

Évaluation préalable pour le Défi concernant

**Trioxyde de diantimoine
(oxyde d'antimoine)**

**Numéro de registre du Chemical Abstracts Service
1309-64-4**

**Environnement Canada
Santé Canada**

Septembre 2010

Sommaire

En application de l'article 74 de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) [LCPE (1999)], les ministres de l'Environnement et de la Santé ont effectué une évaluation préalable du trioxyde de diantimoine, dont le numéro de registre du Chemical Abstracts Service est 1309-64-4. Une priorité élevée a été accordée à la prise de mesures à l'égard du trioxyde de diantimoine durant la catégorisation visant les substances de la Liste intérieure dans le cadre du Défi. On a déterminé que le trioxyde de diantimoine est une substance hautement prioritaire, car on considère qu'elle présente le plus fort risque d'exposition pour les particuliers au Canada. Le trioxyde de diantimoine a été classé par d'autres organismes en fonction de sa cancérogénicité et il répond aux critères environnementaux de la catégorisation relatifs à la persistance et à la toxicité intrinsèque pour les organismes non humains. La présente évaluation du trioxyde de diantimoine est donc axée principalement sur les risques pour la santé humaine et l'environnement.

Selon les renseignements fournis en application de l'article 71 de la LCPE (1999), de 1 000 000 à 10 000 000 kg de trioxyde de diantimoine ont été fabriqués au Canada en 2006. De plus, les entreprises canadiennes ont indiqué en avoir importé plus de 1 850 000 kg et en avoir utilisé environ 3 270 000 kg cette année-là. De 1 000 à 10 000 kg de trioxyde de diantimoine ont été rejetés dans l'environnement en 2006, en particulier dans les sites d'enfouissement. Au Canada, le trioxyde de diantimoine est principalement utilisé à titre de catalyseur de plastique dans la fabrication du polyéthylène téréphtalate ainsi qu'à titre de synergiste avec les composés halogénés pour offrir des propriétés ignifugeantes. Les ignifugeants sont employés dans divers articles ménagers, notamment dans le rembourrage de meubles, les tapis, les housses pour matelas et d'autres textiles.

D'après les renseignements disponibles sur les concentrations d'antimoine dans les milieux naturels (sol, eau potable et air ambiant) et les aliments, ainsi que les résultats concernant le trioxyde de diantimoine tirés d'une enquête menée en application de l'article 71 de la LCPE (1999), la population générale devrait être surtout exposée au trioxyde de diantimoine par l'intermédiaire d'articles ménagers contenant des ignifugeants. Toutefois, le niveau d'exposition total au trioxyde de diantimoine à partir des produits ménagers et des milieux naturels dont il est question dans la présente évaluation préalable devrait être faible.

Comme le trioxyde de diantimoine a été classé par les organismes de réglementation internationaux en fonction de sa cancérogénicité, la présente évaluation préalable porte principalement sur cette capacité de la substance. Des tumeurs pulmonaires ont été observées chez les rats femelles (mais pas chez les rats mâles) exposés aux plus fortes concentrations de trioxyde de diantimoine administrées lors d'essais biologiques par inhalation d'une durée d'un an. Aucune preuve ne laisse supposer le pouvoir cancérigène du trioxyde de diantimoine par voie orale. L'ensemble des preuves issu des études de génotoxicité laisse entendre que le trioxyde de diantimoine n'est pas susceptible d'être mutagène, mais qu'il pourrait entraîner des effets clastogènes *in vitro*. Le mode d'action, proposé par d'autres organismes de réglementation, en ce qui concerne l'induction des tumeurs est associé à une réaction inflammatoire locale et à une surcharge pulmonaire.

Ainsi, même si le mode d'induction de tumeurs n'a pas été clairement établi, on n'estime pas que les tumeurs observées résultent d'une interaction directe avec le matériel génétique. Par conséquent, une approche fondée sur le seuil d'innocuité a servi à caractériser les risques pour la santé humaine.

Certains effets nocifs sur la fertilité ont été mis en évidence dans quelques études sur la toxicité pour la reproduction et le développement, menées sur des animaux, ainsi que dans des études épidémiologiques. La concentration associée à un effet critique pour les effets autres que le cancer était basée sur une augmentation du poids des poumons, des changements pulmonaires et aucune augmentation importante de l'incidence des tumeurs pulmonaires chez les rats femelles exposés au trioxyde de diantimoine pendant un an. En ce qui concerne l'exposition par voie orale, la concentration associée à un effet critique était fondée sur des modifications histopathologiques du foie et sur une augmentation du sérum glutamo-oxalacétique transaminase (aspartate aminotransférase) chez les rats mâles ayant reçu du trioxyde de diantimoine pendant 24 semaines. De même, les concentrations associées à un effet critique étaient inférieures à celles où peuvent se produire des effets toxiques sur la reproduction et le développement. Les marges entre les estimations de la limite supérieure d'exposition au trioxyde de diantimoine dans les milieux naturels, basées sur l'antimoine, et l'utilisation d'articles ménagers, tout comme les concentrations entraînant des effets chez les animaux de laboratoire, sont considérées comme adéquates pour tenir compte des incertitudes relatives aux bases de données sur l'exposition et les effets sur la santé.

Compte tenu de l'adéquation des marges d'exposition entre les estimations prudentes de l'exposition au trioxyde de diantimoine et les concentrations associées à un effet critique chez les animaux de laboratoire, il est conclu que le trioxyde de diantimoine est considéré comme une substance ne pénétrant pas dans l'environnement en une quantité, à une concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

Les rejets de trioxyde de diantimoine dans l'environnement au Canada sont principalement attribuables à son utilisation en tant qu'ignifugeant et aux émissions atmosphériques provenant de la combustion de combustibles fossiles et de la production de métaux non ferreux. Des dépôts dans les écosystèmes aquatiques et terrestres avoisinants font suite à ces émissions. Le trioxyde de diantimoine étant quelque peu soluble, il se dissoudra au contact de l'humidité une fois dans ces écosystèmes et produira diverses espèces chimiques d'antimoine dissoutes en fonction des conditions du milieu. Il a été démontré que l'antimoine présente un faible potentiel de nuire aux organismes aquatiques, aux sols et aux sédiments.

Des scénarios industriels propres au site et fondés sur les données de surveillance ont été élaborés pour les plus importantes sources de rejet de trioxyde de diantimoine dans l'environnement. Des concentrations de l'exposition en milieu aquatique obtenues par modélisation ont également été estimées notamment pour l'industrie du plastique à partir de l'utilisation de trioxyde de diantimoine comme ignifugeant. Selon une analyse du quotient de risque, il est improbable que l'exposition au trioxyde de diantimoine ait des effets nocifs sur les organismes aquatiques et terrestres. Par conséquent, cette substance ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité, à une 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, ni à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie. De plus, le trioxyde de diantimoine ne répond pas aux critères de la persistance prévus dans le Règlement sur la persistance et la bioaccumulation, mais il répond à ceux du potentiel de bioaccumulation en vertu de ce règlement.

On envisagera d'inclure cette substance dans la mise à jour de l'inventaire de la Liste intérieure. De plus, des activités de recherche et de surveillance viendront, le cas échéant, appuyer la vérification des hypothèses formulées au cours de l'évaluation préalable.

D'après les renseignements disponibles, il est conclu que le trioxyde de diantimoine ne répond à aucun des critères de l'article 64 de la LCPE (1999).

Introduction

La *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* [LCPE (1999)] (Canada, 1999) exige que les ministres de l'Environnement et de la Santé procèdent à une évaluation préalable des substances qui répondent aux critères de catégorisation énoncés dans la *Loi*, afin de déterminer si elles présentent ou sont susceptibles de présenter un risque pour l'environnement ou la santé humaine.

En se fondant sur l'information obtenue dans le cadre de la catégorisation, les ministres ont jugé qu'une attention hautement prioritaire devait être accordée à un certain nombre de substances, à savoir :

- celles qui répondent à tous les critères environnementaux de la catégorisation, notamment la persistance (P), le potentiel de bioaccumulation (B) et la toxicité intrinsèque pour les organismes aquatiques (Ti), et que l'on croit être commercialisées au Canada;
- celles qui répondent aux critères de la catégorisation pour le plus fort risque d'exposition (PFRE) ou qui présentent un risque d'exposition intermédiaire (REI) et qui ont été jugées particulièrement dangereuses pour la santé humaine, compte tenu des classifications qui ont été établies par d'autres organismes nationaux ou internationaux concernant leur cancérogénicité, leur génotoxicité ou leur toxicité pour le développement ou la reproduction.

Le 9 décembre 2006, les ministres ont donc publié un avis d'intention dans la Partie I de la *Gazette du Canada* (Canada, 2006), dans lequel ils priaient l'industrie et les autres parties intéressées de fournir, selon un calendrier déterminé, des renseignements précis qui pourraient servir à étayer l'évaluation des risques, ainsi qu'à élaborer et à évaluer les meilleures pratiques de gestion des risques et de bonne gestion des produits pour ces substances jugées hautement prioritaires.

Une priorité élevée a été donnée à l'évaluation du risque que comporte le trioxyde de diantimoine pour la santé humaine étant donné le risque d'exposition des Canadiens, qui a été jugé le plus fort (PFRE), et la classification de la substance par un autre organisme en ce qui a trait à la cancérogénicité. Le volet du Défi portant sur cette substance a été publié dans la *Gazette du Canada* le 14 mars 2009 (Canada, 2009). En même temps a été publié le profil de la substance, qui présentait l'information technique (obtenue avant décembre 2005) sur laquelle a reposé sa catégorisation. De nouveaux renseignements sur la substance ont été communiqués en réponse au Défi (Environnement Canada, 2009).

Même s'il a été jugé hautement prioritaire d'évaluer les risques que présente le trioxyde de diantimoine pour la santé humaine, cette substance répond aux critères écologiques de la catégorisation pour la persistance et la toxicité intrinsèque pour les organismes aquatiques. Par conséquent, la présente évaluation du trioxyde de diantimoine est principalement axée sur les risques pour la santé humaine et les risques écologiques.

Les évaluations préalables mettent l'accent sur les renseignements jugés essentiels pour déterminer si une substance répond aux critères de l'article 64 de la *Loi*. Les évaluations

préalables visent à examiner des renseignements scientifiques et à tirer des conclusions fondées sur la méthode du poids de la preuve et le principe de prudence.¹

La présente évaluation préalable finale prend en considération les renseignements sur les propriétés chimiques, les dangers, les utilisations de la substance en question et l'exposition à celle-ci, y compris l'information supplémentaire fournie dans le cadre du Défi. Les données pertinentes pour l'évaluation préalable de l'acétate de 2 éthoxyéthyle sont tirées de publications originales, de rapports de synthèse et d'évaluation, de rapports de recherche de parties intéressées et d'autres documents consultés au cours de recherches documentaires menées récemment, jusqu'en octobre 2009 (exposition) et jusqu'en septembre 2009 (effets sur la santé). Les études les plus importantes ont fait l'objet d'une évaluation critique. Il est possible que les résultats de modélisation aient servi à formuler des conclusions.

L'évaluation des risques pour la santé humaine comprend la prise en compte des données utiles à l'évaluation de l'exposition (non professionnelle) de la population dans son ensemble et de l'information sur les dangers et les risques pour la santé (principalement d'après les évaluations s'appuyant sur la méthode du poids de la preuve effectuées par d'autres organismes, lesquelles qui ont servi à déterminer le caractère prioritaire de la substance). Les décisions concernant la santé humaine reposent sur la nature de l'effet critique retenu ou sur la marge entre les valeurs prudentes de concentration donnant lieu à des effets et les estimations de l'exposition, en tenant compte de la confiance accordée au caractère exhaustif des bases de données sur l'exposition et les effets, et ce, dans le contexte d'une évaluation préalable. La présente évaluation préalable ne constitue pas un examen exhaustif ou critique de toutes les données disponibles. Il s'agit plutôt d'un sommaire de l'information la plus importante afin d'appuyer la conclusion.

La présente évaluation préalable a été préparée par le personnel du Programme des substances existantes de Santé Canada et d'Environnement Canada et elle intègre les résultats d'autres programmes exécutés par ces ministères. Les parties de la présente évaluation préalable qui portent sur la santé humaine et l'écologie ont fait l'objet d'une étude consignée par des pairs ou d'une consultation de ces derniers. Les commentaires sur les parties techniques pertinentes à la santé humaine viennent d'experts scientifiques qui ont été choisis et dirigés par la Toxicology Excellence for Risk Assessment (TERA), notamment M^{me} Joan Strawson (TERA), M. Michael Jayjock, Ph. D. (The Lifeline Group) et M^{me} Susan Griffin, Ph. D. (Environmental Protection Agency des États-Unis), ainsi qu'un vérificateur professionnel supplémentaire (n'appartenant pas à la TERA), M. Herman Gibb (Tetra Tech Sciences). Par ailleurs, une ébauche de cette évaluation a fait l'objet d'une période de commentaires du public de 60 jours. Bien que les commentaires

¹ La détermination de la conformité à l'un ou plusieurs des critères énoncés à l'article 64 est basée sur une évaluation des risques potentiels pour l'environnement et/ou la santé humaine associés aux expositions dans l'environnement en général. Pour les humains, cela inclut, sans toutefois s'y limiter, les expositions par l'air ambiant et intérieur, l'eau potable, les produits alimentaires et l'utilisation de produits de consommation. Une conclusion établie en vertu de la LCPE (1999) portant sur les substances 1 à 12 énumérées dans le Plan de gestion des produits chimiques (PGPC) n'est pas pertinente à une évaluation, qu'elle n'empêche pas non plus, par rapport aux critères de risque définis dans le Règlement sur les produits contrôlés, qui fait partie d'un cadre réglementaire pour le Système d'information sur les matières dangereuses au travail (SIMDUT) pour les produits destinés à être utilisés au travail. Dans le même ordre d'idées, une conclusion établie en vertu de la LCPE (1999) n'empêche pas les mesures prises conformément au *Règlement sur les urgences environnementales*, en fonction de la considération des dangers et des propriétés propres à la substance.

externes aient été pris en considération, Santé Canada et Environnement Canada assument la responsabilité du contenu final et des résultats de l'évaluation préalable. Les méthodes utilisées dans les évaluations préalables du Défi ont été examinées par un Groupe consultatif du Défi indépendant.

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

Identité de la substance

L'oxyde d'antimoine est aussi connu sous le nom de trioxyde de diantimoine. Aux fins de la clarté du présent rapport d'évaluation préalable, la substance sera désignée comme trioxyde de diantimoine, même si le nom qui figure sur la LIS est oxyde d'antimoine. Les renseignements liés à l'identité du trioxyde de diantimoine sont présentés dans le tableau 1.

Tableau 1. Identité de la substance – Trioxyde de diantimoine

Numéro de registre du Chemical Abstracts Service (n° CAS)	1309-64-4
Nom dans la LIS	Trioxyde de diantimoine
Noms relevés dans les National Chemical Inventories (NCI)¹	<i>Antimony oxide (AICS, ASIA-PAC, ENCS, PICCS, SWISS, TSCA)</i> <i>Antimony trioxide (PICCS)</i> <i>Diantimony trioxide (ECL, EINECS)</i>
Autres noms	<i>100A; A 120; A 120 (corrosion inhibitor); A 1582; ACC-BS; AN 800; Antimonious oxide; Antimony Bloom 100A; Antimony Bloom 500A; Antimony oxide (O₃Sb₂); Antimony oxide (Sb₂O₃); Antimony oxide (SbO_{1.5}); Antimony sesquioxide; Antimony trioxide (Sb₂O₃); Antimony white; Antimony(3+) oxide; Antimony(III) oxide; Antox; AO 3; AO 5; AP 50; AP 50 (metal oxide); AT 3; AT 3B; Atox 3CN; Atox B; Atox F; Atox R; Atox S; Bluestar RG; Bluestar Z; C.I. 77052; C.I. Pigment White 11; Chemetron Fire Shield; Dechlorane A-O; Exitelite; F 45; F 45 (oxide); FCP 100; Fire Cut AT 3; Fireshield FSPO 405; FireShield H; FireShield LS-FR; Flame Cut 610; Flame Cut 610R; Flameguard VF 59; Flowers of antimony; FSPO 405; HM 203P; LSB 80; LS-FR; MIC 3; Microfine AO 3; Microfine AO 5; MSA; MSA (flame retardant);MSF; Nyacol A 1510LP; Nyacol A 1530; Octoguard FR 10; P 3; Patox A; Patox C; Patox CF; Patox H; Patox HS; Patox L; Patox M; Patox MK; Patox P; Patox-P; Patox S; Patox U; Performax 401; Poliflam HT 3; Polysafe 60; Polysafe 100T; Pyroguard AN 700; Pyroguard AN 800; Pyroguard AN 800T; Pyroguard AN 900; RAC 1; Sanka Anchimonzol C; Senarmontite³; SHLB 80; Stibiox MS; Stibital; Stox W 60; Thermoguard B; Thermoguard L; Thermoguard S; Timonox; Timonox Red Star; Timonox RT; Timonox White Star; TMS; TMS (flame retardant); Trutin 40; TT 88; UF; UF (oxide); Ultrafine II; UN 1549; Valentinite¹; White Star; White Star N</i>
Groupe chimique (groupe de la LIS)	Produits chimiques inorganiques définis

Principale classe chimique ou utilisation	composés inorganiques contenant de l'antimoine
Principale sous-classe chimique	oxydes
Formule chimique	Sb ₂ O ₃
Structure chimique²	
SMILES³	O=[Sb]O[Sb]=O
Masse moléculaire	291,5 g/mol

Abréviations : AICS (inventaire des substances chimiques de l'Australie); ASIA-PAC (listes 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); National Chemical Inventories (NCI); PICCS (inventaire des produits et substances chimiques des Philippines); TSCA (inventaire des substances chimiques visées par la Toxic Substances Control Act des États-Unis). Source : NCI, 2007

¹ Reimann et de Caritat, 1998

² EURA, 2008

³ Simplified Molecular Input Line Entry System

Propriétés physiques et chimiques

Le tableau 2 présente les propriétés physiques et chimiques (valeurs expérimentales) du trioxyde de diantimoine qui se rapportent à son devenir dans l'environnement. Les études clés à partir desquelles des données expérimentales ont été utilisées pour certaines de ses propriétés ont fait l'objet d'un examen critique afin d'en assurer la validité.

Tableau 2. Propriétés physiques et chimiques du trioxyde de diantimoine

Propriété	Type	Valeur	Température (°C)	Référence
État physique	Expérimental	Solide (blanc, inodore et poudre cristalline)	~20	EURAR, 2008
Dimension des particules (µm)	Expérimental	0,12-13,89	-	Weidenfeller, 2005
		0,92-5,96 (D ₅₀ ²)	-	Franke, 2005
Point de fusion (°C)	Expérimental	655	-	O'Neil, 2006
Point d'ébullition (°C)	Expérimental	1 425	-	O'Neil, 2006
Masse volumique (kg/m ³)	Expérimental	5 900 (5,9 g/cm ³)	24	Smeykal, 2005
		5 760 (5,76 g/cm ³)	non précisé	Mindat, 2008
Pression de vapeur (Pa)	Expérimental	probablement négligeable << 133 (<< 1 mm Hg)	574	Budavari, 1996
	Extrapolé à ~20 (°C) à partir des données expérimentales	probablement négligeable	~20	-
Constante de la loi de Henry (Pa·m ³ /mol)	Calculé	probablement négligeable	-	-
Log K _{oc} (coefficient de partage octanol-eau, sans dimension)	-	s.o.	-	-
Solubilité dans l'eau (mg/L) en tant qu'antimoine	Expérimental (dans l'eau distillée, après 24 heures, charges = 100 g/L)	16.5 (pH 5) 22.1 (pH 7) 24.8 (pH 9)	20	Umweltanalytik GmbH, 1993

Propriété	Type	Valeur	Température (°C)	Référence
	Expérimental (en eau de reconstitution standard, après 7 jours, charges = 100 mg/L)	2.76 (pH 8)	22,2	LISEC, 2002
Log K_{co} (coefficient de partage carbone organique-eau, sans dimension)	-	s.o.	-	-
Log $K_{sol\ eau}$ (coefficient de partage sol-eau, sans dimension) ³	Expérimental	0,1-2,7 (2,4) ³	-	US EPA, 1999
Log $K_{séd. eau}$ (coefficient de partage sédiments-eau, sans dimension) ³	Expérimental	2-5-4,8 (4.0) ³	-	US EPA, 1999
Log $K_{séd. susp.-eau}$ (coefficient de partage sédiments en suspension-eau, sans dimension) ³	Expérimental	4,98 ³	-	Allison et Allison, 2005

Abréviations : K_{co} : coefficient de partage carbone organique-eau; K_{oe} : coefficient de partage octanol-eau.; $K_{sol-eau}$ coefficient de partage sol-eau ; $K_{séd.-eau}$, coefficient de partage sédiment-eau; $K_{séd.-susp.-eau}$ coefficient de partage sédiment en suspension-eau

¹ Les valeurs entre parenthèses entre parenthèses représentent les valeurs originales signalées par les auteurs.

² On entend par dimension moyenne des particules, c.-à-d. le diamètre équivalent moyen, le diamètre dont 50 masse-% (des particules) de la poudre présente un diamètre équivalent plus gros, et l'autre 50 masse-% restant présente un diamètre équivalent plus petit (source : http://www.lactose.com/particle_size/d10_d50_d90.html).

³ Les indications de ces coefficients de partage concernent l'antimoine sous forme dissoute et non le trioxyde de diantimoine. Intervalle; médiane entre parenthèses.

Tel qu'il est indiqué au tableau 2, l'hydrosolubilité la plus élevée a été observée lors de tests effectués à l'aide d'eau distillée par Umweltanalytik GmbH (1993). Selon EURAR (2008), la différence entre l'hydrosolubilité observée dans l'eau distillée et celle dans l'eau de reconstitution standard (ISO 6341) peut s'expliquer par la concentration en calcium qui est plus élevée (2 mM) dans l'eau de reconstitution standard, ainsi que la précipitation d'antimonite de calcium ($Ca[Sb(OH)_6]_2$). Lors de sa dissolution dans des systèmes oxygènes, le Sb(III) est facilement oxydé en Sb(V), qui s'hydrolyse facilement pour former l'anion $Sb(OH)_6^-$. Johnson *et al.* 2005 présente une constante du produit de solubilité ($K_{sp} = [Ca^{2+}][Sb(OH)_6]_2$) de 10 à 12,55, qui prédit la concentration d'antimoine maximale de 0,012 mM ou 1,44 mg Sb/L à 2 mM en calcium. Cela correspond à une concentration de trioxyde de diantimoine de 1,73 mg/L. Puisque l'eau de reconstitution standard convient mieux aux conditions d'eau naturelle, la valeur de 2,76 mg/L sera utilisée pour l'évaluation préalable des risques écologiques.

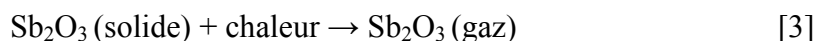
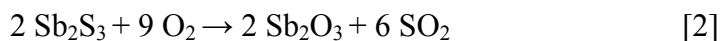
D'autres tests d'hydrosolubilité ont été effectués pour le trioxyde de diantimoine (EURAR, 2008) à sept niveaux de pH variant entre pH 1 et 10, à 20,7 et 20,8 °C, en eau de reconstitution standard (ISO 6341). Les solutions ont été agitées pendant 24 heures, à 100 tours par minute à une charge de trioxyde de diantimoine de 100 mg/L. L'étendue de la dissolution du trioxyde de diantimoine est passée d'un maximum de 4,73 mg/L à pH 1, à un minimum de 0,618 mg/L à pH 7. La solubilité du trioxyde de diantimoine a ensuite augmenté en même temps que le niveau de pH augmentait de 7 à 8, puis un nouvel équilibre s'est établi. Lorsque le niveau de pH est passé de pH 8 à pH 10, l'augmentation de la solubilité (de 1,86 mg/L à 2,16 mg/L) était proportionnellement beaucoup plus basse (EURAR, 2008). Les solubilités mesurées en milieu acide (p. ex. : 4,37 mg/L à pH 1, 2,18 mg/L à pH 3; total de l'antimoine dissous) servent à déterminer le potentiel de dissolution à des niveaux de pH l'estomac, dans le cadre de l'évaluation des risques sur la santé humaine.

Sources

Le trioxyde de diantimoine peut être d'origine naturelle ou humaine. Bien que l'antimoine est un métalloïde (c.-à-d. qu'il présente des propriétés intermédiaires de l'électronégativité et de l'énergie d'ionisation qui le situe entre un métal et un non-métal), il sera traité comme un métal aux fins de cette évaluation. Dans l'environnement, on trouve du trioxyde de diantimoine dans les minerais tel que la sénarmontite, la valentinite et l'exitelite (ATSDR, 1992; Reimann et De Caritat, 1998; Scorecard, 2009). La majorité de ces minerais se trouvent en Chine, en Afrique du Sud, en Bolivie, au Tadjikistan et en Russie (Carlin, 1995). En raison de sa pression de vapeur négligeable et de son hydrosolubilité limitée, le trioxyde de diantimoine sera susceptible de demeurer dans le sol, plutôt que de migrer vers d'autres milieux environnementaux comme l'air ou l'eau. Les sources naturelles de trioxyde de diantimoine dans l'air au Canada peuvent se limiter aux embruns de sel de mer et aux poussières transportées par le vent. Les rejets anthropiques produits par la fabrication, la formulation, le traitement et l'utilisation peuvent en outre introduire du trioxyde de diantimoine dans l'environnement. Deux méthodes de fabrication sont possibles : 1) l'oxydation de métal d'antimoine (équation 1) :



ou 2) l'oxydation de stibine brute (trisulfure de diantimoine), suivie d'une re-volatilisation (vaporisation et condensation) du trioxyde de diantimoine (équations 2 et 3) :



Pour les deux méthodes, une chaleur intense provenant de fournaies est nécessaire, alors que la deuxième méthode nécessite un traitement approfondi pour purifier le composé (ATSDR, 1992; EURAR, 2008) (équations).

Les émissions anthropiques importantes d'antimoine (sous toutes ses formes) dans l'atmosphère ont été estimées par Lantzy et Mackenzie (1979) à 39 fois plus élevées que les émissions naturelles. Plus récemment, Pacyna et Pacyna (2001) ont estimé que l'importance des émissions naturelles et anthropiques peut être comparable, ou que les émissions anthropiques peuvent même surpasser les émissions naturelles. Selon Pacyna et Pacyna (2001), les émissions anthropiques importantes (en ordre d'importance dans l'ensemble) proviennent de la combustion de combustibles, de la production de métaux non ferreux et de l'incinération de résidus. À l'échelle mondiale, on estime que les activités d'incinération rejettent une quantité d'antimoine équivalant à environ la moitié des rejets produits par les fonderies (ATSDR, 1992). En revanche, on prévoit que les mines de métaux non ferreux et les fonderies, qui sont des secteurs industriels importants au Canada, soient les principales sources de rejets d'antimoine dans l'environnement canadien.

D'après des données soumises conformément à l'article 71 de la LCPE (1999), entre 1 000 000 et 10 000 000 kg de trioxyde de diantimoine ont été fabriqués au Canada en 2006, et à peine un peu plus de 1 850 000 kg ont été importés au cours de la même année. Les entreprises canadiennes ont également déclaré avoir utilisé environ 3 270 000 kg de trioxyde de diantimoine en 2006 (Environnement Canada, 2009a). Les produits contenant du trioxyde de diantimoine peuvent entrer dans le pays même s'ils n'ont pas été recensés en tant que tels dans l'enquête menée en vertu de l'article 71, en raison de leur importation dans les articles manufacturés ou les produits de consommation, ou de leurs quantités inférieures au seuil de déclaration de 100 kg établi pour l'enquête. Cependant, la quantité de trioxyde de diantimoine qui entre au Canada de cette manière ne peut être estimée en raison des données restreintes qui sont disponibles.

