajustées en fonction de la créatinine, il semble n'y avoir aucune différence importante entre les hommes et les femmes ou entre les groupes d'âge. Ces concentrations urinaires non ajustées sont dans un même ordre de grandeur que les données récemment déclarées durant le cycle 3 de l'ECMS (Santé Canada, 2015); aux données utilisées pour l'évaluation préliminaire de l'étude NHANES 2007-2008 (moyenne géométrique de 15,3 µg/L pour les 6 ans et plus); aux données plus récentes de 2009-2010 et de 2011-2012 (moyenne géométrique de 14,5 µg/L et de 11,8 µg/L pour les 6 ans et plus respectivement) (CDC, 2015). Les concentrations de triclosan dans l'urine des Canadiens sont un peu plus élevées que celles enregistrées dans le cadre de l'enquête nationale de biosurveillance humaine menée en Corée (Kim *et al.*, 2011) (moyenne géométrique de 1,68 µg/L) ainsi que de plusieurs autres plus petites études menées en Belgique (Pirard *et al.*, 2012; Den Hond *et al.*, 2013), au Danemark (Frederiksen *et al.*, 2013a, 2013b), en Grèce (Asimakopoulos *et al*., 2014) et en Chine (Li *et al.*, 2013; Chen *et al.*, 2012, 2013; Engel *et al.*, 2014). Étant donné la distribution de l'ensemble de données du cycle 2 de l'ECMS, nous avons utilisés la

moyenne géométrique des différents groupes d'âge pour estimer les doses quotidiennes moyennes, comme nous le décrivons à la section 3.3.3.

3.3.2.2 Concentrations de triclosan dans l'urine selon l'Étude concernant l'utilisation de plastiques et de produits de soins personnels durant la grossesse

Dans l'étude concernant l'utilisation de plastiques et de produits de soins personnels durant la grossesse, le triclosan a été détecté dans plus de 80 % des échantillons d'urine maternelle (échantillons multiples prélevés tout au long de la grossesse chez chaque participant) (Arbuckle *et al.*, 2015b). Les concentrations de triclosan dans l'urine avant ajustement et après ajustement en fonction de la densité chez les femmes enceintes sont indiquées à l'annexe E (tableau E-4). La moyenne géométrique et le 95^{e} centile des concentrations dans l'urine avant et après ajustement en fonction de la densité sont de 21,61 µg/L et de 833,4 µg/L ainsi que de 22,9 µg/L et de 774,9 µg/L respectivement (Arbuckle *et al.*, 2015b). La variabilité temporelle des concentrations de triclosan dans l'urine a été signalée dans une récente publication de l'Étude concernant l'utilisation de plastiques et de produits de soins personnels durant la grossesse (Weiss *et al.*, 2015). En outre, cette publication a montré qu'un échantillon ponctuel d'urine prélevé à n'importe quel moment pendant ou après la grossesse permettait de prévoir, dans une proportion de 86,7 %, la moyenne géométrique des concentrations de triclosan dans l'urine d'un sujet correspondant à une exposition faible, moyenne ou élevée. Les auteurs ont noté que les données provenaient d'un petit sous-ensemble de la population canadienne et que, pour cette raison, les résultats de leur étude pourraient ne pas être extrapolables à d'autres populations (Weiss *et al.,* 2015). L'information tirée de cette étude sur la présence de triclosan dans l'urine des nourrissons, le méconium, le lait maternel et les préparations pour nourrissons est examinée à la section 3.3.4.

3.3.2.3 Concentrations de triclosan dans l'urine selon l'Étude mère-enfant sur les composés chimiques de l'environnement (MIREC)

Presque toutes les femmes ayant participé à l'Étude mère-enfant sur les composés chimiques de l'environnement (MIREC) affichaient des concentrations détectables de triclosan dans leur urine (un échantillon par participante); les résultats sont indiqués à l'annexe C (tableau D). La moyenne géométrique et le 95^{e} centile des concentrations dans l'urine avant et après ajustement en fonction de la densité sont de 12,64 µg/L et de 697,58 µg/L ainsi que de 14,36 µg/L et de 571,10 µg/L respectivement (Arbuckle *et al.*, 2015a).

Les concentrations de triclosan dans l'urine issues de l'Étude concernant l'utilisation de plastiques et de produits de soins personnels durant la grossesse et de l'Étude mère-enfant sur les composés chimiques de l'environnement (MIREC) sont similaires à celles déclarées durant l'ECMS, notamment pour les femmes en âge de procréer (de 13 à 49 ans). Elles sont également similaires ou légèrement inférieures à celles relevées dans plusieurs autres études sur la mesure des concentrations de triclosan dans l'urine des femmes enceintes, y compris les études suivantes menées aux États-Unis (Wolff et

al., 2008, étude de biosurveillance [Californie, 2013], Philippat *et al.*, 2013, Mortensen *et al.*, 2014), au Porto Rico (Meeker *et al.*, 2013), au Danemark (Tefre de Ranzy-Martin *et al.*, 2014) et en Norvège (Bertelsen *et al.*, 2013).

3.3.2.4 Incertitudes liées à la conversion des doses

Il existe plusieurs incertitudes liées à l'utilisation des concentrations de triclosan issues d'échantillons ponctuels d'urine pour estimer les expositions humaines au triclosan. Des échantillons ponctuels d'urine (annexe E) ont été utilisés comme substitut aux échantillons d'urine sur 24 heures. Afin d'estimer les doses quotidiennes à partir de ces échantillons ponctuels, on a utilisé une plage de volumes habituels d'urine par jour propres à une sous-population donnée (annexe C). Il existe une forte variabilité liée aux volumes quotidiens d'urine entre les personnes et chez une même personne; par conséquent, on a choisi une plage des volumes habituels d'urine issus de différentes sources afin de permettre la prise en compte de cette variabilité. Le 95^{e} centile des concentrations de triclosan dans l'urine établi au moyen d'un échantillon ponctuel d'urine entraînerait vraisemblablement une surestimation du 95^{e} centile établi au moyen d'un échantillon d'urine sur 24 heures (sommet sur la toxicologie de 2013); c'est pourquoi on a utilisé le 95^{e} percentile des concentrations de triclosan dans l'urine après ajustement en fonction du poids corporel et la fourchette supérieure des volumes moyens d'urine pour faire l'estimation de la limite supérieure de l'exposition pour l'ensemble de la population canadienne. Puisqu'il a été démontré qu'il existe une relation inverse statistiquement significative entre les concentrations de triclosan dans l'urine après ajustement en fonction du poids corporel et le débit urinaire dans tous les groupes d'âge (sommet sur la toxicologie de 2013), on n'a pas utilisé la plage complète des volumes d'urine parce que cela aurait entraîné une surestimation de la limite supérieure des doses quotidiennes compte tenu de l'utilisation du 95^{e} centile des concentrations ajustées en fonction du poids corporel.

Une autre incertitude relative à la conversion de la dose des échantillons ponctuels d'urine pour tous les groupes d'âge concerne l'hypothèse selon laquelle les paramètres de l'absorption, de la distribution, du métabolisme et de l'élimination (étude absorption-distribution-métabolisme-excrétion) sont les mêmes pour tous les Canadiennes et demeurent constants pour chacun d'entre eux au fil du temps. Il subsiste une incertitude associée à l'utilisation de la valeur médiane de 54 % pour tenir compte de l'excrétion urinaire de triclosan pour toutes les personnes, car les valeurs étaient très variables (de 24 à 83 %) et fondées sur l'administration par voie orale (Sandborgh-Englund *et al.*, 2006). Toutefois, selon Krishnan *et al.* (2010), les données de l'étude de Sandborgh-Englund *et al.* (2006) peuvent être considérées comme étant assez solides. En outre, le Comité scientifique des produits de consommation (CSPC, 2009) a conclu que, bien qu'il existe peu de données pharmacocinétiques sur les enfants et qu'aucune comparaison directe avec les adultes n'était possible étant donné les différences entre les doses et les formulations de dosage dans diverses études, l'élimination était essentiellement la même pour les enfants et les adultes d'après une étude sur l'administration par voie orale avec du dentifrice et de la pâte dentaire. Étant donné le nombre de sources potentielles d'exposition par voie cutanée, il existe une incertitude

quant à la correction des échantillons ponctuels d'urine pour l'excrétion incomplète en fonction d'une étude sur l'administration par voie orale. Toutefois, étant donné la forte absorption de triclosan par voie orale et l'absorption limitée par voie cutanée combinée à une excrétion semblable remarquée après une administration par intraveineuse (65 %), on considère comme appropriée une correction à l'aide d'une moyenne de 54 % au moyen d'une administration par voie orale.

Il existe également quelque incertitude quant à la conversion des échantillons ponctuels d'urine en dose quotidienne, dans la mesure où les voies et les périodes d'exposition relativement à la période d'échantillonnage sont inconnues. Toutefois, étant donné la brève demi-vie du triclosan dans l'urine (onze heures) (Sandborgh-Englund *et al.*, 2006), et l'étendue de l'utilisation quotidienne de produits contenant du triclosan, les échantillons ponctuels d'urine pour le triclosan représentent un éventail de mesures à court et à long terme de l'exposition. Dans la mesure où l'estimation de la dose représente probablement une plage de durées d'exposition et étant donné que le pourcentage des personnes ayant des niveaux détectables de triclosan dans l'urine (Statistique Canada, 2013) est élevé (72 %) et que le triclosan se trouve dans un certain nombre de produits qui pourraient être utilisés plus d'une fois par jour par les consommateurs, il est raisonnable de supposer que l'élimination du triclosan dans l'urine des personnes ayant participé à l'ECMS est stable.

3.3.3 Évaluation du risque global pour la population en général (3-79 ans)

Les données de l'ECMS fournissent des renseignements sur l'exposition totale au triclosan de personnes de 3-79 ans. À ce titre, l'exposition des enfants de moins de 3 ans et les risques pour ceux-ci ont été évalués séparément (voir la section 3.3.4). Les concentrations d'urine avant ajustement et après ajustement tirées de toutes les études de biosurveillance canadiennes ayant servi aux fins de cette évaluation sont présentées à l'annexe E; toutefois, seules les concentrations et des doses quotidiennes estimées après ajustement en fonction de la densité sont indiquées dans le texte. Les risques pour la population canadienne (3 ans et plus) ont été caractérisés en comparant la dose quotidienne estimée pour chaque sous-groupe de population avec le critère d'effet pour la santé pertinent déterminé par Santé Canada (annexes A et D).

Les méthodes utilisées pour estimer les doses quotidiennes selon les concentrations ponctuelles de triclosan dans l'urine sont décrites à l'annexe D. Les doses quotidiennes estimées moyennes ont été calculées d'après la moyenne géométrique des données tirées du cycle 2 de l'ECMS (2009-2011) (Santé Canada, 2013; Statistique Canada, 2013 a), de l'Étude concernant l'utilisation de plastiques et de produits de soins personnels durant la grossesse (Arbuckle, 2015b) et de l'étude MIREC (Arbuckle, 2015a) (voir le résumé présenté au tableau 3-2).

Tableau 3-2. Risque pour la population en général selon les estimations de la dose quotidienne fondées sur la moyenne géométrique, le 95e centile des concentrations dans l'urine ajustées en fonction de la densité et une plage des volumes habituels d'urine

Étude[a]	Groupe	Dose quotidienne estimée moyenne[b] (µg/kg p.c. par jour)	Plage des marges d'exposition[c] (moyenne)	95e centile de la dose quotidienne estimée (µg/kg p.c. par jour)	Plage des marges d'exposition[c] (95e centile)
ECMS Cycle 2	Enfants de 3 à 5 ans	0,47 – 0,74	33 784 – 53 191	5,99 – 9,33	2680 – 4174
ECMS Cycle 2	Enfants de 6 à 11 ans	0,15 – 0,61	40 983 – 166 667	4,87 – 20,27	1233 – 5133
ECMS Cycle 2	Adolescents de 12 à 19 ans	0,31 – 0,99	25 252 – 80 645	9,80 – 31,11	803 – 2551
ECMS Cycle 2	Adultes de 20 à 59 ans	0,41 – 1,39	17 986 – 60 976	16,67 – 56,39	443 – 1500
ECMS Cycle 2	Adultes de 60 ans et plus	Non indiqué > 40 % (moins que la LD)	s.o.	4,63 – 44,44	563 – 5400
ECMS Cycle 2	Femmes : de 13 à 49 ans	0,48 – 1,62	15 432 – 52 083	17,78 – 60,15	416 – 1406
Étude concernant l'utilisation de plastiques et de produits de soins personnels durant la grossesse et étude MIREC	Femmes : enceintes	0,31 – 1,60	15 625 – 80 645	12,59 – 57,10	438 – 1986

Abréviations : s.o., sans objet.
[a] Cycle 2 de l'ECMS (2009-2011), Étude concernant l'utilisation de plastiques et de produits de soins personnels durant la grossesse (2008-2011), étude MIREC (2008-2011).
[b] Estimations de la dose quotidienne fondées sur la moyenne géométrique des concentrations dans l'urine par kg de poids corporel (annexe 4) et une plage des volumes moyens d'urine (annexe 5).

[c] Marge d'exposition) = DSENO (µg/kg p.c. par jour) par dose d'exposition (µg/kg p.c. par jour); avec sélection de la DSENO de 25 000 µg/kg p.c. par jour avec une marge d'exposition cible de 300 pour toutes les populations.
[d] Estimations de la dose quotidienne reposant sur le 95[e] centile des concentrations dans l'urine par kg de poids corporel (annexe 4) et une plage des volumes habituels d'urine (annexe 5).

Afin de tenir compte des incertitudes en ce qui a trait à l'estimation de la dose (p. ex. une grande variabilité entre les données pharmacocinétiques d'une personne à une autre concernant le triclosan) et à une exposition potentiellement élevée pour certaines personnes en raison d'une utilisation élevée de produits utilisés par les consommateurs qui contiennent du triclosan ou d'un événement unique (comme l'ingestion de dentifrice avant l'échantillonnage), les estimations de l'exposition ont également été déterminées en fonction du 95[e] centile des concentrations dans l'urine et d'une plage de volumes moyens d'urine (tableau 3-2).

Selon une analyse sur la relation entre les concentrations ponctuelles dans l'urine, la moyenne composite sur 24 heures et la moyenne à long terme, on a constaté que les échantillons ponctuels d'urine sont fiables pour mesurer les expositions à long terme chez une personne (sommet sur la toxicologie de 2013). On a également constaté que l'utilisation du 95[e] centile pour les échantillons ponctuels d'urine entraînait une surestimation du 95[e] centile pour les échantillons composites d'urine sur 24 heures (pour les substances avec des demi-vies plus courtes); cependant, il existe une incertitude dans les estimations des centiles pour les échantillons composites sur 24 heures en raison du petit nombre de points de données (n = 8) (sommet sur la toxicologie de 2013).

D'après les résultats de l'évaluation du risque global, on peut conclure que l'exposition des adultes (y compris les femmes enceintes) et des enfants de plus de 3 ans à des résidus de triclosan est inférieure au niveau de préoccupation.

3.3.4 Évaluation du risque global pour les enfants de moins de 3 ans

Bien qu'aucun échantillon n'ait été prélevé dans le cadre de l'ECMS chez des enfants de moins de 3 ans, le triclosan a déjà été mesuré dans l'urine de nourrissons et d'enfants de moins de 3 ans dans le cadre d'autres études canadiennes. Des résultats concernant les concentrations ponctuelles de triclosan dans l'urine sont présentés dans l'Étude canadienne concernant l'utilisation de plastiques et de produits de soins personnels durant la grossesse pour les nourrissons de moins 1 mois et de 2 à 3 mois (ou de 0 à 3 mois). Le triclosan a été mesuré dans 61 % des échantillons d'urine prélevés chez des nourrissons de 0 à 3 mois (pour certains nourrissons, des mesures ont été effectuées avant 1 mois et à 2-3 mois) (Arbuckle *et al.*, 2015b). L'étude MIREC-CD Plus a également mesuré les concentrations de triclosan dans l'urine chez des enfants de 23 à 36 mois. Le triclosan a été détecté dans 58 % des 200 échantillons d'urine (communication personnelle, septembre 2014, Bureau des sciences de la santé environnementale et de la recherche, Santé Canada, Bureau d'évaluation du risque des substances existantes, Santé Canada; source non citée).

On a relevé d'autres données de biosurveillance pour le groupe d'âge des moins de 3 ans. Ces données sont notamment tirées d'une étude portant sur des échantillons d'urine prélevés chez 42 nourrissons prématurés à Boston, au Massachusetts (Calafat *et al.*, 2009); d'une étude belge qui incluait des données sur l'urine d'enfants de 0 à 6 ans (Pirard *et al.*, 2012); d'une étude portant sur des échantillons d'urine prélevés chez 56 enfants de 3 à 6 ans à Guangzhou, en Chine (Li *et al.*, 2013). Les résultats de ces trois études sont présentés au tableau 3-3.

Tableau 3-3 Concentrations de triclosan total dans l'urine avant ajustement pour des enfants de moins de 6 ans

Emplacement	Âge	Nombre d'échantillons	Concentration de triclosan (µg/L)	Limite de détection (µg/L)	Référence
Canada	Nourrissons (0–3 mois)[b]	100[c]	2,8[d] (MG) (95P = 52,0)	3,0	Arbuckle *et al.*, 2015b
Canada[a]	23–36 mois	200	3,64 (MG) (95P = 140,65)	3,0	Communication personnelle (Santé Canada, 2014)
Boston, MA	Nourrisson prématurés	42	>2,3–16,7	2,3	Calafat *et al.,* 2009
Belgique	0–6 ans	21	1,70 (MG)	0,33	Pirard *et al.*, 2012
Chine	3–6 ans	56	3,77 (MG)	0,0009	Li *et al.*, 2013

Abréviations : MG, moyenne géométrique; 95P, 95[e] centile
[a] Données préliminaires de l'étude MIREC-CD Plus.
[b] Les nourrissons allaités artificiellement (n=6) affichaient des concentrations de triclosan plus élevées que les nourrissons allaités au sein ou que les nourrissons allaités artificiellement et au sein) (n=47) (Arbuckle *et al.*, 2015b).
[c] Dans le cas de l'Étude concernant l'utilisation de plastiques et de produits de soins personnels durant la grossesse, ce nombre correspond au nombre d'échantillons d'urine.
[d] Les auteurs ont utilisé des résultats inférieurs aux limites de détection dans leurs caculs.

Parmi les jeunes enfants, l'exposition au triclosan des nourrissons de 6 à 12 mois est susceptible d'être la plus élevée, étant donné que les enfants de ce groupe d'âge peuvent avoir un certain nombre de comportements que n'ont pas ceux du groupe des 3 à 5 ans. Ces comportements comprennent l'allaitement, le contact objet-bouche (p. ex. mettre des jouets en plastique dans la bouche), le contact main-bouche (p. ex. toucher des produits imprégnés de triclosan ou ramper) et l'inhalation de poussières contaminées (créées à la suite d'activités menées par les enfants sur le sol ou le tapis). Les groupes d'enfants plus jeunes (c.-à-d. de la naissance à < 1 mois, de 1 mois à < 3 mois et de 3 mois à < 6 mois) sont considérés comme ayant moins d'expositions par rapport à leur poids corporel en raison d'un contact moins fréquent avec des objets traités (c.-à-d. des activités impliquant le contact main-bouche et le contact objet-bouche). On s'attend à ce que les expositions des groupes d'enfants plus âgées (c.-à-d. de 1 an à < 2 ans, de 2 ans à < 3 ans, et de 3 ans à < 6 ans) soient moins élevées que chez les nourrissons en raison de l'interruption de l'allaitement et de la réduction d'activités impliquant le contact main-bouche (USEPA, 2011b).

En utilisant la même méthode employée pour les enfants de 3 ans et plus afin de convertir les échantillons ponctuels d'urine en dose, on a déterminé que la dose quotidienne estimée pour les nourrissons variait de 0,018 à 13,07 µg/kg p.c. par jour en s'appuyant sur la moyenne et le 95^{e} centile des concentrations dans l'urine après ajustement en fonction de la densité (Étude concernant l'utilisation de plastiques et de produits de soins personnels durant la grossesse [Arbuckle *et al*., 2015b]); une plage des volumes habituels d'urine (annexe C); un facteur de 54 % pour tenir compte de l'excrétion urinaire. L'estimation de la dose quotidienne pour les enfants âgés de 23 à 36 mois variait entre 0,22 et 10,67 µg/kg p.c. par jour selon la moyenne et le 95^{e} centile des concentrations dans l'urine après ajustement en fonction de la densité (étude MIREC-CD Plus [communication personnelle, septembre 2014, Bureau des sciences de la santé environnementale et de la recherche, Santé Canada, Bureau d'évaluation du risque des substances existantes, Santé Canada; source non citée]). Bien qu'il existe peu de données pharmacocinétiques sur les enfants et qu'aucune comparaison directe n'a pu être établie avec les adultes, on a déterminé que l'élimination du triclosan était essentiellement la même pour les enfants et les adultes en fonction d'une étude sur l'administration par voie orale avec du dentifrice et de la pâte dentaire (CSPC, 2009). Selon la DSENO de 25 mg/kg p.c. par jour (base de données) et les doses quotidiennes estimées, les marges d'exposition subséquentes étaient supérieures à 2300 (marge d'exposition cible de 300).

3.3.4.1 Méconium et liquide amniotique

La présence de triclosan dans le méconium et le liquide amniotique fournit certaines preuves d'exposition transplacentaire *in utero* (pendant une partie de la gestation). Le méconium est la matière fécale qui est excrétée au cours des premiers jours qui suivent la naissance (Aillaud, 2011). Il renferme des substances auxquelles le fœtus a été exposé à partir de la 12^{e} semaine de grossesse environ (Ostrea *et al.*, 2006). On considère que le liquide amniotique, dans lequel baigne le bébé à naître pendant la grossesse, peut servir de matrice pour la mesure de l'exposition fœtale (NLM, 2014; Cooke, 2014).

Un des volets de l'Étude concernant l'utilisation de plastiques et de produits de soins personnels durant la grossesse avait pour but de mesurer le triclosan en se servant du méconium comme matrice potentielle pour la mesure de l'exposition *in utero*. Le triclosan a été détecté dans environ 81 % des échantillons de méconium et les concentrations mesurées allaient d'en deçà de la limite de détection (0,49 ng/g) à 77,0 ng/g, avec une moyenne géométrique de 2,24 ng/g et un 95^{e} centile de 68,8 ng/g (Arbuckle *et al.*, 2015b). Selon les auteurs, les concentrations de triclosan dans le méconium étaient significativement corrélées avec les concentrations chez les mères (pendant la grossesse) et les concentrations dans l'urine des nourrissons peu après la naissance. Les auteurs ont également signalé que les concentrations de triclosan dans le méconium des nourrissons de sexe féminin étaient de beaucoup supérieures à celles mesurées chez les nourrissons de sexe masculin (Arbuckle, 2015b).

Philippat *et al.* (2013) a évalué la relation entre les concentrations dans l'urine maternelle et le liquide amniotique de neuf phénols environnementaux, y compris le triclosan, chez les femmes enceintes. Le triclosan a été mesuré dans 69 échantillons de liquide amniotique, mais il n'a été détecté que dans 6 % des échantillons (limite de détection = 2,3 µg/L) avec une médiane inférieure à la LD et un 95^{e} centile de 19,4 µg/L (Philippat *et al.*, 2013). Les auteurs ont conclu que le liquide amniotique pourrait ne pas être une matrice appropriée pour évaluer l'exposition fœtale à certains phénols étant donné la détection peu fréquente et les plus faibles concentrations mesurées dans le liquide amniotique par rapport à l'urine maternelle.

Selon la présence de triclosan dans le méconium mesurée par Arbuckle *et al*., 2015b, il existe une preuve de risque d'exposition fœtale au triclosan *in utero*; cependant, il existe une incertitude quant à la dérivation des estimations de l'exposition quotidienne et la caractérisation des risques à partir de cette matrice; par exemple, la contamination potentielle de l'urine des nourrissons n'a pas pu être exclue.

3.3.4.2 Scénarios d'exposition propres aux nourrissons

3.3.4.2.1 Allaitement

Le triclosan a été mesuré dans le lait maternel humain au Canada, aux États-Unis, en Australie, en Europe et en Chine (Arbuckle *et al.*, 2015b; Adolfsson-Erici *et al.*, 2002; Allmyr *et al.*, 2006; Dayan, 2007; Ye *et al.*, 2008; Toms *et al.*, 2011; Azzouz *et al.*, 2011; Wang *et al.*, 2011). Un résumé des résultats de chacune de ces études est présenté au tableau 3-4.

Tableau 3-4. Concentrations de triclosan total dans le lait maternel humain

Emplacement	Nombre d'échantillons	Moyenne (µg/kg de lipides)	Minimum (µg/kg de lipides)	Maximum (µg/kg de lipides)	LD (µg/kg de lipides)	Référence
Canada	52	2,50[a] (MG)	>LD	2287,0	14,1[b] (0,58 µg/L)	Arbuckle *et al.*, 2015b
États-Unis	62	Non précisé	>LD	2100	0,150	Dayan, 2007
États-Unis	4	Non précisé	>LD	353	24,3	Ye *et al.*, 2008
Suède	36	8,3–13,5 (médiane)	>LQ	23,8	0,45	Allmyr *et al.*, 2006
Suède	5	Non précisé	>20	300	Non précisé	Adolfsson-Erici *et al.*, 2002
Espagne et Maroc	3	Non précisé	>LD	6,3	0,015	Azzouz *et al.*, 2011
Chine	10	Non précisé	>LQM	309	3,5	Wang *et al.*, 2011
Australie	151	32,5	>LQ	475	0,39–0,46	Toms *et al.*, 2011

Abréviations : LD, limite de détection; LQ, limite de quantification; LQM, limite de quantification de la méthode
[a] Les auteurs ont utilisé des résultats inférieurs aux limites de détection dans leurs caculs.
[b] La LD est calculée selon les hypothèses suivantes : densité du lait maternel de 1,03 g/mL et teneur en matières grasses du lait maternel humain de 4 % (USEPA, 2011 c). Pour convertir une concentration dans les lipides (µg/kg) en une concentration dans le lait entier (µg/kg), il suffit de multiplier la teneur en lipides (µg/kg) par la teneur en

lipides du lait de 4 % (ou d'utiliser la teneur en lipides mesurée dans chaque échantillon). Pour convertir ng/mL du lait en µg/kg de lipides : ng/mL de lait/densité du lait (g/mL)/4 %.

Santé Canada a évalué l'exposition quotidienne des nourrissons au triclosan dans le lait maternel (tableau 3-5) en partant du principe que la moyenne géométrique et que concentration maximale de triclosan dans le lait maternel était de 0,051 µg/kg (poids frais) et de 73,18 µg/kg (poids frais) respectivement (Arbuckle *et al.*, 2015b) chez les mères canadiennes. D'autres hypothèses portaient notamment sur : un apport de lait maternel moyen de 770 mL/jour et de 620 mL/jour pour des nourrissons de moins de six mois et de six à douze mois respectivement; une densité du lait de 1,03 g/mL; un poids corporel de 6 kg et de 9,2 kg pour les nourrissons de moins de 6 mois et de 6 à 12 mois respectivement (USEPA, 2011c).

Tableau 3-5. Exposition des nourrissons au triclosan dans le lait maternel

Scénario d'exposition	Concentration de triclosan dans le lait (mg/kg)	Apport quotidien de lait (mL/jour)	Densité du lait (g/mL)	Poids corporel (kg)	Moyenne de la dose quotidienne estimée[a] (mg/kg p.c. par jour)	Dose quotidienne estimée maximale[a] (mg/kg p.c. par jour)
De la naissance à 6 mois	0,000051–0,073	770	1,03	6	$6{,}7 \times 10^{-6}$	0,010
De 6 à 12 mois	0,000051–0,073	620	1,03	9,2	$3{,}5 \times 10^{-6}$	0,005

[a] Dose quotidienne estimée (mg/kg p.c./j) = concentration de triclosan dans le lait (mg/kg) x apport quotidien (mL/jour) x densité du lait (g/mL) × facteur de conversion (0,001 kg/g)/poids corporel (kg).

Pour les nourrissons de moins de 6 mois et de 6 à 12 mois, l'exposition quotidienne maximale au triclosan dans le lait maternel a été estimée à 0,010 mg/kg p.c. par jour et à 0,005 mg/kg p.c. par jour respectivement. En partant de ces estimations de l'exposition quotidienne maximale et de la DSENO de 25 mg/kg p.c. par jour (base de données), les marges d'exposition obtenues sont de 2500 et de 5000 (marge d'exposition cible de 300) pour les nourrissons de moins de 6 mois et de 6 à 12 mois respectivement.

3.3.4.2.2 Activité impliquant le contact objet-bouche

L'exposition orale accidentelle des enfants au triclosan découlant du contact entre un objet et la bouche a été évaluée pour les nourrissons de 6 à 12 mois mettant des jouets en plastique dans leur bouche. Les hypothèses suivantes ont été utilisées dans le cadre de l'évaluation d'un jouet en plastique mis au contact de la bouche : une surface maximale de 50 cm^2 qui peut être portée à la bouche, un poids du plastique de 5 g, un taux d'application de 0,5 % du principe actif, 0,5 % du principe actif sur la surface du jouet, un degré d'extraction dans la salive de 50 % (USEPA, 2011b) et un poids corporel du nourrisson de 9,2 kg (USEPA, 2011c). La dose d'exposition pour les enfants portant un jouet en plastique à leur bouche a été estimée à 0,0068 mg/kg p.c. par jour (tableau 3-6).

Tableau 3-6. Exposition orale accidentelle d'un nourrisson de 6 à 12 mois qui porte à sa bouche un jouet en plastique traité avec du triclosan

Scénario	Surface portée à la bouche (cm^2)	Poids du plastique (g)	Quantité disponible sur la surface en plastique (% du principe actif)	Taux d'application maximal (% du principe actif)	Résidus de surface[a] (mg de principe actif/cm^2)	Degré d'extraction dans la salive (%)	Dose quotidienne estimée[b] (mg/kg p.c./j)
Enfant portant un jouet en plastique à la bouche	50	5	0,5	0,5	0,0025	50	0,0068

[a] Résidus de surface (mg de principe actif/cm^2) = poids du jouet/surface du jouet (g/cm^2) x % de principe actif /100 x % de principe actif disponible sur la surface/100 x facteur de conversion (1000 mg/g) = 0,0025.
[b] Dose quotidienne estimée (mg/kg p.c. par jour) = résidus de surface (mg de principe actif/cm^2) x degré d'extraction dans la salive (%) 100 x superficie (cm^2)/poids corporel (kg).

En partant de cette estimation de l'exposition quotidienne et de la DSENO de 25 mg/kg p.c. par jour (base de données), la marge d'exposition obtenue est de 3676 (marge d'exposition cible de 300).

3.3.4.2.3 Ingestion de poussières

Le triclosan a été mesuré dans la poussière domestique au Canada, en Belgique et en Espagne (Canosa *et al.*, 2007a, 2007b; Geens *et al.*, 2009; Fan *et al.*, 2010). Un résumé des résultats de chacune de ces études est présenté au tableau 3-7.

Tableau 3-7. Triclosan dans la poussière domestique

Emplacement	Nombre d'échantillons	Moyenne (ng/g)	Minimum (ng/g)	Maximum (ng/g)	Limite de détection (ng/g)	Référence
Canada	63 foyers	Médiane = 571 (échantillon frais)	87	3040	8,7	Fan *et al*., 2010
Canada	63 foyers	Médiane = 378 (échantillon composite)	82	4090	8,7	Fan *et al.*, 2010
Canada	261 foyers	733 (médiane = 415)	32	7849	8,7	Données inédites[a]
Belgique	18 foyers	484	25	1828	0,5	Geens *et al.*, 2009
Espagne	10 foyers	702	240	2200	Non précisé	Canosa *et al.*, 2007a

Emplacement	Nombre d'échantillons	Moyenne (ng/g)	Minimum (ng/g)	Maximum (ng/g)	Limite de détection (ng/g)	Référence
Espagne	8 foyers	1134	90	2444	1,2	Canosa *et al.*, 2007b

[a] Données inédites provenant de l'Enquête sur la poussière domestique au Canada : Courriel de 2011du Bureau de la science et de la recherche en santé environnementale de Santé Canada au Bureau de l'évaluation des risques des substances existantes de Santé Canada; source non citée).

L'exposition orale accidentelle des enfants découlant d'activités impliquant le contact main-bouche a été évaluée selon un scénario représentatif comprenant un nourrisson de 6 à 12 mois rampant sur un sol ou un tapis et ingérant de la poussière présente sur ses mains et contaminée par du triclosan. L'évaluation de l'exposition orale potentielle des enfants à la suite d'une activité impliquant le contact main-bouche était basée sur les estimations modélisées reposant sur une plage de taux d'ingestion de poussière par des enfants (de 20 à 74 mg/jour) déclarés par Ozkaynak *et al.* (2011) et Wilson *et al.* (2013) et sur les concentrations moyennes et maximales de poussière tirées de l'Enquête sur la poussière domestique au Canada (document inédit). Les doses quotidiennes estimées pour les nourrissons de 6 à 12 mois avec un poids corporel de 9,2 kg variaient de $1{,}59 \times 10^{-6}$ mg/kg p.c. par jour à $6{,}31 \times 10^{-5}$ mg/kg p.c. par jour.

Pour les nourrissons âgés de six à douze mois, on a estimé l'exposition quotidienne maximale résultant de l'ingestion de poussière contaminée par du triclosan à 3.27×10^{-6} mg/kg p.c./jour (concentration moyenne de poussière issue de l'étude inédite et taux moyen d'ingestion de poussière par les jeunes enfants [Wilson *et al.,* 2013]). En partant de cette estimation de l'exposition quotidienne et de la DSENO de 25 mg/kg p.c. par jour, la marge d'exposition obtenue est supérieure à 7 000 000 (marge d'exposition cible de 300).

3.3.4.2.4 Inhalation de poussière contaminée par du triclosan

L'exposition par inhalation des nourrissons au triclosan dans la poussière domestique a été estimée à l'aide de normes en matière de poussière disponibles (USEPA, 2008d) et d'une concentration maximale de triclosan dans la poussière de 7849 ng/g (Enquête sur la poussière domestique au Canada [document inédit]) (voir le tableau 3-7). D'autres hypothèses portaient notamment sur un taux d'inhalation pour un enfant (de moins d'un an) de 5,4 m^3 par jour (USEPA, 2011c) et le poids corporel moyen d'un nourrisson de 6 à 12 mois de 9,2 kg (tableau 11). La dose quotidienne estimée variait de $6{,}45 \times 10^{-8}$ à $6{,}45 \times 10^{-6}$ mg/kg p.c. par jour.

Pour les nourrissons âgés de six à douze mois, on a estimé l'exposition quotidienne à la suite de l'inhalation de poussière contaminée par du triclosan à $6{,}91 \times 10^{-5}$ mg^2/kg p.c./jour. En partant de cette estimation de l'exposition quotidienne et de la DSENO de 3,21 mg/kg p.c. par jour (issue d'une étude sur l'inhalation chez le rat), la marge d'exposition obtenue est supérieure à 46 450 (marge d'exposition cible de 300). Ceci est considéré comme une estimation prudente et repose sur l'hypothèse voulant

que toute la poussière contaminée par du triclosan est bioaccessible et donc facilement absorbée.

3.3.4.2 Exposition globale des enfants de moins de 3 ans

Les données de biosurveillance canadiennes disponibles pour les enfants de moins de 3 ans se limitent aux nourrissons de 0 à 3 mois et aux enfants de 23 à 36 mois. Aucune donnée de biosurveillance canadienne n'est disponible pour les nourrissons de 4 mois à moins de 23 mois.

On a estimé le risque global pour les enfants en combinant les doses quotidiennes estimées (tirées de scénarios propres aux nourrissons) avec les doses quotidiennes estimées obtenues à partir des données de biosurveillance pour les enfants de 23 à 36 mois (MIREC-CD Plus; document inédit) ou les nourrissons (0-3 mois) (Arbuckle *et al.*, 2015b) (tableau 3-8). Une approche combinée relative à la marge d'exposition est donc utilisée afin de regrouper les expositions quotidiennes estimées provenant de scénarios ayant la même marge d'exposition cible. Selon les informations obtenues pour les nourrissons dans l'Étude concernant l'utilisation de plastiques et de produits de soins personnels durant la grossesse, la majorité des concentrations d'urine proviennent de nourrissons nourris au sein ou de nourrissons allaités artificiellement et au sein (Arbuckle *et al.*, 2015b); par conséquent, l'inclusion de l'exposition (marge d'exposition) pour les nourrissons de 0 à 3 mois devrait tenir compte de toutes les voies d'exposition potentielles, y compris l'allaitement. L'équation d'agrégation suivante a servi à combiner des marges d'exposition sans unité afin d'obtenir une marge d'exposition totale (ME_T) :

$$ME_T = 1 / [1/ME_1 + 1/ME_2 + \ldots + 1/ME_n],$$

où ME_1, ME_2, …, ME_n représente des scénarios propres aux voies (c.-à-d. le contact objet-bouche et main-bouche) ainsi que des données de biosurveillance de l'Étude concernant l'utilisation de plastiques et de produits de soins personnels durant la grossesse pour les nourrissons de 0 à 3 mois ou des données de biosurveillance de l'étude MIREC-CD Plus pour les enfants de 23 à 36 mois). Une marge d'exposition totale supérieure à la marge d'exposition cible de 300 indique que le risque n'est pas préoccupant.

Tableau 3-8. Exposition globale des enfants de moins de 3 ans

Scénario	Dose quotidienne estimée (mg/kg p.c. par jour)	ME	Détails
Données sur l'urine (MIREC-CD Plus).	3.37×10^{-4}	74 250	Données préliminaires sur l'urine tirées de l'étude MIREC-CD Plus pour les enfants de 23 à 36 mois (concentration moyenne et moyenne supérieure du volume d'urine)
Données sur l'urine (Étude concernant	6.90×10^{-4}	36 232	Données sur l'urine tirées de l'Étude concernant l'utilisation de plastiques et de produits de soins

Scénario	Dose quotidienne estimée (mg/kg p.c. par jour)	ME	Détails
l'utilisation de plastiques et de produits de soins personnels durant la grossesse)			personnels durant la grossesse pour les nourrissons de 0 à 3 mois (dose d'exposition moyenne)
Allaitement	$3{,}50 \times 10^{-6}$	7 142 857	Nourrissons de 6 à 12 mois (moyenne géométrique des concentrations)
Ingestion de poussière	$3{,}27 \times 10^{-6}$	7 645 260	Nourrissons de 6 à 12 mois (concentration moyenne et taux d'ingestion moyen (Wilson *et al.*, 2013)
Contact objet-bouche	$6{,}8 \times 10^{-3}$	3676	Nourrissons de 6 à 12 mois
Approche combinée relative à la marge d'exposition[a]	s.o.	3500	Données préliminaires provenant de l'étude MIREC-CD Plus (enfants de 23 à 36 mois) + ingestion de poussières + contact objet-bouche + allaitement
Approche combinée relative à la marge d'exposition[a]	s.o.	3336	Étude concernant l'utilisation de plastiques et de produits de soins personnels durant la grossesse (nourrissons de 0 à 3 mois) + ingestion de poussières + contact objet-bouche

Abréviations : s.o., sans objet.

[a] Marge d'exposition combinée = $1 /(1/ME_1 + 1/ME_2 + \ldots + 1/ME_n)$, où ME_1, ME_2, …, ME_n représente des scénarios propres aux voies.

L'estimation de l'inhalation n'a pas été incluse dans l'évaluation de l'exposition globale, étant donné que la contribution de l'exposition par inhalation a été jugée négligeable par rapport à d'autres voies d'exposition potentielle (voir ci-dessus).

À l'aide de l'approche combinée relative à la marge d'exposition, l'exposition globale des nourrissons de 6 à 12 mois a donné lieu à des marges d'exposition combinées variant de 3336 à 3500 (marge d'exposition cible de 300). Les résultats de cette évaluation du risque très prudente indiquent que le risque global pour les enfants de moins de 3 ans, y compris les nourrissons allaités au sein, est inférieur au niveau de préoccupation.

3.3.4.3 Incertitudes liées à l'évaluation du risque global pour les enfants

La réalisation d'une évaluation globale de l'exposition et du risque pour les enfants nécessite la prise en compte des incertitudes et la formulation d'hypothèses prudentes, en raison du manque de données adéquates permettant de bien caractériser l'exposition des jeunes enfants au triclosan. Ces incertitudes sont exposées ci-dessous.

Comme dans le cas des incertitudes cernées dans la section 3.3.2.5 pour les enfants de 3 ans et plus, il existe généralement des incertitudes reconnues liées à l'utilisation des échantillons ponctuels d'urine pour estimer l'exposition humaine au triclosan. Pour tenir compte de cette incertitude, une plage de volumes moyens d'urine chez les nourrissons par jour a été utilisée (annexe C). Une autre incertitude dans la conversion des doses d'échantillons ponctuels d'urine chez les nourrissons est liée à l'utilisation de la valeur médiane de 54 % pour tenir compte de l'excrétion urinaire de triclosan chez

les nourrissons et, par conséquent, à l'hypothèse selon laquelle les paramètres de l'absorption, de la distribution, du métabolisme et de l'élimination sont les mêmes pour tous les sujets et demeurent constants chez eux au fil du temps. En outre, le Comité scientifique des produits de consommation (2009) a conclu que, bien qu'il existe peu de données pharmacocinétiques sur les enfants et qu'aucune comparaison directe avec les adultes n'était possible étant donné les différences entre les doses et les formulations de dosage dans diverses études, l'élimination était rapide et essentiellement la même pour les enfants et les adultes d'après une étude sur l'administration par voie orale avec du dentifrice et de la pâte dentaire. Aucune donnée pharmacocinétique liée au triclosan propre aux nourrissons n'a été relevée. Cependant, on sait que les nourrissons dans leur première année de vie ne possèdent pas une capacité métabolique entièrement développée comme chez les adultes et que certains mécanismes d'élimination rénale ne sont pas entièrement développés chez les nourrissons de moins de 6 mois (Alcorn et McNamara, 2002).

Il existe une incertitude en ce qui a trait à l'estimation de la dose pour les nourrissons allaités au sein, et ce, en raison de la grande variabilité des mesures du triclosan dans le lait maternel, sans doute en raison de sa courte demi-vie. On ne sait pas si les niveaux élevés de triclosan dans certains échantillons de lait maternel étaient le résultat d'une importante utilisation de produits utilisés par les consommateurs ou de la contamination isolée d'un échantillon. C'est pour cette raison qu'une hypothèse portant sur la concentration maximale de triclosan détecté dans le lait maternel dans le cadre d'un scénario d'exposition lié à l'allaitement est considérée comme étant très prudente.

Il existe une incertitude concernant la cooccurrence potentielle dans la pratique de tous les scénarios définis. L'hypothèse selon laquelle un enfant sera exposé quotidiennement à de forts résidus de triclosan, tel qu'il a été déterminé pour chaque scénario, est jugée prudente. L'hypothèse selon laquelle tous les scénarios d'exposition possibles se produiront en même temps est également prudente dans le cadre de l'évaluation globale pour les nourrissons de 6 à 12 mois. En outre, les hypothèses utilisées dans les évaluations de l'exposition orale accidentelle (p. ex. contact main-bouche et objet-bouche) sont considérées comme étant prudentes, car il est peu probable que tous les jouets en plastique soient fabriqués avec des matériaux traités avec du triclosan.

Il existe également une incertitude quant à l'inclusion de l'estimation de l'étude MIREC-CD Plus pour les enfants de 23 à 36 ans dans l'évaluation du risque global pour les nourrissons de 6 à 12 mois. Le fait d'inclure l'estimation de l'étude MIREC-CD Plus pourrait mener à une surestimation erronée de la dose globale potentielle, car des sources d'exposition supplémentaires qui ne sont pas pertinentes au scénario du nourrisson seraient également incluses (p. ex. le lavage des mains avec du savon antimicrobien).

3.3.5 Évaluation du risque pour la santé des travailleurs exposés aux pesticides contenant du triclosan

Les travailleurs peuvent être exposés à triclosan par inhalation et par contact cutané avec cet ingrédient actif lors de la manipulation du produit chimique au cours du procédé de fabrication ou lors de la manipulation de produits manufacturés.

3.3.5.1 L'exposition des personnes manipulant le produit et les risques connexes

Aucune étude propre à l'exposition au produit chimique n'était disponible pour le triclosan. L'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire de Santé Canada a évalué l'exposition professionnelle dans les milieux industriels à l'aide de données sur l'exposition tirées de l'étude de l'exposition aux produits antimicrobiens de la Chemical Manufacturers' Association (Antimicrobial Exposure Assessment Study, Chemical Manufacturers Association, 1990). L'objectif de l'étude de la Chemical Manufacturers Association était de mesurer l'exposition professionnelle des travailleurs industriels pendant le mélange ou le transfert de produits chimiques antimicrobiens vers des systèmes industriels. Dans le cadre de l'étude, on a surveillé l'exposition des travailleurs à des produits chimiques utilisés comme agents de conservation dans les liquides pour le travail des métaux, les peintures, les revêtements, les installations pour le traitement du bois et des pâtes et papiers, ainsi que dans des tours de refroidissement. L'exposition des travailleurs a été mesurée pour les différentes méthodes d'application, y compris en versant le liquide (mélange ou transfert ouvert) et en le pompant (mélange ou transfert fermé).

Dans le cadre de l'étude, on a surveillé l'exposition par voie cutanée et par inhalation des personnes participant au transfert du produit chimique antimicrobien (autant de transferts que ceux généralement effectués en un jour ouvrable) à partir du contenant vers le lot de production. On a évalué l'exposition cutanée au moyen de dosimètres ayant la forme de timbres de gaze placés à l'intérieur et à l'extérieur d'une épaisseur de vêtement. Pour l'exposition des mains, on s'est servi de gants de coton. On a ensuite mesuré l'exposition par inhalation à l'aide d'une pompe d'échantillonnage personnelle. En raison de la diversité des produits utilisés, les types de vêtements de protection portés variaient considérablement. La plupart des travailleurs portaient une chemise à manches longues et un pantalon long. Dans la mesure où chaque réplicat est représentatif du temps consacré par jour à l'accomplissement de la tâche impliquant la manipulation d'un agent antimicrobien, les données n'ont donc pas été normalisées. Après avoir mesuré le taux de récupération en laboratoire et sur le terrain, on a constaté qu'il était très variable en raison du nombre insuffisant d'échantillons additionnés de certaines substances, d'une mauvaise capacité de collecte du milieu d'échantillonnage, de la difficulté à analyser l'ingrédient actif, et d'une mauvaise stabilité d'entreposage. Ainsi, on considère que l'étude de la Chemical Manufacturers Association est limitée en ce qui concerne cet aspect.

Les heures de surveillance et la quantité de matière active traitée quotidiennement dans les usines fabriquant de la peinture et des revêtements, dans les usines utilisant des fluides pour le travail des métaux et des tours de refroidissement, variaient de 2 à 285 minutes et de 0,006 à 265 kg respectivement. Dans tous les scénarios, l'exposition se faisait principalement par voie cutanée. On a calculé l'exposition totale pour chaque réplicat en additionnant les doses totales par voie cutanée et par inhalation pour chacun d'entre eux. Puisque les applications de biocides sont semblables d'un procédé industriel à l'autre quel que soit le lieu d'utilisation (p. ex. les tours de refroidissement, les pâtes et papiers), on a jugé qu'il était pertinent de combiner les réplicats en fonction de la méthode d'application. Par conséquent, on a combiné les réplicats pour lesquels il faut verser ou pomper le liquide dans le cadre de la fabrication de matériaux de conservation, de tours de refroidissement, ainsi que de pâtes et papiers, afin de produire des estimations de l'exposition. En raison des limites de l'étude sur l'exposition (taux de récupération faibles et variables en laboratoire et sur le terrain), l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire de Santé Canada s'est servie des valeurs du 90^{e} centile générées à partir des données de la Chemical Manufacturers Association afin d'estimer les risques potentiels pour les opérateurs qui manipulent des produits industriels contenant du triclosan. Les estimations de l'exposition par voie cutanée et par inhalation représentent le 90^{e} centile d'une dose d'exposition normalisée en fonction d'un poids corporel de 70 kg (tableau 3-9). Dans la mesure où la plupart des personnes évaluées dans le cadre de l'étude de la Chemical Manufacturers Association portaient des manches longues, de longs pantalons et des gants de coton, on considère que ces données sont représentatives d'une personne portant une couche simple et des gants.

Tableau 3-9. Évaluation du risque professionnel pour les manipulateurs industriels

Méthode d'application	Exposition par voie cutanée[a] (mg/kg p.c. par jour)	Exposition par inhalation[a] (mg/kg p.c. par jour)	ME[b] Par voie cutanée	ME[b] Par inhalation
Versage du liquide	0,1034	0,0010	387	3210
Pompage du liquide	0,0268	0,0032	1493	1003

[a] 90^{e} centile de la dose d'exposition normalisée à un poids corporel de 70 kg (Chemical Manufacturers Association, 1990)

[b] Marge d'exposition = DSENO (mg/kg p.c. par jour)/dose d'exposition quotidienne (mg/kg p.c. par jour), où la DSENO de 40 mg/kg p.c. par jour avec une marge d'exposition cible de 300 a été choisie pour les scénarios d'exposition par voie cutanée, alors que la DSENO de 3,21 mg/kg p.c. par jour avec une marge d'exposition cible de 300 a été choisie pour les scénarios d'exposition par inhalation.

Les résultats de l'évaluation du risque professionnel pour les travailleurs appliquant du triclosan dans les milieux industriels, par l'entremise du système de distribution fermé ou d'une méthode de versage ouvert, indiquent que les risques sont en dessous du niveau de préoccupation.

3.3.5.2 Évaluation de l'exposition après application et des risques connexes

D'après le profil d'utilisation enregistré, l'exposition professionnelle postérieure au traitement des travailleurs manipulant des produits manufacturés ne devrait pas être préoccupante, dans la mesure où l'on applique le triclosan à de faibles taux pendant le processus de fabrication et qu'il devrait être intégré dans le produit fini.

3.3.5.3 Incertitudes liées à l'estimation de l'exposition des travailleurs

Il existe des incertitudes et il faut faire preuve de prudence quant au fait de mener des évaluations des risques professionnels, et ce, en raison d'un manque de données et d'outils adéquats afin de bien caractériser l'exposition à partir de toutes les voies possibles. Certaines de ces incertitudes sont présentées ci-dessous.

Les estimations de l'exposition en milieu de travail sont fondées sur des données tirées de l'étude d'évaluation de l'exposition aux produits antimicrobiens (Antimicrobial Exposure Assessment Study) de la Chemical Manufacturers Association. Même si elle présente un certain nombre de limites, elle est actuellement la seule étude professionnelle disponible afin d'évaluer l'exposition potentielle découlant de l'utilisation de pesticides en tant que produits chimiques antimicrobiens. Dans le cadre de cette étude, on a obtenu des taux de récupération faibles et variables en laboratoire et sur le terrain, ce qui peut avoir des répercussions sur la validité des estimations déclarées pour l'exposition. Toutefois, étant donné que les estimations du 90^{e} centile de cette étude ont servi à évaluer les risques, les estimations de l'exposition ne devraient pas être sous-estimées.

En raison des limitations susmentionnées, les estimations de l'exposition tirées de l'étude d'évaluation de l'exposition aux produits antimicrobiens (Antimicrobial Exposure Assessment Study) de la Chemical Manufacturers Association n'ont pas été normalisées en fonction de la quantité de principe actif manipulée par jour. Étant donné que l'on a jugé les activités surveillées dans le cadre de l'étude comme étant représentatives d'un jour ouvrable habituel, aucune normalisation n'a été effectuée. Par ailleurs, bon nombre des activités n'impliquent pas une manipulation directe du biocide, mais plutôt un changement du couplage ou du tuyau de son contenant. On ne sait pas avec certitude si la quantité de triclosan manipulée par jour par les travailleurs se trouve dans la plage de poids (kg) du principe actif manipulé dans le cadre de l'étude d'évaluation de l'exposition aux produits antimicrobiens (Antimicrobial Exposure Assessment Study) de la Chemical Manufacturers Association.

3.4 Effets cumulatifs

Le Document de principes de Santé Canada, *Guide pour identifier les pesticides qui ont un mécanisme de toxicité commun afin d'évaluer les risques pour la santé humaine* (SPN2001-01), décrit : les étapes qui seront prises pour identifier les mécanismes de toxicité des pesticides qui causent un effet toxique commun; les types de données requises et leurs sources; comment ces données doivent être utilisées pour en arriver à

des conclusions concernant le caractère commun des mécanismes de toxicité; les critères que Santé Canada emploiera pour classer les pesticides aux fins des évaluations des risques cumulés. Aucune preuve pertinente indiquant que le triclosan partage un mécanisme de toxicité avec d'autres pesticides ou un métabolite toxique produit par d'autres pesticides n'a été trouvée (USEPA 2008a, USEPA 2014).

3.5 Produits de transformation

Il existe un certain nombre de dérivés du triclosan dans l'environnement auxquels la population en général peut être exposée, y compris le méthyl-triclosan, le 2,4-dichlorophénol et les polycholodibenzodioxines (section 4.2).

Le méthyl-triclosan est un dérivé important dans l'environnement formé à la suite d'une biométhylation dans les sols et les eaux (voir les sections 4.1.2.2 et 4.2.5.2). Il se forme également pendant le traitement aérobie des eaux usées et est rejeté dans les effluents à partir des stations de traitement des eaux usées avec le triclosan. Bien qu'on dispose de peu de données de surveillance pour le méthyl-triclosan dans l'environnement et qu'il existe une incertitude concernant les demi-vies observées et les estimations de la bioaccumulation pour ce composé, les preuves de laboratoire et sur le terrain aquatique disponibles indiquent que le méthyl-triclosan est susceptible d'être à la fois plus persistant et plus bioaccumulable que le triclosan.

Le 2,4-dichlorophénol (2,4-DCP) et les dioxines faiblement chlorées, comme la dichloro-2,7/2,8 dibenzo-*p*-dioxine (2,7/2,8-DCDD), sont les principaux photoproduits de triclosan (voir la section 4.2.3). En outre, le 2,4-DCP et les polycholodibenzodioxines (2,3,7-TCDD, 1,2,8-TriCDD et 1,2,3,8-TCDD) peuvent se former dans l'eau naturelle à la suite d'une plus grande phototransformation de dérivés du triclosan chloré (qui se forment au cours de la désinfection des eaux usées). Un rapport d'évaluation initial de l'Ensemble des données de dépistage pour le 2,4-DCP (dans le cadre du programme sur les produits chimiques produits en grandes quantités de l'Organisation de coopération et de développement économiques) indique que le potentiel d'exposition de la population en général à cette substance chimique à la suite de l'utilisation de produits contenant du 2,4-DCP et que l'exposition humaine par l'intermédiaire de l'environnement devraient être faibles (OCDE, 2007). Habituellement, les dioxines entrent et sont présentes dans l'environnement sous forme de mélanges complexes. La toxicité des différentes dioxines est exprimée sur une base commune à l'aide des facteurs internationaux d'équivalence de la toxicité qui reconnaissent et comparent les similitudes et les différences entre les effets toxiques des dioxines. Les dibenzodioxines faiblement chlorées (2,7/2,8-DCDD, 2,3,7-TCDD, 1,2,8-TriCDD et 1,2,3,8-TCDD) ne figurent pas sur la liste des 17 dioxines et furanes, qui sont les plus préoccupantes pour la santé humaine selon les facteurs internationaux d'équivalence de la toxicité (OTAN, 1988). Cela signifie qu'elles devraient avoir une contribution relativement faible par rapport à la toxicité à laquelle on peut s'attendre de la part d'un mélange complexe. De ce fait, le risque pour la population en général associé à ces dioxines devrait être faible.

On a pu également constater que le triclosan réagit à l'ion chlore présent dans l'eau du robinet pour former du chloroforme. Le Rapport d'évaluation de la Liste des substances d'intérêt prioritaire (2001) du gouvernement du Canada pour le chloroforme (Canada, 2001) indique que l'exposition humaine au chloroforme à partir de toutes les voies et les sources d'exposition potentielles devrait être considérablement inférieure au niveau auquel une personne peut être exposée quotidiennement toute sa vie sans effet nocif.

3.6 Résistance antimicrobienne

La capacité du triclosan à induire une résistance aux antimicrobiens a été examinée dans le cadre d'évaluations récemment publiées par la Commission européenne (CSRSEN, 2009; CSSC, 2010) et le ministère australien de la Santé et du Vieillissement (NICNAS, 2009).

En 2009, le National Industrial Chemicals Notification and Assessment Scheme (NICNAS) du ministère australien de la Santé et du Vieillissement a permis de conclure, après un examen détaillé de l'intégralité de la documentation publiée dans les journaux scientifiques de 2002 à 2005 et de l'examen en 2002 de la résistance aux antimicrobiens induite par le triclosan mené par le Comité scientifique directeur de l'Union européenne, qu'il y avait « aucune preuve que l'utilisation de triclosan entraîne une augmentation de la résistance des populations bactériennes au triclosan ou qu'il existe un risque accru pour les humains concernant la résistance aux antibiotiques » (UE, 2002; NICNAS, 2009).

En 2009 et en 2010, la Commission européenne a également publié un examen complet des données scientifiques disponibles sur la résistance aux antibiotiques induite par le triclosan. Les études examinées par le Comité scientifique des risques sanitaires émergents et nouveaux de l'Union européenne ont permis de constater que les bactéries résistantes au triclosan se trouvent dans les établissements de soins de santé et dans les produits utilisés par les consommateurs. Bien que des études en laboratoire aient démontré qu'il est possible de développer des mutants bactériens présentant une sensibilité réduite au triclosan et aux antibiotiques, aucune sélection notable de la résistance aux antibiotiques chez les bactéries exposées au triclosan n'a été observée dans le cadre des études environnementales. De plus, le manque de données sur d'autres composés de biocide a empêché le Comité de parvenir à une conclusion sur la capacité du triclosan à induire une résistance des bactéries aux antibiotiques dans des conditions d'utilisation sur le terrain (CSRSEN, 2009). Le Comité scientifique de sécurité des consommateurs (CSSC) de l'Union européenne a conclu que, d'après les données scientifiques disponibles, il n'est pas possible de quantifier le risque de développement d'une résistance aux antimicrobiens causé par les utilisations du triclosan, notamment dans les produits cosmétiques (CSSC, 2010). Cette position a été confirmée dans une réponse parlementaire en mai 2013 (Parlement européen, 2014).

Un examen plus récent de toutes les informations disponibles sur la capacité du triclosan à induire une résistance aux antimicrobiens a été mené pour le compte de

Santé Canada par des experts-conseils externes (Tetra Tech, 2014). Cet examen, qui a englobé des documents accessibles au public entre 2009-2013 et a inclus une judicieuse analyse de documents moins récents, portait sur ce qui suit : le développement d'une résistance au triclosan, d'une résistance croisée bactérienne résultant de l'exposition au triclosan, les utilisations du triclosan dans un milieu clinique *vs* le milieu environnemental/milieu domestique ainsi que le sort et l'occurrence environnementale du triclosan.

Conformément aux conclusions antérieurement énoncées par le Comité scientifique des risques sanitaires émergents et nouveaux (CSRSEN, 2009), cet examen a retrouvé des études indiquant que la présence de bactéries résistantes au triclosan était possible en milieu clinique (le milieu environnemental n'est pas représentatif de l'exposition de la population en général), mais cela n'a pas été documenté à l'extérieur du milieu clinique (p. ex. milieu domestique) (Larson *et al.*, 2003; Lanini *et al.*, 2011; Skovgaard *et al.*, 2013; Giuliano *et al.*, 2015).

Plus récemment, une étude à grande échelle portant sur 3319 isolats cliniques provenant de trois endroits différents (laboratoire de recherche, hôpital et université) n'a pas permis de déceler des preuves probantes d'une résistance au triclosan[2] (Morrissey *et al.*, 2014). Il convient de noter également que les utilisations de savons contenant du triclosan en milieu clinique diffèrent de celles faites en milieu domestique par les consommateurs en ce qui a trait : aux formulations utilisées, à la concentration de triclosan dans le savon, à la durée de lavage et à la fréquence de nettoyage. Ces facteurs sont importants dans l'interprétation de la pertinence pour l'ensemble de la population.

Aucune étude démontrant le développement d'une résistance aux antimicrobiens après expositions répétées sublétales au triclosan des bactéries qu'on trouve en milieu familial par l'entremise de savons antimicrobiens par rapport savons ordinaires (Cole *et al.*, 2003), de revêtements de sol contenant du triclosan (Møretrø *et al.*, 2011), d'échantillons dentaires (McBain *et al.*, 2004), de boîtes contenant du triclosan (Braid et Wale, 2002) ou d'éviers et d'égouttoirs d'évier d'utilisateurs et de non-utilisateurs d'agents nettoyants biocides, y compris le triclosan (McBain *et al*., 2003; Marshall *et al.*, 2012).

Une étude plus récente par Cullinan *et al.* (2013) visait à déterminer si l'utilisation continue et prolongée d'un dentifrice contenant du triclosan (0,3 % en poids) entraînait une résistance du triclosan aux bactéries communément trouvées dans la bouche. Comme des espèces communes entre les isolats de plaques dentaires d'utilisateurs de dentifrices contenant un placebo et du triclosan affichaient des concentrations minimales inhibitrices (CMI) pour une plage de concentrations (125-1000 µg/mL) de triclosan, les auteurs sont parvenus à la conclusion que l'utilisation continue du

[2] Une exception a été constatée dans le cas de *S. aureus*, qui semble afficher une résistance au triclosan. Les auteurs de l'étude ont conclu que cela était attribuable à la duplication hétérologue du gène fabI et que cette duplication n'affectait pas la sensibilité aux antibiotiques actuellement utilisés dans les cliniques. Selon eux, la résistance constatée ne contribue pas à l'augmentation de la résistance aux antimicrobiens (Morrissey *et al*., 2014).

dentifrice contenant du triclosan pendant 5 ans n'entraînait pas le développement de bactéries résistantes au triclosan dans la bouche. Ces conclusions sont corroborées par les résultats annuels d'une évaluation menée sur une période de 19 ans (1991-2010) des plaques dentaires de 58 patients qui ont utilisé un dentifrice contenant du triclosan pendant au moins 5 ans et qui n'ont montré aucun changement dans la susceptibilité microbienne buccale au triclosan au cours de cette longue période (Haraszthy *et al.*, 2014).

Des études antérieures ont signalé un potentiel pour la production de souches bactériennes résistantes au triclosan en laboratoire (Heath *et al.*, 1998; Heath *et al.*, 1999; McMurray, 1999). Toutefois, dans les rares cas où des organismes résistants ont été isolés, peu de données suggèrent que cette résistance est le résultat du triclosan. Il y a eu des cas où une résistance croisée a été revendiquée pour des souches *in vitro* résistantes au triclosan en laboratoire et en milieu clinique (Aiello *et al*., 2007); toutefois, les auteurs de plusieurs autres documents ont été incapables de trouver des preuves d'une résistance croisée (Suller et Russell, 2000; Wingnal *et al.*, 2008; Cottel *et al*., 2009; Saleh *et al.*, 2010; Skovgaard *et al.*, 2013). En outre, les différences dans les formulations du triclosan utilisé dans les cliniques et dans les paramètres de laboratoire par rapport aux applications commerciales ne sont pas connues.