Utilisations

D'après des données provenant de documentation scientifique et littéraire, le trioxyde de diantimoine est principalement utilisé à titre de catalyseur de plastique dans la fabrication du plastique de polyéthylène téréphtalate (PET) ainsi qu'en combinaison avec des composés halogénés à titre de synergiste pour améliorer les propriétés d'inhibition (ATSDR, 1992; Touval, 2004; Haldimann *et al.*, 2007; Kirk-Othmer, 2007). L'ajout de trioxyde de diantimoine réduit la quantité d'ignifugeant halogéné nécessaire pour transmettre un niveau donné de résistance aux flammes (Touval, 2004). Le polychlorure de vinyle (PCV) est un polymère halogéné intrinsèquement inflammable, auquel du trioxyde de diantimoine peut être ajouté pour améliorer les propriétés ignifugeantes, particulièrement lorsque des plastifiants inflammables sont ajoutés. À titre d'ignifugeant, le trioxyde de diantimoine peut être ajouté aux plastiques PCV et non PCV, aux textiles et aux caoutchoucs. Typiquement, ces produits sont utilisés dans l'équipement électrique, les câbles, les pièces d'automobile, certains matériaux de construction et dans les matériaux d'emballage (Wang *et al.*, 2006; EURAR, 2008). Les ignifugeants contenant du trioxyde de diantimoine sont utilisés dans les articles commerciaux et ménagers, notamment dans les meubles, les tapis, les couvre-matelas, les draperies, ainsi que les textiles, les papiers et les plastiques (Jenkins *et al.*, 1998; EFRA, 2007). De plus, le trioxyde de diantimoine est utilisé dans les peintures-émaux à céramique et à plastique, dans les pigments de peinture et de céramique, et dans les agents stabilisants pour le verre, le caoutchouc et les adhésifs (ATSDR, 1992; NTP, 2005; EFRA, 2007; EURAR, 2008; Oorts *et al.*, 2008; i2a, 2009).

Il convient de noter que bon nombre des utilisations mentionnées ci-dessus s'appliquent aussi à d'autres composés d'antimoine. Par exemple, l'anhydride antimonique et l'antimoniote de sodium sont aussi des ignifugeants synergistiques, le pentasulfure de diantimoine sert dans la production du caoutchouc synthétique et le trisulfure de diantimoine est utilisé dans les garnitures de frein (EURAR, 2008). Dans cette évaluation, les expositions liées à la santé humaine dont les utilisations de trioxyde de diantimoine sont connues, sans que la spéciation d'antimoine ne soit précisée, on suppose prudemment que les données sont relatives au trioxyde de diantimoine.

Selon des soumissions présentées conformément à l'article 71 de la LCPE (1999), les profils d'utilisation au Canada incluent les matériaux adhésifs, liants, d'étanchéité et bouches-pores, les isolants en fibre, les matériaux catalyseurs, accélérateurs, initiateurs et activateurs, les colorants, pigments, teintures et encres, les produits ignifuges et les agents extincteurs, les composants de formulation, les additifs de polymérisation, les polymères, les composants de formulation, les composants de tubes de verre (Environnement Canada, 2009a).

À certains endroits, l'antimoine servait de produit de remplacement au plomb pour les brasures de tuyaux, mais cela ne représentait pas une source suffisamment importante d'antimoine dans l'eau (Santé Canada, 1997). Bien que le trioxyde de diantimoine est utilisé dans les pesticides, il n'est actuellement pas utilisé au Canada comme principe actif, ni comme produit de formulation, dans les produits antiparasitaires, et il n'est pas

non plus utilisé dans la fabrication de fertilisants au Canada (communication personnelle de 2009 de l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire, Santé Canada, à la Division des substances existantes, Santé Canada, source non citée). Il n'est pas non plus approuvé comme ingrédient dans les aliments destinés aux animaux au Canada (communication personnelle de 2009 de l'Agence canadienne d'inspection des aliments de Santé Canada au Substances existantes de Santé Canada; source non citée dans les références).

Bien que l'antimoine et ses composés figurent sur la Liste critique des ingrédients dont l'utilisation est interdite dans les cosmétiques de Santé Canada et que leur usage est donc interdit comme ingrédient dans les cosmétiques, le trioxyde de diantimoine peut être présent comme impureté de fabrication (Santé Canada, 2007). Par ailleurs, le trioxyde de diantimoine n'est inscrit ni dans la Base de données sur les produits pharmaceutiques (BDPP), ni dans la Base de données sur les ingrédients des produits de santé naturels (BDIPSN), ni dans la Base de données sur les produits de santé naturels homologués (BDPSNH) en tant qu'ingrédient médicinal ou non médicinal dans les produits pharmaceutiques finaux, les produits de santé naturels ou les médicaments vétérinaires fabriqués au Canada (communications personnelles de la Direction des produits de santé naturels, de la Direction des produits thérapeutiques et de la Direction des médicaments vétérinaires de Santé Canada, à la Division des substances existantes de Santé Canada, source non citée). L'anhydride antimonique est présent dans les produits pharmaceutiques utilisés dans le traitement de la leishmaniose et de la bilharziose (communication personnelle de 2009 de la Direction des produits thérapeutiques de Santé Canada au Substances existantes de Santé Canada, source non citée dans les références). Le trisulfure de diantimoine, un autre sel d'antimoine, est présent comme ingrédient médicinal dans deux produits homéopathiques de la Base de données des produits de santé naturels homologués (BDPSNH, 2009).

Il est possible que le trioxyde de diantimoine soit présent comme impureté dans le dioxyde de titane des additifs alimentaires. Au Canada, le dioxyde de titane est autorisé comme colorant alimentaire (Canada, 1978a). Le *Règlement sur les aliments et drogues* limite la quantité d'antimoine total, exprimé comme métal, dans le dioxyde de titane jusqu'à un maximum de 50 parties par million (ppm) (Canada, 1978b). Toutefois, contrairement au métal d'antimoine, le *Règlement sur les aliments et drogues* ne précise pas de limite pour la quantité de trioxyde de diantimoine dans le dioxyde de titane (communication personnelle de 2009 de la Direction des aliments, Santé Canada, à la Division des substances existantes de Santé Canada, source non citée).

De plus, le plastique de polyéthylène téréphtalate (PET), fabriqué à partir de trioxyde de diantimoine comme catalyseur, sert à fabriquer des bouteilles d'eau et divers matériaux d'emballage alimentaire (communication personnelle de 2009 de la Direction des aliments, à la Division des substances existantes de Santé Canada, source non citée).

Rejets dans l'environnement

Les renseignements déclarés en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999) indiquaient qu'entre 1 000 à 10 000 kg de trioxyde d'antimoine a été rejeté dans l'environnement en 2006. Le sol a reçu la majorité de ces rejets, de petites portions ayant plutôt été absorbées par l'air et l'eau (Environnement Canada, 2009). En plus de ces rejets dans l'environnement, de 100 000 à 1 000 000 kg de trioxyde de d'antimoine ont été acheminés vers des installations pour déchets dangereux, et environ 14 500 kg ont été acheminés vers des installations pour déchets non dangereux (Environnement Canada, 2009a).

L'Inventaire national des rejets de polluants (INRP) recueille des données uniquement sur les rejets combinés d'antimoine et de ses composés. La portion totale d'antimoine sous forme de trioxyde de d'antimoine est inconnue. En 2006, la quantité totale d'antimoine rejetée dans l'air était de 888 kg, l'antimoine total rejeté dans l'eau était de 29 000 kg, et les rejets au sol étaient de 1 200 kg (INRP, 2008).

En 2006, l'inventaire des rejets toxiques des États-Unis (Toxics Release Inventory ou TRI) a déclaré des rejets dans l'environnement d'un total de 5 240 tonnes d'antimoine et de ses composés. De cette quantité totale, l'antimoine comptait pour 465 tonnes, alors que 4 775 tonnes contenaient les composés d'antimoine, y compris le trioxyde de d'antimoine (TRI, 2008).

Émissions atmosphériques provenant de la combustion de charbon

L'Alberta et la Colombie-Britannique sont les principales provinces exploitant des mines de charbon au Canada et leur production de charbon s'élève à 82 %. Le substrat rocheux de l'ouest du Canada contient principalement du charbon subbitumineux (Sone, 2004), dont les concentrations de métal-trace, dont l'antimoine, sont beaucoup plus élevées que dans de nombreux autres charbons. La teneur en antimoine dans le charbon subbitumineux est de 0,722 mg/kg comparativement à 1,39 mg/kg pour le charbon bitumineux (Bragg *et al.*, 2006). On prétend que les dispositifs de limitation des émissions pour les centrales thermiques alimentées au charbon récupèrent entre 95 et 99,9 % de l'antimoine produit par la combustion dans les cheminées (EURAR, 2008). En 2004, on estime que la consommation totale de charbon du Canada était d'environ 59 000 000 tonnes (Stone, 2004). Les rejets totaux d'antimoine provenant de la combustion de charbon sont donc estimés entre 42 et 4 100 kg.

Peu importe la forme de l'antimoine présent dans le charbon, on estime que les conditions de combustion (température élevée et excès d'oxygène) sont responsables de la formation du trioxyde de d'antimoine. Dans les rapports qui ont été publiés, on ne précise pas si l'antimoine est rejeté sous forme trivalente (Sb_2O_3) ou pentavalente (Sb_2O_5). Dans le rapport d'évaluation des risques de l'Union européenne (UE) (EURAR, 2008), on suppose que la combustion de charbon produit la forme trivalente qui, après contact avec l'humidité et l'oxygène dans l'air, est oxydée pour prendre la forme pentavalente. Inversement, Pavageau *et al.*, (2004) ont étudié la spéciation de la combustion du charbon

et ont observé la formation du trioxyde de diantimoine pentavalent. Les cendres résiduelles ou volantes sont les principales matières de résidus solides produites par la combustion de charbon. Au Canada, la cendre résiduelle est généralement recueillie et enfouie. La cendre volante est principalement recueillie à l'aide de dispositifs d'épuration des gaz et enfouie ou utilisée par l'industrie du ciment et du béton au Canada, mais une petite proportion peut être rejetée dans l'air comme particules. Les matières particulaires émises finiront par se retrouver au sol, dans les eaux de surface et dans les sédiments.

Émissions atmosphériques provenant de la production de métaux non ferreux (fonderies)

La forme d'antimoine rejetée dans l'atmosphère et provenant des fonderies est le trioxyde de diantimoine lorsque la stibine brute est oxydée pour former le trioxyde de diantimoine et que la température de la chaudière est de 850 à 1 000 °C (EURAR, 2008). Dans la même source, on indique que l'antimoine élémentaire s'oxydera au contact de l'air pour former le trioxyde de diantimoine (Sb_2O_3) et se condensera après fusion en matières particulaires en suspension de moins de 1 µm de diamètre. **Takaoka et al.** (2005) ont déclaré que l'antimoine élémentaire ou trioxyde de diantimoine émis à partir d'une fonderie est converti en composés Sb (V) dans le sol contaminé. Dans le même ordre d'idées, une conversion atmosphérique se produit également pour former la forme pentavalente à partir de la forme trivalente émise des fonderies (EURAR, 2008).

Skeaff et Dubreuil (1997) ont estimé les rejets d'antimoine associés à la production de métaux non ferreux en 1993 et dans les années précédentes pour la région de Sudbury, en Ontario. La quantité d'antimoine rejetée est fonction de la quantité de métal raffiné produit et varie selon le métal. Un total de 92 934 tonnes de plomb, de 696 473 tonnes de nickel et de cuivre, et de 757 307 tonnes de zinc ont été produites au Canada en 2003 (Statistique Canada, 2005), ce qui pourrait se traduire par des rejets d'antimoine de 1 859 kg, 1 045 kg et 9 845 kg respectivement. Des rejets atmosphériques annuels totaux de 12 749 kg sont ainsi estimés pour les industries de production de métaux non ferreux en 2003. Cette estimation a été obtenue au moyen d'un facteur d'émission de Skeaff et Dubreuil (1997). Peu de données empiriques étaient disponibles pour évaluer l'exactitude du facteur d'émission. Par ailleurs, des activités antipollution ont vu le jour dans certaines installations depuis 1993, ce qui a contribué à faire diminuer les niveaux de rejets. En effet, l'Inventaire national des rejets de polluants (INRP) indique qu'un total de 280, 530 et 430 kg d'antimoine ont été déclaré être rejetés dans l'air pour les années 2006, 2007 et 2008 respectivement, par les industries de production et de traitement de métaux non ferreux (NPRI, 2008).

Rejets dans l'eau provenant des mines d'antimoine

Une seule mine d'antimoine est actuellement exploitée au Canada, et 127 tonnes d'antimoine ont été extraites en 2003 (Statistique Canada, 2005). Cette quantité représente une petite portion de la quantité totale utilisée au Canada. Les effluents miniers peuvent contenir des formes oxydées de minerais d'antimoine associés au soufre (comme la stibine). La proportion relative de composés d'antimoine trivalent et pentavalent rejetés dans les effluents est inconnue.

Rejets dans le sol et/ou les eaux de surface provenant des automobiles (abrasion des freins)

Les plaquettes des freins automobiles contiennent du trisulfure de diantimoine (Ceriotti et Amarasiriwardena, 2009). En tenant compte du coefficient de frottement et de la température élevée qui découlent du processus de freinage, Uexküll *et al.* (2005) laissent entendre qu'une quantité considérable d'antimoine est oxydée en trioxyde de diantimoine. On s'attend donc à ce que le trioxyde de diantimoine soit rejeté sur les routes en raison de l'usure des plaquettes de freins, puis à ce qu'il soit transporté sous forme de poussière ou de ruissellement pluvial vers les sols, les eaux de surface et les sédiments environnants.

Rejets dans l'air, l'eau et le sol provenant de l'élimination des déchets (incinérateurs et épandage de biosolides)

L'incinération des déchets solides municipaux compte pour moins de 3 % de l'élimination totale des déchets solides municipaux au Canada. Il y a seulement sept incinérateurs municipaux au pays.

Les effluents des installations peuvent contenir de l'antimoine qui provient des pertes causées par la manipulation et le lavage de l'équipement. Les métaux (y compris l'antimoine) présents dans les effluents se retrouveront dans les usines d'épuration des eaux usées industrielles ou municipales, et par des processus d'alcalisation, une fraction de ces métaux se déposera dans la boue. L'épandage de boue dans les champs agricoles est fréquent au Canada, ce qui devient une source de rejet d'antimoine dans les sols. L'antimoine dans les sols peut être transporté vers les eaux de surface par les infiltrations et le ruissellement. Toutefois, on doute de la forme originale d'antimoine qui se retrouve dans la boue.

Rejets liés à la fabrication, l'utilisation et l'élimination des produits

Les rejets de trioxyde de diantimoine dans l'environnement varient selon les différentes pertes de la substance pendant sa fabrication, son utilisation industrielle ainsi que son utilisation commerciale ou par les consommateurs. Les pertes peuvent être regroupées en sept types : 1) déversements dans les eaux usées; 2) émissions atmosphériques; 3) pertes sur des surfaces pavées ou non pavées; 4) transformation chimique; 5) élimination sur les sites d'enfouissement; 6) élimination par recyclage; et 7) élimination par incinération. Elles sont estimées sur la base à partir de données issues d'enquêtes réglementaires, des industries, ainsi qu'en fonction des données publiées par différents organismes. Pour aider à estimer ces pertes, une feuille de calcul (outil de débit massique) a été utilisée; elle intègre toutes les données et hypothèses requises pour l'estimation (Environnement Canada, 2009b).

Dans l'analyse effectuée à l'aide de l'outil de flux massique suivante, seul le cycle de vie pour l'usage d'un ignifugeant a été considéré pour les raisons suivantes : 1) sur une base globale, c'est l'usage le plus important de la substance, 2) la proportion rejetée dans les

eaux usées, telle qu'elle a été calculée par l'EURAR (2008) est la plus élevée, et 3) aucune donnée de surveillance n'a été trouvée concernant les sites industriels qui utiliseraient l'antimoine comme ignifugeant. D'un autre côté, les données empiriques qui étaient disponibles concernant les autres sources anthropiques ont été considérées suffisantes aux fins de l'estimation de l'exposition.

Dans le contexte de l'estimation facilitée par l'outil de débit massique, les déversements dans les eaux usées concernent les déversements des eaux usées brutes non traitées, qu'il s'agisse du traitement des eaux usées industrielles sur place ou du traitement des eaux usées municipales hors site. De la même manière, les pertes par transformation chimique font référence aux modifications de l'identité de la substance qui ont lieu au cours des étapes de fabrication, d'utilisation industrielle ou d'utilisation commerciale et par les consommateurs, mais elles excluent celles qui ont lieu pendant les opérations de gestion des déchets telles que l'incinération et le traitement des eaux usées.

Les pertes estimées pour le trioxyde de diantimoine au cours de son cycle de vie associées à son utilisation comme ignifugeant sont présentées au tableau 3 (Environnement Canada, 2009c). La substance devrait être rejetée dans les eaux usées dans des proportions de 0,21 % à 0,66 % de la quantité totale utilisée dans le commerce au Canada. En général, les eaux usées constituent une source courante de rejets dans l'eau de surface et le sol par l'épandage de biosolides issue des usines de traitement des eaux usées dans les terres agricoles.

Tableau 3. Estimation des pertes de trioxyde de diantimoine pendant son cycle de vie comme ignifugeant

Type de perte	Proportion (%)	Étapes pertinentes du cycle de vie
Eaux usées	0,21-0,66	Utilisation à des fins industrielles
Émissions atmosphériques	-	Utilisation à des fins industrielles
Sur les surfaces pavées et non pavées	-	Sans objet
Transformation chimique	-	Sans objet
Sites d'enfouissement	96,3-96,8	Utilisation industrielle, utilisation commerciale et par les consommateurs
Incinération	3	Utilisation industrielle, utilisation commerciale et par les consommateurs

Le trioxyde de diantimoine peut également être rejeté dans l'environnement en petites quantités par d'autres voies que les eaux usées industrielles. On reconnaît que, lorsque les sites d'enfouissement possèdent un système de collecte ou de traitement de lixiviat (sur place ou hors site), le trioxyde de diantimoine contenu dans les articles manufacturés qui sont éliminés peut être libéré dans les eaux souterraines, les eaux de surface ou les sols. On estime que ces rejets (c.-à-d. les infiltrations du produit et des sites d'enfouissement) sont relativement petits.

Puisque cette substance est présente dans certains articles manufacturés et bien que l'on ne possède aucun renseignement sur la quantité des articles manufacturés contenant du trioxyde de diantimoine qui sont importés au Canada, on prévoit que la quantité perdue dans les eaux usées différerait peu de celle estimée dans la section sur les scénarios d'exposition. Cependant, les quantités confiées à la gestion des déchets (par exemple dans les sites d'enfouissement) pourraient être plus élevées si l'importation de ces articles entrainait en ligne de compte. Les renseignements disponibles ne sont cependant pas suffisants pour estimer ces quantités. Bien que l'on prévoie que les rejets potentiels associés à l'élimination des déchets pourraient être plus importants que la quantité prise en compte dans cette évaluation, on estime que les quantités totales seront relativement petites.

Devenir dans l'environnement

Partition

Comme le trioxyde de diantimoine est une substance métallique inorganique, il ne se prête pas à une analyse de son devenir dans l'environnement fondée sur le coefficient de partage octanol-eau ($\log K_{oe}$) et sur le coefficient de partage carbone organique-eau ($\log K_{co}$). La modélisation typique de la fugacité du bilan massique ne s'applique pas non plus au trioxyde de diantimoine ni aux ions métalliques que cette substance libère quand elle se dissout, parce que, à l'instar des autres substances non volatiles, ces substances exercent une pression partielle nulle et ne manifestent pas de fugacité dans l'air (Diamond *et al.*, 1992). Le devenir de la molécule d'antimoine dissociée peut être caractérisé au moyen des coefficients de partage, à savoir les coefficients sol-, molécule suspendue- et sédiment-dans l'eau ($K_{sol-eau}$, $K_{séd. susp.-eau}$ et $K_{séd.-eau}$), qui sont présentés dans le tableau 2. À cause de la forte tendance à la sorption de ce métal sur les particules solides des milieux aquatiques (tableau 2; $K_{séd.-eau}$), une proportion des formes dissoutes de ce métal se retrouvera dans les sédiments (tableau 2; $K_{séd. susp.-eau}$), par l'adsorption, à la faveur du dépôt des particules en suspension (Hamilton-Taylor et Willis, 1984) ou par la précipitation d'antimonite de calcium (EURAR, 2008). Il convient de noter que l'on s'attend aussi à retrouver du trioxyde de diantimoine non dissous (le composé d'origine) dans les sédiments et les sols humides. Rejeté dans un sol sec, le trioxyde de diantimoine demeurera principalement sur place, une partie se dissolvant et percolant localement dans le sol ou jusque dans les écosystèmes d'eau souterraine ou de surface (par le ruissellement) quand le sol est trempé par la pluie ou par l'eau de la fonte de la neige et de la glace. On ne s'attend pas à trouver une quantité importante du composé d'origine solide dans l'eau, étant donné que sa densité est supérieure à celle de l'eau.

Air

Étant un élément non gazeux avec une pression de vapeur négligeable à des températures ambiantes (tableau 2), le trioxyde de diantimoine est émis dans l'air principalement sous la forme de matières particulaires fines (MP). Selon des données du rapport d'évaluation des risques de l'Union européenne (EURAR, 2008) : 1) les activités anthropiques peuvent causer le transport à grande distance d'une portion du trioxyde de diantimoine émis dans

l'air, 2) les processus de combustion/d'incinération peuvent vraisemblablement transformer les composés du trioxyde de diantimoine, peu importe la forme de l'antimoine avant son incinération, 3) on estime qu'une proportion importante du trioxyde de diantimoine sous forme de matières particulaires fines dans l'atmosphère peut être hydrosoluble. Une étude des dépôts humides et secs sur une période de huit semaines dans une région qui était présumément loin des sources a prouvé que 87 % des dépôts d'antimoine se dissolvent dans la pluie, 11 % des matières particulières dans la pluie et seulement 2 % sous forme solide comme dépôts secs (Stössel et Michaelis, 1986).

Eau

Le trioxyde de diantimoine se dissoudra et produira des rejets de molécules d'antimoine après son entrée dans l'eau. Le profil de dissolution de la substance variera selon le pH (voir tableau 2). La principale forme libérée au moment de la dissolution et de l'hydrolyse des ions Sb (III), devrait être les espèces neutres Sb(OH)_3 . L'analyse du devenir de l'antimoine dissout révèle qu'il peut se transformer en une variété d'espèces et former des complexes dissous avec des ligands dissous dans le milieu aquatique (Schecher et McAvoy, 1992; Tipping, 2002). La chimie aqueuse du métal est donc complexe et implique une grande variété d'espèces chimiques oxygénées dont la stabilité dépend principalement du niveau d'acidité et d'oxygène des eaux réceptrices. Dans des conditions communément présentes dans les eaux douces oxygènes (c.-à-d. dont le pH varie se trouve entre 5 et 9; potentiel d'oxydoréduction $[E_h]$ entre 0,5 et 1 V), et selon le diagramme Eh-pH de Filella *et al.*, (2002a), on estime que l'antimoine sera surtout présent sous forme de Sb(OH)_6^- dissout. Cette espèce provient de l'oxydation du Sb (III) en Sb (V), qui est hydrolysé (EURAR, 2008). Dans des systèmes anoxiques ayant les mêmes niveaux de pH, l'antimoine sera surtout présent sous sa forme réduite de Sb(OH)_3 dissout. La précipitation d'antimonite de calcium peut limiter la concentration d'antimoine dissout dans l'eau (EURAR, 2008). La concentration de calcium dans les eaux naturelles sera donc un important facteur de contrôle de la solubilité de l'antimoine. Selon des données thermodynamiques, l'antimoine est généralement présent sous forme de Sb(V) dans les systèmes oxygènes et sous forme de Sb(III) dans les systèmes anoxygènes, cependant on a également trouvé du Sb(V) dans certains systèmes anoxygènes et du Sb(III) dans des systèmes oxygènes (EURAR, 2008).

L'antimoine est modérément mobile dans les eaux de surface (conditions d'oxydation, pH 5-8) (Garrett, 2004). Filella *et al.*, (2002a; 2002b) sont arrivés à la même conclusion lorsqu'ils déclarent que l'antimoine est relativement mobile dans les mêmes conditions. Tel que mentionnée précédemment, la forme dominante d'antimoine dans les environnements oxygènes est le Sb(OH)_6^- anionique. Il est moins probable que cette forme, à cause de sa charge négative, interagisse avec les matières organiques, comparativement à la forme neutre (Sb(OH)_3), en raison de la charge négative prédominante des matières organiques naturelles à un niveau de pH équivalent à celui des eaux naturelles (Filella *et al.*, 2002a; EURAR, 2008; 2002b; Strømseng *et al.*, 2009). Tella et Prokovski (2008) sont également du même avis et mentionnent que le Sb(OH)_6^- sera la forme dominante dans les solutions aqueuses ne contenant pas de matières

organiques et dont le niveau de pH est de presque neutre à basique. Ils ajoutent que le $\text{Sb}(\text{OH})_5$ sera l'espèce dominante lorsque les niveaux de pH sont plus acides.

Il existe des preuves expérimentales de la complexation de l'antimoine en présence de matières organiques naturelles (MON). Deng *et al.*, (2001) ont identifié une fraction d'antimoine associé aux matières organiques naturelles dissoutes, allant de 33 à 67 % de l'antimoine total, dans trois lacs recevant des charges atmosphériques des fonderies de Sudbury. Les mesures ont été prises dans des eaux oxygènes de surface, donc le $\text{Sb}(\text{V})$ était dominant. Seulement 15 % de l'antimoine total était sous la forme de $\text{Sb}(\text{III})$ dans l'un des trois lacs, alors que ce niveau d'oxydation n'a pas été détecté dans les deux autres lacs. Le niveau de pH du lac n'a pas été noté mais s'il était plutôt acide et inférieur à pH 7, la présence de $\text{Sb}(\text{OH})_5$ aurait favorisé le $\text{Sb}(\text{OH})_6^-$. Buschmann et Sigg (2004) ont défini des coefficients de partage conditionnels pour le $\text{Sb}(\text{III})$ se limitant à trois acides humiques commerciaux, dont la teneur en carbone et le nombre de groupes fonctionnels (terrestre, charbonneux et aquatique) diffèrent, dont les rapports de $\text{Sb}(\text{III})/\text{carbone}$ organique dissous (COD) sont pertinents sur le plan environnemental, et comme fonction du niveau de pH selon une méthode de dialyse à l'équilibre. Les auteurs laissent entendre que plus de 30 % du $\text{Sb}(\text{III})$ total peut être rattaché aux matières organiques naturelles dans des conditions pertinentes sur le plan environnemental. Dans leur étude, Fillela *et al.*, (2002b) ont rendu compte de quelques études qui présentaient peu ou aucune interaction entre l'antimoine et les matières organiques naturelles dissoutes. Ils en ont conclu que l'information sur les interactions de l'antimoine avec les matières organiques naturelles sont très rares et ne permettent pas de tirer une conclusion rigoureuse quant à leur rôle concernant le devenir de l'antimoine dans les systèmes aquatiques naturels.

Il n'a pas été possible d'utiliser le Windermere Humic Aqueous Model, version 6.0 (WHAM VI : Tipping, 2002), pour obtenir davantage de renseignements sur la spéciation de l'antimoine dans les eaux naturelles, particulièrement sur l'importance de la complexation de l'antimoine par les matières organiques colloïdales dans un contexte naturel, en raison du manque de constantes de stabilité thermodynamique pour les complexes de formes dissoutes d'antimoine avec des ligands organiques et inorganiques naturels.

Sédiments et sols

On sait depuis longtemps que les sédiments agissent comme des puits pour les métaux-trace dans les systèmes aquatiques (Förstner et Wittmann, 1981). Le flux particulaire en suspension des eaux de surface agit comme un mécanisme de « bande transporteuse » où les métaux sont « entraînés » ou adsorbés par les particules, ou y sont incorporés, et sont générés *in situ* ou d'origine allochtone (externe). À leur tour après avoir voyagé sur une certaine distance, ces particules en suspension tombent dans l'eau et terminent finalement en sédiments benthiques (Santschi, 1984).

Les conclusions importantes suivantes ont été tirées de l'étude de la documentation menée par l'Union européenne (EURAR, 2008) concernant le devenir de l'antimoine dans les sédiments :

- 1) l'adsorption de l'antimoine dans les sédiments oxygènes a été associée à la présence d'oxydes de fer, de manganèse et d'aluminium;
- 2) la diminution de l'antimoine biodisponible dans l'eau par adsorption, pour les oxydes hydriques en sédiments oxygènes, n'est pas une diminution permanente, car les oxydes hydriques peuvent se dissoudre en présence de conditions de pH ou d'Eh changeantes. De plus, l'antimoine peut devenir biodisponible pour les organismes présents dans les sédiments par l'ingestion du sédiment;
- 3) dans les systèmes anoxygènes et en présence de sulfure, selon le pH, l'antimoine forme de la stibine soluble ou insoluble, SbS_2^- et $\text{Sb}_2\text{S}_3(\text{s})$, respectivement.

Comme les sédiments, les sols peuvent constituer des puits importants pour les métaux rejetés de sources naturelles et d'activités anthropiques. Les processus de transformation comprennent la dissolution, le partage (incluant la précipitation) et le vieillissement. Le dernier désigne les réactions lentes de transfert de métaux des bassins labiles aux bassins insolubles (Smolders *et al.*, 2007a). En général, la biodisponibilité des métaux est gérée par la mobilité et la solubilité des formes géochimiques (Smolders *et al.*, 2007a). Les conclusions très importantes suivantes ont été tirées de l'étude de la documentation menée par l'Union européenne (EURAR, 2008) concernant le devenir de l'antimoine dans les sols :

- 1) La sorption et la précipitation de l'antimoine de calcium semblent être plus importantes que les processus de dissolution du trioxyde de diantimoine relativement au devenir de l'antimoine;
- 2) la solubilité des composés d'antimoine varie selon les conditions du sol (composition des matières minérales et organiques; E_h /pH) et le temps de dissolution;
- 3) la caractéristique de sol la plus importante en ce qui concerne la mobilité de l'antimoine dans le sol (et les sédiments) s'avère être la présence d'oxydes hydriques de fer, de manganèse et d'aluminium, auxquels l'antimoine peut s'adsorber. De plus, ces oxydes hydriques semblent oxyder l'antimoine trivalent dissous ($\text{Sb}(\text{OH})_3$) en antimoine pentavalent ($\text{Sb}(\text{OH})_6^-$);
- 4) l'effet le plus important du pH sur la sorption semble se produire autour de pH 3 – 4, auxquels la sorption est maximale, alors que la baisse de sorption se produit à des niveaux de pH plus élevés. L'effet du pH comme tel est probablement moins important comparativement à l'effet sur les oxydes hydriques. L'effet du pH sur la mobilité de l'antimoine semble être médié par les oxydes hydriques, qui suppose qu'une charge négative en hausse combinée à des changements de pH en hausse (ce qui réduit la sorption du $\text{Sb}(\text{OH})_6^-$ à charge négative) peut toutefois également influencer la valence de l'antimoine (un pH plus élevé favorisant donc l'oxydation) et la solubilité du trioxyde de diantimoine solide (voir la discussion dans la section Propriétés physiques et chimiques),
- 5) en raison du caractère anionique des espèces dissoutes ($\text{Sb}(\text{OH})_6^-$), on estime que l'antimoine a une faible affinité avec le carbone organique. Toutefois, certaines données indiquent que la sorption du Sb(V) par l'acide humique contenue dans les sols acides présentant de grandes proportions de matière organique peut être plus

importante que ce que l'on avait prédit. Cela étant dit, le fort potentiel d'entraînement de Fe III hydroxyde du Sb(V) vient probablement du rôle diminué que jouent les matières organiques présentes dans les sols contenant de grandes quantités d'hydroxydes amorphes.

Méthylation

Il est prouvé que l'antimoine peut être biométhylé pour former des espèces volatiles comme la triméthylstibine ((CH₃)₃Sb) dans l'environnement (Bentley et Chasteen, 2002; Dopp *et al.*, 2004; EURAR, 2008). Selon Filella *et al.*, (2002a), de l'antimoine méthylé a été trouvé dans les eaux naturelles, où il représente 10 % ou moins des espèces dissoutes totales, et dans les biotes.

Persistance dans l'environnement

On considère qu'un ion métallique ou métalloïde est infiniment persistant parce qu'il ne peut se dégrader davantage. Pour la plupart des composés métalliques, c'est l'ion métallique potentiellement biodisponible qui est libéré (en quantité plus ou moins importantes) au contact de l'eau qui est préoccupant du point de vue toxicologique. Un composé d'origine duquel les ions métalliques persistants sont libérés est lui-même considéré comme conforme aux critères de persistance réglementaires (Environnement Canada, 2003).

Le trioxyde de diantimoine est considéré persistant car les ions d'antimoine trivalents qui sont rejetés dans la solution lorsqu'il se dissout ne peuvent être irréversiblement dégradés. Tel qu'il est indiqué précédemment, selon les conditions de pH et d'Eh ambiantes, l'antimoine trivalent peut être oxydé en antimoine pentavalent, mais cette transformation est habituellement réversible.

Le trioxyde de diantimoine répond donc aux critères de la persistance dans tous les milieux (c.-à-d. l'air, l'eau, le sol et les sédiments), décrits dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE (1999) (Canada, 2000).

Aspects relatifs à la biodisponibilité

Milieu aquatique

Couillard *et al.*, (2008) ont déployé, sur une période de 17 jours, des spécimens de l'amphipode *Hyaella azteca* sur des gradients de la contamination par le métal dans deux rivières affectées par les mines de métal dans le nord-ouest du Québec. L'antimoine était accumulé par les organismes greffés en fonction de la dose, c'est-à-dire en fonction de l'antimoine en phase de dissolution (figure 3). Une relation positive semblable a été obtenue pour l'anion de vanadium dans cette étude. Ces résultats ont été obtenus dans un contexte de variabilité importante parmi les sites d'échantillonnage, en concentrations d'importants cations, anions et pH dissous. Dans l'ensemble, ces résultats viennent appuyer l'idée que l'antimoine dissous total est un bon précurseur de biodisponibilité

d'antimoine (c.-à-d. antimoine bioaccumulé) qui peut être utilisé pour les organismes qui profitent le plus de ce métal dans l'eau (c'est le cas pour l'*Hyaella* : Borgmann *et al.*, 2007). Les hydroxydes d'antimoine pentavalent ($\text{Sb}(\text{OH})_5$ et $\text{Sb}(\text{OH})_6^-$ dissous) sont probablement les espèces chimiques dominantes dans ces eaux de surface oxygènes diluées du nord-ouest du Québec (et bien d'autres). Une portion de l'antimoine dissous peut aussi être associée aux matières organiques dissoutes. Il convient de noter que bien que Sb(III) s'oxyde en Sb(V) dans l'environnement, il n'a pas été prouvé (selon un nombre d'étude limité) que la biodisponibilité (et la toxicité qui en résulte) de ces deux états de valence est très différente.

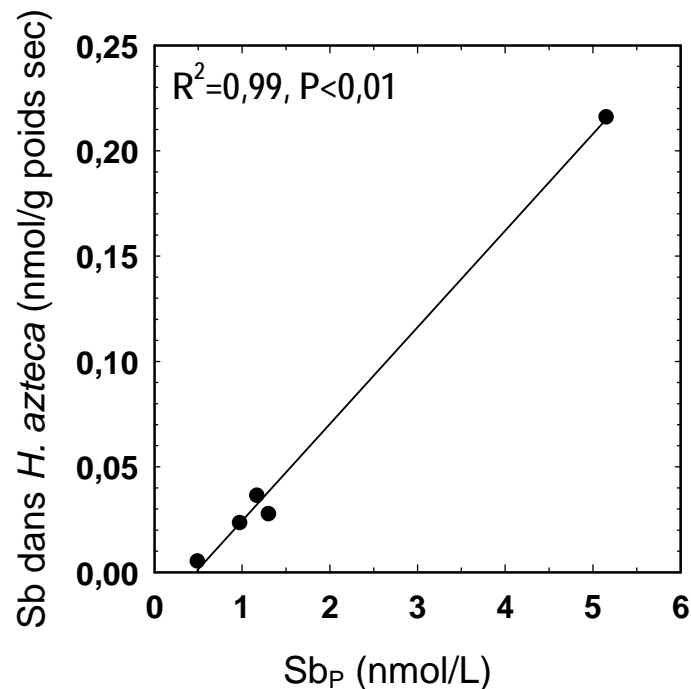


Figure 3. Relation entre les concentrations d'antimoine dans les amphipodes et concentrations d'antimoine dissous moyennes après 17 jours de déploiement dans deux rivières affectées par les mines de métal dans le nord-ouest du Québec. Les concentrations totales estimées dans l'organisme ont été corrigées pour le temps 0, selon les concentrations de fond. Les niveaux d'antimoine dissous ont été obtenus après filtrage des échantillons d'eau à l'aide de membranes de 0,45- μm et ils ont été corrigés pour les blancs de terrain. Les données pour les deux rivières sont combinées dans ces relations (5 sites et 5 temps d'échantillonnages par site) (adapté de Couillard *et al.*, 2008).

La biodisponibilité des formes d'antimoine organique n'est pas bien connue. Toutefois, tel que mentionné par Farkasovska *et al.*, (1999), les espèces méthylées d'antimoine sont moins toxiques que les sels inorganiques. Il est donc possible qu'ils soient probablement moins biodisponibles, mais ceci demeure non confirmé.

Sédiments et sols

Les sédiments et les sols sont des médias beaucoup plus complexes que les eaux de surface et, par conséquent, la détermination de la biodisponibilité dans ces milieux n'est pas simple. Selon l'information du rapport d'évaluation des risques de l'Union européenne (EURAR, 2008), il est prévu que la biodisponibilité, au moins jusqu'à un certain point, soit réduite dans les sédiments et les sols, principalement à cause du lien aux oxydes hydroxés d'aluminium, de fer et de manganèse en phase solide. Un potentiel de toxicité réduit de l'antimoine dû à la sorption, peut toutefois exister dans les sols et les sédiments au contenu élevé en oxydes hydroxés de ce type. Puisqu'il a été prouvé que la sorption diminue lorsque le pH augmente, la toxicité de l'antimoine peut aussi augmenter en conditions de pH élevé. Les exemples ci-dessous appuient la suggestion que les formes de métal solubles et labiles sont associées à la biodisponibilité élevée de l'antimoine dans le sol.

Tschan *et al.*, (2009) ont révisé la documentation disponible sur l'antimoine absorbé par les plantes et les risques de toxicité qui découlent de la contamination du sol par l'antimoine, et ils ont découvert que l'antimoine est généralement absorbé par les plantes terrestres en proportion de la concentration d'antimoine soluble dans le sol, sur une concentration couvrant cinq ordres de grandeurs ou plus.

Kuperman *et al.*, (2006) ont testé l'antimoine, le barium et le béryllium à l'aide de paramètres de reproduction pour la *Folsomia candida*, l'*Eisenia fetida* et l'*Enchytraeus crypticus* pour déterminer les seuils de dépistage écologiques du sol. Un sol de loam sablonneux a été utilisé car ses conditions de biodisponibilités étaient estimées à relativement élevées. En fait, un tel sol contiendrait normalement une faible proportion d'oxydes hydroxés d'aluminium, de fer et de manganèse qui peuvent absorber l'antimoine. La biodisponibilité de l'antimoine sera donc plus élevée dans ce type de sol et peut être considérée comme la pire situation d'exposition raisonnable.

Potentiel de bioaccumulation

Eau

La bioaccumulation des métaux – comme celle des substances organiques – est préoccupante en raison de la toxicité chronique possible pour les organismes qui accumulent ces substances dans leurs tissus et de la toxicité possible pour les prédateurs qui mangent ces organismes. Le potentiel de bioaccumulation est typiquement quantifié par la détermination d'un facteur de bioconcentration (FBC) ou d'un facteur de bioaccumulation (FBA). Toutefois, ces rapports font actuellement l'objet de critiques lorsqu'ils sont appliqués aux métaux car on considère qu'ils ont peu d'utilité pour prédire les dangers associés aux métaux (Schlekat *et al.*, 2007). Par exemple, certains métaux peuvent être hautement accumulés par les médias environnants à cause de leur essentialité nutritionnelle. De plus, les métaux essentiels et non essentiels peuvent être réglementés selon des marges relativement restreintes par les mécanismes d'homéostasie et de détoxification que de nombreux organismes possèdent. Il s'ensuit que lorsque les concentrations ambiantes des métaux sont basses, les FBC et les FBA augmentent souvent. Inversement, lorsque les concentrations ambiantes des métaux sont élevées, les

FBC et les FBA ont tendance à diminuer (FBA : DeForest *et al.*, 2007; FBC : McGeer *et al.*, 2003). Des relations inverses peuvent donc être observées entre les valeurs des FBC et des FBA et les concentrations d'exposition aux métaux, ce qui complique l'interprétation de ces valeurs. Les concentrations naturelles des organismes peuvent contribuer à ces tendances négatives (p. ex. : Borgmann et Norwood, 1995). En outre, des relations inverses peuvent également se produire pour les éléments non essentiels, étant donné qu'il existe un nombre infini de sites de fixation pour ces métaux dans les organismes, lesquels pourraient devenir saturés à des concentrations plus élevées (p. ex., Borgmann *et al.*, 2004; MacLean *et al.*, 1996).

En tenant compte de ces questions, un modèle de saturation mécaniste pour la bioaccumulation des métaux qui utilise l'amphipode d'eau douce *Hyaella azteca* comme organisme d'essai a été mis au point (Borgmann *et al.*, 2004; Norwood *et al.*, 2007). Ce modèle peut estimer un FBC selon l'accumulation des métaux corrigée en fonction des conditions de concentrations aqueuses faibles, ce qui évite la dépendance à la concentration mentionnée ci-dessus. De plus, Borgmann *et al.* (2004) et Norwood *et al.* (2007) ont prouvé que 1) il y a létalité lorsque les concentrations des tissus dépassent une concentration corporelle critique et que 2) les concentrations corporelles critiques semblent relativement constantes pour une variété de métaux non essentiels ou légèrement essentiels différents, malgré de grandes différences dans les concentrations hydriques qui provoquent une toxicité chronique (p. ex. : Schlekat *et al.*, 2007). On peut déduire de ces deux points que lorsque l'absorption d'un métal donné est plus efficace, une plus faible concentration d'eau est nécessaire pour atteindre le seuil de toxicité chronique d'un tissu. Conformément à cet énoncé, ces chercheurs ont observé une relation négative solide entre les estimations de toxicité chronique et les valeurs des FBC/FBA pour les métaux et les métalloïdes non essentiels ou légèrement essentiels (en laboratoire : Norwood *et al.*, 2007; Schlekat *et al.*, 2007; au terrain : Couillard *et al.*, 2008). Cette relation tient la route car la concentration corporelle totale des métaux dans la *Hyaella* est probablement liée à la concentration des métaux au site de l'action toxique. En principe, on peut voir une relation étroite entre les rapports de bioaccumulation (FBA et FBC) et la toxicité chronique chez les animaux qui utilisent des stratégies de manipulation des métaux et n'incluant pas les bassins importants de métaux stockés sous forme détoxifiés (Couillard *et al.*, 2008).

La sélection des études ayant servi à l'évaluation du potentiel de bioaccumulation de l'antimoine repose sur les connaissances ci-dessus et sur des méthodologies acceptées pour les FBC et les FBA dérivés (Arnot et Gobas, 2006; OECD, 1993, 1996). L'annexe 1 résume les critères et les considérations utilisés pour l'évaluation de la qualité des données sur les FBC et les FBA. En tenant compte du fait que ces rapports sont moins significatifs pour les organismes présentant des milieux de métaux grands et inertes, les études comportant de tels accumulateurs de métaux ont été laissées de côté. Lorsque l'information était disponible, seules les concentrations de métaux des tissus mous étaient considérées pour les invertébrés avec coquille ou avec d'importants exosquelettes. Il convient de noter que d'autres pays peuvent utiliser des critères différents pour sélectionner et évaluer des études concernant la bioaccumulation des métaux. La sélection et l'interprétation des valeurs des FBC et des FBA peuvent donc différer parmi les évaluations réalisées par les divers pays.

Le tableau 4 présente les valeurs des FBC et des FBA empiriques qui sont supposées être conformes aux critères et aux considérations décrites à l'annexe 2. Les données présentées concernent l'antimoine en tant qu'élément, et non pas le trioxyde d'antimoine. Tel qu'il a été expliqué dans les sections précédentes de ce rapport, le trioxyde de diantimoine se solubilise dans l'eau et se transforme en ions d'antimoine. Ces ions sont considérés potentiellement biodisponibles et ils peuvent être absorbés par les organismes. À moins d'indication contraire, toutes les valeurs des FBC et des FBA rapportées au tableau 4 sont basées sur les concentrations mesurées de l'élément antimoine.

Tableau 4. Données expérimentales sélectionnées pour l'estimation du potentiel de bioaccumulation de l'antimoine dans une solution¹

Organisme	Genre d'étude		Preuve d'ES		Mesure de concentration de l'eau	Paramètre	Valeur moyenne – (poids humide en L/kg)	Fiabilité	Référence
Organismes aquatiques									
Amphipode d'eau douce <i>Hyalella azteca</i>	Sur le terrain	Tr	Oui 2	Oui	FBA	5,65 (N=5)	S	Couillard <i>et al.</i> , 2008	
Algue d'eau douce <i>Chlorella vulgaris</i>	En laboratoire	ES	Oui ³	Non ⁴	FBC	24	S	Maeda <i>et al.</i> , 1997	
Poisson d'eau douce <i>Labeobarbus kimberleyensis</i>	Sur le terrain	Su	Non	Oui	FBA	0,43 Foie seulement (N=20)	S	Retief <i>et al.</i> , 2006	
Larve d'insecte d'eau douce <i>Hydropsyche sp.</i>	Sur le terrain	Su	Non	Oui	FBA	Plage : 0,43-67,9 ⁵ (N=4)	S	Solà et Prat, 2006	
Plantes terrestres obtenant du Sb à partir de solutions dans le sol									
Maize <i>Zea mays</i>	En laboratoire	ES	Non	Non ⁶	FBC	0,186 (N=2)	S	Tschan <i>et al.</i> , 2008	
Tournesol <i>Helianthus annuus</i>	En laboratoire	ES	Non	Non ⁶	FBC	0,266 (N=2)	S	Tschan <i>et al.</i> , 2008	

Abréviations

ES : État stable et Étude à l'état stable; Tr : Étude à l'état stable combinée à une transplantation ou un déploiement; Su : Étude au terrain des organismes, de l'eau, des sédiments, etc.; O/N : Oui et Non; S : Satisfaisant.

¹ Les FBC et les FBA exprimés en poids sec ont été convertis au poids humide selon le rapport 0,2 g sec pour 1 g humide, ce qui est un facteur de conversion raisonnable pour les invertébrés et les poissons (p. ex. : Ikemoto *et al.*, 2008). Pour les microalgues, le rapport de 0,1 g sec pour 1 g humide a été utilisé (Maeda *et al.*, 1997). Lorsque l'information publiée le permettait, les concentrations corporelles étaient corrigées selon les concentrations d'antimoine contenu dans les intestins, et les rapports de bioaccumulation (FBA et FBC) étaient corrigés selon les concentrations de fond d'antimoine de l'organisme d'essai et de l'eau.

² Explications fournies dans le texte.

³ L'état stable devrait être atteint en peu de temps pour les microalgues. Cet essai était multi-générationnel les FBC ont été déterminés à la concentration de Sb maximale atteinte en phase d'enregistrement.

⁴ Seules les concentrations nominales sont rapportées.

⁵ Les FBA diminuaient au fur et à mesure que les concentrations d'exposition augmentaient; les concentrations de Sb dissous aux sites des rivières affectées variaient entre 0,7 et 3,8 µg/L.

⁶ Seules les concentrations mesurées dans les pousses de plantes sont rapportées; les concentrations aqueuses sont nominales; les études hydroponiques stimulant l'absorption des solutions dans le sol.

Les FBC et les FBA expérimentaux obtenus pour les poissons, les invertébrés aquatiques, les plantes et les algues varient entre 0,19 et 67,9 L/kg poids humide (tableau 4). Les FBA dérivés de Couillard *et al.*, (2008) et de Solà et Prat (2006) ont été déterminés dans un contexte de contamination polymétallique qui peut avoir une influence sur la bioaccumulation de l'antimoine. Cependant, ils offrent l'avantage distinct d'être réalistes sur le plan environnemental et d'intégrer toutes les voies d'exposition.

Les résultats obtenus par Couillard *et al.* (2008) avec la *H. azteca* sont intéressants pour cette évaluation car cet amphipode est un organisme qui est très sensible à la toxicité des métaux (Borgmann *et al.*, 2005). De plus, la *Hyalella* est un complexe d'espèces qui est très largement répandu au Canada et est souvent très abondant dans les habitats d'eau douce (Witt et Hebert, 2000). Actuellement, peu de directives existent sur la façon de mesurer les FBA sur le terrain. Weisbrod *et al.* (2009) indiquent que la mesure de la bioaccumulation dans la nature peut dépendre des populations naturelles ou du déploiement des organismes sentinelles, et que des mesures de concentrations chimiques fiables du biote et des médias d'exposition d'intérêt sont nécessaires. L'approche utilisée par Couillard et ses collègues (2008) impliquait la greffe de spécimens sur des gradients de la contamination par le métal, des méthodes éprouvées d'analyse des métaux dans l'eau et les tissus, et deux caractéristiques clés de méthodologies de dérivation des valeurs des FBC (OECD, 1993,1996; Borgmann *et al.*, 2004), à savoir :

- 1) le besoin d'avoir au moins trois niveaux de traitement à faible exposition (c.-à-d. considérablement sous le niveau de toxicité aigu) par métal pour les espèces d'essai. Couillard *et al.*, (2008) avaient six sites de déploiement au total;
- 2) pour un métal donné, le besoin d'obtenir un isotherme d'absorption avec une pente d'environ 1; cet isotherme est défini comme la relation bilogarithmique entre la concentration chimique de l'organisme d'essai et celle de l'eau (OECD, 1993). Cette condition est équivalente à l'atteinte d'un état stable entre l'organisme et les milieux aquatiques pour le métal étudié.

Ces deux caractéristiques clés ont été respectées pour l'antimoine. Bon nombre des concentrations d'antimoine dans la *Hyalella* et dans l'eau, corrigées selon les concentrations de fond, étaient en-deçà des limites de détection. Toutefois, la fiabilité de l'étude a été jugée satisfaisante car 1) les concentrations de Sb (sauf pour un site) étaient toutes détectables par l'approche analytique utilisée, et 2) une relation solide a été obtenue entre les niveaux d'antimoine dans les amphipodes et l'eau (figure 3). Les intestins des spécimens ont été nettoyés avant les analyses de métaux. Les concentrations corporelles totales ont été corrigées pour le temps 0 et selon les concentrations du milieu, et les niveaux d'antimoine dissous dans les eaux de rivière ont été corrigés pour les blancs de terrain (figure 3). À l'aide de ces méthodes, le FBA pour l'antimoine a été estimé à 5,65. On peut noter que la bioabsorption d'antimoine dans la nature par la *Hyalella* peut être principalement attribuée à la bioconcentration. Ceci est fondé sur les découvertes de Borgmann *et al.* (2007) qui a prouvé au terrain que la dissolution est la voie dominante de l'accumulation pour ce métal dans l'amphipode. Le faible potentiel de bioaccumulation du Sb peut être clairement observé lorsque le FBA au terrain de l'antimoine (5,65) est comparé au FBC en laboratoire pour le mercure bioaccumulable – une valeur de

9 650 L/kg – poids humide, corrigé selon les niveaux de mercure de fond, et obtenue avec les spécimens de *Hyalella* exposés dans une eau d'essai de 100 mg/L de dureté (Schlekat *et al.*, 2007).

Solà et Prat (2006) ont suivi l'accumulation de sept éléments dont l'antimoine dans l'eau, les sédiments et des spécimens du genre *Hydropsyche* sp. (Trichoptères) dans une rivière affecté par des effluents de mines de métaux. Une station a été placée en amont et quatre stations ont été placées en aval du site minier. L'évaluateur a dérivé les FBA, en L/kg – poids humide, en calculant les concentrations dans des larves d'insectes, corrigées selon la contribution du contenu intestinal et converties en poids humide. De plus, les concentrations corporelles et aqueuses ont été corrigées selon les niveaux de fond déterminés au site en amont. Les valeurs des FBA diminuaient au fur et à mesure que les concentrations d'antimoine dissous augmentaient, la concentration la plus élevée étant de 3,8 µg/L. Ce résultat n'est pas inhabituel puisque de telles baisses ont été notées pour d'autres métaux et organismes lors de relevés terrain (DeForest *et al.*, 2007). Ces rapports ont probablement été obtenus dans un contexte de drainage des acides miniers, puisque des conditions très acides causées par la mine prévalaient aux sites de cueillette (Solà *et al.*, 2004 : pH de 4,5 à 5,4). Les FBA peuvent ne pas constituer la seule mesure appropriée pour évaluer le potentiel de bioaccumulation dans ces larves d'insectes puisque les concentrations de métal dans le *Hydropsyche* reflètent l'incorporation de métaux provenant autant de sédiments que d'eau et du régime (Solà et Prat, 2006).

Duran *et al.* (2007) ont prélevé des échantillons de macro-invertébrés à un site riverain, à 500 m en aval d'une exploitation minière d'antimoine. Les FBA suivants (en L/kg poids humide) étaient dérivés des espèces suivantes : 43 500 pour l'isopode *Asellus aquaticus*; 5 733 pour l'amphipode *Gammarus pulex*; 26 600 pour la larve de Trichoptères *Hydropsyche pellucidula*; 9 250 pour la larve de libellulidés *Leucorrhinia dubia*. Cette étude a toutefois été rejetée en raison de l'information limitée sur le plan d'échantillonnage, les méthodes analytiques, l'assurance qualité et le contrôle de la qualité, ainsi que l'absence de données physico-chimiques pour les eaux de surface. De plus, la concentration d'antimoine dissous déclaré pour le site riverain du champ proche, soit 0,015 µg/L, est suspect car il est inférieur aux niveaux d'antimoine de fond typiques pour les eaux de ruisseau (Reimann et de Caritat, 1998).

Sols

Gál *et al.* (2007) ont étudié la mobilité, la biodisponibilité et les transferts sol-biote de l'arsenic et de l'antimoine à un ancien site minier et de fonderie d'antimoine. Les niveaux moyens de pH, d'E_h et du contenu en matières organiques dans le sol (0-10 cm) étaient de 4,7, 84 mV et 23,2 %, respectivement, ce qui constitue des corrélations positives importantes entre la concentration d'antimoine dans le gazon et les vers de terre, d'une part, et la concentration d'antimoine totale dans le sol, d'autre part. Les auteurs ont indiqué que les facteurs d'accumulation biote-sol basés sur le poids sec étaient bas avec des valeurs moyennes de 0,009 pour le gazon, de 0,034 pour le *Lumbricus terrestris*, et de 0,063 pour le *Octolasion cyaneum*. On s'attendait à ce que ces facteurs soient plus élevés pour des sols moins contaminés par l'antimoine. En effet, les relations bilogarithmiques entre l'antimoine dans le sol et les échantillons de biote avaient des

pentés inférieures à un, ce qui, selon Gál et ses collaborateurs (2007), laisse supposer que les facteurs d'accumulation biote-sol sont plus grands lorsque les niveaux d'antimoine dans le sol sont plus bas.

Potentiel de bioamplification

Bien que les FBA au terrain peuvent donner un indice sur le potentiel de bioamplification d'un métal, une meilleure approche serait de dériver un facteur de transfert trophique de la proie au prédateur (FTT : DeForest *et al.*, 2007) (également appelé facteur d'amplification trophique ou FAT), ou encore d'étudier les changements des concentrations de métaux dans le biote en formant des réseaux alimentaires naturels (c.-à-d. amplification trophique). Les deux études décrites ci-dessous appartiennent à la seconde catégorie.