Les concentrations de triclosan observées dans les eaux de surface et les eaux usées canadiennes sont bien inférieures à celles requises pour inhiber la croissance bactérienne (Koburger *et al.*, 2010; Latimer *et al.*, 2012; Blair *et al.*, 2013). Des phénotypes résistants se développent pour une large plage de concentrations, en fonction de l'organisme, mais même la plus faible concentration de triclosan (0,23 µg/mL; Latimer *et al.*, 2012) à laquelle des phénotypes résistants ont été observés est supérieure d'au moins un ordre de grandeur à la concentration la plus élevée observée dans les eaux de surface (tableau 4-3). En outre, la corrélation entre la présence de triclosan dans les eaux de surface ou les eaux usées et la présence de bactéries résistantes à d'autres agents antimicrobiens et antibiotiques n'est pas toujours observée (Novo *et al*., 2013; Carey et McNamara, 2015*)*.

Dans l'ensemble, bien que des bactéries résistantes au triclosan puissent être présentes dans un milieu clinique et dans un laboratoire, cela n'a pas été bien documenté en dehors du milieu clinique (p. ex. utilisation domestique, dentifrice et eaux environnementales). Par ailleurs, en raison des limitations inévitables des études en clinique et en laboratoire en ce qui concerne la capacité du triclosan d'induire une résistance aux antimicrobiens en dehors de ces endroits, l'interprétation d'une pertinence pour la population en général est également limitée. En conclusion, compte tenu des renseignements disponibles, l'induction d'une résistance aux antimicrobiens à partir des concentrations actuelles de triclosan n'a pas été identifiée comme un sujet de préoccupation pour la santé humaine.

4. Environnement

4.1 Rejets et présence de triclosan dans l'environnement

Il n'existe aucune source naturelle de triclosan connue; sa présence dans l'environnement découle entièrement de l'activité humaine. Les voies possibles de rejets de triclosan dans l'environnement sont présentées dans la figure 4-1; elles sont fondées sur un diagramme conceptuel proposé par Bound et Voulvoulis (2005) pour les produits pharmaceutiques dans l'environnement.

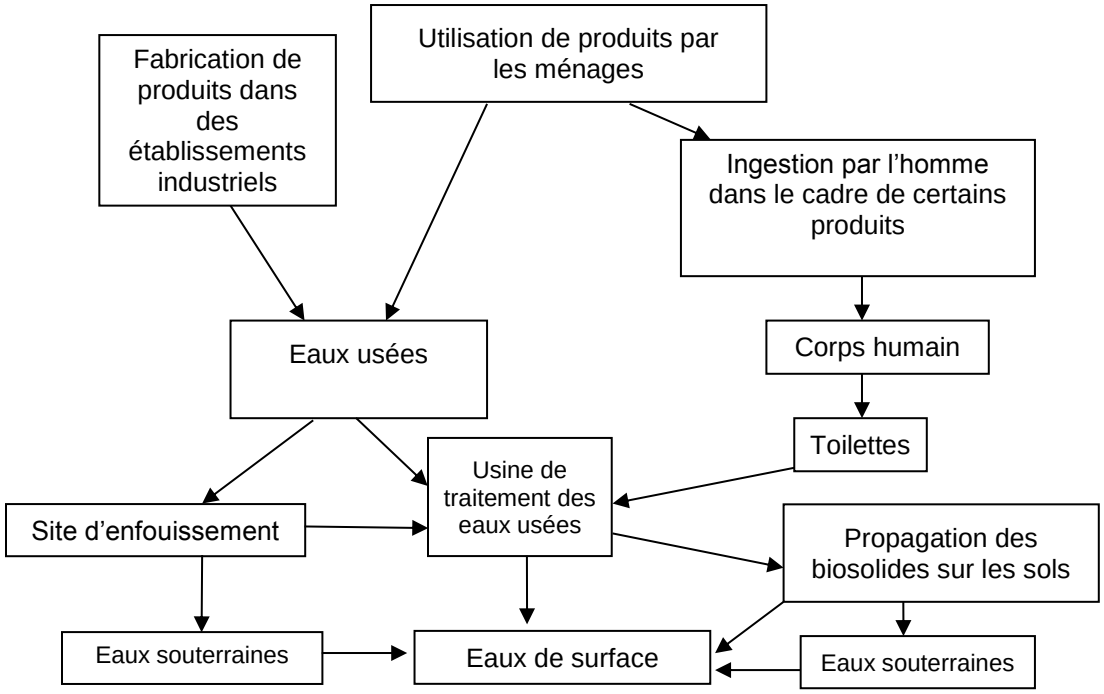


Figure 4-1. Voies possibles de rejets du triclosan dans l'environnement (modifié d'après Bound et Voulvoulis, 2005)

Le triclosan peut être rejeté dans l'environnement à la suite de son utilisation dans de nombreux produits de consommation, de la fabrication industrielle ou de la formulation de produits contenant du triclosan. L'utilisation du triclosan dans des produits est réputée être le principal facteur contributif aux rejets de triclosan dans les égouts. Le triclosan rejeté dans les eaux usées atteint les usines de traitement des eaux usées, où il est partiellement retiré de ces eaux, selon le type de traitement. Le triclosan est rejeté dans l'eau de surface par l'entremise des effluents provenant des usines de traitement des eaux usées. Une partie du triclosan se retrouve dans les boues pendant le procédé de traitement des eaux usées. En conséquence, le triclosan atteint aussi les sols au moment de l'amendement des terres agricoles au moyen de biosolides. La figure 4-1 présente d'autres voies de pénétration possibles, qui devraient être moins importantes au chapitre des rejets du triclosan dans l'environnement (voir les sections ci-après).

Les sections suivantes donnent d'autres détails sur les sources potentielles de triclosan dans les eaux et les sols. Les sections 4.1.1 et 4.1.2 décrivent les rejets de triclosan dans l'eau et le sol. La section 4.1.3, quant à elle, traite de la présence de triclosan dans les eaux de surface, les sédiments et les sols au Canada et dans d'autres pays. Les métabolites de triclosan, le méthyl-triclosan et les dioxines faiblement chlorées, sont également décrits et examinés dans les sections suivantes, le cas échéant.

D'après les utilisations du triclosan documentées au Canada, ainsi que ses propriétés physiques et chimiques (p. ex. une faible volatilité), le triclosan ne devrait pas être rejeté dans l'air. Aucune donnée de surveillance atmosphérique du triclosan et de son métabolite, le méthyl-triclosan, n'a été trouvée. Pour cette raison, l'exposition au triclosan par voie atmosphérique ne sera pas analysée plus à fond dans le cadre de la présente évaluation, et les autres informations relatives à la présence de triclosan dans l'air seront limitées à la prédiction du devenir du triclosan dans le milieu atmosphérique et l'estimation de sa demi-vie dans l'air (voir la section 4.2.2).

4.1.1 Rejets dans l'eau

4.1.1.1 Rejets provenant des industries et des ménages vers les usines de traitement des eaux usées

Le triclosan est utilisé dans une variété de produits de consommateurs, principalement des savons et des nettoyants pour la peau. Ces produits sont, pour la plupart, rejetés dans les égouts et transportés vers des usines de traitement des eaux usées. Le triclosan n'est pas fabriqué au Canada; toutefois, il est importé par un certain nombre d'entreprises pour la fabrication de produits contenant du triclosan. Les activités industrielles associées à la fabrication de ces produits peuvent également rejeter une certaine quantité de triclosan dans les égouts. D'après une analyse des résultats obtenus dans le cadre de l'enquête menée en vertu de l'article 71 de la LCPE (Environnement Canada, 2013), la contribution globale relative des établissements de fabrication comparativement à la contribution des ménages aux rejets de triclosan à destination des usines de traitement des eaux usées devrait être faible.

De même, le triclosan présent dans des produits comme les médicaments, les nettoyants et les dentifrices peut être absorbé par voie orale par l'homme, puis excrété (jusqu'à 83 % de la dose orale; Sandborgh-Englund *et al*., 2006) ou rejeté directement à l'évier. Une fois excrété, le triclosan est transporté vers une usine de traitement des eaux usées par l'intermédiaire des égouts. Le triclosan est également appliqué sur des textiles tels que les t-shirts afin d'empêcher l'émission d'odeurs indésirables. D'après les études publiées, on estime que le lavage de ces t-shirts au cours de leur vie utile peut rejeter 1,5 % de la masse de triclosan contenue dans les égouts (22 mg par t-shirt; Walser *et al*., 2011). Junker et Hay (2004) ont démontré que seules des quantités infimes de triclosan sont désorbées par le plastique lorsqu'elles sont exposées à l'eau dans un laboratoire. Considérant qu' compter du 31 décembre 2014, le triclosan n'est plus homologué au Canada comme un produit antiparasitaire (c.-à-d. qu'il ne pourra

plus être utilisé pour le traitement des textiles, du cuir, du papier, des matières plastiques ou des matériaux en caoutchouc fabriqués au Canada), toute contribution environnementale potentielle des articles traités au triclosan devrait être réduite.

Les concentrations mesurées de triclosan dans les influents (c.-à-d. dans les eaux usées au point d'entrée d'une usine de traitement des eaux usées) ou les effluents de plusieurs usines de traitement des eaux usées situées d'un bout à l'autre du Canada sont présentées au tableau 4-1. La plupart des systèmes de traitement des eaux usées répertoriés dans le tableau 4-1 ont recours à un procédé de traitement secondaire des eaux usées, tandis que deux de ces systèmes utilisent un procédé de traitement primaire; cinq des systèmes sont des lagunes. Le District régional de la capitale de Victoria n'a aucun système de traitement des eaux usées. Il convient de noter que l'usine de traitement des eaux usées dont les influents affichent une concentration de 20 750 ng/L de triclosan reçoit des eaux usées d'un fabricant de savon qui a déclaré utiliser du triclosan (Environnement Canada, 2013). La concentration de triclosan dans l'effluent de cette usine de traitement des eaux usées est cependant très faible en raison de l'efficacité élevée du traitement.

Tableaux 4-1. Concentration de triclosan dans les influents et les effluents de certaines usines de traitement des eaux usées au Canada

Tableau 4-1a. Concentration de triclosan dans les influents et les effluents de certaines usines de traitement des eaux usées au Québec

Emplacement des usines de traitement des eaux usées	Année d'échantil-lonnage	Concentration dans les influents (minimum, maximum ou moyenne, ng/L)	Concentration dans les effluents (minimum, maximum ou moyenne, ng/L)	Référence
Montréal (population desservie de 1 620 693 habitants)	2005–2006	102–811	55–662	Lajeunesse et Gagnon, 2007
Une usine de traitement des eaux usées[a] au Québec	2010–2012	500	360	Comm. pers.[b,c]
Une usine de traitement des eaux usées[a] au Québec	2011–2013	2050	525	Comm. pers.[c]

Remarque : Pour la liste des abréviations et des notes, voir le tableau 4-1c.

Tableau 4-1b. Concentration de triclosan dans les influents et les effluents de certaines usines de traitement des eaux usées en Ontario

Emplacement des usines de traitement des eaux usées	**Année d'échantil-lonnage**	**Concentration dans les influents (minimum, maximum ou moyenne, ng/L)**	**Concentration dans les effluents (minimum, maximum ou moyenne, ng/L)**	**Référence**
Hamilton (population desservie de 352 000 habitants)	2002	1150	520–740	Lee *et al*., 2003
Toronto (4 usines de traitement des eaux usées; (population desservie de 75 000–1 750 000 habitants)	2002	380–1320	140–210	Lee *et al*., 2003
Burlington (population desservie de 144 130 habitants)	2002	790	130	Lee *et al*., 2003
Guelph (population desservie de 100 000 habitants)	2002	740	110–130	Lee *et al*., 2003
Dundas (population desservie de 27 800 habitants)	2002	2910	30–50	Lee *et al*., 2003
Waterdown (population desservie : sans objet)	2002	2260	120–150	Lee *et al*., 2003

Emplacement des usines de traitement des eaux usées	**Année d'échantil-lonnage**	**Concentration dans les influents (minimum, maximum ou moyenne, ng/L)**	**Concentration dans les effluents (minimum, maximum ou moyenne, ng/L)**	**Référence**
Windsor (population desservie de 78 500 habitants)	2003–2004	4530	Moyenne avant la désinfection par rayonnement ultraviolet : 80-330 Moyenne après désinfection par rayonnement ultraviolet : 63	Hua *et al*., 2005; McPhedran *et al*., 2013
12 usines municipales de traitement des eaux usées[a] le long de la rivière Thames (recevant un mélange d'eaux usées résidentielles et industrielles) 2475 – 182 000)	2002	410–3640	Moyenne : 108 Maximum : 324	Lishman *et al*., 2006
Huit usines municipales de traitement des eaux usées[a] dans le sud de l'Ontario (population desservie de 77 225 – 1 750 000 habitants)	2004	870–1830	50–360	Lee *et al*., 2005
Une usine de traitement des eaux usées[a] en Ontario	2010–2013	1073	109	Comm. pers.[b,c]

Emplacement des usines de traitement des eaux usées	Année d'échantil-lonnage	Concentration dans les influents (minimum, maximum ou moyenne, ng/L)	Concentration dans les effluents (minimum, maximum ou moyenne, ng/L)	Référence
Une usine de traitement des eaux usées[a] en Ontario	2010–2011	1908	90	Comm. pers.[b]
Une usine de traitement des eaux usées[a] en Ontario	2011–2012	2440	40	Comm. pers.[c]
Une usine de traitement des eaux usées[a] en Ontario	2011–2012	2600	20	Comm. pers.[c]
Une usine de traitement des eaux usées[a] en Ontario	2011–2013	20 750	12	Comm. pers.[c]
Une usine de traitement des eaux usées[a] en Ontario	2011–2013	865	40	Comm. pers.[c]

Remarque : Pour la liste des abréviations et des notes, voir le tableau 4-1c.

Tableau 4-1c. Concentration de triclosan dans les influents et les effluents de certaines usines de traitement des eaux usées en Colombie-Britannique

Emplacement des usines de traitement des eaux usées	Année d'échantil-lonnage	Concentration dans les influents (minimum, maximum ou moyenne, ng/L)	Concentration dans les effluents (minimum, maximum ou moyenne, ng/L)	Référence
Une usine de traitement des eaux usées[a] en Colombie-Britannique	2010–2013	1673	167	Comm. pers.[b,c]

Emplacement des usines de traitement des eaux usées	**Année d'échantil-lonnage**	**Concentration dans les influents (minimum, maximum ou moyenne, ng/L)**	**Concentration dans les effluents (minimum, maximum ou moyenne, ng/L)**	**Référence**
Une usine de traitement des eaux usées[a] en Colombie-Britannique	2011–2013	1350	865	Comm. pers.[c]
Exutoire du District régional de la capitale de Victoria (population desservie : sans objet)	2006	s.o.	2200–4160	Comm. pers.[d]

Abréviations : max., maximum ; moy., moyenne; min., minimum; s.o., sans objet; comm. pers., communication personnelle.
[a] L'identité ne peut être divulguée. Certaines usines de traitement des eaux usées sont les mêmes dans toutes les études.
[b] Communication personnelle de 2011 entre la Direction des sciences et de la technologie de l'eau d'Environnement Canada et la Direction des sciences et de l'évaluation des risques d'Environnement Canada; source non citée.
[c] Communication personnelle de 2013 entre la Direction des sciences et de la technologie de l'eau d'Environnement Canada et la Direction des sciences et de l'évaluation des risques d'Environnement Canada; source non citée.
[d] Communication personnelle de 2008 entre la Direction des sciences et de la technologie de l'eau d'Environnement Canada et la Direction des sciences et de l'évaluation des risques d'Environnement Canada; source non citée.

Certaines des concentrations mesurées dans les influents et les effluents citées dans le tableau 4-1 à titre de communication personnelle ont été résumées par Guerra *et al*. (2014).

4.1.1.2 Élimination par les usines de traitement des eaux usées

Le devenir du triclosan dans les usines de traitement des eaux usées est quelque peu complexe et a fait l'objet de plusieurs études (Bester 2003, 2005; Sabaliunas *et al*., 2003; Thomas et Foster, 2005; Waltman *et al*., 2006). Les études montrent que les usines de traitement parviennent très efficacement à éliminer le triclosan présent dans les eaux usées si elles sont dotées d'un système de traitement secondaire des eaux usées. Thomas et Foster (2005) ont signalé que la majorité du triclosan est éliminée pendant le traitement secondaire (de 55 à 88 %) et qu'une plus petite partie (de 10 à 44 %) est éliminée par le traitement primaire.

Au Canada, Lishman *et al*. (2006) ont indiqué que les usines de traitement des eaux usées situées le long de la rivière Thames en Ontario éliminent de 74 à 98 % du triclosan. La plupart de ces usines employaient au moins un traitement secondaire avec

des boues activées dans le cadre de leur procédé. Lee *et al*. (2003) ont également signalé une efficacité d'élimination moyenne de 81 % (plage : de 49 à 94 %) dans les usines de traitement des eaux usées situées au sud de l'Ontario, où la plupart des usines étudiées employaient au moins un traitement secondaire. Il convient de noter que, d'après les données de 2004, un traitement des eaux usées primaire ou moins a été fourni à 26 % des 22 millions de Canadiens desservis par des réseaux d'égouts (Environnement Canada, 2007). En 2012, le *Règlement sur les effluents des systèmes d'assainissement des eaux usées* de l'administration fédérale est entré en vigueur. Ce règlement établit des normes de référence nationales relatives à la qualité des effluents, atteignables grâce à un traitement secondaire des eaux usées et qui n'exigent qu'une mise à niveau mineure, voire aucune, des systèmes de traitement des eaux usées (Canada, 2012).

L'efficacité d'élimination au Canada est comparable à celle mesurée dans d'autres pays. Aux États-Unis, un taux d'efficacité d'élimination du triclosan s'établissant entre 95 et 96 % (McAvoy *et al*., 2002) et pouvant atteindre 99 % (Thomas et Foster, 2005) a été mesuré aux usines de traitement des eaux usées qui utilisent un traitement secondaire. En Europe, l'efficacité d'élimination du triclosan dans les usines de traitement des eaux usées a été mesurée entre 87 et 96 % en Allemagne (Bester, 2003; 2005), à 94 % en Suisse (Singer *et al*., 2002) et à 95 % au Royaume-Uni (Sabaliunas *et al*., 2003), toujours pour les usines qui emploient un traitement secondaire. Ces chiffres montrent que l'élimination efficace du triclosan est attribuable au traitement secondaire.

Les mécanismes d'élimination du triclosan des eaux usées ont fait l'objet de quelques études. Thomas et Foster (2005) ont démontré que l'adsorption par les matières particulaires constitue probablement un mécanisme d'élimination du triclosan. Bester (2003) a indiqué que 96 % du triclosan était éliminé des eaux usées, dont une proportion de 22 à 43 % était adsorbée par les boues. Cette observation est conforme à la nature modérément absorbante de ce composé (log K_{oc} pouvant atteindre 4,7; voir le tableau 2-2). Federle *et al*. (2002) ont mené un essai continu sur les boues activées visant à examiner la dégradation du triclosan. Lors de cet essai, on a utilisé du triclosan marqué au carbone 14 afin d'établir un bilan de matière. Les auteurs ont indiqué que, à l'état stable, de 1,5 à 4,5 % du triclosan étaient adsorbés dans les matières solides, tandis que de 81 à 92 % étaient minéralisés dans le CO_2 ou incorporés à la biomasse microbienne. Le carbone 14 présent dans les effluents se composait d'intermédiaires polaires extractibles (dans l'acétate d'éthyle) et non extractibles (de 0,4 à 7,2 % et de 2,3 à 10,5 %, respectivement). Dans l'ensemble, la suppression du composé d'origine dépassait 98,5 %. Une deuxième série d'expériences menée par Federle *et al*. (2002) a permis de constater que le choc au chargement avec du triclosan – méthode représentative d'une situation dans laquelle une usine de traitement des eaux usées reçoit un niveau faible et uniforme de triclosan (p. ex. rejets dans les égouts de produits après leur utilisation par les consommateurs), mais avec des impulsions périodiques de niveaux plus élevés (p. ex. rejets d'établissements de fabrication) – n'a pas changé le modèle d'élimination de façon importante. Enfin, dans un essai de minéralisation de boues activées par lots, Federle *et al*. (2002) ont observé que de 31 à 52 % du triclosan s'était dégradé en $^{14}CO2$ 71 jours après son ajout aux boues. À la suite d'une période

de latence de 3 à 10 jours, le triclosan a été une nouvelle fois ajouté dans les systèmes d'essai, ce qui a permis de récupérer de 79 % à 81 % de cette deuxième dose en tant que $^{14}CO_2$ après 52 jours.

Bien que les usines de traitement des eaux usées éliminent efficacement le triclosan, il peut également être méthylé en méthyl-triclosan pendant le procédé de traitement, et plus probablement au cours d'un traitement secondaire. On ne connaît pas à ce jour la contribution de cette réaction à l'ensemble de l'élimination du triclosan des eaux usées, mais une diminution des concentrations de triclosan a été associée à une augmentation des concentrations de méthyl-triclosan pendant le traitement secondaire (Lozano *et al*., 2013). En règle générale, les concentrations de méthyl-triclosan dans les effluents des usines de traitement des eaux usées sont très faibles (Lindström *et al*., 2002; McAvoy *et al*., 2002), notamment parce qu'une partie de cette substance se retrouve dans les boues (Lozano *et al*., 2013).

En outre, le triclosan peut réagir avec les chloramines (qui sont utilisées comme désinfectant de rechange au chlore libre dans le traitement de l'eau potable ou qui se forment pendant la chloration des effluents d'eaux usées non nitrifiés). Greyshock et Vikesland (2006) ont examiné la réactivité du triclosan dans les eaux chloraminées sur une plage de pH de 6,5 à 10,5. La réactivité du triclosan en présence de chloramines est faible. Les produits de ces réactions comprenaient trois formes chlorées du triclosan, ainsi que le 2,4-dichlorophénol et le 2,4,6-trichlorophénol.

L'incidence de l'exposition au triclosan sur les communautés bactériennes dans les digesteurs municipaux n'a pas été largement étudiée; toutefois, les quelques études de laboratoire menées à ce jour indiquent que le triclosan peut modifier la structure des communautés bactériennes et favoriser la prolifération de la résistance aux antimicrobiens. Il convient de noter que les concentrations utilisées dans les études de laboratoire et les conditions dans lesquelles ces études ont été menées diffèrent des conditions environnementales réelles. De plus, les concentrations utilisées pour l'exposition sont généralement plus élevées que celles mesurées dans l'environnement. En conséquence, l'étendue de la résistance aux antimicrobiens et les répercussions sur les structures des communautés bactériennes au sein de l'usine de traitement des eaux usées qui sont associées aux concentrations actuelles de triclosan ne sont pas bien comprises. Il a été démontré que le triclosan peut diminuer l'absorption d'oxygène et inhiber la nitrification de la biomasse des boues activées (Stasinakis *et al*., 2008a). Dans une étude portant sur l'utilisation de digesteurs anaérobies en laboratoire, l'exposition au triclosan à des concentrations de 5, de 50 et de 500 mg/kg a eu des répercussions sur les structures des communautés bactériennes et sur la fonction des digesteurs et a abouti à la prolifération de gènes favorisant la résistance aux antimicrobiens (McNamara *et al*., 2014). McNamara (2014) a observé que les communautés de bactéries et d'archées utilisées dans son étude divergeaient des communautés témoins et que la fonction globale des digesteurs, évaluée au moyen de la production de méthane, était amoindrie. D'après ces observations, l'échec de cette fonction s'amorçait à une concentration de 50 mg/kg dans certaines communautés exposées, et la prolifération du gène de résistance au triclosan (*mexB*) s'est accrue

lorsque les communautés précédemment non exposées étaient mises en présence d'une concentration de 500 mg/kg (McNamara *et al*., 2014). Chez les bactéries aérobies, une modification de la structure des communautés et une sélection en faveur de bactéries résistantes dans les sédiments en conditions aérobies et dans les boues activées en conditions aérobies ont également été observées (Drury *et al*., 2013; Son *et al*., 2010).

4.1.1.3 Rejets depuis les usines de traitement des eaux usées vers l'eau de surface

4.1.1.3.1 Au Canada

Les résultats de plusieurs études ont indiqué que les usines de traitement des eaux usées canadiennes rejettent du triclosan dans leurs effluents (de 12 à 4160 ng/L; voir le tableau -1). La grande variété de concentrations mesurées dans les effluents reflète principalement les différences entre les populations desservies par les usines de traitement des eaux usées ainsi que les divers niveaux de traitement utilisés par les usines (de l'absence de traitement au traitement secondaire des eaux usées). Compte tenu du grand nombre de produits qui contiennent du triclosan et de l'omniprésence de ces derniers, un profil d'utilisation assez uniforme est attendu pour l'ensemble du Canada.

4.1.1.3.2 Dans d'autres pays

Les concentrations de triclosan présent dans les influents et les effluents d'usines de traitement des eaux usées ont été mesurées aux États-Unis, en Suisse, dans les pays scandinaves, en Espagne et en Allemagne et elles ressemblent généralement les concentrations observées au Canada. Les États-Unis et la Suisse ont entrepris une surveillance du méthyl-triclosan.

Aux États-Unis, des échantillons d'influent, d'effluent primaire et d'effluent terminal ont été recueillis dans cinq usines de traitement des eaux usées et analysés aux fins de détection de triclosan et de méthyl-triclosan dans le cadre d'une étude de surveillance (McAvoy *et al*., 2002). Les usines échantillonnées desservaient des populations de 2445 à 398 000 personnes. Les concentrations de triclosan dans les échantillons d'effluents terminaux variaient de 240 à 410 ng/L et de 1610 à 2700 ng/L pour les usines utilisant des boues activées ou des traitements par filtre bactérien respectivement. Le méthyl-triclosan (dérivé) était qualitativement détectable dans tous les échantillons et on a estimé qu'il était présent dans l'ordre de 2 à 50 ng/L.

Le traitement par filtre bactérien implique l'utilisation d'un lit de pierre concassée ou de milieux synthétiques pour soutenir un film de micro-organismes aérobies. Cette méthode est reconnue comme étant moins efficace que le traitement par boues activées. Moins de 2 % des usines de traitement des eaux usées au Canada utilisent ce procédé.

En Suisse, des échantillons d'effluents primaires et terminaux ont été prélevés en 1997 et en 2001 dans des usines de traitement des eaux usées qui employaient un procédé de traitement biologique (traitement secondaire, méthode exacte non précisée). Les usines échantillonnées desservaient des populations de 4500 à 36 000 personnes. Selon les mesures effectuées dans les effluents primaires, les concentrations de triclosan étaient de 600 à 1300 ng/L, tandis que les concentrations de méthyl-triclosan étaient beaucoup plus faibles, de moins de 1 à 4 ng/L. Les concentrations correspondantes dans les effluents terminaux étaient de 70 à 650 ng/L pour le triclosan et de moins de 2 à 11 ng/L pour le méthyl-triclosan. Les concentrations les plus élevées de méthyl-triclosan dans l'effluent terminal par rapport à celles de l'effluent primaire indiquent que ce produit de transformation est synthétisé au cours du traitement biologique.

Un programme de surveillance au Danemark a permis d'examiner les concentrations de triclosan dans l'effluent terminal d'une usine de traitement des eaux usées desservant une population de 750 000 habitants et recevant un apport industriel. Cette usine avait recours à un traitement biologique dans le cadre de son procédé de traitement des eaux usées. La concentration moyenne de triclosan mesurée dans l'effluent était inférieure à la limite de détection de 1000 ng/L (Pedersen et Nielsen, 2003). En Suède, les effluents terminaux des trois usines de traitement des eaux usées les plus importantes du pays ont été échantillonnés et analysés aux fins de détection de plusieurs polluants organiques, y compris le triclosan (Paxéus, 1996). Pour deux des usines, la concentration de triclosan mesurée était de 500 ng/L, mais cette substance n'a pas été détectée dans l'effluent de la troisième usine (limite de détection de la méthode non précisée).

Les données de surveillance internationales et nationales des effluents des usines de traitement des eaux usées ont également été résumées par l'Environmental Protection Agency des États-Unis (USEPA, 2008F). Selon l'USEPA (2008e), les concentrations de triclosan mesurées dans les effluents d'usines de traitement des eaux usées variaient de 10 à 2700 ng/L aux États-Unis, de 80 à 269 000 ng/L en Espagne et de 10 à 600 ng/L en Allemagne.

4.1.2 Rejets dans le sol

Parmi les utilisations déclarées pour le triclosan au Canada, certaines peuvent amener cette substance à atteindre les sites d'enfouissement parmi les déchets solides (p. ex., produits textiles ou en caoutchouc). Les sites d'enfouissement qui ne collectent ni ne traitent leurs lixiviats risquent de libérer des substances dans le sol, lesquelles atteindront tôt ou tard les eaux de surface ou souterraines par lessivage. On ne dispose toutefois d'aucune donnée sur la quantité de triclosan décelée à la suite de cette voie d'élimination.

L'épandage de biosolides provenant d'usines de traitement des eaux usées sur des terres agricoles peut entraîner la présence de triclosan dans le sol. Compte tenu de

cette voie d'exposition, on a étudié la présence de triclosan dans les boues et dans les biosolides.

4.1.2.1 Concentrations dans les boues d'épuration et dans les biosolides au Canada

À l'instar des résultats des nombreuses études et initiatives de surveillance (tableau 4-2), il est facile de trouver du triclosan dans les boues et les biosolides provenant d'usines de traitement des eaux usées d'un bout à l'autre du Canada.

Entre 2011 et 2013, les boues de six usines canadiennes de traitement des eaux usées ont été échantillonnées par Environnement Canada; les concentrations moyennes de triclosan variaient entre 3,5 et 26,0 µg/g de poids sec (médiane : 8,9 µg/g de poids sec) (communication personnelle de 2013 entre la Direction des sciences et de la technologie de l'eau d'Environnement Canada et la Direction des sciences et de l'évaluation des risques d'Environnement Canada; source non citée). Dans une étude menée pour le Conseil canadien des ministres de l'Environnement afin de documenter la présence de substances émergentes préoccupantes dans les biosolides, on a prélevé des échantillons en 2009 dans 11 usines de traitement des eaux usées situées dans tout le Canada (CCME, 2010a; tableau 4-2). Dans l'ensemble, le triclosan a été observé dans 97 % des échantillons prélevés; la concentration moyenne pour l'ensemble des échantillons était de 6,1 mg/g de poids sec (minimum et maximum de l'étendue : de moins de 0,1 à 46,4 mg/g de poids sec), soit la valeur médiane la plus élevée parmi les 82 substances analysées dans le cadre de cette étude. Selon cette étude, les procédés de compostage aérobie semblaient parvenir à réduire la masse d'entrée du triclosan dans les boues d'alimentation (solides résiduels provenant des eaux usées obtenues au moyen des procédés de traitement étudiés). La digestion anaérobie n'a pas réussi à bien réduire cette substance. Chu et Metcalfe (2007) ont mesuré des niveaux de triclosan similaires (de l'ordre de 0,68 à 11,55 µg/g de poids sec) dans des biosolides traités recueillis en 2006 à quatre usines de traitement des eaux usées situées dans le sud de l'Ontario. Lee et Peart (2002) ont fait le compte rendu des concentrations de triclosan dans les échantillons de boues des eaux usées prélevés dans 25 usines de traitement des eaux usées dans tout le Canada, de Vancouver à Moncton. La plupart des échantillons prélevés provenaient de boues digérées (c.-à-d. à la suite du traitement secondaire des eaux usées). Le triclosan a été détecté dans tous les échantillons de boues, avec une plage de concentrations allant de 0,90 à 28,2 µg/g de poids sec (médiane : 12,5 µg/g de poids sec). Selon Lee et Peart (2002), le triclosan est probablement le phénol polychloré le plus abondant trouvé dans des boues d'eaux usées puisque seulement 3 des 35 échantillons prélevés contenaient des concentrations de triclosan inférieures à 5 µg/g de poids sec.

Aucune donnée de surveillance n'a pu être trouvée concernant les concentrations de méthyl-triclosan dans les boues des eaux usées provenant des usines de traitement des eaux usées au Canada.

Tableau 4-2. Concentrations de triclosan dans les boues des eaux usées ou dans les biosolides au Canada (boues digérées, à moins d'indication contraire)

Emplacement de l'usine de traitement des eaux usées	Période d'échantil-lonnage	Concentration (min.–max. ou moyenne, µg/g de poids sec)	Référence
Vancouver (Colombie-Britannique)	1994 et 1999	8,41–24,7	Lee et Peart, 2002
Calgary (Bonny Brook, Alberta)	1999	12,8	Lee et Peart, 2002
Calgary (Fish Creek, Alberta)	1999	19,5	Lee et Peart, 2002
Edmonton (Alberta)	2000	22,0	Lee et Peart, 2002
Regina (Saskatchewan)	2000	18,9	Lee et Peart, 2002
Saskatoon (Saskatchewan)	2000	9,9	Lee et Peart, 2002
Adelaide[a] (Ontario)	1998	8,9	Lee et Peart, 2002
Burlington (Ontario)	2001	19,4	Lee et Peart, 2002
Galt (Ontario)	1996	7,48	Lee et Peart, 2002
Guelph (Ontario)	1999	28,2	Lee et Peart, 2002
Hamilton (Ontario)	1997	16,2	Lee et Peart, 2002
Ingersoll (Ontario)	1998	11,5	Lee et Peart, 2002
Kitchener (Ontario)	1997	16,1	Lee et Peart, 2002
Ottawa (Ontario)	2000	18,6	Lee et Peart, 2002
Waterloo (Ontario)	1996	11,7	Lee et Peart, 2002
Windsor (Ontario)	1997	8,84	Lee et Peart, 2002
Toronto (Ashbridges Bay, Ontario)	2000	20,3	Lee et Peart, 2002
Toronto (ruisseau Highland[a], Ontario)	2000	16,5	Lee et Peart, 2002
Toronto (Humber, Ontario)	2000	16,6	Lee et Peart, 2002
Toronto (Nord, Ontario)	2000	5,4	Lee et Peart, 2002
Montréal[a] (Québec)	1999	6,1	Lee et Peart, 2002
Granby (Québec)	1996	0,90	Lee et Peart, 2002
Québec[a] (Québec)	2000	5,5–9,8	Lee et Peart, 2002
Moncton (Nouveau-Brunswick)	1997	1,92	Lee et Peart, 2002
Truro (Nouvelle-Écosse)	1996	7,53	Lee et Peart, 2002
Windsor (Ontario)	2004	5,29	McPhedran *et al*., 2013
4 usines de traitement des eaux usées dans le sud de l'Ontario	2006	0,68–11,55	Chu et Metcalfe, 2007

Emplacement de l'usine de traitement des eaux usées	**Période d'échantil-lonnage**	**Concentration (min.–max. ou moyenne, µg/g de poids sec)**	**Référence**
Salmon Arm (Colombie-Britannique)	2009	Min.–max. : 21,3–24,0 Médiane : 21,5	CCME, 2010a
Red Deer (Alberta)	2009	Min.–max. : 11,7–13,9 Médiane : 12,7	CCME, 2010a
Saskatoon (Saskatchewan)	2009	Min.–max. : 5,6–6,3 Médiane : 6,1	CCME, 2010a
Prince Albert (Saskatchewan)	2009	Min.–max. : 2,3–5,6 Médiane : 4,0	CCME, 2010a
Eganville (Ontario)[b]	2009	Min.–max. : 0,6–30,6 Médiane : 3,1	CCME, 2010a
Smiths Falls (Ontario)[b]	2009	Min.–max. : 11,8–11,9 Médiane : 11,8	CCME, 2010a
Vallée de la Gatineau (Québec)[b]	2009	Min.–max. : 27,6–46,4 Médiane : 38,6	CCME, 2010a
Vallée de la Gatineau (Québec)[c]	2009	Min.–max. : <0,1–0,92 Médiane : 0,78	CCME, 2010a
Saguenay (Québec)[b]	2009	Min.–max. : 0,9–2,8 Médiane : 1,3	CCME, 2010a
Moncton (Nouveau-Brunswick)[d]	2009	Min.–max. : 5,9–7,3 Médiane : 7,0	CCME, 2010a
Moncton (Nouveau-Brunswick)[c]	2009	Min.–max. : 0,60–0,96 Médiane : 0,63	CCME, 2010a
Halifax (Nouvelle-Écosse)[e]	2009	Min.–max. : 4,8–6,5 Médiane : 6,1	CCME, 2010a
Gander (Terre-Neuve)	2009	Min.–max. : 9,2–20,3 Médiane : 9,6	CCME, 2010a
3 usines de traitement des eaux usées[f] en Ontario	2011–2013	3,5–14,5	Comm. pers.[g]
2 usines de traitement des eaux usées[f] en Colombie-Britannique	2011–2013	6,5[b]–26,0	Comm. pers.[g]
1 usine de traitement des eaux usées[f] au Québec[b]	2011–2012	7,7	Comm. pers.[g]

Abréviations : comm. pers., communication personnelle, max., maximum; min., minimum.
[a]Dans les boues brutes.
[b]Dans les biosolides déshydratés.
[c]Biosolides compostés.
[d]Biosolides stabilisés à la chaux.
[e]Cette usine traite également les boues provenant de Herring Cove, de Bedford, de Dartmouth et d'Aerotech.
[f]L'identité ne peut être divulguée. Certaines usines de traitement des eaux usées sont les mêmes dans toutes les études.
[g]Communication personnelle de 2013 entre la Direction des sciences et de la technologie de l'eau d'Environnement Canada et la Direction des sciences et de l'évaluation des risques d'Environnement Canada; source non citée.

Certaines des concentrations mesurées dans les biosolides citées dans le tableau 4-2 à titre de communication personnelle ont été résumées par Guerra *et al*. (2014).

4.1.2.2 Concentrations dans les boues d'épuration dans d'autres pays

Les données sur la présence de triclosan dans les boues étaient disponibles pour les États-Unis, la Suède et l'Australie. Le méthyl-triclosan et les dérivés chlorés du triclosan ont aussi été mesurés dans des échantillons provenant des États-Unis. Les concentrations de triclosan trouvées dans les échantillons de boues provenant des États-Unis et de la Suède se trouvaient dans la fourchette des concentrations maximales et minimales observées dans les échantillons canadiens (présentées dans le tableau 4-2).

On a mesuré la concentration de triclosan et de méthyl-triclosan dans des échantillons de boues prélevées dans des usines de traitement des eaux usées aux États-Unis (McAvoy *et al*., 2002). On a constaté que le triclosan était éliminé rapidement durant le procédé de digestion des boues en conditions aérobies, tandis que l'analyse des échantillons provenant d'une usine de traitement utilisant un filtre bactérien a démontré une efficacité faible, voire nulle, de l'élimination du triclosan durant le procédé de digestion des boues en conditions anaérobies. Les concentrations de triclosan variaient de 0,5 à 15,6 µg/g de poids sec, tandis que celles du méthyl-triclosan variaient de valeurs inférieures à la limite de quantification (LQ) à 1,03 µg/g de poids sec et que les concentrations des dérivés chlorés atteignaient jusqu'à 0,42 µg/g de poids sec (McAvoy *et al*., 2002). McClellan et Halden (2010) ont mesuré une concentration moyenne du triclosan de 12,6 µg/g de poids sec et une concentration maximale de 19,7 µg/g de poids sec dans les biosolides archivés recueillis en 2001 de 94 usines de traitement des eaux usées aux États-Unis dans le cadre d'une enquête nationale. On a constaté que parmi les 38 composés détectés dans les échantillons de boues, le triclosan affichait la deuxième concentration moyenne la plus élevée après le triclocarban, qui est un autre agent antimicrobien.

En Suède, Svensson (2002) a prélevé des échantillons de boues à 19 usines de traitement des eaux usées en 2001-2002. Les concentrations de triclosan dans les échantillons de boues allaient de 0,028 à 6,4 µg/g de poids sec. Une autre enquête sur des échantillons de boues provenant de quatre usines suédoises de traitement des eaux usées en 2001 a révélé des concentrations de triclosan similaires (de l'ordre de 2,8 et à 4,4 µg/g de poids sec) dans des boues digérées en conditions anaérobies (Remberger *et al,.* 2002). Pour l'une des usines étudiées, on a analysé un échantillon de boues ayant subi un traitement primaire et un échantillon de boues digérées en conditions anaérobies. Les résultats de ces analyses corroboraient les constatations de McAvoy *et al*. (2002) selon lesquelles peu ou prou de triclosan est éliminé pendant la digestion anaérobie.

En Australie, Langdon *et al.* (2011) ont prélevé des échantillons de biosolides dans 13 usines de traitement des eaux usées et ont constaté des concentrations de triclosan allant de 0,22 à 9,89 µg/g de poids sec, avec une moyenne de 3,77 µg/g de poids sec.

4.1.3 Concentrations dans l'environnement

Les rejets continus de triclosan à partir de produits qui en contiennent, notamment par les eaux usées, entraînent l'omniprésence de ce produit chimique dans l'environnement. Des concentrations de triclosan ont été décelées dans les eaux de surface, les sédiments et le sol dans des ordres de grandeur allant des parties par millier aux parties par milliards. La surveillance du triclosan dans les eaux de surface canadiennes du début des années 2000 jusqu'aux dernières données disponibles pour 2014 indique que cette substance continue à être présente à des concentrations constantes.

Les paragraphes qui suivent résument les données de suivi et de surveillance disponibles pour l'eau, les sédiments et le sol au Canada et dans d'autres pays.

4.1.3.1 Concentrations mesurées dans les eaux de surface

4.1.3.1.1 Au Canada

Le tableau 4-3 présente l'éventail des concentrations de triclosan mesurées dans les eaux de surface au Canada. La majeure partie de ces données provient de la Direction de la science et de la technologie de l'eau d'Environnement Canada (communication personnelle, tableau 4-3[b-h], source non citée). Des données étaient disponibles pour toutes les provinces et tous les territoires, sauf l'Île-du-Prince-Édouard, pour la période allant de 2002 à 2013. En 2014, l'échantillonnage s'est poursuivi à certains endroits au Canada. Les niveaux rapportés s'étalaient sur près de quatre ordres de grandeur, depuis en-dessous de la limite de détection de la méthode (LDM), à 874 ng/L (les limites de détection de la méthode déclarées allaient de 4 à 42 ng/L); la concentration médiane la plus élevée a été établie à 139 ng/L. Comme l'eau de surface de zones fortement et légèrement peuplées a été échantillonnée, cette gamme devrait être représentative des eaux intérieures canadiennes. Les données pour les sites échantillonnés pendant 8 à 10 ans indiquent en général que le triclosan est toujours présent à des concentrations constantes.

Tableaux 4-3. Concentrations de triclosan dans les eaux de surface au Canada

Tableau 4-3a. Concentrations de triclosan dans les eaux de surface en Ontario

Plan d'eau	Période d'échan-tillonnage	Nombre d'échan-tillons	Conc. min. (ng/L)[a]	Conc. méd. (ng/L)[a]	Conc. max. (ng/L)[a]	Référence

Plan d'eau	Période d'échan-tillonnage	Nombre d'échan-tillons	Conc. min. (ng/L)[a]	Conc. méd. (ng/L)[a]	Conc. max. (ng/L)[a]	Référence
Rivière Detroit, 600 m en aval de l'usine de traitement des eaux usées de la rivière Litlle (ville de Windsor)	2003	3	n.d.	8 (moyenne)	n.d.	Hua *et al.*, 2005
Embouchure de la rivière Niagara (Niagara-on-the-Lake)	2004–2005	10	0,34	0,69	3,20	Comm.pers.[b]
Tête de la rivière Niagara (Fort Erie)	2004–2005	11	<LDM	<LDM	0,43	Comm. pers.[b]
Fleuve Saint-Laurent (chenal sud), à la décharge du lac Ontario (île Wolfe)	2004–2005	11	<LDM	0,11	0,25	Comm. pers.[b]
Rivière Thames	2002	86	<LDM	<LDM	691	Comm. pers.[c]
Port de Hamilton	2003–2004	59	<LDM	12	626	Comm. pers.[c]
Rivière Grand	2003–2004	72	<LDM	11	260	Comm. pers.[c]
Ruisseau Andrews	2005	6	<LDM	<LDM	<LDM	Comm. pers.[c]
Ruisseau Blyth	2005	6	<LDM	<LDM	<LDM	Comm. pers.[c]
Ruisseau Egbert	2005	6	<LDM	<LDM	<LDM	Comm. pers.[c]
Ruisseau Indian	2005	4	<LDM	<LDM	599	Comm. pers.[c]
Ruisseau Kerrys	2005	6	<LDM	<LDM	<LDM	Comm. pers.[c]
Ruisseau Laurel	2005	5	<LDM	<LDM	65	Comm. pers.[c]
Petite rivière Ausable	2005	6	<LDM	<LDM	<LDM	Comm. pers.[c]

Plan d'eau	Période d'échan-tillonnage	Nombre d'échan-tillons	Conc. min. (ng/L)[a]	Conc. méd. (ng/L)[a]	Conc. max. (ng/L)[a]	Référence
Rivière Middle Maitland	2005	6	<LDM	<LDM	<LDM	Comm. pers.[c]
Ruisseau Mill	2005	6	<LDM	<LDM	<LDM	Comm. pers.[c]
Ruisseau Nineteen	2005	6	<LDM	<LDM	<LDM	Comm. pers.[c]
Ruisseau Nissouri	2005	6	<LDM	<LDM	<LDM	Comm. pers.[c]
Rivière Maitland Nord	2005	6	<LDM	<LDM	<LDM	Comm. pers.[c]
Rivière Nottawasaga	2005	6	<LDM	<LDM	22	Comm. pers.[c]
Ruisseau Spring	2005	6	<LDM	<LDM	93	Comm. pers.[c]
Rivière Stokes	2005	6	<LDM	<LDM	43	Comm. pers.[c]
Ruisseau Twenty Mile	2005	15	<LDM	<LDM	433	Comm. pers.[c]
Ruisseau Vineland	2005	5	<LDM	34	66	Comm. pers.[c]
Rivière West Don	2005	6	<LDM	23	64	Comm. pers.[c]
6 cours d'eau et 3 lacs en Ontario	2009–2010	22	<LDM	<LDM	74	Comm. pers.[d]
Rivière Niagara (à Niagara-on-the-Lake)	2012–2013	5	<LDM	<LDM	7,53	Comm. pers.[e]
Île Wolfe	2012–2013	5	<LDM	<LDM	<LDM	Comm. pers.[e]
Ruisseau Mimico	2012–2014	19	<LDM	<LDM	80,4	Comm. pers.[e]
Ruisseau Highland	2012–2014	18	<LDM	5,38	22,6	Comm. pers.[e]
Rivière Grand (en amont de l'usine d'épuration des eaux usées de Kitchener)	2012–2014	16	<LDM	<LDM	6,7	Comm. pers.[e]

Plan d'eau	Période d'échan-tillonnage	Nombre d'échan-tillons	Conc. min. (ng/L)[a]	Conc. méd. (ng/L)[a]	Conc. max. (ng/L)[a]	Référence
Rivière Grand (en aval de l'usine d'épuration des eaux usées de Kitchener)	2012–2014	19	<LDM	12,5	44,2	Comm. pers.[e]
Rivière Thames (en amont de l'usine d'épuration London Greenway)	2012–2014	17	<LDM	<LDM	19,1	Comm. pers.[e]
Rivière Thames (en aval de l'usine d'épuration London Greenway)	2012–2014	17	<LDM	8,18	16,9	Comm. pers.[e]
4 sites du port d'Hamilton	2012–2014	60	<LDM	5,92	268	Comm. pers.[e]
Ruisseau Taylor	2012–2014	19	<LDM	20,8	58,8	Comm. pers.[e]

Remarque : Pour les abréviations et les notes, voir le tableau 4-3l.

Tableau 4-3b. Concentrations de triclosan dans les eaux de surface au Québec

Plan d'eau	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Conc. min. (ng/L)[a]	Conc. méd. (ng/L)[a]	Conc. max. (ng/L)[a]	Référence
Rivière des Outaouais (Carillon)	2006–2008	10	<LDM	<LDM	9	Comm. pers.[f]
Rivière Saint-Maurice (à Trois-Rivières)	2007–2008	4	<LDM	<LDM	<LDM	Comm. pers.[f]
Fleuve Saint-Laurent (à Lavaltrie)	2006–2009	11	<LDM	16	29	Comm. pers.[f]
Fleuve Saint-Laurent (à Bécancour)	2006–2009	10	<LDM	5	25	Comm. pers.[f]
Rivière Richelieu (à Sorel)	2006–2009	11	<LDM	<LDM	11	Comm. pers.[f]

Plan d'eau	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Conc. min. (ng/L)[a]	Conc. méd. (ng/L)[a]	Conc. max. (ng/L)[a]	Référence
Fleuve Saint-Laurent (à Lévis)	2006–2009	11	<LDM	6,9	34	Comm. pers.[f]
3 cours d'eau et 1 lac au Québec	2009–2010	11	<LDM	41	146	Comm. pers.[d]
Fleuve Saint-Laurent (à Lévis)	2012–2014	10	<LDM	<LDM	7,65	Comm. pers.[e]
Fleuve Saint-Laurent (Lavaltrie)	2012–2014	17	<LDM	7,52	15,8	Comm. pers.[e]

Remarque : Pour les abréviations et les notes, voir le tableau 4-3l.

Tableau 4-3c. Concentrations de triclosan dans les eaux de surface au Manitoba

Plan d'eau	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Conc. min. (ng/L)[a]	Conc. méd. (ng/L)[a]	Conc. max. (ng/L)[a]	Référence
2 cours d'eau et 2 lacs au Manitoba	2009–2010	8	<LDM	<LDM	<LDM	Comm. pers.[d]
Rivière Rouge (à l'autoroute 4)	2013	2	<LDM	n.d.	5,73	Comm. pers.[e]
Rivière Rouge (Selkirk)	2013-2014	5	<LDM	<LDM	14	Comm. pers.[e]
Rivière Rouge (Winnipeg)	2013	2	<LDM	n.d.	37,1	Comm. pers.[e]
Rivière Rouge (Emmerson)	2013	2	<LDM	<LDM	<LDM	Comm. pers.[e]

Remarque : Pour les abréviations et les notes, voir le tableau 4-3l.

Tableau 4-3d. Concentrations de triclosan dans les eaux de surface en Colombie-Britannique

Plan d'eau	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Conc. min. (ng/L)[a]	Conc. méd. (ng/L)[a]	Conc. max. (ng/L)[a]	Référence
Fleuve Columbia (à Waneta)	2009	1	n.d.	n.d.	<147	Comm. pers.[g]
Ruisseau Fishtrap	2009-2010	2	66	n.d.	<69	Comm. pers.[g]
Fleuve Fraser	2008	2	236	n.d.	<240	Comm. pers.[g]
Ruisseau Mill (Kelowna)	2008–2010	18	<63	n.d.	<249	Comm. pers.[g]

Plan d'eau	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Conc. min. (ng/L)[a]	Conc. méd. (ng/L)[a]	Conc. max. (ng/L)[a]	Référence
Rivière Okanagan	2008–2010	16	<62	n.d.	<248	Comm. pers.[g]
Ruisseau Still (Burnaby)	2008, 2010	3	<64	n.d.	<241	Comm. pers.[g]
Rivière Sumas	2008–2010	4	<64	n.d.	<245	Comm. pers.[g]
Ruisseau BX (Vernon)	2009–2010	3	<70	n.d.	<120	Comm. pers.[g]
Ruisseau Ellis (Penticton)	2009–2010	4	<64	n.d.	<131	Comm. pers.[g]
Ruisseau Hastings (North Vancouver)	2010	1	n.d.	n.d.	<63	Comm. pers.[g]
Lac Osoyoos	2009–2010	2	<67	n.d.	<111	Comm. pers.[g]
3 cours d'eau et 3 lacs en Colombie-Britannique	2009–2010	12	<LDM	<LDM	<LDM	Comm. pers.[d]
Ruisseau Mill (amont)	2012–2014	15	<LDM	<LDM	7,7	Comm. pers.[e]
Ruisseau Mill (cours intermédiaire)	2012–2014	15	<LDM	<LDM	20,7	Comm. pers.[e]
Ruisseau Mill (référence)	2012-2014	6	<LDM	<LDM	35,3	Comm. pers.[e]
Rivière Okanagan (nord)	2012–2014	6	<LDM	n.d.	17	Comm. pers.[e]
Rivière Okanagan	2012-2014	6	<LDM	<LDM	8,9	Comm. pers.[e]
Lac Osoyoos	2012–2013	4	<LDM	<LDM	<LDM	Comm. pers.[e]
Rivière Serpentine	2012–2014	15	<LDM	<LDM	11,3	Comm. pers.[e]
Ruisseau Still	2012–2014	18	<LDM	<LDM	20,2	Comm. pers.[e]

Remarque : Pour les abréviations et les notes, voir le tableau 4-3l.

Tableau 4-3e. Concentrations de triclosan dans les eaux de surface en Saskatchewan

Plan d'eau	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Conc. min. (ng/L)[a]	Conc. méd. (ng/L)[a]	Conc. max. (ng/L)[a]	Référence
Ruisseau Wascana (en aval de Regina)	2002–2003	23	12	87	602	Comm. pers.[g]
Ruisseau Wascana (depuis l'amont jusqu'à l'aval de Regina)	2006	5	<LDM	139	178	Comm. pers.[g]
Ruisseau Wascana (depuis l'amont jusqu'à l'aval de Regina)	2006–2007	10	<LDM	43	112	Waiser *et al.*, 2011
Rivière Qu'Appelle (depous l'amont jusqu'à la confluence en aval avec le ruisseau Wascana)	2006	5	<LDM	22	26	Comm. pers.[g]
Lac Pasqua	2006	1	n.d.	n.d.	15	Comm. pers.[g]
2 rivières en Saskatchewan	2009–2010	4	<LDM	<LDM	<LDM	Comm. pers.[d]
Ruisseau Wascana (aval)	2012–2014	12	<LDM	63,3	874	Comm. pers.[e]
Ruisseau Wascana (amont)	2012–2013	9	<LDM	<LDM	<LDM	Comm. pers.[e]

Remarque : Pour les abréviations et les notes, voir le tableau 4-3l.

Tableau 4-3f. Concentrations de triclosan dans les eaux de surface en Alberta

Plan d'eau	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Conc. min. (ng/L)[a]	Conc. méd. (ng/L)[a]	Conc. max. (ng/L)[a]	Référence
1 lac et 3 rivières en Alberta	2009–2010	8	<LDM	<LDM	<LDM	Comm. pers.[d]

Remarque : Pour les abréviations et les notes, voir le tableau 4-3l.

Tableau 4-3g. Concentrations de triclosan dans les eaux de surface à Terre-Neuve

Plan d'eau	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Conc. min. (ng/L)[a]	Conc. méd. (ng/L)[a]	Conc. max. (ng/L)[a]	Référence
1 rivière et 2 lacs à Terre-Neuve	2009–2010	n.d.	<LDM	<LDM	34	Comm. pers.[d]
Rivière Waterford	2012–2014	12	<LDM	n.d.	17	Comm. pers.[e]

Remarque : Pour les abréviations et les notes, voir le tableau 4-3l.

Tableau 4-3h. Concentrations de triclosan dans les eaux de surface au Nouveau-Brunswick

Plan d'eau	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Conc. min. (ng/L)[a]	Conc. méd. (ng/L)[a]	Conc. max. (ng/L)[a]	Référence
1 cours d'eau et 1 lac au Nouveau-Brunswick	2009–2010	4	<LDM	<LDM	<LDM	Comm. pers.[d]
Rivière Napan	2012–2013	7	<LDM	<LDM	<LDM	Comm. pers.[e]
Fleuve Saint-Jean (amont)	2012–2014	16	<LDM	<LDM	8,0	Comm. pers.[e]
Fleuve Saint-Jean (aval)	2012–2014	16	<LDM	<LDM	6	Comm. pers.[f]

Remarque : Pour les abréviations et les notes, voir le tableau 4-3l.

Tableau 4-3i. Concentrations de triclosan dans les eaux de surface en Nouvelle-Écosse

Plan d'eau	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Conc. min. (ng/L)[a]	Conc. méd. (ng/L)[a]	Conc. max. (ng/L)[a]	Référence
2 lacs en Nouvelle-Écosse	2009–2010	4	<LDM	<LDM	<LDM	Comm. pers.[d]
Rivière Little Sackville	2012–2013	5	<LDM	12	25,4	Comm. pers.[e]

Remarque : Pour les abréviations et les notes, voir le tableau 4-3l.

Tableau 4-3j. Concentrations de triclosan dans les eaux de surface au Yukon

Plan d'eau	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Conc. min. (ng/L)[a]	Conc. méd. (ng/L)[a]	Conc. max. (ng/L)[a]	Référence
1 lac au Yukon	2009–2010	2	<LDM	<LDM	<LDM	Comm. pers.[d]

Remarque : Pour les abréviations et les notes, voir le tableau 4-3l.

Tableau 4-3k. Concentrations de triclosan dans les eaux de surface dans les Territoires du Nord-Ouest

Plan d'eau	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Conc. min. (ng/L)[a]	Conc. méd. (ng/L)[a]	Conc. max. (ng/L)[a]	Référence
1 cours d'eau et 2 lacs dans les territoires du Nord-Ouest	2009–2010	6	<LDM	<LDM	<LDM	Comm. pers.[d]

Remarque : Pour les abréviations et les notes, voir le tableau 4-3l.

Tableau 4-3l. Concentrations de triclosan dans les eaux de surface au Nunavut

Plan d'eau	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Conc. min. (ng/L)[a]	Conc. méd. (ng/L)[a]	Conc. max. (ng/L)[a]	Référence
3 lacs au Nunavut	2009–2010	6	<LDM	<LDM	<LDM	Comm. pers.[d]

Abréviations : conc., concentration; max., maximale; LDM, limite de détection de la méthode; min., minimum; LQM, limite de quantification de la méthode; n.d., non disponible; LDÉ, limite de détection de l'échantillon.

[a]**Ontario** : LQM = 4 ng/L pour la rivière Detroit; LDM = 0,10 ng/L pour l'embouchure et la tête de la rivière Niagara et du fleuve Saint-Laurent; LDM = 5 ng/L pour la rivière Grand et le port de Hamilton; LDM = 20 ng/L pour les autres plans d'eau avec renvoi à une communication personnelle;[c] LDM = 10 ng/L pour les plans d'eau avec renvoi à une communication personnelle;d la LDM affichait une variation de 4,06 à 41,9 ng/L (moyenne de 6,02 ng/L) entre les lots d'échantillons pour les plans d'eau avec renvoi à une communication personnelle.[e]

Québec : LDM = 6 ng/L pour les plans d'eau avec renvoi à une communication personnelle;[g] LDM = 10 ng/L pour les plans d'eau avec renvoi à une communication personnelle;[d] la LDM affichait une variation de 4,06 à 41,9 ng/L (moyenne de 6,02 ng/L) entre les lots d'échantillon pour les plans d'eau avec renvoi à une communication personnelle.[e]

Manitoba : LDM = 10 ng/L pour les plans d'eau avec renvoi à une communication personnelle;[d] la LDM affichait une variation de 4,06 à 41,9 ng/L (moyenne de 6,02 ng/L) entre lots d'échantillons pour les plans d'eau avec renvoi à une communication personnelle.[e]

Saskatchewan : LDM = 25 ng/L (Waiser *et al.*, 2011), LDM = 5 ng/L pour les plans d'eau avec renvoi à une communication personnelle;[h] LDM = 10 ng/L pour les plans d'eau avec renvoi à une communication personnelle;[d] la LDM affichait une variation de 4,06 à 41,9 ng/L (moyenne de 6,02 ng/L) entre les lots d'échantillons pour les plans d'eau avec renvoi à une communication personnelle.[e]

Colombie-Britannique : Les valeurs sont présentées en tant que <LDÉ pour les plans d'eau avec renvoi à une communication personnelle.[h] La LDÉ varie d'un échantillon à l'autre et peut être inférieure ou supérieure à la LDM, selon la propreté de l'échantillon (présence ou absence de composants perturbateurs). LDM = 10 ng/L pour les plans d'eau avec renvoi à une communication personnelle;[d] la LDM affichait des variations de 4,06 à 41,9 ng\/L (moyenne de 6,02 ng\/L) entre les échantillons pour les plans d'eau avec renvoi à une communication personnelle.[e,f]

Alberta, Terre-Neuve, Nouveau-Brunswick, Nouvelle-Écosse, Yukon, Territoires du Nord-Ouest et Nunavut : LDM = 10 ng/L pour les plans d'eau avec renvoi à une communication personnelle;[d] la LDM affichait des variations de 4,06 à 41,9 ng/L (moyenne de 6,02 ng/L) entre les lots d'échantillons pour les plans d'eau avec renvoi à une communication personnelle.[e]

[b]Communication personnelle de 2006 entre la Direction des sciences et de la technologie de l'eau d'Environnement Canada et la Direction des sciences et de l'évaluation des risques d'Environnement Canada; source non citée.
[c]Communication personnelle de 2007 entre la Direction des sciences et de la technologie de l'eau d' Environnement Canada et la Direction des sciences et de l'évaluation des risques d'Environnement Canada; source non citée.
[d]Communication personnelle de 2014 entre la Direction des sciences de la santé environnementale et de la radioprotection de Santé Canada et la Direction des sciences et de l'évaluation des risques d'Environnement Canada; source non citée.
[e]Communication personnelle de 2015 entre la Direction des sciences et de la technologie de l'eau d' Environnement Canada et la Direction des sciences et de l'évaluation des risques d'Environnement Canada; source non citée.
[f]Communication personnelle de 2010 entre la Direction des sciences et de la technologie de l'eau d' Environnement Canada et la Direction des sciences et de l'évaluation des risques d'Environnement Canada; source non citée.
[g]Communication personnelle de 2011 entre la Direction des sciences et de la technologie de l'eau d' Environnement Canada et la Direction des sciences et de l'évaluation des risques d'Environnement Canada; source non citée.

On a en outre trouvé des données de suivi du méthyl-triclosan pour l'Ontario et la Saskatchewan. Le méthyl-triclosan a été mesuré à des concentrations d'environ 1 et 0,1 ng/L dans des échantillons d'eau du port de Hamilton et du lac Ontario, respectivement (Andersen *et al.*, 2007). En Saskatchewan, Waiser *et al.* (2011) ont mesuré des concentrations variant de 3 à 17 ng/L dans le ruisseau Wascana en aval de l'usine de traitement des eaux usées de Regina. Le site d'échantillonnage en aval du ruisseau Wascana affiche les plus fortes concentrations de triclosan mesurées (voir le tableau 4-3).

4.1.3.1.2 Autres pays

Les concentrations de triclosan ont fait l'objet d'un suivi aux États-Unis. Dans un relevé de reconnaissance national de 139 cours d'eau dans 30 États effectué en 1999 et en 2000, Kolpin *et al.*, 2002 ont mesuré des concentrations maximales et médianes de triclosan de 2300 et de 140 ng/L, respectivement. Au Texas, Coogan *et al.* (2007) ont mesuré des concentrations de triclosan et de méthyl-triclosan variant de 60 à 120 ng/L et de 50 à 80 ng/L, respectivement, dans un ruisseau recevant les effluents d'une usine de traitement des eaux usées.

Okumura et Nishikawa (1996) ont mesuré des concentrations de triclosan variant de 50 à 150 ng/L dans un cours d'eau au Japon. En Suisse, les concentrations de triclosan dans les cours d'eau et les lacs allaient de 1,4 à 74 ng/L, comme l'ont signalé Lindström *et al.* (2002). Toujours en Suisse, Singer *et al.* (2002) ont mesuré une concentration de méthyl-triclosan d'environ 0,5 ng/L (entre la limite de quantification de la méthode [LQM] et la LDM) dans l'eau échantillonnée dans l'épilimnion et l'hypolimnion d'un lac.

Brausch et Rand (2011) ont passé en revue toutes les études menées sur le triclosan qui avaient été publiées avant avril 2010 et ont déterminé, à l'aide de calculs, que ce composé a été détecté dans 56,8 % des échantillons d'eaux de surface analysés (n = 710), avec une concentration médiane de 48 ng/L (plage : < 0,1 à 2300 ng/L). Leur examen incluait notamment des données relatives à des eaux de surface aux États-Unis, en Roumanie, au Royaume-Uni, en Corée du Sud et en Suisse.

4.1.3.2 Concentrations mesurées dans les sédiments

4.1.3.2.1 Au Canada

Des données de suivi du triclosan et du méthyl-triclosan sont disponibles pour les années 2012 et 2013 (communication personnelle, courriel envoyé en 2015 par la Division de la surveillance de la qualité de l'eau d'Environnement Canada à la Division des évaluations écologiques d'Environnement Canada; source non citée). Des échantillons de sédiments de surface ont été prélevés dans les régions de l'Atlantique et du Pacifique, dans le lac Érié et dans le fleuve Saint-Laurent. Dans l'ensemble, les concentrations dans les sédiments de surface au Canada étaient de l'ordre de <1 à 47 ng/g pour le triclosan et de <2 à 22 ng/g pour le méthyl-triclosan. On a analysé des carottes de sédiments prélevées à différentes profondeurs dans le lac Ontario; les concentrations maximales de triclosan et de méthyl-triclosan, observées à une profondeur d'échantillonnage de 9 cm, étaient respectivement de 9 et 15 ng/g. On a effectué la mesure de sédiments en suspension à différentes distances d'une usine de traitement des eaux usées située le long du fleuve Saint-Laurent; la concentration maximale de triclosan dans la plage de 1000 à 2000 ng/g a été observée à une distance 4 km. Les données canadiennes de suivi des concentrations de triclosan et de méthyl-triclosan sont présentées au tableau 4-4 ci-après.

Tableau 4-4. Données de suivi des sédiments pour le triclosan et le méthyl-triclosan au Canada en 2012 et en 2013[a]

Site (taille de l'échantillon)	Type d'échantillon	Plage de concentrations - triclosan (ng/g)	Moyenne géométrique - triclosan (ng/g)	Plage de concentrations - méthyl-triclosan (ng/g)	Moyenne géométrique - méthyl-triclosan (ng/g)
Région du Pacifique (3)	Sédiments de surface	<1–9	2,1	<2	n.d.
Grands Lacs (2)	Sédiments de surface	7	7,0	<2–14	n.d.
Fleuve Saint-Laurent (7)	Sédiments de surface	14–47	27,4	<2–22	4,5
Région de l'Atlantique (9)	Sédiments de surface	<1–18	1,9	<2–3	n.d.
Lac Ontario (1)	Carottes (1 cm de profondeur)	7	n.d.	14	n.d.
Lac Ontario (1)	Carottes (3 cm de profondeur)	8	n.d.	<2	n.d.
Lac Ontario (2)	Carottes (5 à 7 cm de profondeur)	<1	n.d.	<2	n.d.

Lac Ontario (1)	Carottes (9 cm de profondeur)	9	n.d.	15	n.d.
Lac Ontario (11)	Carottes (11 à 32 cm de profondeur)	<1	n.d.	<2	n.d.
Fleuve Saint-Laurent (2)	Sédiments en suspension (1 km de l'usine de traitement des eaux usées)	15–21	17,8	<2–9	n.d.
Fleuve Saint-Laurent (2)	Sédiments en suspension (4 km de l'usine de traitement des eaux usées)	990–2000	1427	17–24	20,2
Fleuve Saint-Laurent (4)	Sédiments en suspension (7 km de l'usine de traitement des eaux usées)	29–150	70,4	12–19	17
Fleuve Saint-Laurent (6)	Sédiments en suspension (15 km de l'usine de traitement des eaux usées)	26–150	72	9–22	15,7

Abréviations : n.d., non disponible
aSource : Données non publiées, Division de la surveillance de la qualité de l'eau, Environnement Canada.

4.1.3.2.2 Autres pays

Des données de suivi des concentrations de triclosan dans les sédiments étaient disponibles pour la Suisse, la Suède, les États-Unis et la Chine. Singer *et al.* (2002) ont analysé une carotte de sédiments prélevée dans un lac en Suisse qui reçoit des effluents provenant d'usines de traitement des eaux usées. Le profil établi de la carotte de sédiments a révélé des concentrations de triclosan variant de moins de 5 ng/g de poids sec en 1960 et en 1961 à 53 ng/g de poids sec en 1992 et en 1993. En Suède, Remberger *et al.* (2002) ont signalé des concentrations de triclosan variant de 8 à 17 ng/g de poids sec dans les sédiments marins échantillonnés dans une zone industrielle. Miller *et al.* (2008) ont aussi relevé la présence de triclosan dans des sédiments estuariens provenant de carottes prélevées dans la baie de Jamaica (New

York). Des concentrations de pointe variant de 600 à 800 ng/g de poids sec ont été observées dans les sédiments déposés entre le milieu des années 1960 et la fin des années 1970; ces concentrations ont ensuite diminué pour atteindre des concentrations inférieures à 50 ng/g au cours des années suivantes. Zhao *et al.* (2010) ont mesuré des concentrations de triclosan dont la valeur varie de 56,5 à 739 ng/g de poids sec dans des sédiments échantillonnés dans trois rivières se déversant dans des zones fortement peuplées de Chine.

4.1.3.3 Concentrations mesurées dans les sols

Aucune donnée de suivi des concentrations de triclosan ou de méthyl-triclosan dans le sol n'a été trouvée pour le Canada. En Suède, Remberger *et al.* (2002) ont mesuré les concentrations de triclosan dans deux zones (industrielles) contaminées et dans une zone de forêt vierge. Les concentrations de triclosan dans les sites contaminés ont varié de moins de 3 à 15 µg/kg de poids sec, tandis qu'elles étaient inférieures à 3 µg/kg de poids sec (limite de détection) dans le sol de la zone forestière. Aux États-Unis, Wu *et al.* (2010b) ont mesuré les concentrations de triclosan dans des sols qui avaient été amendés avec des biosolides. Les concentrations de triclosan dans ces sols ont varié de 1,6 à 11 µg/kg de poids sec.

4.2 Devenir dans l'environnement

La présente section contient de l'information sur la distribution et le devenir du triclosan dans les milieux naturels. La distribution dans l'eau, le sol, les sédiments et l'air est évaluée à l'aide du modèle plurispécifique (version 1.0 ; Cahill, 2008) et considère les propriétés ionisantes du triclosan à des pH de 7 et de 8. La persistance du triclosan dans l'environnement est évaluée pour l'eau, les sédiments et les sols à l'aide de données empiriques. La dégradation du triclosan dans l'air est évaluée à l'aide de données obtenues à l'aide du modèle AOPWIN (2008). L'information sur les voies de dégradation abiotiques et biotiques et sur les dérivés sont organisées selon sur le milieu.

4.2.1 Distribution dans l'environnement

Lorsqu'une substance peut s'ioniser dans l'eau à un pH plausible sur le plan environnemental, ses formes neutres et ioniques coexisteront dans l'environnement (eau, sédiments et sol). Avec un pK_a de 8,1 (voir le tableau 2-2), le triclosan s'ionisera, dans une certaine mesure, dans la plupart des plans d'eau naturels du Canada. L'ionisation du triclosan a lieu lorsque le proton lié au groupe phénolique se dissocie de la structure afin de former une molécule anionique. À des valeurs de pH de 6, 7, 8 ou 9, la fraction de triclosan ionisée dans l'eau pure sera de 1, 7, 44 ou 89 %, respectivement, selon l'équation suivante : $F_i = 1-(1/(1+10^{pH}-pk_a)) \times 100$ %, où F_i est la fraction ionisée.

Le tableau 4-5 présente un résumé de la distribution des formes neutre et anionique du triclosan dans les milieux naturels, selon le modèle plurispécifique (version 1.0; Cahill, 2008). Plus précisément, ces résultats donnent la proportion (fraction de la masse totale émise dans l'environnement : valeur implicite de 1000 g par heure pour l'air, l'eau et le sol utilisée pour la modélisation) de chaque forme présente dans chaque milieu à la suite de rejets continus dans l'eau ou le sol, à un pH environnemental de 7. Le modèle a également été utilisé à un pH environnemental de 8, puisque cette valeur est également pertinente pour de nombreux écosystèmes aquatiques et terrestres au Canada. La proportion modélisée est déterminée relativement à la quantité totale rejetée afin que la somme de toutes les proportions soit égale à 100 %. Les propriétés physiques et chimiques et les valeurs de la demi-vie présentées dans les tableaux 2-2 et 4-6, respectivement, ont servi de données d'entrée pour le modèle. Les valeurs d'entrée pour les propriétés physiques et chimiques de la forme ionisée du triclosan étaient fondées sur les valeurs correspondantes pour la forme neutre, après l'application de facteurs de correction, tandis que les valeurs d'entrée pour les demi-vies étaient les mêmes que pour la forme neutre. Les résultats indiqués au tableau 4-5 représentent les effets nets du partage chimique, du transport entre les divers milieux et de la perte tant par l'advection (hors de la région modélisée, mais toujours dans l'écosystème élargi) que la dégradation ou la transformation. Malgré le processus de perte, la somme de toutes les proportions équivaut toujours à 100 % étant donné que les prévisions sont fondées sur l'hypothèse que l'état d'équilibre est atteint entre les quatre compartiments lorsque le triclosan est rejeté de façon continue.

Tableau 4-5. Distribution des deux formes de triclosan dans l'environnement à un pH de 7 et de 8

Triclosan rejeté dans :	Forme	Pourcentage du triclosan réparti dans chaque compartiment			
eau (100 %), pH de 7	neutre	air : 0,0	eau : 72,9	sol : 0,0	sédiments : 19,8
eau (100 %), pH de 7	ionisée	air : 0,0	eau : 5,8	sol : 0,0	sédiments : 1,5
sol (100 %), pH de 7	neutre	air : 0,0	eau : 0,1	sol : 92,6	sédiments : 0,0
sol (100 %), pH de 7	ionisée	air : 0,0	eau : 0,0	sol : 7,3	sédiments : 0,0
eau (100 %), pH de 8	neutre	air : 0,0	eau : 50,6	sol : 0,0	sédiments : 5,2
eau (100 %), pH de 8	ionisée	air : 0,0	eau : 40,1	sol : 0,0	sédiments : 4,1
sol (100 %), pH de 8	neutre	air : 0,0	eau : 0,2	sol : 55,6	sédiments : 0,0
sol (100 %), pH de 8	ionisée	air : 0,0	eau : 0,1	sol : 44,1	sédiments : 0,0

Dans un scénario où le triclosan est uniquement rejeté dans l'eau, on s'attend à ce qu'il reste dans l'eau (de 79 à 91 %) et les sédiments (de 9 à 21 %), à un pH de 7 et 8. S'il est seulement rejeté dans le sol, le triclosan reste presque exclusivement dans ce milieu (> 99 %). À un pH environnemental de 7, le triclosan sera surtout présent sous sa forme neutre dans l'eau, les sédiments et le sol. À un pH de 8, dans ces mêmes milieux, le triclosan sera présent à environ 55 % sous sa forme neutre et à environ 45 % sous sa forme ionisée (forme anionique). Dans les provinces des Prairies, par exemple, où le sol est alcalin (pH 9), le triclosan sera surtout présent sous sa forme anionique.

4.2.2 Devenir dans l'air

Le profil de distribution dans l'environnement établi à l'aide du modèle plurispécifique (version 1.0; Cahill, 2008) résumé au tableau 4-5 indique qu'il est peu probable que le triclosan persiste dans l'air s'il est rejeté dans l'environnement. Les résultats du modèle AOPWIN (2008) indiquent que le triclosan se dégrade rapidement en réagissant avec les radicaux hydroxyles et que sa demi-vie est de 0,66 jour. Le triclosan n'est pas susceptible d'être transporté sur de longues distances compte tenu de sa distribution peu probable ainsi que de son bref temps de séjour prévu dans l'air.

4.2.3 Devenir dans l'eau

4.2.3.1 Processus abiotiques

Le triclosan est un composé phénolique qui s'ionise à des pH pertinents sur le plan environnemental (pK_a de 8,1; voir le tableau 2-2). La spéciation, ou l'état d'ionisation, d'un acide organique faible comme le triclosan aura une incidence sur son devenir dans l'environnement et sa biodisponibilité. Par exemple, la forme ionisée du triclosan a un spectre d'absorption de la lumière différent de celui de la forme neutre. De plus, les organismes peuvent absorber plus facilement la forme neutre, comme l'ont souligné Orvos *et al.* (2002) qui ont démontré que, pour la même espèce, la toxicité du triclosan a diminué avec l'augmentation du pH. De façon plus générale, les résultats obtenus par Erickson *et al.* (2006a, b) semblent indiquer que la forme ionisée des acides organiques faibles peut également être absorbée par l'intermédiaire de divers mécanismes. En conséquence, le triclosan ionisé pourrait également s'accumuler dans les organismes.

Dans les eaux naturelles, le triclosan pourrait former des complexes avec les matières organiques dissoutes, ce qui pourrait influencer les concentrations de triclosan dissous à l'état libre. Ainsi, seule une fraction de la quantité totale de triclosan présente dans la colonne d'eau pourrait en réalité être biodisponible (*p. ex.* présente sous la forme dissoute à l'état libre), en supposant que les complexes formés à partir des matières organiques dissoutes et du triclosan ne puissent traverser une membrane cellulaire. Aucune étude quantifiant les effets des matières organiques dissoutes sur la bioaccumulation du triclosan dans les organismes aquatiques n'a été retrouvée dans la littérature scientifique. Cependant, selon un modèle de bilan massique des poissons, la fraction biodisponible prévue du triclosan dans la colonne d'eau est d'environ 99 %, selon son log K_{oc} de 4,7 (voir la section 4.3.1).

Des études en laboratoire ont montré que le triclosan est stable sur le plan hydrolytique à des pH de 4, de 7 et de 9 (USEPA, 2008e). Il est également résistant aux acides et aux bases (Singer *et al.*, 2002). Sa faible constante de la loi de Henry 5,05 x 10^{-4} $Pa \cdot m^3/mol$ (voir le tableau 2-2) indique que cette substance ne devrait pas se volatiliser à partir de la surface de l'eau.

Le triclosan est vulnérable à la phototransformation dans les eaux de surface, comme le prouvent de nombreuses études (Lindström *et al.*, 2002; Singer *et al.*, 2002; Tixier *et al.*, 2002; Mezcua *et al.*, 2004; Lores *et al.*, 2005; Latch *et al.*, 2005). Tixier *et al.* (2002)) ont quantifié la phototransformation du triclosan en laboratoire et sur le terrain pour un petit lac en Suisse. Ils ont souligné le fait que le pH, en ayant une incidence sur la spéciation du triclosan (pK_a = 8,1), influe également sur sa capacité à absorber la lumière du soleil. En effet, le taux de phototransformation directe du triclosan augmente avec le niveau de pH (c.-à-d., avec la proportion de la forme ionisée du triclosan présente dans une solution). La phototransformation indirecte (p. ex. la photosensibilisation par la matière organique) représentait un processus négligeable. Les auteurs de l'étude ont estimé que, pendant la saison estivale, la phototransformation directe représentait 80 % de l'élimination totale du triclosan observée dans le lac à l'étude. L'autre piège principal pour le triclosan était la perte au point de déversement. Les auteurs ont également prévu les taux de phototransformation du triclosan pour une variété de conditions environnementales, y compris le moment de l'année et la latitude. Les valeurs primaires de la demi-vie de dégradation qui en résulte allaient de 2 et 2000 jours. Pour les latitudes modélisées par les auteurs, qui correspondent au sud du Canada (d'environ 45 à 50° N), et pour un pH de 8, les demi-vies efficaces annualisées pour la phototransformation qui ont été obtenues pour le triclosan dans l'eau étaient inférieures à 100 jours, tout au long de l'année. Pour les plans d'eau ayant un pH plus faible, on pourrait s'attendre à ce que les demi-vies soient plus longues (mais toujours de moins de 100 jours) et à ce que l'importance relative d'autres processus d'élimination (comme la biodégradation et la sédimentation) augmentent.

Latch *et al.* (2005) ont effectué des expériences dans de l'eau naturelle et déionisée à la lumière naturelle du soleil et ont démontré que le triclosan se dégradait rapidement par photolyse directe (demi-vie de 5 h à un pH de 8, à la lumière du soleil du milieu de l'été, à 45^{o} N de latitude).

Lindström *et al.* (2002) ont mené une expérience de photolyse dans laquelle le triclosan était exposé à la lumière naturelle du soleil dans l'eau de lac à différentes valeurs de pH. Même si le triclosan était stable à un pH de 5,6, il se dégradait rapidement à un pH de 8 (demi-vie d'environ 20 minutes). Également soumis à des essais lors de cette étude, le méthyl-triclosan (qui atteint les eaux de surface par l'intermédiaire des effluents des usines de traitement des eaux usées) n'a pas subi de photodégradation aux deux pH.

La photolyse du triclosan peut former différents produits de dégradation. Par exemple, en plus de démontrer que le triclosan dispose d'une courte demi-vie (41 minutes), une étude réalisée dans des conditions de laboratoire a permis de constater que du 2,4-dichlorophénol (2,4-DCP) s'est était formé en tant que dérivé majeur (jusqu'à 97 %; USEPA, 2008f). Cette substance a fait l'objet d'un rapport d'évaluation initial de l'Ensemble des données de dépistage en vertu du programme de l'Organisation de coopération et de développement économiques (OCDE) visant à étudier les substances chimiques produites en grande quantité. Ce rapport indique que le 2,4-DCP n'est

probablement pas persistant ni bioaccumulable, et qu'il est modérément toxique pour les organismes aquatiques (OCDE, 2007).

Mezcua *et al.* (2004) ont identifié le dichloro-2,7/2,8 DCDD en tant que produits de phototransformation majeurs du triclosan à la lumière naturelle du soleil. Deux expériences de phototransformation ont été menées à deux valeurs de pH différentes (pH de 5 et de 7). On a démontré que le triclosan se transformait en dioxine à un pH de 7 seulement, ce qui confirme les résultats obtenus par Tixier *et al.* (2002) en ce qui concerne les taux élevés de transformation de la forme ionisée comparativement à la forme neutre. Mezcua *et al.* (2004) ont également identifié le 2,7/2,8-DCDD dans les effluents d'une usine de traitement des eaux usées (de 4 à 400 ng/L), révélant ainsi son apport dans les eaux de surface réceptrices. La phototransformation du triclosan en DCDD a été confirmée par Lores *et al.* (2005) et par Sanchez-Prado *et al.* (2006) à l'aide d'une microextraction en phase solide. Latch *et al.* (2005) ont pour leur part identifié le 2,8-DCDD et le 2,4-DCP en tant que dérivés du triclosan dans le cadre d'une expérience de photolyse. Les résultats de ces produits variaient de 3 à 12 %. Enfin, la phototransformation du triclosan en 2,8-DCDD a également été signalée dans l'eau de mer (Aranami et Readman, 2007).

Les données disponibles sur la dégradation du 2,7/2,8-DCDD et la toxicité aquatique du 2,8-DCDD indiquent que ces composés devraient être moins nocifs pour l'environnement que d'autres dioxines, comme leurs congénères tétrachlorés (p. ex. 2,3,7,8-TCDD). Le 2,7/2,8-DCDD ne figure pas sur la liste des 17 dioxines et furanes, qui sont les plus préoccupantes selon les facteurs internationaux d'équivalence de la toxicité (OTAN, 1988). L'instabilité du 2,7/2,8-DCDD à la lumière est signalée dans plusieurs études (Mezcua *et al.*, 2004 [demi-vie de moins de 20 heures], Latch *et al.*, 2005; Sanchez-Prado *et al.*, 2006; Aranami et Readman; 2007;), tout comme la dégradation microbienne aérobie du 2,7-DCDD et du 2,8-DCDD (p. ex. de 16 à 33 % en 7 jours; Parsons et Storms, 1989; Parsons, 1992; Field et Sierra-Alvarez, 2008). La toxicité du 2,8-DCDD pour les poissons semble être faible, selon les résultats d'une étude au cours de laquelle des embryons de medaka japonais (*Oryzias latipes*) ont éclos et survécu les 3 jours suivants (toute la durée de l'exposition), après avoir été exposés à 50 000 ng/L (Wisk et Cooper, 1990). Par contre, la toxicité du 2,7-DCDD est inconnue. Étant donné leur état transitoire dans l'environnement et leur toxicité faible probables, ces DCDD ne devraient pas être préoccupants pour l'environnement.

Buth *et al.* (2009) ont démontré que les dérivés du triclosan chloré qui se forment au cours de la désinfection des eaux usées peuvent ensuite se phototransformer en PCDD et en 2,4-DCP dans l'eau naturelle. Ainsi, on a pu déceler ces congénères de dioxine (1,2,8-TRICDD, 1,2,3,8-TCDD et 2,3,7-TCDD) dans les sédiments du Mississippi, à des niveaux qui correspondaient à l'utilisation historique du triclosan (Buth *et al.*, 2010). Ces composés pourraient être plus toxiques que le 2,7/2,8-DCDD en raison de l'augmentation de la substitution du chlore. Buth *et al.* (2010) ont estimé que l'apport en masse des dioxines dérivées du triclosan peut représenter jusqu'à 30 % du bassin total de dioxines présent dans les carottes de sédiments qu'ils ont analysées.

4.2.3.2 Processus biotiques

4.2.3.2.1 Conditions liées aux usines de traitement des eaux usées

En raison de sa structure chimique, le triclosan ne devrait pas se biodégrader rapidement. Les résultats obtenus pour l'essai normalisé prescrit par la ligne directrice 301C (essai MITI I modifié) de l'OCDE indique que le triclosan n'est pas facilement ou intrinsèquement biodégradable (0 % de dégradation après 4 semaines, à une concentration d'essai de 100 mg/L; NITE, 2002). Dans ce type d'essais qui visent à mesurer la dégradation ultime (mesurée par la formation de CO_2), une solution aqueuse de la substance d'essai est inoculée et incubée dans des conditions aérobies, dans l'obscurité ou à la lumière diffuse. Ces résultats concordent avec le travail effectué précédemment par Voets *et al.* (1976), qui n'ont observé aucune perte de triclosan dans des essais inoculés avec un extrait du sol. Toutefois, Federle *et al.* (2002) laissent entendre que les résultats négatifs obtenus dans ces essais ne sont pas fiables en raison de la toxicité bactérienne qu'affiche probablement le triclosan aux concentrations élevées utilisées (de 1 à 100 mg/L). Cet énoncé est appuyé par les résultats d'une étude sur la biodégradation rapide au cours de laquelle le triclosan a été appliqué à un taux de 0,2 mg/L sur un inoculum microbien dans un sol limono-sableux et des boues activées. Le triclosan s'est dégradé avec une demi-vie moyenne de 5,2 jours (USEPA, 2008e). Les résultats des essais sur la biodégradation aérobie menés à différentes concentrations (de 10 à 500 000 µg/L) pour diverses durées (de 21 à 91 jours) ont révélé de 18 à 70 % de dégradation pour le triclosan (NICNAS, 2009). Plus précisément, Stasinakis *et al.* (2008b) ont effectué un essai sur la biodégradation avec le triclosan (à 10 µg/L) à l'aide de l'essai normalisé prescrit par la ligne directrice 301F de l'OCDE (essai manométrique de respirométrie). Lors de cet essai de 28 jours, on a obtenu 52 % de dégradation ultime et une demi-vie calculée de 1,8 jour. Federle *et al.* (2002) ont effectué des essais de biodégradation avec des boues activées à des concentrations de triclosan de 20 à 200 µg/L. À la fin des essais (71 jours), de 31 à 52 % du triclosan était minéralisé en CO_2. Aux fins de comparaison, les concentrations de triclosan dans les influents des usines de traitement des eaux usées du Canada sont de l'ordre de 0,102 à 20,7 µg/L (tableau 4-1), c.-à-d. bien inférieures à celles ayant fait l'objet des essais de biodégradation mentionnés ci-dessus.

Voets *et al.* (1976) ont effectué des essais sur le triclosan dans des conditions de digestion anaérobies des biosolides dans des usines de traitement des eaux usées. Les résultats de deux essais de biodégradation anaérobie menés à 200 et à de 1000 à 5000 µg/L pendant 147 et 21 jours, respectivement, ont indiqué une dégradation de 10 et de 50 %, respectivement.

4.2.3.2.2 Conditions environnementales

Dans le cadre d'une étude sur le métabolisme aquatique aérobie menée à 20 °C, le triclosan a rapidement disparu de la couche d'eau d'un système eau-sédiments de loam sableux (dans un cours d'eau) et d'un système eau-sédiments de loam limono-argileux (dans un étang) (USEPA, 2008e). Dans la couche d'eau (pH de 7,2 à 7,3), les concentrations de triclosan marqué au ^{14}C a diminué en passant d'une moyenne de 88

à 93 % de la radioactivité appliquée au moment zéro à une moyenne de 49 à 53 % au jour 1, et étaient inférieures ou égales à 0,3 % de 56 à 104 jours après le traitement. Les quantités de CO_2 volatilisées dans l'ensemble du système allaient de 21 à 29 % à la fin de l'étude (jour 104). [Les demi-vies de dissipation du triclosan marqué au ^{14}C pour la couche d'eau (résultant de la dégradation et de la distribution) étaient de 1,3 à 1,4 jour, selon les résidus extractibles seulement. Les demi-vies pour les sédiments et le nombre total de systèmes étaient de 54 à 60 jours et de 40 à 56 jours, respectivement. Plus de détails sont fournis à la section 4.2.4.2 ci-dessous.

Les résultats susmentionnés concernant la biodégradation ultime (c.-à-d., une minéralisation en CO_2) du triclosan dans des conditions aérobies prouvent que cette substance n'est pas persistante dans l'eau. Les résultats de l'étude sur le métabolisme aquatique aérobie indiquent également que le triclosan n'est pas persistant dans ce milieu naturel.

Tableau 4-6. Données sur la persistance du triclosan dans différents milieux

Milieu : processus lié au devenir (conditions d'essai)	**Valeur pour la dégradation**	**Paramètres de la dégradation (unités)**	**Référence**
Air : oxydation atmosphérique	0,66[a]	Demi-vie, jour	AOPWIN, 2008
Eau : hydrolyse	Stable	n.d.	Singer *et al.*, 2002
Eau : hydrolyse (pH de 4, 7 et 9, 50 °C, pendant 5 jours)	Stable	n.d.	USEPA, 2008e
Eau : photodégradation (conditions sur le terrain, pH de 8,0, toute l'année, 50° N)	<100	Demi-vie primaire, jours	Tixier *et al.*, 2002
Eau : photodégradation (conditions de laboratoire, pH de 8,0, lumière du soleil d'été, 45° N)	5	Demi-vie primaire, heures	Latch *et al.*, 2005
Eau : photodégradation (conditions de laboratoire, pH de 8,0, lumière du soleil d'été, 47° N)	0,37	Demi-vie primaire, heures	Lindström *et al.*, 2002
Eau : photodégradation (conditions de laboratoire, pH de 7,0, lumière artificielle)	41	Demi-vie, minutes	USEPA, 2008e
Eau : biodégradation, conditions liées aux usines de traitement des eaux usées (conditions aérobies, diverses concentrations et durées d'essai)	18–70	% de dégradation	NICNAS, 2009

Milieu : processus lié au devenir (conditions d'essai)	**Valeur pour la dégradation**	**Paramètres de la dégradation (unités)**	**Référence**
Eau : biodégradation et répartition (conditions aérobies, 20 °C, dans l'obscurité, pendant 104 jours) : • système eau de rivière-sédiments de loam sableux (pH de 7,3) • système eau d'étang-sédiments de loam limono-argileux (pH de 7,2)	Plage pour les deux systèmes (couche d'eau) : 1,3–1,4[a]	Demi-vie (dissipation), jours	USEPA, 2008e
Sédiments : biodégradation et répartition (conditions aérobies, 20 °C, dans l'obscurité, pendant 104 jours) : • système eau de rivière-sédiments de loam sableux (pH de 7,3) • système eau d'étang-sédiments de loam limono-argileux (pH de 7,2)	Plages pour les deux systèmes : sédiments : 54–60[a] système entier : 40–56	Demi-vie (dissipation), jours Demi-vie (dégradation), jours	USEPA, 2008e
Sol : biodégradation (conditions aérobies, 20 °C, dans l'obscurité, pendant 124 jours) : • loam sableux (pH de 7,1) • loam argileux (pH de 6,85) • loam (pH de 7,3)	2,9 3,8 3,7	Demi-vie, jour	USEPA, 2008e
Sol : biodégradation (conditions aérobies, loam, pH de 7,4, 22 °C)	18a	Demi-vie primaire, jours	Ying *et al.*, 2007
Sol : biodégradation (conditions aérobies, température ambiante) : • argile limoneuse (pH de 4,7) • loam sableux (pH de 4,1)	58 32	Demi-vie primaire, jours	Wu *et al.*, 2009
Sol : biodégradation (conditions aérobies, 20 °C dans l'obscurité, pendant 45 jours) : • sable loameux (pH de 7,5) • argile limoneuse (pH de 7,5) • loam sableux (pH de 7,1) • loam limoneux (pH de 7,1)	14 16 14 13	Demi-vie primaire, jours	Xu *et al.*, 2009

Milieu : processus lié au devenir (conditions d'essai)	Valeur pour la dégradation	Paramètres de la dégradation (unités)	Référence
Sol : biodégradation (conditions anaérobies, loam, pH de 7,4, 22 °C)	>>70	Demi-vie primaire, jours	Ying *et al.*, 2007

Abréviations : j, jours; h, heures; n.d., non disponible; UEEU, usine d'épuration des eaux usées.
[a]Valeur utilisée pour la modélisation de la fugacité avec un modèle plurispécifique.

4.2.4 Devenir dans les sédiments

4.2.4.1 Processus abiotiques

Le triclosan est sensible à l'oxydation rapide par les oxydes de manganèse qui sont présents dans les sédiments et les sols aérobies (Zhang et Huang, 2003). Selon les calculs effectués dans des conditions environnementales pertinentes sur les plans du pH et de l'oxyde de manganèse, la demi-vie de dégradation primaire du triclosan était de moins de 21 heures; d'après les constatations, les produits de dégradation incluaient le 2,4-DCP (< 1 % de la perte de triclosan). Toutefois, les matières organiques naturelles et les ions métalliques dissous dans l'eau et le sol augmenteraient probablement cette valeur en réagissant de façon concurrentielle avec l'oxyde de manganèse et en l'adsorbant.

Étant donné les valeurs modérées de son log K_{co}, qui vont de 3,34 à 4,67 (voir le tableau 2-2), on peut s'attendre à ce que le triclosan (en particulier sa forme neutre) soit adsorbé par les matières organiques présentes dans les effluents ou les eaux de surface réceptrices. Une fois la substance rejetée dans les écosystèmes aquatiques par les effluents des usines de traitement des eaux usées, une partie pourrait être éliminée de la colonne d'eau par la sédimentation. Lorsqu'il a atteint les sédiments aérobies, le triclosan pourrait réagir dans une certaine mesure avec les oxydes de manganèse. L'équilibre entre ces deux processus (c'est-à-dire l'apport aux sédiments par la sédimentation et l'élimination par l'oxydation) serait difficile à quantifier.

4.2.4.2 Processus biotiques

Tel que mentionné précédemment, le triclosan s'est rapidement dégradé dans un système eau-sédiments de loam sableux (dans un cours d'eau) et un système eau-sédiments de loam limono-argileux (dans un étang) dans des conditions aérobies (USEPA, 2008e). Dans la couche d'eau, la concentration de triclosan marqué au ^{14}C a diminué en passant d'une moyenne de 88 à 93 % de la radioactivité appliquée au moment zéro à une valeur inférieure ou égale à 0,3 % de 56 à 104 jours après le traitement. Dans les sédiments, la concentration de triclosan marqué au ^{14}C a augmenté en passant d'une moyenne de 39 à 40 % de la radioactivité appliquée au moment zéro à une moyenne de 69 à 75 % au bout de 7 à 14 jours et était de 21 à 22 % 104 jours après le traitement. Dans l'ensemble du système, la concentration de

triclosan marqué au ^{14}C a diminué de façon constante, passant de 88 à 93 % de la radioactivité appliquée au moment zéro à une moyenne de 52 à 68 % après 28 jours et était de 21,5 à 21,8 % 104 jours après le traitement. Les demi-vies de dissipation du triclosan marqué au ^{14}C (dégradation et répartition) étaient de 1,3 à 1,4 jour (couche d'eau) et de 54 à 60 jours (sédiments) pour les deux systèmes eau-sédiments ainsi que de 40 à 56 jours pour l'ensemble des systèmes. Les proportions de résidus non extractibles (non inclus dans les calculs des demi-vies) étaient de 32 à 33 % à la fin de l'étude et, pour le CO_2 volatilisé, de 21 à 29 %. On a déterminé que le méthyl-triclosan était un dérivé mineur avec une moyenne maximale de 0,1 % de la radioactivité appliquée 28 jours après le traitement dans l'eau et une moyenne maximale de 3,4 à 4,8 % au bout de 104 jours dans les sédiments et l'ensemble du système.

On n'a pu trouver aucune demi-vie mesurée de façon expérimentale pour le triclosan dans les sédiments en conditions anaérobies. Toutefois, des données de suivi prouvent la persistance du triclosan dans les sédiments anaérobies enfouis. Singer *et al.* (2002) ont analysé une carotte de sédiments prélevée dans un lac en Suisse qui reçoit des effluents provenant d'usines de traitement des eaux usées. Le profil de concentration dans la carotte montrait que le triclosan s'était accumulé dans les sédiments (de moins de 5 ng/g de poids sec en 1960-1961 à 42 ng/g de poids sec en 1970-1971 et à 53 ng/g de poids sec en 1992-1993). Cette augmentation étant probablement due au déversement continu du triclosan dans le lac, celui-ci s'accumule donc plus rapidement dans les sédiments anaérobies qu'il ne se dégrade. Le fait que l'on ait trouvé une concentration relativement élevée de triclosan dans la couche de sédiments vieille d'environ 30 ans (1970-1971) laisse penser que cette substance a un faible taux de dégradation. On a également décelé du triclosan dans des carottes de sédiments estuariens provenant de Jamaica Bay (New York). En effet, Miller *et al.* (2008) ont mesuré des concentrations de pointe de 600 à 800 ng de triclosan/g de poids sec dans les sédiments déposés dans cette baie du milieu des années 1960 à la fin des années 1970. Pendant les années suivantes, les concentrations ont diminué en passant à moins de moins de 50 ng/g de poids sec, et ce, probablement en raison de l'introduction d'un procédé de traitement des eaux usées par boues activées dans les usines de traitement des eaux usées de Jamaica Bay. En Chine, Zhao *et al.* (2010) ont mesuré des concentrations de triclosan allant de 56,5 à 739 ng/g de poids sec dans les sédiments prélevés dans trois cours d'eau traversant une zone densément peuplée. Dans l'ensemble, ces données tirées des carottes de sédiments indiquent que le triclosan persiste dans les sédiments anaérobies enfouis.

Étant donné que les organismes vivent principalement dans des conditions aérobies (même l'endofaune benthique), une plus grande importance est attribuée aux demi-vies mesurées dans ces conditions. Le triclosan qui se trouve dans les sédiments anaérobies enfouis est considéré comme étant moins important pour ce qui est de l'exposition biologique. En outre, si le triclosan présent dans ces sédiments devait être remis en suspension, il entrerait en contact avec de l'oxygène (à cause du mélange) et pourrait alors être soumis aux processus de biodégradation. Les valeurs de la demi-vie pour la dégradation ultime dans des conditions aérobies ne sont pas disponibles pour les sédiments. L'étude menée avec deux systèmes eau-sédiments a permis de

constater des demi-vies de 40 à 56 jours dans ces systèmes. Ces demi-vies correspondent à un mélange de processus primaire et de dégradation ultime étant donné que le taux de CO_2 était de 21 à 29 % de la radioactivité appliquée à la fin de l'étude. Dans le cadre de cette étude, une partie du triclosan n'était pas disponible pour la biodégradation en raison de sa distribution dans les sédiments (c.-à-d. qu'il était lié aux résidus). Compte tenu des preuves empiriques de biodégradation primaire rapide dans l'eau et le sol (demi-vies allant de quelques jours à quelques semaines; tableau 4-6) et des demi-vies allant d'environ 30 à 70 jours pour la dégradation ultime dans l'eau, le triclosan ne persisterait pas dans les sédiments. Il est à noter que le méthyl-triclosan est un dérivé du triclosan dans les sédiments.

4.2.5 Devenir dans le sol

4.2.5.1 Processus abiotiques

Comme il a été mentionné précédemment, l'hydrolyse n'est pas un processus de transformation important pour le triclosan. Par ailleurs, sa faible constante de la loi de Henry (voir le tableau 2-2) indique que cette substance ne devrait pas se volatiliser à partir des surfaces de sols humides. Compte tenu de son K_{co} (de 3,34 à 4,67), le triclosan ne devrait pas, en général, être mobile dans le sol, tout particulièrement si la teneur en carbone organique du sol est élevée. D'autres processus abiotiques comme la phototransformation n'ont pas été documentés pour le triclosan dans les sols. Puisque sa voie d'entrée principale dans le sol est vraisemblablement l'épandage de biosolides sur les champs agricoles suivi d'un labour (voir la section 4.5.3), une partie du triclosan sera probablement incorporée aux couches de sol plus profondes et, par conséquent, ne sera pas exposée à la lumière. Si l'épandage a lieu sur des terres à bois ou dans des forêts, le triclosan présent dans les biosolides pourrait être exposé à la lumière du fait qu'il n'est pas enfoui par un labour. Avant l'épandage, certaines usines de traitement des eaux usées placent les biosolides sur une plaque ou sur un terrain ouvert afin de les faire sécher un peu plus, laissant ainsi le triclosan vulnérable à la phototransformation et à la production possible de dérivés qui pourraient être rejetés dans l'environnement.

Le potentiel de lixiviation du triclosan a fait l'objet d'un examen à l'aide des critères de Cohen *et al.* (1984) et de la méthode d'évaluation par indice d'ubiquité dans l'eau souterraine (Groundwater Ubiquity Score) (Gustafson, 1989). Ces deux approches permettent une détermination semi-quantitative du potentiel de lixiviation des substances chimiques. Le tableau 4-7 montre dans quelle mesure les propriétés physiques et chimiques du triclosan et certaines données sur le devenir de cette substance sont comparables aux valeurs pour les critères de Cohen *et al.* (1984). Cette comparaison ne nous révèle rien de précis sur le potentiel de lixiviation du triclosan. Dans les Prairies, où les sols ont tendance à être alcalins, la forme anionique du triclosan devrait prédominer, augmentant ainsi son potentiel de lixiviation.

Tableau 4-7. Comparaison des propriétés du triclosan avec les critères de lixiviation de Cohen *et al.* (1984)

Propriété	**Critères de Cohen *et al.* (1984) indiquant un potentiel de lixiviation**	**Valeur pour le triclosan**	**Correspond aux critères de lixiviation**
Solubilité dans l'eau	>30 mg/L	10 mg/L	Non
K_d	<5 et habituellement <1 ou 2	10–282	Non
K_{co}	<300	2188–46 774	Non
Constante de la loi de Henry	$<10^{-2}$ atm·m^3/mol (<1013 Pa·m^3/mol)	4,99 x 10^{-9} atm·m^3/mol (5,05 × 10^{-4} Pa·m^3/mol)	Oui
pK_a	Chargé négativement (entièrement ou partiellement) à la valeur du pH ambiant	8,1	Oui (varie en fonction de la valeur du pH ambiant)
Demi-vie par hydrolyse	>20 semaines (>140 jours)	Stable à l'hydrolyse	Oui
Demi-vie pour la phototransformation dans le sol	>1 semaine (>7 jours)	n.d.	n.d.
Demi-vie dans le sol	>2 à 3 semaines (>14 à 21 jours)	Aérobie : de 2,9 à 58 jours Anaérobie : >70 jours	Oui

Abréviations : j, jours; K_d, coefficient de partage sol/eau; K_{co}, coefficient de partage carbone organique/eau dans le sol; n.d., non disponible ; pK_a, constante de dissociation; s, semaine(s).

La méthode de Gustafson (1989) peut également être utilisée afin d'estimer le potentiel de lixiviation des substances chimiques. La méthode d'évaluation de Gustafson utilise l'indice d'ubiquité dans l'eau souterraine, qui est fondé sur la persistance et la mobilité du composé et qui s'exprime comme suit :

$$\text{Indice d'ubiquité dans l'eau souterraine} = \log_{10}(t_{1/2\ sol}) \times (4 - \log_{10}(K_{co}))$$

La valeur de l'indice d'ubiquité dans l'eau souterraine indique la lixiviabilité du composé. La durée de la persistance dans l'équation de l'indice ($t_{1/2\ sol}$) correspond au temps de dissipation sur le terrain (TD50), tel que déterminé dans les études sur la dissipation sur le terrain, et doit comprendre la dissipation par volatilisation, par phototransformation et par transformation biologique. Toutefois, au lieu d'employer la valeur TD_{50} pour la dissipation sur le terrain, on a utilisé la valeur du sol aérobie en laboratoire TD_{50} ou $t_{1/2}$ dans l'équation de l'indice. On a procédé ainsi du fait que la valeur TD_{50} pour la dissipation sur le terrain peut également comprendre la dissipation due à la lixiviation et au ruissellement et peut, par conséquent, entraîner une sous-estimation du potentiel de

lixiviation lorsqu'elle est utilisée dans l'équation. Le schéma de classification de l'indice d'ubiquité dans l'eau souterraine est démontré dans le tableau 4-8.

Tableau 4-8. Système de classification de la lixiviabilité en fonction du calcul des indices d'ubiquité dans l'eau souterraine

INDICE D'UBIQUITÉ DANS L'EAU SOUTERRAINE	Attributs probables
>2,8	Lessivable
>1,8 et <2,8	À la limite d'être lessivable
<1,8	Non lessivable

Pour le triclosan, une valeur de demi-vie de 58 jours dans un sol aérobie et une valeur K_{co} de 2188 ont été utilisées afin de calculer une valeur prudente de l'indice d'ubiquité dans l'eau souterraine. Selon la classification de la lixiviabilité présentée au tableau 4-8, le triclosan n'est pas lessivable (indice = 1,16).

$$\text{Indice d'ubiquité dans l'eau pour le triclosan} = \log_{10}(58) \times (4 - 3{,}34) = 1{,}16.$$

Lorsqu'il est présent dans le sol, le triclosan devrait présenter un faible potentiel de lixiviation selon la classification de la mobilité (K_{co} : 2188 – 46 774 : d'immobile à faiblement mobile, conformément à McCall *et al.*, 1981) et selon la cote de l'indice qui indique qu'il n'est pas lessivable. Il convient toutefois de noter que le triclosan a été détecté dans l'eau souterraine à de faibles concentrations dans le cadre de diverses études de suivi, ce qui laisse penser que d'autres mécanismes, tels que le transport facilité (facilité par particules, macropores ou fractures), peuvent contribuer à sa présence dans l'eau souterraine (Gottschall *et al.*, 2012; Edwards *et al.*, 2009). Dans le cadre d'un relevé de reconnaissance national des contaminants présents dans l'eau souterraine effectué aux États-Unis en 2000, le triclosan a été décelé à 15 % des 47 sites échantillonnés par Barnes *et al.* (2008). Les concentrations étaient toutes inférieures au niveau de déclaration de 1 µg/L. Les sites d'échantillonnage étaient principalement des puits ainsi que quelques sources et puisards. Ces sites se trouvaient dans des zones pouvant être contaminées par des eaux usées d'origine animale ou humaine (c.-à-d., en aval d'un site d'enfouissement, d'un aménagement résidentiel non desservi par un réseau d'égout ou d'un parc d'engraissement d'animaux). En Chine, Chen *et al.* (2011) ont mesuré des concentrations de triclosan dans l'eau souterraine qui sert à irriguer les champs agricoles allant de 1,2 à 10,8 ng/L à trois sites différents. Les concentrations de triclosan étaient inférieures à la limite de quantification (1,6 µg/kg) dans les sols irrigués correspondants.

Le triclosan peut également pénétrer dans l'environnement terrestre lorsque des produits sont éliminés dans des sites d'enfouissement La lixiviation devrait être limitée dans le cas des produits solides contenant du triclosan, tels que les plastiques. Toutefois, dans le cas de matériaux tels que les textiles, le triclosan est plus sujet à la lixiviation du fait qu'il est appliqué à la surface du matériau. Les produits de soins personnels qui sont éliminés dans les sites d'enfouissement devraient contribuer à la présence de résidus de triclosan dans le lixiviat. Le lixiviat de 94 % des plus grands

sites d'enfouissement canadiens est recueilli et traité (sur place ou hors site) avant d'être rejeté dans l'environnement. Des données de surveillance ont été recueillies dans le cadre du programme de surveillance du Plan de gestion des produits chimiques du gouvernement du Canada en 2010, en 2011, en 2012 et en 2013 à quatre des douze plus importants sites d'enfouissement au Canada. Ces données indiquent que les concentrations de triclosan présentes dans le lixiviat non traité se situaient entre des valeurs inférieures à la LDM et 1,4 µg/L. Trois des 12 sites d'enfouissement échantillonnés traitent leurs lixiviats sur place avant de les envoyer à une usine de traitement des eaux usées ou de les rejeter dans l'environnement. Les concentrations de triclosan dans le lixiviat traité de ces sites d'enfouissement se situaient entre des valeurs inférieures à la LDM et 0,16 µg/L. Dans le cas des sites d'enfouissement qui acheminent leurs lixiviats (traités ou non) à une usine de traitement des eaux usées, l'élimination du triclosan pendant la phase de traitement primaire ou secondaire suivie de la dilution de l'effluent de l'usine dans le cours d'eau récepteur entraînera vraisemblablement des faibles rejets de triclosan dans les écosystèmes aquatiques (Conestoga-Rovers and Associates, 2015). Ainsi, d'après cette information, les sites d'enfouissement ne sont pas une source probable de triclosan dans l'environnement.

Il existe également des preuves que le triclosan peut atteindre les eaus superficielles et souterraines par ruissellement et drainage. À la suite de l'épandage en nappe de liquides ou de biosolides d'eaux usées déshydratés sur le sol et en simulant une chute de pluie, Topp *et al.* (2008) et Sabourin *et al.* (2009) ont constaté que les concentrations de triclosan dans les eaux de ruissellement étaient de 258 ng/L et 110 ng/L, respectivement, 1 jour après l'épandage des biosolides. Lors de l'étude menée par Topp *et al.* (2008), la concentration de triclosan dans l'eau de ruissellement était toujours au-dessus de la LDQ 266 jours après l'application. Afin d'expliquer cette persistance, les auteurs ont supposé que les processus de sorption et de diffusion du sol avaient retenu une partie de la substance chimique, réduisant ainsi sa disponibilité pour la biodégradation. Lapen *et al.* (2008) et Edwards *et al.* (2009) ont relevé des concentrations maximales de triclosan de 3 680 ng/L et de 240 ng/L dans les eaux de drains après l'épandage de liquides et de biosolides déshydratés provenant d'usines de traitement des eaux usées, respectivement, ce qui indique que le triclosan peut atteindre l'eau souterraine. Gottschall *et al.* (2012) ont détecté du triclosan dans les eaux de drains à une concentration de 73 ng/L et dans les eaux souterraines à une profondeur de 2 mètres à une concentration de 19 ng/L, mais non à des profondeurs de 4 à 6 mètres à la suite d'une application de biosolides déshydratés issus des eaux usées. Ces études sur les eaux de ruissellement et les eaux de drains ont été menées en Ontario au Canada.

4.2.5.2 Processus biotiques

Dans le cadre d'une étude sur le métabolisme aérobie des sols menée à 20 ^{o}C, le triclosan se dégradait rapidement avec une demi-vie de 2,9 jours dans le loam sableux, de 3,8 jours dans le limon argileux et de 3,7 jours dans le limon (USEPA, 2008e). Les concentrations de triclosan marqué au ^{14}C ont diminué, passant d'une moyenne de 92 à 95 % de la radioactivité appliquée au moment zéro à une moyenne de 42 à 58 % au

bout de 2 à 3 jours, et de 1,1 à 4,3 % de 61 à 124 jours après le traitement. Les concentrations de résidus non extractibles (non inclus dans les calculs des demi-vies) étaient de 61 à 76 % de la radioactivité appliquée à la fin de l'étude, et la valeur du CO_2 volatilisé était quant à elle de 11 à 16 %. Le dérivé majeur était le méthyl-triclosan, avec des moyennes maximales de 13 à 24 % de la dose appliquée au bout de 14 à 28 jours après le traitement. À la fin de l'étude, les concentrations de méthyl-triclosan avaient diminué. Les valeurs relatives au temps de dissipation (TD_{50}) du méthyl-triclosan dans ces sols, tel que l'indique le National Industrial Chemicals Notification and Assessment Scheme (NICNAS, 2009), variaient de 39 à 153 jours. Une expérience supplémentaire a été menée à 10 ^{o}C avec le loam sableux décrit ci-dessus. La valeur TD_{50} obtenue pour le triclosan était de 10,7 jours par rapport à 2,5 jours pour le même le sol à 20 ^{o}C, tel que l'indique le NICNAS (2009). La première valeur reste faible en ce qui concerne la persistance du triclosan dans le sol.

Ying *et al.* (2007) ont étudié en laboratoire la dégradation biologique du triclosan dans le sol dans des conditions aérobies et anaérobies. Pour les expériences en milieu aérobie, ils ont ajouté le triclosan à un sol loameux (à 1 mg/kg) qui a ensuite été incubé dans l'obscurité pendant 70 jours. Les expériences en milieu anaérobie ont été menées de la même façon, mais dans une chambre d'incubation anaérobie remplie d'azote. À chaque échantillonnage effectué pendant l'expérience, des échantillons de sol étaient extraits avec de l'acétone, et la concentration de triclosan présente dans la partie extraite était ensuite mesurée par chromatographie en phase liquide à haute résolution. Des échantillons de sol stérile ont également été incubés afin d'évaluer les processus de transformation abiotique; aucune dégradation n'a eu lieu dans ces échantillons. Les résultats obtenus indiquaient que le triclosan se dégradait dans les sols aérobies avec une demi-vie de 18 jours. Toutefois, il ne s'était pas dégradé dans des conditions anaérobies avant la fin de la période d'étude (c'est-à-dire, une demi-vie >70 jours). Des mesures supplémentaires ont indiqué que le triclosan n'a pas eu d'effets négatifs sur l'activité microbienne dans le sol dans les échantillons de sol aérobies; aucune mesure similaire n'a été prise dans le sol anaérobie. Cette étude indique que le triclosan n'est pas persistant dans le sol aérobie; toutefois, la mesure dans laquelle il se dégrade n'a pas été caractérisée par les auteurs de l'étude (p. ex. la dégradation primaire par rapport à la dégradation ultime). En effet, aucune tentative n'a été effectuée pour déterminer ou quantifier les dérivés dans le sol, et aucun piège n'a été utilisé pour recueillir les composés volatils de dégradation, tels que le CO_2. En outre, la partie du triclosan liée aux résidus dans le sol (c'est-à-dire, non extraite avec de l'acétone) n'a pas été quantifiée. Toutefois, les chiffres fournis dans le document indiquent que les concentrations de triclosan extractible dans les sols stériles étaient plutôt stables au cours de l'étude. Le fait que ces concentrations soient restées stables indique que les résidus liés formés dans le sol non stérile étaient probablement des dérivés du triclosan et non une molécule d'origine étant donné que cette dernière ne s'est pas liée au sol stérile. Dans une étude similaire, Wu *et al.* (2009) ont incubé dans des conditions aérobies deux types de sol dans lesquels du triclosan a été ajouté. La période d'incubation était de 60 jours. Les demi-vies obtenues étaient de 58 et 32 jours, respectivement, pour une argile limoneuse et un loam sableux. Les auteurs ont également mesuré le taux de biodégradation du triclosan dans les mêmes sols modifiés

avec des biosolides; les demi-vies correspondantes étaient de 41 et 20 jours. Enfin, Xu *et al.* (2009) ont incubé quatre types de sols avec du triclosan dans des conditions aérobies pendant 45 jours et ont observé des demi-vies allant de 13 à 16 jours.

Dans une étude en laboratoire comparant la transformation du triclosan dans des sols sur lesquels on n'a jamais appliqué de biosolides et dans les mêmes sols sur lesquels on a appliqué des biosolides, Kwon *et al.* (2010) ont observé que la présence de biosolides ralentissait considérablement la transformation du triclosan, et ce, probablement en raison d'interactions physiques et chimiques telles que l'adsorption. Les demi-vies dans deux sols différents étaient de 2 et 13 jours sans les biosolides, et les demi-vies dans les deux mêmes sols étaient de 50 et 108 jours, respectivement, après l'épandage de biosolides. Étant donné que les biosolides constituent probablement la principale source de triclosan dans l'environnement terrestre, on peut s'attendre à ces demi-vies plus longues dans des conditions naturelles. Lozano *et al.* (2010) ont rapporté une demi-vie de dissipation du triclosan de 107 jours dans un champ où des biosolides avaient été épandus. Dans une autre étude, Lozano *et al.* (2012) ont étudié le triclosan et son dérivé, le méthyl-triclosan, sur une période de trois ans à la suite de l'épandage de biosolides sur un sol de sédiments sableux dans des conditions de terrain. La disparition du triclosan correspondait avec l'apparition du méthyl-triclosan, ce qui pourrait indiquer une transformation *in situ*. Les demi-vies de dissipation ont été estimées à 104 jours pour le triclosan et à 443 jours pour le méthyl-triclosan.

Comme pour les sédiments, une plus grande importance est attribuée aux demi-vies mesurées dans ces conditions étant donné que les organismes vivent principalement dans des conditions aérobies dans les sols. Les valeurs de la demi-vie pour la dégradation ultime dans les sols ne sont pas disponibles. La seule étude sur le métabolisme dans les sols aérobies, au cours de laquelle le CO_2 a été piégé et mesuré, indique des demi-vies de 2,9 à 3,8 jours pour le triclosan et une production de 11 à 16 % de CO_2 après 124 jours. Ces demi-vies reflètent à la fois les processus de dégradation primaire et ultime. En général, le CO_2 ne devrait pas atteindre des concentrations élevées, car une grande partie du triclosan se répartit dans les résidus présents dans le sol, ce qui explique qu'il n'est pas disponible pour la dégradation. D'après les preuves de biodégradation rapide mentionnées dans les différentes études sur le triclosan en sol aérobie décrites plus haut (demi-vies de 2,9 à 58 jours), le triclosan n'est pas considéré comme persistant dans le sol.

4.2.6 Pertinence du devenir du triclosan dans l'environnement

Le temps de séjour et le devenir d'un produit chimique dans l'environnement sont des facteurs qui ont une incidence directe sur les niveaux d'exposition à ce produit chimique et au risque qui y est associé, c.-à-d. la probabilité d'effets indésirables d'un contact avec un produit chimique ou de l'absorption de celui-ci. En général, un long temps de séjour peut contribuer à une exposition prolongée et, de ce fait, à un risque plus élevé (Mackay *et al.*, 2014).

Le triclosan n'est pas susceptible de persister dans l'environnement, comme en témoignent sa demi-vie dans les divers compartiments et sa distribution dans l'environnement dans chaque compartiment (tableaux 4-5 et 4-6). Dans le milieu aquatique, toutefois, son entrée continue dans les eaux de surface par les effluents des usines de traitement des eaux usées fait en sorte qu'il est constamment présent dans les écosystèmes aquatiques récepteurs. Tel que souligné par Mackay *et al.* (2014), lorsqu'un produit chimique entre de façon constante et généralisée dans l'environnement, celui-ci est présent de façon continue dans le milieu environnant (c.-à-d. à proximité de sources d'émission), et il peut y avoir exposition à cette substance chimique bien avant que le processus de dégradation puisse avoir eu lieu. Dans ce cas, la demi-vie d'une substance chimique en tant qu'indicateur de sa persistance globale devient donc peu pertinente en raison de la courte période d'exposition (Mackay *et al.*, 2014). En effet, dans le cas du triclosan, le temps d'exposition dans les écosystèmes aquatiques peut être plus court que le temps nécessaire à sa dégradation. En conséquence, on peut s'attendre à ce qu'il y ait exposition à long terme au triclosan dans l'eau et les sédiments, surtout dans l'environnement immédiat des sources d'effluents. Dans les écosystèmes terrestres, l'exposition au triclosan peut se produire à la suite de l'épandage périodique de biosolides. Puisque les demi-vies de dissipation sur le terrain mesurées pour le triclosan sont relativement longues (>100 jours), les degrés d'exposition dans le sol devraient également être relativement constants.

On s'attend également à ce qu'il y ait exposition aux dérivés du triclosan dans l'environnement; le risque y afférent sera toutefois fonction de leurs propriétés. Dans l'eau, la photolyse du triclosan entraîne la formation du dichlorophénol (DCP) et d'autres dérivés de la phototransformation du triclosan, notamment des dioxines faiblement dichlorées. Le DCP et les dioxines dichlorées ne devraient pas représenter des sources de préoccupations environnementales en raison de leur toxicité modérée et de leur état transitoire dans l'environnement. La désinfection des eaux usées peut aussi mener à la formation de DCP, mais aussi de dioxines trichlorées. Même si les dioxines trichlorées peuvent être plus toxiques que les DCP et les dioxines dichlorées en raison de la substitution plus élevée du chlore, elles ne sont pas considérées comme étant aussi toxiques que les dioxines fortement chlorées telles que les dioxines tétrachlorées.

Dans les processus biologiques qui se produisent aux usines de traitement des eaux usées ainsi que dans le sol et les sédiments, la méthylation du triclosan provoque la formation du méthyl-triclosan. On sait que ce dérivé affiche des demi-vies plus longues dans l'environnement et, tout comme le triclosan, qu'il est très toxique pour les organismes aquatiques. On s'attend à ce que le méthyl-triclosan soit omniprésent dans l'environnement et à ce qu'une exposition simultanée au triclosan et au méthyl-triclosan puisse survenir dans l'environnement.

Le triclosan ne devrait pas être transporté sur de longues distances dans l'environnement en raison de sa demi-vie relativement courte dans les écosystèmes

aquatiques, de sa courte demi-vie modélisée dans l'air et de sa distribution prévue dans l'environnement (voir les résultats présentés au tableau 4-5).

4.3 Bioaccumulation

La bioaccumulation est un processus qui entraîne une augmentation de la concentration d'un produit chimique dans les organismes par toutes les voies d'exposition, c.-à-d. l'alimentation et les sources présentes dans le milieu ambiant, comparativement à la concentration présente de l'environnement de ces organismes (Arnot et Gobas, 2006; Burkhard *et al.*, 2012). Il s'agit du résultat net de processus concurrents d'absorption de produits chimiques dans l'organisme provenant de l'alimentation et de la bioconcentration à partir des surfaces respiratoires et cutanées ainsi que de l'élimination chimique de l'organisme découlant de la biotransformation métabolique de composés d'origine par échange respiratoire et éjection fécale ainsi que de la dilution par la croissance (Arnot et Gobas, 2006). Sur le plan de l'écosystème, la bioaccumulation d'une substance chimique dans les organismes peut entraîner sa bioamplification dans les niveaux trophiques.

De nombreuses mesures peuvent servir à évaluer le potentiel de bioaccumulation d'une substance chimique, dont le facteur de bioconcentration (FBC), le facteur de bioaccumulation (FBA), le coefficient de partage octanol-eau (un substitut pour les tissus lipidiques), log K_{oe}, et le facteur de bioamplification (FBAm). La biodisponibilité et la biotransformation du composé d'origine par métabolisme sont également des considérations importantes dans la détermination de l'étendue de la bioaccumulation d'un produit chimique et du potentiel de bioaccumulation de celui-ci. La caractérisation du potentiel de bioaccumulation d'un produit chimique est également importante dans l'évaluation de sa toxicité. La bioaccumulation à des concentrations qui dépassent les seuils de toxicité narcotique interne peut entraîner des effets indésirables et de la mortalité chez les organismes.

Le potentiel de bioaccumulation du triclosan a été caractérisé à l'aide de ses propriétés chimiques et physiques, d'études des FBC et des FBA, de son métabolisme, de calculs du ratio et de la capacité de fugacité et d'une modélisation avec le modèle BASL4 (2011). Les données disponibles couvraient de nombreux organismes aquatiques et certaines espèces terrestres. La bioaccumulation du méthyl-triclosan chez les espèces aquatiques est également décrite. Les études sur la bioaccumulation chez les poissons et le potentiel de métabolisme du triclosan présentées dans les paragraphes qui suivent ont également été examinées dans un rapport non publié (Arnot, 2015) présenté à Environnement et Changement climatique Canada. Ajoutons qu'un rapport inédit (Arnot, 2016) qui a également été présenté à ce ministère décrit l'utilisation d'extrapolations *in vitro-in vivo* dans l'estimation des constantes de biotransformation corps entier selon des données publiées de bioessai *in vitro* dans leurs calculs de facteurs de bioconcentration (FBC). D'après Arnot (2016), la plage des valeurs FBC calculées à l'aide de ces données d'extrapolation était comparable aux valeurs mesurées correspondantes, aux valeurs de relevé de terrain pour diverses espèces et aux valeurs prévues de différents modèles là où ces données étaient d'une qualité fiable.