Ikemoto *et al.* (2008) ont mesuré l'antimoine et ont analysé les isotopes à carbone et à azote stables du biote trouvé dans le delta du Mékong (Vietnam), une région qui est témoin d'un développement urbain et industriel rapide. Les concentrations de métaux sont exprimées pour tout l'organisme. Les eaux de surface ont été caractérisées pour les concentrations de métaux-trace. Le phytoplancton, les escargots, cinq espèces de crustacés et 15 espèces de poissons ont été étudiés. Les concentrations d'antimoine dans les organismes ne montraient aucune tendance d'augmentation ou de diminution des niveaux trophiques inférieurs ou supérieurs. En revanche, le mercure montrait des signes évidents de bioamplification avec des concentrations en mercure de moins de 0,05 µg/g – poids sec dans le phytoplancton, avec une augmentation à 0,1-1 µg/g – poids sec dans le poisson.

Campbell *et al.* (2005) ont déterminé les niveaux d'antimoine et les isotopes à carbone et à azote stables des réseaux alimentaires marins arctiques. Les organismes étudiés étaient, notamment, le phytoplancton, le zooplancton, trois espèces d'invertébrés marins, une espèce de poisson, huit espèces d'oiseaux et une espèce de phoque. L'antimoine était mesuré dans tout l'organisme, ainsi que dans les muscles et le foie des oiseaux et du phoque. Ce métal a été trouvé en plus hautes concentrations dans le zooplancton que dans les muscles et le foie des poissons, des oiseaux et du phoque; ce qui se traduit par une régression négative du réseau alimentaire avec des valeurs à $\delta^{15}\text{N}$. D'un autre côté, les concentrations de mercure ont augmenté à des valeurs $\delta^{15}\text{N}$, ce qui appuie clairement la bioamplification.

Les réseaux alimentaires de ces deux études ne semblent pas suffisamment bien compris pour évaluer de manière adéquate les relations exactes prédateur-proie et la trophodynamique associée (p. ex. : DeForest *et al.*, 2007), car il n'a pas été établi avec certitude que les liens trophiques existent réellement entre les organismes recueillis. Le fait de ne pas déclarer les concentrations de métaux pour tout l'organisme pour les oiseaux et le phoque renforce l'incertitude des tendances des métaux observés et constitue une faiblesse supplémentaire dans l'enquête de Campbell *et al.* (2005). Malgré ces limites et le contraste marqué par rapport au mercure, l'antimoine semble ne pas se bioamplifier dans les réseaux alimentaires aquatiques étudiés.

En somme, toutes ces preuves laissent entendre que le potentiel de bioaccumulation de l'antimoine dans les écosystèmes naturels est faible : des FBC et des FBA très bas selon trois études en laboratoire (état stable) et trois études au terrain, trois valeurs de facteurs d'accumulation biote-sol bien inférieures à 1, et deux enquêtes au terrain indiquant l'absence de bioamplification de l'antimoine dans les réseaux alimentaires naturels. Par conséquent, on conclut que le trioxyde de diantimoine ne répond pas aux critères de bioaccumulation (FBC ou FBA $\geq 5\ 000$) stipulés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE (1999) (Canada, 2000).

Potentiel d'effets nocifs sur l'environnement

Évaluation des effets sur l'environnement

Des données sur la toxicité aiguë et chronique de l'antimoine dissous dans divers organismes aquatiques, du sol et des sédiments sont étudiées dans le rapport d'évaluation des risques préparé récemment par l'Union européenne (EURAR, 2008). Les données étudiées révèlent que les formes solubles d'antimoine présentent généralement un potentiel modéré de risques pour les organismes aquatiques, du sol et des sédiments.

Les mêmes valeurs critiques de toxicité (VCT) et les concentrations estimées sans effet (CESE) calculées telles que déterminées par l'évaluation de l'Union européenne (EURAR, 2008) ont servi à la présente évaluation, en raison de la pertinence des espèces étudiées et de l'absence de données publiées plus récentes (jusqu'en octobre 2009) pour des organismes plus sensibles. Les CESE étaient dérivées de la plus faible valeur acceptable publiée tel qu'il est défini par l'EURAR (2008). Les données expérimentales sur les effets écologiques qui ont été utilisées comme valeurs critiques de toxicité (VCT) et les CESE correspondantes sont résumées au tableau 5. Des formulaires pour sommaire de rigueur d'étude ont été remplis pour évaluer la fiabilité des études clés disponibles. La fiabilité de toutes les études a été jugée satisfaisante. Les résultats des sommaires de rigueur d'étude pour les milieux aquatiques sont présentés à l'annexe 1. Bien qu'aucun sommaire de rigueur d'étude n'ait été préparé concernant les études sur le sol et les sédiments, puisque aucun modèle n'est actuellement disponible, la fiabilité de ces études a été considérée acceptable au cours de l'EURAR (2008). Par conséquent, toutes les études décrites au tableau 5 sont considérées comme étant suffisamment fiables. Bon nombre des autres études évaluées (notamment pour le biote aquatique) ont été jugées non fiables, car les concentrations d'exposition étaient nominales ou supérieures à la solubilité dans l'eau estimée pour l'antimoine, entre autres (EURAR, 2008). Le lecteur doit consulter le rapport d'évaluation des risques de l'Union européenne (EURAR, 2008) pour obtenir davantage de renseignements.

Tableau 5. Données empiriques sur la toxicité aquatique, terrestre et des sédiments ayant servi à la dérivation des VCT et des CESE (EURAR 2008)

Organisme d'essai	Type d'essai	Paramètre	Milieu	VCT pour l'antimoine total	FA ¹	CESE pour l'antimoine total	Référence
Poisson (<i>Pimephales promelas</i>)	Chronique 28 jours	Croissance, CSEO ⁴	Eau de surface	1,13 mg/L	10	0,113 mg/L	Kimball, 1978
Invertébré (<i>Lumbriculus variegatus</i>)	Chronique 28 jours	Croissance, CSEO	Sédiments	112 mg/kg p.s.	10	11,2 mg/kg p.s.	Heijerick et Vangheluwe 2005a
Invertébré (<i>Chironomus tentans</i>)	Chronique 14 jours	Croissance, CSEO	Sédiments	112 mg/kg p.s.	10	11,2 mg/kg p.s.	Heijerick et Vangheluwe 2005b
Plante (<i>Hordeum vulgare</i>)	Chronique 5 jours	Élongation des racines CSEO	Sol	999 mg/kg p.s.	10	37 mg/kg p.s. ²	Smolders <i>et al.</i> , 2007b

Abréviations : Concentration estimée sans effet; 4 : CSEO – Concentration sans effet observé; Valeur critique de toxicité.

¹ Facteur d'application (de 10 pour tenir compte de la variabilité interspécifique et intraspécifique de la vulnérabilité).

² La CESE est calculée selon la concentration d'eau interstitielle à 9,7 mg/kg p.s. (non en équilibre) divisé par le facteur d'application (10) et multiplié par le Kd (coefficient de partage sol-eau) utilisé dans l'étude (38 L/kg) pour tenir compte de l'atteinte de l'équilibre.

Évaluation de l'exposition de l'environnement

Présence dans l'environnement

Le tableau 6 présente l'information de fond (concentrations de base) de sites canadiens qui sont supposés avoir peu d'influence anthropique. Les niveaux de fond sont inférieurs aux CESE présentées au tableau 5. Ces sites ont été sélectionnés car ils présentent des propriétés physiques et chimiques semblables à celles des sites où les concentrations les plus élevées ont été mesurées (voir le tableau 7 ci-dessous).

Tableau 6. Concentrations d'antimoine à des sites ayant peu d'influence anthropique

Endroit	Milieu	Concentration	Percentile			Méthode d'analyse	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons (N)	Référence
			5 ^e	50 ^e (médiane)	90 ^e				
Burnt Island, Egbert, Point Petre, Ontario	Air	0-0,019 µg/m ³	< LD	< LD	0,01 µg/m ³	Particules/Extraction d'eau/ICP	De 1998 à 2004	161	NatChem, 2002
Partout au Canada	Till glaciaire	0-23,8 mg/kg	0,05 mg/kg	0,4 mg/kg	1,9 mg/kg	Digestion totale INAA/ICP-MS	1956 à 2006	12 629	Rencz <i>et al.</i> , 2006
Partout au Québec	Sédiments et sols	<0,1-4,3 mg/kg	S.O.	0,12 mg/kg	0,5 mg/kg (supérieur)	Digestion totale ICP-MS	1997	1 766 (supérieur)	Choinière et Beaumier, 1997
Nord-ouest de l', Ontario	Sédiments lacustres	<0,2-60 mg/kg	<0,2 mg/kg	0,2 mg/kg	0,3 mg/kg	Séché, digestion HY-SAA	De 1976 à 1989	8 661	
Val d'Or, lac Blouin, Québec	Eau de surface de lac	0,04-0,17 µg/L	0,046 µg/L	0,1 µg/L	0,14 µg/L	Digestion totale ICP-MS	2006	33	
Provinces des Prairies et Territoires du Nord-Ouest	Eau de surface de rivière	0,001-8 µg/L	0,007 µg/L	0,094 µg/L	0,25 µg/L	Antimoine dissous total	2003-2008	1 194	
Abitibi	Eau de surface de rivière	0,0121 µg/L	S.O.	0,012 µg/L	S.O.	Antimoine dissous total	2003	10	
Endroit	Milieu	Concentration	5 ^e centile	90 ^e centile	Méthode d'analyse	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons (N)	Référence	
Burnt Island, Egbert, Point Petre, Ontario	Air	0-0,019 µg/m ³	< LD	0,01 µg/m ³	Particules/Extraction d'eau/ICP	De 1998 à 2004	161	NatChem, 2002	
Partout au Canada	Till glaciaire	0-23,8 mg/kg	0,05 mg/kg	1,9 mg/kg	Digestion totale INAA/ICP-MS	1956 à 2006	12 629	Rencz <i>et al.</i> , 2006	
Partout au Québec	Sédiments et sols	<0,1-4,3 mg/kg	S.O.	0,5 mg/kg (supérieur)	Digestion totale ICP-MS	1997	1 766 (supérieur)	Choinière et Beaumier, 1997	

Northwest, Ontario	Sédiments lacustres	<0,2-60 mg/kg	<0,2 mg/kg	0,3 mg/kg	Séché, digestion HY-SAA	De 1976 à 1989	8 661	Friske <i>et al.</i> , 1998
Val d'Or, lac Blouin, Québec	Eau de surface de lac	0,04-0,17 µg/L	0,046 µg/L	0,14 µg/L	Digestion totale ICP-MS	2006	33	MDDEP, 2008
Provinces des Prairies et Territoires du Nord-Ouest	Eau de surface de rivière	0,001-8 µg/L	0,007 µg/L	0,25 µg/L	Antimoine dissous total	2003-2008	1194	INRE, 2003-2008
Abitibi	Eau de surface de rivière	0,0121 µg/L	S.O.	--	Antimoine dissous total	2003	10	Couillard <i>et al.</i> , 2008

Abbreviations: HY-AAS, hydride evolution atomic absorption spectrometry;

ICP, inductively coupled plasma;

ICP-MS, inductively coupled plasma mass spectrometry;

INAA, instrumental neutron activation analysis;

(IT DOESN'T MATCH)

Endroit	Milieu	Concentration	Percentile			Méthode d'analyse	Période d'échantillonnage	
			5 ^e	50 ^e (médiane)	90 ^e			
Burnt Island, Egbert, Point Petre, Ontario	Air	0-0,019 µg/m ³	< LD	< LD	0,01 µg/m ³	Particules/Extraction d'eau/ICP	De 1998 à 2004	
Partout au Canada	Till glaciaire	0-23,8 mg/kg	0,05 mg/kg	0,4 mg/kg	1,9 mg/kg	Digestion totale INAA/ICP-MS	1956 à 2006	
Partout au Québec	Sédiments et sols	<0,1-4,3 mg/kg	S.O.	0,12 mg/kg	0,5 mg/kg (supérieur)	Digestion totale ICP-MS	1997	
Northwest, Ontario	Sédiments lacustres	<0,2-60 mg/kg	<0,2 mg/kg	0,2 mg/kg	0,3 mg/kg	Séché, digestion HY-SAA	De 1976 à 1989	
Val d'Or, lac Blouin, Québec	Eau de surface de lac	0,04-0,17 µg/L	0,046 µg/L	0,1 µg/L	0,14 µg/L	Digestion totale ICP-MS	2006	
Provinces des Prairies et Territoires du Nord-Ouest	Eau de surface de rivière	0,001-8 µg/L	0,007 µg/L	0,094 µg/L	0,25 µg/L	Antimoine dissous total	2003-2008	
Abitibi	Eau de surface de rivière	0,0121 µg/L	S.O.	0,012 µg/L	S.O.	Antimoine dissous total	2003	
Endroit	Milieu	Concentration	5 ^e centile	90 ^e centile	Méthode d'analyse	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons (N)	Référence

Burnt Island, Egbert, Point Petre, Ontario	Air	0-0,019 µg/m ³	< LD	0,01 µg/m ³	Particules/Extraction d'eau/ ICP	De 1998 à 2004	161	NatChem, 2002
Partout au Canada	Till glaciaire	0-23,8 mg/kg	0,05 mg/kg	1,9 mg/kg	Digestion totale INAA/ICP-MS	1956 à 2006	12 629	Rencz <i>et al.</i> , 2006
Partout au Québec	Sédiments et sols	<0,1-4,3 mg/kg	S.O.	0,5 mg/kg (supérieur)	Digestion totale ICP-MS	1997	1 766 (supérieur)	Choinière et Beaumier, 1997
Northwest, Ontario	Sédiments lacustres	<0,2-60 mg/kg	<0,2 mg/kg	0,3 mg/kg	Séché, digestion HY-SAA	De 1976 à 1989	8 661	Friske <i>et al.</i> , 1998
Val d'Or, lac Blouin, Québec	Eau de surface de lac	0,04-0,17 µg/L	0,046 µg/L	0,14 µg/L	Digestion totale ICP-MS	2006	33	MDDEP, 2008
Provinces des Prairies et Territoires du Nord-Ouest	Eau de surface de rivière	0,001-8 µg/L	0,007 µg/L	0,25 µg/L	Antimoine dissous total	2003-2008	1194	INRE, 2003-2008
Abitibi	Eau de surface de rivière	0,0121 µg/L	S.O.	--	Antimoine dissous total	2003	10	Couillard <i>et al.</i> , 2008

LD : limite de détection

nd : Non disponible

Scénarios d'exposition basés sur les données de surveillance et les rejets potentiels estimés

L'état de la science ne permet pas une estimation fiable de la spéciation d'antimoine dans les rejets. L'EURAR (2008) a brièvement discuté de la spéciation des produits de combustion d'antimoine libérés par les centrales électriques au charbon et les fonderies de métaux. On dit que la combustion produit probablement du trioxyde de diantimoine, peu importe sa forme avant l'incinération. Ensuite, l'antimoine trivalent sera probablement dissous au contact de la pluie ou de la neige, et sera finalement oxydé en antimoine pentavalent (Metzger et Braun, 1986).

Toutefois, il semble très probable qu'une fraction de l'antimoine libéré par les cheminées dans l'air sera présente dans la forme pentavalente (Sb₂O₅) (EURAR, 2008). Dans la présente évaluation, on suppose que l'antimoine est oxydé par combustion et à titre d'estimation prudente des expositions potentielles, on suppose que le trioxyde de diantimoine (Sb₂O₃) est rejeté, à moins d'indication contraire. Le tableau 7 illustre les principaux scénarios d'exposition considérés pour lesquels des données de surveillance étaient disponibles. Les concentrations représentent les concentrations d'antimoine les plus élevées observées au Canada et dans d'autres pays, et sont utilisées à titre de pire éventualité probable de concentrations environnementales estimées (CEE). Les

concentrations environnementales les plus élevées des autres pays ont été jugées pertinentes aux pires scénarios canadiens potentiels. Les détails de chacun de ces scénarios d'exposition sont donnés ci-dessous.

Tableau 7. Sources anthropiques de trioxyde de diantimoine et CEE provenant de scénarios d'exposition basés sur des données de surveillance de l'antimoine

Endroit	Zonage	Industrie	Milieu	Concentration (CEE)	Période d'échantillonnage	Référence
Port Colborne, Ont.	Urbain	Raffinerie de nickel / Fonderie de fer	Sol	0,10-91,1 mg/kg	2000-2001	MOE, 2002
Japon	Rural/ Urbain	Abrasion en bordure de route/ de freins	Sol	0,645-7,27 mg/kg	1999-2001	Ozaki <i>et al.</i> , 2004
Texas, É.-U.	Rural	Abrasion en bordure de route/ de freins	Sol	0,6-9,8 mg/kg	2004	Turer, 2005
Arabie saoudite	Urbain	Abrasion en bordure de route/ de freins	Sol	0,48-2,76 mg/kg	2008	Kadi, 2009
Californie, É.-U.	Rural	Abrasion en bordure de route/ de freins	Sol	0,46-0,6 mg/kg		McKenzie, 2009
Abitibi-Témiscamingué, Qc	Rural	Fonderie de nickel et cuivre (dépôts de rejets de cheminées)	Eau de surface Eau de fond Sédiments de surface Sédiments profonds Eaux interstitielles de surface Eaux interstitielles profondes	0,01-1,08 µg/L 0,02-0,89 µg/L 0,2-6,2 mg/kg ND ¹ -3,1 mg/kg 0,02-5,50 µg/L 0,01-2,64 µg/L	1997-1998	Kliza et Telmer, 2001
1 installation au Canada	Rural	Fonderie d'or	Air	62,4 µg/m ³	2004	Communication personnelle en 2009 de la division de la recherche sur la qualité de l'air, Environnement Canada
Sudbury, Ont.	Rural	Fonderie de nickel, cuivre et fer	Till	ND ¹ -13 mg/kg	De 1992 à 1993	Bajc et Hall, 2000
			Sol et humus	ND ¹ -16 mg/kg		
			Eaux interstitielles de surface	< 0,25 µg/L	2000	Chen <i>et al.</i> , 2003
Sudbury, Ont.	Rural	Fonderie de nickel, cuivre et fer	Till	0-13 mg/kg	De 1992 à 1993	Bajc et Hall, 2000
			Sol et humus	0-16 mg/kg		
Lac Wabamun, Alb.	Rural	Centrale électrique au charbon	Eau de surface	0,17-0,25 µg/L	2002	Ministère de l'Environnement de l'Alberta, 2006
			Sédiments	0,3-3,4 mg/kg	2002	Ministère de l'Environnement de l'Alberta, 2003

¹ Non détecté

Combustion de charbon

La consommation annuelle de charbon au Canada est de 59 000 000 tonnes (Stone, 2004). Les centrales électriques au charbon sont responsables pour 93 % de la consommation de charbon au pays (Stone, 2004). Aucune autre application industrielle n'a donc été explorée. La concentration moyenne d'antimoine dans le charbon bitumineux est déclarée à 0,722 mg/kg par l'US Geological Survey (Bragg *et al.*, 2009). Le facteur d'émissions pour les centrales électriques au charbon a été estimé à 31 mg d'antimoine par tonne de charbon utilisé (Hasanen *et al.*, 1986). Nriagu et Pacyna (1988) ont estimé des facteurs d'émissions des rejets dans l'atmosphère pour la combustion de charbon a été déterminée par Nriagu et Pacyna (1988) à 0,2-1,5 mg/kg d'antimoine. Conformément à la valeur la plus élevée du facteur d'émission d'antimoine et à l'aide de dispositifs de contrôle de la pollution efficaces à 95 % selon l'EURAR (2008), on estime qu'un total de 2,1 tonnes d'antimoine pourraient être rejetées par ce secteur de l'industrie, en fonction d'une concentration d'antimoine de 0,722 mg/kg.

Centrales électriques au charbon

Le site considéré est situé en Alberta, près du grand lac peu profond Wabamun, à 65 km à l'ouest d'Edmonton. On croit que le lac, entouré par trois centrales électriques au charbon dans un rayon de 10 km, assure une situation réaliste écologique de pire éventualité pour les centrales électriques au charbon. Sur ce site, les centrales sont construites près des mines de charbon et les émissions produites par ces mines sont par conséquent reflétées dans les données de surveillance. Il n'y a aucun autre secteur industriel d'importance sur le site, donc les données de surveillance reflètent essentiellement l'influence du secteur du charbon. Deux installations et leur mine de charbon respective, y compris la plus grosse centrale électrique au charbon au Canada (Statistique Canada, 2000), sont situées près du lac et déversent des eaux usées dans des piscines de désactivation en amont du lac (Stantec Consulting Ltd., 2003). La troisième installation, qui est située à quelques kilomètres au sud-est du lac étudié, peut ne pas affecter les dépôts de métaux locaux dans l'air, car les vents dominants soufflent du nord-ouest (Windfinder, 2009). Les sédiments lacustres sont riches en limon, en sable fin, en matières organiques et en détritiques de charbon (ministère de l'environnement de l'Alberta, 2002).

Les échantillons d'eau prélevés par le ministère de l'Environnement de l'Alberta (2002) ont été analysés pour divers éléments. L'antimoine a été mesuré seulement dans l'effluent de la plus grosse centrale au charbon, à 100 m d'une lagune de rejet des cendres, et il était inférieur à la limite de détection (5 µg/L). Une autre étude menée dans la région a mesuré les concentrations d'antimoine dans l'eau avant et après un déversement de pétrole (ministère de l'Environnement de l'Alberta, 2006). Les valeurs de concentration d'antimoine extractible, mesurées par spectrométrie de masse avec plasma à couplage inductif, variaient entre 0,17 et 0,25 µg/L. Le déversement n'a pas influencé les concentrations d'antimoine.

Une étude paléolimnologique de Donahue *et al.* (2006) effectuée dans la même région mentionne des différences importantes quant aux concentrations d'antimoine dans les

sédiments des lacs situés près des centrales électriques au charbon, comparativement à celles des lacs qui ne sont pas perturbés par les activités anthropiques. La concentration d'antimoine moyenne de 69 échantillons prélevés à différents points du lac Wabamun est de $1,5 \pm 0,9$ mg/kg dans les sédiments (ministère de l'Environnement de l'Alberta, 2003).

Production de métaux non ferreux

Fonderies de nickel et de cuivre

Les fonderies de métaux non ferreux rejettent de l'antimoine comme sous-produit par les cheminées et les cendres résiduelles. On trouve souvent l'antimoine dans la roche ignée du Bouclier canadien, ainsi que de l'or, du cuivre, de l'argent, du nickel, du fer et des minerais de plomb. On estime que les rejets d'antimoine dans l'air par les fonderies de métaux non ferreux sont aussi élevés que 12 749 kg par année (calculs basés sur les facteurs d'émissions de Skeaff et Dubreuil (1997)). Cette estimation est plus élevée que ce qui est déclaré par l'INRP (voir la section sur les rejets dans l'environnement). En raison de la basse température des rejets de gaz des cheminées des fonderies, les rejets d'antimoine dans l'atmosphère sont principalement associés aux matières particulaires (EURAR, 2008).

La région de l'Abitibi-Témiscamingue dans le nord-est du Québec est caractérisée par un haut niveau d'activités de production de métaux non ferreux. La plus grosse fonderie de la région est située à Rouyn-Noranda. De nombreux lacs et rivières entourent cette ville. Kliza et Telmer (2001) a prélevé des échantillons sur deux ans, dans 100 lacs situés dans un rayon de 100 km de la fonderie. Cette initiative de la Commission géologique du Canada et du programme Métaux dans l'environnement (MEDE) a contribué à améliorer la compréhension des rejets de matières particulaires par les cheminées de fonderies et des dépôts dans les lacs locaux.

Des échantillons de sédiments de surface (0-1 cm) et en profondeur (19-20 cm) ont été prélevés et de l'eau interstitielle a été prélevée aux mêmes profondeurs. Les échantillons d'eaux de surface et de fond ont été pris dans les lacs. La concentration d'antimoine de l'eau interstitielle dissoute est représentative de l'exposition d'antimoine où des organismes benthiques vivent. Une différence entre les concentrations d'antimoine dans les sédiments prélevés aux deux profondeurs peut refléter l'influence des activités anthropiques. Les plages de concentration pour chaque type d'échantillon sont décrites au tableau 7. Dans certains cas, les concentrations d'antimoine sont deux à trois fois plus élevées dans les sédiments de surface que dans les sédiments de fond. On observe une corrélation évidente entre la distance de la fonderie et les concentrations d'antimoine des sédiments, ces concentrations diminuant au fur et à mesure que la distance jusqu'à la source augmente.

La fonderie de Sudbury, en Ontario, est similaire à celle de Rouyn-Noranda, car cette fonderie de nickel et de cuivre est située dans une ville qui est au centre d'une région active en production de minéraux. Chen *et al.*, (2003) ont étudié les concentrations de métaux rejetés par les cheminées dans les sédiments et les eaux interstitielles des lacs

entourant la ville. Ils ont tenté d'examiner la spéciation d'antimoine dans les eaux interstitielles et dans l'interface eau-sédiments. La concentration d'antimoine dans l'eau est inférieure à la limite de détection de 0,25 µg/L. Bajc et Hall (2000), en association avec la Commission géologique de l'Ontario, ont publié une étude sur les concentrations d'antimoine dans la région de Sudbury. Du till, du sol et de l'humus ont été échantillonnés sur plus de 370 sites de la région. La plupart des valeurs obtenues étaient inférieures à la limite de détection. Les plages de concentration sont indiquées au tableau 7. Les concentrations moyennes de l'humus étaient de 0,76 mg/kg, puis de 2,46 mg/kg dans le sol et de 0,56 mg/kg dans les échantillons de till.

Abrasion des freins de véhicules

L'abrasion des freins des véhicules produit du trioxyde de diantimoine. Les plaquettes de freins contiennent du trisulfure de diantimoine qui s'oxyde lorsqu'il y a friction et qu'une température élevée est atteinte durant le processus de freinage (EURAR, 2008). En présumant que tout l'antimoine émis par les voitures est produit par ce processus, on peut prudemment estimer que les rejets totaux sont sous forme de trioxyde de diantimoine.

Des concentrations d'antimoine variant entre 0,6 et 9,8 mg/kg ont été trouvées dans le sol le long des routes dans d'autres pays (tableau 7). Il a été estimé par Sternbeck *et al.* (2002) que les facteurs d'émissions d'antimoine produits par l'abrasion des freins de véhicules atteignent un maximum de 65 µg d'antimoine par véhicule par kilomètres (par véhicule-kilomètre). Une distance totale de 332,2 milliards de véhicule-kilomètres est parcourue chaque année au Canada (Statistique Canada, 2009) et plus ou moins 21,6 tonnes d'antimoine pourraient donc être rejetés de cette façon sur les surfaces terrestres et les eaux de surface à proximité des routes au pays. Le réseau routier du Canada compte 1 042 000 km de routes (Transport Canada, 2009), ce qui signifie qu'en moyenne 20,7 g d'antimoine pourraient être produits chaque année pour chaque kilomètre de route au Canada.

Incinérateurs, boues des usines d'épuration des eaux usées et élimination des déchets

Les boues des usines d'épuration des eaux usées peuvent être épandues sur les sols agricoles. La spéciation d'antimoine de la boue peut toutefois varier considérablement (Fjallborg et Dave, 2004). Aucune donnée canadienne n'est disponible à ce sujet, en partie parce que les eaux usées et la boue sont produites par différentes usines d'épuration différentes.

La plupart des déchets solides municipaux éliminés au Canada sont enfouis (97 %), ce qui explique pourquoi le Canada compte très peu d'incinérateurs municipaux à grande échelle. Les déchets municipaux totaux produits au Canada sont estimés à 27 250 000 tonnes pour l'année 2006 (Statistique Canada, 2008b). La quantité totale de lixiviats des sites d'enfouissement produits au Canada est estimée à 2 138 000 m³/an (Conestoga-Rovers & Associates, 2008). La concentration d'antimoine totale dans les lixiviats est toutefois inférieure à la limite de détection de 0,05 mg/L pour les dix sites

d'enfouissement surveillés dans le cadre du Plan de gestion des produits chimiques (Conestoga-Rovers & Associates, 2008).

Les émissions de cheminées dans l'air produites par les incinérateurs d'hôpitaux ont été surveillées par Environnement Canada (communication personnelle de 2009 de la Direction de la recherche sur la qualité de l'air, Environnement Canada à la Division des évaluations écologiques, Environnement Canada, source non citée). La plupart de l'antimoine se trouve dans les matières particulaires. Les concentrations d'antimoine des émissions de cheminées sont de $33 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Les installations sont habituellement équipées d'un dispositif de contrôle de la pollution atmosphérique post-combustion, qui n'arrive pas à empêcher les émissions de métaux associés aux matières particulaires.