Le triclosan est disponible et peut être absorbé par les organismes comme l'a démontré sa présence dans les tissus des organismes aquatiques exposés. Le triclosan peut également être facilement métabolisé par les organismes. Des FBC allant de faibles à élevés étaient disponibles pour deux espèces de poissons, et un FBC modéré a été déterminé pour les moules (Böttcher, 1991; Schettgen *et al.*, 1999; Schettgen 2000; NITE 2006; Gatidou *et al.*, 2010; Gonzalo-Lumbreras *et al.*, 2012). On observe de nombreuses incertitudes associées à certaines études du FBC; les FBC rapportés plus haut seraient des surestimations. Les FBA du triclosan indiqués pour les algues et les escargots étaient de faibles à modérés (Coogan *et al.*, 2007; Coogan et La Point, 2008). Les FBA rapportés pour le méthyl-triclosan allaient de modérés à élevés (Coogan *et al.*, 2007; Coogan et La Point, 2008; Balmer *et al.*, 2004). Une bioaccumulation modérée du triclosan chez les poissons peut amener des concentrations qui dépassent les seuils de toxicité interne, comme le montrent les calculs de la capacité de fugacité. Il est improbable que le triclosan se bioamplifie dans les chaînes alimentaires terrestres et aquatiques, principalement du fait qu'il peut être métabolisé par les organismes.

4.3.1 Organismes aquatiques

4.3.1.1 Concentrations mesurées chez les organismes aquatiques sauvages

Même si peu d'information a pu être trouvée sur les concentrations de triclosan présentes dans les organismes aquatiques sauvages au Canada, des données expérimentales sur la présence ou la bioaccumulation du triclosan dans les organismes étaient disponibles dans la littérature d'autres pays. Adolfsson-Erici *et al.* (2002) ont rapporté l'accumulation de triclosan dans la bile de poissons exposés de différentes façons aux effluents d'usines de traitement des eaux usées en Suède (tableau 4-9). Certains poissons ont été exposés aux effluents en laboratoire pendant 3 à 4 semaines, tandis que d'autres ont été mis en cage pendant trois semaines en aval d'une usine de traitement des eaux usées. On a également capturé des poissons sauvages pour lesquels la période d'exposition est incertaine. Lorsqu'on les examine ensemble, les concentrations mesurées dans la bile des poissons pour tous les types d'expositions variaient de 0,24 à 120 mg/kg de poids humide. Les plus fortes concentrations ont été mesurées en laboratoire chez des poissons exposés à des eaux usées, suivis par des poissons mis en cage en aval d'une usine de traitement des eaux usées. Les plus faibles concentrations ont été mesurées chez des poissons sauvages prélevés en aval une usine de traitement des eaux usées. Ces mesures sont celles de la bile, lesquelles surestiment probablement la concentration présente dans le corps entier. Bien qu'aucun facteur de bioaccumulation (FBA) ne puisse être calculé à partir de cette étude, les résultats indiquent que le triclosan est biodisponible lorsqu'il est rejeté dans l'eau. Les données mettent également en évidence le potentiel d'excrétion du triclosan non métabolisé par les poissons. Les résultats déclarés par Valters *et al.* (2005) indiquent que le triclosan est présent dans une bien moindre mesure dans le plasma des poissons (de 0,750 à 10 ng/g de poids humide) (tableau 4-9). Boehmer *et al.* (2004) ont

constaté que les concentrations de triclosan allaient jusqu'à 3,4 ng/g de poids humide dans les tissus musculaires des poissons échantillonnés dans de nombreux cours d'eau en Allemagne. Les concentrations correspondantes de méthyl-triclosan dans les mêmes échantillons pouvaient s'élever jusqu'à environ 90 fois les concentrations de triclosan (tableau 4-9).

Fair *et al.* (2009) ont prélevé du plasma sanguin de dauphins à gros nez sauvages en Caroline du Sud et en Floride. Les concentrations de triclosan dans le plasma variaient de 0,025 à 0,27 ng/g de poids humide et jusqu'à 31 % des individus échantillonnés affichaient des taux détectables de triclosan.

Pour le milieu marin, des données sur les résidus de triclosan et de méthyl-triclosan dans les tissus sont disponibles pour *Mytilus galloprovincialis*, une espèce de moules (Kookana *et al.*, 2013). Des concentrations moyennes de triclosan et de méthyl-triclosan de 9,87 et de 6,99 ng/g de poids humide, respectivement, ont été mesurées chez des moules après une exposition de 70 jours à quatre sites marins situés à Adélaïde, dans le sud de l'Australie, où les effluents d'usines de traitement des eaux usées sont rejetés (Kookana *et al.*, 2013).

Compte tenu de son pK_a de 8,1, le triclosan peut être partiellement ionisé à des pH pertinents sur le plan environnemental, lesquels peuvent avoir une incidence sur son potentiel de bioaccumulation. Or, ces valeurs n'étaient pas disponibles pour les études décrites ci-dessus.

Tableau 4-9. Concentrations mesurées de triclosan dans les tissus d'organismes aquatiques

Organisme étudié	**Paramètre**	**Valeur (en fonction du poids humide)**	**Référence**
Truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*)	Concentration dans la bile	34 à 120 mg/kg[a]	Adolfsson-Erici *et al.*, 2002
Truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*)	Concentration dans la bile	17 à 47 mg/kg[b]	Adolfsson-Erici *et al.*, 2002
Gardon (*Rutilus rutilus*)	Concentration dans la bile	4,4 mg/kg[c]	Adolfsson-Erici *et al.*, 2002
Lotte (*Zoarces viviparous*)	Concentration dans la bile	0,24 à 0,90 mg/kg[c]	Adolfsson-Erici *et al.*, 2002
Perche commune (*Perca fluviatilis*)	Concentration dans la bile	0,44 mg/kg[c]	Adolfsson-Erici *et al.*, 2002
13 espèces de poissons de la rivière Détroit (près de Windsor, en Ontario)	Concentrations dans le plasma sanguin	0,750 à 10 ng/g	Valters *et al.*, 2005
Dauphin à gros nez (*Tursiops truncatus*)	Concentrations dans le plasma sanguin	0,025 à 0,27 ng/g	Fair *et al.*, 2009

Organisme étudié	**Paramètre**	**Valeur (en fonction du poids humide)**	**Référence**
Dorade (*Abramis brama*)	Concentration dans les tissus musculaires	<0,25 à 3,4 ng/g	Boehmer *et al.*, 2004
Moules de mer (*Mytilus galloprovincialis*)	Concentration dans l'ensemble du corps	9,87 ng/g	Kookana *et al.*, 2013

[a]Poissons exposés à des effluents d'usines de traitement des eaux usées dans un laboratoire.
[b]Organismes mis en cage en aval d'une usine de traitement des eaux usées.
[c]Organismes prélevés dans le milieu sauvage en aval d'usines de traitement des eaux usées.

4.3.1.2 Taille moléculaire et bioconcentration

Les données sur la taille moléculaire et les diamètres transversaux sont utiles et couramment utilisées par des instances internationales, comme l'UE (ECHA, 2008), pour établir le potentiel de bioaccumulation à l'aide de la méthode du poids de la preuve. D'après de récentes études liées aux données sur le FBC chez les poissons et aux paramètres de la taille moléculaire (Dimitrov *et al.*, 2002; Dimitrov *et al.*, 2005), la probabilité qu'une molécule traverse des membranes cellulaires à la suite d'une diffusion passive diminue de façon importante lorsque le diamètre transversal maximal augmente. La probabilité de diffusion passive par les branchies diminue de façon notable lorsque le diamètre maximal des molécules d'une substance chimique est supérieur à environ 1,5 nm et diminue de façon encore plus significative dans le cas des molécules ayant un diamètre maximal supérieur à 1,7 nm. Sakuratani *et al.* (2008) ont également étudié l'effet qu'a le diamètre transversal sur la diffusion passive à l'aide d'un ensemble d'essais sur le FBC effectués sur environ 1200 substances chimiques nouvelles ou non. Ils ont observé que les substances qui n'affichent pas un très haut potentiel de bioconcentration (FBC <5000 L/kg de poids humide) ont souvent un diamètre maximal supérieur à 2,0 nm et un diamètre effectif dépassant 1,1 nm. Or, comme le diamètre maximal du triclosan est de 1,3 nm et son diamètre effectif, est de 0,81 nm, celui-ci devrait se diffuser assez facilement à travers la bicouche lipidique.

4.3.1.3 Métabolisme et toxicocinétique chez les poissons

Selon des études sur le métabolisme et la distribution du triclosan chez les poissons, le triclosan pourrait subir une biotransformation, principalement par le biais de la transformation de phase II donnant le conjugué glucuronide, et par la suite être rejeté des organismes exposés (James *et al.*, 2012; Newsome *et al.*, 1975). Les études de toxicocinétique et de métabolisme chez les mammifères sont examinées à la section 3.1.1; le conjugué glucuronide du triclosan a également été identifié en tant que principal métabolite du triclosan dans de nombreuses études (USEPA, 2008 b; CSPC, 2009; Sandborgh-Englund *et al.*, 2006). En outre, grâce au logiciel ACD Labs Percepta (ACD/Percepta c1997-2012), on a estimé que le triclosan avait un volume de distribution (Vd) de faible à modéré à 2,4 L/kg comparativement à des composés plus

hydrophobes et établi qu'il affichait un haut potentiel de liaison aux protéines plasmatiques (log K_a, albumine sérique humaine = 4,1). Le triclosan pourrait donc être distribué dans le sang ainsi que dans les tissus lipophiles. En utilisant le même logiciel, on a établi que le triclosan était très perméable dans les tissus du jéjunum humain (intestin), avec un taux élevé de diffusion passive (k_a = 0,06 min^{-1} via une voie entièrement transcellulaire). Ce résultat concorde avec les estimations de la taille maximale et du diamètre effectif du triclosan dont il est question au paragraphe 4.3.1.2.

Newsome *et al.* (1975) ont étudié l'absorption, la distribution, le métabolisme et l'excrétion du triclosan chez le cyprin doré (*Carassius auratus*). Dans l'étude, un groupe de six cyprins dorés (poids de 4 à 107 g) a été exposé à du triclosan radiomarqué à raison de 2 mg/L pendant deux heures ou 0,5 mg/L pendant huit heures d'absorption (pH de 7,8 à 8,2). Après l'essai d'absorption de deux heures, la plus grande concentration de triclosan radioactivé a été trouvée dans la vésicule biliaire, avec un facteur de concentration de 2500 par rapport à la solution d'essai; environ 60 % de l'activité a été observée dans la bile. Le triclosan a été éliminé rapidement au cours de la période d'excrétion. Après 24 heures d'excrétion, 60 % de l'activité dans l'eau a été associée à des métabolites, les 40 % restant étant le composé d'origine. Au moins un métabolite aurait été identifié, probablement un glucuronide conjugué. Newsome *et al.* (1975) ont indiqué que les reins et le corps avaient atteint l'équilibre avec la solution d'essai environ deux heures après l'exposition initiale, tandis que les concentrations dans le foie et la vésicule biliaire ont continué à augmenter en flèche. Il est donc probable que l'état d'équilibre n'ait pas été atteint dans le foie et la vésicule biliaire. Même si aucun état d'équilibre n'a été atteint dans le corps entier dans le cadre de cette étude, les résultats semblent indiquer en général que le triclosan affiche une demi-vie courte chez le cyprin doré qui serait d'environ 1 à 2 jours.

Dans le cadre d'une étude *in vitro*, on a constaté que le triclosan subissait une glucuronidation et une sulfonation rapides dans le foie et l'intestin de la barbue de rivière (*Ictalurus punctatus*) (James *et al.*, 2012). La glucuronidation et la sulfonation du triclosan ont été dosées dans la fraction microsomale du foie et de l'intestin proximal. Les valeurs K_m pour le méthyl-triclosan ont varié de 80 à 250 µM, les valeurs V_{max} de l'o-déméthylation allant de 30 à 150 pmol/min/mg de protéine (à 21 °C). Le triclosan à 1 µM peut subir une glucuronidation à raison de 23 pmol/min/mg de protéines dans le foie et de 3,2 pmol/min/mg de protéines dans l'intestin et une sulfonation à raison de 277 et de 938 pmol/min/mg de protéines dans le foie et l'intestin, respectivement. James *et al.* (2012) ont conclu que le triclosan pourrait être éliminé rapidement dans les tissus de la barbue à la suite d'une absorption alimentaire à ces doses.

Le métabolisme du triclosan a également été modélisé à l'aide du modèle BCF_{Max} avec facteurs atténuants (Dimitrov *et al.*, 2005); les métabolites potentiels prévus par le modèle sont présentés à la figure 4-2. La transformation de phase II donnant le glucuronide conjugué est la voie dominante, caractérisée par une probabilité d'apparition du métabolite glucuronide conjugué du triclosan ou de transformation complète de la molécule d'origine de près de 100 % (c.-à-d. un rapport molaire de 1:1). Selon le modèle, la réaction de phase I donnant l'oxydation arénique a une plus faible

probabilité d'occurrence, mais peut aussi être une voie d'élimination. À l'aide de SMARTCyp, une relation quantitative structure-activité du cytochrome P450 basée sur HTML du Département de conception des médicaments et de pharmacologie de l'université de Copenhague (Rydberg *et al.*, 2010a, 2010b; Rydberg et Olsen, 2012a, 2012b; Rydberg *et al.*, 2013a, 2013b), on a prévu que de 3 à 4 sites d'oxydation arénique de phase I afficheraient une forte probabilité d'occurrence sur la structure du triclosan.

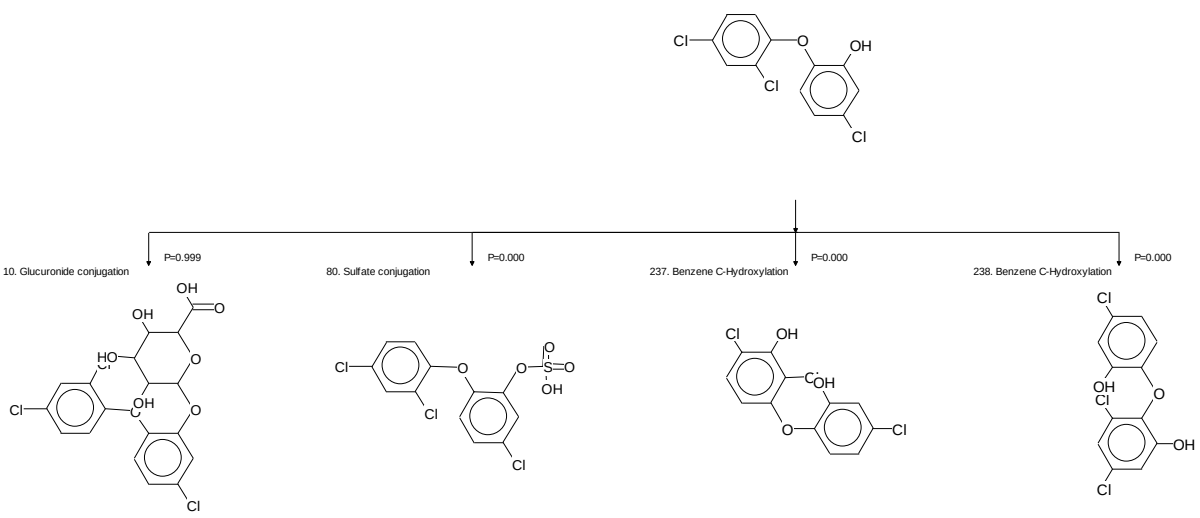


Figure 4-2. Prévision des métabolites du triclosan l'aide du modèle BCFMax avec facteurs atténuants (Dimitrov *et al.*, 2005)

4.3.1.4 Facteurs de bioconcentration (FBC) et facteurs de bioaccumulation (FBA) chez les espèces aquatiques

Les paragraphes qui suivent traitent d'études menées sur les facteurs de bioconcentration (FBC) chez des poissons et des moules (Gonzalo-Lumbreras *et al.*, 2012; Gatidou et al, 2010; Schettgen *et al.*, 1999; Schettgen, 2000; NITE, 2006; Böttcher, 1991) et sur le facteur de bioaccumulation (FBA) chez des algues et les escargots (Coogan et al, 2007; Coogan et La Pointe, 2008); le tableau 4-10 qui suit en donne un résumé.

Tableau 4-10. Résumé des données sur la bioconcentration (FBC) et la bioaccumulation (FBA) chez les espèces aquatiques

Organisme étudié	Paramètre	Valeur (L/kg, en fonction du poids humide)	Référence

Poisson zèbre (*Danio rerio*) (stade larvaire)	FBC	2018–2630 (d'après une teneur en lipides de 15 %)	Gonzalo-Lumbreras *et al.*, 2012
Poisson zèbre (*Danio rerio*)	FBC	2532–4157 (à un pH de 7,7–8,0)	Böttcher, 1991
Poisson zèbre (*Danio rerio*)	FBC	3700–8700 (à des pH de 6, 7, 8 et 9)	Schettgen *et al.*, 1999; Schettgen, 2000
Carpe (*Cyprinus carpio*)	FBC	16–90	NITE, 2006
Algues (échantillons prélevés sur le terrain, diverses espèces)	FBA	900–2100[a]	Coogan *et al.*, 2007
Éphippies de daphnie (œufs durables)	FBC	74; 4970[b]	Chiaia-Hernandez *et al.*, 2013
Moules (*Mytilus galloprovincialis*)	FBC	1700[c]	Gatidou *et al.*, 2010
Moules (*Mytilus galloprovincialis*)	FBC	646[c], 13 490[b]	Kookana *et al.*, 2013
Escargot (*Helisoma trivolvis*)	FBA	500[d]	Coogan et La Point, 2008

[a]Organismes sauvages prélevés en aval d'usines de traitement des eaux usées.
[b]Normalisée pour les lipides.
[c]Poids sec.
[d]Organismes mis en cage en aval d'une usine de traitement des eaux usées.

Böttcher (1991) a effectué un essai de bioconcentration chez le poisson-zèbre (*Danio rerio*) dans un système d'essai en régime d'écoulement continu en s'appuyant sur des méthodes dérivées de la ligne directrice pour les essais 305C de l'OCDE. Des poissons-zèbres ont été exposés à 3 ou à 30 µg/L du triclosan dans le milieu aquatique. Les concentrations des composés d'essai ont été maintenues (de 2,95 à 3,18 µg/L et de 26,4 à 27,66 µg/L pour des concentrations nominales de 3 et de 30 µg/L, respectivement). Les poissons affichaient un poids moyen de 0,33 g au début de l'étude. Les périodes d'absorption et d'élimination étaient de 5 et 2 semaines, respectivement. Du triclosan marqué au ^{14}C a été utilisé pour l'expérience, et les résultats étaient fondés sur la radioactivité totale mesurée dans l'eau et les tissus des poissons. L'expérience a été réalisée à un pH de 7,7 à 8,0; étant donné le pK_a de 8,1 du triclosan, près de la moitié de la substance à l'essai a été dissociée en raison de l'exposition aux formes neutres et ioniques du triclosan. Il semblerait que l'état stable n'ait pas été atteint au cours de la période d'absorption de 5 semaines, dans la mesure où les valeurs du facteur de bioconcentration (FBC) fluctuaient au cours de cette période aux deux niveaux d'exposition. Les valeurs maximales du FBC ont été atteintes à la semaine 3, mais elles ont ensuite diminué jusqu'à la semaine 5. Les causes de la diminution des valeurs du FBC sont inconnues, mais sont liées aux fluctuations des résidus dans les tissus plutôt que dans les concentrations d'exposition du fait que ces dernières ont été très stables au cours de la phase d'absorption. Les FBC moyens

pendant la période d'absorption de 5 semaines ont été établis à 4157 L/kg de poids humide à 3 µg/L et à 2532 L/kg de poids humide à 30 µg/L (tableau 4-10); les valeurs maximales du FBC étaient de 5337 L/kg de poids humide et de 3408 L/kg de poids humide, respectivement. Comme ces mesures fondées sur la radioactivité totale ne permettent aucune distinction entre le composé et ses éventuels métabolites, il est possible que les valeurs du FBC aient été surestimées. Les constantes du taux de dépuration (k_2) à 3 et à 30 µg/L étaient de 0,142/jour et 0,141/jour, respectivement. Il convient de noter que la concentration d'exposition plus élevée utilisée dans cet essai correspond à 5,6 % de la concentration létale médiane à 96 heures (CL_{50}) pour le poisson-zèbre (540 µg/L; étude non passée en revue citée dans NICNAS, 2009). Les lignes directrices pour les essais 305 de l'OCDE recommandent que la plus forte concentration soit fixée à 1 % de la CL_{50} aiguë asymptote pour éviter les effets toxiques qui pourraient influer sur la cinétique de la bioaccumulation chez les poissons. Compte tenu des carences de cette étude, notamment le manque d'équilibre au cours de la phase d'absorption, les résultats sont incertains et leur fiabilité est discutable. Ces incertitudes ont été prises en considération dans l'approche du poids de la preuve utilisée pour caractériser le potentiel de bioaccumulation du triclosan.

Schettgen *et al.* (1999) ont réalisé une étude sur la bioconcentration du triclosan à des pH différents (6-9) en s'appuyant sur la ligne directrice pour les essais 305E de l'OCDE. Des poissons-zèbres (*Danio rerio*) ont été exposés à 35 ou 50 µg/L de triclosan pendant environ 150 heures avant d'être placés dans de l'eau claire pendant 100 heures supplémentaires pour la phase d'élimination. Les teneurs moyennes en lipides étaient de 5,32, 6,18, 3,86 et 7,55 % pour les poissons soumis à des pH de 6, 7, 8 et 9, respectivement. Le triclosan a été dissous dans du méthanol; la concentration de méthanol était de 0,05 % dans le réservoir d'accumulation (Schettgen, 2000). Cette concentration dépassait la concentration de solvant maximale de 0,01 % (soit l'équivalent de 0,1 mL/L) indiquée dans la ligne directrice pour les essais 305E de l'OCDE. La forte concentration de méthanol pourrait avoir augmenté la biodisponibilité du triclosan, entraînant un degré d'absorption plus élevé que celui susceptible de survenir dans des conditions naturelles. On a ensuite analysé les concentrations de triclosan dans les poissons et l'eau par chromatographie en phase gazeuse avec détecteurs à capture d'électrons, et on a calculé les constantes du taux d'absorption (k_1) et de la clairance (k_2). D'après la courbe obtenue pour l'absorption et l'élimination, il semblerait qu'un équilibre ait été atteint pendant l'expérience. La période d'exposition pendant la phase d'absorption (150 heures) dépassait le temps nécessaire à l'atteinte de 80 % de l'état d'équilibre (80 % du temps pour atteindre l'état d'équilibre = $1,6/k_2$ = 1,6/0,0347/h = 46 h), ce qui peut également indiquer que l'état d'équilibre a été atteint. Les valeurs du FBC (± l'écart type) ont été établies en tant que rapport des constantes de taux et se présentent comme suit : 8700 (±2632) L/kg de poids humide, 8150 (±1417) L/kg de poids humide, 6350 (±963) L/kg de poids humide et 3700 (±1232) L/kg de poids humide à des pH de 6, 7, 8 et 9, respectivement (tableau 4-10). Ces valeurs montrent la diminution prévue du taux absorption avec l'augmentation de l'ionisation du triclosan d'un pH de 6 à 9; la constante du taux de clairance affiche des valeurs semblables pour toutes les valeurs de pH utilisées, allant de 0,0347/heure à 0,0413/heure. La constante du taux métabolique (k_m) sera légèrement inférieure à ces

valeurs de dépuration, mais la demi-vie estimée en fonction du taux de dépuration moyen est d'environ 18 jours, soit un peu plus longue que celle indiquée dans d'autres études. Les constantes du taux d'absorption sont passées de 356/heure à 129/heure avec l'augmentation des valeurs du pH. Comme c'était le cas pour une concentration d'exposition utilisée dans l'étude de Böttcher (1991), les concentrations d'exposition utilisées dans le présent essai sont supérieures à 1 % de la CL_{50} asymptotique aiguë à 96 heures chez le poisson-zèbre (540 µg/L; étude non passée en revue citée dans NICNAS, 2009); la limite de 1 % est recommandée dans la ligne directrice pour les essais 305 de l'OCDE afin d'éviter les effets toxiques qui pourraient avoir une incidence sur la cinétique de la bioaccumulation chez les poissons. Dans cette expérience, les processus d'absorption et de dépuration et par conséquent les valeurs du FBC peuvent avoir été légèrement touchés par les concentrations de triclosan utilisées. Le taux de récupération du triclosan était de 168 % chez les poissons et de 93 % dans l'eau; le taux de récupération supérieur à 100 % observé chez les poissons semble indiquer une erreur expérimentale et la contamination possible des tissus, ce qui pourrait avoir entraîné une surestimation du FBC. En raison des lacunes de l'étude expérimentale, la fiabilité des résultats est discutable, et cela est pris en considération dans la méthode du poids de la preuve utilisée pour caractériser le potentiel de bioaccumulation du triclosan.

Une étude menée sur des larves de poisson-zèbre a été réalisée par Gonzalo-Lumbreras *et al.* (2012) en tant qu'alternative aux lignes directrices techniques pour les essais 305 de l'OCDE en raison de considérations éthiques et économiques. Des larves de poisson-zèbre ont été exposées à 3 et 30 µg/L, ce qui correspond à 0,1 et 1 % de leur CL_{50} et est comparable aux concentrations utilisées dans les études effectuées par Böttcher (1991) et Schettgen *et al.* (1999) décrites ci-dessus. Les valeurs du FBC ont été établies à 2018 et à 2630 aux concentrations d'exposition inférieures et supérieures, respectivement, sur plus de 72 heures. Les solutions d'exposition ont été remplacées toutes les 24 heures conformément aux exigences des lignes directrices 305 de l'OCDE pour éviter toute fluctuation des concentrations d'exposition nominales. L'état d'équilibre n'a pas été atteint au cours de la phase d'absorption, et on a expliqué qu'un temps d'exposition plus long était nécessaire. Il convient de noter que les larves de poisson-zèbre affichent une teneur plus élevée en lipides (15 %) que les poissons adultes, ce qui peut avoir une incidence sur la mesure de la bioaccumulation des substances chimiques hydrophobes par rapport aux résultats obtenus chez les poissons adultes, qui présentent généralement une teneur en lipides de 5 %. Une comparaison directe avec les valeurs du FBC chez les poissons adultes exigerait l'application d'un facteur de conversion permettant de tenir compte des différences quant à la teneur en lipides. Étant donné que les poissons vivant en milieu naturel seraient exposés au triclosan à tous les stades de leur vie, cette étude est considérée comme une représentation valable du potentiel de bioaccumulation dans les premiers stades de vie.

Le National Institute of Technology and Evaluation (NITE) japonais a mené une étude sur la bioconcentration chez la carpe (*Cyprinus carpio*) au cours de laquelle les poissons ont été exposés à 3 ou 30 µg/L de triclosan pendant huit semaines dans des conditions de renouvellement continu (NITE, 2006). Le protocole suivait les lignes

directrices d'essai du NITE pour la bioaccumulation chez la carpe, ce qui correspond à la ligne directrice 305C de l'OCDE. Les concentrations de triclosan mesurées dans l'eau d'essai pendant l'étude ont fluctué légèrement (de 22,4 à 26,0 µg/L et de 2,00 à 2,46 µg/L pour les concentrations d'exposition de 30 µg/L et de 3 µg/L, respectivement. Le rapport d'étude ne mentionne pas si une phase d'élimination a eu lieu au cours de l'expérience, mais il est probable qu'il y en ait eu une. De plus, le pH de l'eau de l'essai n'a pas été déclaré. Les valeurs moyennes du FBC à la concentration d'exposition de 3 µg/L étaient de 55, 69, 56, 39 et 80 L/kg de poids humide à 1, 2, 4, 6 et 8 semaines, respectivement. À la concentration d'exposition de 30 µg/L, les valeurs moyennes du FBC étaient de 36, 36, 30, 36 et 18 L/kg de poids humide à 1, 2, 4, 6 et 8 semaines, respectivement. Les valeurs minimales et maximales du FBC ont été de 16 et de 90, respectivement, si l'on considère les deux concentrations d'exposition et toutes les données (tableau 4-10). Comme dans l'étude par Böttcher (1991), les valeurs du FBC ont fluctué quelque peu au cours de l'étude du NITE, mais seulement nominalement par rapport à la moyenne globale du FBC de 45. Étant donné que les concentrations mesurées dans l'eau étaient relativement stables, les fluctuations des valeurs du FBC pourraient être dues aux fluctuations des concentrations dans les tissus des poissons. Toutefois, ces données n'étaient pas disponibles. Aucune valeur n'a été signalée pour les constantes des taux d'absorption ou de dépuration (k_1), mais en utilisant la valeur moyenne globale du FBC de l'essai et en extrapolant k_M à l'aide de la méthode décrite dans Arnot *et al.* (2008), la constante de taux métabolique serait d'environ 8,8 j^{-1} ou une demi-vie < 1 jour.

Les grandes différences observées entre les valeurs du FBC chez les poissons rapportées par Böttcher (1991), Schettgen *et al.* (1999), Gonzalo-Lumbreras *et al.* (2012) et le NITE (2006) pourraient être dues à des taux d'absorption et des taux métaboliques différents, à des poids différents chez les poissons utilisés, à des teneurs en lipides différentes, etc., en plus des lacunes des études mentionnées.

Aucun FBA n'est disponible pour les poissons; cependant, selon le K_{oc} et K_{oe} du triclosan, le FBA devrait correspondra approximativement au FBC. En effet, à un log K_{co} de 4,7, la partie du triclosan qui devrait être biodisponible dans la colonne d'eau (selon les modèles de bilan massique des poissons) est d'environ 99 %, ce qui signifie que presque toute la concentration de triclosan dans l'eau sera dans la phase dissoute. Cela laisse sous-entendre que l'absorption à partir de l'eau par les branchies est une exposition très pertinente pour cette substance. Cela laisse également sous-entendre que la contribution de l'alimentation à la charge corporelle totale de triclosan dans les organismes aquatiques est probablement plutôt faible. De fait, le FBA calculé à l'aide du bilan massique d'Arnot-Gobas (version 1.11) (Arnot et Gobas, 2003) n'est que de 3 % supérieur au FBC.

Deux études sur la bioconcentration sont disponibles pour *Mytilus galloprovincialis,* une espèce de moule marine. Gatidou *et al.* (2010) ont mesuré un FBC de 1700 L/kg de poids sec (ou 1,7 L/g) chez *M. galloprovincialis*. Les moules ont été exposées à 300 ng/L de triclosan pendant 28 jours (pH non précisé), période au cours de laquelle les concentrations tissulaires ont augmenté constamment et où l'état d'équilibre n'a pas

été observé. Le FBC a été déterminé en tant que rapport entre les constantes des taux d'absorption et de dépuration. L'expérience a révélé que le taux de dépuration du triclosan était inférieur à son taux d'absorption; la demi-vie biologique du triclosan indiquée était de 12 jours. Compte tenu de cette valeur pour la demi-vie, on se serait attendu à un FBC élevé. Kookana *et al.* (2013) ont étudié la bioconcentration du triclosan et du méthyl-triclosan chez les mêmes espèces de moules. Les moules ont été exposées au triclosan à une concentration de 100 ng/L pendant 30 jours dans des aquariums remplis d'eau de mer. L'état d'équilibre a été atteint au bout d'environ 24 à 30 jours. La teneur en lipides des moules est demeurée constante, à environ 5,4 %. Le FBC du triclosan a été établi à 646 et à 13 490 une fois normalisé pour les lipides. Le FBC (normalisé pour les lipides) du méthyl-triclosan a été établi à 15 488.

Chiaia-Hernandez *et al.* (2013) ont étudié la bioconcentration dans des éphippies de daphnies (œufs durables de la daphnie). Des éphippies de *Daphnia magna* ont été exposées à du triclosan à des concentrations comprises entre 150 et 250 µg/L pendant des périodes allant jusqu'à 120 heures. La teneur en lipides des organismes étudiés a été établie à 1,5 % du poids humide. On a déterminé que le FBC des éphippies était de 74 (poids humide) et de 4970 une fois normalisé pour les lipides.

Coogan *et al.* (2007) ont calculé un FBA allant de 900 à 2100 L/kg de poids humide pour des algues prélevées dans un ruisseau recevant les effluents d'une usine de traitement des eaux usées, tandis qu'un FBA de 500 a été calculé pour des escargots mis en cage dans le même ruisseau pendant deux semaines (Coogan et La Point, 2008). Même si on n'en a pas la certitude, il est probable que cet état d'équilibre des concentrations de triclosan chez les escargots ait été atteint avant la fin de la période d'exposition. Le pH au moment de l'exposition n'était pas précisé dans ces études.

4.3.1.5 Facteur d'accumulation biote-sédiments (FABS) chez les espèces vivant dans les sédiments

La voie et le degré d'absorption du triclosan de *Lumbriculus variegatus*, un ver vivant dans les sédiments, ont été étudiés avec du triclosan marqué au ^{14}C (Karlsson *et al.*, 2015). Dans cette étude, on s'est servi de vers capables de s'alimenter et de vers incapables de s'alimenter (après ablation des segments antérieurs de la tête) pour évaluer la cinétique de l'absorption. Les concentrations d'exposition nominales de triclosan sur plus de 48 heures ont varié entre environ 625 à 650 nmol/kg dans les sédiments et jusqu'à presque 5 nmol/L dans l'eau. On a constaté une baisse de l'activité du ^{14}C du triclosan pendant la phase d'absorption de 48 heures; ce phénomène a été attribué à l'absorption du triclosan dans sa forme d'origine et de ses dérivés dans les organismes à l'étude, puisque la mesure de l'activité du ^{14}C peut représenter non seulement le composé d'origine, mais aussi les dérivés dans les systèmes d'essai. On a relevé une plus grande absorption du triclosan chez les vers capables de s'alimenter comparativement à ceux incapables de le faire; l'augmentation de l'absorption observée a été donc attribuée à l'hydrophobicité du triclosan et à l'adsorption qui en découle dans les sédiments. Les facteurs d'accumulation biote-sédiments (FABS) ont été calculés en fonction des mesures de l'absorption et de la

dépuration sur 48 heures en utilisant le modèle à un seul milieu du premier ordre. Le FABS sur 48 heures pour les vers capables de s'alimenter était de 9,0, tandis qu'il était de 6,6 pour les vers incapables de s'alimenter, pour lesquels l'absorption aurait lieu en majeure partie par l'épiderme (Karlsson *et al.*, 2015). Ces valeurs du FABS représentent une combinaison de la substance d'origine et de ses dérivés.

4.3.1.6 Ratio de la fugacité eau-biote

La fugacité d'une substance chimique est un critère de l'équilibre thermodynamique qui peut être utilisé pour évaluer l'activité chimique relative dans un système composé de plusieurs milieux ou phases (telles que l'eau, les sédiments ou les aliments). En état d'équilibre, les fugacités des substances chimiques dans les différentes phases sont égales, et les ratios de fugacité entre un organisme et une phase de référence sont égaux à un. Lorsque le ratio de fugacité entre un organisme et une phase de référence qui est supérieur à 1, c'est qu'il y a augmentation (c.-à-d., amplification) de l'activité de la substance chimique dans l'organisme par rapport à la phase de référence. L'approche du ratio de fugacité peut être utilisée pour démontrer la bioamplification potentielle d'un produit chimique; les ratios de fugacité supérieurs à un indiquent des augmentations des quantités de résidus chimiques dans les organismes par l'intermédiaire de niveaux trophiques.

Le ratio de fugacité du triclosan pour le biote et l'eau a été calculé à l'aide de l'équation modifiée de Burkhard *et al.* (2012) :

$F_{\text{biote–eau}}$ = FBC (L/kg) × D_{biote} (kg/L) × Z_{eau} ÷ Z_{biote}

où
FBC = facteur de bioconcentration
Z_{eau}, capacité de fugacité dans l'eau = 1/CLH (constante de la loi d'Henry)
Z_{biote}, capacité de fugacité dans le biote = % de lipides × (D_{biote} ÷ D_{lipides}) × K_{o2} × Z_{eau}
D_{biote} = 1 kg/L et D_{lipides} = 0,9 kg/L (communication personnelle de 2012 entre Frank A.P.C. Gobas, de l'université Simon Fraser, et la Direction des sciences et de l'évaluation des risques d'Environnement Canada; source non citée).

La moyenne géométrique des FBC (établie à partir des études sur le FBC dans le corps entier chez des poissons par Böttcher (1991), Schettgen *et al.* (1999), Schettgen, 2000 et le NITE (2006); résumées au tableau 4-10) de 887 L/kg de poids humide et un log K_{oe} (log D_{oe}) 5,2 (pH de 7,4) ont été utilisés dans ce calcul; le ratio de fugacité obtenu est de 0,13 à un pH de 7,4 (~sang). Le résultat est inférieur à un, ce qui indique que le triclosan a un faible potentiel de bioamplification (Burkhard *et al.*, 2012). En utilisant les valeurs maximales du FBC rapportées pour effectuer ce calcul, on obtient un ratio de fugacité légèrement supérieur à un. Étant donné que le triclosan est rapidement métabolisé par les poissons et que les valeurs élevées de FBC (rapportées dans Schettgen *et al.*, 1999, et Schettgen, 2000) sont incertaines et peuvent être des surestimations en raison de l'erreur expérimentale, la bioamplification dans les niveaux trophiques est peu probable.

4.3.1.7 Bioaccumulation et seuil de toxicité narcotique interne

La bioaccumulation d'une substance chimique à des concentrations qui dépassent les seuils de toxicité interne peut entraîner la mort des organismes exposés. La valeur de 5 mmol/kg est considérée comme étant le seuil de toxicité narcotique interne neutre chez les poissons faisant l'objet d'exposition aiguë. Cette valeur est fondée sur les résultats de nombreuses études qui indiquent que les concentrations internes de narcotiques chimiques neutres qui sont létales chez les poissons sont assez constantes et s'établissent à environ 2 à 8 mmol/kg pour les expositions aiguës, avec une médiane de 5 mmol/kg, et à environ 0,2 à 0,8 mmol/kg pour les expositions chroniques (McCarty, 1986, 1987a, 1987 b, 1990; McCarty et Mackay, 1993; McCarty *et al.*, 1985, 1991, 2013; Van Hoogen et Opperhuizen, 1988).

L'équation utilisée pour établir la fugacité (F = C ÷ Z; Burkhard *et al.*, 2012) et le ratio de la fugacité biote-eau ($F_{\text{biote-eau}}$) (voir la section 4.3.1.4) peut être utilisé comme suit pour calculer la concentration maximale interne d'une substance chimique selon les données du facteur de bioconcentration (FBC) :

$C = F \times Z_{\text{biote}}$

où
F = fugacité (Pa)
Z_{biote} = FBC (L/kg) × D_{biote} (kg/L) × $Z_{\text{eau}} \div F_{\text{biote–eau}}$ (voir la section 4.3.1.4)

Selon ce calcul, l'octanol est un substitut convenable pour les lipides chez les poissons, et le partitionnement de la diffusion de la substance dans le poisson est provoqué par l'hydrophobicité (c.-à-d., et non par un autre mécanisme comme les liaisons covalentes, lesquelles sont improbables avec le triclosan).

Ainsi, dans le cas du triclosan, si l'on tient compte d'une capacité de fugacité à la pression de vapeur de 0,00053 Pa et d'une concentration de lipides 5 % chez les poissons, la concentration maximale possible à un pH de 7,4 est d'environ 30 mmol/kg (une fugacité de 0,000067 Pa), ce qui est 6 fois le seuil narcotique interne médian en situation d'exposition aiguë de 5 mmol/kg. D'après les propriétés intrinsèques du triclosan, la bioaccumulation de celui-ci peut atteindre des niveaux dépassant les seuils narcotiques internes.

4.3.1.8 Bioconcentration et bioaccumulation du méthyl-triclosan dans les organismes aquatiques

Comme le méthyl-triclosan a souvent été détecté dans des organismes aquatiques vivant dans des eaux contaminées par le triclosan, le FBC et le FBA pour le méthyl-triclosan ont également été examinés dans l'analyse globale du poids de la preuve. Miyazaki *et al.* (1984) ont été les premiers à souligner l'accumulation du méthyl-triclosan dans le biote aquatique. Ils ont détecté différentes concentrations de ce

composé chez des poissons et des mollusques et crustacés de diverses espèces prélevés dans la rivière Tama et la baie de Tokyo au Japon. Les concentrations variaient de 1 à 38 µg/kg et de 3 à 20 µg\/kg chez les poissons et les mollusques et crustacés, respectivement (tableau 4-11). Les auteurs ont attribué la présence de ce composé à la méthylation biologique du triclosan dans l'environnement.

Balmer *et al.* (2004) ont mesuré les concentrations de méthyl-triclosan que présentaient des poissons maigres, des gardons et des touladis de lacs de Suisse recevant les effluents d'usines de traitement des eaux usées ainsi que de lacs de référence non touchés par de tels effluents. Ils ont aussi prélevé des échantillons d'eau à l'aide de dispositifs à membrane semi-perméable afin de calculer la concentration de méthyl-triclosan dissous. Les concentrations de méthyl-triclosan chez les poissons atteignaient jusqu'à 35 µg/kg de poids humide et jusqu'à 365 µg/kg de lipides. Aucune trace de méthyl-triclosan n'a été détectée chez les poissons provenant des lacs de référence (< 1 et < 2 µg/kg). Les concentrations de méthyl-triclosan chez les poissons affichaient une bonne corrélation (r^2 = 0,85) avec le ratio de la population humaine vivant dans le bassin hydrographique et le débit des lacs, lequel est considéré comme une mesure de la charge domestique imposée par les usines de traitement des eaux usées aux lacs. Un FBA a été estimé pour le méthyl-triclosan à partir des concentrations mesurées dans les poissons ainsi que des concentrations observées dans l'eau échantillonnée à l'aide des dispositifs à membrane semi-perméable; le FBA calculé était de l'ordre de 100 000 à 260 000 L/kg (en fonction des lipides). En supposant une teneur moyenne en gras de 2 % chez les poissons, les auteurs de l'étude ont estimé que le FBA du méthyl-triclosan était de 2000 à 5200 L/kg (log F_{BA} de 3,3 à 3,7) en fonction du poids humide.

Des FBA de 700 à 1500 L/kg ont été rapportés pour le méthyl-triclosan présent dans des algues prélevées dans un ruisseau recevant les effluents d'une usine de traitement des eaux usées (Coogan *et al.*, 2007), tandis qu'un FBA de 1200 L/kg a été calculé pour les escargots qui avaient été mis en cage dans le même ruisseau pendant deux semaines (Coogan et La Point, 2008). Même si on ne le sait pas, l'état d'équilibre a probablement été atteint dans cette expérience étant donné la durée de la période d'exposition.

Tableau 4-11. Données expérimentales sur la présence ou la bioaccumulation du méthyl-triclosan dans les organismes aquatiques

Organisme étudié	**Paramètre**	**Valeur (en fonction du poids humide)**	**Référence**
Goujon (*Pseudorasbora parva*)	Concentration dans le corps entier	1 - 38 µg/kg	Miyazaki *et al.*, 1984
Gobie (*Acanthogobius flavimanus*)	Concentration dans le corps entier	<1 - 2 µg/kg	Miyazaki *et al.*, 1984
Palourde japonaise (*Tapes philippinarum*)	Concentration dans le corps	3 µg/kg	Miyazaki *et al.*, 1984

Organisme étudié	**Paramètre**	**Valeur (en fonction du poids humide)**	**Référence**
	entier		
Mactre à coquille mince (*Mactra veneriformis*)	Concentration dans le corps entier	5 µg/kg	Miyazaki *et al.*, 1984
Huître (*Rassostrea gigas*)	Concentration dans le corps entier	13 µg/kg	Miyazaki *et al.*, 1984
Moule bleue (*Mytilus edulis*)	Concentration dans le corps entier	20 µg/kg	Miyazaki *et al.*, 1984
Poisson maigre (*Coregonus* sp.)	Concentration dans le corps entier	4 - 211 µg/kg[a,b]	Balmer *et al.*, 2004
Gardon (*Rutilus rutilus*)	Concentration dans le corps entier	<2 - 365 µg/kg[a,b]	Balmer *et al.*, 2004
Touladi (*Salmo trutta*)	Concentration dans le corps entier	<1 µg/kg[a–c]	Balmer *et al.*, 2004
13 espèces de poissons de la rivière Détroit (près de Windsor, en Ontario)	Concentration dans le plasma	<0,000010 µg/kg	Valters *et al.*, 2005
Dorade (*Abramis brama*)	Concentration dans les tissus musculaires	3,8 - 26,1 ng/g	Boehmer *et al.*, 2004
Poisson maigre (*Coregonus* sp.) et gardon (*Rutilus rutilus*)	FBA	2000 - 5200 L/kg[a,b]	Balmer *et al.*, 2004
Algues (échantillons prélevés sur le terrain, diverses espèces)	FBA	700 - 1500 L/kg[b]	Coogan *et al.*, 2007
Escargot (*Helisoma trivolvis*)	FBA	1200 L/kg[d]	Coogan et La Point, 2008

[a]Valeurs en fonction des lipides.
[b]Les poissons sauvages et les algues ont été prélevés en aval d'usines de traitement des eaux usées. Les concentrations observées dans les poissons provenant des lacs de référence étaient <1 et <2 µg/kg.
[c]Cette espèce n'a été trouvée que dans le lac de référence.
[d]Escargots mis en cages en en aval d'une usine de traitement des eaux usées.

4.3.2 Bioaccumulation dans les organismes terrestres

Kinney *et al.* (2008) ont prélevé des échantillons sur des sols agricoles qui avaient été amendés avec des biosolides provenant d'usines de traitement des eaux usées. Selon le ratio des concentrations du triclosan mesurées dans les tissus des lombrics dans le sol, des FBA de 10 et de 27 (sans unité) ont été calculées 31 et 156 jours après l'amendement du sol, respectivement. Même si on n'en a pas la certitude, il est probable que l'état d'équilibre dans les concentrations corporelles de triclosan ait été atteint au bout de 156 jours, bien que les données ne soient disponibles que pour deux périodes d'échantillonnage. Dans des conditions naturelles, comme dans le cas présent, l'exposition est dynamique plutôt que statique, étant donné les impulsions créées par l'épandage des biosolides suivi par la dissipation du triclosan par l'intermédiaire de divers processus. Pannu *et al.* (2012 b) ont trouvé des FBA similaires (de 4,3 à 12, sans unité) chez des vers de terre exposés dans des sols amendés avec des biosolides en laboratoire (28 jours) et sur le terrain.

Wu *et al.* (2010a) ont fait pousser du soja dans un sol sableux qui avait été amendé avec des biosolides ou irrigué avec des eaux usées contenant du triclosan. Les FBC (racines ou sol) mesurés après 60 et 110 jours de pousse dans le sol amendé avec des biosolides étaient d'environ 2,5 et 5,9 (sans unité), respectivement. Aucun FBC n'a pu être calculé pour les plantes cultivées dans le sol irrigué avec des eaux usées du fait que le triclosan n'a pas été décelé dans le sol. Toutefois, cette substance s'est bien accumulée dans les tissus végétaux (racines, tiges, feuilles et graines; de 24,2 à 80,1 ng/g après 110 jours). Encore une fois, on ne sait pas si un état d'équilibre a été atteint au cours de cette expérience.

La bioconcentration du triclosan chez deux espèces de macrophytes de milieu humide a été mesurée par Stevens *et al.* (2009). Ils ont exposé les organismes pendant 28 jours à des concentrations de triclosan allant de 0,4 à 1000 µg/L dans des systèmes à renouvellement continu (eau seulement). Ils ont mesuré des FBC allant de 0,4 à 2,8 L/kg de poids humide et de 1,4 à 101 L/kg de poids humide dans les pousses et les racines des plantes, respectivement. Ces valeurs seraient probablement différentes dans un environnement naturel où les plantes seraient enracinées dans le sol.

Le potentiel d'empoisonnement secondaire par le triclosan dans les chaînes alimentaires terrestres a été évalué à l'aide du modèle BASL4 (BASL4, 2011; voir la section 4.5.3 pour plus de détails). Dans ce modèle, l'exposition des lombrics au triclosan présent dans le sol suite à l'épandage de biosolides et l'accumulation subséquente de triclosan les vers de terre sont estimées en fonction de facteurs tels que l'ingestion de sol, la teneur en lipides et la dilution due à la croissance, entre autres choses. Par prudence, on suppose qu'aucun métabolisme du triclosan n'aura lieu dans les organismes. Ensuite, on calcule, selon des facteurs similaires, la bioaccumulation du triclosan chez les musaraignes qui consomment ces lombrics. Deux scénarios d'application de biosolides ont été exécutés (un pour les faibles expositions et un pour les fortes expositions; voir la section 4.5.3). Dans les deux cas, les concentrations de pointe dans les sols (118 µg/kg de poids sec et 222 µg/kg de poids sec pour les

expositions faibles et élevées, respectivement) ont été observées juste après l'application des biosolides. Les concentrations de triclosan dans le sol entre les applications de biosolides s'établissaient en moyenne à 11 µg/kg de poids sec et à 110 µg/kg de poids sec, respectivement, pour expositions faibles et élevées. D'après les plus fortes concentrations modélisées dans le sol, à savoir ~11 100 µg/kg de poids sec et ~21 000 µg/kg de poids sec pour les expositions faibles et élevées respectivement chez les lombrics et ~531 000 µg/kg de poids sec et ~994 000 µg/kg de poids sec pour les expositions faibles et élevées respectivement chez les musaraignes, les FBA modélisés pour les vers de terre (c.-à-d. la concentration dans les lombrics divisée par la concentration dans le sol) sont d'environ 95, tandis que les FBA modélisés pour les musaraignes (c.-à-d. la concentration dans les musaraignes divisée par la concentration dans le sol) sont d'environ 4500. Les facteurs de bioamplification modélisés (c.-à-d. la concentration dans les musaraignes divisée par la concentration dans les vers de terre) sont d'environ 48. Les données de terrain susmentionnées indiquent des FBA de 4,3 à 27 pour les lombrics prélevés dans les champs amendés avec des biosolides (Kinney *et al.*, 2008; Pannu *et al.*, 2012b). Les résultats du modèle indiquent que les concentrations de triclosan augmentent du sol jusqu'aux lombrics et augmenteront davantage des lombrics jusqu'aux musaraignes. Les FAB modélisés pour les musaraignes sont étonnamment élevés étant donné que le triclosan est fortement métabolisé chez les mammifères. En effet, rien ne prouve que le triclosan est bioaccumulé chez les mammifères, bien qu'il puisse y avoir rétention du triclosan et/ou de ses métabolites dans le foie (NICNAS, 2009, CSPC, 2009). Le triclosan est considérablement métabolisé par la conjugaison des glucuronides avec le sulfate. Les FBA élevés modélisés sont probablement dus au fait que le modèle BASL4 part du principe qu'il n'y a aucun métabolisme dans les organismes.

4.3.3 Pertinence de la bioaccumulation du triclosan

L'information disponible reflète le comportement complexe du triclosan dans l'environnement et dans les organismes et empêche toute description précise de l'ampleur de la bioaccumulation du triclosan. Les études sur le FBC menées il y a quelques années sont spéculatives et donnent des éléments de preuve équivoques pour l'établissement d'un facteur absolu de bioconcentration. Ce que les preuves disponibles indiquent plus clairement et de façon plus cohérente, c'est que le triclosan peut être absorbé rapidement dans les organismes aquatiques et terrestres et qu'il atteint probablement l'état d'équilibre en quelques jours compte tenu de son faible log K_{oe}, comme c'est le cas avec de nombreux produits pharmaceutiques. Le triclosan est donc une substance chimique hautement biodisponible *in vivo*, et son pH est susceptible d'avoir une forte incidence sur son potentiel de fugacité et sa diffusion dans les tissus. Dans l'environnement, à un pH de 7,0, le triclosan sera surtout présent dans sa forme neutre et aura tendance à se distribuer plus facilement dans les organismes que lorsqu'il est ionisé. À un pH sanguin de 7,4, le triclosan sera également en grande partie dans sa forme neutre, mais aussi, dans une moindre mesure, dans sa forme ionisée (20 %). Ainsi, le triclosan est probablement distribué dans le biote entre les tissus lipophiles et non lipophiles et peut se lier aux protéines plasmatiques dans l'albumine en raison de ses propriétés de donneur/receveur d'hydrogène, en particulier

dans sa forme ionisée. La plage des valeurs du FBC (en soulignant leur statut équivoque) et des valeurs du FBA sur le terrain laisse sous-entendre que le taux de métabolisme dans les organismes des niveaux trophiques supérieurs et inférieurs et entre eux diffère naturellement et que, compte tenu de la grande biodisponibilité du triclosan, il s'agirait de la raison principale expliquant la variation du potentiel de bioaccumulation du triclosan, avec le pH des eaux où l'exposition survient. L'information *in vivo*, *in silico* et *in vitro* révèle une certaine cohérence dans les éléments de preuve qui nous permet d'avancer que la plupart des organismes peuvent éliminer le triclosan relativement rapidement par l'entremise de transformations métaboliques de phase II et possiblement de phase I. L'absorption du méthyl-triclosan et la déméthylation ultérieure peuvent également accroître la charge corporelle du triclosan, mais il peut être difficile de distinguer ces phénomènes de l'absorption du triclosan comme telle dans des situations d'exposition réelles.

Des preuves semblent indiquer que le triclosan a une bioconcentration potentielle associée à l'eau qui peut varier selon les conditions d'exposition et les organismes exposés. Comparativement aux autres produits chimiques de nature hydrophobe semblable ou plus marquée, le triclosan présente généralement une bioaccumulation qui varie de faible à modérée et qui est principalement liée à la biotransformation (voir la figure 7 dans Arnot et Gobas, 2006, pour une comparaison). Dans cette évaluation toutefois, le facteur absolu de bioconcentration ou de bioaccumulation est moins important que la capacité intrinsèque du triclosan à se distribuer dans les tissus à partir de l'eau. Il convient de souligner que le triclosan a un potentiel de bioconcentration suffisant et la fugacité requise pour amener des charges corporelles internes qui dépassent les seuils de toxicité par narcose ou par narcose polaire lorsque la concentration dans l'eau est suffisante. Cela devient très pertinent du fait que comme l'activité chimique[3] [1] du triclosan dans de l'eau peut, dans certains cas, dépasser l'activité chimique des substances chimiques narcotiques de plus d'un facteur de dix, la toxicité du triclosan pourrait approcher celles des substances chimiques plus réactives (comme certains médicaments) en situation d'exposition chronique. Ainsi, la bioconcentration, même à des degrés de faible à modéré, devient un facteur important dans l'examen du risque d'effets négatifs dans l'environnement canadien.

4.4 Effets écologiques

4.4.1 Mode d'action

Les modes d'action (MA) cellulaires du triclosan, par le biais de cibles de liaison moléculaires, ont été démontrés dans des bactéries, des végétaux et des rongeurs (Jang *et al.*, 2008; McMurry *et al.*, 1998; Heath *et al.*, 1999; Hoang et Schweizer, 1999;

[3] L'activité chimique (c.-à-d., la fraction de la solubilité dans l'eau provoquant des effets indésirables) peut être utilisée en tant que mesure de substitution de la puissance relative d'une substance chimique selon sa solubilité maximale dans l'eau et est calculée ici en tant que rapport entre une concentration donnant des effets et la solubilité maximale dans l'eau. Les substances chimiques organiques neutres ont une activité chimique allant de 1/10 à 1/200 de leur solubilité dans l'eau (Mackay *et al.*, 2014).

Levy *et al.*, 1999; Zhang *et al.*, 2006; Serrano *et al.*, 2007). Le triclosan est cible de nombreux sites intracellulaires et cytoplasmiques et pourrait avoir une incidence sur la transcription des gènes qui participent au métabolisme des acides aminés, des glucides et des lipides ainsi que sur les voies de signalisation, comme l'illustre la bactérie *Staphylococcus aureus* (Jang *et al.*, 2008). Le triclosan bloque la biosynthèse des lipides dans les bactéries en inhibant précisément l'enzyme ENR (enyol-acyl carrier protein reductase) qui participe à la synthèse des acides gras bactériens de type II (McMurry *et al.*, 1998; Heath *et al.*, 1999; Hoang et Schweizer; 1999; Levy *et al.*, 1999). Les voies de synthèse des acides gras chez les plantes sont similaires à celles des bactéries (Zhang *et al.*, 2006). Les expériences menées avec *Arabidopsis,* de la famille des Brassicasées, ont montré que l'enzyme ENR est une cible possible du triclosan (Serrano *et al.*, 2007). Chez la souris, l'activation du PPARα est le MA principal pour l'hépatocancérogenèse induite par le triclosan (voir la section 3.1.8). Le triclosan peut également perturber les processus médiés par la thyroïde; il a été démontré *in vitro* que le triclosan pouvait perturber l'expression génétique associée aux hormones thyroïdiennes chez les amphibiens (Veldhoen *et al.*, 2006) (voir la section 3.1.10 et la section 4.4.2.1). On soupçonne que le triclosan peut découpler la phosphorylation oxydative (Newton *et al.*, 2005, communication personnelle de 2014 entre Beate Escher, de l'université du Queensland, et la Direction des sciences et de l'évaluation des risques d'Environnement Canada; source non citée).

La structure moléculaire du triclosan ressemble à celle de plusieurs œstrogènes non stéroïdiens, tels que le diéthylstilbestrol et le bisphénol A, avec ses deux groupements phénols fonctionnels. Cela semble indiquer qu'il pourrait agir en tant qu'agent perturbateur du système endocrinien (Ishibashi *et al.,* 2004; voir la section 4.4.2). Le profileur de la boîte à outils RQSA (relation quantitative structure-activité) de l'OCDE (RQSA, 2008) a relevé des alertes de classification de toxicité élevée concernant le triclosan; ces alertes laissent supposer que le triclosan exerce une toxicité au-delà du mode d'action narcotique de référence. Parmi ces alertes, mentionnons les liaisons aux récepteurs des œstrogènes (liant puissant), la toxicité aquatique aiguë par OASIS (phénols et anilines) et la catégorie de risque élevé selon la règle de Cramer.

L'activité chimique du triclosan (c.-à-d. la fraction de la solubilité dans l'eau provoquant des effets indésirables) est d'environ 0,00004 (d'après la concentration estimée sans effet (CESE) pour les organismes aquatiques; voir 4.4.2.1 ci-dessous), qui est beaucoup moins importante que l'activité chimique prévue pour les substances chimiques narcotiques de référence (généralement de 0,1 à 0,01) (Mackay *et al.*, 2014). Les ratios de toxicité sont de beaucoup supérieurs à 10, ce qui indique un mode d'action toxique particulier (Escher *et al.*, 2011).

Le triclosan s'ionise à des pH pertinents sur le plan écologique. Certaines études menées sur des daphnies (*Ceriodaphnia dubia*) et des algues (*Scenedesmus subspicatus*) ont démontré que le pH de la solution d'essai pouvait avoir une incidence sur la toxicité du triclosan (Orvos *et al.*, 2002; Roberts *et al.*, 2014). Les essais effectués à des valeurs de pH inférieures, lesquelles correspondent à une proportion plus élevée de la forme neutre du triclosan en solution, ont en général révélé une plus grande

toxicité, bien que cet effet n'ait pas été démontré systématiquement à tous les niveaux de pH. Ce constat pourrait s'expliquer par le fait que la biodisponibilité de la forme neutre, pour ce qui est de sa capacité à traverser les membranes cellulaires, est supérieure à celle de la forme ionique, qui est arrêtée par une barrière électronique à la surface de la membrane. Ainsi, la toxicocinétique du triclosan serait dépendante du pH, mais pas sa toxicité intracellulaire. Sur le site de l'action toxique, le pH du cytoplasme revêt de l'importance en raison d'un phénomène de piégeage ionique (Neuwoehner et Escher, 2011); l'espèce de triclosan induisant l'effet serait donc fonction du pH. Cela pourrait expliquer l'absence de relation cohérente entre le pH du milieu d'exposition et les effets dans l'une des deux études susmentionnées (Roberts *et al.*, 2014). En outre, la comparaison des différentes études menées avec la même espèce ou d'autres espèces n'indique pas clairement que le pH a une incidence sur la toxicité. Étant donné les sérieux doutes quant au rôle du triclosan en tant que découpleur, aucun ajustement des données sur l'écotoxicité pour un effet dépendant du pH (du milieu) n'a été effectué dans la présente évaluation. On sait que les découpleurs acides faibles ont une plus grande puissance lorsque le pH interne est égal au pK_a (c.-à-d. le rapport 50:50 entre les espèces neutres et ionisés); par conséquent, les deux formes devraient contribuer à la toxicodynamique du triclosan. On croit en effet que les effets toxiques internes sont indépendants du pH du milieu d'essai. On reconnaît que ce milieu peut avoir une incidence sur la toxicocinétique du triclosan; cependant, la relation ultime entre le pH du milieu d'essai et la toxicité observée ne peut être quantifiée.

4.4.2 Écotoxicité

Environnement et Changement climatique Canada a compilé un ensemble de données exhaustif sur la toxicité du triclosan, notamment sur les organismes benthiques, terrestres et aquatiques. Des études sur des durées d'exposition aiguës, à long terme et chroniques étaient disponibles. L'acuité ou la chronicité d'un paramètre de toxicité repose sur la durée de vie de chaque espèce étudiée. Les données sur les effets chez les espèces aquatiques sont présentées à la sous-section 4.4.2.1, chez les organismes benthiques, à la sous-section 4.4.2.2, et chez les organismes terrestres, à la sous-section 4.4.2.3. La sous-section 4.4.2.1 contient également une description de la distribution de la sensibilité des espèces (DSE) pour les espèces aquatiques d'après des études menées sur les effets chroniques selon le protocole d'élaboration des recommandations de 2007 du Conseil canadien des ministres de l'Environnement (CCME, 2007), des valeurs dérivées pour la concentration estimée sans effet (CESE) ainsi qu'un résumé des données sur les effets qu'a le méthyl-triclosan sur les espèces aquatiques. La sous-section 4.4.2.3 comprend également des valeurs dérivées pour la CESE chez les organismes terrestres. La résistance aux antimicrobiens est quant à elle traitée à la section 3.6. Il semble que les cas de résistance au triclosan et de multirésistance peuvent augmenter dans les communautés microbiennes environnementales exposées au triclosan (Carey et McNamara, 2015); cependant, peu d'études sont disponibles, et elles sont généralement limitées à des paramètres de laboratoire et à de fortes concentrations d'exposition. Les dangers pour l'environnement

découlant des effets de la résistance microbienne au triclosan aux concentrations de triclosan mesurées n'ont pas été précisés.

4.4.2.1 Organismes aquatiques

4.4.2.1.1 Algues, macrophytes et communautés de bactéries

Des essais de toxicité menés sur une seule espèce ainsi que des études sur le niveau communautaire ont été menés sur des bactéries, des algues et des macrophytes exposés au triclosan. Orvos *et al.* (2002) ont soumis cinq espèces d'algues à des essais. L'algue bleu-vert *Anabaena flos-aquae* a été l'espèce la plus sensible avec une CE_{10} de 0,97 µg/L (tableau 4-12). Il convient de noter que, parmi les cinq espèces d'algues soumises aux essais, la moins sensible était la seule espèce marine du groupe, *Skeletonema costatum* (une diatomée) (CE_{25} après 96 heures >66 µg/L), ce qui pourrait laisser croire que la salinité de l'eau d'essai aurait une incidence sur la spéciation et la biodisponibilité du triclosan (*p. ex.* proportion plus élevée de la forme ionisée). Cependant, DeLorenzo et Fleming (2008) ont mesuré une CE_{50} après 96 heures de 3,55 µg/L dans le cas d'une espèce de phytoplancton marin (*Dunaliella tertiolecta*), ce qui est comparable à la toxicité mesurée par Orvos *et al.* (2002) pour certaines algues d'eau douce Yang *et al.* (2008) ont mesuré une CE_{50} de 0,53 µg/L après 72 heures pour l'algue *Pseudokirchneriella subcapitata*, ce qui est bien inférieur à la valeur consignée par Orvos *et al.* (2002) pour la même espèce (CE_{50} de 4,46 µg/L après 96 heures). Cette variation dans les valeurs de la toxicité obtenue dans le cadre des différents essais menés avec la même espèce d'algue est probablement attribuable au pH et à l'illumination. En effet, le pH utilisé a une incidence sur la fraction des formes neutres et ionisées du triclosan présent dans la solution, lesquelles peuvent être de différents niveaux de toxicité (Roberts *et al.*, 2014). En outre, l'illumination du milieu d'essai entraîne une photolyse rapide du triclosan par les rayons UV, en particulier dans sa forme ionisée, ce qui provoque une baisse des concentrations d'exposition au cours de la période d'essai. Il peut alors y avoir sous-estimation de la toxicité du triclosan si les concentrations ne sont pas mesurées tout au long de l'essai. Fulton *et al.* (2009) ont obtenu une CMAT 7 jours pour l'inhibition de la croissance avec *Lemna gibba* semblable à celle obtenue dans la présentation d'étude (2013) (17 et 28 µg/L, respectivement; tableau 4-12).

Wilson *et al.* (2003) ont signalé un changement de la structure de la communauté d'algues à des concentrations de triclosan peu élevées (0,015 µg/L). Pour cette étude, des assemblages d'algues naturelles ainsi que de l'eau naturelle ont été utilisés afin que les résultats des essais biologiques soient plus réalistes sur le plan environnemental. Cependant, en raison du nombre insuffisant de données consignées, comme les mesures des concentrations d'exposition, il existe des incertitudes à l'égard du seuil véritable des effets et de la fiabilité de l'étude en général. En conséquence, les résultats de cette étude n'ont pas été utilisés pour établir le seuil de toxicité chronique du triclosan. Lawrence *et al.* (2009) ont étudié les effets du triclosan sur la structure et la fonction des communautés du biofilm de cours d'eau qui constituent un élément clé de la fonction de l'ensemble de l'écosystème. En utilisant l'eau de la rivière

Saskatchewan Sud comme source d'inoculum et d'éléments nutritifs, ils ont employé diverses techniques, notamment les analyses à l'échelle microscopique, les sondes moléculaires et les déterminations physiologiques, afin de déterminer les effets d'une exposition continue de 8 semaines à 10 µg de triclosan par litre. Les analyses des communautés du biofilm ont révélé un changement dans la composition des algues et des bactéries ainsi qu'une réduction importante de la biomasse algale dans des systèmes d'essai contenant du triclosan par rapport aux témoins. Le changement général observé était orienté vers une communauté plus hétérotrophe qui pourrait avoir des répercussions écologiques importantes sur le flux de l'énergie et du carbone. Le niveau d'exposition réel dans cette étude demeure toutefois incertain du fait que la concentration de triclosan n'était pas stable. En utilisant des cultures pures de protozoaires, les mêmes auteurs ont constaté que le triclosan avait des effets sur certaines espèces d'algues, de cyanobactéries et de protozoaires exposées à des concentrations de 0,5 et de 10 µg/L pendant 14 jours. Cependant, les effets observés n'ont pas été quantifiés, et les concentrations d'exposition n'ont probablement pas été maintenues étant donné l'utilisation d'un système statique. Ces résultats n'ont pas été davantage pris en considération. Miyoshi *et al.* (2003) ont signalé que le triclosan avait des effets nocifs sur deux espèces de *Paramecium* à des concentrations de 1564 et de 400 µg/L après 5 jours. Cependant, le manque de données expérimentales, notamment concernant les concentrations d'exposition, remet en question la fiabilité de cette étude. En conséquence, ses résultats n'ont pas été davantage pris en considération.

Tableaux 4-12. Toxicité chronique du triclosan pour les organismes aquatiques d'eau douce[a]

Tableau 4-12a. Toxicité chronique du triclosan pour les algues et les macrophytes d'eau douce

Organisme	Paramètre (durée)	Effet	Conc. (µg/L)	Utilisé dans la DSE	Référence
Scenedesmus subspicatus	CMAT (72 h)	Croissance	0,77	Non	Orvos *et al.*, 2002
Scenedesmus subspicatus	CSEO (96 h)	Croissance	0,69	Non	Orvos *et al.*, 2002
Scenedesmus subspicatus	CE_{10} (72 h)	Croissance	0,5	Oui	Roberts *et al.*, 2014
Scenedesmus vacuolatus	CE_{10} (24 h)	Croissance	1,09	Oui	Franz *et al.*, 2008
Anabaena flos-aquae	CE_{10} (96 h)	Croissance	0,97	Oui	Orvos *et al.*, 2002
Pseudokirchneriella subcapitata	CE_{25} (96 h)	Croissance	2,44	Oui	Orvos *et al.*, 2002
Pseudokirchneriella subcapitata	CMAT (72 h)	Croissance	0,28	Non	Yang *et al.*, 2008

Organisme	Paramètre (durée)	Effet	Conc. (µg/L)	Utilisé dans la DSE	Référence
Pseudokirchneriella subcapitata	CSEO (72 h)	Croissance	0,53	Non	Tamura *et al.*, 2012
Navicula pelliculosa	CE_{25} (96 h)	Croissance	10,7	Oui	Orvos *et al.*, 2002
Nitzschia palea	CE_{10} (72 h)	Activité photo-synthétique	194	Oui	Franz *et al.*, 2008
Closterium ehrenbergii	CMAT (96 h)	Croissance	354	Oui	Ciniglia *et al.*, 2005
Lemna gibba	CMAT (7 j)	Croissance	28	Oui[b]	Présentation d'étude 2013
Lemna gibba	CMAT (7 j)	Croissance	17	Oui[b]	Fulton *et al.*, 2009

Remarque : Pour les abréviations et les notes, voir le tableau 4-12f.

Tableau 4-12b. Toxicité chronique du triclosan pour les crustacés d'eau douce

Organisme	Paramètre (durée)	Effet	Conc. (µg/L)	Utilisé dans la DSE	Référence
Hyalella azteca	CL_{10} (10 j)	Survie	5	Oui	Dussault *et al.*, 2008
Hyalella azteca	CE_{10} (10 j)	Croissance	50	Non	Dussault *et al.*, 2008
Ceriodaphnia dubia	CMAT (7 j)	Reproduction	8,5	Oui[b]	Orvos *et al.*, 2002
Ceriodaphnia dubia	CMAT (7 j)	Survie et reproduction	177	Oui[b]	Tatarazako *et al.*, 2004
Ceriodaphnia dubia	CSEO (8 j)	Survie et reproduction	30	Non	Tamura *et al.*, 2012
Daphnia magna	CSEO (21 j)	Survie de la génération des parents	200	Non	Orvos *et al.*, 2002
Daphnia magna	CMAT (21 j)	Reproduction	89	Oui	Orvos *et al.*, 2002

Remarque : Pour les abréviations et les notes, voir le tableau 4-12f.

Tableau 4-12c. Toxicité chronique du triclosan pour les insectes d'eau douce

Organisme	Paramètre (durée)	Effet	Conc. (µg/L)	Utilisé dans la DSE	Référence
Chironomus dilutus	CL_{10} (10 j)	Survie	20	Oui	Dussault *et al.*, 2008
Chironomus dilutus	CE_{10} (10 j)	Croissance	80	Non	Dussault *et al.*, 2008

Remarque : Pour les abréviations et les notes, voir le tableau 4-12f.

Tableau 4-12d. Toxicité chronique du triclosan pour les mollusques d'eau douce

Organisme	Paramètre (durée)	Effet	Conc. (µg/L)	Utilisé dans la DSE	Référence
Physa acuta	CMAT (42 j)	Croissance	3,2	Oui	Brown *et al.*, 2012

Remarque : Pour les abréviations et les notes, voir le tableau 4-12f.

Tableau 4-12e. Toxicité chronique du triclosan pour les amphibiens d'eau douce

Organisme	Paramètre (durée)	Effet	Conc. (µg/L)	Utilisé dans la DSE	Référence
Dactylèthre de l'Afrique du Sud (*Xenopus laevis*)	CSEO (32 j)	Croissance et dévelop-pement post-embryonnaire	>29,6	Oui	Fort *et al.*, 2011
Dactylèthre de l'Afrique du Sud (*Xenopus laevis*)	CSEO (14 j)	Croissance et biomarqueurs du système endocrinien	>200	Non	Matsumura *et al.*, 2005
Ouaouaron (*Rana catesbeiana*)	CSEO (18 j)	Croissance et dévelop-pement post-embryonnaire	>11,2	Oui	Veldhoen *et al.*, 2006
Ouaouaron (*Rana catesbeiana*)	CMEO (6 j)	Expression génétique	0,12	Non	Veldhoen *et al.*, 2006
Rainette du Pacifique (*Pseudacris regilla*)	CMAT (21 j)	Dévelop-pement post-embryonnaire	0,95	Oui	Marlatt *et al.*, 2013

Remarque : Pour les abréviations et les notes, voir le tableau 4-12f.

Tableau 4-12f. Toxicité chronique du triclosan pour les poissons d'eau douce

Organisme	Paramètre (durée)	Effet	Conc. (µg/L)	Utilisé dans la DSE	Référence
Truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*)	CMAT (61 j)	Survie des alevins	49,3	Oui	Orvos *et al.*, 2002
Gambusie (*Gambusia affinis*)	CMAT (35 j)	Nombre de spermato-zoïdes	76,6	Oui	Raut et Angus, 2010
Méné tête-de-boule (*Pimephales promelas*)	CSEO (21 j)	Croissance	>0,450	Non	Schultz *et al.*, 2012
Medaka japonais (*Oryzias latipes*)	CSEO (21 j)	Fécondité, fertilité	>137	Oui	Ishibashi *et al.*, 2004

Abréviations : conc. = concentration; CE_x = concentration d'une substance qui est estimée avoir des effets sur x % des organismes mis à l'essai; CL_x = concentration d'une substance qui est estimée létale pour x % des organismes mis à l'essai; CMEO = concentration minimale avec effet observé; CMAT = concentration maximale acceptable de toxiques, représente généralement la différence entre la CSEO et la CMEO ou la moyenne géométrique des deux mesures; CSEO = concentration sans effet observé; DSE = distribution de la sensibilité des espèces.
[a] Toutes les données de ce tableau sont tirées d'études fiables selon une évaluation dans le cadre des Sommaires de rigueur d'étude; on peut se procurer cette information en en faisant la demande à Environnement et Changement climatique Canada.
[b] Comme ces paramètres sont équivalents et sont pour les mêmes espèces, on les a utilisés pour calculer une moyenne géométrique pour les espèces (22 µg/L pour *L. gibba* et 39 µg/L pour *C. dubia*) qui a été utilisée dans la DSE.

4.4.2.1.2 Invertébrés

Dans le cas des crustacés d'eau douce, Orvos *et al.* (2002) ont mesuré les effets toxiques aigus et chroniques chez les daphnies à des concentrations de 390 µg/L et de 289 µg/L, respectivement. Leurs résultats pour la reproduction de *Ceriodaphnia dubia* indiquent une CMAT de 8,5 µg/L (tableau 4-12), tandis que Tatarazako *et al.* (2004) ont obtenu une CMAT pour la reproduction de la même espèce de 177 µg/L de triclosan. Flaherty et Dodson (2005) ont remarqué que lorsque *Daphnia magna* était exposée de façon chronique à 10 µg/L de triclosan, elle produisait deux fois plus d'individus mâles que ses homologues du groupe témoin. Cependant, lorsque *Daphnia* était exposée au triclosan contenu dans un mélange de produits pharmaceutiques, une diminution du rapport de masculinité était observée, avec 20 % de progénitures mâles en moins. Aucun paramètre ne pourrait être calculé pour l'expérience avec le triclosan uniquement du fait qu'une seule concentration a été utilisée.

Borgmann *et al.* (2007) ont déterminé les effets d'un mélange de produits pharmaceutiques, y compris le triclosan, sur l'amphipode d'eau douce *Hyalella azteca*. La survie, l'accouplement, la taille du corps et la reproduction de cette espèce ont fait

l'objet d'un suivi sur trois générations. Aucun effet n'a été observé sur l'un ou l'autre des paramètres mesurés. La concentration moyenne mesurée du triclosan au cours de l'expérience était de 127 ng/L. Dussault *et al.* (2008) ont mené un essai de toxicité chronique sur cet amphipode et ont obtenu les valeurs suivantes : CL_{10} et CE_{10} de 5 et de 50 µg/L pour la survie et la croissance, respectivement. Les mêmes auteurs ont également effectué des essais sur les larves de diptères aquatiques *Chironomus dilutus* et ont obtenu des valeurs de CL_{10} et de CE_{10} similaires (20 et 80 µg/L). Bien que *Hyalella* et *Chironomus* soient des organismes benthiques, les essais mentionnés précédemment ont été menés à l'aide d'eau enrichie uniquement (et non à l'aide de sédiments enrichis).

On a découvert que le triclosan a des effets génotoxiques et cytotoxiques *in vivo* dans les hémocytes de la moule zébrée d'eau douce (*Dreissena polymorpha*). Plusieurs biomarqueurs ont été évalués pendant une période d'exposition de 96 heures. Une augmentation importante de tous les biomarqueurs génétiques (p. ex. test du micronoyau, fréquence apoptotique) ainsi qu'une déstabilisation évidente des membranes lysosomiales ont été constatées après une exposition au triclosan à des concentrations variant de 290 à 870 ng/L (Binelli *et al.*, 2009). Brown *et al.* (2012) ont exposé l'escargot d'eau douce *Physa acuta* à diverses concentrations de triclosan pendant 42 jours. Les escargots exposés à 5 µg/L de triclosan et plus affichaient des taux de croissance inférieurs par rapport aux individus témoins.

4.4.2.1.3 Amphibiens

Fraker et Smith (2004) ont constaté une diminution de l'activité chez les têtards *Rana pipiens* exposés au triclosan pendant 24 jours à des concentrations de 0,230 µg/L et plus, bien qu'il n'ait pas de relation dose-réponse. La survie des têtards était significativement inférieure chez les individus exposés à 230 µg/L, mais elle était similaire aux groupes témoins à 23 µg/L et moins. En revanche, Smith et Burgett (2005) ont observé une augmentation de l'activité chez les têtards *Bufo americanus* exposés à une concentration de triclosan de 230 ng/L pendant 14 jours. Ils n'ont pas relevé d'effets sur leur croissance ou leur survie à la plus forte concentration utilisée (230 µg/L). Cependant, les concentrations utilisées dans les deux études sont incertaines, car elles n'ont pas été vérifiées analytiquement et le milieu d'essai n'était renouvelé qu'une fois par semaine. Pour ces raisons, on ne peut établir de paramètres significatifs pour la croissance et la survie à partir de ces études.

En se fondant sur les valeurs de la CL_{50} aiguë, Palenske *et al.* (2010) ont conclu que les larves d'amphibiens étaient les plus sensibles au triclosan pendant les premiers stades de leur développement L'étude a été menée sur le stade larvaire de trois espèces nord-américaines (*Acris crepitans blanchardii*, *Bufo woodhousii* et *Rana sphenocephala*) ainsi que sur quatre stades larvaires du dactylèthre de l'Afrique du Sud (*Xenopus laevis*). Les CL_{50} après 96 heures pour ces espèces étaient de 367, de 152 et de 562 µg/L et variaient de 259 à 664 µg/L (pour les quatre stades larvaires de l'amphibien *Xenopus laevis*), respectivement. Une différence importante entre les CL_{50} des espèces nord-américaines et entre les CL_{50} relatives aux premiers stades larvaires par rapport

aux stades larvaires ultérieurs de l'amphibien *Xenopus laevis* a été remarquée. La vitesse de métabolisme et la fréquence cardiaque des larves d'amphibiens ont également fait l'objet d'un suivi et semblent être touchées à différentes concentrations de triclosan sans que cela ne soit clairement proportionnel à la dose.

Matsumura *et al.* (2005) n'ont indiqué aucun effet important sur le plan de la croissance ni aucune différence importante en ce qui concerne les concentrations des biomarqueurs endocriniens tels que la vitellogénine plasmatique et la testostérone chez les dactylèthres adultes mâles exposés à des concentrations de triclosan variant de 20 à 200 µg/L pendant un essai d'exposition de nature hydrique de 14 jours.

Des études ont également été menées pour évaluer l'effet du triclosan sur la métamorphose causée par l'hormone thyroïdienne chez les grenouilles. Veldhoen *et al.* (2006) ont étudié les effets du triclosan sur les métamorphoses précoces chez les têtards du ouaouaron (*Rana catesbeiana*). Avant leur métamorphose, certains têtards ont reçu une injection de T_3 (et d'autres non) pour déclencher la métamorphose et ont été exposés à des concentrations mesurées de triclosan variant de 0,12 à 11,2 µg/L pendant 18 jours. Au bout de 18 jours, une réduction du poids corporel a été observée chez les individus exposés à une concentration de 0,12 µg/L avec du T_3, mais pas chez ceux exposés à des concentrations plus élevées ou à des concentrations de triclosan uniquement. La longueur museau-cloaque et la longueur de la queue n'ont pas été sensiblement touchées, quelles que soient les expositions au traitement par le triclosan. Le développement des têtards, d'après les différences entre les stades de développement définis par Nieuwkoop et Faber (1994), était précoce à toutes les expositions au T_3/triclosan, mais pas aux expositions au triclosan uniquement. Bien que *R. catesbeiana* ne soit pas utilisé dans les protocoles normalisés d'essais sur la métamorphose des amphibiens, l'espèce est originaire de l'est du Canada. En utilisant la lignée cellulaire de l'amphibien *Xenopus laevis*, les mêmes auteurs ont signalé que l'exposition à des concentrations faibles de triclosan (de 30 à 300 ng/L) entraînait la modification (c.-à-d. l'augmentation) de l'expression de l'ARNm des récepteurs des hormones thyroïdiennes (TR) α et β. Une augmentation des niveaux des produits de la transcription des TR β pourrait indiquer une métamorphose précoce.

En revanche, Fort *et al.* (2010, 2011) ont conclu que le triclosan ne modifie pas l'évolution normale de la métamorphose de l'amphibien *Xenopus laevis*. Dans le cadre d'un essai d'une durée de 21 jours où des têtards pro-métamorphiques (stade de développement 51 défini par Nieuwkoop et Faber) ont été exposés à des concentrations de triclosan de 0,6, 1,5, 7,2 et 32,2 µg/L, Fort *et al.* (2010) ont remarqué que la croissance larvaire (p. ex. la longueur et le poids du corps entier, la longueur museau-cloaque et la longueur des pattes arrières) était réduite à une concentration de 1,5 µg/L, mais que cela n'était pas le cas à d'autres concentrations du traitement. D'après les stades de développement définis, le développement post-embryonnaire de l'amphibien *Xenopus laevis* était précoce, bien qu'il n'ait pas suivi une relation reliée à la dose. En effet, une forte induction de l'expression de l'ARNm des TR β s'est produite à des traitements dont les concentrations étaient de 1,5 et 7,2 µg/L seulement. Cette absence de relation dose-réponse n'est pas inhabituelle. Ainsi, dans des études

récentes menées avec des produits chimiques connus pour modifier le système endocrinien (recensés dans Welshons *et al.*, 2003), les effets observés ne se sont pas nécessairement manifestés en suivant une relation dose-réponse linéaire et, dans plusieurs cas, ils suivaient une courbe de réponse non monotone. Dans le cadre d'un essai similaire d'une durée de 32 jours, des têtards de *Xenopus laevis* (avant leur métamorphose) au stade de développement 47 défini par Nieuwkoop et Faber ont été exposés à des concentrations de triclosan de 0,3, 1,3, 5,9 et de 29,6 µg/L (Fort *et al.*, 2011). Des effets sur les paramètres de croissance, tels qu'une augmentation importante de la longueur et du poids moyens du corps entier, ainsi que des effets sur la longueur museau-cloaque ont été observés à des concentrations de 0,3 et de 1,3 µg/L, respectivement. De tels effets ne sont pas nécessairement néfastes du point de vue écologique. Contrairement à l'étude de 21 jours, le développement post-embryonnaire de l'amphibien *Xenopus laevis* a été retardé chez les groupes traités par rapport aux groupes témoins, mais aucune signification statistique n'a été décelée. Bien que peu importantes, des occurrences d'hypertrophie de la glande thyroïde et de congestion ont été décelées pour toutes les concentrations de traitement, le nombre de cas augmentant en fonction de l'exposition. L'histologie de la thyroïde (p. ex. le décompte et la taille des follicules, le contenu colloïdal par follicule) n'était pas significativement différente de celle du groupe témoin. Cependant, la variabilité entre les individus était importante aux concentrations les plus élevées du traitement pour certains paramètres. Enfin, l'expression de l'ARNm des TR β n'a pas été touchée de manière significative aux concentrations testées dans le cadre de cet essai de 32 jours. Les auteurs de ces deux études ont conclu que le triclosan semblait pouvoir augmenter la croissance des têtards pendant leur développement, sans accélérer la métamorphose médiée par la thyroïde (Fort *et al.*, 2011). Les auteurs ont observé que la croissance accrue était due à des mécanismes non thyroïdiens, tels que la réduction des facteurs de stress bactériens dans la culture. Il convient de noter que, dans cette étude, les têtards n'ont pas reçu d'injection d'hormones thyroïdiennes (comme T_3 ou T_4) pour induire la métamorphose comme on l'on Veldhoen *et al.* (2006) dans leur étude.

Marlatt *et al.* (2013) ont observé une perturbation de la coordination du développement post-embryonnaire des têtards de rainette du Pacifique (*Pseudacris regilla*) dans un essai de métamorphose des amphibiens (EMA) adapté de 21 jours. L'EMA est une ligne directrice pour les essais normalisés (OCDE, Ligne directrice 231) qui a été élaborée pour *X. laevis* et qui vise à identifier les substances chimiques qui perturbent les processus biologiques médiés par les hormones thyroïdiennes. Dans cette étude, le protocole d'essai a été modifié et appliqué à une espèce de grenouille pertinente pour l'Amérique du Nord, à savoir *Pseudacris regilla*. Certains têtards prémétamorphosés ont reçu (d'autres non) des injections de T_4 et ont été exposés pendant 21 jours à des concentrations nominales de triclosan de 0,3, de 3 et de 30 µg/L. On a constaté que le triclosan avait des effets importants sur la progression du stade de développement et sur des paramètres morphologiques tels que la longueur du corps, la longueur des membres postérieurs, le rapport museau-cloaque et le poids humide à divers jours de l'expérience, et ce, tant pour les concentrations d'essai avec triclosan uniquement que pour les concentrations d'essai T_4/triclosan. En outre, l'expression des gènes sensibles aux hormones thyroïdiennes a été modifiée à toutes les combinaisons de

concentrations d'exposition, surtout au début de la période d'exposition (jour 2). Certains de ces effets étaient transitoires quoique nécessaires à la métamorphose selon les auteurs. Selon eux, le triclosan serait responsable de la désynchronisation de la progression des tissus des têtards (accélération). Il convient de noter que la mortalité moyenne atteignait 17 % chez les têtards exposés à T_4 ou à une combinaison de T_4 et de 0,3 µg/L de triclosan; ce taux est supérieur à la limite de 10 % recommandée dans les lignes directrices pour les essais. Le triclosan ne semblait pas être la cause de la mortalité. Selon les paramètres indiqués dans la ligne directrice pour les essais 231 de l'OCDE en tant qu'indicateurs de l'activité thyroïdienne, on a calculé une CMAT de 0,95 µg/L pour cette étude à partir des effets significatifs du triclosan (en absence de T_4; conforme à la ligne directrice pour les essais 231 de l'OCDE) pour ce qui est de la longueur des membres postérieurs/longueur museau-cloaque au jour 7. Le stade de développement n'a pas été affecté par l'exposition au triclosan uniquement au jour 7 ou 21.

Dans l'ensemble, ces études ne présentent pas un effet constant du triclosan sur la métamorphose des amphibiens médiée par la thyroïde. Cependant, elles ont révélé des effets sur le stade de développement, certains paramètres morphologiques et l'expression des gènes. Il semble que le triclosan seul ne modifie pas significativement les processus dédiés par la thyroïde; toutefois, il semble modifier ces processus lorsque la métamorphose est induite par les hormones T_4 et T_3. Ces effets semblent indiquer que le triclosan pourrait perturber l'activité de l'hormone thyroïdienne naturelle chez les amphibiens. Comme l'ont mentionné Marlatt *et al.* (2013), la modification du développement peut se traduire par une diminution de l'état physique des amphibiens; il faudra cependant étudier une exposition prolongée au triclosan pour évaluer le développement par le biais d'une métamorphose complète.

4.4.2.1.4 Poissons

Orvos *et al.* (2002) ont déterminé une toxicité aiguë (CL_{50}) de 260 et de 370 µg/L de triclosan après 96 heures pour la tête-de-boule et le crapet arlequin, respectivement. Quant à la toxicité chronique, ils ont mesuré une concentration sans effet observé (CSEO) et une concentration minimale avec effet observé (CMEO) de 34,1 et de 71,3 µg/L, respectivement, pour la truite arc-en-ciel au cours d'un essai effectué au début du cycle de vie. Une étude sur la toxicité aiguë (Oliveira *et al.*, 2009) a conclu que le triclosan a des effets nocifs sur le poisson zèbre (*Danio rerio*) adulte et sur les premiers stades de sa vie. Les effets étaient notamment l'embryotoxicité et le retard de l'éclosion. Les auteurs ont attribué le taux de mortalité élevé des embryons à l'intégration du triclosan dans les œufs. La CL_{50} à 96 heures pour la survie embryonnaire était de 420 µg/L. Des effets embryotoxicologiques, tels que des malformations du dos et une taille réduite, ont été observés après 4 jours d'exposition à 500 µg/L de triclosan.

Dans une étude menée sur la gambusie mâle de l'Ouest (*Gambusia affinis*), Raut et Angus (2010) ont remarqué une augmentation importante de l'expression de l'ARN messager (ARNm) de la vitellogénine qui est normalement produite uniquement par la femelle avec l'administration d'un traitement composé de 101 µg/L de triclosan. Dans

cette étude, qui a laissé entendre que le triclosan peut agir en tant que perturbateur endocrinien chez la gambusie, on a également découvert que le triclosan entraînait la baisse du nombre de spermatozoïdes et l'augmentation de la valeur moyenne de l'indice hépatosomatique à une concentration de 101 µg/L. Les autres concentrations testées étaient 29 et 58 µg/L. La diminution du nombre de spermatozoïdes pourrait avoir une incidence au niveau de la population. Cela est donc considéré comme un paramètre pertinent sur le plan écologique.

Quelques études publiées (Tamura *et al.*, 2012; Tatarazako *et al.*, 2004; Ishibashi *et al.*, 2004) ont été menées conformément à la ligne directrice pour les essais 212 de l'OCDE « Poisson, essai de toxicité à court terme aux stades de l'embryon et de l'alevin ». Ces études n'ont pas été prises en compte pour l'évaluation des effets du triclosan sur la croissance des poissons et la reproduction, car un rapport de l'OCDE a indiqué que cet essai n'était plus valable scientifiquement du fait que le début de l'alimentation survenait trop tard et que l'essai était considéré comme relativement insensible (OCDE, 2012). Cet essai est également considéré comme un essai subchronique plutôt qu'un véritable essai de toxicité chronique couvrant le cycle de vie des poissons. Cela dit, certaines conclusions demeurent pertinentes. En particulier, Ishibashi *et al.* (2004) ont indiqué que les indices gonadosomatiques et hépatosomatiques étaient significativement plus élevés chez les medakas japonais (*Oryzias latipes*) adultes exposés à des concentrations de 20 µg/L et plus. En outre, les concentrations de vitellogénine hépatique ont augmenté significativement chez les mâles exposés à 20 et à 100 µg/L.

Les enquêtes menées par Foran *et al.* (2000) sur les propriétés œstrogéniques possibles du triclosan sur le medaka japonais (*Oryzias latipes*) ont révélé que cette substance ne présentait pas d'activité œstrogénique à des concentrations variant de 1 à 100 µg\/L. Cependant, d'après l'évaluation des changements touchant les caractéristiques sexuelles secondaires (légère augmentation de la taille des nageoires dorsale et anale dans le groupe recevant les fortes doses), les auteurs ont indiqué que le triclosan serait faiblement androgénique. Les effets observés pourraient également avoir été induits par un mode d'action anti-œstrogénique.

4.4.2.1.5 Distribution de la sensibilité des espèces

On a établi une distribution de la sensibilité des espèces (DSE) pour déterminer la valeur critique de toxicité (VCT) du triclosan conformément au protocole des recommandations de 2007 du Conseil canadien des ministres de l'Environnement (CCME, 2007). Les recommandations du CCME (2007) indiquent que les paramètres de toxicité obtenus grâce à une évaluation des données statistiques par régression (c.-à-d. les valeurs de la CE_x indiquant les seuils de faible toxicité ou sans effet) sont à privilégier par rapport aux paramètres obtenus par l'évaluation des données statistiques par hypothèse (c.-à-d. les valeurs de la CSEO et de la CMEO). En outre, les paramètres qui représentent des seuils sans effet pour une espèce donnée sont à privilégier par rapport aux paramètres représentant les seuils de faible toxicité, lorsqu'ils sont disponibles. Compte tenu de ces deux aspects (c.-à-d. les données de l'évaluation technique et les seuils de toxicité), des paramètres acceptables ont été considérés à l'aide de l'approche suivante : la valeur CE_x/CI_x la plus appropriée représentant un seuil

sans effet > CE_{10}/CI_{10} > CE_{11-25}/CI_{11-25} >CMAT > CSEO > CMEO > CE_{26-49}/CI_{26-49} > CE_{50}/CI_{50} non létales (CCME, 2007). Des sommaires de rigueur d'étude[4] ont été réalisés pour tous les paramètres inclus dans la DSE afin de s'assurer qu'ils provenaient d'études fiables. Seules les données de toxicité chronique ont été choisies pour établir la DSE puisque l'on s'attend à ce qu'il y ait une exposition chronique au triclosan dans les écosystèmes récepteurs. La DSE comprend les paramètres pour trois espèces de poissons, trois d'amphibiens, cinq d'invertébrés, une de macrophytes et sept espèces d'algues; la distribution obtenue est présentée à la figure 4-3. Lorsque plus d'un paramètre était disponible pour une même espèce, on a choisi la plupart des paramètres privilégiés dans les recommandations du CCME de 2007. Lorsque plusieurs paramètres similaires étaient disponibles, on a choisi la valeur la plus faible ou on a calculé la moyenne géométrique de ces paramètres lorsque l'on considérait que ces derniers étaient les mêmes (p. ex. l'effet, la durée).

Plusieurs des données mentionnées ci-dessus n'ont pas été utilisées dans l'établissement de la DSE pour des raisons autres que le fait qu'il ne s'agit pas du paramètre privilégié. Les valeurs de toxicité pour les algues *Skeletonema costatum* et *Dunaliella tertiolecta* n'ont pas été considérées pour la DSE, car il s'agit d'espèces marines et les données d'exposition disponibles concernent les espèces d'eau douce. La valeur de toxicité pour *Hyalella azteca* de Borgmann *et al.* (2007) n'a pas été utilisée, cet essai ayant été mené avec un mélange de substances. Les valeurs de la CE_{10} pour l'inhibition de la croissance de *Hyalella azteca* et de *Chironomus dilutus* établies par Dussault *et al.* (2008) n'ont pas été utilisées dans la DSE puisque la létalité (CL_{10}) a été observée à des concentrations inférieures avec ces organismes dans le cadre de l'étude. Cela indique que les amphipodes et les chironomes qui ont survécu à l'exposition au triclosan affichaient une bonne croissance à leur CE_{10} respective. L'étude sur la tête-de-boule (Schultz *et al.* 2012) a également été exclue du calcul de la DSE, car elle indiquait une très faible CSEO non bornée (de deux ordres de grandeur inférieure à la CSEO pour d'autres espèces de poissons). Cette CSEO n'est pas considérée comme significative sur le plan toxicologique, les concentrations de triclosan mises à l'essai étant vraisemblablement trop faibles. Dans le cas des amphibiens, les paramètres de dynamique des populations (croissance et développement, par exemple) ont servi au calcul de la DSE. Deux des valeurs en question étaient des CSEO non bornées (valeurs « plus grand que »), mais elles ont été incluses parce qu'elles ne se trouvaient pas à surestimer la toxicité et reposaient sur des concentrations d'essai relativement élevées.

Les paramètres fondés sur les réactions biochimiques (expression génique, par exemple), lorsqu'il s'agissait de données disponibles sur les amphibiens et les mollusques, ne sont pas entrés dans ce calcul de la DSE, parce qu'il était difficile de les rattacher à des effets en dynamique des populations et d'évaluer ces effets. S'ils ont été exclus des calculs, ils ont quand même servi comme indices utiles de caractérisation des effets écologiques du triclosan.

[4] Disponibles sur demande auprès d'Environnement Canada.

Les valeurs choisies pour la DSE n'ont pas été rajustées en fonction du pH afin de refléter le potentiel d'ionisation du triclosan dans l'environnement (voir la section 4.4.2). En effet, un tel ajustement ne peut se faire que si la relation entre le pH et le degré de toxicité du triclosan est connue ou si on présume qu'elle est linéaire. L'hypothèse de la linéarité est une simplification grossière des processus physico-chimiques qui peuvent se dérouler et, en fait, peut amener une grande incertitude dans les résultats calculés.

Le logiciel SSD Master version 3.0 (CCME, 2013) a été utilisé pour tracer la DSE. Plusieurs fonctions de distribution cumulative (normale, logistique, Gumbell et Weibull) ont été adaptées aux données à l'aide de méthodes de régression. L'ajustement du modèle a été évalué à l'aide de techniques statistiques et graphiques. On a choisi le meilleur modèle en fonction de la qualité de l'ajustement et de la faisabilité du modèle. Les hypothèses du modèle ont été vérifiées graphiquement et à l'aide de tests statistiques. Le modèle de distribution normale correspondant le mieux (statistique Anderson-Darling [A^2] = 0.242), et le 5^e centile (CD_5), c.-à-d. la concentration dangereuse pour 5 % des espèces du schéma de la DES, s'élève à 376 ng/L, dont la limite inférieure et la limite supérieure de confiance étaient de 263 et de 538 ng/L, respectivement. La figure 4-3 montre le tracé de la DSE du triclosan.

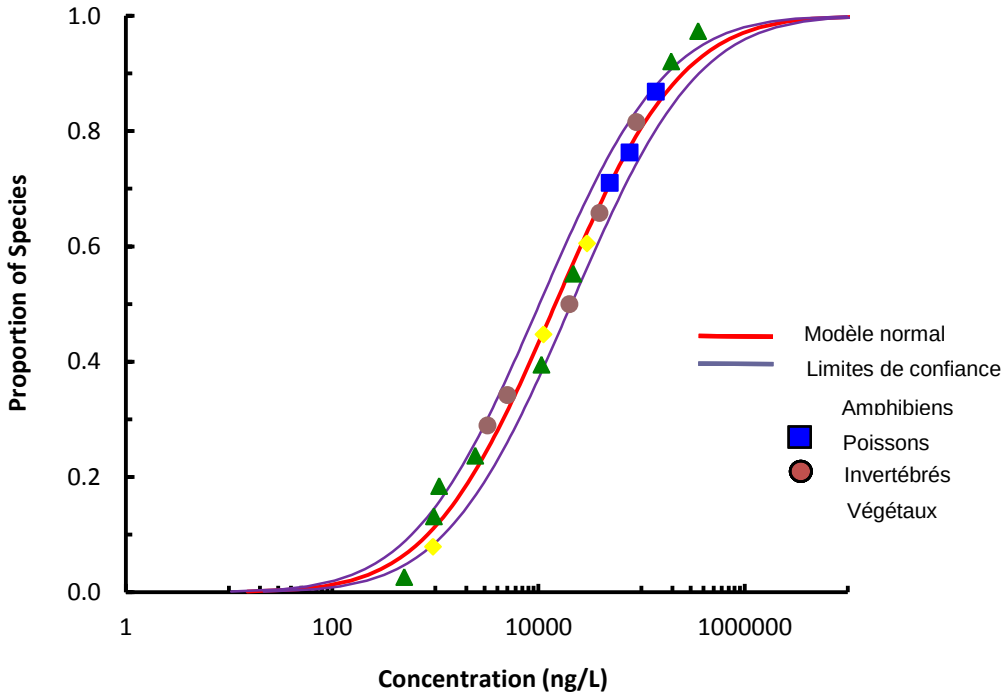


Figure 4-3. Distribution de la sensibilité des espèces (DSE) pour le triclosan d'après les données de toxicité chronique sélectionnées pour les organismes aquatiques d'eau douce (tableau 4-12). Le modèle de distribution normale adapté aux données est présenté sur le graphique avec les intervalles de confiance de 95 %. (*Proportion of species* : proportion des espèces)

Il est indiqué que de nombreuses DSE du triclosan pour les espèces aquatiques ont été élaborées par d'autres auteurs (Capdevielle *et al.*, 2008; Lyndall *et al.*, 2010; Bélanger *et al.*, 2013) qui ont utilisé des approches autres que celle recommandées par le CCME en 2007. Les valeurs du CD_5 obtenues dans ces études vont de 534 à 1550 ng/L. Les différences dans les valeurs du CD_5 peuvent être attribuées au choix des critères et des espèces ainsi qu'à l'utilisation d'approches différentes pour l'ajustement des données.

4.4.2.1.6 Calcul de la concentration estimée sans effet (CESE) pour les espèces aquatiques

La valeur du 5^{e} centile (CD_5) de 376 ng/L calculée à partir de la DSE pour les espèces aquatiques d'eau douce a été retenue en tant que valeur critique de toxicité (VCT) pour le triclosan. Cette valeur est inférieure à la valeur la plus faible du paramètre utilisé pour la DSE (500 ng/L pour *Scenedesmus subspicatus*).

Puisque la VCT était fondée sur une DSE chronique à effets faibles ou sans effet qui comprenait des paramètres de toxicité pour de nombreuses espèces, un facteur d'évaluation (FE) de 1 a été utilisé pour établir la concentration estimée sans effet (CESE). En conséquence, la valeur de 376 ng/L a été choisie en tant que CESE dans l'analyse des risques posés par le triclosan (voir la section 4.5.1). Il convient de noter que la DSE comprend des paramètres qui peuvent être sensibles aux effets du système endocrinien, y compris les effets sur la croissance et la reproduction des poissons et des amphibiens. En conséquence, la CESE devrait englober les effets endocriniens perturbateurs.

Le but de l'approche adoptée pour établir la CESE du triclosan était d'exprimer la variation de la sensibilité entre les espèces. On considère que la CESE du triclosan reflète fidèlement les niveaux d'effets faibles ou d'effets nuls et qu'elle n'est pas exagérément prudente

4.4.2.1.7 Méthyl-triclosan

Une étude menée pour évaluer la toxicité du méthyl-triclosan chez *Daphnia magna* indique que la CSEO après 48 heures pour l'immobilisation est égale ou supérieure à180 µg/L. Dans une autre étude, la valeur de CE50 après 72 heures pour la biomasse et le taux de croissance de l'algue *Scenedesmus subspicatus* était de 120 et de 170 µg/L, respectivement. Les valeurs CE_{10} correspondantes étaient de 55 et de 76 µg/L, respectivement (présentation d'étude, 2009). Ces résultats laissent sous-entendre que le méthyl-triclosan est moins toxique pour les organismes aquatiques que le triclosan, mais que sa toxicité intrinsèque est toutefois élevée.

4.4.2.2 Organismes benthiques

La toxicité du triclosan pour les organismes benthiques a été évaluée à l'aide d'un essai mené sur des chironomidés (*Chironomus riparius*) conformément à la ligne directrice pour les essais 218 de l'OCDE. Après 28 jours, aucun effet nocif n'a été observé sur les taux d'émergence et de développement aux concentrations choisies (présentation d'étude, 2009). D'après ces résultats, la CSEO pour le triclosan est supérieure ou égale à 100 mg/kg de poids sec, soit la concentration la plus élevée mise à l'essai. Les concentrations de triclosan dans les sédiments ont été mesurées dans le groupe témoin, à des niveaux de traitement moyens et plus élevés, et étaient constantes pendant toute la durée de l'essai. Les concentrations de résidus du triclosan dans la colonne d'eau sus-jacente étaient très faibles tout au long de la période d'essai (<1 % du triclosan radiomarqué appliqué). De même, des degrés très faibles de radioactivité ont été mesurés dans les échantillons d'eau interstitielle (0,1 % de la radioactivité appliquée). Cela indique que le triclosan était principalement lié aux sédiments, mais que la majeure partie de cette fraction était extractible.

On a observé des différences dans la liaison entre le triclosan et les sédiments. Les résultats de l'étude du métabolisme aérobie aquatique décrits à la section 4.2.4.2 indiquent qu'environ le tiers du triclosan lié aux sédiments à la fin de l'étude (104 jours) n'était pas extractible. Les différences entre l'étude du métabolisme et l'étude de toxicité sur les chironomes peuvent être attribuables à des différences au chapitre des protocoles utilisés dans chaque étude, de la durée des études ou des types de sédiments employés. Les sédiments utilisés dans le cadre de l'étude sur la toxicité étaient principalement constitués de sable de silice, un substrat dont la capacité d'absorption est faible.

4.4.2.3 Organismes terrestres

Des données sur les effets qu'a le triclosan sur plusieurs organismes terrestres, y compris les microorganismes, les végétaux, les invertébrés, les oiseaux et les petits mammifères étaient disponibles. Un résumé des données de toxicité sur les fabiles effets chroniques du triclosan sur les organismes terrestres est présenté au tableau 4-13. Les invertébrés du sol étaient des plus sensibles à toute exposition à cette substance. Ils étaient suivis à cet égard des dicotylédones (tomate, laitue, soya, concombre, etc.) et des monocotylédones (ciboulette, maïs, blé, riz, etc.) (Wang *et al.*, 2015). La CESE a été calculée pour le sol en fonction d'une valeur critique de toxicité (paramètre fiable le plus sensible) divisée par un facteur d'évaluation (voir la sous-section 4.4.2.3.5).

Tableaux 4-13. Toxicité du triclosan pour les organismes terrestres

Tableau 4-13a. Toxicité du triclosan pour les microorganismes du sol

Organisme	Para-mètre (durée)	Effet	Conc. (mg/kg p.s.)	Référence
Microorga-nismes du sol	CSEO (1 h à 28 j)	Respiration, nitrification, phosphatase, glucosidase, chitinase	1	Waller et Kookana, 2009

Remarque : Pour les abréviations, voir le tableau 4-13e.

Tableau 4-13b. Toxicité du triclosan pour les végétaux

Organisme	Paramètre (durée)	Effet	Conc. (mg/kg p.s.)	Référence
Ray-grass (*Lolium perenne*)[a]	CSEO (21 j)	Poids des racines	0,162	Présentation d'étude, 2009[b]
Maïs (*Zea mays*)[a]	CSEO (21 j)	Longueur des racines; longueur des pousses; poids à l'état frais	30; 60; 60	Wang *et al,* 2015[c]
Maïs (*Zea mays*)[a]	CE_{10} (21 j)	Longueur des racines; longueur des pousses; poids à l'état frais	26; 52; 41	Wang *et al.,* 2015[c]
Ciboulette (*Allium tuberosum*)[a]	CSEO (21 j)	Longueur des racines; longueur des pousses; poids à l'état frais	40; 40; 40	Wang *et al.,* 2015[c]
Ciboulette (*Allium tuberosum*)[a]	CE_{10} (21 j)	Longueur des racines; longueur des pousses; poids à l'état frais	40; 33; 25	Wang *et al.,* 2015[c]
Blé (*Triticum aestivum*)[a]	CSEO (21 j)	Poids des pousses	0,162	Présentation d'étude, 2009[b]
Blé (*Triticum aestivum*)[a]	EC_{10} (21 j)	Survie	142	Amorim *et al.,* 2010[c]

Organisme	**Paramètre (durée)**	**Effet**	**Conc. (mg/kg p.s.)**	**Référence**
Riz (*Oryza sativa*)[a]	CSEO (20 j)	Longueur des racines; hauteur des pousses	1; 70	Liu *et al.,* 2009[c]
Riz (*Oryza sativa*)[a]	CE_{10} (20 j)	Longueur des racines; hauteur des pousses	27; 37	Liu *et al.,* 2009[c]
Soya (*Glycine max*)[d]	CSEO (21 j)	Longueur des racines; longueur des pousses; poids à l'état frais	20; 20; 10	Wang *et al.,* 2015[c]
Soya (*Glycine max*)[d]	CE_{10} (21 j)	Longueur des racines; longueur des pousses; poids à l'état frais	20; 29; 22	Wang *et al.,* 2015[c]
Moutarde des champs (sénevé) (*Brassica rapa*)[d]	CE_{10} (21 j)	Survie	3	Amorim *et al.,* 2010[c]
Laitue (*Lactuca sativa*)[d]	CSEO (21 j)	Longueur des racines; longueur des pousses; poids à l'état frais	8	Wang *et al.,* 2015[c]
Laitue (*Lactuca sativa*)[d]	CE_{10} (21 j)	Longueur des racines; longueur des pousses; poids à l'état frais	4; 14; 6	Wang *et al.,* 2015[c]
Concombre (*Cucumis sativus*)[d]	CSEO (21 j)	Longueur des pousses	0,065	Présentation d'étude, 2009[b]
Concombre (*Cucumis sativus*)[d]	CSEO (20 j)	Longueur des racines; hauteur des pousses;	10; 10	Liu *et al.,* 2009[c]
Concombre (*Cucumis sativus*)[d]	CE_{10} (20 j)	Longueur des racines; longueur des pousses;	17; 6	Liu *et al.,* 2009[c]

Organisme	Paramètre (durée)	Effet	Conc. (mg/kg p.s.)	Référence
Tomate (*Solanum lycopersicum*)[d]	CSEO (21 j)	Poids des racines et des pousses	0,162	Présentation d'étude, 2009[b]
Tomate (*Solanum lycopersicum*)[d]	CSEO (21 j)	Longueur des racines; longueur des pousses; poids à l'état frais	8; 8; 8	Wang *et al.,* 2015[c]
Tomate (*Solanum lycopersicum*)[d]	CE_{10} (21 j)	Longueur des racines; longueur des pousses; poids à l'état frais	11; 14; 9	Wang *et al.,* 2015[c]

Remarque : Pour les abréviations et les notes, voir le tableau 4-13e.

Tableau 4-13c. Toxicité du triclosan pour les invertébrés

Organisme	Paramètre (durée)	Effet	Conc. (mg/kg p.s.)	Référence
Lombric (*Eisenia fetida*)	CSEO (56 j)	Reproduction; survie	2; >64	Wang *et al.,* 2015[c]
Lombric (*Eisenia fetida*)	EC_{10} (56 j)	Reproduction	1,05	Wang *et al.,* 2015[c]
Lombric (*Eisenia fetida*)	CSEO (14 j)	Survie	>1026	Reiss *et al.,* 2009
Lombric (*Eisenia fetida*)	CSEO (56 j)	Reproduction	10	Lin *et al.,* 2014[c]
Lombric (*Eisenia fetida*)	CMEO (56 j)	Reproduction	50	Lin *et al.,* 2014[c]
Ver du fumier (*Eisenia andrei*)	CSEO (14 j)	Survie	32	Amorim *et al.,* 2010[c]
Ver du fumier (*Eisenia andrei*)	CE_{10} (56 j)	Reproduction	0,6[e]	Amorim *et al.,* 2010[c]
Ver blanc (*Enchytraeus albidus*)	CSEO (42 j)	Reproduction; survie	3,2	Amorim *et al.,* 2010[c]
Collembole (*Folsomia candida*)	CSEO (28 j)	Reproduction; survie	3,2; ≥320	Amorim *et al.,* 2010[c]

Organisme	Paramètre (durée)	Effet	Conc. (mg/kg p.s.)	Référence
Escargot (*Achatina fulica*)	CSEO (28 j)	Inhibition de l'ingestion alimentaire; croissance de la biomasse; croissance du diamètre de la coquille	24	Wang *et al.,* 2014
Escargot (*Achatina fulica*)	CSEO (28 j)	Survie	200	Wang *et al.,* 2014

Remarque : Pour les abréviations, voir le tableau 4-13e.

Tableau 4-13d. Toxicité du triclosan pour les oiseaux

Organisme	Paramètre (durée)	Effet	Conc. (mg/kg p.c. par jour)	Référence
Canard colvert (*Anas platyrhynchos*)	DL_{50} (14 j) (dose létale aiguë par voie orale)	Survie	≥ 2150	USEPA, 2008f
Colin de Virginie (*Colinus virginianus*)	DL_{50} (14 j) (dose létale aiguë par voie orale)	Survie	825	USEPA, 2008f
Colin de Virginie (*Colinus virginianus*)	CL_{50} (8 j) (par voie alimentaire)	Survie	>5000	USEPA, 2008f

Remarque : Pour les abréviations, voir le tableau 4-13e.

Tableau 4-13e. Toxicité du triclosan pour les mammifères

Organisme	Paramètre (durée)	Effet	Conc. (mg/kg p.c. par jour)	Référence
Rats (*Rattus norvegicus*)	DL_{50} (dose létale aiguë par voie orale)	Survie	>5000	NICNAS, 2009
Rats (*Rattus norvegicus*)	DSENO (90 j) (exposition par voie alimentaire)	Survie, reproduction ou croissance	>433 (mâles) >555 (femelles)	NICNAS, 2009
Souris (*Mus musculus*)	DSENO (90 j) (exposition par voie alimentaire)	Diminution du gain de poids corporel	750	NICNAS, 2009

Organisme	Paramètre (durée)	Effet	Conc. (mg/kg p.c. par jour)	Référence
Souris (*Mus musculus*)	DMENO (90 j) (exposition par voie alimentaire)	Diminution du gain de poids corporel	900	NICNAS, 2009

Abréviations : conc. = concentration; CE_x = concentration d'une substance qui est estimée avoir des effets sur x % des organismes mis à l'essai; CL_x = concentration d'une substance qui est estimée létale pour x % des organismes mis à l'essai; DL_x = dose d'une substance qui est estimée létale pour x % des organismes mis à l'essai; CMEO = concentration minimale avec effet observé; DSENO = dose sans effet nocif observé; CSEO = concentration sans effet observé; DMENO = dose minimale sans effet nocif observé.
[a] Monocotylédones.
[b] Concentration mesurée en moyenne pondérée dans le temps.
[c] Concentrations nominales.
[d] Dicotylédones.
[e] CE_{10} = 0,6 mg/kg, valeur choisie comme valeur critique de toxicité (VCT) dans le calcul de la concentration estimée sans effet (CESE) pour le sol.

4.4.2.3.1 Microorganismes

L'effet du triclosan sur l'activité microbienne a été étudié par Waller et Kookana (2009) dans deux types de sols (loam sableux et argile sableuse). La respiration et la nitrification induites par le substrat ont diminué à une concentration de 50 mg/kg et de 5 mg/kg, respectivement. Les activités de quatre enzymes – à savoir, la phosphatase acide et alcaline, la β-glucosidase et la chitinase – ont également été mesurées, mais ne semblaient pas touchées par le triclosan, à l'exception de la β— glucosidase dans le sol sableux. Aucun effet nocif sur les processus microbiens n'a été relevé à la concentration testée la plus faible (1 mg/kg). Dans une étude menée par Liu *et al.* (2009), la respiration des sols dans un sol de rizières a été inhibée après 22 jours d'incubation à des concentrations de triclosan égales ou supérieures à 10 mg/kg. L'activité de la phosphatase semblait diminuer avec l'augmentation des concentrations de triclosan dans le sol; cependant, les différences n'étaient pas importantes.

4.4.2.3.2 Végétaux

Des études consacrées aux effets du triclosan étaient disponibles pour plusieurs espèces végétales terrestres. Wang *et al.* (2015) ont observé que les dicotylédones sont généralement plus sensibles à une exposition au triclosan que les monocotylédones, à en juger par des essais ayant porté sur le maïs, la ciboulette, le soya, la tomate et la laitue. Liu *et al.* (2009) et Amorim *et al.* (2010) ont fait des observations semblables dans des essais sur le concombre, le riz, la moutarde des champs et le blé. Les faibles niveaux d'effets chroniques (CSEO et CE_{10}) constatés par Wang *et al.* (2015), Amorim *et al.* (2010) et Liu *et al.* (2009) sont résumés au tableau 4-13b. Les effets observés sur le plan de la croissance des racines et des pousses et de la survie des plantes dans ces études indiquent une toxicité modérée de cette substance; les effets variaient de 3 mg/kg (survie du dicotylédone qu'est la moutarde des champs) à 142 mg/kg (pour le monocotylédone du blé commun).

Mentionnons aussi que, dans trois études inédites présentées à Environnement et Changement climatique Canada (présentation d'étude, 2009), on a évalué les effets du triclosan sur les végétaux terrestres en indiquant que cette substance est d'une faible toxicité chez les espèces les plus sensibles. Dans la première étude, six espèces végétales (maïs, ivraie, blé, concombre, soja et tomates) ont été exposées au triclosan dans un sable quartzeux à des concentrations nominales variant de 0,01 à 1 mg/kg poids sec pendant 21 jours. Le concombre a été l'espèce la plus sensible avec une CSEO moyenne pondérée dans le temps de 0,065 mg/kg sol (poids sec) pour ce qui est de la longueur des pousses (présentation d'étude, 2009). Dans la deuxième étude, la germination des graines et la croissance des semis de concombre exposés au triclosan dans un loam sableux à des concentrations variant de 0,01 à 1 mg/kg poids sec ont été étudiées sur une période de 28 jours. Aucun effet nocif n'a été observé à la concentration testée la plus élevée, la CSEO moyenne pondérée dans le temps étant de 0,446 mg/kg poids sec d'après les concentrations mesurées (présentation d'étude, 2009). Dans la troisième étude, dix espèces végétales (maïs, ivraie, blé, concombre, soja, tomates, laitue, radis, vesce et pois) ont été exposées pendant 14 jours (après la levée du groupe témoin à une concentration létale médiane) au triclosan dans un loam sableux à des concentrations nominales variant de 0,2 à 1000 mg/kg, conformément à la Ligne directrice 208 de l'OCDE (Büche *et al.*, 2009). L'espèce la plus sensible était la laitue, la CSEO et la CMEO pour le poids des pousses, fondées sur des concentrations nominales, étant de 50 et de 75 mg/kg, respectivement. La CSEO pour le poids des pousses de toutes les autres espèces testées était de 1000 mg/kg (Amorim *et al.*, 2010).

Enfin, les effets du triclosan sur la germination des graines et le développement des semis de trois plantes des milieux humides (*Sesbania herbacea*, *Euphorbia prostrata* et *Bidens frondosa*) ont été étudiés par Stevens *et al.* (2009). Ces végétaux sont aussi répandus dans les habitats terrestres. Les plantes en question ont été exposées au triclosan pendant 28 jours à des concentrations variant de 0,40004 à 1 mg/kg dans des systèmes à écoulement continu avec eau uniquement. Bien que la germination et le poids des pousses n'aient pas été touchés lors des essais effectués avec la concentration la plus élevée, cela a eu une incidence sur la longueur des racines à 0,0006 mg/L dans le cas de deux des espèces soumises aux essais. Liu *et al.* (2009) ont constaté que, dans les essais sur la croissance des plantes, la croissance des pousses était aussi un paramètre moins sensible que celui de l'élongation des racines. Comme ces plantes ont été analysées dans des systèmes à écoulement continu avec eau seulement, il est possible que les seuils des effets observés soient différents en cas d'enracinement des mêmes végétaux dans le sol.

4.4.2.3.3 Invertébrés

Les invertébrés du sol sont sensibles à l'exposition au triclosan, mais la durée de l'exposition et les caractéristiques du sol (pH, par exemple) ont une incidence sur l'étendue de ces effets. Des études sur les effets à court et à long terme ont porté sur de nombreuses espèces, dont trois vers habitant le sol, à savoir l'*Eisenia fetida*, l'*Eisenia andrei* et l'*Enchytraeus albidus*, ainsi que sur le collembole *Folsomia candida*

et l'escargot *Achatina fulica* (Reiss *et al.*, 2009; Wang *et al.*, 2014, 2015; Amorim *et al.*, 2010; Lin *et al.*, 2014).

Une exposition de brève durée (14 jours) au triclosan ne cause pas de mortalité chez le lombric *E. fetida* à des concentrations nominales allant jusqu'à 1 026 mg/kg sol en poids sec (Reiss *et al.*, 2009). Ce sont plutôt des effets néfastes qui ont été observés dans les études d'exposition de longue durée. Wang *et al.* (2015) ont mesuré une CE_{10} à 56 jours de 0,6 mg/kg dans le cas de l'*Eisenia andrei*. On a vérifié chez le ver blanc *E. albidus* et le collembole *F. candida* la présence d'effets sur la reproduction et la survie. Amorim *et al.* (2010) ont vérifié chez le ver blanc *E. albidus* et le collembole *F. candida* les effets sur la reproduction et la survie. Aucune courbe dose-réponse ne se dégage nettement pour ces deux espèces, mais on sait aussi clairement que les juvéniles sont touchés dans une large mesure à la concentration la plus forte qui ait été vérifiée (320 mg/kg sol en poids sec), à en juger par un examen à vue des courbes représentant les résultats des essais biologiques de chronicité.

Lin *et al.* (2014) ont étudié l'effet du triclosan sur la reproduction du lombric *E. fetida* exposé à un sol alcalino-salin côtier (sol d'argile fine d'après la composition du sol). La CSEO et la CMEO obtenues d'après le nombre de juvéniles et de cocons produits après 56 jours étaient de 10 et de 50 mg/kg. Cela est beaucoup plus élevé que la CE_{10} de 0,6 mg/kg établie par Amorim *et al.* (2010) pour *E. Andrei*. Cette différence de toxicité peut être attribuable à des différences de sensibilité chez les espèces étudiées, mais aussi à des différences de pH pendant l'essai. Le pH du sol utilisé par Amorim *et al.* (2010) et par Lin *et al.* (2014) était de 5,8 et de 8,1, respectivement. Ainsi, les vers de terre de l'étude d'Amorim *et al.* (2010) ont vraisemblablement été exposés exclusivement à la forme neutre du triclosan. Orvos *et al.*, 2002, et Roberts *et al.*, 2014 ont fait valoir que cette forme était le principal facteur de toxicité chez ces deux espèces aquatiques. Un autre facteur pouvant expliquer la différence de toxicité pourrait être la différence de biodisponibilité associée à la liaison du triclosan à la matière organique. Cependant, le pourcentage de matière organique des sols utilisés pour les essais devrait occasionner une biodisponibilité moindre dans le sol employé par Amorim *et al.* (2010) (4,4 % comparativement à 2,2 % dans le sol dont Lin *et al.* [2014] se sont servis).

On a étudié les effets du triclosan sur la croissance de la biomasse et du diamètre de la coquille, sur l'inhibition de l'ingestion alimentaire et sur la survie dans le cas de l'escargot *A. fulica* (Wang *et al.*, 2014). On a conclu à une toxicité modérée de cette substance : on a établi à 24 mg/kg la CSEO à 28 jours pour la croissance et l'inhibition de l'ingestion alimentaire et à 200 mg/kg pour la survie (Wang *et al.*, 2014).

On a également étudié chez l'*A. fulica* (Wang *et al.*, 2014) et l'*E. fetida* (Lin *et al.*, 2010, 2014) les réactions biochimiques à des conditions de stress oxydatif ou nocif à des concentrations d'exposition au triclosan variant de 1 à 300 mg/kg. Bien que révélateurs de réactions ou de voies d'exposition à spécificité cellulaire, ces effets sublétaux ont été relevés à des concentrations de triclosan improbables dans les sols (≥ 12,5 mg/kg).

4.4.2.3.4 Oiseaux et mammifères

D'après un ensemble de données limité, le triclosan semble être non toxique ou légèrement toxique pour les oiseaux (dose létale médiane [DL_{50}] de ≥2150 et de 825 mg/kg pour le canard colvert et le colin de Virginie, respectivement) et non toxique de manière aiguë par voie orale pour les mammifères (rat, DL_{50} >5000 mg/kg). Les données sur la toxicité subchronique par voie orale indiquent que la DSENO s'élève à 750 mg/kg de poids corporel par jour d'après la diminution du gain de poids corporel observé chez les souris. Des études sur la toxicité par voie orale ont également été réalisées sur des chiens et des babouins, mais les résultats de ces études n'ont pas été examinés dans le cadre de la présente évaluation en raison d'un certain nombre de facteurs (voir la section 3.2.3). En outre, aucun effet nocif sur la fonction thyroïdienne des mammifères n'a été relevé (voir la section 3.1.10).

4.4.2.3.5 Calcul de la concentration estimée sans effet (CESE) pour les espèces terrestres

Le calcul d'une CESE pour le milieu des sols est fondé sur le paramètre le plus sensible déterminé pour les organismes terrestres (reproduction chez le ver de terre *E. andrei*, CE_{10} = 0,6 mg/kg) (voir le tableau 4-13). Un autre paramètre (croissance chez le concombre de 0,065 mg/kg) est inférieur à celui établi pour les vers de terre; cependant, l'étude sur les concombres a été réalisée à l'aide de sable quartzeux qui, même s'il a une faible capacité d'adsorption qui, de ce fait, maximise la biodisponibilité du triclosan, n'est pas représentatif des sols agricoles sur lesquels des biosolides contenant du triclosan seraient épandus. Agyin-Birikorang *et al.* (2010) ont mesuré des coefficients de partage (K_d et K_{oc}) semblables pour le triclosan dans des sols et des sols amendés avec des biosolides, même si ces coefficients étaient plus élevés dans les biosolides uniquement. Les études de toxicité menées avec les sols enrichis de triclosan pourraient donc permettre une simulation adéquate de la biodisponibilité du triclosan dans sols amendés avec des biosolides. Aucun effet toxique du triclosan dans les sols amendés avec des biosolides n'a été observé sur six espèces cultivées, indice d'une faible biodisponibilité de cette substance dans de tels sols (Prosser *et al.*, 2014). Les concentrations relevées dans Prosser *et al.* (2014) étaient beaucoup moins élevées que les concentrations utilisées dans le cadre d'essais en laboratoire, mais elles étaient fondées sur des niveaux réalistes sur le plan agronomique. Dans l'ensemble, la CE_{10} de 0,6 mg/kg pour la reproduction des vers de terre choisie en tant que valeur critique de la toxicité est considérée comme étant un paramètre prudent, mais réaliste. Un facteur d'évaluation de 1 a été appliqué puisqu'aucun paramètre d'exposition chronique sans effet n'est utilisé. En outre, le pH utilisé dans cette étude a vraisemblablement maximisé la présence de la forme neutre du triclosan dans le sol, laquelle est la forme de triclosan la plus toxique pour certains organismes aquatiques (fort probablement en raison d'une plus grande bioaccumulation). La CESE calculée pour le sol était de 0,6 mg/kg.