Rejets industriels des exploitations minières

Ce scénario n'a pas été évalué car aucune connexion claire n'a pu être établie avec le trioxyde de diantimoine. Cette source pourrait justifier davantage de considération dans une évaluation plus générale de l'antimoine et de ses composés.

Modèle d'exposition aquatique réaliste de pire éventualité des rejets industriels

Puisque le trioxyde de diantimoine est utilisé par les industries et qu'on prévoit qu'il sera rejeté dans l'eau, sept scénarios de rejets industriels spécifiques aux sites ont été mis au point pour l'utilisation de la substance comme ignifugeant, principalement pour des produits de plastique, dans le but d'estimer les concentrations aquatiques d'antimoine. Les scénarios sont basés sur l'information spécifique aux sites des installations de fabrication de produits plastiques, où les rejets ou expositions les plus élevés sont prévus. La perte de trioxyde de diantimoine dans les eaux d'égouts est estimée à entre 0,21 et 0,66 % de la quantité totale utilisée lors de la manipulation des contenants de produits chimiques et dans les processus de compoundage (voir la section sur les rejets dans l'environnement, tableau 3). Les scénarios laissent entendre également que les rejets se produisent 250 jours par année, ce qui est typique pour les installations de petite et moyenne taille. Pour quatre des installations, on sait que les rejets sont envoyés des usines locales de traitement des eaux usées, dont les taux d'élimination sont estimés à 50 %, selon les informations obtenues de d'usines de traitement des eaux usées suédoises (EURAR, 2008). Pour les trois autres installations, le taux d'élimination est prévu à 0 % puisqu'il n'y a aucune donnée sur les usines de traitement des eaux usées et que la présence de trioxyde de diantimoine n'a pu être déterminée. Les eaux réceptrices spécifiques des sites ont une capacité de dilution de 1,2 à 10 fois pour les effluents des usines de traitement des eaux usées, débit qui varie entre environ 1 000 et 300 000 m^3 par jour selon l'ampleur de l'opération de traitement. Selon les présomptions ci-dessus et d'autres données spécifiques pour les sites, et en supposant prudemment que le trioxyde de diantimoine est utilisé dans la plus grande quantité selon les seuils déclarés de chaque installation, les concentrations aquatiques (près du point de déversement) qui varient entre 0,5 et 70,1 $\mu\text{g}/\text{L}$ peuvent être calculées (voir le tableau 8 ci-dessous) (Environnement Canada, 2009d).

Aucun scénario pour les rejets des consommateurs n'a été réalisé car les rejets liés aux produits de consommation ou aux articles manufacturés sont principalement intérieurs et plutôt bas, environ 0,05 % par année. Les expositions écologiques de cette source seront donc probablement limitées et peu importantes. Cependant, les scénarios concernant les produits ménagers ont été pris en compte à la section relative à la santé humaine.

Caractérisation des risques pour l'environnement

La démarche suivie dans cette évaluation écologique préalable consistait à examiner les divers renseignements à l'appui et à tirer des conclusions suivant la méthode du poids de la preuve et le principe de prudence requis par la LCPE (1999). Les éléments de preuve pris en compte comprenaient les résultats d'un calcul du quotient de risque ainsi que des renseignements sur la persistance, la bioaccumulation, la toxicité intrinsèque, les sources et le devenir de la substance dans l'environnement.

L'antimoine devrait être persistant dans l'eau, le sol et les sédiments, et avoir un faible potentiel de bioaccumulation. Le grand volume d'importation de trioxyde de diantimoine au Canada, ainsi que les renseignements sur ses utilisations et sa surveillance, indiquent un risque probable de rejets issus de sources anthropiques dans quelques régions de l'environnement canadien et la présence de métaux à des niveaux plus élevés que les concentrations de fond locales. Une fois libéré dans l'environnement, l'antimoine contribuera aux expositions dans l'eau, le sol, les sédiments et l'air. Il a été démontré qu'elle présentait généralement un potentiel moyen de toxicité intrinsèque pour les organismes aquatiques des sédiments et du sol. Le tableau 8 présente les résultats des calculs du quotient de risque prudent basé sur les concentrations les plus élevées observées dans l'environnement canadien – lorsqu'il n'existe pas de données canadiennes – et dans d'autres pays associés à des scénarios d'exposition différents. Le tableau présente également les quotients des scénarios d'exposition industriels pour l'industrie des matières plastiques.

Tableau 8. Quotients de risques (QR) calculés selon les différents scénarios d'exposition¹

Endroit	Zonage	Industrie	Milieu	CEE (pour le Sb total)	CESE ¹	QR (CEE/CESE)
Port Colborne, Ont.	Urbain	Raffinerie de nickel / Fonderie de fer	Sol	0,10-91,1 ² mg/kg	37 mg/kg p.s.	0,003-2,46 ³
Texas, É.-U.	Rural	Abrasion en bordure de route/de freins	Sol	0,6-9,8 mg/kg	37 mg/kg p.s.	0,016 – 0,26
Californie, É.-U.	Rural	Abrasion en bordure de route/de freins	Sol	0,46-0,6 mg/kg	37 mg/kg p.s.	0,012 – 0,016
Abitibi- Témiscamingue, Qc	Rural	Fonderie de nickel et cuivre (dépôts issus de cheminées)	Eau de surface	0,01-1,08 µg/L	0,113 mg/L	8,85e-05 – 9,56e-03
			Eau de fond	0,02-0,89 µg/L	0,113 mg/L	1,77e-04 – 7,88e-03
			Sédiments de surface	0,2-6,2 mg/kg	11,2 mg/kg p.s.	0,018 – 0,55
			Sédiments profonds	ND ³ -3,1 mg/kg	11,2 mg/kg p.s.	0 – 0,28
			Eaux interstitielles de surface ²	0,02-5,50 µg/L	113 µg/L	1,77e-04 – 0,049
			Eaux interstitielles de fond ²	0,01-2,64 µg/L	113 µg/L	8,85e-05 – 0,023
Une installation au Canada	Rural	Fonderie d'or	Air	62,4 µg/m ³	-	-
Sudbury, Ont.	Rural	Fonderie de nickel, cuivre et fer	Till	ND ³ -13 mg/kg	37 mg/kg p.s.	0 – 0,35
			Sol et humus	ND ³ -16 mg/kg		0 – 0,43
Lac Wabamun, Alb.	Rural	Centrale électrique au charbon	Air	0,5-2,1 µg/m ³	-	-
			Eau de surface	0,17-0,25 µg/L	113 µg/L	0,0015-0,002
			Sédiments	0,3-3,4 mg/kg	11,2 mg/kg p.s.	0,027–0,30
Site 1	Industriel	Plastique	Eau de surface	64,1 ⁴ µg/L	113 µg/L	0,57
Site 2	Industriel	Plastique	Eau de surface	0,5 ⁴ µg/L	113 µg/L	0,0044
Site 3	Industriel	Plastique	Eau de surface	17,1 ⁴ µg/L	113 µg/L	0,15
Site 4	Industriel	Plastique	Eau de surface	55,1 ⁴ µg/L	113 µg/L	0,49
Site 5	Industriel	Plastique	Eau de surface	70,1 ⁴ µg/L	113 µg/L	0,62
Site 6	Industriel	Plastique	Eau de surface	32,1 ⁴ µg/L	113 µg/L	0,28

¹ Les CESE sont celles élaborées au tableau 5. Les CESE aquatiques ont servi à calculer le quotient de risque pour les risques d'exposition aux eaux interstitielles des sédiments.

² Sur environ 1700 échantillons (seule cette valeur – 91,1 était supérieure aux CESE), toutes les autres valeurs étaient toujours inférieures aux CESE.

³ Non détecté

⁴ Inclut les concentrations naturelles aquatiques maximales (0,1 µg/L – Tableau 6), un ajout négligeable aux concentrations aquatiques modélisées (à l'exception du site 2)

À une seule exception près, les QR dérivés des données de surveillance sont inférieurs à un, ce qui indique que les concentrations d'antimoine mesurées dans les milieux aquatiques, de sédiments et de sol au Canada n'atteignent probablement pas les niveaux qui pourraient avoir des effets nocifs pour les organismes qui habitent ces milieux. L'exception est le sol de Port Colborne, où une mesure sur environ 1 700 a produit un quotient de risque de 2,46. La concentration environnementale de 91,1 mg/kg semble être une valeur « aberrante », sa moyenne étant de 2,2 mg/kg, la concentration du 10^e centile étant de 0,4 mg/kg, la concentration du 90^e centile étant de 5,5 mg/kg et les valeurs les plus élevées étant de 91,1, 34,5, 23,6, 19,1, 18,7, 13,6, 13,3 et 11,3 mg/kg.

Pour le milieu aquatique, les concentrations totales de trioxyde de diantimoine dissoutes de la CEE et des CESE ont été comparées puisque les données disponibles ne permettaient pas de corriger la biodisponibilité. Pour les sols et les sédiments, une approche prudente a été suivie puisqu'on estimait que la concentration totale observée était autant biodisponible que dans les études de toxicité. Dans certains cas pour les sédiments, la CESE était aussi fondée sur les concentrations d'eaux interstitielles dissoutes. L'utilisation d'une meilleure mesure de la concentration biodisponible de l'échantillon de surveillance aurait donc probablement fait diminuer quelques-uns des quotients de risque pour les sols et les sédiments. Peu importe, les quotients de risques calculé pour tous ces scénarios raisonnables de pire éventualité étaient inférieurs à 1.

Des analyses des quotients de risques basés sur les concentrations d'expositions modèles ont aussi été réalisées dans le cadre de la présente évaluation pour sept installations industrielles (sites 1 à 7) (tableau 8). Des estimations d'exposition spécifiques aux sites ont été réalisées pour le milieu aquatique à proximité des installations, pour déterminer si la fabrication de produits plastiques contenant du trioxyde de diantimoine comme ignifugeant (usage le plus fréquent) présente un risque écologique dans ces sites spécifiques. Les scénarios industriels spécifiques aux sites (en tenant compte des plans d'eaux réceptrices réels) présentés ci-dessous ont produits des CEE variant entre 0,5 et 70,1 µg/L (Environnement Canada, 2009d). Au moyen de la valeur de CESE de 0,113 µg/L (voir le tableau 5), les quotients de risques obtenus (CEE/CESE) varient entre 0,0044 et 0,62 (tableau 8). Il n'y a donc aucun risque d'effet nocif pour les organismes aquatiques à ces sites.

Aucune CESE écologique n'a été mise au point pour le milieu de l'air. Toutefois, les valeurs d'exposition pour l'air ont été prise en compte dans l'évaluation pour la santé humaine ci-dessous. Le potentiel de transport à grande distance (PTGD) n'a pas été calculé dans le cadre de cette évaluation préalable, puisque cette source ne devrait pas contribuer de façon considérable aux concentrations environnementales estimées (CEE) susmentionnées, qui représentent des scénarios raisonnables de pire éventualité.

Les quotients de risques calculés à partir de la surveillance et des CEE modélisés laissent entendre qu'il est peu probable que le trioxyde de diantimoine ait des effets écologiques nocifs au Canada.

Incertitudes dans l'évaluation des risques pour l'environnement

L'information sur l'influence des facteurs abiotiques (pH, dureté) de l'écotoxicité de l'antimoine était limitée et aurait pu servir à évaluer la toxicité aquatique potentielle des différents types d'eau au Canada. Cependant, l'antimoine dissous total devrait constituer un bon prédicteur du potentiel de toxicité dans la présente évaluation (voir la section concernant les aspects relatifs à la biodisponibilité).

Aucune valeur de surveillance de l'eau et des sédiments n'était disponible aux sites industriels où le trioxyde de diantimoine est utilisé comme ignifugeant (p. ex., fabricants de matières plastiques). En tenant compte du fait que les concentrations aquatiques ont été modélisées et que des incertitudes majeures sont associées aux concentrations des sédiments extrapolées à partir des concentrations aquatiques, aucun quotient de risque n'a été présenté pour les sédiments de ces sites.

L'accumulation d'antimoine persistant dans les sédiments peut, avec le temps, augmenter les risques d'exposition et risques associés, car les sédiments agissent comme un puits pour les métaux (voir la section sur le devenir dans l'environnement). Cette éventualité dépend du taux d'accumulation de sédiments « propres » (ce qui aura tendance à réduire la concentration d'antimoine avec le temps) et du taux d'enfouissement sédimentaire qui finit par rendre inaccessible la couche contaminée à la plupart des biotes.

Les données de surveillance canadiennes des niveaux d'antimoine dans le sol à proximité des routes étaient également manquantes, et ce manque de données a été comblé en considérant les données de surveillance des autres pays.

La quantité de trioxyde de diantimoine importée dans les produits de consommation était inconnue, mais cette source n'est pas supposée avoir une grande importance pour les expositions.

Il y a également une incertitude quant à la responsabilité des rejets de trioxyde de diantimoine par rapport à l'antimoine présent dans les échantillons environnementaux analysés. Pour cette évaluation dans le cadre du Défi, toutes les sources d'antimoine biodisponible attribuables à la dissolution du trioxyde de diantimoine ont été considérées. Les autres sources de ce métal dans l'environnement ont été couvertes par la présente évaluation jusqu'à un certain point, par l'utilisation des données de surveillance pour estimer les CEE. Toutefois, bien que le trioxyde de diantimoine représente probablement la majeure partie de la quantité totale d'antimoine actuellement en usage au Canada (94 % selon l'étude de la LIS de 1984-1986 : Environnement Canada, 1988), la quantité totale d'antimoine libérée par toutes les substances possibles contenant de l'antimoine n'a pas été systématiquement prise en compte dans cette évaluation. À titre de conclusion de cette évaluation, il a donc été établi que le trioxyde de diantimoine présente un faible potentiel d'effets écologiques nocifs au Canada, ce qui n'exclut pas la possible considération de cette substance dans la future évaluation fondée sur les groupes caractéristiques des composés contenant de l'antimoine.

Potentiel d'effets nocifs sur la santé humaine

Évaluation de l'exposition

Milieux naturels et alimentation

Bien que le trioxyde de diantimoine est d'origine naturelle et est rejeté dans l'environnement par les activités humaines, il n'existe pas de données de surveillance environnementale importantes pour ce composé. Par conséquent, il a été présumé, avec prudence, que tout l'antimoine détecté dans l'environnement est du trioxyde de diantimoine.

La surveillance environnementale de l'antimoine est continue depuis la fin des années 1960 en Amérique du Nord et en Europe (ATSDR, 1992, FOREGS, 2005). Des études du Canada et des États-Unis démontrent des niveaux détectables d'antimoine dans l'air ambiant qui varient entre 0,0005 et 0,055 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Brar *et al.*, 1970; ATSDR, 1992). Les données canadiennes provenant d'un site de surveillance permanent à Port Colborne, en Ontario, ont été utilisées pour estimer l'absorption de l'air ambiant. Le maximum des matières particulaires en suspension totales pour le trioxyde de diantimoine provenant des 179 sites était de 0,0026 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (MOE, 2002). Bien que d'autres rapports peuvent avoir déclaré des niveaux d'antimoine plus élevés (ATSDR, 1992; Dietl *et al.*, Reifenhauer et Peichl, 1997), il a été considéré que les données canadiennes provenant de Port Colborne, qui sont uniformes au fil du temps, étaient convenables pour l'estimation de l'absorption.

Aucune donnée n'a été recensée sur les concentrations d'antimoine dans l'air intérieur des milieux non professionnels. L'antimoine a été identifié dans l'air intérieur des installations industrielles (Kentner *et al.*, 1995, Kim *et al.*, 1997, Kim et Jo, 2006, EURAR, 2008). Dans une étude sud-coréenne, l'antimoine a aussi été détecté à de faibles niveaux dans des résidences situées à proximité d'installations industrielles (Kim et Jo, 2006). Cependant, en raison des faibles concentrations trouvées dans ces résidences, l'air intérieur n'est pas considéré comme une source importante d'exposition au trioxyde de diantimoine. En l'absence de données sur l'air intérieur, la valeur de 0,0026 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ matières particulaires en suspension totales dans l'air extérieur pour le trioxyde de diantimoine qui provient de l'étude canadienne ci-dessus a été utilisée comme substitut pour le niveau d'antimoine dans l'air intérieur.

Le métal antimoine est présent naturellement dans l'eau de surface et est détecté à des niveaux faibles dans l'eau potable. Cependant, l'antimoine et ses composés ne sont pas hautement solubles dans l'eau. L'antimoine a été détecté dans les eaux de surface canadiennes à des concentrations qui varient entre 0,001 et 9,1 mg/L, toutefois les concentrations sont généralement inférieures à 10 $\mu\text{g}/\text{L}$ et souvent près de 1 $\mu\text{g}/\text{L}$ (Santé Canada, 1997). L'ATSDR (1992) a publié une étude menée par Eckel et Jacob en 1989 qui a prouvé que seulement 70 des 1 077 échantillons d'eau de surface prélevée aux États-Unis avaient une concentration d'antimoine supérieure à 5 $\mu\text{g}/\text{L}$. La concentration d'antimoine de l'eau potable au Canada est habituellement moins élevée que celle de l'eau de surface (Santé Canada, 1997). Il n'existe actuellement aucune ligne directrice

concernant le trioxyde de diantimoine dans l'eau potable au Canada, car les données à ce sujet sont insuffisantes (communication personnelle de 2009 du Bureau de l'air, de l'eau et des changements climatiques, Santé Canada à la Division des substances existantes de Santé Canada, source non citée). Santé Canada a fixé la concentration acceptable maximum à 6 µg/L d'antimoine pour l'eau potable, et aucune étude canadienne n'a recensé un niveau supérieur à cette limite dans l'eau potable (Santé Canada, 1997). L'eau du robinet de huit maisons de Port Colborne, en Ontario, a été étudiée sur une période de 4 ans et les concentrations d'antimoine variaient entre 0,45 et 0,97 µg/L (MOE, 2002).

Le trioxyde de diantimoine peut aussi servir de catalyseur dans la synthèse du PET, qui sert à fabriquer des bouteilles d'eau en plastique. Dans plusieurs études à l'échelle mondiale, il a été prouvé que l'antimoine contenu dans les bouteilles d'eau en plastique s'infiltré dans l'eau, dans des concentrations qui varient entre 0,095 et 1,31 ppb (µg/L) (Dabeka *et al.*, 2002; Shotyk, Krachler et Chen, 2006; Westerhoff *et al.*, 2008; communication personnelle de 2009 de la Direction des aliments, Santé Canada au Substances existantes de Santé Canada, source non citée dans les références). Dabeka *et al.* (2002) ont testé plusieurs variétés d'eau embouteillée (minérale, gazéifiée, de source et distillée) qui sont vendues aux Canadiens et aux Canadiennes, et les concentrations d'antimoine variaient entre 0,03 et 1,31 µg/L dans 199 échantillons. Une autre étude a recensé des concentrations d'antimoine variant entre 0,112 et 0,375 µg/L, dans 12 marques d'eau embouteillée dans des bouteilles en PET achetées au Canada (Shotyk *et al.*, 2006).

Les concentrations maximum d'antimoine de l'eau embouteillée dans des bouteilles de plastique PET sont plus élevées que l'eau du robinet. Par conséquent, pour calculer l'absorption de trioxyde de diantimoine de la population générale à partir de l'eau potable, l'absorption d'antimoine provenant de l'eau potable a été estimée de façon prudente en supposant que toute l'eau potable contient la concentration maximale d'antimoine déclarée dans les études susmentionnées pour l'antimoine dans l'eau embouteillée (1,31 µg/L), et cette absorption a été convertie en une absorption de trioxyde de diantimoine.

De nombreuses études ont porté sur les niveaux d'antimoine dans le sol au Canada et aux États-Unis. La présence d'antimoine est normale car on le trouve naturellement dans les minerais et il ne migre pas facilement du sol vers d'autres milieux environnementaux. Les concentrations d'antimoine variaient entre 0,15 et 8,8 mg/kg (ATSDR, 1992; MOE, 1994). Dans une étude qui a porté sur 50 maisons à Ottawa, en Ontario, les niveaux d'antimoine dans le sol ont été testés dans les potagers et la poussière dans les rues résidentielles (Rasmussen *et al.*, 2001). Les concentrations dans les potagers variaient entre 0,11 et 1,98 mg/kg (concentration moyenne de 0,36 mg/kg; concentration du 95^e centile de 1,00 mg/kg). Celles de la poussière de rue variaient entre 0,09 et 15,88 mg/kg (concentration moyenne de 0,89 mg/kg; concentration du 95^e centile de 1,62 mg/kg). Plus de 1 000 échantillons de sol ont été recueillis à Port Colborne, en Ontario, et leurs concentrations d'antimoine variaient entre 0,10 à 91,1 µg/g (mg/kg), avec une concentration moyenne de 2,2 mg/kg (MOE, 2002). La présente évaluation préalable a utilisé la concentration maximum d'antimoine dans le sol (dont la présence est estimée

sous forme de trioxyde de diantimoine dans la présente évaluation), selon l'étude de Port Colborne (91,1 mg/kg) pour estimer les expositions à l'antimoine dans le sol.

L'antimoine a aussi été mesuré dans la poussière intérieure de 48 maisons aux alentours d'Ottawa, en Ontario (Rasmussen *et al.*, 2001). Les concentrations recensées variaient entre 1,16 et 57,41 mg/kg, avec une concentration moyenne de 7,28 mg/kg et la concentration du 95^e centile de 15,38 mg/kg. Les auteurs reconnaissent que d'autres travaux sont nécessaires pour déterminer la taille des particules des différentes poussières, ce qui permettrait une estimation plus précise de l'absorption de poussière par les humains et, par conséquent, d'antimoine (Rasmussen *et al.*, 2001). La concentration moyenne d'antimoine dans la poussière domestique était plus élevée que celle du sol prélevé aux mêmes maisons, ce qui laisse entendre qu'il pourrait y avoir une ou plusieurs sources supplémentaires d'antimoine dans la maison. Comme le trioxyde de diantimoine est utilisé dans la fabrication de matières plastiques, dans les ignifugeants et le polyester utilisés dans les articles ménagers, ainsi que dans les peintures émail pour la céramique et la verrerie, et dans les pigments de peinture des matières plastiques, la présence de ces matières dans les maisons peut mener à la présence de trioxyde de diantimoine dans la poussière domestique. Dans une étude menée à Sydney, en Australie, Davis et Gulson (2005) ont découvert que la poussière des maisons situées près des zones industrielles contenait une concentration d'antimoine de plus de 30 mg/kg, alors que les niveaux de concentration d'antimoine dans la poussière des sites résidentiels non industriels étaient à environ 7 mg Sb/kg. Pour estimer l'exposition par voie cutanée de la population générale du Canada au trioxyde de diantimoine issu de la poussière domestique, la valeur prudente du 95^e centile de 15,38 mg/kg d'antimoine dans la poussière intérieure des maisons d'Ottawa a été utilisée. Cette évaluation de l'exposition est résumée à l'annexe 4.

Aucune donnée n'a été recensée pour les concentrations de trioxyde de diantimoine dans les aliments, et il existe peu d'études sur les concentrations d'antimoine dans les produits alimentaires. D'anciennes données des États-Unis laissent entendre un niveau d'antimoine inférieur à 10 µg/kg dans les grains de café brut et dans le café traité pour la consommation (Kuennen *et al.*, 1982). Le Ministère de l'Environnement de l'Ontario (MOE, 2002) a étudié le niveau d'antimoine dans les produits cultivés dans les potagers domestiques des maisons de Port Colborne, en Ontario, en presumant que l'antimoine peut être absorbé par les légumes-racines ou d'autres plantes comestibles. L'antimoine n'a pas été détecté dans le céleri, la tomate ou le radis (limite de détection inférieure à 0,05 µg/g), mais on en a trouvé dans la betterave (7,8 µg/kg), le poivron (18 µg/kg) et la laitue (21 µg/kg).

L'antimoine a aussi été détecté dans divers produits alimentaires lors d'une étude menée sur les produits alimentaires d'un panier de provisions d'une chaîne d'épicerie de Windsor, en Ontario (Enviro-Test Laboratories, 1992). Les concentrations d'antimoine des 35 articles sélectionnés variaient entre < 20 µg/kg (limite de détection) et 160 µg/kg. On a détecté de l'antimoine dans les mollusques, les pâtes, les légumes en grappe, les huiles de cuisson, le beurre d'arachides et le poisson d'eau douce. Les données canadiennes des études alimentaires de Port Colborne et de Windsor ont servi au calcul de l'exposition quotidienne estimée d'antimoine issu des aliments. Cette évaluation n'a

pas adopté la valeur d'absorption orale proposée par l'EURAR (2008) de 1 % pour le trioxyde de diantimoine, car les données telles que décrites dans le rapport étaient trop incertaines : « Bien que toutes ces études aient été effectuées selon différents protocoles d'étude qui ne répondent pas aux normes actuelles, elles indiquent une absorption intestinale moyenne de 3 à 8 % (0,15-40 %) [...] » L'évaluation de l'exposition a plutôt adopté l'hypothèse prudente qui indique que 100 % du trioxyde de diantimoine ingéré avec la nourriture est absorbé, ce qui peut surestimer la contribution des aliments.

On trouve aussi l'antimoine dans la fumée du tabac, et les fumeurs et les personnes exposées à la fumée secondaire présentent des niveaux d'exposition élevés (Richter *et al.*, 2009).

Les valeurs estimatives de la limite supérieure de l'absorption quotidienne d'antimoine issu de l'air, de la nourriture du sol et de l'eau potable ont été calculées et sont résumées pour tous les groupes d'âge à l'annexe 3. Lorsqu'on les convertit en niveaux d'absorption de trioxyde de diantimoine issu de l'antimoine à l'aide du rapport molaire de 1,2, les valeurs estimatives totales de la limite supérieure variaient entre 0,4 et 4,5 µg/kg p.c. par jour. L'exposition cutanée au trioxyde de diantimoine dans la poussière domestique a été estimée à l'annexe 4, avec des valeurs variant entre 0,31 et 0,45 ng/kg p.c. par jour. Avec le rapport molaire, l'exposition cutanée au trioxyde de diantimoine dans la poussière domestique est estimée entre 0,37 et 0,54 ng/kg p.c. par jour.

Produits de consommation

Le trioxyde de diantimoine est utilisé comme catalyseur de plastique et dans les ignifugeants, souvent en combinaison avec les composés bromés. On le trouve également dans les peintures-émaux pour la céramique et la verrerie, et dans les pigments de peinture des matières plastiques. Les concentrations de trioxyde de diantimoine dans les produits qu'on peut trouver dans les maisons sont présentées au tableau 9.

Tableau 9 : Concentrations de trioxyde de diantimoine dans différents produits

Type de produit	Concentration en trioxyde de diantimoine (mg/kg)	Référence
Plastique	<80 000-250 000 (polymères) 180-200 (PET) 20 000 (PP) 35 000-100 000 (HDPE)	EURAR, 2008 EURAR, 2008 Vasile, 2000 Vasile, 2000
Tissus (ignifugeants)	2 000-5 000 40 000-60 000	HealthyStuff.org, 2009 EURAR, 2008
Tissus (polyester)	160-700 >0,6-25 ¹	HealthyStuff.org, 2009 Neilsen, Bjarnov et Bundgaard, 2005 (*corrigé selon l'exposition de Sb)
Tissus (mélange coton/polyester)	27 000-38 000	CPSC, 2006a
Emails/peintures	20 000-100 000	PISSC, 1997
Verre	<10 000 8 000	EURAR, 2008 EURAR, 2008
Couvre-matelas en PCV	0,2-220,6 µg/g	Jenkins, 2000
Mousse enduite (ignifugeants)	41 000	CPSC, 2006a

Abréviations: HDPE, polystyrène haute densité; PET, poly(tétraphtalate d'éthylène; PP, polypropylène; PVC, chlorure de polyvinyle.

¹ Corrigé pour l'exposition à l'antimoine

La migration du trioxyde de diantimoine des tissus et rembourrages a été évaluée et varie entre 0,0032 et 2,5 mg/cm² (CNR, 2000; CPSC, 2006a).