4.4.3 Pertinence des données sur les effets du triclosan

Les études sur les effets permettent de déterminer la possibilité qu'une substance chimique ait des effets néfastes chez les espèces étudiées. Certaines études sur les effets peuvent aussi aider à découvrir les mécanismes sous-jacents qui contribuent à la production des effets observés, c'est-à-dire les modes d'action. Les effets écologiques du triclosan ont été caractérisés à partir de nombreuses données de toxicité chez de nombreuses espèces appartenant à un éventail de taxons. La toxicité du triclosan pour les espèces aquatiques a été davantage caractérisée par de nombreuses études sur les algues, les invertébrés et les vertébrés. Les études sur les effets, en particulier chez les espèces aquatiques, ont été l'une des principales sources de preuves dans l'évaluation des risques posés par le triclosan. Les concentrations estimées sans effet (CESE) pour les espèces aquatiques et terrestres ont été établies grâce aux données sur les effets disponibles.

On observe une cohérence entre l'activité chimique, la fugacité et les valeurs de toxicité mesurées, ce qui indiquerait que le triclosan est une substance chimique puissante agissant selon des modes d'action précis, comme les interactions médiées par les récepteurs. Il existe une certaine incertitude au sujet de l'occurrence et du seuil de perturbation du système endocrinien chez les amphibiens. Néanmoins, ces niveaux d'effets subtils ont probablement été pris en compte dans la CESE pour le milieu aquatique; il est en outre difficile de déterminer si les seuils de puissance actuelle changeraient avec de nouvelles données supplémentaires sur la perturbation endocrinienne. On ne dispose de données sur les effets que pour une seule espèce benthique; par conséquent, elles ne sont pas entièrement représentatives des effets possibles dans les sédiments.

La méthylation du triclosan dans les sols aérobies et les usines de traitement des eaux usées entraîne la formation du méthyl-triclosan. On ne dispose que de données limitées sur les effets du méthyl-triclosan; cette substance semble avoir une forte toxicité intrinsèque pour les organismes aquatiques. Aucune donnée sur la toxicité n'est disponible pour les organismes terrestres. L'exposition simultanée au triclosan et au méthyl-triclosan devrait se produire dans les milieux naturels, mais aucune donnée sur leurs effets combinés n'est disponible.

4.5 Exposition écologique et évaluation des risques

La section 4.1 décrivait les sources de triclosan dans l'environnement canadien ainsi que les concentrations environnementales mesurées de triclosan et le méthyl-triclosan au Canada et dans d'autres pays. Dans l'environnement, le principal milieu récepteur pour le triclosan est l'eau; le triclosan est rejeté dans les écosystèmes aquatiques par les effluents des usines de traitement des eaux usées. Les résultats du modèle plurispécifique (version 1.0; Cahill, 2008) indiquent que le triclosan, une fois dans la colonne d'eau, demeurera en grande partie dans l'eau (de 79 à 91 %) et dans les sédiments (de 9 à 21 %). Le triclosan a été détecté dans des eaux de surface de partout au Canada et dans d'autres pays. Le triclosan peut aussi être présent dans les

sols en raison de l'épandage de biosolides sur les terres agricoles. Aucune donnée de surveillance n'était disponible pour les sols; les concentrations environnementales ont donc été modélisées.

L'évaluation des risques environnementaux inclut l'analyse des quotients de risque. Le quotient de risque est un élément de preuve important pour déterminer la possibilité qu'une substance nuise aux écosystèmes. Par quotient de risque, s'entend le rapport entre une concentration environnementale estimée (CEE) et un paramètre de toxicité (concentration estimée sans effet [CESE]) déterminé pour chaque milieu préoccupant.

Dans le cas du triclosan, l'analyse du quotient de risque a été effectuée pour les principaux milieux préoccupants, à savoir l'eau et le sol. Une évaluation qualitative du risque a été effectuée pour les sédiments. Le risque d'exposition au méthyl-triclosan a également été évalué pour les compartiments du milieu aquatique (voir les sections ci-dessous).

L'évaluation des risques présentés par le triclosan et le méthyl-triclosan est exposée ci-dessous selon le milieu.

4.5.1 Eau

4.5.1.1 Analyse des risques fondée sur les concentrations mesurées de triclosan dans les eaux de surface

Comme les concentrations mesurées de triclosan dans les eaux de surface sont disponibles pour de nombreux plans d'eau de zones densément et faiblement peuplées du Canada, et comme ces concentrations intègrent des processus simultanés liés au devenir de cette substance qui ont lieu dans les eaux de surface, on considère que ces données donnent une représentation réaliste des concentrations de triclosan au Canada (tableau 4-3). On considère toutefois que ces mesures ne donnent souvent qu'un aperçu des concentrations dans le temps et l'espace. Par exemple, Price *et al.* (2010) ont révélé que les concentrations de triclosan mesurées pendant un mois à un site dans un cours d'eau d'Angleterre variaient de 21 à 195 ng/L. Cela était principalement attribuable aux variations des rejets dans le cours d'eau. Les données disponibles pour le Canada sont fondées sur des épisodes d'échantillonnage à différents sites sur un même plan d'eau (sauf pour les petits plans d'eau) et à différents moments au cours de chaque année d'échantillonnage. On considère donc que ces données sont représentatives des concentrations de triclosan au Canada. Plusieurs des lieux d'échantillonnage sont étroitement liés à des usines d'épuration des eaux usées (UEEU).

Les données disponibles datent de 2002 à 2014, et les concentrations rapportées couvrent près de quatre ordres de grandeur, de valeurs inférieures à la plus faible LDM (0,10 ng/L) à 874 ng/L; les concentrations médianes pour chaque site vont quant à elles de valeurs inférieures à la LDM à 139 ng/L. La plupart des plans d'eau affichent des

concentrations maximales de triclosan relativement faibles. Cinq plans d'eau avaient des concentrations maximales au-dessus de la CESE de 376 ng/L (tableau 4-3). Des données récentes (2010 à 2013) pour trois de ces cinq plans d'eau indiquent que la concentration maximale de triclosan dans deux d'entre eux est maintenant inférieure à la CESE. L'autre plan d'eau affiche une concentration maximale (874 ng/L) dépassant largement la CESE. Aucune donnée récente n'est disponible pour les quatrième et cinquième plans d'eau. Les données disponibles pour ces deux plans d'eau commencent en 2005 et révèlent des concentrations maximales de 433 ng/L et de 599 ng/L. Les plans d'eau où de fortes concentrations de triclosan ont été mesurées reçoivent des effluents d'usines de traitement des eaux usées qui assurent un traitement secondaire ou qui sont munies de lagunes.

Les données présentées au tableau 4-3 sont considérées comme représentatives des conditions canadiennes sans autres valeurs aberrantes identifiées. Il est probable que, dans ces lieux où les concentrations mesurées de triclosan sont élevées, les effluents des usines seront peu dillués par les eaux réceptrices à certains moments de l'année et/ou en cas d'apport important de cette substance. Comme l'ont indiqué Anger *et al.* (2013), l'exposition au triclosan est liée de façon dynamique à l'importance du plan d'eau récepteur et au degré d'impact des eaux usées, à savoir qu'un petit plan d'eau recevant des eaux usées aura tendance à permettre une exposition à long terme à de fortes concentrations de la substance. Cette variabilité par rapport à la taille et au débit des eaux réceptrices a été observée dans le cas des usines soumises à l'échantillonnage au tableau 4-3.

Si on suppose que les données disponibles sur les concentrations de triclosan dans les eaux de surface sont représentatives de tout le pays pour un certain nombre de lieux où domine cette substance (à proximité des régions peuplées sur le territoire national), on doit s'attendre à ce que les valeurs CEE soient supérieures aux valeurs CESE pour le triclosan.

4.5.1.2 Analyse des risques fondée sur les quantités utilisées à des fins industrielles

Dans une enquête effectuée en vertu de l'article 71 de la LCPE, on a demandé de l'information sur la fabrication, l'importation et l'utilisation du triclosan pour l'année 2011 ainsi que sur les rejets de cette substance (voir la section 2.3.5). Les résultats de cette enquête indiquent qu'il n'y a pas eu de fabrication de triclosan au Canada en 2011. Vingt-neuf entreprises ont déclaré avoir importé de 10 000 à 100 000 kg de triclosan en tant que substance pure ou composant de certains produits. Un certain nombre d'entreprises ont dit avoir utilisé du triclosan pour la fabrication de produits comme des savons bactéricides, des dentifrices ou des nettoyants. L'utilisation du triclosan pour fabriquer des produits pourrait entraîner des rejets de cette substance dans les effluents industriels acheminés aux usines de traitement des eaux usées à la suite du rinçage des résidus dans les réservoirs et du nettoyage des lieux de déversements. Selon l'efficacité des usines de traitement des eaux usées à éliminer le triclosan et de la

dilution des effluents dans les eaux réceptrices, les installations de fabrication pourraient représenter des sources de rejet de triclosan dans l'environnement.

Pour déterminer si ces sources peuvent être préoccupantes pour l'environnement, on a apparié les emplacements d'usines de traitement des eaux usées pour lesquelles on dispose de données sur les concentrations de triclosan mesurées dans les influents (voir le tableau 4-1) avec les emplacements d'installations qui ont déclaré les plus importantes utilisations de triclosan (>400 kg) pour la fabrication de produits en 2011. De ces installations, trois pouvaient être appariées avec une usine de traitement des eaux usées pour laquelle des données mesurées sont disponibles. Ces trois installations de fabrication ont utilisé ensemble environ 40 % de la quantité totale de triclosan déclarée pour la fabrication de produits. L'analyse a indiqué que l'usine de traitement des eaux usées dont les influents affichent la plus forte concentration de triclosan (20 750 ng/L en 2011-2013; tableau 4-1) reçoit les eaux usées d'un fabricant de savon. Dans ce cas, la concentration de triclosan dans l'effluent était assez faible (12 ng/L; tableau 4-1) en raison de l'efficacité élevée du procédé. Deux autres usines de traitement des eaux usées recevant les eaux usées industrielles d'installations ayant utilisé du triclosan en 2011 affichaient des concentrations de 1260 et 1430 ng/L dans leurs influents et de 190 et 240 ng/L dans leurs effluents, respectivement. Ces effluents étant dilués davantage une fois rejetés dans les eaux de surface. Comme ces concentrations dans les effluents datent de 2004, on ignore si ces installations utilisaient du triclosan à ce moment-là et si les quantités utilisées étaient similaires à celles rapportées pour 2011; cependant, ces valeurs ne sont pas particulièrement différentes des concentrations observées dans les effluents d'autres usines de traitement des eaux usées (tableau 4-1). Selon ces données, les rejets de triclosan par les installations de fabrication ne devraient pas soulever de préoccupations sur le plan écologique.

4.5.1.3 Analyse des risques liés au méthyl-triclosan

Le risque potentiel posé par le méthyl-triclosan dans les écosystèmes aquatiques a également été évalué du fait que cette substance est rejetée dans les effluents des usines de traitement des eaux usées et qu'il existe des preuves de sa présence dans certains plans d'eau canadiens. Pour cette substance, le scénario le plus défavorable reviendrait à supposer une transformation totale du triclosan en méthyl-triclosan. Bien qu'elle n'ait pas été quantifiée, la portion du triclosan réellement biotransformée en méthyl-triclosan devrait être beaucoup plus faible que cela, comme le laissent sous-entendre les résultats des études effectuées sur le devenir du triclosan dans les usines de traitement des eaux usées. Un scénario plus réaliste consisterait à prendre en compte toutes les voies de comportement, c'est-à-dire à se fonder sur les données de surveillance relatives à l'eau pour déterminer la CEE. Les données de surveillance relatives au méthyl-triclosan au Canada n'étaient disponibles que pour le port de Hamilton, le lac Ontario et le ruisseau Wascana (Saskatchewan). La valeur la plus élevée était de 17 ng/L pour le ruisseau Wascana. En conséquence, la CEE choisie pour le méthyl-triclosan présent dans l'eau était de 17 ng/L. Cette situation est considérée comme étant le scénario le plus défavorable puisque le ruisseau Wascana

est reconnu pour sa faible capacité à diluer l'effluent de l'usine de traitement des eaux usées qu'il reçoit.

Les résultats tirés uniquement de deux études sur la toxicité aquatique sont disponibles concernant le méthyl-triclosan (essais de toxicité aiguë effectués avec des daphnies et des algues). Le paramètre le plus faible de ces études a été choisi comme VCT, soit une CE_{10} après 72 heures de 55 µg/L pour la biomasse de l'algue *Scenedesmus subspicatus* (présentation d'étude, 2009).

Un facteur d'évaluation de 100 a été choisi pour calculer la CESE à partir de cette valeur, compte tenu de l'ensemble de données très limité d'où elle a été extraite. En divisant la CEE de 17 ng/L par la CESE de 550 ng/L, on obtient un quotient de risque de 0,03, ce qui signifie qu'il est peu probable que le méthyl-triclosan présente des risques pour les organismes aquatiques. Toutefois, cela ne tient pas compte de la toxicité chronique que le méthyl-triclosan découlant de sa bioaccumulation. En effet, des FBA atteignant 5200 ont été mesurés pour les organismes aquatiques (tableau 4-11). On sait également qu'une exposition simultanée au méthyl-triclosan et au triclosan peut survenir dans certains écosystèmes aquatiques. L'impact global est incertain étant donné le peu de surveillance et de données sur les effets du méthyl-triclosan. Le risque associé à cette exposition simultanée est probablement quelque peu supérieur à celui posé par le triclosan seul. Comme la CEE pour le triclosan est beaucoup plus élevée, le scénario réaliste le plus défavorable présenté à la section 4.5.1.2 pour le triclosan englobe probablement le risque lié à l'exposition combinée potentielle au méthyl-triclosan et au triclosan.

4.5.2 Sédiments

Les données disponibles sur la toxicité du triclosan pour les organismes benthiques sont limitées à une seule étude menée sur des chironomes (*Chironomus riparius*). La CSEO indiquée dans cette étude a été établie à ≥100 mg/kg de poids sec (présentation d'étude, 2009). Les données disponibles ne sont pas entièrement représentatives du milieu sédimentaire, car d'autres organismes benthiques pourraient être plus sensibles au triclosan.

Les concentrations de triclosan et de méthyl-triclosan ont été mesurées dans des échantillons prélevés à la surface des sédiments, dans des sédiments en suspension et dans des carottes de sédiments à différents endroits au Canada en 2012 et en 2013 (voir le tableau 4-4). Les plus fortes concentrations de triclosan ont été trouvées dans des échantillons de sédiments en suspension prélevés dans le fleuve Saint-Laurent à différentes distances d'une usine de traitement des eaux usées. À 4 km, les concentrations de triclosan mesurées dans deux échantillons étaient de 990 et 2000 ng/g (0,99 et 2 mg/kg). À des distances pouvant atteindre 15 km de l'usine de traitement des eaux usées, les concentrations mesurées ne dépassaient pas 150 ng/g (0,15 mg/kg). Il convient de noter que les sédiments en suspension ne constituent pas la principale voie d'exposition pour les organismes vivant dans les sédiments. Les

concentrations relevées dans les sédiments de surface ont atteint 47 ng/g (0,047 mg/kg), alors qu'elles ont totalisé jusqu'à 9 ng/g (0,009 mg/kg) dans les carottes de sédiments. Ces concentrations mesurées sont bien inférieures à la CSEO déterminée pour *Chironomus riparius*, une espèce vivant dans les sédiments.

Le méthyl-triclosan a été observé dans des échantillons de sédiments à des concentrations de beaucoup inférieures aux concentrations de triclosan; les concentrations les plus élevées mesurées à la surface des sédiments, dans les sédiments en suspension et dans les carottes de sédiments étaient respectivement de 22, 24 et 15 ng/g (voir le tableau 4-4). En raison du manque de données appropriées sur la toxicité du méthyl-triclosan pour les organismes benthiques, aucune analyse plus approfondie n'a eu lieu.

4.5.3 Sols

4.5.3.1 Analyse des risques liés au triclosan

Les principaux rejets de triclosan dans les sols sont attribuables à l'épandage de biosolides provenant des usines de traitement des eaux usées. Au Canada, environ 40 % de ce type de biosolides sont épandus sur différents types de terres (c.-à-d. agricoles, forestières ou réservées à cette fin) (Apedaile, 2001). Il est impossible d'établir une CEE fondée sur des données de surveillance, p. ex. les concentrations de triclosan dans le sol, du fait qu'aucune donnée de ce genre n'a été trouvée pour le Canada. Cependant, de nombreuses données de surveillance étaient disponibles pour le triclosan présent dans les boues et les biosolides des usines de traitement des eaux usées; ces données peuvent être utilisées pour calculer une CEE pour les sols. Tel que mentionné dans la section 4.1.2.1, les concentrations de triclosan dans les boues et les biosolides de diverses usines de traitement des eaux usées du pays varient de moins de 1 à 46,4 µg/g de poids sec. Au Canada, les conditions les plus défavorables pour l'épandage de biosolides sur des terres agricoles correspondent à un taux d'épandage maximal de 8300 kg/ha de poids sec/an (d'après la limite réglementaire provinciale la plus rigoureuse; ces limites ne sont disponibles que pour quatre provinces) avec une profondeur d'incorporation de 0,2 m (profondeur de travail du sol) et une densité de sol de 0,0017 kg/cm^3 (Environnement Canada, 2006). L'équation suivante a été utilisée pour calculer la CEE dans le sol :

$$CEE = ([triclosan]_{boues} \times \text{taux d'épandage}) \div (\text{profondeur} \times \text{densité})$$

Si l'on prend le 95^e centile des concentrations de triclosan trouvées dans les biosolides (28 µg/g de poids sec; tableau 4-2) comme une concentration réaliste la plus défavorable et la dose d'application maximale décrite ci-dessus pour l'épandage des biosolides, on obtient une CEE de 68 µg/kg de poids sec. En supposant une application annuelle de biosolides pendant 10 ans, la concentration cumulative de triclosan dans le sol serait de 684 µg/kg de poids sec. La valeur de cette CEE est fondée sur l'hypothèse très prudente selon laquelle le triclosan ne continuera pas de se dégrader une fois

mélangé dans le sol et ne sera pas entraîné par lixiviation ou par ruissellement. Afin d'estimer des valeurs de CEE plus réalistes, on a utilisé le modèle de niveau 4 des sols amendés avec des biosolides (BASL4) (BASL4, 2011). Ce modèle est fondé sur la fugacité et utilise les principes du partage à l'équilibre pour prévoir le devenir général d'un produit chimique dans le sol. Dans ce modèle, le produit chimique peut être éliminé du sol par des processus de volatilisation, de dégradation, de lixiviation, de ruissellement et d'érosion.

Deux scénarios ont été modélisés avec le modèle BASL4 afin de simuler les limites inférieure et supérieure d'une fourchette de CEE possibles dans le sol en se fondant sur deux demi-vies du triclosan, sur deux taux d'épandage de biosolides provenant d'installations de traitement des eaux usées et sur le 95^{e} centile des concentrations de triclosan trouvées dans les biosolides (28 µg/g de poids sec). Dans le premier scénario (limite inférieure), une demi-vie de 18 jours a été utilisée d'après les résultats d'expériences de biodégradation en laboratoire (tableau 4-6) et un taux d'épandage de 5000 kg de poids sec par hectare et par an a été utilisé selon les limites réglementaires provinciales moyennes (de telles limites sont en vigueur dans quatre provinces). Le modèle BASL4 exige l'utilisation d'une demi-vie de dégradation dans le sol qui peut représenter la biodégradation, la photolyse, l'hydrolyse et l'oxydation. Dans le cas du triclosan, la biodégradation devrait être le processus majeur de dégradation dans le sol (voir la section 4.2.5). Dans le second scénario (limite supérieure), une demi-vie de 200 jours a été choisie arbitrairement en tant qu'estimation de la demi-vie de biodégradation sur le terrain. Lozano *et al.* (2010) ont signalé une demi-vie de dissipation de 107 jours relative à un terrain ayant reçu un épandage de biosolides. Chen *et al.* (2014) ont rapporté des demi-vies de dissipation de premier ordre de 258 et de 106 jours pour deux champs sur lesquels on avait un épandage ou des épandages répétés de biosolides, respectivement. Puisque ces demi-vies probables comprennent les contributions de processus tels que le lessivage et la volatilisation en plus des processus de dégradation, la valeur de 200 jours a été choisie avec prudence pour tenir compte de la dégradation uniquement, comme l'exige le modèle BASL4. Néanmoins, un taux d'épandage de 8300 kg de poids sec par hectare et par an a été utilisé dans ce second scénario, selon la limite réglementaire provinciale la plus élevée. On a simulé une période de 10 ans avec un épandage annuel au cours des trois premières années. On a également modélisé des épandages annuels sur dix ans; les résultats obtenus étaient similaires du fait que le triclosan ne s'accumule pas dans le sol.

Les résultats obtenus pour le scénario simulant la limite inférieure montrent que les concentrations de triclosan les plus élevées dans le sol seraient atteintes au moment de l'incorporation au sol, tout juste après l'épandage des biosolides — c.-à-d. les jours 2, 367 et 732 (118 µg/kg en moyenne). Cette moyenne est supérieure à la valeur de 68 µg/kg obtenue précédemment, si l'on présume que la dissipation n'a pas lieu, probablement parce que l'équation utilisée pour calculer ces valeurs suppose un mélange instantané dans la couche du sol. La concentration moyenne de triclosan dans le sol entre les épandages de biosolides est estimée à 11 µg/kg. Il n'y a aucune accumulation de concentrations dans le sol à la suite des épandages cumulatifs en raison du taux relativement rapide de perte de triclosan par le sol. Les résultats obtenus

pour le scénario simulant la limite supérieure montrent que les concentrations les plus élevées dans le sol seraient de nouveau atteintes au moment de l'incorporation au sol, tout juste après l'épandage des biosolides (moyenne 222 µg/kg). La concentration moyenne de triclosan dans le sol entre les épandages de biosolides est estimée à 110 µg/kg.

À des fins de comparaison, Fuchsman *et al.* (2010) ont mené une évaluation des risques pour les sites terrestres concernant le triclosan et ont modélisé les concentrations dans le sol à l'aide de deux demi-vies (2 semaines, en se fondant sur des études en laboratoire, et 16 semaines, en se fondant sur des études de dissipation dans le sol) et de deux fréquences d'épandage (1 à 3 fois par an; taux d'épandage moyen de 19 000 kg par hectare par an). L'exercice de modélisation a révélé qu'il n'y a pas d'accumulation de triclosan dans le sol, à l'exception d'un des quatre scénarios testés (un épandage et une demi-vie de 16 semaines) dans lequel la concentration de triclosan se stabilise au fil des ans à environ 110 % de la concentration initiale dans le sol.

Les mesures du triclosan dans les sols qui ont été amendés avec des biosolides sont disponibles dans la littérature scientifique. Wu *et al.* (2010b) ont mesuré le triclosan dans des sols qui ont été amendés avec des biosolides dans l'Ohio. Le sol dans lequel la concentration la plus élevée de triclosan a été mesurée (11 µg/kg de poids sec en novembre 2008) est un sol argileux qui avait, par le passé, reçu deux épandages de biosolides (0,76 µg/g de poids sec dans les biosolides), l'un en décembre 2006 et l'autre en novembre 2008. À des fins de comparaison avec les chiffres fournis précédemment pour le Canada, les taux d'épandage correspondant à ces deux dates étaient de 11 600 et de 9900 kg de poids sec par hectare respectivement. Dans une autre étude menée en Virginie, Lozano *et al.* (2010) ont mesuré les concentrations de triclosan dans les sols qui ont été amendés une fois avec des biosolides (moyenne de 15,6 µg/g de poids sec dans les biosolides). Elle varie entre 4,1 et 4,5 µg/kg de poids sec et entre 24 et 67 µg/kg de poids sec, après 16 mois et après moins d'une année suivant l'épandage, respectivement. Dans les champs où plusieurs épandages de triclosan ont eu lieu, une légère accumulation des concentrations a été observée au fil des ans, mais ces concentrations observées étaient beaucoup plus faibles que les prévisions faites par les auteurs à l'aide d'une équation similaire à celle mentionnée précédemment. Dans une autre étude menée par Lozano *et al.* (2012) dans le Maryland, les concentrations de triclosan dans un sol qui avait été amendé une fois avec des biosolides (concentration moyenne de triclosan de 19,1 µg/g de poids sec dans les biosolides et taux d'épandage de 72 000 kg en poids humide/ha) a culminé à 64 µg/kg de poids sec deux mois après l'épandage. Dans le Mid West américain, Kinney *et al.* (2008) ont constaté des concentrations de triclosan de 160 et de 96 µg/kg de poids sec dans les échantillons de sol qui ont été prélevés 31 jours et 156 jours après l'épandage de biosolides, respectivement. L'épandage de biosolides a eu lieu une fois, à un taux de 18 000 kg poids sec par hectare et sa concentration de triclosan était de 10,5 µg/g de poids sec. Enfin, Sánchez-Brunete *et al.* (2010) ont mesuré des concentrations de triclosan de 4,7 et de 1,7 µg/kg de poids sec dans le sol agricole échantillonné 1 jour et 6 mois après l'épandage de biosolides (12 000 kg de poids sec

par hectare; la concentration de triclosan dans les biosolides n'est pas mentionnée), respectivement. Les mêmes auteurs ont mesuré des concentrations de méthyl-triclosan de 1,7 et de 3,8 µg/kg de poids sec dans les mêmes échantillons de sol. Dans l'ensemble, lorsque l'on compare ces données avec les résultats des études de biodégradation du sol, elles laissent supposer que la persistance du triclosan dans le sol est plus importante lorsque ce dernier est apporté par des biosolides, probablement parce que le triclosan est présent sous la forme de résidus liés. À ce titre, sa biodisponibilité pour les organismes vivant dans le sol est probablement inférieure à celle observée dans des conditions de laboratoire.

L'utilisation des eaux usées pour irriguer les champs agricoles, ainsi que d'autres types de terrains (*p. ex.* les terrains de golf), peut également contribuer à l'introduction du triclosan dans l'environnement terrestre. Cette pratique est utilisée dans le monde entier, y compris au Canada (Hogg *et al.*, 2007). Cependant, aucune donnée n'est disponible pour quantifier l'importance relative de cette source par rapport à l'épandage de biosolides.

La CESE pour le milieu des sols de 0,6 mg/kg est fondée sur la valeur de la toxicité critique en tant que paramètre le plus sensible déterminé pour les organismes terrestres (reproduction chez le ver de terre *E. andrei*, CE_{10} = 0,6 mg/kg; Amorim *et al.*, 2010) (voir le tableau 4-13), divisée par un facteur d'évaluation de 1 (voir la sous-section 4.4.2.3).

Les quotients de risque fondés sur les concentrations de pointe moyennes dans le sol obtenues pour les scénarios simulant les limites inférieure et supérieure et qui sont modélisés avec le modèle BASL4 sont les suivants : 118 µg/kg / 600 µg/kg = 0,20 et 222 µg/kg / 600 µg/kg = 0,37, respectivement. D'après ces résultats, le risque pour les organismes du sol que peut poser l'épandage de biosolides contenant du triclosan est faible.

Le risque potentiel d'exposition au triclosan pour la faune terrestre n'a pas été évalué de façon quantitative puisque les résultats d'études sur la toxicité avec doses orales répétées chez les mammifères présentaient des effets faibles (p. ex. DSENO et DMENO de 750 et de 900 mg/kg p.c. par jour chez la souris, respectivement) (tableau 4-13). Les essais d'exposition aiguë ont également démontré une faible toxicité pour les mammifères (DL_{50} >5000 mg/kg p.c. par jour chez le rat) (tableau 4-13).

De plus, les valeurs du FBA chez les organismes terrestres, tels que les vers de terre et les musaraignes (des FBA modélisés d'environ 95 et 4500 d'après le modèle BASL4) (voir la section 4.3.2), associées à un certain métabolisme du triclosan qui serait présent à la suite de l'ingestion de proies atténueraient les niveaux d'exposition chez les prédateurs de niveau trophique supérieur.

4.5.3.1 Analyse des risques liés au méthyl-triclosan

Le méthyl-triclosan est un dérivé important du triclosan que l'on trouve dans les sols présentant des conditions aérobies. Aucune analyse du quotient de risque pour les organismes terrestres n'a été effectuée en raison du manque de données sur les effets du méthyl-triclosan dans le sol.

4.5.4 Caractérisation des risques écologiques

Les propriétés du triclosan pertinentes pour l'évaluation des risques écologiques sont décrites dans le présent rapport d'évaluation. Les sources de preuves qui caractérisent les risques écologiques posés par le triclosan au Canada sont résumées ci-dessous.

Au Canada, le triclosan est utilisé dans de nombreux produits de consommation qui aboutiront dans les eaux usées. Une partie du triclosan sera éliminée des eaux usées avant d'être rejetée dans les eaux de surface comme un effluent. Au cours du procédé de traitement des eaux usées, une fraction du triclosan se répartit dans les boues. Les biosolides provenant d'usines de traitement des eaux usées peuvent être épandus sur des terres et, de ce fait, rejeter du triclosan dans l'environnement terrestre. Une partie du triclosan peut également être méthylée au cours du traitement des eaux usées et être ainsi transformée en méthyl-triclosan. Du méthyl-triclosan se forme aussi dans les sols sur lesquels des biosolides sont épandus.

Lorsqu'il se trouve dans les eaux de surface, le triclosan est présent sous forme neutre ou ionisée, selon le pH ambiant. La forme ionisée subit rapidement une photodégradation (en quelques heures) si elle est exposée à la lumière du soleil. Les dérivés potentiels de cette réaction comprennent le dichlorophénol (2,4-DCP) et des dioxines faiblement chlorées (2,7/2,8-DCDD).

Le triclosan ne devrait pas persister dans l'eau et les sédiments à long terme si on met un terme aux rejets de cette substance chimique. Cependant, il est probable que son entrée incessante dans les eaux de surface par l'intermédiaire des effluents des usines de traitement des eaux usées entraîne sa présence permanente dans les écosystèmes aquatiques récepteurs. Le triclosan ne sera pas transporté sur de longues distances en raison de sa demi-vie relativement courte dans les écosystèmes aquatiques. En conséquence, on peut s'attendre à ce qu'il y ait exposition à long terme au triclosan dans l'eau et les sédiments, surtout dans l'environnement immédiat des sources d'émission.

Les preuves de bioaccumulation du triclosan dans l'eau varient selon les conditions d'exposition et les organismes exposés. La bioaccumulation du triclosan dans les organismes est en partie tributaire de l'état d'ionisation de cette substance. La forme neutre du triclosan affiche un plus grand potentiel de bioaccumulation que la forme ionisée. Chez les poissons, le triclosan est rapidement absorbé à partir de la phase aqueuse. Les propriétés physiques et chimiques du triclosan laissent sous-entendre

que le régime alimentaire contribuerait peu à la charge corporelle totale en triclosan chez les poissons. Même si sa bioconcentration est rapide, le triclosan se métabolise également rapidement. Le triclosan s'accumule aussi dans les algues et les invertébrés avec des FBC/FBA allant de 500 à 2100. Des FBC allant de 16 à 8700 ont été rapportés pour les poissons et sont fonction du pH du milieu d'exposition et des tissus internes. Selon le ratio de la fugacité chez les poissons, le triclosan s'accumulerait suffisamment chez ceux-ci pour provoquer des effets chroniques nocifs.

On sait que le triclosan agit selon des modes d'action précis. Le triclosan découplerait la phosphorylation oxydative. Comme la structure moléculaire du triclosan ressemble à celle de plusieurs œstrogènes non stéroïdiens, celui-ci pourrait agir en tant qu'agent perturbateur du système endocrinien. Des études démontrent que le triclosan peut perturber les hormones thyroïdiennes chez les amphibiens. Le triclosan bloque aussi la synthèse des acides gras chez les bactéries. Les végétaux présentent des voies de synthèse des acides gras semblables à celles des bactéries, ce qui peut expliquer leur forte sensibilité au triclosan.

Le triclosan est intrinsèquement fortement toxique pour les organismes aquatiques. Parmi ses effets indésirables observés à des concentrations d'exposition très faibles, mentionnons une réduction de la croissance, de la reproduction et de la survie. Le triclosan peut également perturber l'action de certaines hormones chez les amphibiens, les poissons et les mammifères. Les algues constituent le groupe d'organismes les plus sensibles, suivies par les invertébrés et les vertébrés.

On a utilisé une distribution de la sensibilité des espèces (DSE) fondée sur des paramètres d'exposition chronique sans effet ou à faible effet établis pour 19 espèces aquatiques pour déterminer une concentration estimée sans effet (CESE) de 376 ng/L pour le triclosan. Cette DSE comprend également des paramètres qui peuvent être sensibles aux effets endocriniens, comme la croissance, le développement post-embryonnaire et la reproduction chez les poissons et les amphibiens. Comme cette CESE est fondée sur des paramètres sensibles qui ont été mesurés en situation d'exposition chronique, ce qui a probablement permis la bioaccumulation du triclosan et l'apparition ultérieure d'effets néfastes, elle n'est pas considérée comme étant trop prudente.

L'utilisation généralisée du triclosan dans des produits utilisés par les consommateurs se traduit par l'omniprésence de cette substance dans les plans d'eau situés dans les régions peuplées du Canada. Dans les données disponibles de surveillance des eaux de surface, un grand nombre des concentrations mesurées de triclosan sont inférieures au seuil d'effets toxiques (CESE de 376 ng/L), mais on recense quelques cas où ce niveau est dépassé. Cette analyse indique que les concentrations mesurées de triclosan dans les eaux de surface au Canada peuvent atteindre des niveaux où des effets néfastes sont possibles sur les écosystèmes aquatiques.

Une partie du triclosan aboutit dans les sédiments une fois que cette substance est rejetée dans le milieu aquatique. Le triclosan devrait se dégrader relativement

rapidement dans des conditions aérobies, mais se dégradera lentement dans les sédiments anaérobies enfouis. Compte tenu de la présence constante du triclosan dans la colonne d'eau attribuable aux rejets continuels dans les eaux de surface et de sa fixation rapide dans les sédiments, les organismes benthiques y sont vraisemblablement exposés à long terme. La biodisponibilité du triclosan dans les sédiments peut en partie être atténuée par sa répartition dans les phases solides. D'après les données très limitées disponibles sur la toxicité benthique et les concentrations de triclosan dans les sédiments, les effets nocifs du triclosan sur les organismes benthiques seraient peu préoccupants.

En général, on observe un niveau de toxicité du triclosan similaire chez les algues marines et les invertébrés par rapport à la toxicité chronique chez les organismes d'eau douce. Toutefois, le triclosan ne devrait pas avoir d'effets néfastes sur les organismes marins en raison de la faible exposition dans les écosystèmes marins. Les concentrations d'exposition de triclosan devraient être inférieures à celles qui sont observées dans les écosystèmes d'eau douce en raison de la forte dilution prévue à bien des endroits visés. En conséquence, aucune évaluation supplémentaire des risques propres aux écosystèmes marins n'a été effectuée.

La principale voie d'entrée du triclosan dans le sol est l'épandage de biosolides provenant d'usines de traitement des eaux usées sur les terres agricoles. Des preuves obtenues en laboratoire démontrent que le triclosan ne persiste pas dans les sols aérobies (demi-vie variant entre 3 et 58 jours). Toutefois, lorsqu'il est appliqué en tant que composants de biosolides, les demi-vies de dissipation dans le champ sont 50 à 258 jours. Les rejets de triclosan dans les écosystèmes terrestres ne sont pas continus comme ceux survenant dans les écosystèmes aquatiques, mais plutôt épisodiques. Même si l'on s'attend à ce que le triclosan ne s'accumule pas dans les sols, il est susceptible d'être présent dans ce milieu suffisamment longtemps pour soumettre les organismes du sol à une exposition chronique. La contamination des petits plans d'eau par ruissellement après l'épandage de biosolides sur des terres pourrait être préoccupante. En effet, comme on l'indique plus haut dans le présent rapport, des concentrations de triclosan atteignant 258 ng/L ont été mesurées dans les eaux de ruissellement un jour après l'épandage de biosolides; or, ces concentrations sont proches de la CESE de 376 ng/L établie pour les milieux aquatiques.

Le triclosan ne s'accumule pas beaucoup dans les organismes du sol d'après les FBC/FBA de 2,5 et de 27 mesurés chez les vers de terre et le soja. Les FBA modélisés pour les vers de terre et les musaraignes s'établissaient à environ 95 et 4500 (en ne supposant aucun métabolisme), respectivement. La toxicité du triclosan pour les organismes du sol varie selon les espèces; les effets observés incluent une diminution de la croissance et de la reproduction, que l'exposition soit à des concentrations faibles ou élevées. Le triclosan est légèrement toxique pour les oiseaux et affiche une faible toxicité pour les mammifères par ingestion aiguë et subchronique. Des quotients de risque ≤ 0,37 ont été calculés pour les organismes terrestres aux concentrations de triclosan mesurées dans les biosolides au Canada et selon les demi-vies mesurées dans le sol ainsi que les données sur les effets pour l'organisme le plus sensible (ver de

terre). Compte tenu des niveaux de toxicité (DSENO de 750 mg/kg de poids corporel par jour chez la souris) établis, aucun effet n'est susceptible de se produire chez les animaux sauvages. Dans l'ensemble, il existe un faible risque que triclosan ait des effets nocifs chez les organismes terrestres.

Les dérivés du triclosan ont été caractérisés. Le triclosan est un précurseur de dioxines faiblement chlorées, à savoir la 2,7/2,8-DCDD. Compte tenu de leur état transitoire probable dans les milieux aérobies et de leur faible toxicité intrinsèque, les 2,7/2,8-DCDD ne devraient pas causer de préoccupations environnementales. D'autres dioxines polychlorées persistantes, p. ex. la 1,2,8-TriCDD, la 2,3,7-TriCDD et la 1,2,3,8-TCDD, sont présentes dans les sédiments à la suite de la phototransformation de dérivés chlorés du triclosan formés au moment de la désinfection des eaux usées et pourraient être préoccupantes compte tenu de leur toxicité intrinsèque (Buth *et al.*, 2010).

Le méthyl-triclosan est un autre dérivé du triclosan qui se forme dans les systèmes eau-sédiments et dans le sol. Le méthyl-triclosan semble être persistant dans les boues provenant des usines de traitement des eaux usées, probablement sous la forme de résidus liés, en raison de la teneur élevée en carbone organique des boues. Il semble être également persistant dans les sédiments anaérobies. Les données limitées sur les effets qu'a le méthyl-triclosan sur les organismes aquatiques indiquent que cette substance est hautement toxique. Il est également fortement bioaccumulable, avec un FBA supérieur à 5000 chez les poissons (Balmer *et al.*, 2004). Dans le cadre d'une étude sur le terrain où les concentrations de triclosan et de méthyl-triclosan ont été mesurées dans les muscles de poissons, on a observé des concentrations de méthyl-triclosan 90 fois supérieures à celles de triclosan (Boehmer *et al.*, 2004). Le méthyl-triclosan est probablement présent dans les eaux de surface de grandes zones où le triclosan est présent, car il se forme dans les usines de traitement des eaux usées. Le méthyl-triclosan peut être transféré aux sols par l'épandage de biosolides sur les terres. Les concentrations de triclosan et de méthyl-triclosan ont été mesurées dans deux études sur le terrain; les concentrations de ces deux substances allaient de valeurs inférieures à la limite de détection à 112 ng/L et de 3 à 17 ng/L, respectivement, dans le ruisseau Wascana en Saskatchewan (Waiser *et al.*, 2011). L'analyse du quotient de risque pour les écosystèmes aquatiques laisse sous-entendre que le méthyl-triclosan n'atteint pas des concentrations qui seraient nocives pour les organismes aquatiques, mais qu'il contribuerait quelque peu à la toxicité totale du triclosan et ses dérivés. Aucune analyse du quotient de risque n'a pu être effectuée pour les écosystèmes terrestres en raison de l'insuffisance des données sur les effets qu'a le méthyl-triclosan sur les organismes terrestres.

4.6 Examen des sources de preuves et des incertitudes

Les renseignements techniques concernant diverses sources de données sur les risques écologiques posés par le triclosan ont été examinés afin que l'on puisse formuler une conclusion, comme l'exige la LCPE. On a appliqué la méthode du poids de la preuve ainsi que le principe de précaution (le cas échéant) lorsque plusieurs sources

de données étaient utilisées dans le processus décisionnel des divers volets de l'évaluation des risques. Les incertitudes relatives aux sources de preuves ont été indiquées et leurs impacts sur l'évaluation ont été considérés. Souvent, les incertitudes sont le résultat de lacunes dans les données caractéristiques d'ensembles de données limités ou incomplets ou d'une insuffisance de données; des hypothèses fondées sur des principes scientifiques doivent être avancées pour combler les lacunes dans les données. Cela peut alors mener à une surestimation ou à une sous-estimation des risques ou faire en sorte que les effets demeurent inconnus.

Le devenir du triclosan dans l'environnement, son potentiel de bioaccumulation, ses effets écologiques, les concentrations présentes dans l'environnement et les analyses des quotients de risque pour les composants clés de l'environnement sont décrits dans le rapport d'évaluation pour caractériser les effets négatifs que peut avoir le triclosan dans l'environnement canadien. L'examen intégré des sources de preuves a permis l'élaboration de la conclusion de l'évaluation des risques conformément aux exigences de la LCPE (voir les sections 4.7 et 5.1).

On s'est servi de critères qualitatifs pour évaluer les effets des incertitudes soulevées à propos de l'évaluation des risques posés par le triclosan. Cette analyse qualitative a servi à déterminer le degré de confiance global accordé au processus décisionnel qui a mené à la formulation de la conclusion de l'évaluation. Le niveau d'incertitude a été établi en fonction de l'abondance et de la qualité des données et de leur pertinence. L'analyse comprenait aussi un examen de la pertinence de chaque source de preuves et une évaluation qualitative du poids de chaque source de preuves afin que l'on puisse établir leur incidence sur la conclusion générale. La fourchette qualificative utilisée dans l'analyse allait de faible à élevée.

Les sources de preuves utilisées pour l'évaluation du triclosan, les incertitudes connexes et leur analyse en fonction de critères qualitatifs sont présentées au tableau 4-14.

Tableau 4-14. Caractérisation de l'incertitude et analyse du poids de la preuve dans l'évaluation des risques posés par le triclosan

Thème	Sources de preuves	Degré d'incertitude	Pertinence pour l'évaluation[a]	Poids attribué[b]
Devenir dans l'environnement	Demi-vie primaire dans l'eau	Modéré	Modérée	Modéré
Devenir dans l'environnement	Demi-vie primaire dans les sédiments	Modéré	Modérée	Modéré
Devenir dans l'environnement	Demi-vie primaire dans le sol	Faible	Modérée	De modéré à élevé
Devenir dans l'environnement	Impact des dérivés – méthyl-triclosan	De modéré à élevé	Modérée	De faible à modéré
Devenir dans l'environnement	Impact des dérivés – PCDD	De modéré à élevé	Modérée	De faible à modéré

Thème	**Sources de preuves**	**Degré d'incertitude**	**Pertinence pour l'évaluation[a]**	**Poids attribué[b]**
Bioaccumulation	Bioconcentration dans les organismes aquatiques	Modéré	Élevée	De modéré à élevé
Bioaccumulation	Analyse des résidus corporels critiques chez les organismes aquatiques	Modéré	Élevée	De modéré à élevé
Bioaccumulation	Bioaccumulation dans les organismes terrestres	Modéré	Modérée	Modéré
Toxicité	Mode d'action toxique/de liaison des récepteurs/d'activité chimique	Faible	Élevée	Élevé
Toxicité	CESE - milieu aquatique	Faible	Élevée	Élevé
Toxicité	CESE - sols	Modéré	Élevée	De modéré à élevé
Toxicité	Toxicité chez les mammifères et les oiseaux	Faible	De faible à modérée	Modéré
Exposition environne-mentale	Exposition dans l'eau	Faible	Élevée	Élevé
Exposition environne-mentale	Exposition dans les sols	De modéré à élevé	De modérée à élevée	Modéré
Analyse du quotient de risque	QR - milieu aquatique	Faible	Élevée	Élevé
Analyse du quotient de risque	QR - sols	De modéré à élevé	Élevée	Modéré

Abréviations : PCDD, dibenzodioxines polychlorées; CESE, concentration estimée sans effet; QR, quotient de risque.
[a] Pertinence renvoie à l'incidence de la preuve dans l'analyse sur les plans scientifique et réglementaire.
[b] Poids attribué à chaque source de preuves; directement relié à sa pertinence pour l'évaluation et à l'incertitude s'y rapportant.

Les thèmes décrits dans le tableau 4-14 sont inter-reliés pour ce qui est de leur contribution au risque dans son ensemble, les caractéristiques associées à un thème contribuant à d'autres thèmes ou ayant une incidence sur ceux-ci. Certaines de ces relations, notamment la nature du rejet, le temps de séjour et le devenir de la substance, peuvent avoir une incidence sur les degrés d'exposition; les dérivés, les produits de dégradation ou les métabolites affichant des profils de toxicité qui peuvent

s'ajouter à l'exposition au triclosan par une exposition simultanée ou un mode d'action semblable; la bioaccumulation qui peut contribuer à la toxicité globale lorsque les seuils de toxicité interne sont dépassés; les modes d'action particuliers qui peuvent déclencher des réactions de toxicité chez de nombreuses espèces à de faibles concentrations d'exposition. La pertinence de ces thèmes pour le triclosan est expliquée dans les sections 4.2.6 (Devenir), 4.3.3 (Bioaccumulation) et 4.4 (Effets écologiques) et est résumée à la section 4.5.4 (Caractérisation des risques écologiques).

Même si le triclosan est peu susceptible de persister dans l'environnement, l'ensemble de données relativement robuste sur la dégradation de cette substance indique qu'il devrait y avoir exposition chronique à celle-ci dans l'eau, le triclosan étant rejeté de façon continue par des produits utilisés par les consommateurs qui aboutissent dans les égouts. Les concentrations de triclosan mesurées dans l'eau et dans des échantillons de sédiments d'un peu partout au Canada témoignent de l'omniprésence et de la dispersion de ce produit chimique. On sait que la demi-vie du triclosan dans les sols est plus longue et que, même si l'exposition dans ce milieu résulte de rejets intermittents plutôt que continus, les organismes terrestres devraient également y être exposés de façon chronique.

Le triclosan se transforme en méthyl-triclosan et en dioxines faiblement chlorées dans l'environnement. On dispose de données limitées caractérisant ces composés, y compris sur les possibilités d'exposition dans l'environnement canadien. Le méthyl-triclosan semble être très toxique pour les espèces aquatiques et affiche un temps de séjour dans l'environnement supérieur à celui du triclosan. Tout comme le triclosan, on s'attend à ce qu'il y ait une exposition chronique au méthyl-triclosan dans le milieu aquatique; en fait, les organismes devraient être exposés à la fois au triclosan et au méthyl-triclosan. L'impact global demeure incertain, mais le risque associé à cette exposition simultanée est probablement légèrement supérieur à celui posé par le triclosan seul. Les dioxines faiblement chlorées dérivées du triclosan sont généralement caractérisées par une faible toxicité et ont tendance à afficher une courte durée de vie dans l'environnement.

Le triclosan est une substance chimique biodisponible qui est assimilée facilement par les organismes. Il est très toxique pour les organismes aquatiques, comme le démontrent de nombreuses études fiables menées sur de nombreuses espèces. On dispose aussi de preuves convaincantes, fondées sur des études de toxicité, des études de la cinétique chez les poissons et de la modélisation QSAR, indiquant que le triclosan est une substance chimique très réactive ayant des modes d'action précis. Ces facteurs sont très pertinents pour l'évaluation des risques posés par le triclosan et démontrent que cette substance a des effets nocifs à de faibles concentrations d'exposition. Malgré sa capacité à se biotransformer rapidement chez le poisson, le triclosan s'accumulerait suffisamment pour créer des charges corporelles qui dépassent les seuils de toxicité selon les calculs robustes effectués pour établir sa capacité de fugacité. Cela est également très pertinent pour ce qui est de l'impact global qu'a le triclosan dans les écosystèmes aquatiques, car en cas d'exposition chronique, même

de faible à modérée, la bioconcentration d'une substance chimique réactive comme le triclosan aura des effets nocifs sur les organismes aquatiques.

Le triclosan affiche une toxicité élevée dans les études chroniques menées sur des organismes du sol, bien que des données ne soient disponibles que pour quelques espèces et que les résultats soient variables. Il existe une incertitude quant à savoir si le triclosan s'accumule dans les organismes terrestres au-delà des seuils de toxicité internes; les calculs de la capacité de fugacité et des concentrations de résidus critiques dans l'organisme ne peuvent actuellement être vérifiés. Les facteurs de bioaccumulation (FBA) et de bioconcentration (FBC) mesurés et modélisés vont de faible à modéré, sauf pour le cas d'un FBA modélisé chez les mammifères dans lequel le métabolisme n'a pas été considéré, entraînant vraisemblablement une surestimation.

Les concentrations estimées sans effet (CESE) établies pour l'environnement aquatique et les sols servent de sources de preuves très importantes dans l'évaluation des risques posés par le triclosan. Dans le cas de l'environnement aquatique, le cinquième centile de la distribution de la sensibilité des espèces, qui correspond à la concentration qui affecte 5 % des espèces, a été utilisé comme la valeur critique de toxicité dans l'établissement de la CESE. Cette approche tient compte de la variation de la sensibilité entre les espèces et est fondée sur un vaste éventail de données. Considérant cela et reconnaissant que la CESE est fondée sur des paramètres indiquant l'absence d'effets, l'approche n'est pas exagérément prudente. Avec un ensemble de données plus limité pour les organismes du sol, le paramètre le plus sensible a été choisi comme valeur critique de toxicité pour déterminer la CESE des sols. Enfin, il existe des preuves qui démontrent que le triclosan est modérément toxique pour les oiseaux et les mammifères. Les données sur les effets concernant ces organismes sont limitées, mais les résultats robustes. Comme on prévoit que les oiseaux et les mammifères seront faiblement exposés au triclosan dans l'environnement, cette source de preuves est dans l'ensemble moins pertinente pour l'évaluation des risques posés par le triclosan.

Il existe de nombreuses mesures du triclosan fiables et cohérentes pour les plans d'eau et les eaux usées des usines de traitement des eaux usées à travers le Canada. Comme le triclosan est présent dans des biosolides provenant des usines de traitement des eaux usées, l'épandage de biosolides pour amender les sols peut faire en sorte que les organismes du sol y seront exposés. Les concentrations de triclosan dans les sols au Canada ont été modélisées en raison du manque de données de surveillance. Il existe des incertitudes concernant la modélisation ainsi que les pratiques d'amendement du sol au Canada.

Les analyses des quotients de risque pour les écosystèmes aquatiques et terrestres sont d'une grande importance dans l'évaluation des risques inhérents au triclosan. En ce qui concerne le milieu aquatique, une grande confiance est accordée à l'analyse du quotient de risque du fait que les niveaux d'exposition au triclosan dans l'eau et la CESE relative aux organismes aquatiques affichent un faible degré d'incertitude. Cette analyse indique que les niveaux d'exposition au triclosan plus élevés qui ont été établis pour les écosystèmes aquatiques au Canada dépassent légèrement la CESE; toutefois,

étant donné la forte puissance du triclosan, il convient de faire preuve de précaution lorsque vient le temps d'interpréter les résultats de l'analyse du quotient de risque dans le milieu aquatique concernant la possibilité que le triclosan cause des dommages à l'environnement. Du côté des écosystèmes terrestres, plusieurs hypothèses ont été utilisées pour effectuer l'analyse du quotient de risque en raison des limites affichées par les données sur l'exposition et l'information sur les pratiques d'amendement des sols. L'impact de ces hypothèses prudentes, mais réalistes, est incertain, mais elles peuvent à terme contribuer à une surestimation du risque pesant sur les écosystèmes terrestres.

Dans l'ensemble, l'exposition dans le milieu aquatique est d'une grande importance dans l'évaluation des risques associés au triclosan. En conséquence, un poids plus élevé a été attribué aux sources de preuves qui décrivent les rejets continus de triclosan dans le milieu aquatique au Canada (tableau 4-14). Étant donné que le triclosan est un produit chimique très puissant qui agit par l'intermédiaire de modes d'action précis, de faibles niveaux d'exposition et de bioconcentration auront des effets néfastes sur les organismes. Le degré d'incertitude associé aux principales sources de preuves est considéré comme faible et a donc peu d'incidence sur la caractérisation du risque que présente le triclosan.

4.7 Conclusion sur le risque pour l'environnement

Le triclosan est une substance chimique synthétique dont la présence a été relevée dans de nombreux plans d'eau du Canada à des concentrations de l'ordre du ng/L. Même si cette substance tend à se dégrader relativement rapidement dans l'environnement, elle sera toujours présente dans les écosystèmes aquatiques à proximité des points de rejet au pays du fait qu'elle se trouve dans divers produits qui aboutissent dans les égouts. Le triclosan est une substance chimique très puissante qui peut avoir des effets sur les organismes même à de faibles concentrations d'exposition dans l'environnement de l'ordre du ng/L. Ces effets comprennent la réduction des taux de croissance, de reproduction et de survie, comme on a pu le constater dans des études menées sur des invertébrés et des vertébrés ainsi que des organismes terrestres, y compris des végétaux. Le triclosan est reconnu pour ses propriétés antimicrobiennes. Il est prouvé que le triclosan peut induire des effets en lien avec des perturbations endocriniennes à des concentrations pertinentes sur le plan environnemental. On sait également que le triclosan s'accumule dans les organismes aquatiques à des concentrations qui peuvent causer des effets nocifs.

Bien que l'on reconnaisse certaines incertitudes dans l'évaluation de l'exposition au triclosan, une approche de précaution est de mise compte tenu de la puissance de ce biocide et de son omniprésence dans l'environnement canadien. En outre, l'exposition simultanée à son dérivé, le méthyl-triclosan, ainsi qu'à des substances chimiques comme le triclocarban qui ont des modes d'action et des profils d'utilisation semblables, pourrait également contribuer à l'occurrence d'effets néfastes.

Compte tenu de la puissance du triclosan et des concentrations d'exposition actuelles observées dans l'environnement canadien, il existe bel et bien une possibilité que l'exposition au triclosan dans les écosystèmes aquatiques ait des effets dommageables.

On considère qu'il y a suffisamment de données robustes dans les principales sources de preuves qui étayent la conclusion. Si l'on considère les sources d'incertitude et le degré de confiance général accordé aux données disponibles, on ne prévoit pas à que la conclusion ci-dessus serait grandement modifiée si des données supplémentaires étaient fournies pour les principales sources de preuves. Des données supplémentaires permettant d'approfondir les connaissances sur d'autres modes d'action toxique ou d'effets médiés par des récepteurs du triclosan et de son dérivé, le méthyl-triclosan, seraient utiles pour que l'on comprenne mieux le potentiel de perturbation endocrinienne de cette substance.

5. Conclusion

5.1 Conclusion en vertu de la LCPE

Compte tenu de la pertinence des marges d'exposition entre les estimations de l'exposition globale au triclosan et les concentrations associées à des effets critiques, le triclosan ne pénétrerait pas dans l'environnement à des quantités ou à des concentrations ou dans des conditions constituant ou pouvant constituer un danger au Canada pour la vie humaine ou la santé des personnes et donc ne satisfait pas aux critères établis en vertu du paragraphe 64(c) de la LCPE.

Compte tenu de l'ensemble des sources de preuves soumises dans la présente évaluation, le triclosan pose un risque d'effets préjudiciables pour les organismes, mais pas pour l'intégrité de l'environnement dans son ensemble. Il est conclu que le triclosan répond aux critères du paragraphe 64(a) de la LCPE du fait qu'il pénètre ou peut pénétrer dans l'environnement à des quantités, à des concentrations ou dans des conditions qui ont ou qui peuvent avoir un effet nocif immédiat ou à long terme sur l'environnement ou la diversité biologique. Toutefois, il est conclu que le triclosan ne répond pas aux critères du paragraphe 64(b) de la LCPE, car il ne pénètre pas dans l'environnement à des quantités, à des concentrations ou dans des conditions qui constituent ou peuvent constituer un danger pour l'environnement dont dépend la vie. En conséquence, il est conclu que le triclosan répond à un ou à plusieurs des critères énoncés à l'article 64 de la LCPE.

Bien qu'il soit continuellement présent dans l'environnement, il a été déterminé que le triclosan ne répondait pas aux critères de persistance énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE. Dans le même ordre d'idées, même si le triclosan s'accumule dans les organismes à des concentrations qui peuvent causer des effets nocifs, il ne répond pas aux critères de bioaccumulation énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE.

5.2 Statut en vertu de la *Loi sur les produits antiparasitaires*

Les détenteurs d'homologations canadiens ont abandonné volontairement la vente de produits antiparasitaires contenant du triclosan. En conséquence, depuis le 31 décembre 2014, le triclosan est n'est plus homologué en tant que produit antiparasitaire au Canada.

Le présent rapport d'évaluation n'énonce aucune conclusion en vertu de la LPA pour ce qui est de ces mêmes produits.

Références

Abduljilil K, Furness P, Johnson TN, Rostami-Hodjegan A, Soltani H. 2012. Anatomical, physiological and metabolic changes with gestational age during normal pregnancy. Clin Pharmacokinet. 51(6):365-396.

Abudu N. 2011. Detection of prenatal drug abuse in meconium. Warde Medical Laboratory. 22(1). Disponible à : http://www.wardelab.com/22-1.html

ACD/Percepta [Prediction Module]. c1997-2012. Toronto (ON): Advanced Chemistry Development. [cité en juillet 2014]. Disponible à : www.acdlabs.com/products/percepta/

Addis T, Watanabe CK. 1916. The volume of urine in young healthy adults on a constant diet. J Biol Chem. 27:267-272.

Adolfsson-Erici M, Pettersson M, Parkkonen J, Sturve J. 2002. Triclosan, a commonly used bactericide found in human milk and in the aquatic environment in Sweden. Chemosphere. 46(9-10):1485-1489.

Aggarwal R, Deorari A, Paul VK. [date non précisée]. Fluid and electrolyte management in term and preterm neonates [Internet]. New Delhi (IN): All India Institute of Medical Sciences, Department of Paediatrics, Division of Neonatology. [cité en sept. 2011]. Disponible à : www.newbornwhocc.org/pdf/fluid_electrolytes_bablance.pdf

Agying-Birikorang S, Miller M, O'Connor GA. 2010. Retention-release characteristics of triclocarban and triclosan in biosolids, soils, and biosolids-amended soils. Environ Toxicol Chem. 29(9):1925-1933.

Aiello AE, Larson EL, Levy SBl. 2007. Consumer antibacterial soaps: effective or just risky? Clin Infect Dis. 45(Suppl 2):S137-S147.

Alcorn J, McNamara PJ. 2002. Ontogeny of hepatic and renal systemic clearance pathways in infants, part I. Clin Pharmacokinet. 41(12):959-998.

Allmyr M, Adolfsson-Erici M, McLachlan MS, Sandborgh-Englund G. 2006. Triclosan in plasma and milk from Swedish nursing mothers and their exposure via personal care products. Sci Total Environ. 372:87-93.

Allmyr M, Panagiotidis G, Sparve E, Diczfalusy U, Sandborgh-Englund G. 2009. Human exposure to triclosan via toothpaste does not change CYP3A4 activity or plasma concentrations of thyroid hormones. Basic Clin Pharmacol Toxicol. 105:339-344.

Amorim MJB, Oliveira E, Soares AMVM, Scott-Fordsmand JJ. 2010. Predicted no effect concentration (PNEC) for triclosan to terrestrial species (invertebrates and plants). Environ Int. 36:338-343.

Andresen JA, Muir D, Ueno D, Darling C, Theobald N, Bester K. 2007. Emerging pollutants in the North Sea in comparison to Lake Ontario, Canada, data. Environ Toxicol Chem. 26(6):1081-1089.

Anger CT, Sueper C, Blumentritt DJ, McNeill K, Engstrom DR, Engstrom DR, Arnold WA. 2013. Quantification of triclosan, chlorinated triclosan derivatives, and their dioxin photoproducts in lacustrine sediment cores. Envrion Sci Technol. 47:1833-1843.

[AOPWIN] Atmospheric Oxidation Program for Windows [Estimation Model]. 2008. Version 1.92. Washington (DC): US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY): Syracuse Research Corporation. [cité en nov. 2011]. Disponible à : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

Apedaile E. 2001. A perspective on biosolids management. Can J Infect Dis Med Microbiol. 12(4):202-204.

Aranami K, Readman JW. 2007. Photolytic degradation of triclosan in freshwater and seawater. Chemosphere. 66:1052-1056.

Arbuckle TE, Fraser WD, Fisher M, Davis K, Liang CL, Lupien N, Bastien S, Velez MP, von Dadelszen P, Hemmings DG, et al. 2013. Cohort profile: the maternal-infant research on environmental chemicals research platform. Paediatr Perinat Epidemiol. 27(4):415-425. doi: 10.1111/ppe.12061

Arbuckle TE, Marro L, Davis K, Fisher M, Ayotte P, Bélanger P, Dumas P, LeBlanc A, Bérubé R, Gaudreau E, et al. 2015a. Exposure to free and conjugated forms of bisphenol A and triclosan among pregnant women in the MIREC cohort. Environ Health Perspect. 123:277-284.

Arbuckle TE, Weiss L, Fisher M, Hauser R, Dumas P, Bérubé R, Neisa A, LeBlanc A, Ayotte P, Calafat A, et al. 2015b. Maternal and infant exposure to phenols as measured in multiple matrices. Sci Total Environ. 508:575-584.

[ARLA] Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. 1999. Stratégie de l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire concernant la mise en oeuvre de la politique de gestion des substances toxiques. Ottawa (ON), Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. Disponible à : http://www.hc-sc.gc.ca/cps-spc/pubs/pest/_pol-guide/dir99-03/index-fra.php

Arnot J (Arnot Research and Consulting). 2015. A review of the bioaccumulation of triclosan in fish and other species. Rapport final non publié préparé pour BASF SE. 32 p.

Arnot J (Arnot Research and Consulting), 2016. Estimating bioconcentration factors for triclosan using in vitro biotransformation rate data from catfish liver. Rapport final. Document inédit préparé pour BASF SE. 19 p.

Arnot JA, Gobas FAPC. 2003. A generic QSAR for assessing the bioaccumulation potential of organic chemicals in aquatic food webs. QSAR Comb Sci. 22(3):337-345.

Arnot JA, Gobas FAPC. 2006. A review of bioconcentration factor (BCF) and bioaccumulation factor (BAF) assessments for organic chemicals in aquatic organisms. Environ Rev. 14:257-297.

Arnot JA, Mackay D, Bonnell M. 2008. Estimating metabolic biotransformation rates in fish from laboratory data. Environ Toxicol Chem. 27(2):341-351.

Asimakopoulos A, Thomaidis NS, Kannan K. 2014. Widespread occurrence of bisphenol A diglycidyl ethers, p-hydroxybenzoic acid esters (parabens), benzophenone type-UV filters, triclosan, and triclocarban in human urine from Athens, Greece. Sci Total Environ. 470-471:1243-1249.

Axelstad M, Boberg J, Vinggaard AM, Christiansen S, Hass U. 2013. Triclosan exposure reduces thyroxine levels in pregnant and lactating rat dams and in directly exposed offspring. Food Chem Toxicol. 59:534-540.

Azzouz A, Jurado-Sánchez B, Souhail B, Ballesteros E. 2011. Simultaneous determination of 20 pharmacologically active substances in cow's milk, goat's milk, and human breast milk by gas chromatography–mass spectrometry. J Agric Food Chem. 59:5125–5132.

Balmer ME, Poiger T, Droz C, Romanin K, Bergqvist PA, Müller MD, Buser HR. 2004. Occurrence of methyl triclosan, a transformation product of the bactericide triclosan, in fish from various lakes in Switzerland. Environ Sci Technol. 38(2):390-395.

Barnes KK, Kolpin DW, Furlong ET, Zaugg SD, Meyer MT, Barber LB. 2008. A national reconnaissance of pharmaceuticals and other organic wastewater contaminants in the United States. I. Groundwater. Sci Total Environ. 402(2-3):192-200.

Barr DB, Wilder LC, Caudill SP, Gonzalez AJ, Needham LL, Pirkle JL. 2005. Urinary creatinine concentrations in the US population: Implications for urinary biologic monitoring measurements. Environ Health Perspect. 113(2):192-200.

[BASL4] Biosolid-Amended Soil: Level IV Model. 2011. Version 2. Peterborough (ON): université Trent, Centre canadien de modélisation et chimie environnementale (CCMCE). Produit pour Environnement Canada par CCEMC (Contrat no K8A43-10-0015).

Belanger S, Carr G, Capdevielle M, DeLeo P, Pawlowski S, Ayala-Fierro F, Montemayor B. 2013. SSD analysis of high quality triclosan chronic ecotoxicity data – roles of data quality and quantity to derive appropriate PNECs. Presentation at the 34th annual meeting of the Society for Environmental Toxicology and Chemistry (SETAC) – North America, Nashville, USA, du 17 au 21 novembre 2013.

Bertelsen RJ, Longnecker MP, Løvik M, Calafat AM, Carlsen K-H, London SJ, Lødrup Carlsen KC. 2013. Triclosan exposure and allergic sensitization in Norwegian children. Allergy. 68:84-91.

Bester K. 2003. Triclosan in a sewage treatment process—balances and monitoring data. Water Res. 37(16):3891-3896.

Bester K. 2005. Fate of triclosan and triclosan-methyl in sewage treatment plants and surface waters. Arch Environ Contam Toxicol. 49(1):9-17.

Binelli A, Cogni D, Parolini M, Riva C, Provini A. 2009. *In vivo* experiments for the evaluation of genotoxic and cytotoxic effects of triclosan in zebra mussel hemocytes. Aquat Toxicol. 91:238-244.

Biomonitoring California. 2013. Maternal and Infant Environmental Exposure Project. Disponible à : http://www.biomonitoring.ca.gov/results/chemical/64

Black JG, Howes D. 1975. Percutaneous absorption of triclosan from toilet preparations. J Soc Cosmet Chem. 26:205-215.

Blair BD, Crago JP, Hedman CJ, Klaper RD. 2013. Pharmaceuticals and personal care products found in the Great Lakes above concentrations of environmental concern. Chemosphere. 93(9):2116-2123.

Boehmer W, Ruedel H, Wenzel A, Scroeter-Kermani C. 2004. Retrospective monitoring of triclosan and methyl-triclosan in fish: results from the German Environmental Specimen Bank. Organohalogen Compd. 66:1516-1521.

Borgmann U, Bennie DT, Ball AL, Palabrica V. 2007. Effect of a mixture of seven pharmaceuticals on *Hyalella azteca* over multiple generations. Chemosphere. 66(7):1278-1283.

Böttcher J. 1991. Report on the bioaccumulation test of FAT-80'023/Q. Test No. G 069 09 [Lieu de publication inconnu]: Ciba-Geigy Ltd., D&C Product Ecology, FC 6.13. 26 p.

Bound JP, Voulvoulis N. 2005. Household disposal of pharmaceuticals as a pathway for aquatic contamination in the United Kingdom. Environ Health Perspect. 113(12):1705-1711.

Bourget C, Femino A, Franz C, Hastings S, Longcope C. 1987. The effects of l-thyroxine and dexamethasone on steroid dynamics in male cynomologous monkeys. J Steroid Biochem. 28(5):575-579.

Braid JJ, Wale MC. 2002. The antibacterial activity of triclosan-impregnated storage boxes against *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacillus cereus* and *Shewanella putrefaciens* in conditions simulating domestic use. J Antimicrob Chemother. 49(1):87-94.

Brausch JM, Rand GM. 2011. A review of personal care products in the aquatic environment: environmental concentrations and toxicity. Chemosphere. 82(11):1518-1532.

Brown J, Bernot MJ, Bernot R. 2012. The influence of TCS on the growth and behavior of the freshwater snail, *Physa acuta*. J Environ Sci Health. A 47:1626-1630.

Büche C, Fort DJ, Navarro LT, Peter R, Hauk A, Inauen J. 2009. Effects of triclosan on seedling emergence and growth. Poster presented at the 19th annual meeting of the Society for Environmental Toxicology and Chemistry (SETAC) – Europe, Göteborg, Sweden, 31 mai au 4 juin 2009.

Burkhard L, Arnot JA, Embry MR, Farley KJ, Hoke RA, Kitano M, Leslie HA, Lotufo GR, Parkerton TF, Sappington KG, et al. 2012. Comparing laboratory and field measured bioaccumulation endpoints. Integr Environ Assess Manag. 8(1):17-31.

Buth JM, Grandbois M, Vikesland PJ, McNeill K, Arnold WA. 2009. Aquatic photochemistry of chlorinated triclosan derivatives: potential source of polychlorodibenzo-*p*-dioxins. Environ Toxicol Chem. 28(12):2555-2563.

Buth JM, Steen PO, Sueper C, Blumentritt D, Vikesland PJ, Arnold WA, McNeill K. 2010. Dioxin photoproducts of triclosan and its chlorinated derivatives in sediment cores. Environ Sci Technol. 44(12):4545-4551.

Cahill T. 2008. Multispecies Model, version 1.0. Glendale (AZ): Arizona State University, Department of Integrated Natural Sciences.

Calafat A, Weuve J, Ye X, Jia L, Hu H, Ringer S, Huttner K, Hauser R. 2009. Exposure to bisphenol A and other phenols in neonatal intensive care unit premature infants. Environ Health Perspect 117(4):639-644.

Canada. 1985. *Loi sur les aliments et drogues*, L.R.C. 1985, c. F-27. Disponible à : www.canlii.org/ca/loi/f-27/tout.html

Canada. 1990. Polychlorodibenzodioxines et polychlorodibenzofurannes (Liste des substances d'intérêt prioritaire, Rapport d'évaluation n^{o} 1) [Internet]. Ottawa (ON), Environnement Canada; Santé Canada. Disponible à : www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contaminants/psl1-lsp1/dioxins_furans_dioxines_furannes/dioxins_furans_f.pdf

Canada. 1999. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement, 1999*. L.C., 1999, c. 33. Gazette du Canada, Partie III, vol. 22, n° 3. Disponible à : http://publications.gc.ca/site/archivee-archived.html?url=http://publications.gc.ca/gazette/archives/p3/1999/g3-02203.pdf

Canada. 2001. Chloroforme (Liste des substances d'intérêt prioritaire, Rapport d'évaluation) [Internet]. Ottawa (ON), Environnement Canada et Santé Canada. Disponible à : www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contaminants/psl2-lsp2/chloroform/chloroform-fra.pdf

Canada. 2002. *Loi sur les produits antiparasitaires, 2002*. L.C., 2002, c. 28. Disponible à : http://publications.gc.ca/site/archivee-archived.html?url=http://publications.gc.ca/gazette/archives/p3/2003/g3-02503.pdf

Canada. 2007. *Règlement sur les cosmétiques*, C.R.C., c. 869. Disponible à : http://laws-http://lois.justice.gc.ca/fra/reglements/C.R.C.%2C_ch._869/TexteComplet.html

Canada. 2012. *Loi sur les pêches : Règlement sur les effluents des systèmes d'assainissement des eaux usées*. C.P. 2012-942, 2012 28 juin DORS/2012-139. Disponible à : http://laws-lois.justice.gc.ca/fra/reglements/DORS-2012-139/index.html

Canada. Environnement Canada. 1995. Politique de gestion des substances toxiques. Ottawa (ON), Environnement Canada. Réimpression de l'éd. originale de 1995. Disponible à : http://www.publications.gc.ca/site/eng/9.633696/publication.html

Canada, Ministère de l'Environnement. 2013. Loi canadienne sur la protection de l'environnement, 1999: Avis concernant le triclosan (5-chloro-2-(2,4-dichlorophénoxy)phénol). Gazette, du Canada, Partie I, vol. 147, n° 6, p. 175–188. Disponible à : http://www.gazette.gc.ca/rp-pr/p2/2013/2013-03-13/pdf/g2-14706.pdf

Canosa P, Rodriguez I, Rubi E, Cela R. 2007a. Determination of parabens and triclosan in indoor dust using matrix solid-phase dispersion and gas chromatography with tandem mass spectrometry. Anal Chem. 79(4):1675-1681.

Canosa P, Pérez-Palacios D, Garrido-López A, Tena M, Rodríguez I, Rubi E, Cela R. 2007b. Pressurized liquid extraction with in-cell clean-up followed by gas chromatography–tandem mass spectrometry for the selective determination of parabens and triclosan in indoor dust. J Chromatogr A. 1161:105-112.

Capdevielle M, Egmond RV, Whelan M, Versteeg D, Hofmann-Kamensky M, Inauen J, Cunningham V, Woltering D. 2008. Consideration of exposure and species sensitivity of triclosan in the freshwater environment. Integr Environ Assess Manag. 4(1):15-23.

Carey DE, McNamara PJ. 2015. The impact of triclosan on the spread of antibiotic resistance in the environment. Front Microbiol. 5:780.

Caudal F, Grimault D, Sioufi A. 1974. Urinary excretion (free and glucuronide) in man after topical application of CGP. 433 cream. C.R.B. R 4/1974. Ciba-Geigy Biopharmaceutical Research Center. [Cité dans SCCP 2009].

[CCME] Conseil canadien des ministres de l'environnement. 2007. Protocole d'élaboration des recommandations pour la qualité des eaux en vue de protéger la vie aquatique. Winnipeg (MB), Conseil canadien des ministres de l'environnement.

[CCME] Conseil canadien des ministres de l'Environnement. 2010a. Emerging substances of concern in biosolids: concentrations and effects of treatment processes. Final report—Field sampling program; CCME Project No. 447-2009. PN 1448. Winnipeg (MB): Conseil canadien des ministres de l'Environnement.

[CCME] Conseil canadien des ministres de l'environnement. 2010b. Un Examen de l'actuel cadre législatif des biosolides municipaux au Canada. PN 1447. Winnipeg (MB), Conseil canadien des ministres de l'environnement.

[CCME] Conseil canadien des ministres de l'environnement. 2013. Détermination des concentrations dangereuses à l'aide de distributions des sensibilités des espèces : SSD Master, version 3.0 (non publié). Disponible auprès du Bureau national des recommandations et des normes, Environnement Canada, Gatineau (courriel : ceqg-rcqe@ec.gc.ca).

[CDC] Centers for Disease Control and Prevention. Fourth National Report on Human Exposure to Environmental Chemicals: Updated Tables, février 2015. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention, U.S. Department of Health and Human Services. Disponible à : http://www.cdc.gov/biomonitoring/pdf/FourthReport_UpdatedTables_Feb2015.pdf

Chen F, Ying G-G, Kong L-X, Wang L, Zhao J-L, Zhou L-J, Zhang L-J. 2011. Distribution and accumulation of endocrine-disrupting chemicals and pharmaceuticals in wastewater irrigated soils in Hebei, China. Environ Pollut. 159:1490-1498.

Chen F, Ying G-G, Ma Y-B, Chen Z-F, Lai H-J, Peng F-J. 2014. Field dissipation and risk assessment of typical personal care products TCC, TCS, AHTN and HHCB in biosolid-amended soils. Sci Total Environ. 470-471:1078-1086.

Chen M, Tang R, Fu G, Xu B, Zhu P, Qiao S, Chen X, Xu B, Qin Y, Lu C, et al. 2013. Association of exposure to phenols and idiopathic male infertility. J Hazard Mater. 250-251:115-121.

Chen M, Zhu P, Xu B, Zhao R, Qiao S, Chen X, Tang R, Wu D, Song L, Wang S, Xia Y, Wang X. 2012. Determination of nine environmental phenols in urine by ultra-high-performance liquid chromatography-tandem mass spectrometry. J Anal Toxicol. 36:608-615.

Cheung C, Akiyama TE, Ward JM, Nicol CJ, Feigenbaum L, Vinson C, Gonzalez FJ. 2004. Diminished hepatocellular proliferation in mice humanized for the nuclear receptor peroxisome proliferator-activated receptor-α. Cancer Res. 64:3849-3854.

Chiaia-Hernandez AC, Ashauer R, Moest M, Hollingshaus T, Jeon J, Spaak P, Hollender J. 2013 Bioconcentration of organic contaminants in *Daphnia* resting eggs. Envrion Sci Technol. 47:10667-10675

Choksi NY, Jahnke GD, St Hilaire C, Shelby M. 2003. Role of thyroid hormones in human and laboratory animal reproductive health. Birth Defects Res B Dev Reprod Toxicol. 68(6):479-491.

Chu S, Metcalfe CD. 2007. Simultaneous determination of triclocarban and triclosan in municipal biosolids by liquid chromatography tandem mass spectrometry. J Chromatogr A 1164:212-218.

Chun Hong HS, Kurz ND, Wolf T, De Salva SJ. 1976. Chemical analysis of hexachlorophene (HCP), tribromsalan (TBS), triclosan (DP-300), triclocarban (TCC) and cloflucarban (CF3) in tissues, blood and urine of animals and humans. Présentation oral eà la réunion du 16 mars 1976 de la Society of Toxicology à Atlanta (GA) [cité dans SCCP 2009].

Ciba-Geigy. 1974. 21-day inhalation study on the rat. Basel (CH): Ciba-Geigy Ltd.

Ciba-Geigy. 1976a. Investigations of percutaneous absorption in the rat and the rabbit. GP 41 353 (Triclosan). Basel (CH): Ciba-Geigy Ltd. [cité dans SCCP 2009].

Ciba-Geigy. 1976b. Isolation and identification of the main metabolites in the blood of the beagle dog and the baboon and in the urine of the latter following oral administration of ^{14}C-labelled triclosan (rapport no B 14/1976). Basel (CH): Ciba-Geigy Ltd. [cité dans SCCP 2009].

Ciniglia C, Cascone C, Lo Giudice R, Pinto G, Pollio A. 2005. Application of methods for assessing the geno- and cytotoxicity of triclosan to *C. ehrenbergii*. J Hazard Mater. 122:227-232.

Clayton EM, Todd M, Dowd JB, Aiello AE. 2011. The impact of bisphenol A and triclosan on immune parameters in the U.S. population, NHANES 2003–2006. Environ Health Perspect 119(3):390–396.

[CMA] Chemical Manufacturers' Association (US). 1990. Antimicrobial exposure assessment study. Study No. Q626. BCH No. 03691. Washington (DC): Chemical Manufacturers' Association.

Cohen SZ, Creeger SM, Carsel RF, Enfield CG. 1984. Potential for pesticide contamination of groundwater resulting from agricultural uses. Dans Krueger RF, Seiber JN, dir. Treatment and disposal of pesticide wastes. Washington (DC): American Chemical Society. ACS Symp Ser 259:297–325.

Cole EC, Addison RM, Rubino JR, Leese KE, Dulaney PD, Newell MS, Wilkins J, Gaber DJ, Wineinger T, Criger DA. 2003. Investigation of antibiotic and antibacterial agent cross-resistance in target bacteria from homes of antibacterial product users and nonusers. J Appl Microbiol. 95(4):664-676.

Commission européenne. 2002. Opinion on triclosan resistance: Adopted by the Scientific Steering Committee at its meeting of 27–28 June 2002. Commission européenne, Direction générale de la protection de la santé et des consommateurs. Disponible à : http://ec.europa.eu/food/fs/sc/ssc/out269_en.pdf

Conestoga-Rovers and Associates. 2015. Compiling and interpreting chemical data from municipal solid waste landfill leachate. Rappot n^{o} 10. Rapport non publié produit pour Environnement Canada. 318 p.

Coogan MA, La Point TW. 2008. Snail bioaccumulation of triclocarban, triclosan, and methyl-triclosan in a North Texas, USA, stream affected by wastewater treatment plant runoff. Environ Toxicol Chem 27(8):1788–1793.

Coogan MA, Edziyie RE, La Point TW, Venables BJ. 2007. Algal bioaccumulation of triclocarban, triclosan, and methyl-triclosan in a North Texas wastewater treatment plant receiving stream. Chemosphere 67:1911–1918.

Cooke GM. 2014. Biomonitoring of human fetal exposure to environmental chemicals in early pregnancy. Journal of Toxicology and Environmental Health, Part B. 17:205-224.

Cottell A, Denyer SP, Hanlon GW, Ochs D, Maillard JY. 2009. Triclosan-tolerant bacteria: changes in susceptibility to antibiotics. J Hosp Infect. 72(1):71-76.

Crofton KM, Paul KB, DeVito MJ, Hedge JM. 2007. Short-term *in vivo* exposure to the water contaminant triclosan: evidence for disruption of thyroxine. Environ Toxicol Pharmacol 24:194–197.

Cullinan MP, Palmer JE, Carle AD, West MJ, Seymour GJ. 2012. Long term use of triclosan toothpaste and thyroid function. *Science of the Total Environment*. 416:75-79.

Cullinan MP, Bird PS, Heng N, West MJ, Seymore GJ. 2013. No evidence of triclosan-resistant bacteria following long-term use of triclosan-containing toothpaste. J Periodont Res. doi: 10.1111/jre.12098.

Davison JM, Noble MCB. 1981. Serial changes in 24 hour creatinine clearance during normal menstrual cycles and the first trimester of pregnancy. British Journal of Obstetrics and Gynaecology. 88:10-17.

Dayan A. 2007. Risk assessment of triclosan [Irgasan®] in human breast milk. Food Chem Toxicol 45:125–129.

DeLorenzo ME, Fleming J. 2008. Individual and mixture effects of selected pharmaceuticals and personal care products on the marine phytoplankton species *Dunaliella tertiolecta*. Arch Environ Contam Toxicol 54:203–210.

Den Hond E, Paulussen M, Geens T, Bruckers L, Baeyens W, David F, Dumont E, Loots I, Morrens B, Nemery de Bellevaux B, et al. 2013. Biomarkers of human exposure to personal care products: Results from the Flemish Environment and Health Study (FLEHS 2007-2011). Sci Total Environ. 463-464:102-110.

Dimitrov S, Dimitrova N, Walker J, Veith G, Mekenyan O. 2002. Predicting bioconcentration potential of highly hydrophobic chemicals. Effect of molecular size. Pure Appl Chem 74(10):1823–1830.

Dimitrov S, Dimitrova N, Parkerton T, Comber M, Bonnell M, Mekenyan O. 2005. Base-line model for identifying the bioaccumulation potential of chemicals. SAR QSAR Environ Res 16(6):531–554.

[BDPP] Base de données sur les produits pharmaceutiques [base de données dans l'Internet]. 2016. Ottawa (ON), Santé Canada. [cité en . 2016]. Disponible à : http://webprod.hc-sc.gc.ca/dpd-bdpp/start-debuter.do?lang=fra

Drury B, Scott J, Rosi-Marshall EJ, Kelly JJ. 2013. Triclosan exposure increases triclosan resistance and influences taxonomic composition of benthic bacterial communities. Environ Sci Technol 47(15):8923-8930.

Dussault EB, Balakrishnan VK, Sverko E, Solomon KR, Sibley PK. 2008. Toxicity of human pharmaceuticals and personal care products to benthic invertebrates. Environ Toxicol Chem 27(2):425–432.

[ECHA] Agence européenne des produits chimiques. c2007-2014. Substances enregistrées database. Résultat de recherche pour le numéro CAS 3380-34-5. Helsinki (FI), ECHA. [mis à jour le 27 nov. 2012; cité le 14 août 2014]. Disponible à : www.echa.europa.eu/information-on-chemicals/registered-substances

[ECHA] European Chemicals Agency. 2008. Guidance on information requirements and chemical safety assessment. Chapter R.11: PBT assessment. Mai 2008. Guidance for the implementation of REACH. Helsinki (FI): European Chemicals Agency.

Edwards M, Topp E, Metcalfe CD, Li H, Gottschall N, Bolton P, Curnoe W, Payne M, Beck A, Kleywegt S, Lapen DR. 2009. Pharmaceuticals and personal care products in tile drainage following surface spreading and injection of dewatered municipal biosolids to an agricultural field. Sci Total Environ. 407:4220-4230.

Engel LS, Buckley JP, Yang G, Liao LM, Satagopan J, Calafat AM, Mattews, CE, Cai Q, Ji B, Cai H, Engel SM, Wolff MS, Rothman N, Zheng W, Xiang Y, Shu X, Gao Y, Chow W. 2014. Predictor and variability of repeat measurements of urinary phenols and parabens in a cohort of Shanghai women and men. Environ Health Persp. 122 (7): 733-740.

Environnement Canada. 2006. Guidance for conducting ecological assessments under CEPA, 1999 : Science resource technical series, Technical guidance module: Sludge amendment. Working document. Gatineau (QC), Environnement Canada, Division d'évaluation écologique.

Environnement Canada. 2007. Rapport de 2007 sur l'utilisation de l'eau par les municipalités – utilisation de l'eau par les municipalités : statistiques de 2005. Gatineau (QC), Environnement Canada. Disponible à : www.ec.gc.ca/Publications/default.asp?lang=Fr&xml=8D951F7A-3866-47AA-98D6-1C49AB04E1BA

Environnement Canada. 2013. Data for triclosan collected under Canadian Environmental Protection Act, 1999, Section 71: Notice with respect to triclosan (5-chloro-2-(2,4-dichlorophenoxy)phenol). Données préparées par Environnement Canada, programme des substances existantes.

Erickson RJ, McKim JM, Lien GJ, Hoffman AD, Batterman SL. 2006a. Uptake and elimination of ionizable organic chemicals at fish gills: I—Model formulation, parameterization, and behavior. Environ Toxicol Chem 25(6):1512–1521.

Erickson RJ, McKim JM, Lien GJ, Hoffman AD, Batterman SL. 2006b. Uptake and elimination of ionizable organic chemicals at fish gills: II—Observed and predicted effects of pH, alkalinity, and chemical properties. Environ Toxicol Chem 25(6):1522–1532.

Escher BI, Ashauer R, Dyer S, Hermens JLM, Lee J-H, Leslie HA, Mayer P, Meador JP, Warne MSJ. 2011. Crucial role of mechanisms and modes of toxic action for understanding tissue residue toxicity and internal effect concentrations of organic chemicals. Integrated Environ Assess Manage 7(1): 28-49.

Fair PA, Lee H-B, Adams J, Darling C, Pacepavicius G, Alaee M, Bossart GD, Henry N, Muir D. 2009. Occurrence of triclosan in plasma of wild Atlantic bottlenose dolphins (*Tursiops truncatus*) and their environment. Environ Pollut. 157:2248–2254.

Fan X, Kubwabo C, Rasmussen P, Jones-Otazo H. 2010. Simultaneous quantitation of parabens, triclosan, and methyl triclosan in indoor house dust using solid phase extraction and gas chromatography–mass spectrometry. J Environ Monit. 12:1891–1897.

Federle TW, Kaiser SK, Nuck BA. 2002. Fate and effects of triclosan in activated sludge. Environ Toxicol Chem. 21(7):1330–1337.

Field JA, Sierra-Alvarez R. 2008. Microbial degradation of chlorinated dioxins. Chemosphere. 71:1005–1018.

Fisher DA, Brown RS. 2000. Thyroid physiology in the perinatal period and during childhood. Dans Braverman LE, Utiger RD, editors. Werner and Ingbar's the thyroid: a fundamental and clinical text. 8th ed. Philadelphia (PA): Lippincott, Williams & Wilkins. p. 959–972.

Flaherty CM, Dodson SI. 2005. Effects of pharmaceuticals on *Daphnia* survival, growth, and reproduction. Chemosphere. 61(2):200–207.

Foran CM, Bennett ER, Benson WH. 2000. Developmental evaluation of a potential non-steroidal estrogen: triclosan. Mar Environ Res. 50:153–156.

Fort DJ, Rogers RL, Gorsuch JW, Navarro LT, Peter R, Plautz JR. 2010. Triclosan and anuran metamorphosis: no effect on thyroid-mediated metamorphosis in *Xenopus laevis*. Toxicol Sci. 113:392–400.

Fort DJ, Mathis MB, Hanson W, Fort CE, Navarro LT, Peter R, Buche C, Unger S, Pawlowski S, Plautzk JR. 2011. Triclosan and thyroid-mediated metamorphosis in anurans: differentiating growth effects from thyroid-driven metamorphosis in *Xenopus laevis*. Toxicol Sci. 121:292–302.

Fraker SL, Smith GR. 2004. Direct and interactive effects of ecologically relevant concentrations of organic wastewater contaminants on *Rana pipiens* tadpoles. Environ Toxicol. 19(3):250–256.

Francis WJA. 1960. Disturbances of bladder function in relation to pregnancy. The Journal of Obstetrics and Gynaecology of the British Empire. LXVII(3):353-366.

Franz S, Altenburger R, Heilmeier H, Schmitt-Jansen M. 2008. What contributes to the sensitivity of microalgae to triclosan? Aquatic Toxicol. 90: 102–108.

Frederiksen H, Aksglaede L, Sorensen K, Nielsen O, Main KM, Skakkebaek NE, Juul A, Andersson A-M. 2013a. Bisphenol A and other phenols in urine from Danish children and adolescents analyzed by isotope diluted TurboFlow-LC–MS/MS. Int J Hyg Environ Health. 216:710-720.

Frederiksen H, Sogaard Nielsen J, Aeroe Morck T, Winton Hansen P, Fangel Jensen J, Nielsen O, Andersson AM, Knudsen LE. 2013b. Urinary excretion of phthalate metabolites, phenols and parabens in rural and urban Danish mother-child pairs. Int J Hyg Environ Health. 216:772-783.

Fuchsman P, Lyndall J, Bock M, Lauren D, Barber T, Leigh K, Perruchon E, Capdevielle M. 2010. Terrestrial ecological risk evaluation for triclosan in land-applied biosolids. Integr Environ Assess Manag. 6:405-418.

Fulton BA, Brain RA, Usenko S, Back JA, King RS, Brooks BW. 2009. Influence of nitrogen and phosophorous concentrations and ratios on *Lemna gibba* growth responses to triclosan in laboratory and field experiments. Environ Toxicol Chem. 28:2610-2621.

Gatidou G, Vassalou E, Thomaidis NS. 2010. Bioconcentration of selected endocrine disrupting compounds in the Mediterranean mussel, *Mytilus galloprovincialis*. Mar Pollut Bull. 60:2111-2116.

Geens T, Roosens L, Neels H, Covaci A. 2009. Assessment of human exposure to bisphenol-A, triclosan and tetrabromobisphenol-A through indoor dust intake in Belgium. Chemosphere 76:755–760.

Glinoer D. 1997. The regulation of thyroid function in pregnancy: pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology. Endocr Rev. 18(3):404–433.

Gonzalo-Lumbreras R, Sanz-Landaluze J, Guinea J, Cámara C. Miniaturized extraction methods of triclosan from aqueous and fish roe samples. Bioconcentration studies in zebrafish larvae (*Danio rerio*). 2012. Anal Bioanal Chem 403: 927-937.

Gottschall N, Topp E, Metcalfe C, Edwards M, Payne M, Kleywegt S, Russell P, Lapen DR. 2012. Pharmaceutical and personal care products in groundwater, subsurface drainage, soil, and wheat grain, following a high single application of municipal biosolids to a field. Chemosphere. 87:194-203

Greyshock AE, Vikesland PJ. 2006. Triclosan reactivity in chloraminated waters. Environ Sci Technol 40(8):2615–2622.

Guerra P, Kim M, Shah A, Alaee M, Smyth SA. 2014. Occurrence and fate of antibiotic, analgesic/anti-inflammatory, and antifungal compounds in five waste water treatment processes. Sci Total Envrion. 473-474:235-243

Guiliano CA and Rybak MJ. 2015. Efficacy triclosan as an antimicrobial hand soap and its potential impact on antimicrobial resistance: a focused review. Pharmacotherapy. 35(3):328-336.

Gustafson DI. 1989. Groundwater ubiquity score: a simple method for assessing pesticide leachability. Environ Toxicol Chem 8:339–357.

Haddow JE, Knight GJ, Palomaki GE, Neveux LM, Chilmonczyk BA. 1994. Replacing creatinine measurements with specific gravity values to adjust urine cotinine concentrations. Clin Chem. 40(4):562-564.

Haraszthy VI, Sreenivasan PK, Zambon JJ. 2014. Community-level assessment of dental plaque bacteria susceptibility to triclosan over 19 years. BMC Oral Health. 14:61.

Heath RJ, Rubin JR, Holland DR, Zhang E, Snow ME, Rock CO. 1999. Mechanism of triclosan inhibition of bacterial fatty acid synthesis. J Biol Chem 16:11 110–11 114.

Heath RJ, Yu YT, Shapiro MA, Olsen E, Rock CO. 1998. Broad spectrum antimicrobial biocides target the FabI component of fatty acid synthesis. J Biol Chem. 273(46):30316-30320.

[HENRYWIN] Henry's Law Constant Program for Microsoft Windows [Estimation Model]. 2008. Version 3.20. Washington (DC): US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY): Syracuse Research Corporation. Disponible à : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

Higby K, Suiter CR, Phelps JY, Siler-Khodr T, Langer O. 1994. Normal values of urinary albumin and total protein excretion during pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 171:984-989.

Hoang TT, Schweizer HP. 1999. Characterization of *Pseudomonas aeruginosa* enoyl–acyl carrier protein reductase (Fab I): a target for the antimicrobial triclosan and its role in acylated homoserine lactone synthesis. J Bacteriol. 181:5489–5497.

Hogg TJ, Weiterman G, Tollefson LC. 2007. L'irrigation par effluents : perspective à l'échelle de la Saskatchewan. Outlook (SK), Agriculture et Agroalimentaire Canada, Centre Canada-Saskatchewan de recherche sur la diversificationd de l'irrigation. [cité le 21 janv. 2011]. Disponible à : http://www5.agr.gc.ca/resources/prod/doc/pfra-arap/csidc-crdi/pdf/effluent_fra.pdf

[HSDB] Hazardous Substances Data Bank [base de données dans l'Internet]. 1983– . Bethesda (MD): National Library of Medicine (US). [cité le 9 nov. 2007]. Disponible à : http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB

Hua W, Bennett ER, Letcher RJ. 2005. Triclosan in waste and surface waters from the upper Detroit River by liquid chromatography–electrospray–tandem quadrupole mass spectrometry. Environ Int 31:621–630.

Huber DR, Blount BC, Mage DT, Letkiewicz FJ, Kumar A, Allen RH. 2011. Estimating perchlorate exposure from food and tap water based on US biomonitoring and occurrence data. J Expo Sci Environ Epidemiol. 21:395-407.

Hwang J, Suh SS, Chang M, Park SY, Ryu TK, Lee S, Lee TK. 2014. Effects of triclosan on reproductive parameters and embryonic development of sea urchin, *Stronylocentrotus nudus*. Ecotox Environ Safety. 100:148-152.

[ICRP] International Commission on Radiological Protection. 2003. Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection: Reference values. ICRP Publication 89. Ann. ICRP 32(3-4).

Ingelfinger J. 1991. Renal conditions in the newborn period. Dans Cloherty JP, Stark AR, editors. Manual of neonatal care. 2nd ed. Boston (MA): Little Brown & Co. p. 477–495.

Ishibashi H, Matsumura N, Hirano M, Matsuoka M, Shiratsuchi H, Ishibashi Y, Takao Y, Arizono K. 2004. Effects of triclosan on the early life stages and reproduction of medaka *Oryzias latipes* and induction of hepatic vitellogenin. Aquat Toxicol 67:167–179.

James M O, Marth C J, Rowland-Faux L. 2012. Slow O-demethylation of methyl triclosan to triclosan, which is rapidly glucuronidated and sulfonated in channel catfish liver and intestine. Aquat Toxicol. 124-125:72-82.

Jang HJ, Chang MW, Toghrol F, Bentley WE. 2008. Microarray analysis of toxicogenomic effects of triclosan on *Staphylococcus aureus.* Appl Microbiol Biotechnol 78:695–707.

Jannini EA, Ulisse S, D'Armiento M. 1995. Thyroid hormone and male gonadal function. Endocr Rev 16:443–459.

Junker LM, Hay AG. 2004. Effects of triclosan incorporation into ABS plastic on biofilm communities. J Antimicrob Chemother. 53:989–996.

Karlsson MV, Marshall S, Gouin T, Boxall ABA. 2015. Routes of uptake of diclofenac, fluoxetine, and triclosan into sediment-dwelling worms. Envrion Toxicol Chem. doi: 10.1002/etc.3020

Karnjanapiboonwong A, Morse AN, Maul JD, Anderson TA. 2010. Sorption of estrogens, triclosan, and caffeine in a sandy loam and a silt loam soil. J Soils Sediments 10:1300–1307.

Kim K, Park H, Yang W, Lee JH. 2011. Urinary concentrations of bisphenol A and triclosan and associations with demographic factors in the Korean population. Environ Res. 111(8):1280-1285.

Kinney CA, Furlong ET, Kolpin DW, Burkhardt MR, Zaugg SD, Werner SL, Bossio JP, Benotti MJ. 2008. Bioaccumulation of pharmaceuticals and other anthropogenic waste indicators in earthworms from agricultural soil amended with biosolid or swine manure. Environ Sci Technol. 42(6):1863–1870.

Klaunig JE, Babich MA, Baetcke KP, Cook JC, Corton JC, David RM, DeLuca JG, Lai DY, McKee RH, Peters JM, et al. 2003. PPAR-alpha agonist-induced rodent tumors: modes of action and human relevance. Crit Rev Toxicol. 33(6):655-780.

[KOAWIN] Octanol Air Partition Coefficient Program for Microsoft Windows [Modèle estimatif]. 2008. Version 1.10. Washington (DC): US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY): Syracuse Research Corporation. Disponible à : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

Koburger T, Hübner NO, Braun M, Siebert J, Karmer A. 2010. Standardized comparison of antiseptic efficacy of triclosan, PVP–iodine, octenidine dihydrochloride, polyhexanide and chlorhexidine digluconate. J Antimicrob Chemother. 65(8):1712-1719.

Koch HM, Aylward LL, Hays SM, Smolders R, Moos RK, Cocker J, Jones K, Warren N, Levy L, Bevan R. 2014. Inter- and intra-individual variation in urinary biomarker concentrations over a 6-day sampling period. Part 2: Personal care product ingredients. Toxicol Lett. 231:261-269.

Koeppe ES, Ferguson KK, Colacino JA, Meeker JD. 2013. Relationship between urinary triclosan and paraben concentrations and serum thyroid measures in NHANES 2007-2008. Sci Total Environ. 445-446:299-305.

Kolpin DW, Furlong ET, Meyer MT, Thurman EM, Zaugg SD, Barber LB, Buxton HT. 2002. Pharmaceuticals, hormones, and other organic wastewater contaminants in U.S. streams, 1999–2000: a national reconnaissance. Environ Sci Technol. 36(6):1202–1211.

Kookana RS. Shareef A, Fernandes MB, Hoare S, Gaylard S, Kumar A. 2013. Bioconcentration of triclosan and methyl-triclosan in marine mussels (*Mytilus galloprovincialis*) under laboratory conditions and in metropolitan waters of Gulf St Vincent, South Australia. Marine Pollut Bull. 74:66-72

Krassas GE. 2000. Thyroid disease and female reproduction. Fertil Steril. 74(6):1063–1070.

Krishnan K, Gagné M, Nong A, Aylward LL, Hays SM. 2010. Biomonitoring equivalents for triclosan. Regul Toxicol Pharmacol. 58:10–17.

Kumar V, Chakraborty A, Kural MR, Roy P. 2009. Alteration of testicular steroidogenesis and histopathology of reproductive system in male rats treated with triclosan. Reprod Toxicol. 27:177-185.

Kwon J-W, Armbrust KL, Xia K. 2010. Transformation of triclosan and triclocarban in soils and biosolids-applied soils. J Environ Qual 39:1139–1144.

Lajeunesse A, Gagnon C. 2007. Determination of acidic pharmaceuticals and carbamazepine in roughly treated sewage by solid phase extraction and gas chromatography– tandem mass spectrometry. Int J Environ Anal Chem. 87:565–578.

Lakind JS, Naiman DQ. 2008. Bisphenol A (BPA) daily intakes in the United States: Estimates from the 2003-2004 NHANES urinary BPA data. J Expo Sci Environ Epidemiol. 18: 608-615.

Lan Z, Kim TH, Bi KS, Chen XH, Kim HS. 2013. Triclosan exhibits a tendency to accumulate in the epididymis and shows sperm toxicity in male Sprague-Dawley rats. Environ Toxicol. DOI : 10.1002/tox:1-9.

Langdon KA, Warne MS, Smernik RJ, Shareef A, Kookana RS. 2011. Selected personal care products and endocrine disruptors in biosolids: an Australia-wide survey. Sci Total Environ. 409:1075–1081.

Lanini S, D'Arezzo S, Puro V, Martini L, Imperi F, Piselli P, Montanaro M, Paoletti S, Visca P, Ippolito G. 2011. Molecular epidemiology of a hospital outbreak driven by a contaminated disinfectant-soap dispenser. PLoS One. 6:e17064.

Lapen DR, Topp E, Metcalfe CD, Li H, Edwards M, Gottschall N, Bolton P, Curnoe W, Payne M, Beck A. 2008. Pharmaceutical and personal care products in tile drainage following land application of liquid municipal biosolids. Sci Total Environ. 399:50–65.

Larson EL, Gomez-Duarte C, Lee LV, Della-Latta P, Kain DJ, Keswick BH. 2003. Microbial flora of hands of homemakers. Am J Infect Control. 31(2):72-79.

Latch DE, Packer JL, Stender BL, VanOverbeke J, Arnold WA, McNeill K. 2005. Aqueous photochemistry of triclosan: formation of 2,4-dichlorophenol, 2,8-dichlorodibenzo-*p*-dioxin, and oligomerization products. Environ Toxicol Chem. 24(3):517–525.

Lawrence JR, Zhu B, Swerhone GDW, Roy J, Wassenaar LI, Topp E, Korber DR. 2009. Comparative microscale analysis of the effects of triclosan and triclocarban on the structure and function of river biofilm communities. Sci Total Environ. 407:3307–3316.

Lee HB, Peart TE. 2002. Organic contaminants in Canadian municipal sewage sludge. Part I. Toxic of endocrine-disrupting phenolic compounds. Water Qual Res J Can. 37(4):681–696.

Lee HB, Peart TE, Svoboda ML. 2003. Acidic pharmaceuticals in sewage—Methodology, stability test, occurrence, and removal from Ontario samples. Water Qual Res J Can. 38(4):667–682.

Lee HB, Peart TE, Svoboda ML. 2005. Determination of endocrine-disrupting phenols, acidic pharmaceuticals, and personal-care products in sewage by solid-phase extraction and gas chromatography–mass spectrometry. J Chromatogr A 1094:122–129.

Lee HB, Kohli J, Peart TE. 2013. Selected chloro and bromo derivatives of triclosan – syntheses and their occurrence in Candian sewage and biosolid samples. Environ Sci Pollut Res. Publié en ligne : 14 juin 2013.

Lentner C, editor. 1981. Geigy scientific tables volume 1: Units of measurement, body fluids, composition of the body, nutrition. 8th ed. Basel (CH): Ciba-Geigy Ltd.

Levy CW, Roujeinikova A, Sedelnikova S, Baker PJ, Stuitje AR, Slabas AR, Rice DW, Rafferty JB. 1999. Molecular basis of triclosan activity. Nature. 398(6726):383–384.

Li X, Ying G-G, Zhao J-L, Chen Z-F, Lai H-J, Su H-C. 2013. 4-Nonylphenol, bisphenol-A and triclosan levels in human urine of children and students in China, and the effects of drinking these bottled materials on the levels. Environ Int. 52:81-86.

Lin D, Zhou Q, Xie X, Liu Y. 2010. Potential biochemical and genetic toxicity of triclosan as an emerging pollutant on earthworms (*Eisenia fetida*). Chemosphere. 81:1328–1333.

Lin D, Li Y, Zhou Q, Xu Y, Wang D. 2014. Effect of triclosan on reproduction, DNA damage and heat shock protein gene expression of the earthworm *Eisenia fetida*. Ecotoxicology DOI 10.1007/s10646-014-1320-9.

Lindström A, Buerge IJ, Poiger T, Bergqvist PA, Müller MD, Buser HR. 2002. Occurrence and environmental behavior of the bactericide triclosan and its methyl derivative in surface waters and in wastewater. Environ Sci Technol. 36(11):2322–2329.

Lishman L, Smyth SA, Sarafin K, Kleywegt S, Toito J, Peart T, Lee B, Servos M, Beland M, Seto P. 2006. Occurrence and reductions of pharmaceuticals and personal care products and estrogens by municipal wastewater treatment plants in Ontario, Canada. Sci Total Environ. 367(2–3):544–558.

Liu F, Ying G-G, Yang L-I, Zhou Q-X. 2009. Terrestrial ecotoxicological effects of the antimicrobial agent triclosan. Ecotoxicol Environ Saf. 72:86–92.

[BDPSNH] Base de données des produits de santé naturels homologués [database on the Internet]. 2016. Ottawa (ON), Santé Canada. [cité en 2016]. Disponible à : http://www.hc-sc.gc.ca/dhp-mps/prodnatur/applications/licen-prod/lnhpd-bdpsnh-fra.php

Longcope C. 2000. The male and female reproductive systems in hypothyroidism. Dans Braverman LE, Utiger RD, editors. Werner and Ingbar's the thyroid: a fundamental and clinical text. 8th ed. Philadelphia (PA): Lippincott, Williams & Wilkins. p. 824–828.

Lores M, Llompart M, Sanchez-Prado L, Garcia-Jares C, Cela R. 2005. Confirmation of the formation of dichlorodibenzo-*p*-dioxin in the photodegradation of triclosan by photo-SPME. Anal Bioanal Chem 381(6):1294–1298.

Lozano N, Rice CP, Ramirez M, Torrents A. 2010. Fate of triclosan in agricultural soils after biosolids applications. Chemosphere 78:760–766.

Lozano N, Rice CP, Ramirez M, Torrents A. 2012. Fate of triclosan and methyltriclosan in soil from biosolids application. Environ Poll. 160:103-108.

Lozano N, Rice CP, Ramirez M, Torrents A. 2013. Fate of triclocarban, triclosan and methyl-triclosan during wastewater and biosolids treatment processes. Water Res. 47(13): 4519-4527.

Lucker PW, Wetzelsberger N, Sturm Y. 1990. Safety (tolerance) and pharmacokinetics of triclosan (TCS) (study report). Study No. 27419. Grunstadt (DE): Institut für Klinische Pharmakologie Bobenheim. [cité dans SCCP 2009].

Lyndall J, Fuchsman P, Bock M, Barber T, Lauren D, Leigh K, Perruchon E, Capdevielle M. 2010. Probabilistic risk evaluation for triclosan in surface water, sediments, and aquatic biota tissues. Integr Environ Assess Manag. 6(3):419-440.

Macherius A, Eggen T, Lorenz WG, Reemtsma T, Winkler U, Moeder M. 2012. Uptake of galazolide, tonalide, and triclosan by carrot, barley, and meadow fescue plants. J Agric Food Chem. 60: 7785-791.

Mackay D, Arnot JA, Petkova EP, Wallace KB, Call DJ, Brooke LT, Veith GD. 2009. The physicochemical basis of QSARs for baseline toxicity. SAR QSAR Environ Res. 20: 393-414.

Mackay D, Hughes DM, Romano ML, Bonnell M. 2014. The role of persistence in chemical evaluations. Integr Environ Assess Manage. 10(4):588-594.

Maibach HI. 1969. Percutaneous penetration of Irgasan® CH 3565 in a soap solution. San Francisco (CA): University of California Medical Center, Department of Dermatology.

Marlatt VL, Veldhoen N, Lo BP, Bakker D, Rehaume V, Vallee K, Haberl M, Shang D, van Aggelen GC, Skirrow RC, et al. 2013. Triclosan exposure alters postembryonic development in a Pacific tree frog (*Pseudacris regilla*) amphibian metamorphosis assay (TREEMA). Aquat Toxicol. (126): 85–94.

Marshall BM, Robleto E, Dumont T, Levy SB. 2012. The frequency of antibiotic-resistant bacteria in homes differing in their use of surface antibacterial agents. Curr Microbiol. 65(4):407-415.

Matos V, Drukker A, Guinard JP. 1999. Spot urine samples for evaluating solute excretion in the first week of life. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 80: F240-F242.

Matsumura N, Ishibashi H, Hirano M, Nagao Y, Watanabe N, Shiratsuchi H, Kai T, Nishimura T, Kashiwagi A, Arizono K. 2005. Effects of nonylphenol and triclosan on production of plasma vitellogenin and testosterone in male South African clawed frogs (*Xenopus laevis*). Biol Pharm Bull. 28(9):1748–1751.

McAvoy DC, Schatowitz B, Jacob M, Hauk A, Eckhoff WS. 2002. Measurement of triclosan in wastewater treatment systems. Environ Toxicol Chem 21(7):1323–1329.

McBain AJ, Bartolo RG, Catrenich CE, Charbonneau D, Ledder RG, Price BB, Gilbert P. 2003. Exposure of sink drain microcosms to triclosan: population dynamics and antimicrobial susceptibility. Appl Environ Microbiol. 69(9):5433-5442.

McBain AJ, Ledder RG, Sreenivasan P, Gilbert P. 2004. Selection for high-level resistance by chronic triclosan exposure is not universal. J Antimicrob Chemother. 53(5):772-777.

McCall PJ, Laskowski DA, Swann RL, Dishburger HJ. 1981. Measurement of sorption coefficients of organic chemicals and their use in environmental fate analysis. Dans Test protocols for environmental fate and movement of toxicants. Proceedings of a symposium. 94th annual meeting of the Association of Official Analytical Chemists, October 21–22, 1980, Washington (DC). p. 89–109.

McCarty LS. 1986. The relationship between aquatic toxicity QSARs and bioconcentration for some organic chemicals. Environ Toxicol Chem. 5:1071-1080.

McCarty LS. 1987a. Relationship between toxicity and bioconcentration for some organic chemicals: I Examination of the relationship. Dans QSAR in Environmental Toxicology-II, KLE Kaiser (ed). D Reidel Publishing Co, Dordecht, Pays-Bas. 207-220 p.

McCarty LS. 1987b. Relationship between toxicity and bioconcentration for some organic chemicals: II Application of the relationship. Dans QSAR in Environmental Toxicology-II, KLE Kaiser (ed). D Reidel Publishing Co, Dordecht, Pays-Bas. 221-229 p.

McCarty LS. 1990. A kinetics-based analysis of quantitative structure-activity relationships in aquatic toxicity and bioconcentration bioassays with organic chemicals. [thèse de doctorat]. Université de Waterloo. Waterloo (Ontario) Canada.

McCarty LS, Hodson PV, Craig GR, Kaiser KLE. 1985. On the use of quantitative structure-activity relationships to predict the acute and chronic toxicity of chemicals to fish. Environ Toxicol Chem. 4:595-606.

McCarty LS, Mackay D, Smith AD, Ozburn GW, Dixon DG. 1991. Interpreting aquatic toxicity QSARs: the significance of toxicant body residues at the pharmacologic endpoint. Sci Total Environ, Special Issue: QSAR in Environ Toxicol 109:515-525.

McCarty LS, Mackay D. 1993. Enhancing ecotoxicological modeling and assessment: critical body residues and modes of toxic action. Environ Sci Technol. 27:1719-1728.

McCarty LS, Arnot JA, Mackay D. 2013. Evaluation of critical body residue for acute narcosis in aquatic organisms. Environ Sci Technol. 32(10):2301-2314.

McClellan K, Halden RU. 2010. Pharmaceuticals and personal care products in archived U.S. biosolids from the 2001 EPA national sewage sludge survey. Water Res. 44:658–668.

McMurry LM, Oethinger M, Levy SB. 1998. Triclosan targets lipid synthesis. Nature. 394(6693):531.

McMurry LM, McDermott PF, Levy SB. 1999. Genetic evidence that InhA of *Mycobacterium smegmatis* is a target for triclosan. Antimicrob Agents Chemother. 43(3):711-713.

McNamara PJ, LaPara TM, Novak PJ. 2014. The impacts of triclosan on anaerobic community structures, function, and antimicrobial resistance. Envrion Sci Technol. 48:7393-7400

McPhedran K, Seth R, Song M, Chu S, Letcher RJ. 2013. Fate and mass balances of triclosan (TCS), tetrabromobisphenol A (TBBPA) and tribromobisphenol A (Tri-BBPA) during the municipal wastewater treatment process. Water Qual Res J Can. 48.3:255-265.

Meeker JD, Cantonwine DE, Rivera-Gonzalez LO, Ferguson KK, Mukherjee B, Calafat AM, Ye X, Anzalota Del Toro LV, Crespo-Hernandez N, Jimenez-Velez B, et al. 2013. Distribution, variability, and predictors of urinary concentrations of phenols and parabens among pregnant women in Puerto Rico. Environ Sci Technol. 47:3439-3447.

Mezcua M, Gómez MJ, Ferrer I, Aguera A, Hernando MD, Fernández-Alba AR. 2004. Evidence of 2,7/2,8-dibenzodichloro-*p*-dioxin as a photodegradation product of triclosan in water and wastewater samples. Anal Chim Acta. 524(1–2):241–247.

Miller RC, Brindle E, Holman DJ, Shofer J, Klein NA, Soules MR, O'Connor KA. 2004. Comparison of specific gravity and creatinine for normalizing urinary reproductive hormone concentrations. Clin Chem. 50(5): 924-932.

Miller TR, Heidler J, Chillrud SN, Delaquil A, Ritchie JC, Mihalic JN, Bopp R, Halden RU. 2008. Fate of triclosan and evidence for reductive dechlorination of triclocarban in estuarine sediments. Environ Sci Technol. 42:4570–4576.

Miyazaki T, Yamagishi T, Matsumoto M. 1984. Residues of 4-chloro-1-(2,4-dichlorophenoxy)-2-methoxybenzene (triclosan methyl) in aquatic biota. Bull Environ Contam Toxicol. 32:227–232.

Miyoshi N, Kawano T, Tanaka M, Kadono T, Kosaka T, Kunimoto M, Takahashi T, Hosoya H. 2003. Use of *Paramecium* species in bioassays for environmental risk management: determination of IC_{50} values for water pollutants. J Health Sci. 49:429–435.

Moore LB, Parks DJ, Jones SA, Bledsoe RK, Consler TG, Stimmel JB, Goodwin B, Liddle C, Blanchard SG, Wilson TM, et al. 2000. Orphan nuclear receptors constitutive androstane receptor and pregnane X receptor share xenobiotic and steroid ligands. J Biol Chem. 275(20):15122-15127.

Morimura K, Cheung C, Ward JM, Reddy JK, Gonzalez FJ. 2006. Differential susceptibility of mice humanized for peroxisome proliferator-activated receptor α to Wy-14,643-induced liver tumorigenesis. Carcinogenesis. 27:1074–1080.

Mortensen ME, Calafat AM, Ye X, Wong, L, Wright DJ, Pirkle JL, Merrill LS, Moye J. 2014. Urinary concentrations of environmental phenols in pregnant women in a pilot study of the National Children's study. Environ Res. 129: 32-38

Møretrø T, Høiby-Pettersen GS, Habimana O, Heir E, Lanqsrud S. 2011. Assessment of the antibacterial activity of a triclosan-containing cutting board. Int J Food Microbiol. 146(2):157-162.

Morrissey I, Oggioni MR, Knight D, Curiao T, Coque T, Kalkanci A, Martinez JL. 2014. BIOHYPO Consortium. Evaluation of epidemiological cut-off values indicates that biocide resistant subpopulations are uncommon in natural isolates of clinically-relevant microorganisms. PLoS ONE 9(1): e86669.

Moss T, Howes D, Williams F. 2000. Percutaneous penetration and dermal metabolism of triclosan (2,4,4′-trichloro-2′-hydroxydiphenyl ether). Food Chem Toxicol. 38:361–370.

[MPBPWIN] Melting Point Boiling Point Program for Microsoft Windows [Modèle estimatif]. 2008. Version 1.43. Washington (DC): US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY): Syracuse Research Corporation. Disponible à : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

[MSDS] Material Safety Data Sheet. 2014. Liquid hand dishwashing detergents and antibacterial hand soaps (MSDS No.: RQ1309635/RQ1310080/RQ1310594) [Internet]. Cincinnati (OH): Procter and Gamble Company. [cité le 25 mars 2015]. Disponible à : http://www.pgproductsafety.com/productsafety/search_results.php?searchtext=Ultra+down+2011&category=msds&submit=Search&submit=Search

[NATO] North Atlantic Treaty Organization. 1988. Pilot study on international information exchange on dioxins and related compounds: international toxicity equivalency factor (I-TEF) method of risk assessment for complex mixtures of dioxins and related compounds. Report No. 176. North Atlantic Treaty Organization, Committee on the Challenges of Modern Society. 26 p.

[NCI] National Chemical Inventories [base de données sur cédérom]. 2011. Issue 1. Columbus (OH): American Chemical Society, Chemical Abstracts Service. [cité en août 2011]. Disponible à : www.cas.org/products/cd/nci/index.html

Neithardt AB, Dooley SL, Borensztajn J. 2002. Prediction of 24-hour protein excretion in pregnancy with a single voided urine protein-to-creatinine ratio. Am J Obstet Gynecol. 186:883-886.

Neuwoehner J, Escher BI. 2011. The pH-dependent toxicity of basic pharmaceuticals in the green algae *Scenedesmus vacuolatus* can be explained with a toxicokinetic ion-trapping model. Aquat Toxicol. 101(1):266-275.

Newsome CS, Howes D, Hoar D. 1975. The toxicity, absorption, metabolism and excretion of Irgasan DP 300 by goldfish. Final report on Project No. CW 27160. [Lieu de publication inconnu]: Unilever Research Colworth. [Accès limité]

Newton APN, Cadena SMSC, Rocha MEM, Carnieri EGS, de Oliveira MBM. 2005. Effects of triclosan (TRN) on energy-linked functions of rat liver mitochondria. Toxicol. Lett. 160:49-59.

[BDIPSN] Base de données d'ingrédients de produits de santé naturels [base de données sur l'internet]. 2015. Ottawa (ON), Santé Canada. [cité en 2015]. Disponible à : http://webprod.hc-sc.gc.ca/nhpid-bdipsn/search-rechercheReq.do?url=&lang=fra

[NICNAS] National Industrial Chemicals Notification and Assessment Scheme. 2009. Triclosan (Priority existing chemical assessment report No. 30) [Internet]. Sydney (AU): Australian Government, Department of Health and Ageing, National Industrial Chemicals Notification and Assessment Scheme. Disponible à : www.nicnas.gov.au/publications/car/pec/pec30/pec_30_full_report_pdf.pdf

Nieuwkoop PD, Faber J. 1994. Normal table of *Xenopus laevis* (Daudin). London (GB): Garland Publishing.

[NITE] National Institute of Technology and Evaluation (JP). 2002. Biodegradation and bioconcentration of the existing chemical substances under the Chemical Substances Control Law [Internet]. Tokyo (JP): National Institute of Technology and Evaluation. [cité le 9 nov. 2007]. Disponible à : www.safe.nite.go.jp/english/kizon/KIZON_start_hazkizon.html

[NITE] National Institute of Technology and Evaluation (JP). 2006. Japan chemicals collaborative knowledge database (J-CHECK) [Internet]. Tokyo (JP): Ministry of Health, Labour and Welfare, Ministry of the Environment and National Institute of Technology and Evaluation. [cité le 27 oct. 2011]. Disponible à : www.safe.nite.go.jp/jcheck/direct.do?table_name=bunchiku&k_no=0592

Novo A, André S, Viana P, Nunes OC, Manaia CM. 2013. Antibiotic resistance, antimicrobial residues and bacterial community composition in urban wastewater. Water Res. 47(5):1875-1887.

[NLM] U.S. National Library of Medicine. 2014. Amniotic fluid – Medline Plus: Trusted Health Information for You [Internet]. Bethesda (MD): U.S. National Library of Medicine. [dernière mise à jour : 9 juillet 2014; cité en mai 2014]. Disponible à : http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/002220.htm

[OCDE] Organisation pour la coopération et le développement économiques. 2007. SIDS initial assessment report for 2,4-dichlorophenol [Internet]. Paris (FR): Organisation pour la coopération et le développement économiques. Direction de l'environnement. [cité le 31 août 2009]. Disponible à : http://webnet.oecd.org/HPV/UI/handler.axd?id=cc8440ef-aa6e-48d5-9d87-71fa94966486 [voir aussi le site Web de l'OCDE : http://webnet.oecd.org/HPV/UI/SIDS_Details.aspx?Key=30051e47-7cdb-4d1e-b684-f49704750f55&idx=0]

[OCDE] Organisation pour la coopération et le développement économiques. 2011. SIDS initial assessment profile. 3380-34-5. Triclosan; Phenol, 5 chloro-2-(2,4-dichlorophenoxy)-. SIAM 30, du 20 au 22 avril 2010. Disponible à : http://webnet.oecd.org/Hpv/UI/handler.axd?id=a867909a-abee-46c9-b45a-11edd069697e [voir aussi le site Web de l'OCDE : http://webnet.oecd.org/Hpv/UI/SIDS_Details.aspx?id=F7CECB3D-096C-4F92-AFBB-F2039BE080EF]

[OCDE] Organisation pour la coopération et le développement économiques. 2012. Fish toxicity testing framework. Series on testing and assessment. No. 171. ENV/JM/MONO(2012)16. [Internet]. Paris (FR): Organisation pour la coopération et le développement économiques, Direction de l'environnement. [cité le 23 mai 2014]. Disponible à : http://www.oecd.org/chemicalsafety/testing/seriesontestingandassessmentpublicationsbynumber.htm

Okumura T, Nishikawa Y. 1996. Gas chromatography–mass spectrometry determination of triclosans in water, sediment and fish samples via methylation with diazomethane. Anal Chim Acta 325(3):175–184.

Oliveira R, Domingues I, Grosolia CK, Soares AMVM. 2009. Effects of triclosan on zebrafish early-life stages and adults. Environ Sci Pollut Res. 16:679–688.

O'Neil MJ, editor. 2001. The Merck Index—An encyclopedia of chemicals, drugs, and biologicals. 13th ed. Whitehouse Station (NJ): Merck and Co., Inc. p. 1447. [cité dans HSDB 2007].

Orvos DR, Versteeg DJ, Inauen J, Capdevielle M, Rothenstein A, Cunningham V. 2002. Aquatic toxicity of triclosan. Environ Toxicol Chem. 21(7):1338–1349.

Ostrea EM, Bielawski DM, Posecion Jr NC. 2006. Meconium analysis to detect fetal exposure to neurotoxicants. Arch Dis Child. 91:628-629.

Ottawa (Ontario) : Santé Canada. Disponible à l'adresse http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/contaminants/chms-ecms-cycle3/index-fra.php.

Özkaynak H, Xue J, Zartarian V, Glen G, Smith L. 2011. Modeled estimates of soil and dust ingestion rates for children. Risk Anal. 31(4):592–608.

Palenske nm, Nallani GC, Dzialowski EM. 2010. Physiological effects and bioconcentration of triclosan on amphibian larvae. Comp Biochem Physiol C Toxicol Pharmacol 152(2):232–240.

Palmer RK, Hutchinson LM, Burpee BT, Tupper EJ, Pelletier JH, Kormendy Z, Hopke AR, Malay ET, Evans BL, Velez A et al. 2012. Antibacterial agent triclosan suppresses RBL-2H3 mast cell function. Toxicol Appl Pharmacol. 258:99-108.

Pannu MW, Toor GS, O'Connor GA, Wilson PC. 2012a. Toxicity and bioaccumulation of biosolids-borne triclosan in food crops. Environ Toxicol Chem. 31(9):2130-2137.

Pannu MW, O'Connor GA, Toor GS. 2012b. Toxicity and bioaccumulation of biosolids-borne triclosan in terrestrial organisms. Environ Toxicol Chem 31(3):646-653.

Parboosingh J, Doig A. 1973. Studies of nocturia in normal pregnancy. J Obstet Gynaecol Br Commonw. 80:888-895.

Parlement européen. 2014. Notices from European Union institutions, bodies, offices and agencies. Written questions with answers. Official Journal of the European Union. 2014/C 11 E/01. Disponible à : (http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:C:2014:040E:FULL:EN:PDF

Parsons JR. 1992. Influence of suspended sediment on the biodegradation of chlorinated dibenzo-*p*-dioxins. Chemosphere 25:1973–1980.

Parsons JR, Storms MCM. 1989. Biodegradation of chlorinated dibenzo-*p*-dioxins in batch and continuous cultures of strain JB1. Chemosphere 19:1297–1308.

Paul KB, Hedge JM, Devito MJ, Crofton KM. 2010a. Short-term exposure to triclosan decreases thyroxine *in vivo* via upregulation of hepatic catabolism in young Long-Evans rats. Toxicol Sci 113(2):367–379.

Paul KB, Hedge JM, Devito MJ, Crofton KM. 2010b. Developmental triclosan exposure decreases maternal and neonatal thyroxine in rats. Environ Toxicol Chem 29(12):2840–2844.

Paul KB, Hedge JM, Bansal R, Zoeller RT, Peter R, DeVito MJ, Crofton KM. 2012. Developmental triclosan exposure decreases maternal, fetal, and early neonatal thyroxine: a dynamic and kinetic evaluation of a putative mode-of-action. Toxicology. 300(1-2):31-45.

Paul KB, Hedge JM, Macherla C, Filer DL, Burgess E, Simmons SO, Crofton KM, Hornung MW. 2013a. Cross-species analysis of thyroperoxidase inhibition by xenobiotics demonstrates conservation of response between pig and rat. Toxicology. 312:97-107.

Paul KB, Thompson JT, Simmons SO, Vanden Heuvel JP, Crofton KM. 2013b. Evidence for triclosan-induced activation of human and rodent xenobiotic nuclear receptors. Toxicol In Vitro. 27:2049-2060.

Paul KB, Hedge JM, Rotroff DM, Hornung MW, Crofton KM, Simmons SO. 2014. Development of a thyroperoxidase assay for high-thoughput screening. Chem Res Toxicol. 27:387-399.