L'Agence de la protection de l'environnement du Danemark (EPA) du Ministère de l'Environnement du Danemark a publié trois études contenant de l'information sur les concentrations d'antimoine (pas le trioxyde de diantimoine) dans les produits de consommation. Dans deux des études, les jouets pour enfants faits de matières du cuir ont été évalués et présentaient des niveaux d'antimoine variant entre moins de 0,5 et 10 mg/kg (Neilsen *et al.*, 2005). Si le bromure était également présent (combinaison fréquente des ignifugeants au trioxyde de diantimoine), les niveaux se situaient entre 7 et 24 mg/kg (Sørensen *et al.*, 2005). De plus, l'EPA du Danemark a également tenu compte du taux de migration cutané de l'antimoine issu des serviettes en polyéthylène et en coton vers la peau. Les concentrations d'antimoine dans ces tissus variaient entre 0,63 et 200 mg/kg (Abildgaard *et al.*, 2003). Ces scénarios ne sont pas davantage considérés dans cette évaluation, car ces utilisations n'ont pas été définies au Canada (Environnement Canada, 2009a).

La principale source d'exposition au trioxyde de diantimoine pour la population générale au Canada, provient des ignifugeants utilisés dans les rembourrages de meubles et les couvre-matelas. Les polyesters ignifugeants utilisés dans les jouets rembourrés pour

enfants peuvent être une autre source d'exposition. Les estimations d'exposition au trioxyde de diantimoine contenu dans les couvre-matelas, les rembourrages de meubles et les tissus en polyester des peluches pour enfants sont présentées à l'annexe 5.

Les estimations d'exposition ont été dérivées à l'aide d'algorithmes déclarés par le Conseil national de recherche des États-Unis (CNR, 2000) et la US Consumer Product Safety Commission (CPSC, 2006b). On a aussi tenu compte des expositions cutanées au trioxyde de diantimoine qui surviennent pendant qu'on est étendu sur un matelas ou assis sur un sofa. Les estimations d'exposition les plus élevées des produits de consommation sont pour les nourrissons (âgés entre 0 et 6 mois) lorsqu'ils sont étendus sur un couvre-matelas contenant du trioxyde de diantimoine, par l'intermédiaire de la transpiration (45 µg/kg p.c. par jour). Il a été déterminé que les enfants jusqu'à 4 ans présentent une exposition cutanée potentielle équivalente à 2,2 µg/kg p.c. par jour à cause des couvre-matelas à partir du transfert à partir d'urine. L'exposition cutanée des jeunes enfants, lorsqu'ils sont assis sur des sofas, a été déterminée à 30 µg/kg p.c. par jour.

En raison de la faible volatilité du trioxyde de diantimoine, l'exposition aux vapeurs de trioxyde de diantimoine est considérée négligeable. Le trioxyde de diantimoine est plutôt libéré de la poussière par abrasion ou par usure. La concentration de trioxyde de diantimoine présent dans les particules émises lorsqu'on est assis sur un sofa a été estimée à 0,24 µg/m³. Ceci se traduit par des estimations d'exposition variant entre 0,05 et 0,14 µg/kg p.c. par jour, les expositions les plus élevées étant pour les enfants âgés entre 6 mois et 4 ans. Cette absorption par inhalation lorsqu'on est assis sur un sofa est considérablement plus élevée que l'exposition par l'air intérieur (voir l'annexe 4), mais cette considération est très prudente puisque les niveaux de trioxyde de diantimoine dans les meubles diminuent avec le temps (CNR, 2000; CPSC, 2006a,b). L'exposition par inhalation de la poussière domestique a été estimée à une valeur négligeable de 10⁻⁷ µg/kg p.c. par jour.

L'exposition orale causée par le mâchonnement de tissus en polyester utilisés dans les peluches pour enfants a été considérée pour les enfants, avec une exposition de 0,7 µg/kg p.c. par jour pour les nourrissons âgés entre 0 et 6 mois. De plus, les études sur le sommeil des enfants laissent entendre qu'ils mâchonnent le couvre-matelas pendant leur sommeil (Howard et Wong, 2001; CPSC, 2006b). On estime que les nourrissons âgés entre 0 et 6 mois ont une exposition orale de 0,2 µg/kg p.c. par jour selon ce scénario d'exposition.

Incertitudes de l'évaluation de l'exposition

La confiance à l'égard des estimations de l'exposition environnementale est modérée. Toutes les données sur le sol, l'eau et l'air ambiant sont d'origine canadienne et sont jugées adéquates pour permettre la quantification de l'exposition au métal d'antimoine. Les données sur l'air intérieur ne sont pas disponibles et les données sur l'air ambiant ont été utilisées comme substitut.

La confiance à l'égard des données sur les sources alimentaires est modérée à faible, car les données proviennent d'une étude canadienne combinée d'un panier de provisions et de produits du potager. De plus, la limite de détection de la méthode analytique a été utilisée comme concentration maximum dans chaque catégorie alimentaire où l'antimoine n'a pas été détecté. Cependant, en raison du manque de données environnementales concernant le trioxyde de diantimoine, les absorptions estimées ont été calculées selon les concentrations de métal d'antimoine, ce qui se traduirait fort probablement par une surestimation de l'exposition réelle au trioxyde de diantimoine provenant des aliments.

La confiance dans l'estimation de l'exposition pour les produits de consommation est modérée. Bien qu'on dispose de suffisamment de données sur la présence de trioxyde de diantimoine dans les produits domestiques, bon nombre des hypothèses menant à l'estimation de l'exposition demeurent prudentes. Par exemple, l'absorption cutanée a été supposée à 100 %. Ces hypothèses sont très prudentes, puisqu'une étude menée aux États-Unis sur l'exposition du trioxyde de diantimoine dans les tissus utilisés dans les uniformes de pompiers a déterminé qu'il n'y avait aucune différence dans les niveaux d'antimoine dans l'urine avant et après avoir porté l'uniforme traité (de Perio *et al.*, 2010), ce qui laisse entendre un faible potentiel de migration ou d'absorption.

Évaluation des effets sur la santé

L'annexe 6 comporte un résumé des renseignements disponibles sur les effets du trioxyde de diantimoine sur la santé.

Le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) a classé le trioxyde de diantimoine comme une substance cancérigène du groupe 2B (substances pouvant être cancérigènes pour l'homme) en raison des « preuves suffisantes » observées chez les animaux de laboratoire, et sous « preuves de cancérigénicité insuffisantes » sur sa cancérigénicité chez l'homme (CIRC, 1989). La Commission européenne a classé le trioxyde de diantimoine dans la catégorie 3 pour la cancérigénicité (substances préoccupantes pour l'homme en raison d'effets cancérigènes possibles) avec mention « Effet cancérigène suspecté – preuves insuffisantes » (EURAR, 2008; ESIS, 2009). Puis, en vertu de sa nouvelle réglementation sur la classification en vigueur depuis janvier 2009, l'étiquetage et l'emballage (Règlement [CE] n° 1272/2008 du Parlement européen et du Conseil, dit règlement CLP), elle a classé le trioxyde de diantimoine parmi les substances cancérigènes de catégorie 2 (cancérigène présumé pour l'homme) (Commission européenne, 2009).

Dans les études expérimentales sur la toxicité animale, on a observé l'accroissement de l'incidence des tumeurs aux poumons chez deux souches de rats femelles exposées au trioxyde de diantimoine. L'exposition des rats Charles River Fischer femelles à 0, 1,9 ou 5,0 mg/m³ de trioxyde de diantimoine 6 h/jour, 5 jours/semaine pendant 12 mois a causé une augmentation importante de l'incidence de tumeurs aux poumons (carcinome squirrheux) chez 44 % des rats exposés à 5,0 mg/m³ (Watt, 1983). Les tumeurs sont situées dans la région broncho-alvéolaire [carcinome squirrheux (0/28, 0/31, 15/34),

carcinomes malpighiens pulmonaires (0/28, 0/31, 2/34) et adénomes bronchiolaires (1/28, 1/31, 3/34) pour les expositions de 0, 1,9 et 5,0 mg/m³ respectivement]. Lorsque des rats Wistar mâles et femelles ont été exposés à 0 ou 45 mg/m³ de trioxyde de diantimoine pendant 7 h/jour, 5 jours/semaine pendant 12 mois, 27 % des rats femelles exposées ont développé des tumeurs aux poumons, mais aucune tumeur aux poumons n'a été observée chez les rats témoins des deux sexes ou chez les mâles exposés (Groth *et al.*, 1986). Les tumeurs aux poumons (19/70) comprenaient 5 carcinomes squirrheux sur 19, 9 carcinomes malpighiens pulmonaires sur 19 et 11 adénomes et carcinomes bronchiolaires sur 19. Dans une autre étude où des rats Fischer mâles et femelles ont été exposés à 0, 0,06, 0,51 ou 4,50 mg/m³ de trioxyde de diantimoine pendant 6 h/jour, 5 jours/semaine pendant 12 mois, aucune effet néoplasique n'a été observé (Newton *et al.*, 1994). Selon Newton *et al.* (1994), un pathologiste qui a comparé le degré de dommages faits aux poumons à l'aide des lames pathologiques provenant de trois études (Watt, 1983; Groth *et al.*, 1986; Netwon *et al.*, 1994) a suggéré que les rats de l'étude de Watt (1983) pourraient avoir été exposés à des concentrations d'expositions plus élevées que celles déclarées. De plus, la sévérité des dommages causés aux poumons pourrait aussi être liée à la sensibilité de la souche et à la taille des particules. Le US National Toxicology Program (NTP) (2007a, b) a commencé des études sur la toxicologie et la cancérogénicité par inhalation d'une durée de deux ans sur le trioxyde de diantimoine chez les rats et les souris en 2008, mais seuls les résultats préliminaires de 14 jours sont actuellement disponibles. Aucune étude par voie orale ou cutanée à long terme n'a été recensée.

Deux études comparatives sur la mortalité ont laissé entendre une association entre le développement du cancer des poumons, du foie, des voies biliaires et de la vessie chez les humains qui étaient exposés au trioxyde de diantimoine au travail (Jones, 1994; Schnorr *et al.*, 1995). Cependant, les travailleurs d'usines d'antimoine ont été généralement coexposés à d'autres produits chimiques.

Aucune classification par des organismes de réglementation internationaux n'a été identifiée pour la mutagénicité du trioxyde de diantimoine dans les cellules somatiques ou les cellules germinales. L'évaluation des risques de l'Union européenne (EURAR, 2008) propose qu'il n'y a pas de mutagénicité systémique par voie orale d'exposition et elle ne prévoit pas de préoccupations concernant la mutagénicité locale du trioxyde de diantimoine. Deux groupes d'experts, le Swedish Critical Group for Occupational Standards (SCG, 2000) et la European Food Safety Authority (EFSA, 2004), ont tous deux noté l'effet clastogène *in vitro* et ont indépendamment décidé qu'aucune preuve concluante *in vivo* de génotoxicité n'était disponible pour le trioxyde de diantimoine.

Un potentiel mutagène limité a été observé *in vitro* dans des essais de mutation. Des résultats négatifs ont été obtenus à la suite de test d'Ames dans différentes souches de *Salmonella typhimurium* et de *Escherichia coli* (Kanematsu *et al.*, 1980; Kuroda *et al.*, 1991; Elliott *et al.*, 1998). Des résultats positifs ont été obtenus à la suite de tests de réparation et de recombinaison de l'acide désoxyribonucléique (ADN) (Kanematsu *et al.*, 1980; Kuroda *et al.*, 1991). Dans les cellules mammifères, aucun effet sur la mutation des gènes n'a été observé dans les cellules de lymphomes chez des souris L5178Y TK^{+/-} (Elliott *et al.*, 1998). En termes d'effets clastogènes, l'échange de chromatides sœurs était

positif dans les cellules de hamster V79 et les lymphocytes humains en culture (Kuroda *et al.*, 1991; Gebel *et al.*, 1997). Une induction d'aberrations chromosomiques a été observée dans des lymphocytes humains en culture à de hautes concentrations (Elliott *et al.*, 1998). Dans des tests *in vivo*, aucune induction de micronoyaux dans la moelle osseuse n'a été observée chez les rats ou les souris par voie orale (Elliott *et al.*, 1998; Kirkland *et al.*, 2007). Par inhalation, une induction de micronoyaux dans le sang périphérique a été observée chez les souris, mais pas chez les rats (NTP, 2010). De plus, aucune induction de micronoyaux ou d'échange de chromatides sœurs n'a été observée chez les travailleurs exposés à du trioxyde de diantimoine variant entre 0,000062 ou 0,00014 mg/m³ (Cavallo *et al.*, 2002). En général, des résultats négatifs ont été obtenus pour les aberrations chromosomiques, y compris dans une étude standard menée chez les rats (Gurnani *et al.*, 1992, 1993; Kirkland *et al.*, 2007). Concernant la réparation ou la recombinaison d'ADN, le trioxyde de diantimoine n'a aucun effet sur les synthèses de l'ADN non programmées avec des hépatocytes de rats auxquels on a administré du trioxyde de diantimoine par voie orale (Elliott *et al.*, 1998). L'essai de Comet sur l'enzyme modifié formamidopyrimidine glycosylase sur du sang provenant de travailleurs exposés à 0,00014 mg/m³ de trioxyde de diantimoine a identifié des dommages oxydatifs à l'ADN plus élevés comparativement aux témoins, mais il est possible que les travailleurs aient été exposés à d'autres produits chimiques (Cavallo *et al.*, 2002). Dans les cellules germinales, des données limitées étaient disponibles pour évaluer le potentiel de mutagénicité. Aucune anomalie des têtes des spermatozoïdes n'a été observée chez les souris auxquelles on a administré du trioxyde de diantimoine par voie orale pendant 21 jours (Gurnani *et al.*, 1992).

Le mode d'induction des tumeurs n'a pas entièrement élucidé. L'ATSDR (1992) laisse entendre que la cancérogénicité de l'antimoine et de ses composés inhalés était reliée aux dépôts pulmonaires et à l'induction consécutive des processus réactifs, dont l'infiltration des macrophages et la fibrose. Récemment, l'évaluation des risques de l'union européenne (EURAR, 2008), qui a été révisée par le SIDS Initial Assessment Meeting (SIAM) de l'Organisation de coopération et de développement économique en 2008 (OCDE, 2008) a fait remarquer que « malgré le manque de données concluantes sur la génotoxicité locale des poumons, le jugement global des experts du Technical Committee of New and Existing Chemical Substances est que le mécanisme le plus probable de la cancérogénicité semble être la clairance pulmonaire affaiblie et une surcharge de particules suivie d'une réponse inflammatoire, d'une fibrose et de tumeurs. » Par conséquent, le trioxyde de diantimoine peut être considéré comme cancérogène avec seuil d'exposition. » Cette remarque est soutenue par des données préliminaires tirées d'une étude sur la toxicité cellulaire menée par Santé Canada, laquelle indique qu'un traitement au trioxyde de diantimoine favorisait l'augmentation brusque de l'oxydation phagocytaire dans les macrophages bronchiolaires des rats *in vitro* (courriels de 2010 du Bureau de la science de la santé environnementale et de la recherche, Santé Canada, à la Division des substances existantes de Santé Canada, source non citée). Une augmentation brusque de l'oxydation entraîne normalement la libération des espèces réactives et la production de substances médiatrices inflammatoires (Iles et Forman, 2002; Gwinn et Vallyathan, 2006). Une surcharge pulmonaire combinée à l'inhalation de particules peu solubles dont les caractéristiques et le comportement sont semblables au trioxyde de diantimoine était

fréquente lorsque les tumeurs aux poumons étaient développées seulement par les rats, et que des inflammations pulmonaires étaient observées chez les souris ou les primates (Mossman, 2000; Borm *et al.*, 2004; Knaapen *et al.*, 2004).

Aucune classification de la toxicité pour le développement ou la reproduction n'étaient disponibles auprès d'organismes de réglementation internationaux. Dans des études par gavage oral, aucune toxicité testiculaire n'a été observée chez les rats et souris mâles qui ont été exposés à répétition à un maximum de 1 200 mg/kg p.c. par jour de trioxyde de diantimoine pendant 4 semaines (Omura *et al.*, 2002). Dans une étude par inhalation limitée dans lesquelles des rats femelles ont été exposées à répétition à 250 mg/m³ de trioxyde de diantimoine pendant 1 mois et demi à 2 mois avant la période d'accouplement, puis pendant la période d'accouplement et la gestation, certains effets nocifs sur la fertilité ont été observés (Belyaeva, 1967). Dans une étude limitée, des effets embryotoxiques ont été observés chez les rats femelles (albinos, 6-7 par groupe) exposées à 0,082 mg/m³ 24 heures par jour pendant leur gestation (Grin' *et al.*, 1987). Cependant, une étude plus complète menée chez les rats Sprague Dawley exposés au trioxyde d'antimoine à des concentrations allant jusqu'à 6,3 mg/m³ pendant la gestation n'a montré aucun effet important sur les indices de reproduction et de développement (MPI Research, Inc., 2003). Les femmes exposées à la poussière d'antimoine, de trioxyde de diantimoine et de pentasulfure de diantimoine sur leur lieu de travail pendant 2 ans, avaient une incidence accrue de diverses perturbations sexuelles et le poids de leurs bébés étaient plus bas 3 à 12 mois après leur naissance (Belyaeva, 1967). Toutefois, l'information concernant les sujets témoins et les niveaux d'exposition n'étaient pas clairs. Aucune étude concernant l'absorption cutanée n'a été recensée.

Des effets limités ont été observés dans les études sur la toxicité par doses orales répétées de trioxyde de diantimoine. Selon une étude limitée, la dose minimale avec effet observé (DMEO) identifiée était de 500 mg/kg p.c. par jour selon les changements histopathologiques dans le foie et l'augmentation de l'activité d'aspartate transaminase (sérum glutamo-oxalacétique transaminase) chez les rats Wistar (5 par groupe) nourris selon un régime comprenant 0 %, 1 % ou 2 % de trioxyde de diantimoine (correspondant à 0, 500 ou 1000 mg/kg p.c. par jour respectivement) pendant 24 semaines (Sunagawa, 1981). Une étude plus complète avec une DMEO plus élevée était disponible mais, à titre de mesure de prudence, la DMEO critique était basée sur la DMEO la plus basse recensée dans l'étude de Sunagawa (1981). Dans les essais par inhalation de trioxyde de diantimoine, les principaux effets étaient liés aux poumons. La concentration minimale avec effet observé (CMEO) critique était de 1,9 mg/m³ d'après une augmentation du poids des poumons et des changements pulmonaires chez les rats femelles exposés au trioxyde de diantimoine pendant 6 h/jour, 5 jours/semaine pendant 12 mois (Watt, 1983). En plus des effets pulmonaires, on a observé des preuves d'irritation oculaire, d'irrégularités de la cornée, de syndrome des larmes de sang et de formation de cataracte chez les animaux dont tout le corps a été exposé au trioxyde de diantimoine (Newton *et al.*, 1994; NTP, 2007a). Aucune étude concernant l'absorption cutanée par dose répétée n'a été recensée.

Chez les volontaires humains, des tests épicutanés avec des fibres contenant du trioxyde de diantimoine n'ont provoqué aucune réaction cutanée (Stevenson, 1965; Haskell Laboratory for Toxicology and Industrial Medicine, 1970; Motolese *et al.*, 1993). L'absorption orale accidentelle de boissons contaminées au trioxyde de diantimoine a causé des symptômes gastrointestinaux nécessitant une hospitalisation, suivi d'un rétablissement en quelques jours seulement (Dunn, 1928; Werrin, 1963). Bien que l'exposition en milieu de travail à la poussière de trioxyde de diantimoine sur une longue période de temps ait causé des effets nocifs, les travailleurs étaient aussi généralement exposés à d'autres composés d'antimoine et à des traces d'arsenic, de plomb ou d'autres métaux. Les principaux symptômes étaient la pneumoconiose d'antimoine, des inflammations respiratoires et pulmonaires, des conjonctivites et des dermatites (Renes, 1953; Karajovic, 1957; Klucik *et al.*, 1962; McCallum, 1963, 1967; Stevenson, 1965; Cooper *et al.*, 1968; Potkonjak et Pavlovich, 1983; White *et al.*, 1993).

Des études toxicocinétiques ont démontré que l'absorption orales et l'élimination du trioxyde d'antimoine, qui contient la forme trivalente de l'antimoine (Sb(III)) étaient lentes et que l'excrétion se faisait principalement par les matières fécales et, dans une moindre mesure, par l'urine (Gross *et al.*, 1955a; TNO, 2005). L'EURAR (2008) a proposé un taux d'absorption orale de 1 %. Le trioxyde de diantimoine se lie aux globules rouges et se distribue de manière importante dans la plupart des tissus et des organes, les proportions d'antimoine les plus importantes ayant été trouvées dans la moelle osseuse et la glande thyroïde (Gross *et al.*, 1955a; Sunagawa, 1981; Hiraoka, 1986). L'exposition par inhalation répétée au trioxyde de diantimoine chez les animaux de laboratoire et les humains a révélé une accumulation d'antimoine dans les tissus des poumons (McCallum *et al.*, 1970; Gerhardsson *et al.*, 1982; Leffler *et al.*, 1984; Newton *et al.*, 1994; Garg *et al.*, 2003). L'EURAR (2008) a proposé un taux d'absorption par inhalation de 6,82 % d'après des données sur la taille et la densité des particules physiques, le modèle de dépôt des particules à voies multiples et le taux d'absorption du tractus gastro-intestinal. La demi-vie d'élimination biologique a été estimée à entre 600 et 1 100 jours pour les non-fumeurs et à entre 1 700 et 3 700 jours pour les fumeurs, d'après sept travailleurs mâles qui ont été exposés accidentellement à du trioxyde de diantimoine radioactif ($^{125}\text{Sb}_2\text{O}_3$) en aérosol (Garg *et al.*, 2003). L'excrétion d'antimoine des poumons se produit rapidement par transport mucociliaire suivi d'une phase plus lente. Chez les humaines, l'antimoine a été détecté dans le sang, l'urine, le lait maternel, le placenta, le liquide amniotique, le sang du cordon ombilical et le foie des fœtus (Belyaeva, 1967; Clemente *et al.*, 1982; Iyengar *et al.*, 1982; Shand *et al.*, 1985; Wappelhorst *et al.*, 2002). Aucune donnée sur la toxicocinétique suite à l'exposition cutanée n'a été recensée. Cependant, l'EURAR (2008) a proposé un taux d'absorption cutané de 0,26 % d'après une étude *in vitro* sur de la peau humaine (Roper et Stupart, 2006).

Le niveau de confiance à l'égard des renseignements toxicologiques sur le trioxyde de diantimoine est jugé modéré. Les études sont recensées pour la cancérogénicité, la génotoxicité, la toxicité pour la reproduction et le développement, la toxicité aiguë, les doses répétées ainsi que l'épidémiologie. Toutefois, les études sur la toxicité à long terme ont seulement été réalisées sur des rats. Les études *in vivo* sur la génotoxicité des animaux de laboratoire par voie d'inhalation n'ont pas été recensées. Les études sur la toxicité chronique standard et les études par absorption cutanée à doses répétées étaient

manquantes. Les études épidémiologiques recensées étaient généralement limitées par des facteurs de confusion potentiels. Les résultats d'études sur 2 ans du NTP (test du micronoyau) sur la cancérogénicité par inhalation et la toxicologie génétique qui sont actuellement menées sur des rats et des souris exposés au trioxyde de diantimoine devraient répondre aux incertitudes associées à la base de données sur les effets sur la santé.

Caractérisation du risque pour la santé humaine

Selon le classement attribué par d'autres organismes nationaux ou internationaux, la cancérogénicité constitue un effet critique pour la caractérisation du risque que présente le trioxyde de diantimoine par inhalation pour la santé humaine. Des tumeurs aux poumons ont été observées chez les femelles de deux souches de rats dans le cadre de deux études d'un an sur trois sur la toxicité par inhalation, aux plus hautes concentrations testées. Aucune tumeur au poumon n'a été observée chez les rats mâles dans deux études d'un an dans le cadre de laquelle des rats mâles ont été testés. Dans l'une des études d'un an, aucune augmentation majeure de l'incidence des tumeurs aux poumons n'a été recensée pour les deux sexes. L'ensemble des preuves issu des données de génotoxicité laisse entendre que le trioxyde de diantimoine n'est pas susceptible d'être mutagène mais qu'il pourrait manifester des effets clastogènes *in vitro*. Bien que le mode d'induction des tumeurs n'est pas complètement élucidé, l'ATSDR (1992) et une évaluation des risques de l'union européenne (EURAR, 2008) laissent entendre que la formation des tumeurs aux poumons est probablement liée à une réponse inflammatoire locale et à une surcharge pulmonaire. Par conséquent, une approche fondée sur le seuil d'innocuité a été utilisée afin de caractériser le risque pour la santé humaine.

Bien qu'aucune classification de la toxicité pour le développement ou de la reproduction n'étaient disponibles auprès d'organismes de réglementation internationaux, certains effets indésirables ont été prouvés en matière de fertilité dans les études de toxicité limitées sur la reproduction et le développement des animaux de laboratoire, ainsi que dans des études épidémiologiques. Les marges d'exposition sont basées sur des estimations prudentes de la limite supérieure de l'exposition de la population générale, et sur la CMEO et la DMEO critiques pour les effets cancérogènes et non cancérogènes. La CMEO critique pour l'inhalation est de 1,9 mg/m³ d'après une augmentation du poids des poumons, des changements pulmonaires et aucune augmentation de l'incidence des tumeurs pulmonaires chez les rats. La DMEO critique par voie orale est de 500 mg/kg p.c. d'après des changements hépatiques minimes observés chez des rats dans une étude de toxicité subchronique.

Les principales voies d'exposition au trioxyde de diantimoine pour la population générale viennent de la proximité ou du contact avec certains articles ménagers (meubles rembourrés, couvre-matelas, peluches pour enfants en polyester).

D'après la modélisation d'utilisation de ces produits, les concentrations de trioxyde de diantimoine de 0,24 µg/m³ dans l'air sont notables lorsque les sujets sont assis sur des sofas rembourrés contenant du trioxyde de diantimoine. Cette comparaison de

l'estimation de la limite supérieure avec la concentration à effet critique pour l'inhalation à $1,9 \text{ mg/m}^3$ donne une marge d'exposition de 7 900. La comparaison de la dose avec effet critique chronique par voie orale de $500 \text{ mg/kg p.c. par jour}$ avec le scénario d'un enfant qui mâchonne le polyester d'une peluche ou d'un meuble rembourré (c.-à-d. l'exposition estimée de $0,7 \text{ } \mu\text{g/kg p.c. par jour}$) donne une marge d'exposition de 710 000. Puisque aucune étude sur la toxicité cutanée à doses répétées n'a été recensée, l'étude sur la toxicité subchronique par voie orale ($500 \text{ mg/kg p.c. par jour}$) sert de substitut aux fins de comparaison avec l'exposition éprouvée lorsqu'on est étendu sur un couvre-matelas ($45 \text{ } \mu\text{g/kg p.c. par jour}$), ce qui donne une marge d'exposition de 11 000. Ces marges d'exposition sont considérées comme représentatives des marges pour des scénarios d'exposition similaires, et sont considérées adéquates pour expliquer les incertitudes des bases de données sur les effets sur la santé et sur l'exposition.

La comparaison des estimations de la limite supérieure de l'absorption quotidienne totale des milieux environnementaux et des aliments ($0,44$ à $4,45 \text{ } \mu\text{g/kg p.c. par jour}$) avec le niveau d'effet critique pour les expositions répétées par voie orale de $500 \text{ mg/kg p.c. par jour}$, donne une marge d'exposition qui varie entre 110 000 et 1 100 000. Il est indiqué que pour les aliments seulement, Leblanc *et al.* (2005) ont déclaré que l'exposition quotidienne européenne par l'alimentation seulement à l'antimoine était de $4 \text{ } \mu\text{g/jour}$; au Royaume-Uni l'absorption d'antimoine la plus élevée était de $4 \text{ } \mu\text{g/j}$ (Ysart *et al.*, 1999), alors que l'exposition à l'antimoine à partir de l'alimentation au 97,5^e centile en France était de moins de $2 \text{ } \mu\text{g/j}$ (LeBlanc *et al.*, 2005). Si l'on considère que ces données reflètent les différents modèles de régimes alimentaires, il est probable que les marges réelles d'exposition pour la population générale canadienne soient plus élevées que celles estimées, puisque l'on présume prudemment que tout l'antimoine présent dans les milieux environnementaux et dans les aliments provient du trioxyde de diantimoine.

Incertaines de l'évaluation des risques pour la santé humaine

La détermination des marges d'exposition dans le cadre de cette évaluation préalable ne tient pas compte des différences possibles entre les humains et les animaux expérimentaux en termes de la sensibilité aux effets produits par le trioxyde de diantimoine. Des études de 2 ans sur la toxicité chronique étaient manquantes. La cancérogénicité a été observée dans deux études d'un an sur trois sur la toxicité par inhalation chez les rats. Puisque les tumeurs aux poumons ont été observées chez les rats femelles et non chez les rats mâles, le sexe peut aussi déterminer la sévérité des effets sur la santé. En termes d'études sur la génotoxicité *in vivo* chez des animaux de laboratoire, les résultats des études par voie orale peuvent ne pas être représentatifs des effets sur les poumons après l'exposition par inhalation. Actuellement, la pureté du trioxyde de diantimoine se situe généralement entre 99,3 et 99,5 %, selon l'International Antimony Oxide Industry Association (EURAR, 2008). Les impuretés les plus fréquentes comprennent l'arsenic (0,1-0,2 %), un cancérogène du groupe 1 (cancérogène pour l'homme), et le plomb (moins de 0,25 %), un cancérogène du groupe 2A (possiblement cancérogène pour l'homme), selon le classement du CIRC (CIRC, 1987a, 1987b, 2004, 2006). Les impuretés auraient pu être une source de confusion dans les résultats des études sur la toxicité des animaux de laboratoire, même si la toxicité systémique n'était

généralement pas observée. Les études épidémiologiques étaient également limitées en raison du manque de données sur l'exposition et de l'information servant à caractériser les coexpositions à d'autres produits chimiques.

La précision des expositions estimées au trioxyde de diantimoine issu des milieux environnementaux, des aliments et des produits de consommation est incertaine en raison du manque de données sur les concentrations de trioxyde de diantimoine de ces sources. Toutefois, les estimations relatives à l'exposition au trioxyde de diantimoine provenant des milieux environnementaux et des aliments sont suffisamment prudentes dans le cadre de la présente évaluation préalable, puisque les concentrations maximales de trioxyde de diantimoine qui ont été utilisées correspondaient aux données canadiennes et que les estimations étaient fondées sur l'hypothèse de pire éventualité voulant que tout l'antimoine présent dans ces sources était du trioxyde de diantimoine. D'autres incertitudes sont soulevées quant à la supposition que le trioxyde de diantimoine contenu dans les produits de consommation qui entrent en contact avec la peau se solubiliserait, migrerait, puis serait ensuite partiellement absorbé. L'information concernant les types de produits qui contiennent du trioxyde de diantimoine et les rejets de trioxyde de diantimoine produits par ces produits dans la maison est considérée inadéquate pour cette évaluation.

En ce qui concerne les aliments, il y a une absence importante de données d'études canadiennes rigoureuses sur les concentrations d'antimoine dans les aliments pour toutes les provinces et tous les territoires. Les estimations canadiennes contemporaines d'exposition au trioxyde de diantimoine dans cette évaluation préalable, fondées sur des données limitées, sont basées sur le nombre de microgrammes par jour, et sont environ 8 à 13 fois aussi importantes que celles déclarées aux États-Unis il y a 23 ans dans un rapport préliminaire (Iyengar *et al.*, 1987). Il est en outre probable que les aliments de l'un des deux ensembles de données canadiens utilisés dans la présente évaluation aient été influencés par une source de contamination. Par conséquent, les estimations de la contribution réelle de trioxyde de diantimoine qui totalisent l'antimoine provenant des aliments sont inconnues.

Conclusion

D'après les renseignements inclus dans la présente évaluation préalable finale, on conclut que le trioxyde de diantimoine ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sa diversité biologique, ni à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie. Par ailleurs, le trioxyde de diantimoine répond aux critères de persistance, mais ne répond pas aux critères de potentiel de bioaccumulation stipulés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE (1999) (Canada, 2000).

Compte tenu de la pertinence des marges d'exposition entre les estimations de l'exposition au trioxyde de diantimoine et des doses à effet critique, on conclut que le

trioxyde de diantimoine ne pénètre pas dans l'environnement en quantités, à des concentrations ou dans des conditions qui constituent ou peuvent constituer un danger pour la vie ou la santé humaine au Canada.

On conclut donc que le trioxyde de diantimoine ne répond pas aux critères établis à l'article 64 de la LCPE (1999).

Cette substance fera partie de l'initiative de mise à jour de l'inventaire de la LIS. De plus, s'il y a lieu, des activités de recherche et de surveillance viendront appuyer la vérification des hypothèses formulées au cours de l'évaluation préalable.

Références

- Abildgaard, A., Mikkelsen, S.H., Stuer-Lauridsen, F. (COWI, Denmark). 2003. Survey of chemical substances in paper handkerchiefs and toilet paper. Denmark : Ministère de l'Environnement du Danemark. Survey of chemical substances in consumer products, No. 34.
- Alberta. Ministère provincial de l'environnement. 2002. Lake Wabamun water quality and sediment survey. ISBN No. 0-7785-2296-2 (édition papier). Rapport préliminaire. 37 p. Accès : <http://environment.gov.ab.ca/info/home.asp>
- Alberta. Ministère provincial de l'environnement. 2003. A Survey of Metals And Trace Organic Compounds In Sediments From Wabamun Lake And Other Alberta Lakes. ISBN: 0-7785-2501-5 (édition papier). 147p. Accès : <http://www3.gov.ab.ca/env/info/infocentre/publist.cfm>
- Alberta. Ministère provincial de l'environnement. 2006. Wabamun Lake Oil Spill August 2005: Data Report for Water and Sediment Quality in the Pelagic Area of the Lake (4et 5août au 15 septembre 2005). ISBN: 0-7785-4588-1 (édition papier). 99p. Accès : <http://environment.gov.ab.ca/info/home.asp>
- Allison, J.D., Allison, T.L. 2005. Partition Coefficients for Metals in Surface Water, 564 Soil, and Waste. Washington (DC) : U.S. Environmental Protection Agency, Office of Research and Development. Accès : <http://www.epa.gov/athens/publications/reports/Ambrose600R05074PartitionCoefficients.pdf>
- Arnot, J.A., Gobas, F.A.P.C. 2006. A review of bioconcentration factor (BCF) and bioaccumulation factor (BAF) assessments for organic chemicals in aquatic organisms. *Environ. Rev.* 14:257-297.
- [ATSDR] Agency for Toxic Substances and Disease Registry. 1992. Toxicological profile for antimony and compounds. Washington (DC) : US Department of Health and Human Services, Public Health Service. [consulté le 7 septembre 2009]. Accès : <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp23.pdf>
- Bajc, A.F., Hall, G.E. 2000. Data Release Geochemical Response of Surficial Media, North and East Ranges, Sudbury Basin; Ontario Geological Survey, Miscellaneous Release – Data 61. Accès : http://www.geologyontario.mndm.gov.on.ca/mndmaccess/mndm_dir.asp?type=pub&id=MRD061
- Batley, G.E., Gardner, D. 1977. Sampling and storage of natural waters for trace metal analysis. *Water Res.* 11:745-756.
- [BDIPSNH] Base de données d'ingrédients de produits de santé naturels homologués [en ligne]. 2009 Canada : Santé Canada. [mise à jour le 8 mai 2009; consultée le 21 décembre 2009]. Accès : <http://www.hc-sc.gc.ca/dhp-mps/prodnatur/applications/licen-prod/lnhpd-bdpsnh-fra.php>
- Belyaeva, A.P. 1967. The effect of antimony on the generative function. *Gig. Tr. Prof. Zabol.* 1:32-37. [cité dans EURAR, 2008].
- Beneš, P., Steinnes, E. 1974. In situ dialysis for the determination of the state of trace elements in natural waters. *Water Res.* 8:947-953.
- Bentley, R., Chasteen, T.G. 2002. Microbial Methylation of Metalloids: Arsenic, Antimony, and Bismuth. American Society for Microbiology. *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* Juin 2002(66):250-271
- Borgmann, U., Couillard, Y., Grapentine, L. 2007. Relative contribution of food and water to 27 metals and metalloids accumulated by caged *Hyalella azteca* in two rivers affected by metal mining. *Environ. Pollut.* 145:753-765.
- Borgmann, U., Couillard, Y., Doyle, P., Dixon, G. 2005. Toxicity of sixty-three metals and metalloids to *Hyalella azteca* at two levels of water hardness. *Environ. Toxicol. Chem.* 24:641-652.

Borgmann, U., Norwood, W.P. 1995. Kinetics of excess background copper and zinc in *Hyalella azteca* and their relationship to chronic toxicity. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 52:864-874.

Borgmann, U., Norwood, W.P., Dixon, D.G. 2004. Re-evaluation of metal bioaccumulation and chronic toxicity in *Hyalella azteca* using saturation curves and the biotic ligand model. *Environ. Pollut.* 131:469-484.

Borm, P.J.A., Schins, R.P.F., Albrecht, C. 2004. Inhaled particles and lung cancer. Part B: Paradigms and risk assessment. *Int. J. Cancer* 110:3-14.

Bragg, L.J., Oman, J.K., Tewalt, S.J., Oman, J.K., *et al.* 2009. U.S. Geochemical Survey 2006. U.S. Geological Survey open-file report 97-134. Coal quality (Coalqual) database : version 2.0 [consultée le 5 octobre 2009].

Brar, S.S., Nelson, D.M., Kline, J.R., Gustafson, P.F. 1970. Instrument analysis for trace elements present in Chicago area surface air. *J. Geophys. Res.* 75:2939-2945.

Budavari, S. (éd.) 1996. The Merck Index – An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals. Whitehouse Station (NJ) : Merck and Co., Inc., p. 120 [cité dans EURAR, 2008]

Buschmann, J., Sigg, L. 2004. Antimony(III) binding to humic substances: Influence of pH and type of humic acid. *Environ. Sci. Technol.* 38:4535-4541.

Campbell, L.M., Norstrom, R.J., Hobson, K.A., Muir, D.C.G., Backus, S., Fisk, A.T. 2005. Mercury and other trace elements in a pelagic Arctic marine food web (Northwater Polynya, Baffin Bay). *Sci. Total Environ.* 351-352: 247-263.

Canada. 1999. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*, L.C. 1999, ch. 33. Accès : <http://canadagazette.gc.ca/partIII/1999/g3-02203.pdf>

Canada. 2000. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*. C.P. 2000-348, 23 mars 2000, DORS/2000-107. Accès : <http://www.gazette.gc.ca/archives/p2/2000/2000-03-29/pdf/g2-13407.pdf>

Canada. Ministère de l'Environnement, ministère de la Santé. 2006. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Avis d'intention d'élaborer et de mettre en œuvre des mesures d'évaluation et de gestion des risques que certaines substances présentent pour la santé des Canadiens et leur environnement*, *Gazette du Canada*. Partie I, vol. 140, n° 49, p. 4109-4117. Accès : <http://canadagazette.gc.ca/archives/p1/2006/2006-12-09/pdf/g1-14049.pdf>

Canada. Ministère de l'Environnement, ministère de la Santé. 2009a. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Avis de neuvième divulgation d'information technique concernant les substances identifiées dans le Défi*, *Gazette du Canada*. Partie I, vol. 143, n° 11, p. 558-562. Accès : <http://canadagazette.gc.ca/rp-pr/p1/2009/2009-03-14/pdf/g1-14311.pdf>

Carlin, J.F. 1995. Antimony. [en ligne]. Minerals Information. United States Geological Survey Mineral Resources Program. Accès : <http://minerals.usgs.gov/minerals/pubs/commodity/antimony/060495.pdf>

Carnegie-Mellon Institute of Research UoP. 1945. The single dose and subacute toxicity of antimony oxide (Sb₂O₃). EPA/OTS Document No. 878210812. pp 1-3.

Carnegie-Mellon Institute of Research UoP. 1978. rev. 1983. Antimony trioxide range-finding toxicity studies. EPA/OTS Document No. 878210813. pp 1-4.

Cavallo, D., Iavicoli, I., Setini, A., Marinaccio, A., Perniconi, B., Carelli, G., Iavicoli, S. 2002. Genotoxic risk and oxidative DNA damage in workers exposed to antimony trioxide. *Environ. Mol. Mutagen.* 3:184-189.

Cerioti, G., Amarasiriwardena, D. 2009. A study of antimony complexed to soil-derived humic acids and inorganic antimony species along a Massachusetts highway. *Microchemical Journal* 91:85-93.

Chen, Y.W., Deng, T.L., Filella, M., Belzile, N. 2003. Distribution and early diagenesis of antimony species in sediments and porewaters of freshwater lakes. *Environmental Science and Technology* 37(6):1163-1168.

Choinière, J., Beaumier, M. 1997. Bruits de fond géochimiques pour différents environnements géologiques au Québec. Ministère des Ressources Naturelles (Qc). Service des minéraux industriels et de l'assistance à l'exploitation. 76 p.

Cianciarelli, D., 2009. Communication personnelle de la Division de la recherche sur la qualité de l'air d'Environnement Canada au sujet des données recueillies auprès de divers secteurs d'activité ciblés durant plusieurs années.

[CIRC] Centre international de recherche sur le cancer. 1987a. IARC Working Group on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Arsenic and Arsenic Compounds. *IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risks Hum.* 23:39-142.

[CIRC] Centre international de recherche sur le cancer. 1987b. IARC Working Group on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Lead and Lead Compounds. *IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risks Hum.* 23:325-416.

[CIRC] Centre international de recherche sur le cancer. 1989. IARC Working Group on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Antimony trioxide and antimony trisulfide. *IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risks Hum.* 47:291-305.

[CIRC] Centre international de recherche sur le cancer. 2004. IARC Working Group on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Some Drinking-water Disinfectants and Contaminants, including Arsenic. *IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risks Hum.* 84:39-270. Accès : <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol84/mono84.pdf>

[CIRC] Centre international de recherche sur le cancer. 2006. IARC Working Group on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Inorganic and Organic Lead Compounds. *IARC Monogr Eval. Carcinog. Risks Hum.* 87:1-519. Accès : <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol87/index.php>

Clemente, G.F., Ingrao, G., Santaroni, G.P. 1982. The concentration of some trace elements in human milk from Italy. *Sci. Total Environ.* 24:255-265.

Commission européenne. 2009. Règlement CLP-SGH, Règlement CLP (CE) n° 1272/2008 : Annexe VI Tableau 3-1 [en ligne] [consulté le 18 septembre 2009]. Accès : <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2008:353:0001:1355:fr:PDF>

Conestoga-Rovers & Associates. 2008. Potential releases of chemical management plan challenge substances to the environment from waste sector. Selected substance from Batches 3, 4 and 5. Préparé pour Environnement Canada. 130 p.

Cooper, D.A., Pendergrass, E.P., Vorwald, A.J., Mayock, R.L., Brieger, H. 1968. Pneumoconiosis among workers in an antimony industry.

Couillard, Y., Grapentine, L.C., Borgmann, U., Doyle, P., Masson, S. 2008. The amphipod *Hyaella azteca* as a biomonitor in field deployment studies for metal mining. *Environ. Pollut.* 156:1314-1324.

[CPSC] Consumer Product Safety Commission. 2006a. Migration of flame retardant chemicals in mattress barriers. Bethesda (MD) : US Consumer Product Safety Commission. Accès : <http://www.cpsc.gov/library/foia/foia06/brief/matttabh.pdf>

[CPSC] Consumer Product Safety Commission. 2006b. Quantitative assessment of potential health effects from the use of fire retardant chemicals in mattresses. Bethesda (MD) : US Consumer Product Safety Commission. Accès : <http://www.cpsc.gov/library/foia/foia06/brief/matttabd.pdf>

Dabeka, R.W., Conacher, H., Lawrence, J., Newsome, W., McKenzie, A., Wagner, H., Chadha, R., Pepper, K. 2002. Survey of bottled drinking waters sold in Canada for chlorate, bromide, bromate, lead, cadmium and other trace elements. *Food Addit. Contam.* 19(8):721-732.

Davis, J.J., Gulson, B. 2005. Ceiling (attic) dust: A "museum" of contamination and potential hazard. *Environ. Res.* 99:177-194.

DeForest, D.K., Brix, K.V., Adams, W.J. 2007. Assessing metal accumulation in aquatic environments: the inverse relationship between bioaccumulation factors, trophic transfer factors and exposure concentration. *Aquat. Toxicol.* 84:236-246.

Deng, T.-L., Chen, Y.-W., Belzile, N. 2001. Antimony speciation at ultra trace levels using hydride generation atomic fluorescence spectrometry and 8-hydroxyquinoline as an efficient masking agent. *Anal. Chim. Acta* 432: 293-302.

Dernehl, C.U., Nau, C.A., Sweets, H.H. 1945. Animal studies on the toxicity of inhaled antimony trioxide. *J. Ind. Hyg. Toxicol.* 27:256-262.

de Perio, M.A., Durgam, S., Caldwell, K.L., Eisenberg, J. 29 décembre 2009. A health hazard evaluation of antimony exposure in firefighters. *J. Occup. Environ. Med.* [paru en ligne avant impression]. Accès : http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20042882?itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVDocSum&ordinalpos=1 [consulté le 6 janvier 2010].

Diamond, M.L., Mackay, D., Welbourn, P.M. 1992. Models of multi-media partitioning of multi-species chemicals: the fugacity/aquivalence approach. *Chemosphere* 25(12):1907-21.

Dietl, C., Reifenhauer, W., Peichl, L. 1997. Association of antimony with traffic – occurrence in airborne dust, deposition and accumulation in standardized grass cultures. *Sci. Tot. Envi.* 205:235-244.

Donahue, W.F., Allen, E.W., Schindler, D.W. 2006. Impacts of coal-fired power plants on trace metals and polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in lake sediments in central Alberta, Canada. *Journal of Paleolimnology* 35(1):111-128

Dopp, E., Hartmann, L.M., Florea, A.M., Rettenmeier, A.W., Hirner, A.V. 2004. Environmental Distribution, Analysis, and Toxicity of Organometal(loid) Compounds. *Crit. Rev. Toxicol.* 34(3)301-333.

Dunn, J.T. 1928. A curious case of antimony poisoning. *Analyst* 53:532-533.

Duran, M., Kara, Y., Akyildiz, G.K., Ozdemir, A. 2007. Antimony and heavy metals accumulation in some macroinvertebrates in the Yesilirmak River (N Turkey) near the Sb-mining area. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 78:395-399.

[EFRA] European Flame Retardants Association. 2007. Flame retardant fact sheet: antimony trioxide. Accès : http://www.flameretardants.eu/pdf/PDF_Fact/ATO.pdf

[EFSA] Autorité européenne de sécurité des aliments. 2004. Avis du groupe scientifique sur les additifs alimentaires, les arômes, les auxiliaires technologiques et les matériaux en contact avec les aliments [AFC] concernant une deuxième liste de substances présentes dans des matériaux en contact avec des aliments. *The EFSA journal* [en ligne] 24:1-13. Accès : <http://www.efsa.europa.eu/en/scdocs/doc/24a.pdf> [consulté le 20 août 2009].

Elliott, B.M., Mackay, J.M., Clay, P., Ashby, J. 1998. An assessment of the genetic toxicology of antimony trioxide. *Mutat. Res. Genet. Toxicol. Environ. Mutagen.* 1-2:109-117.

[Environ] ENVIRON International Corporation. 2003a. [en ligne] Voluntary Children's Chemical Evaluation Program Pilot (VCCEPP)—Tier 1 assessment of the potential health risks to children associated with exposure to the commercial pentabromodiphenyl ether product and appendices. Emerville (CA) : ENVIRON International Corporation. Accès : <http://www.epa.gov/oppt/vccep/pubs/chem22a.htm> [consulté le 8 juillet 2009].

[Environ] ENVIRON International Corporation. 2003b. [en ligne] Voluntary Children's Chemical Evaluation Program Pilot (VCCEPP)—Tier 1 assessment of the potential health risks to children associated with exposure to the commercial octabromodiphenyl ether product and appendices. Emerville (CA) : ENVIRON International Corporation. Accès : <http://www.epa.gov/oppt/vccep/pubs/chem23a.htm> [consulté le 8 juillet 2009].

Environnement Canada. 1988. Données de la Liste intérieure des substances (LIS), 1984-1986, recueillies en vertu du paragraphe 25(1) de la LCPE, 1988, et conformément au guide de déclaration à la Liste intérieure des substances [guide]. Données préparées par : Environnement Canada.

Environnement Canada. 2003. Guidance manual for the categorization of organic and inorganic substances on Canada's Domestic Substances List. Gatineau (Qc) : Environnement Canada, Direction des substances existantes. 124 p.

Environnement Canada. 2008. Inventaire national des rejets de polluants [base de données sur Internet]. 2008. Gatineau (Qc) : Environnement Canada. [consultée le 8 janvier 2008]. Accès : http://www.ec.gc.ca/pdb/queriesite/query_f.cfm

Environnement Canada. 2009a. Données sur les substances du lot 9 recueillies en vertu de l'article 71 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Avis concernant certaines substances identifiées dans le neuvième lot du Défi*. Données préparées par Environnement Canada, Santé Canada, Programme des substances existantes.

Environnement Canada. 2009b. Guidance for conducting ecological assessments under CEPA, 1999: science resource technical series, technical guidance module: Mass Flow Tool. Document de travail. Gatineau (Qc) : Environnement Canada, Division des évaluations écologiques.

Environnement Canada. 2009c. Assumptions, limitations and uncertainties of the Mass Flow Tool for antimony oxide, CAS RN 1309-64-4. Document de travail interne. Gatineau (Qc) : Environnement Canada, Division des évaluations écologiques.

Environnement Canada. 2009d. Rapport IGETA : CAS RN 1309-64-4, 2010-12-15. Rapport inédit. Gatineau (Qc) : Environnement Canada, Division des évaluations écologiques.

Enviro-Test Laboratories. 1992. Analysis of food products for target organic and inorganic parameters. Edmonton (AB) : rapport préparé pour Santé et Bien-être social Canada.

[ESIS] European Chemical Substances Information System [base de données sur Internet]. 2009. Diantimony trioxide CAS#: 1309-64-4. Accès : <http://ecb.jrc.ec.europa.eu/esis/> [consultée le 21 août 2009].

[EURAR] Rapport d'évaluation des risques de l'Union européenne : n° CAS 1309-64-4: Diantimony Trioxide [en ligne]. 2008. Luxembourg : Office des publications officielles des Communautés européennes. [consulté le 2 juillet 2009]. Accès : http://ecb.jrc.ec.europa.eu/DOCUMENTS/Existing-Chemicals/RISK_ASSESSMENT/REPORT/datreport415.pdf

Farkasovska, I., Zavadska, M., Zemberyova, M. 1999. Stanovenie A Speciacia Antimonu vo Vzorkach Zivotného Prostredia Technikami Metody AAS. *Chem. Listy* 93:173-180.

Filella, M., Belzile, N., Chen, Y.W. 2002a. Antimony in the environment: A review focused on natural waters I. Occurrence. *Earth-Science Reviews* 57(1-2):125-176.

Filella, M., Belzile, N., Chen, Y.-W. 2002b. Antimony in the environment: a review focused on natural waters II. Relevant solution chemistry. *Earth-Science Reviews* 59:265-285.

Fjallborg, B., Dave, G. 2004. Toxicity of Sb and Cu in sewage sludge to terrestrial plants (lettuce, oat, radish), and of sludge elutriate to aquatic organisms (Daphnia and Lemna) and its interaction, *Water, Air and Soil Pollution* 155:3-20.

Fleming, A.J. 1982. The toxicity of antimony trioxide dated 12/21/38. OTS Document No. 215027. Wilmington (DE) : E.I. Du Pont de Nemours and Co. [cité dans EURAR, 2008].

Förstner, U., Wittmann, G.T.W. 1981. Metal pollution in the aquatic environment, 2nd ed. Berlin (Allemagne) : Springer. 532 p.

[FOREGS] Forum of the European Geological Surveys Directors. 2005. Geochemical atlas of Europe. Part I. Background information, methodology and maps. Union internationale des sciences géologiques. Accès : <http://www.gsfi/publ/foregsatlas/text/Sb.pdf>

Franke, J. 2005 Final Report, 1st Original of 2, Antimony Trioxide – Particle Size Distribution OECD 110. Report no. 20050309/310/312/313/314. [cité dans EURAR, 2008].

Friske, P.W.B., McCurdy, M.W., Day, S.J.A. 1998. National Geochemical Reconnaissance-Ontario compilation: distribution of antimony in 15 636 lake sediment samples. Commission géologique du Canada, dossier public 3379f, échelle 1:1 500 000

Gál, J., Hursthouse, A., Cuthbert, S. 2007. Bioavailability of arsenic and antimony in soils from an abandoned mine area, Glendinning (SW Écosse). *J. Environ. Sci. Health Part A* 42:1263-1274.

Garg, S.P., Singh, I.S., Sharma, R.C. 2003. Long term lung retention studies of 125Sb aerosols in humans. *Health Phys.* 84:457-468.

Garrett, R.G. 2004. Natural distribution and abundance of elements. In: Selinus, O. (éd.) The essentials of medical geology. Amsterdam (Pays-Bas) : Elsevier Academic Press. Chap. 2, p. 17-41.

Gebel, T., Christensen, S., Dunkelberg, H. 1997. Comparative and environmental genotoxicity of antimony and arsenic. *Anticancer Res.* 4A:2603-2607.

Gerhardsson, L., Brune, D., Nordberg, G.F., Wester, P.O. 1982. Antimony in lung, liver and kidney tissue from deceased smelter workers. *Scand. J. Work Environ. Health* 8:201-208.

Grin, N.V., Govorunova, N.N., Bessemrnyi, A.N., Pavlovich, L.V. 1987. Embryotoxic action of antimony oxide in an experiment. *Gig. Sanit.* 10:85-86. [cité dans EURAR, 2008].

- Gross, P., Brown, J.H., Hatch, T.F. 1952. Experimental endogenous lipoid pneumonia. *Am. J. Pathol.* 2:211-221.
- Gross, P., Brown, J.H., Westrick, M.L., Srsic, R.P., Butler, N.L., Hatch, T.F. 1955a. Toxicologic study of calcium halophosphate phosphors and antimony trioxide. I. Acute and chronic toxicity and some pharmacologic aspects. *AMA Arch. Ind. Health* 6:473-478.
- Gross, P., Westrick, M.L., Brown, J.H., Srsic, R.P., Schrenk, H.H., Hatch, T.F. 1955b. Toxicologic study of calcium halophosphate phosphors and antimony trioxide. II. Pulmonary studies. *AMA Arch. Ind. Health* 6:479-486.
- Groth, D.H., Stettler, L.E., Burg, J.R. 1986. Carcinogenic effects of antimony trioxide and antimony ore concentrate in rats. *J. Toxicol. Environ. Health* 4:607-626.
- Gurnani, N., Sharma, A., Talukder, G. 1992. Comparison of the clastogenic effects of antimony trioxide on mice in vivo following acute and chronic exposure. *Biometals* 1:47-50.
- Gurnani, N., Sharma, A., Talukder, G. 1993. Comparison of clastogenic effects of antimony and bismuth as trioxides on mice in vivo. *Biol. Trace Elem. Res.* 2-3:281-292.
- Gwinn, M.R., Vallyathan, V. 2006. Respiratory burst: role in signal transduction in alveolar macrophages. *J. Toxicol. Environ. Health B Crit. Rev.* 9(1):27-39.
- Haldimann, M., Blanc, A., Dudler, V. 2007. Exposure to antimony from polyethylene terephthalate (PET) trays used in ready-to-eat meals. *Food Add. Contamin.* 24(8):860-868.
- Hamilton-Taylor, J.M., Willis, C.S. 1984. Reynolds Depositional fluxes of metals and phytoplankton in Windemere as measured by sediment traps. *Limnology and Oceanography* 29(4):695-710.
- Hasanen, E., Pohjola, V., Hahkala, M. 1986. Emissions from power plants fueled by peat, coal, natural gas and oil. *Science of the Total Environment* 54:29-51.
- Haskell Laboratory for toxicity and Industrial Medicine. 1970. Primary skin irritation and sensitization tests. EPA/OTS Document No. 878220307. [cité dans EURAR, 2008].
- HealthyStuff.org [en ligne]. 2009. Californie : Center for Environmental Health. Accès : <http://www.healthystuff.org/departments/cars/chemicals.other.php> [consulté le 20 juillet 2009].
- Heijerick, D., Vangheluwe, M. Juin 2005a. Analysis of the results of a 28-day chronic sediment test with the oligochaete *Lumbriculus variegatus* using SbCl₃ as test substance. Rapport définitif; EURAS.
- Heijerick, D., Vangheluwe, M. Juin 2005b. Analysis of the results of a 28-day chronic sediment test with the midge *Chironomus riparius* using SbCl₃ as test substance. Rapport définitif. EURAS.
- Hext, P.M., Pinto, P.J., Rimmel, B.A. 1999. Subchronic feeding study of antimony trioxide in rats. *J. Appl. Toxicol.* 3:205-209.
- Hiraoka, N. 1986. The toxicity and organ-distribution of antimony after chronic administration to rats. *J. Kyoto Prefect. Univ. Med.* 95:997-1017 [cité dans EURAR, 2008].
- Howard, B., Wong, J. 2001. Sleep disorders. *Pediatr. in Re.* 22(10):327-342.
- Hume, D.N. 1973. Pitfalls in the determination of environmental trace metals. In: Ahuja S, Cohen, E.M., Kniep, T.J., Lambert, J.L., Zweign, G. (éditeurs). *Chemical analysis of the environment and other modern techniques*. New York (NY) : Plenum Press. p. 13-16.