Paxéus N. 1996. Organic pollutants in the effluents of large wastewater treatment plants in Sweden. Water Res. 30(5):1115–1122.

Pearson MA, Lu C, Schmotzer BJ, Waller LA, Riederer AM. 2009. Evaluation of physiological measures for correcting variation in urinary output: Implications for assessing environmental chemical exposure in children. J Exposure Sci and Environ Epi. 19:336-342.

Pedersen BM, Nielsen U. 2003. Monitoring programme for wastewater treatement plant Lynetten, household chemicals and endocrine disrupting substances. Report to Lynettefaellesskabet I/S [en danois]. [cité par Samsoe-Petersen et al. 2003].

Perucca J, Bouby N, Valeix P, Bankir L. 2007. Sex difference in urine concentration across differing ages, sodium intake, and level of kidney disease. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 292:R700-R705.

Peters JM. 2008. Mechanistic evaluation of PPAR-alpha-mediated hepatocarcinogenesis: Are we there yet? Toxicol Sci 101(1):1–3.

Philippat C, Wolff MS, Calafat AM, Ye X, Bausell R, Meadows M, Stone J, Slama R, Engel SM. 2013. Prenatal exposure to environmental phenols: Concentrations in amniotic fluid and variability in urinary concentrations during pregnancy. Environ Health Perspect. 121(10):1225-1231.

Pirard C, Sagot C, Deville M, Dubois N, Charlier C. 2012. Urinary levels of bisphenol A, triclosan and 4-nonylphenol in a general Belgian population. Environ Int. 48:78-83.

Prentice A. 1987. Breast feeding increases concentrations of IgA in infants' urine. Arch Dis Child 62(8):792–795. Disponible à : www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1778476/pdf/archdisch00695-0034.pdf

Présentation d'étude. 2009. Études confidentielles non publiées déposées à Environnement Canada dans le cadre du Plan de gestion des produits chimiques. Gatineau (QC), Environnement Canada, Division de la mobilisation et de l'élaboration de programmes.

Présentation d'étude. 2013. Études confidentielles non publiées déposées à Environnement Canada dans le cadre du Plan de gestion des produits chimiques. Gatineau (QC), Environnement Canada, Division de la mobilisation et de l'élaboration de programmes.

Price OR, Williams RJ, van Egmond R, Wilkinson MJ, Whelan MJ. 2010. Predicting accurate and ecologically relevant regional scale concentrations of triclosan in rivers for use in higher-tier risk assessments. Environ Int. 36:521–526.

Prosser RS, Lissemore L, Solomon KR, Sibley PK. 2014. Toxicity of biosolids-derived triclosan and triclocarban to six crop species. Environ Toxicol Chem. 33:1840-1848.

[QSAR] QSAR Toolbox. 2008. Version 2.2. Paris (FR): Organisation pour la coopération et le développement économiques, Direction de l'environnement. Disponible à : www.oecd.org/document/23/0,3343,en_2649_34379_33957015_1_1_1_1,00.html

Queckenberg C, Meins J, Wachall B, Doroshyenko O, Tomalik-Scharte D, Bastian B, Abdel-Tawab M, Fuhr U. 2010. Absorption, pharmacokinetics, and safety of triclosan after dermal administration. Antimicrob Agents Chemother 54(1):570–572.

Quigley R. 2012. Developmental changes in renal function. Current Opinion in Pediatrics. 24(2): 184-190.

Raut SA, Angus RA. 2010. Triclosan has endocrine-disrupting effects in male western mosquitofish, *Gambusia affinis*. Environ Toxicol Chem 29(6):1287–1291.

Reiss R, Lewis G, Griffin J. 2009. An ecological risk assessment for triclosan in the terrestrial environment. Environ Toxicol Chem 28(7):1546–1556.

Remberger M, Sternbeck J, Strömberg K. 2002. Screening of triclosan and some brominated phenolic substances in Sweden. IVL Svenska Miljöinstitutet AB. [in Swedish]. [cité par Samsoe-Petersen et al. 2003].

Remer T, Fonteyn N, Alexy U, Berkemeyer S. 2006. Longitudinal examination of 24-h urinary iodine excretion in schoolchildren as a sensitive, hydration status-independent research tool for studying iodine status. Am J Clin Nutr. 83:639-646.

Revúsová V, Zvara V, Gratzlová J. 1971. Some Laboratory Findings in Patients with Urolithiasis. Int Urol Nephrol 3(3), 251-258.

Roberts J, Price O, Bettles N, Rendal C, van Egmond R. 2014. Accounting for dissociation and photolysis: a review of the algal toxicity of triclosan. Environ Toxicol Chem. 33(11): 2551–2559

Rouaze-Romet M, Vranckx R, Savu L, Nunez EA. 1992. Structural and functional microheterogeneity of rat thyroxine-binding globulin during ontogenesis. Biochem J. 286(Pt 1):125–130.

Rule KL, Ebbett VR, Vikesland PJ. 2005. Formation of chloroform and chlorinated organics by free-chlorine-mediated oxidation of triclosan. Environ Sci Technol. 39:3176–3185.

Rydberg P, Gloriam DE, Zaretzki J, Breneman C, Olsen L. 2010a. SMARTCyp: a 2D method for prediction of cytrochrom P450-mediated drug metabolism. ACS Med Chem Lett. 1(3):96-100.

Rydberg P, Gloriam DE, Olsen L. 2010b. The SMARTCyp cytochrome P450 metabolism prediction server. Bioinformatics. 26(23):2988-2989.

Rydberg P, Olsen L. 2012a. Ligand-based site of metabolism prediction for cytochrome P450 2D6. ACS Med Chem Lett. 3(1):69-73.

Rydberg P, Olsen L. 2012b. Predicting drug metabolism by cytochrome P450 2C0: comparison with the 2D6 and 3A4 isoforms. ChemMedChem. 7(7):1202-1209.

Rydberg, P, Jørgensen MS, Jacobsen TA, Jacobsen A-M, Madsen KG, Olsen L. 2013a. Nitrogen inversion barriers affect the N-oxidation of tertiary alkylamines by cytochromes P450. Angew Chem Int Ed Engl. 52(3):993-997.

Rydberg P, Rostkowski M, Gloriam DE, Olsen L. 2013b. The contribution of atom accessibility to site of metabolism models for cytochromes P450. Mol Pharm. 10(4):1216-1223.

Sabaliunas D, Webb SF, Hauk A, Jacob M, Eckhoff MS. 2003. Environmental fate of triclosan in the River Aire Basin, UK. Water Res. 37(13):3145–3154.

Sabourin L, Beck A, Duenk PW, Kleywegt S, Lapen DR, Li H, Metcalfe CD, Payne M, Topp E. 2009. Runoff of pharmaceuticals and personal care products following application of dewatered municipal biosolids to an agricultural field. Sci Total Environ. 407:4596–4604.

Sabourin L, Duenk P, Bonte-Gelok S, Payne M, Lapen DR, Topp E. 2012. Uptake of pharmaceuticals, hormones and parabens into vegetables grown in soil fertilized with municipal biosolids. Sci Total Environ. 431:233-236.

Sakuratani Y, Noguchi Y, Kobayashi K, Yamada J, Nishihara T. 2008. Molecular size as a limiting characteristic for bioconcentration in fish. J Environ Biol. 29(1):89–92.

Saleh S, Haddadin RN, Baillie S, Collier PJ. 2011. Triclosan - an update. Lett Appl Microbiol. 52(2):87–95.

Samsoe-Petersen L, Winther-Wilson M, Madsen T. 2003. Fate and effects of triclosan. Environmental Project No. 861. Copenhagen (DK): Danish Ministry of the Environment, Danish Environmental Protection Agency, DHI Water & Environment. Disponible à : www2.mst.dk/udgiv/publications/2003/87-7972-984-3/pdf/87-7972-985-1.pdf

Sánchez-Brunete C, Miguel E, Albero B, Tadeo JL. 2010. Determination of triclosan and methyl triclosan in environmental solid samples by matrix solid-phase dispersion and gas chromatography–mass spectrometry. J Sep Sci. 33:2768–2775.

Sanchez-Prado L, Llompart M, Lores M, Garcia-Jares C, Bayona JM, Cela R. 2006. Monitoring the photochemical degradation of triclosan in wastewater by UV light and sunlight using solid-phase microextraction. Chemosphere. 65:1338–1347.

Sandborgh-Englund G, Adolfsson-Erici M, Odham G, Ekstrand J. 2006. Pharmacokinetics of triclosan following oral ingestion in humans. J Toxicol Environ Health 69:1861–1873.

Santé Canada. 2005. Dioxines et furanes (infofiche Votre santé et vous). [publié en nov. 2001; mise à jour en sept. 2005]. Ottawa (ON), Santé Canada. Disponible à : www.hc-sc.gc.ca/hl-vs/alt_formats/pacrb-dgapcr/pdf/iyh-vsv/environ/dioxin-fra.pdf

Santé Canada. 2006. Nettoyants antiseptiques pour la peau [Internet]. [cité en sept. 2011]. Disponible à : http://www.hc-sc.gc.ca/dhp-mps/alt_formats/hpfb-dgpsa/pdf/prodnatur/mono_antiseptic_antiseptique-fra.pdf

Santé Canada. 2011. Liste critique des ingrédients des cosmétiques —Mars 2011 [Internet]. Ottawa (ON), Santé Canada, Sécurité des produits de consommation. [cité en déc. 2011]. Disponible à : http://www.hc-sc.gc.ca/dhp-mps/alt_formats/hpfb-dgpsa/pdf/prodnatur/mono_antiseptic_antiseptique-fra.pdf

Santé Canada. 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). Ottawa (ON), Santé Canada. Disponible à : http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/contaminants/chms-ecms-cycle2/index-fra.php

Santé Canada 2014. Base de données Information sur les produits antiparasitaires. Disponible de : http://www.hc-sc.gc.ca/cps-spc/pest/part/protect-proteger/publi-regist/index-fra.php

Santé Canada. 2015. Troisième 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 3 (2012-2013). Ottawa (ON), Santé Canada.

[SAP] Science Advisory Panel. 2004. Transmittal of meeting minutes of the FIFRA Scientific Advisory Panel meeting held December 9, 2003. Memorandum to Office of Pesticide Programs and Office of Pollution Prevention and Toxics from Office of Science Coordination and Policy, US Environmental Protection Agency. Disponible à : www.epa.gov/scipoly/sap/meetings/2003/december9/meetingminutes.pdf

Savage JH, Matsui EC, Wood RA, Keet CA. 2012. Urinary levels of triclosan and parabens are associated with aeroallergen and food sensitization. J Allergy Clin Immunol. 130:453-460.

Savu L, Vranckx R, Maya M, Nunez EA. 1987. A thyroxine binding globulin (TBG)-like protein in the sera of developing and adult rats. Biochem Biophys Res Commun 148(3):1165–1173.

Sax NI, Lewis R. 2000. Sax's dangerous properties of industrial materials. 10th ed. New York (NY): Reinhold Publishing Corp. p. 3529–3530.

[SCCP] Scientific Committee on Consumer Products. 2009. Opinion on triclosan (COLIPA No. P32). European Commission, Health & Consumer Protection Directorate-General, Scientific Committee on Consumer Products. Disponible à : http://ec.europa.eu/health/ph_risk/committees/04_sccp/docs/sccp_o_166.pdf

[SCCS] Scientific Committee on Consumer Safety. 2010. Opinion on triclosan: Antimicrobial resistance. European Commission, Directorate-General for Health & Consumers, Scientific Committee on Consumer Safety. Disponible à : http://ec.europa.eu/health/scientific_committees/consumer_safety/docs/sccs_o_023.pdf

[SCCS] Scientific Committee on Consumer Safety. 2011. Opinion on triclosan (COLIPA No. P32). Addendum to the SCCP opinion on triclosan (SCCP/1192/08) from January 2011. European Commission, Directorate-General for Health & Consumers, Scientific Committee on Consumer Safety. Disponible à : http://ec.europa.eu/health/scientific_committees/consumer_safety/docs/sccs_o_054.pdf

[SCENIHR] Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks. 2009. Assessment of the antibiotic resistance effects of biocides. European Commission, Directorate-General for Health & Consumers, Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks. Disponible à : http://ec.europa.eu/health/ph_risk/committees/04_scenihr/docs/scenihr_o_021.pdf

[SCENIHR] Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks. 2010. Research strategy to address the knowledge gaps on the antimicrobial resistance effects of biocides. European Commission, Directorate-General for Health & Consumers, Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks. Disponible à : http://ec.europa.eu/health/scientific_committees/emerging/docs/scenihr_o_028.pdf

Schettgen C, Schmidt A, Butte W. 1999. Variation of accumulation and clearance of the predioxin 5-chloro-2-(2,4-dichlorophenoxy)-phenol (Irgasan DP 300, triclosan) with the pH of water. Organohalogen Compds. 43:49–52.

Schettgen C. 2000. Bioakkumulation von Triclosan bei verschiedenen pH-Werten des Wassers und der Pyrethroide Cyfluthrin, Cypermethrin, Deltamethrin und Permethrin. Dissertation Universität Oldenburg.

Schultz MM, Bartell SE, Schoenfuss HL. 2012. Effects of triclosan and triclocarban, two ubiquitous environmental contaminants, on anatomy, physiology, and behaviour of the fathead minnow (*Pimephales promelas*). Arch Environ Contam Toxicol. 63:114-124.

Serrano M, Robatzek S, Torres M, Kombrink E, Somssich IE, Robinson M, Schulze-Lefert P. 2007. Chemical interference of pathogen-associated molecular pattern-triggered immune responses in *Arabidopsis* reveals a potential role for fatty-acid synthase type II complex-derived lipid signals. J Biol Chem. 282(9):6803–6811.

Shah YM, Morimura K, Yang Q, Tanabe T, Takagi M, Gonzalez FJ. 2007. Peroxisome proliferator-activated receptor regulates a microRNA-mediated signaling cascade responsible for hepatocellular proliferation. Mol Cell Biol. 27(12):4238–4247.

Singer H, Muller S, Tixier C, Pillonel L. 2002. Triclosan: occurrence and fate of widely used biocide in the aquatic environment: field measurements in wastewater treatment plants, surface water and lake sediments. Environ Sci Technol. 36:4998–5004.

Skovgaard S, Nielsen LN, Larsen MH, Skov RL, Ingmer H, Westh H. 2013. *Staphylococcus epidermidis* isolated in 1965 are more susceptible to triclosan than current isolates. PLoS One 8(4):e62197.

Smith GR, Burgett AA. 2005. Effects of three organic wastewater contaminants on American toad, *Bufo americanus*, tadpoles. Ecotoxicology. 14:477–482.

Son A, Kennedy IM, Scow KM, Hristova KR. 2010. Quantitative gene monitoring of microbial tetracycline resistance using magnetic luminescent nanoparticles. J Environ Monit 12(6): 1362–1367.

Stasinakis AS, Mamais D, ThomaidisNS, Danika E, Gatidou G, Lekkas TD. 2008a. Inhibitory effect of triclosan and nonylphenol on respiration rates and ammonia removal in activated sludge systems. Environ Pollut. 159(6):1599-1605.

Stasinakis AS, Petalas AV, Mamais D, Thomaidis NS. 2008b. Application of the OECD 301F respirometric test for the biodegradability assessment of various potential endocrine disrupting chemicals. Bioresour Technol. 99:3458–3467.

Statistique Canada. 2013a. Tableaux créés spécialement pour le Bureau d'évaluation des risques des substances existantes. Créé en sept. 2013.

Statistique Canada. 2013b. Guide de l'utilisateur des données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) : cycle 2. Ottawa (ON), Statistique Canada. Disponible à : http://www23.statcan.gc.ca/imdb-bmdi/document/5071_D4_T9_V1-fra.htm

Stevens KJ, Kim S-Y, Adhikari S, Vadapalli V, Venables BJ. 2009. Effects of triclosan on seed germination and seedling development of three wetland plants: *Sesbania herbacea*, *Eclipta prostrata* and *Bidens frondosa*. Environ Toxicol Chem. 28(12):2598–2609.

Stierlin H. 1972. GP 41 353: Scouting studies to ascertain the cutaneous resorption of GP 41 353 in humans after topical application in a crème excipient. Basel (CH): Ciba Geigy Ltd. [cité dans SCCP 2009].

Stoker TE, Gibson EK, Zorrilla LM. 2010. Triclosan exposure modulates estrogen-dependent responses in the female Wistar rat. Toxicol Sci .177(1):45–53.

Suller MT, Russell AD. 2000. Triclosan and antibiotic resistance in *Staphylococcus aureus*. J Antimicrob Chemother. 46(1):11-18.

Summit Toxicology. 2013. Relationship between concentrations of short-lived analytes in spot and 24-hour urine voids. Contrat no 4500306874. Rapport non publié produit pour Santé Canada, 8 nov 2013.

Svensson A. 2002. Ecotoxic substances in sewage sludge—a study of nineteen WWTPs in Västra Götaland, Suède [en suédois]. Länsstyrelsen Västra Götaland, Report 2002:39. [cité par Samsoe-Petersen et al. 2003].

Tamura I, Kagota KI, Yasuda Y, Yoneda S, Morita J, Nakada N, Kameda Y, Kimura K, Tatarazako N, Yamamoto H. 2012. Ecotoxicity and screening level ecotoxicological risk assessment of five antimicrobial agents: triclosan, triclocarban, resorcinol, phenoxyethanol and p-thymol. J Appl Toxicol. 33: 1222-1229.

Tatarazako N, Ishibashi H, Teshima K, Kishi K, Arizono K. 2004. Effects of triclosan on various organisms. Environ Sci. 11(2):133-140.

Tefre de Renzy-Martin K, Frederiksen H, Christensen JS, Boye Kyhl H, Andersson AM, Husby S, Barington T, Main KM, Jensen TK. 2014. Current exposure of 200 pregnant Danish women to phthalates, parabens and phenols. Reproduction. 147:443-453.

Tetra Tech. 2014. Report to Health Canada on Synthesis and Interpretation of New Information on Triclosan and Antimicrobial Resistance. Contrat no 4600000340. Rapport non publié produit pour Santé Canada, 10 février 2014.

Thomas PM, Foster GD. 2005. Tracking acidic pharmaceuticals, caffeine, and triclosan through the wastewater treatment process. Environ Toxicol Chem. 24(1):25–30.

Thompson TA, Borman CH, Goodblatt RS. 1975. Triclosan (report 2): Concentration of human plasma and urinary excretion after dermal application of GP 41353 patient skin prep. Drug Metabolism Report 1975-18. [cité dans SCCP 2009].

Thorp JM, Norton PA, Lewis Wall L, Kuller JA, Eucker B, Wells E. 1999. Urinary incontinence in pregnancy and the puerperium: A prospective study. Am J Obstet Gynecol. 181:266-273.

Tixier C, Singer HP, Canonica S, Muller SR. 2002. Phototransformation of triclosan in surface waters: a relevant elimination process for this widely used biocide—laboratory studies, field measurements, and modeling. Environ Sci Technol. 36(16):3482–3489.

Toms L-ML, Allmyr M, Mueller JF, Adolfsson-Erici M, McLachlan M, Murby J, Harden FA. 2011. Triclosan in individual human milk samples from Australia. Chemosphere. 85:1682-1686.

Topp E, Monteiro SC, Beck A, Coelho BB, Boxall ABA, Duenk PW, Kleywegt S, Lapen DR, Payne M, Sabourin L, et al. 2008. Runoff of pharmaceuticals and personal care products following application of biosolids to an agricultural field. Sci Total Environ. 396:52–59.

Trimmer GW. 1994. 90-day subchronic dermal toxicity study in the rat with satellite group with Irgasan DP300. Study No. 139910B. East Millstone (NJ): Exxon Biomedical Sciences, Inc., Toxicology Laboratory.

Trutter JA. 1993. 13-week subchronic oral toxicity study of triclosan in CD-1R mice. Vienna (VA): Hazleton Washington, Inc.

Udoji F, Martin T, Etherton R, Whalen MM. 2010. Immunosuppressive effects of triclosan, nonylphenol, and DDT on human natural killer cells *in vitro.* J Immunotoxicol. 7(3):205–212.

[USP] United States Pharmacopeia and National Formulary. 2009. Official Monographs (triclosan). USP 32-NF 27. Rockville (MD): US Pharmacopeia Convention.

[USEPA] US Environmental Protection Agency. 2008a. Triclosan reregistration eligibility decision (RED) document. List B Case No. 2340. Washington (DC): US Environmental Protection Agency, Office of Prevention, Pesticides and Toxic Substances. Disponible à : www.epa.gov/oppsrrd1/REDs/2340red.pdf

[USEPA] US Environmental Protection Agency. 2008b. 5-Chloro-2-(2,4-dichlorophenoxy)phenol (triclosan): toxicology chapter for the reregistration eligibility decision (RED) document. Washington (DC): US Environmental Protection Agency, Office of Prevention, Pesticides and Toxic Substances. Disponible à : www.regulations.gov/#!searchResults;rpp=10;po=10;s=EPA-HQ-OPP-2007-0513

[USEPA] US Environmental Protection Agency. 2008c. Cancer assessment document: evaluation of the carcinogenic potential of triclosan. Final, 4 janvier 2008. Washington (DC): US Environmental Protection Agency, Office of Prevention, Pesticides and Toxic Substances. Disponible à : www.regulations.gov/#!searchResults;rpp=10;po=10;s=EPA-HQ-OPP-2007-0513

[USEPA] US Environmental Protection Agency. 2008d. Triclosan: Occupational and residential exposure assessment. Washington (DC): US Environmental Protection Agency, Office of Pesticide Programs, Antimicrobials Division. Disponible à : www.regulations.gov/#!searchResults;rpp=10;po=10;s=EPA-HQ-OPP-2007-0513

[USEPA] US Environmental Protection Agency. 2008e. Revised environmental fate science chapter for the triclosan reregistration eligibility decision (RED) document. Reregistration Case No.: 2340. Washington (DC): US Environmental Protection Agency, Office of Prevention, Pesticides and Toxic Substances. 42 p. Disponible à : www.regulations.gov/#!searchResults;rpp=10;po=10;s=EPA-HQ-OPP-2007-0513

[USEPA] US Environmental Protection Agency. 2008f. Revised ecological hazard and environmental risk assessment science chapter for the triclosan reregistration eligibility decision (RED) document. Reregistration Case No.: 2340. Washington (DC): US Environmental Protection Agency, Office of Prevention, Pesticides and Toxic Substances. 33 p. Disponible à : www.regulations.gov/#!searchResults;rpp=10;po=10;s=EPA-HQ-OPP-2007-0513

[USEPA] US Environmental Protection Agency. 2011a. Integrated approaches to testing and assessment strategy: use of new computational and molecular tools. FIFRA Scientific Advisory Panel Consultation, 24 au 26 mai 2011. Arlington (VA): FIFRA Scientific Advisory Panel Meeting. Disponible à : www.epa.gov/scipoly/sap/meetings/2011/may/052411minutes.pdf

[USEPA] US Environmental Protection Agency. 2011b. Draft triclosan residential exposure and illustrative risk assessment. 4 mai 2011. Washington (DC): US Environmental Protection Agency, Office of Pesticides Programs, Antimicrobials Division.

[USEPA] US Environmental Protection Agency. 2011c. Exposure factors handbook [Internet]. Washington (DC): US Environmental Protection Agency, National Center for Environmental Assessment, Office of Research and Development. Disponible à : http://cfpub.epa.gov/ncea/cfm/recordisplay.cfm?deid=236252#Download

[USEPA] US Environmental Protection Agency. 2014. USEPA Triclosan final work plan. Registration Review Case#2340. Mars 2014. Washington, D.C. 20460. Disponible à : www.regulations.gov

Valters K, Li H, Alaee M, D'Sa I, Marsh G, Bergman A, Letcher R. 2005. Polybrominated diphenyl ethers and hydroxylated and methoxylated brominated and chlorinated analogues in the plasma of fish from the Detroit River. Environ Sci Technol 39:5612–5619.

Van Hoogen G, Opperhuizen A. 1988. Toxicokinetics of chlorobenzenes in fish. Environ Toxicol Chem 7:213-219.

Veldhoen N, Skirrow RC, Osachoff H, Wigmore H, Clapson DJ, Gunderson MP, van Aggelen G, Helbing CC. 2006. The bactericidal agent triclosan modulates thyroid hormone–associated gene expression and disrupts postembryonic anuran development. Aquat Toxicol 80(3):217–227.

Vélez MP, Arbuckle TE, Fraser WD. Female exposure to phenols and phthalates and time to pregnancy: the Maternal-Infant Research on Environmental Chemicals (MIREC) study. 2015. Fertil Steril. 103(4): 1011-1020.

Voets JB, Pipyn P, Van Lanker P, Verstraete W. 1976. Degradation of microbicides under different environmental conditions. J Appl Bacteriol. 40:67–72.

Waiser MJ, Humphries D, Tumber V, Holm J. 2011. Effluent-dominated streams. Part 2: Presence and possible effects of pharmaceuticals and personal care products in Wascana Creek, Saskatchewan, Canada. Environ Toxicol Chem. 30:508–519.

Walker M. 2011. Breastfeeding management for the clinician. 2nd ed. Sudbury (MA): Jonees and Bartlett Publishers, LLC. p. 220–221.

Waller NJ, Kookana RS. 2009. Effect of triclosan on microbial activity in Australian soils. Environ Toxicol Chem. 28(1):65–70.

Walser T, Demou E, Lang DJ, Hellweg S. 2011. Prospective environmental life cycle assessment of nanosilver T-shirts. Environ Sci Technol. 45(10):4570–4578.

Waltman EL, Venables BJ, Waller WT. 2006. Triclosan in a North Texas wastewater treatment plant and the influent and effluent of an experimental constructed wetland. Environ Toxicol Chem 25(2):367–372.

Wang H, Zhang J, Gao F, Yang Y, Duan H, Wu Y, Berset J-D, Shao B. 2011. Simultaneous analysis of synthetic musks and triclosan in human breast milk by gas chromatography tandem mass spectrometry. J Chromatogr B. 879:1861–1869.

Wang X, Liu Z, Wang W, Yan Z, Zhang C, Wang W, Chen L. 2014. Assessment of toxic effects of triclosan on the terrestrial snail (*Achatina fulica*). Chemosphere. 108:225-230.

Wang X, Zhang C, Liu Z, Wang W, Chen L. 2015. Development of predicted no effect concentration (PNEC) of for TCS to terrestrial species. Chemosphere. 139:428-433.

Water UK. 2006. Ask about: Children [Internet]. London (GB): Water UK. [cité en sept. 2011]. Disponible à : www.water.org.uk/home/water-for-health/medical-facts/children

Welshons WV, Thayer KA, Judy BM, Taylor JA, Curran EM, vom Saal FS. 2003. Large effects from small exposures. I. Mechanisms for endocrine-disrupting chemicals with estrogenic activity. Environ Heal Persp. 111(8): 994–1006.

Weiss L, Arbuckle TE, Fisher M, Ramsay T, Mallick R, Hauser R, LeBlanc A, Walker M, Dumas P, Lang C. 2015. Temporal variability and sources of triclosan e

\xposure in pregnancy. Int J Hyg Environ Heal. doi:10.1016/j.ijheh.2015.04.003

Wignall GR, Goneau LW, Chew BH, Denstedt JD, Cadieux PA. 2008. The effects of triclosan on uropathogen susceptibility to clinically relevant antibiotics. J Endourol. 22(10):2349-2356.

Wilson BA, Smith VH, deNoyelles F, Larive CK. 2003. Effects of three pharmaceutical and personal care products on natural freshwater algal assemblages. Environ Sci Technol. 37(9):1713–1719.

Wilson R, Jones-Otazo H, Petrovic S, Mitchell I, Bonvalot Y, Williams D, Richardson GM. (2013) Revisiting Dust and Soil Ingestion Rates Based on Hand-to-Mouth Transfer, Human and Ecological Risk Assessment: An International Journal, 19:1,158-188, DOI: 10.1080/10807039.2012.685807

Wisk JD, Cooper KR. 1990. Comparison of the toxicity of several polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins and 2,3,7,8-tetrachlorodibenzofuran in embryos of the Japanese medaka (*Oryzias latipes*). Chemosphere 20:361–377.

Witorsch RJ. 2014. Critical analysis of endocrine disruptive activity of triclosan and its relevance to human exposure through the use of personal care products. Crit Rev Toxicol. 44(6):535-555.

Wolff MS, Engel SM, Berkowitz GS, Ye X, Silva MJ, Zhu C, Wetmur J, Calafat AM. 2008. Prenatal phenol and phthalate exposures and birth outcomes. Environ Heal Persp. 116:1092–1097.

Wu AHB. 2006. Tietz clinical guide to laboratory tests. 4th ed. St. Louis (MO): Saunders Elsevier. p. 1102–1104.

Wu C, Spongberg AL, Witter JD. 2009. Adsorption and degradation of triclosan and triclocarban in soils and biosolids-amended soils. J Agric Food Chem 57:4900–4905.

Wu C, Spongberg AL, Witter JD, Fang M, Czajkowski KP. 2010a. Uptake of pharmaceuticals and personal care products by soybean plants from soils applied with biosolids and irrigated with contaminated water. Environ Sci Technol 44:6157–6161.

Wu C, Spongberg AL, Witter JD, Fang M, Ames A, Czajkowski KP. 2010b. Detection of pharmaceuticals and personal care products in agricultural soils receiving biosolids application. Clean Soil Air Water 38(3):230–237.

Xu J, Wu L, Chang AC. 2009. Degradation and adsorption of selected pharmaceuticals and personal care products (PPCPs) in agricultural soils. Chemosphere 77:1299–1305.

Yalkowsky SH, He Y. 2003. Handbook of aqueous solubility data: an extensive compilation of aqueous solubility data for organic compounds extracted from the AQUASOL database. CRC Press LLC. p. 813. [cité dans HSDB 2007].

Yang L-H, Ying G-G, Su H-C, Stauber JL, Adams MA, Binet MT. 2008. Growth-inhibiting effect of 12 antibacterial agents and their mixtures on the freshwater microalga *Pseudokirchneriella subcapitata*. Environ Toxicol Chem 27(5):1201–1208.

Ye X, Bishop A, Needham L, Calafat A. 2008. Automated on-line column-switching HPLC-MS/MS method with peak focusing for measuring parabens, triclosan, and other environmental phenols in human milk. Anal Chim Acta. 622:150–156.

Ying G-G, Yu X-Y, Kookana RS. 2007. Biological degradation of triclocarban and triclosan in a soil under aerobic and anaerobic conditions and comparison with environmental fate modeling. Environ Pollut. 150:300–305.

Zhang H, Huang CH. 2003. Oxidative transformation of triclosan and chlorophene by manganese oxides. Environ Sci Technol. 37(11):2421–2430.

Zhang Y-M, White SW, Rock CO. 2006. Inhibiting bacterial fatty acid synthesis. The J of Biol Chem 281(26):17541-17544.

Zhao J-L, Ying G-G, Liu Y-S, Chen F, Yang J-F, Wang L. 2010. Occurrence and risks of triclosan and triclocarban in the Pearl River system, South China: from source to the receiving environment. J Hazard Mater 179:215–222.

Zorrilla LM, Gibson EK, Jeffay SC, Crofton KM, Setzer WR, Cooper RL, Stoker TE. 2009. The effects of triclosan on puberty and thyroid hormones in male Wistar rats. Toxicol Sci 107(1):56–64.

Liste des abréviations

ADN	acide désoxyribonucléique
ARLA	Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire
ARN	acide ribonucléique
BASL4	*Biosolids-Amended Soil Level 4*
CAR	récepteur constitutif des androstanes
CAS	Chemical Abstracts Service
CD_5	concentration dangereuse pour 5 % des espèces
CE	concentration efficace
CEE	concentration d'exposition estimée
CESE	concentration estimée sans effet
CI	concentration inhibitrice
CL_{50}	concentration létale médiane
CMA	Chemical Manufacturers' Association
CMAT	concentration maximale acceptable de toxiques
C_{max}	concentration plasmatique maximale
CMEO	concentration minimale avec effet observé
CSEO	concentration sans effet observé
CSPC	Comité scientifique des produits de consommation
CSSC	Comité scientifique sur la sécurité des consommateurs
CYP	cytochrome P450
DCDD	dichlorodibenzodioxine
DCP	dichlorophénol
DJA	dose journalière admissible
DL_{50}	dose létale médiane
DMENO	dose minimale sans effet nocif observé
DMEO	dose minimale avec effet observé
DR	dose repère (limite de confiance de 95 % inférieure)
DSE	distribution de la sensibilité des espèces
DSENO	dose sans effet nocif observé
DSEO	dose sans effet observé
FBA	facteur de bioaccumulation
FBC	facteur de bioconcentration
FEC	facteur d'évaluation composite
FIFRA	*Federal Insecticide, Fungicide, and Rodenticide Act*
IUES	indice d'ubiquité des eaux souterraines
JAN	jour après la naissance
Kco	coefficient de partage carbone organique/sol
Kd	coefficient de partage sol/eau
K_{oa}	coefficient de partage octanol/air
K_{oe}	coefficient de partage octanol/eau
LCPE (1999)	*Loi canadienne sur la protection de l'environnement de 1999*
LD	limite de détection
LDM	limite de détection de la méthode

LIS	Liste intérieure des substances
LPA	*Loi sur les produits antiparasitaires*
LQ	limite de quantification
LQM	limite de quantification de la méthode
MA	mode d'action
ME	marge d'exposition
MITI	ministère du Commerce international et de l'Industrie (Japon)
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey (États-Unis)
NICNAS	National Industrial Chemicals Notification and Assessment Scheme (Australie)
NITE	Institut national de technologie et d'évaluation (Japon)
NR	Numéro de registre
NTD	neurotoxicité pour le développement
OCDE	Organisation de coopération et de développement économiques
p.a.	principe actif
p.c.	poids corporel
p.s.	poids sec
P4	plastiques et produits de soins personnels durant la grossesse
PCDD	dibenzodioxines polychlorées
PCDF	dibenzofuranes polychlorés
PGC	production en grande quantité
PGST	Politique de gestion des substances toxiques
pKa	constante de dissociation acide $-\log_{10}$
PPAR	récepteur activé de la prolifération des peroxysomes
ppb	parties par milliard
ppm	parties par million
PXR	récepteur du pregnane X
QSAR	relation quantitative structure-activité
RED	*Reregistration Eligibility Decision*
RT	récepteur thyroïdien
SCENIHR	Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks
SIDS	*Screening Information Data Set*
SSC	surface sous la courbe (concentration plasmatique versus temps)
$t_{½}$	demi-vie
T_3	triiodothyronine
T_4	thyroxine
TCDD	tétrachlorodibenzo-p-dioxine
TD_{50}	temps médian de dissipation
TriCDD	trichlorodibenzo-*p*-dioxine
TSH	thyréostimuline
UE	Union européenne
UICPA	Union internationale de chimie pure et appliquée
USEPA	United States Environmental Protection Agency
VCT	valeur critique de toxicité

Annexes

Annexe A. Paramètres toxicologiques utilisés pour les évaluations des risques pour la santé posés par le triclosan

Annexe A-1. Paramètres toxicologiques utilisés pour les évaluations des risques pour la santé posés par le triclosan

Scénario d'exposition	**Dose (mg/kg p.c. par jour)**	**Étude**	**Effets toxicologiques**	**Base de données des FI**	**Facteur de la LPA**	**Facteur d'EF ou ME cible**
DJA/ exposition globale Toutes les populations	DSENO = 25 DJA = 0,08	Étude sur la toxicité de 90 jours chez la souris	Augmentation du poids du foie et pathologie du foie, diminution des paramètres de l'hématologie (globules rouges, hémoglobine et hématocrite) et du cholestérol à une dose de 75 mg/kg p.c. par jour	3 (absence d'une étude sur la NTD)	1	300[a]
Exposition fortuite par voie orale à court terme (enfants directement exposés)	DSENO = 25	Conformément à la DJA (ci-dessus)	Comme ci-dessus			
Exposition par voie cutanée (toutes les durées)	DSENO = 40	Étude sur la toxicité cutanée de 90 jours chez le rat	D'après l'incidence accrue de sang occulte dans l'urine, la diminution mineure des paramètres de l'hématologie (globules			

Scénario d'exposition	Dose (mg/kg p.c. par jour)	Étude	Effets toxicologiques	Base de données des FI	Facteur de la LPA	Facteur d'EF ou ME cible
			rouges, hémoglobine, hématocrite), la diminution des triglycérides (chez les mâles) et du taux de cholestérol (chez les mâles et les femelles) et une légère dégénérescence focale des tubules corticales chez les mâles à une dose de 80 mg/kg p.c. par jour			
Exposition aiguë par inhalation à court terme, à moyen terme et à long terme	DSENO = 3,21	Étude sur la toxicité par inhalation de 21 jours chez le rat	D'après la diminution des thrombocytes et protéines sériques totales, l'augmentation de la phosphatase alcaline chez les rats mâles à une dose de 3,21 mg/kg p.c. par jour			

Abréviations utilisées : DJA = dose journalière admissible; FEC = facteur d'évaluation composite; NTD = neurotoxicité pour le développement; DSENO = dose sans effet nocif observé; LPA = *Loi sur les produits antiparasitaires*; ME cible = marge d'exposition cible pour les évaluations de l'exposition en milieu résidentiel ou professionnel; FI = facteur d'incertitude

[a] Facteur d'évaluation composite ou marge d'exposition cible de 300 fondés sur l'application d'un facteur d'incertitude de dix pour tenir compte de l'extrapolation interspécifique et d'un facteur d'incertitude de dix pour la variation intraspécifique, ainsi qu'à partir d'un facteur lié aux lacunes de la base de données de trois (absence d'une étude sur la neurotoxicité pour le développement). Le facteur de la *Loi sur les produits antiparasitaires* a été réduit une fois, car les incertitudes relatives à l'exhaustivité des données ont été prises en considération par l'entremise de l'application du facteur lié aux lacunes de la base de données, et il y avait un faible niveau de préoccupation

concernant la toxicité avant et après la naissance en raison des paramètres et des facteurs d'incertitude choisis pour l'évaluation des risques.

Annexe B. Concentrations urinaires de triclosan non ajustées, ajustées en fonction de la densité et ajustées en fonction de la créatinine par unité de poids corporel (µg/L/kg)

Afin d'estimer les doses journalières d'après les concentrations urinaires de triclosan relevées dans des échantillons ponctuels, on a incorporé le poids corporel de chaque individu pour avoir des concentrations urinaires de triclosan en µg/L/kg. Pour ce faire, on a divisé la concentration par le poids corporel de chaque individu.

Tableau B-1. Concentrations urinaires de triclosan non ajustées (µg/L/kg) chez les Canadiens de 3 à 79 ans (Statistique Canada, 2013a)

Sexe	Âge	Moyenne géométrique (IC de 95 %)	95e centile (IC de 95 %)
Masculin et féminin	3–79	0,22 (0,17–0,28)	11 (7,3–14)
Masculin et féminin	3–5	0,45 (0,36–0,55)	6,4 (4,2–8,7)
Masculin et féminin	6–11	0,24 (0,18–0,31)	8,5[E] (4.1–13)
Masculin et féminin	12–19	0,30 (0,22–0,42)	12[E] (7,2–17)
Masculin et féminin	20–59	0,24[E] (0,16–0,36)	12 (7,4–16)
Masculin et féminin	60–79	--	8,0 (5,7–10)
Masculin	3–79	0,24[E] (0,16–0,35)	11[E] (5,2–17)
Masculin	6 –11	0,23[E] (0,15–0,36)	F
Masculin	12–19	0,30[E] (0,20–0,45)	F
Masculin	20–59	0,25[E] (0,14 – 0,45)	12[E] (4,6–20)
Masculin	60–79	0,15[E] (0,083–0,27)	X
Féminin	3–79	0,20 (0,16–0,27)	10 (7,0–14)
Féminin	6–11	0,24[E] (0,15–0,36)	F
Féminin	12–19	0,31[E] (0,20–0,49)	13[E] (8,0–18)
Féminin	20–59	0,23[E] (0,15–0,35)	11[E] (6,4–16)
Féminin	60–79	--	X
Féminin	13–49	0,28[E] (0,18–0,42)	12 (8,2–16)

(--) Si >40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution des centiles a été indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.
[E] Utiliser les données avec prudence.
[F] Données insuffisamment fiables pour être publiées.
[X] Données supprimées pour respecter les dispositions de la *Loi sur la statistique* relativement à la confidentialité.

Tableau B-2. Concentrations urinaires de triclosan ajustées en fonction de la densité (µg/L/kg) chez les Canadiens de 3 à 79 ans (Statistique Canada, 2013a)

Sexe	Âge	Moyenne géométrique (IC de 95 %)	95e centile (IC de 95 %)
Masculin et féminin	3–79	0,33 (0,26–0,43)	14 (10–17)

Masculin et féminin	3–5	0,57 (0,47–0,69)	7,2 (4,9–9,5)
Masculin et féminin	6–11	0,29 (0,21–0,39)	9,6[E] (2,8–16)
Masculin et féminin	12–19	0,38 (0,29–0,52)	12[E] (5,7–19)
Masculin et féminin	20–59	0,37[E] (0,24–0,55)	15 (10–19)
Masculin et féminin	60–79	--	10[E] (4,4–16)
Masculin	3–79	0,33[E] (0,22–0,48)	14 (9,8–18)
Masculin	6–11	0,27[E] (0,17–0,42)	F
Masculin	12–19	0,35[E] (0,23–0,54)	F
Masculin	20–59	0,35[E] (0,19–0,65)	16 (11–21)
Masculin	60–79	0,22[E] (0,14–0,36)	X
Féminin	3–79	0,34 (0,26–0,44)	12[E] (7,2–17)
Féminin	6–11	0,31[E] (0,20–0,48)	F
Féminin	12–19	0,42[E] (0,27–0,64)	14[E] (7,7–21)
Féminin	20–59	0,38[E] (0,25–0,58)	13[E] (7,8–19)
Féminin	60–79	--	X
Féminin	13–49	0,43[E] (0,28–0,65)	16[E] (9,5–22)

(--) Si >40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution des centiles a été indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.
[E] Utiliser les données avec prudence.
[F] Données insuffisamment fiables pour être publiées.
[X] Données supprimées pour respecter les dispositions de la *Loi sur la statistique* relativement à la confidentialité.

Tableau B-3. Concentrations urinaires de triclosan ajustées en fonction de la créatinine (µg/g créatinine/kg) chez les Canadiens de 3 à 79 ans (Statistique Canada, 2013a)

Sexe	Âge	Moyenne géométrique (IC de 95 %)	95e centile (IC de 95 %)
Masculin et féminin	3–79	0,22 (0,17–0,28)	8,8[E] (5,5–12)
Masculin et féminin	3–5	0,78 (0,65–0,92)	10 (8,3–12)
Masculin et féminin	6–11	0,27 (0,19–0,37)	8,0[E] (3,1–13)
Masculin et féminin	12–19	0,23 (0,17–0,32)	7,9[E] (4,4–11)
Masculin et féminin	20–59	0,23[E] (0,15–0,34)	10[E] (5,3–15)
Masculin et féminin	60–79	--	6,9[E] (3,2–10)
Masculin	3–79	0,21 (0,14–0,30)	9,8[E] (3,9–16)
Masculin	6–11	0,27[E] (0,16–0,44)	9,7[E] (2,9–17)
Masculin	12–19	0,21[E] (0,14–0,33)	F
Masculin	20–59	0,21[E] (0,12–0,37)	12[E] (3,5–19)
Masculin	60–79	0,14[E] (0,088–0,22)	X
Féminin	3–79	0,24 (0,18–0,31)	8,7[E] (5,5–12)
Féminin	6–11	0,27[E] (0,18–0,42)	F
Féminin	12–19	0,26[E] (0,17–0,38)	7,9[E] (2,6–13)
Féminin	20–59	0,25[E] (0,17–0,38)	8,8[E] (4,7–13)
Féminin	60–79	--	X
Féminin	13–49	0,27[E] (0,18–0,40)	9,9[E] (5,5–14)

(--) Si >40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution des centiles a été indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.
[E] Utiliser les données avec prudence.
[F] Données insuffisamment fiables pour être publiées.
[X] Données supprimées pour respecter les dispositions de la *Loi sur la statistique* relativement à la confidentialité.

Tableau B-4. Concentrations urinaires de triclosan non ajustées et ajustées en fonction de la densité (µg/L/kg) chez les Canadiennes enceintes des études P4 et MIREC et les nourrissons de l'étude P4 (Arbuckle *et al.*, 2015a, 2015b)

Étude	Type	Âge	N[a]	Moyenne géométrique (IC de 95 %)	95e centile (IC de 95 %)
P4	Non ajusté	<25–40+	1096	0,29 (0,24–0,35)	11,70 (10,6–13,27)
P4	Ajusté-densité	<25–40+	1096	0,32 (0,27–0,38)	11,42 (1,00–13,09)
P4	Non ajusté	0–3 mois	95	0,72	12,62

				(0,42–1,23)	(5,83–27,87)
P4	Ajusté-densité	0–3 mois	95	0,64 (0,38–1,10)	12,17 (5,97–18,53)
MIREC	Non ajusté	<25– ≥35	1755	0,19 (0,17–0,21)	10,79
MIREC	Ajusté-densité	<25– ≥35	1753	0,21 (0,19–0,23)	8,50

[a] Pour l'étude P4, « N » renvoie au nombre d'échantillons d'urine. Pour l'étude MIREC, « N » renvoie au nombre de participants.

Annexe C. Volumes d'urine quotidiens types

Tableau C-1. Volumes d'urine quotidiens types

Sexe	Âge (ans)	Volumes d'urines moyens quotidiens (L/jour)	Références
Masculin et féminin	0–3 mois	0,015–0,580	Aggarwal *et al.* [date non indiquée]; Ingelfinger, 1991; Lentner, 1981; Prentice, 1987; Walker, 2011; Wu, 2006; Water UK, 2006
Masculin et féminin	1–3 ans	0,4–0,6	CIPR, 2003, et Wu, 2006
Masculin et féminin	3–5	0,449 – 0,7	CIPR, 2003; Lakind et Naiman, 2008; Lentner, 1981; Wu, 2006
Masculin et féminin	6–11	0,274–1,14	CIPR, 2003; Lakind et Naiman, 2008; Lentner, 1981; Remer *et al.*, 2006; Wu, 2006
Masculin et féminin	12–19	0,441–1,4	CIRP, 2003; Lentner, 1981; Wu, 2006
Masculin et féminin	20–59	0,6–2,03	Addis et Watanabe, 1961; Davison et Nobel, 1981; Francis, 1960; CIRP, 2003; Lakind et Naiman, 2008; Lentner, 1981; Parboosingh et Doig, 1973; Perucca *et al.*, 2007; Revúsová, 1971; Wu, 2006
Masculin	20–59	0,8–1,8	Addis et Watanabe, 1961; CIRP, 2003; Lentner, 1981; Perucca *et al.*, 2007; Revúsová, 1971; Wu, 2006
Féminin	20–59	0,6–2,03	Addis et Watanabe, 1961; Davison et Nobel, 1981; Francis, 1960; CIRP, 2003; Lakind et Naiman, 2008; Lentner, 1981; Parboosingh et Doig, 1973; Perucca *et al.*, 2007; Revúsová, 1971; Wu, 2006
Femmes enceintes	S.O.	0,8–2,7	Davison et Nobel, 1981; Francis, 1960; Higby *et al.*, 1994; Neithardt *et al.*, 2002; Parboosingh et Doig, 1973; Thorp *et al.*, 1999
Masculin et féminin	60–79	0,25–2,4	CIRP, 2003; Lentner, 1981; Wu, 2006

Abréviation : S.O., sans objet

Annexe D. Doses journalières estimées

Tableau D-1. Dose journalière estimée (µg/kg p.c. par jour) chez les Canadiens de 0 à 79 ans d'après les concentrations urinaires non ajustées (µg/L) par kg de poids corporel (Statistique Canada, 2013a, Arbuckle *et al.*, 2014a,b)[a]

Sexe	Âge	Moyenne géométrique	95[e] centile
Masculin et féminin	3–5	0,37–0,58	5,32–8,30
Masculin et féminin	6–11	0,12–0,51	4,31–17,94
Masculin et féminin	12–19	0,25–0,78	9,80–31,11
Masculin et féminin	20–59	0,27–0,90	13,33–45,11
Masculin et féminin	60–79	--	3,70–35,56
Masculin	6–11	0,12–0,49	F
Masculin	12–19	0,25–0,78	F
Masculin	20–59	0,37–0,83	17,78–40,00
Masculin	60–79	0,07–0,67	X
Féminin	6–11	0,12–0,51	F
Féminin	12–19	0,25–0,80	10,62–33,70
Féminin	20–59	0,26–0,86	12,22–41,35
Féminin	60–79	--	X
Féminin	13–49	0,31–1,05	13,33–45,11
Femmes enceintes (P4)	<25–40+	0,43–1,45	17,33–58,50
Femmes enceintes (MIREC)	<25– ≥35	0,28–0,93	15,98–53,92
Nourrissons (P4)	0–3 mois	0,02–0,77	0,35–13,55

[a] Dose journalière = Concentration urinaire non ajustée (µg/L/kg) x volume d'urine quotidien (L/jour) / Fraction d'excrétion urinaire (FEU = 0,54)

(--) Si >40 % des échantillons étaient inférieurs à la limite de détection (LD), la distribution des centiles a été indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

[F] Données insuffisamment fiables pour être publiées.

[X] Données supprimées pour respecter les dispositions de la *Loi sur la statistique* relativement à la confidentialité.

Tableau D-2. Dose journalière estimée (µg/kg p.c. par jour) chez les Canadiens de 0 à 79 ans d'après les concentrations urinaires ajustées en fonction de la densité (µg/L) par kg de poids corporel (Statistique Canada, 2013a, Arbuckle *et al.*, 2014a,b, communication personnelle de septembre 2014, Santé Canada)[a]

Sexe	Âge	Moyenne géométrique	95[e] centile
Masculin et féminin	3–5	0,47–0,74	5,99–9,33
Masculin et féminin	6–11	0,15–0,61	4,87–20,27
Masculin et féminin	12–19	0,31–0,99	9,80–31,11
Masculin et féminin	20–59	0,41–1,39	16,67–56,39
Masculin et féminin	60–79	--	4,63–44,44
Masculin	6–11	0,14–0,57	F
Masculin	12–19	0,29–0,91	F
Masculin	20–59	0,52–1,17	23,70–53,33
Masculin	60–79	0,10–0,98	X
Féminin	6–11	0,16–0,65	F
Féminin	12–19	0,34–1,09	11,43–36,30
Féminin	20–59	0,42–1,43	14,44–48,87
Féminin	60–79	--	X
Féminin	13–49	0,48–1,62	17,78–60,15
Femmes enceintes (P4)	<25–40+	0,47–1,60	16,92–57,10
Femmes enceintes (MIREC)	<25– ≥35	0,31–1,06	12,59–42,47
Enfants (MIREC CD Plus)[b]	23–36 mois	0,22–0,34	7,11–10,67
Nourrissons (P4)	0–3 mois	0,0178–0,687	0,338–13,07

[a] Dose journalière = Concentration urinaire ajustée d'après la densité (µg/L/kg) x Volume d'urine quotidien (L/jour) / Fraction d'excrétion urinaire (FEU = 0,54).
[b] Résultats préliminaires.
(--) Si >40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution des centiles a été indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.
[F] Données insuffisamment fiables pour être publiées.
[X] Données supprimées pour respecter les dispositions de la *Loi sur la statistique* relativement à la confidentialité.

Tableau D-3. Dose journalière estimée (µg/kg p.c.) chez les Canadiens de 3 à 79 ans établie à l'aide des équations de Mage décrites dans Huber *et al.* (2011) pour prévoir le taux d'excrétion de créatinine (TEC) pour chaque participant à l'ECMS, puis à l'aide du TEC pour calculer la dose journalière[1] (communication personnelle de 2014 entre la Direction des sciences de la santé environnementale et de la radioprotection de Santé Canada et le Bureau d'évaluation du risque des substances existantes de Santé Canada; source non citée).[a]

Sexe	Âge	Moyenne géométrique (intervalles de confiance de 95 %)	95e centile (intervalles de confiance de 95 %)
Masculin et féminin	3–5	0,47 (0,39, 0,56)	6,3 (4,3, 8,3)
Masculin et féminin	6–11	0,32 (0,23, 0,44)	11[E] (3,9, 17)
Masculin et féminin	12–19	0,55 (0,41, 0,74)	18[E] (9, 26)
Masculin et féminin	20–59	0,61[E] (0,42, 0,89)	25[E] (15, 35)
Masculin et féminin	60–79	0,26 (0,21, 0,32)	15[E] (6,8, 24)
Masculin	3–5	0,47 (0,38, 0,59)	7,4[E] (3,9, 11)
Masculin	6–11	0,34[E] (0,22, 0,53)	F
Masculin	12–19	0,6[E] (0,4, 0,91)	F
Masculin	20–59	0,68[E] (0,41, 1,1)	30[E] (15, 46)
Masculin	60–79	0,33[E] (0,22, 0,49)	X
Féminin	3–5	0,46 (0,35, 0,61)	4,8[E] (2,2, 7,5)
Féminin	6–11	0,29[E] (0,2, 0,44)	F
Féminin	12–19	0,51[E] (0,35, 0,73)	F
Féminin	20–59	0,55[E] (0,37, 0,81)	20[E] (9,1, 31)
Féminin	60–79	0,21[E] (0,14, 0,32)	X
Féminin	13–49	0,6[E] (0,4, 0,88)	25[E] (11, 39)

[a] Dose journalière = [concentration urinaire ajustée en fonction de la créatinine (µg/g Cr) x TEC (g/jour)]/ [poids corporel (kg) x Fraction d'excrétion urinaire (FEU = 0,54)].
[E] Utiliser les données avec prudence

[F] Données insuffisamment fiables pour être publiées
[x] Données supprimées pour respecter la confidentialité.

Annexe E. Concentrations urinaires de triclosan non ajustées, ajustées en fonction de la densité et ajustées en fonction de la créatinine

Statistique Canada (2013a) a analysé les données sur les concentrations urinaires de triclosan tirées du cycle 2 de l'ECMS (2009-2011). Afin d'effectuer ces analyses, on s'est servi du *Guide de l'utilisateur des données de l'ECMS* (Statistique Canada, 2013b). Les valeurs inférieures à la limite de détection (LD) ont été établies comme étant LD/2. Les catégories d'âge ont été modifiées par rapport à ce qui est présenté dans le Deuxième rapport sur la biosurveillance (Santé Canada 2013). Les adultes de 20 à 59 ans ont été combinés et un autre groupe de femmes de 13 à 49 ans, représentant les femmes en âge de procréer, a été créé, comme dans l'approche adoptée dans l'évaluation préliminaire avec les données de l'étude NHANES. L'Étude concernant l'utilisation de plastiques et de produits de soins personnels durant la grossesse et l'étude MIREC ont été analysées par les personnes participant à chaque projet (voir Arbuckle *et al.*, 2015a, 2015b).

Tableau E-1. Concentrations urinaires de triclosan non ajustées (µg\/L) chez les Canadiens de 3 à 79 ans (Statistique Canada, 2013a)

Sexe	Âge	N	Pourcentage < LD[a]	Moyenne géométrique (IC de 95 %)	95[e] centile (IC de 95 %)
Masculin et féminin	3–79	2550	28,20	15 (12–19)	710 (540–880)
Masculin et féminin	3–5	523	29,45	8 (7–10)	120[E] (68–160)
Masculin et féminin	6–11	515	33,98	8 (6–10)	250[E] (82–410)
Masculin et féminin	12–19	510	19,02	19 (14–26)	640[E] (400–870)
Masculin et féminin	20–59	712	24,16	18[E] (12–27)	770[E] (440–1100)
Masculin et féminin	60–79	290	41,72	--	590 (430–750)
Masculin	3–79	1274	26,77	17 (12–25)	790[E] (350–1200)
Masculin	6–11	262	34,35	8[E] (5–12)	F
Masculin	12–19	254	18,11	19[E] (13–30)	F
Masculin	20–59	358	22,35	21[E] (12–36)	960[E] (370–1600)
Masculin	60–79	141	36,88	12[E] (7–22)	X
Féminin	3–79	1276	29,62	13 (10–17)	680[E] (410–960)
Féminin	6–11	253	33,60	7[E] (5–11)	F
Féminin	12– 9	256	19,92	18[E] (12–27)	620[E] (370–870)
Féminin	20–59	354	25,99	16[E] (10–25)	710[E] (430–990)
Féminin	60–79	149	46,31	Aucune	X

				donnée	
Féminin	13–49	499	23,68	18[E] (12–29)	720[E] (410–1000)

(--) Si >40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution des centiles a été indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.
[E] Utiliser les données avec prudence.
[F] Données insuffisamment fiables pour être publiées.
[X] Données supprimées pour respecter les dispositions de la *Loi sur la statistique* relativement à la confidentialité.

Tableau E-2. Concentrations de triclosan urinaire ajustées en fonction de la densité (µg/L) chez les Canadiens de 3 à 79 ans (Statistique Canada, 2013a)[a]

Sexe	Âge	N	Pourcentage < LD	Moyenne géométrique (IC de 95 %)	95[e] centile (IC de 95 %)
Masculin et féminin	3–79	2550	28,20	22 (17–28)	990 (790–1200)
Masculin et féminin	3–5	523	29,45	10 (8,5–13)	120[E] (49–190)
Masculin et féminin	6–11	515	33,98	9,2 (6,9–12)	F
Masculin et féminin	12–19	510	19,02	24 (17– 32)	840[E] (440–1200)
Masculin et féminin	2059	712	24,16	28[E] (18–42)	1000 (870–1200)
Masculin et féminin	60–79	290	41,72	--	760[E] (460–1100)
Masculin	3–79	1274	26,77	23[E] (16–34)	1100 (910–1200)
Masculin	6–11	262	34,35	8,8[E] (5,7–14)	450[E] (140–760)
Masculin	12–19	254	18,11	23[E] (15–35)	790[E] (26–1300)
Masculin	20–59	358	22,35	29[E] (16–53)	1100 (820–1400)
Masculin	60–79	141	36,88	19[E] (12–30)	X
Féminin	3 –79	1276	29,62	21 (16–27)	760 (550 – 970)
Féminin	6–11	253	33,60	9,7[E] (6.5–15)	F
Féminin	12–19	256	19,92	24[E] (16–36)	940[E] (450–1400)
Féminin	20–59	354	25,99	27[E] (17–41)	790[E] (400–1200)
Féminin	60–79	149	46,31	--	X
Féminin	13–49	499	23,68	19[E] (19–44)	980[E] (480–1500)

[a] L'approche utilisée pour ajuster la concentration urinaire en fonction de la densité provient de Miller *et al.*, (2004). Ajusté selon la densité = non ajusté x ($Densité_{réf}$-1/$densité_{échantillon}$-1), où $Densité_{réf}$ a été estimée à 1,024 pour les données de l'ECMS.
(--) Si >40 % des échantillons étaient inférieurs à la limite de détection (LD), la distribution des centiles a été indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.

[E] Utiliser les données avec prudence.
[F] Données insuffisamment fiables pour être publiées.
[X] Données supprimées pour respecter les dispositions de la *Loi sur la statistique* relativement à la confidentialité.

Tableau E-3. Concentrations urinaires de triclosan ajustées en fonction de la créatinine (µg/g de créatinine) chez les Canadiens de 3 à 79 ans (Statistique Canada, 2013a)

Sexe	Âge	N	Pourcentage < LD	Moyenne géométrique (IC de 95 %)	95e centile (IC de 95 %)
Masculin et féminin	3–79	2540	28,20	15 (12–19)	620 (400–830)
Masculin et féminin	3–5	522	29,45	14 (12–17)	190 (140–250)
Masculin et féminin	6–11	513	33,98	8,7 (6,4–12)	270[E] (79–470)
Masculin et féminin	12–19	508	19,02	14 (11–19)	500[E] (290–710)
Masculin et féminin	20–59	708	24,16	17[E] (12–26)	720[E] (400–1000)
Masculin et féminin	60–79	289	41,72	--	600[E] (290–910)
Masculin	3–79	1270	26,77	15 (11–21)	700[E] (360–1000)
Masculin	6 – 11	261	34,35	8,8[E] (5,6–14)	F
Masculin	12–19	253	18,11	14[E] (9,0–21)	450[E] (220–690)
Masculin	20–59	357	22,35	17[E] (9,6 - 30)	880[E] (390–1400)
Masculin	60–79	141	36,88	12[E] (7,5–18)	X
Féminin	3–79	1270	29,62	15 (11–19)	570[E] (340–800)
Féminin	6–11	252	33,60	8,5[E] (5,6–13)	F
Féminin	12–19	255	19,92	15[E] (10–22)	610[E] (280–950)
Féminin	20–59	351	25,99	18[E] (12–27)	660[E] (340–980)
Féminin	60–79	148	46,31	--	X
Féminin	13–49	495	23,68	18[E] (12–28)	710[E] (370–1100)

(--) Si >40 % des échantillons étaient inférieurs à la LD, la distribution des centiles a été indiquée, mais les moyennes n'ont pas été calculées.
[E] Utiliser les données avec prudence.
[F] Données insuffisamment fiables pour être publiées.
[X] Donnée supprimée pour respecter les dispositions de la *Loi sur la statistique* relativement à la confidentialité.

Tableau E-4. Concentrations urinaires de triclosan non ajustées et ajustées en fonction de la densité (µg\/L) chez les femmes enceintes de l'étude concernant l'utilisation de plastiques et de produits de soins personnels durant la grossesse (P4) et l'étude MIREC et chez les nourrissons (0 à 3 mois) (Arbuckle *et al.* 2015a, 2015b)

Étude	Population	Type	Âge	N[a]	Pourcentage < LD	Moyenne géométrique (IC de 95 %)	95e centile
P4	Femmes enceintes	Non ajusté	<25–40+	1247	16,4	21,61 (18,17–25,71)	833,4 (740,7 – 918,1)
P4	Femmes enceintes	Ajusté-densité[b]	<25–40+	1247	13,2	22,9 (19,2–27,2)	774,9 (673,6–880,8)
P4	Nourrissons	Non ajusté	0–3 mois	100	39,0	2,8 (1,6–4,9)	52,0 (22,7–100,0)
P4	Nourrissons	Ajusté-densité	0–3 mois	98	24	2,5 (1,5–4,4)	53,4 (35,2–229,8)
MIREC	Femmes enceintes	Non ajusté	<25–≥35	1861	0,6	12,64 (11,38–14,03)	697,58
MIREC	Femmes enceintes	Ajusté-densité	<25–≥35	1858	0,6	14,36 (13,01–15,85)	571,10

[a] Pour l'étude P4, « N » renvoie au nombre d'échantillons d'urine.
Pour l'étude MIREC, « N » renvoie au nombre de participants.
[b] L'approche utilisée pour ajuster la concentration urinaire en fonction de la densité était Ajusté selon la densité = non ajusté x ($Densité_{réf}$-1/$densité_{échantillon}$-1), où $Densité_{réf}$ était égale à la médiane de la cohorte.