Ikemoto, T., Tu, N.P.C., Okuda, N., Iwata, A., Omori K, *et al.* 2008. Biomagnification of trace elements in the aquatic food web in the Mekong delta, South Vietnam using stable carbon and nitrogen isotope analysis. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 54:504-515.

Iles, K.E., Forman, H.J. 2002. Macrophage signaling and respiratory burst. *Immunol. Res.* 26(1-3):95-105.

Industrial Bio-Test Labs Inc. 1972. Acute toxicity studies with antimony oxide 2996–30. EPA/OTS Document No. 88–920007957. OTS0570571.

[i2a] International Antimony Association [en ligne]. 2009. Antimony Compounds: Antimony oxide. [consulté le 22 juin 2009]. Accès : <http://www.antimony.be/antimony-compounds/antimony-trioxide/market/antimony-trioxide-market.htm>

Iyengar, G.V., Kasperek, K., Feinendegen, L.E., Wang, Y.X., Weese, H. 1982. Determination of Co, Cu, Fe, Hg, Mn, Sb, Se and Zn in milk samples. *Sci. Total Environ.* 24:267-274.

Iyengar, G.V., Tanner, J.T., Wolf, W.R., Zeisler, R. 1987. Preparation of a mixed human diet material for the determination of nutrient elements, selected toxic elements and organic nutrients: A preliminary report. *Sci. Total Environ.* 61:235-252. [cité dans ATSDR, 1992].

Jenkins, R., Craig, P.J., Goessler, W., Irgolic, K. 1998. Antimony leaching from cot mattresses and sudden infant death syndrome (SIDS). *Hum. Exp. Toxicol.* 17:138-139.

Jenkins, R., Morris, T., Craig, P., Goessler, W., Ostah, N., Willis, K. 2000. Evaluation of cot mattress inner foam as a potential site for microbial generation of toxic gases. *Hum. Exp. Toxicol.* 19:693-702.

Johnson, C.A., Moench, H., Wersin, P., Kugler, P., Wenger, C. Solubility of antimony and other elements in samples taken from shooting ranges. 2005. *J. Environ. Qual.* 34:248-254 [cité dans EURAR, 2008].

Jones, R.D. 1994. Survey of antimony workers: mortality 1961-1992. *Occup. Environ. Med.* 11:772-776.

Kadi, M.W. 2009. "Soil Pollution Hazardous to Environment": A Case study on the Chemical composition and correlation to automobile traffic of the roadside soil of Jeddah city, Saudi Arabia. *Journal of Hazardous Materials* 168:1280-1283

Kanematsu, N., Hara, M., Kada, T. 1980. Rec assay and mutagenicity studies on metal compounds. *Mutat. Res.* 2:109-116.

Karajovic, D. 1957. Pneumoconiosis amongst workers in antimony smelting plant. Proceedings of the International Congress on Occupational Health, 2:116-117. [cité dans EURAR, 2008].

Kentner, M., Leinemann, M., Schaller, K., Weltle, D., Lehnert, G. 1995. External and internal antimony exposure in starter battery production. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 67:119-123.

Kim, K., Choi, B., Kang, S., Kim, H., Park, S., *et al.* 1997. Assessment of worker's exposure to antimony trioxide in Korea. *J. Occup. Health* 39:345-348.

Kim, M., Jo, W. 2006. Elemental composition and source characterization of airborne PM10 at residences with relative proximities to metal-industrial complex. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 80:40-50.

Kimball, G. 1978. The effects of lesser known metals and one organic to Fathead Minnows (*Pimephales promelas*) and *Daphnia magna*. [Manuscript]. Minneapolis (MN) : Department of Entomology, Fisheries and Wildlife, University of Minnesota.

Kirkland, D., Whitwell, J., Deyo, J., Serex, T. 2007. Failure of antimony trioxide to induce micronuclei or chromosomal aberrations in rat bone-marrow after sub-chronic oral dosing. *Mutat. Res. Genet. Toxicol. Environ. Mutagen.* 2:119-128.

Kirk-Othmer (éditeur). 2007. Chemical Technology and the Environment 4^e édition. Wiley-Interscience. ISBN 0470105402. 2573 p.

Kliza, D., Telmer, K. 2001. Phase I: Lake sediment studies in the vicinity of the Horne smelter in Rouyn-Noranda. Québec : Ressources naturelles Canada, Commission géologique du Canada, GSC-Openfile 2952.

Klucik, I., Juck, A., Gruberova, J. 1962. Respiratory and pulmonary lesions caused by antimony trioxide dust. *Prac. Lek.* 363-368. [cité dans EURAR, 2008].

Knaapen, A.M., Borm, P.J., Albrecht, C., Schins, R.P. 2004. Inhaled particles and lung cancer. Part A: Mechanism. *Int. J. Cancer* 109:799-809.

Kuennen, R., Hahn, M., Fricke, F., Wolnik, A. 1982. Hydride generation and condensation flame atomic absorption spectroscopic determination of antimony in raw coffee beans and processed coffee. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* 65(5):1146-1149.

Kuperman, R.G., Checkai, R.T., Simini, M., Phillips, C.T., Speicher, J.A., Barclift, D.J. 2006. Toxicity Benchmarks for Antimony, Barium, and Beryllium Determined Using Reproduction Endpoints for *Folsomia candida*, *Eisenia fetida*, and *Enchytraeus crypticus*. *Environ. Toxicol. Chem.* 25(3):754-762.

Kuroda, K., Endo, G., Okamoto, A., Yoo, Y.S., Horiguchi, S. 1991. Genotoxicity of beryllium, gallium and antimony in short-term assays. *Mutat. Res.* 4:163-170.

[LPT and IAOIA] Laboratory of Pharmacology and Toxicology and International Antimony Oxide Industry Association. 2005a. Examination of antimony trioxide in a skin sensitization test in Guinea Pigs according to Magnusson and Kligman (maximization test). LPT Report No. 19228/05. p. 1-38. [cité dans EURAR, 2008].

[LPT] Laboratory of Pharmacology and Toxicology and [IAOIA] International Antimony Oxide Industry Association. 2005b. Acute eye irritation/corrosion test of antimony trioxide in rabbits. LPT report No. 19227/05. p. 1-26. [cité dans EURAR, 2008].

[LPT and IAOIA] Laboratory of Pharmacology and Toxicology and International Antimony Oxide Industry Association. 2006. Acute inhalation toxicity study of antimony trioxide in rats. LPT Report No. 19226/05. p. 1-58. [cité dans EURAR, 2008].

Lantzy, R.J., Mackenzie, F.T. 1979. Atmospheric trace metals: Global cycles and assessment of man's impact. *Geochim. Cosmochim. Acta* 43(4):511-525.

LeBlanc, J., Guérin, T., Noël, L., Calamassi-Tran, G., Volatier, J., Verger, P. 2005. Dietary exposure estimates of 18 elements from the 1st French Total Diet Study. *Food Add. Contam.* 22:624-641.

Leffler, P., Gerhardsson, L., Brune, D., Nordberg, G.F. 1984. Lung retention of antimony and arsenic in hamsters after the intratracheal instillation of industrial dust. *Scand. J. Work Environ. Health* 10:245-251.

LISEC. Screening and acute transformation/dissolution test with Sb₂O₃ in ecotox media. LISEC study number WE-14-018 2002e [cité dans EURAR, 2008].

MacLean, R.S., Borgmann, U., Dixon, D.G. 1996. Bioaccumulation kinetics and toxicity of lead in *Hyalella azteca* (Crustacea, Amphipoda). *J. can. sc. hal. et aquat.* 53:2212-2220.

- Maeda, S., Fukuyama, H., Yokohama, E., Kuroiwa, T., Ohki, A., Naka, K. 1997. Bioaccumulation of antimony by *Chlorella vulgaris* and the association mode of antimony in the cell. *Appl. Organometal. Chem.* 11:393-396.
- Markert, B. 1994. The biological system of the elements (BSE) for terrestrial plants (Glycophytes). *Sci. Total Environ.* 155:221-228.
- McCallum, R.I. 1963. The work of an occupational hygiene service in environmental control. *Ann. Occup. Hyg.* 6:55-64.
- McCallum, R.I. 1967. Detection of antimony in process workers' lungs by x-radiation. *Trans. Soc. Occup. Med.* 4:134-138.
- McCallum, R.I., Day, M.J., Underhill, J., Aird, E.G.A. 1970. Measurement of antimony oxide dust in human lungs in vivo by X-ray spectrophotometry. *Inhaled Part.* 611-619.
- McGeer, J.C., Brix, J.C., Skeaff, J.M., DeForest, D.K., Brigham, S.I., Adams, W.J., Green, A. 2003. Inverse relationship between bioconcentration factor and exposure concentration for metals: implications for hazard assessment of metals in the aquatic environment. *Environ. Toxicol. Chem.* 22(5):1017-1037.
- McKenzie, E.R., Money, J.E., Green, P.G., Young, T.M. 2009. Metals associated with stormwater-relevant brake and tire samples. *Science of the Total Environment* 407:5855-5860
- Metzger, M., Braun, H. 1986. Inversvoltageammetrische spurenbestimmung von antimon(III) und antimon(V) in aquatischen umweltsproben nach selektiver extraktion. *Anal. Chim. Acta* 189:263-275.
- [Mindat] Mindat.org – the mineral and locality database. [base de données sur Internet]. 2008. Jolyon & Ida Ralph 1993-2008. Accès : <http://www.mindat.org/min-4135.html>. [consultée en mai 2008].
- [MDDEP] Ministère du développement durable, de l'environnement et des parcs (Qc). 2008. Concentration de métaux dans la partie nord du lac Blouin avant la restauration du parc à résidus miniers Manitou.
- Mossman, B.T. 2000. Mechanism of action of poorly soluble particulates in overload-related lung pathology. *Inhal. Toxicol.* 12:141-8.
- Motolese, A., Truzzi, M., Giannini, A., Seidenari, S. 1993. Contact dermatitis and contact sensitization among enamellers and decorators in the ceramics industry. *Contact Dermatitis* 2:59-62.
- MPI RI. 2003. An inhalation developmental toxicity study in rats with antimony trioxide, Study number 952-002. 1:1-351. Washington (DC) : International Antimony Association (i2a) [connu anciennement sous le nom de la International Antimony Oxide Industry Association (IAOA)]. [cité dans EURAR, 2008].
- Myers, R.C., Homan, E.R., Weil, C.S., Webb, G.A. 1978 (révisé en 1983). Antimony trioxide range-finding toxicity studies. Sponsored by Union Carbide Corp., Danbury, Connecticut. Pittsburgh (PA): Carnegie-Mellon University, Carnegie-Mellon Institute of Research. EPA/OTS Document No. 878210813. (DOESN'T MATCH)
- [NCI] National Chemical Inventories [base de données sur CD-ROM]. 2007. Issue 1. Columbus (OH) : American Chemical Society. [consulté le 10 octobre 2009]. Accès : <http://www.cas.org/products/cd/nci/index.html>
- Neilson, T.B., Bjanov, E., Bundgaard, O. (FORCE Technology, Denmark). 2005. Survey of chemical substances in toys for animals. Denmark : Ministère de l'environnement du Danemark. Survey of chemical substances in consumer products, No. 56.

Newton, P.E., Bolte, H.F., Daly, I.W., Pillsbury, B.D., Terrill, J.B., Drew, R.T., Ben-Dyke, R., Sheldon, A.W., Rubin, L.F. 1994. Subchronic and chronic inhalation toxicity of antimony trioxide in the rat. *Fundam. Appl. Toxicol.* 4:561-576.

Norwood, W.P., Borgmann, U., Dixon, D.G. 2007. Chronic toxicity of arsenic, cobalt, chromium and manganese to *Hyalella azteca* in relation to exposure and bioaccumulation. *Environ. Poll.* 147:262-272.

[NRC] National Research Council (É.-U.) 2000. Toxicological risks of selected flame-retardant chemicals. Washington (DC) : The National Academy Press. Accès : <http://www.nap.edu/openbook/0309070473/html/R1.html>

Nriagu, J.O., Pacyna, J.M. 1988. Quantitative assessment of worldwide contamination of air, water and soils by trace metals. *Nature* 333:134-139

[NTP] National Toxicology Program (É.-U.) 2005. Antimony trioxide (CAS No. 1309-64-4) Brief Review of Toxicological Literature. Research Triangle Park (NC) : US Department of Health and Human Services, National Toxicology Program. Accès : http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/Chem_Background/ExSumPdf/Antimonytrioxide.pdf

[NTP] National Toxicology Program. 2007a. Study No. C20601. Standard toxicology and carcinogenesis studies for antimony trioxide in mice (CAS No. 1309-64-4). Research Triangle Park (NC) : National Institute of Health's National Institute of Environmental Health Sciences (NIEHS). Accès : http://ntp-apps.niehs.nih.gov/ntp_tox/index.cfm?fuseaction=ntpsearch.searchresults&searchterm=1309-64-4 [consulté le 30 juillet 2009].

[NTP] National Toxicology Program (É.-U.) 2007b. Study No. C20601. Standard toxicology and carcinogenesis studies for antimony trioxide in rats (CAS No. 1309-64-4). Research Triangle Park (NC) : National Institute of Health's National Institute of Environmental Health Sciences (NIEHS). Accès : http://ntp-apps.niehs.nih.gov/ntp_tox/index.cfm?fuseaction=ntpsearch.searchresults&searchterm=1309-64-4 [cited in 2009 Jul 30].

[NTP] National Toxicology Program (US). 2010. Study No. G10676. Micronucleus study for antimony trioxide in rats (CAS No. 1309-64-4). Research Triangle Park (NC) : National Institute of Health's National Institute of Environmental Health Sciences (NIEHS). Accès : http://ntp-apps.niehs.nih.gov/ntp_tox/index.cfm?fuseaction=micronucleus.choosestudytype&cas_no=1309-64-4&endpointlist=MN [consulté le 6 juillet 2010]

[OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 1996. Lignes directrices de l'OCDE pour les essais de produits chimiques. Essai n° 305E. Bioaccumulation: flow-through fish test. Paris (France) : OCDE. 23 p

[OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 1993. Lignes directrices de l'OCDE pour les essais de produits chimiques. Essai n° 305A. Bioaccumulation: sequential static fish test. Paris (France) : OCDE. 13 p.

[OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 2008. Diantimony trioxide, CAS n. 1309-64-4. SIDS initial assessment report for SIAM 27 [Internet]. Geneva: United Nations Environment Programme. [2009 May 21] Available from: http://webnet.oecd.org/hpv/UI/SIDS_Details.aspx?Key=8baf0700-71f2-4d14-8dfc-122613c50df1&idx=0

Omura, M., Tanaka, A., Hirata, M., Inoue, N. 2002. Testicular toxicity evaluation of two antimony compounds, antimony trioxide and antimony potassium tartrate, in rats and mice. *Environ. Health Prev. Med.* 1:15-18.

O'Neil, M.J. (éditeur). 2006. The Merck index – An Encyclopedia of Chemicals, Drugs and Biologicals. 14th Edition. Whitehouse Station (NJ) : Merck & Co., Inc.

- Ontario. Ministère de l'Environnement. 1994. Ontario typical range of chemical parameters in soil, vegetation, moss bags and snow. Toronto (Ont.) : Gouvernement de l'Ontario. 212 pages.
- Ontario. Ministère de l'Environnement. 2002. Soil Investigation and Human Risk Assessment for the Rodney Street Community, Port Colborne. Gouvernement de l'Ontario. Accès : <http://www.ene.gov.on.ca/envision/land/portcolborne/4255e.htm>
- Oorts, K., Smolders, E., Degryse, F., Buekers, J., Gasco, G., Cornelis, G., Mertens, J. 2008. Solubility and toxicity of antimony trioxide (Sb₂O₃) in soil.
- Ozaki, H., Watanabe, I., Kuno, K. 2004. Investigation of the heavy metal sources in relation to automobiles. *Water, Air, and Soil Pollution* 157:209-223.
- Pacyna, J.M., Pacyna, E.G. 2001. An assessment of global and regional emissions of trace metals to the atmosphere from anthropogenic sources worldwide. *Environmental Reviews* 9 (4):269-298.
- Pavageau, M.P., Morin, A., Seby, F., Guimon, C., Krupp, E., *et al.* 2004. Partitioning of Metal Species during an Enriched Fuel Combustion Experiment. Speciation in the Gaseous and Particulate Phases. *Environmental Science and Technology* 38(7):2252-2263.
- [PISSC] Programme international sur la sécurité des substances chimiques. 1997. Flame retardants. Geneva (Suisse) : Organisation mondiale de la santé. (Critère d'hygiène de l'environnement n° 209; Rectificatif, le 30 nov. 2004). Financé conjointement par le Programme des Nations Unies pour l'environnement, l'Organisation internationale du travail et l'Organisation mondiale de la santé.
- Potkonjak, V., Pavlovich, M. 1983. Antimoniosis: a particular form of pneumoconiosis. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 3:199-207.
- Rasmussen, P., Subramanian, K., Jessiman, B. 2001. A multi-element profile of housedust in relation to exterior dust and soils in the city of Ottawa, Canada. *Sci. Total Environ.* 267:125-140.
- Reimann, C., de Caritat, P. 1998. Chemical elements in the environment. Berlin (Allemagne) : Springer-Verlag. 398 p.
- Renes, L.E. 1953. Antimony poisoning in industry. *AMA Arch. Ind. Hyg. Occup. Med.* 2:99-108.
- Rencz, A.N., Garrett, S.W., Adcock, S.W., Bonham-Carter, G.F. 2006. Geochemical Background in Soil and Till. GSC-Openfile 5084. Ressources naturelles Canada, Commission géologique du Canada.
- Ressources Naturelles Canada. Statistique Canada. 2004. Annuaire des minéraux du Canada. Chapitre 20 : Charbon.
- Retief, NR, Avenant-Oldewage, A., du Preez, H.H. 2006. The use of cestode parasites from the largemouth yellowfish, *Labeobarbus kimberleyensis* (Gilchrist and Thompson, 1913) in the Vaal Dam, South Africa as indicators of heavy metal bioaccumulation. *Phys. Chem. Earth* 31:840-847.
- Richter, P.A., Bishop, E.E., Wang, J., Swahn, M.H. 2009. Tobacco smoke exposure and levels of urinary metals in the U.S. youth and adult population: the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999-2004. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 6(7):1930-46. Accès : http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19742163?itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVDocSum&ordinalpos=5 [consulté le 6 juin 2010].
- Roper, S.C., Stupart, L. 2006. The in vitro percutaneous absorption of antimony trioxide through human skin. Charles River Laboratories Report Number 25985. p. 1-112. Edinburgh (Écosse) : Charles River Laboratories [cité dans EURAR, 2008].

Santé Canada. 1995. Enquête sur l'exposition des êtres humains aux contaminants dans le milieu : Un guide pour les calculs de l'exposition. Ottawa (Ont.) : Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social.

Santé Canada. 1997. Antimoine-Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : pièces à l'appui. Ottawa (Ont.) : Santé Canada, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs. Accès : http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/water-eau/antimony-antimoine/antimony-antimoine-fra.pdf

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

Santé Canada. 2007. Liste critique des ingrédients dont l'utilisation est restreinte ou interdite dans les cosmétiques – mars 2007 [en ligne]. Ottawa (Ont.) : Santé Canada, Sécurité des produits de consommation. [consultée le 29 mars 2009]. Accès: http://www.hc-sc.gc.ca/cps-spc/person/cosmet/info-ind-prof/_hot-list-critique/hotlist-liste-fra.php

Santschi, P.H. 1984. Particle flux and trace metal residence time in natural waters. *Limnol. Oceanogr.* 29:1100-1108.

Schecher, W.D., McAvoy, D.C. 1992. MINEQL+: a software environment for chemical equilibrium modeling. *Comput., Environ., and urban Systems.* 16:65-76.

Schlekat, C.E., McGeer, J.C., Blust, R., Borgmann, U., Brix, K.V., *et al.* 2007. Bioaccumulation; hazard identification of metals and inorganic metal substances. In: Adams, W.J., Chapman, P.M. (éditeurs). Assessing the hazard of metals and inorganic metal substances in aquatic and terrestrial systems. Pensacola (FL) : SETAC Publications, CRC Press. Chap 4:55-87.

Schnorr, T.M., Steenland, K., Thun, M.J., Rinsky, R.A. 1995. Mortality in a cohort of antimony smelter workers. *Am. J. Ind. Med.* 5:759-770.

Scorecard: the pollution information site [en ligne]. 2009. Antimony compounds. New York (NY) : Environmental Defence Fund. [consulté le 9 juin 2009]. Accès : <http://www.scorecard.org/chemical-profiles/html/antimony.html>

[SCG] The Swedish Criteria Group for Occupational Standards. 2000. Scientific basis for Swedish occupational standards XXI. Consensus Report for antimony and antimony compounds. NR 2000:22. Suède : National Institute for Working Life, p.1-14. Accès : http://www.inchem.org/documents/kemi/kemi/ah2000_22.pdf

Shand, C.A., Aggett, P.J., Ure, A.M. 1985. The Spark-Source Mass Spectrometric Determination of the Trace Element Composition of Human Foetal Livers. Proceedings of the fifth International Symposium on Trace Elements in Man and Animals. *TEMA 5* 5:642-645. [cité dans EURAR, 2008]

Shotyk, W., Krachler, M., Chen, B. 2006. Contamination of canadian and european bottled waters with antimony from PET containers. *J. Environ. Monit.* 8:288-292.

Simkiss, K., Taylor, M.G. 1989. Metal fluxes across membranes of aquatic organisms. *CRC Crit. Rev. Aquat. Sci.* 1:173-188.

Skeaff, J.M., Dubreuil, A.A. 1997. Calculated 1993 emission factors of trace metals for Canadian non-ferrous smelters. *Atmosph. Environ.* 31(10):1449-1457

Smeykal, H. 2005. Relative density. Report no. 20041133.01. [cité dans EURAR, 2008].

Smolders, E., McGrath, S., Fairbrother, A., Hale, B.A., Lombi, E., McLaughlin, M., Rutgers, M., Van der Vliet, L. 2007a. In: Adams, W.J., Chapman, P.M. (éditeurs). Hazard identification approaches for metals and inorganic metal substances. Pensacola (FL) : SETAC Press. Chap. 6:113-133.

Smolders, E., Mertens, J., Buekers, J. 2007b. Toxicity and Bioavailability of Sb₂O₃ after ageing in Terrestrial Environments. Final report to the International Antimony Oxide Industry Association (IAOIA).

Smyth, H.F. Jr, Carpenter, C.P. 1948. Further experience with the range finding test in the industrial toxicology laboratory. *J. Ind. Hyg. Toxicol.* 1:63-68.

Smyth, H.F. Jr, Thompson, W.L. 1945. The single dose and subacute-toxicity of antimony oxide (SB₂O₃). OTS Document No. OTS206062. Pittsburgh (PA) : Melon Institute of Industrial Research, University of Pittsburgh.

Solà, P., Prat, N. 2006. Monitoring metal and metalloid bioaccumulation in Hydropsyche (Trichoptera, Hydropsychidae) to evaluate metal pollution in a mining river. Whole tissue versus tissue content. *Sci. Total Environ.* 359:221-231.

Solà, C., Burgos, M., Plazuelo, A., Toja, J., Plans, M., Prat, N. 2004. Heavy metal bioaccumulation and macroinvertebrate community changes in a Mediterranean stream affected by acid mine drainage and an accidental spill (Guadiamar River, SW Spain). *Sci. Total Environ.* 333:109-126.

Stantec Consulting Ltd. 2003. Benthic Invertebrate Assessment in Wabamun Lake, November 2002. Préparé pour le ministère de l'Environnement de l'Alberta. 250 p.

Statistique Canada. 2000. Centrales d'énergie électrique. Division de la fabrication, de la construction et de l'énergie. Section de l'énergie. N° au catalogue 57-206-XIB.

Statistique Canada. 2003. Extraction de minerais métalliques. NAICS 2122., N° 26-223-XIB au catalogue.

Statistique Canada. 2008a. Enquête sur les véhicules au Canada : annuelle 2008. N° 53-223-X au catalogue. Accès : <http://www.statcan.gc.ca/pub/53-223-x/53-223-x2008000-fra.pdf>

Statistique Canada. 2008b. Enquête sur l'industrie de la gestion des déchets : secteur des entreprises et des administrations publiques. N° 16F0023X au catalogue. Accès : <http://www.statcan.gc.ca/bsolc/olc-cel/olc-cel?catno=16F0023X&CHROPG=1&lang=fra>

Sternbeck, J., Sjödin, A., Andréasson, K. 2002. Metal emissions from road traffic and the influence of resuspension – results from two tunnel studies. *Atmospheric Environnement* 36:4735-4744.

Stevenson, C.J. 1965. Antimony spots. *Trans. St. Johns Hosp. Dermatol. Soc.* 1:40-48.

Stevenson, C.D. 1985. Analytical advances and changing perceptions of environmental heavy metals. *J. Royal. Soc. New Zealand* 15(4):355-362.

Stössel, R.P., Michaelis, W. Wet and dry deposition of heavy metals. Environmental contamination, 2nd International Conference 1986, p. 85-88 [cité dans EURAR, 2008].

Strømseng, A.E., Ljønes, M., Bakka, L., Mariussen, E. 2009. Episodic discharge of lead, copper and antimony from a Norwegian small arm shooting range. *J. Environ. Monit.* 11:1259-1267.

Sunagawa, S. 1981. Experimental studies on antimony poisoning [traduction par l'auteur]. *Igaku Kenkyu* 3:129-142. [cité dans EURAR, 2008].

- Takaoka, M., Fukutani, S., Yamamoto, T., Horiuchi, M., Satta, N., *et al.* 2005. Determination of chemical form of antimony in contaminated soil around a smelter using X-ray absorption fine structure. *Analytical Sciences* 21(7):769-773.
- Tella, M., Pokrovski, G.S. 2008. Antimony(V) complexing with O-bearing organic ligands in aqueous solution: an X-ray absorption fine structure spectroscopy and potentiometric study. *Mineralogical Magazine* 72(1):205-209.
- Tipping, E. 2002. Cation binding by humic substances, Cambridge UK : Cambridge University Press.
- Touval, I. 2004. Flame Retardants, Halogenated. Kirk-Othmer Encyclopedia of Chemical Technology.
- [TNO] TNO Quality of Life. 2005. A study on the Biodistribution of Antimony trioxide (Sb₂O₃) in rats. TNO Report. 6502:63-. [cité dans EURAR, 2008].
- Transport Canada. 2008. Les transports au Canada : Rapport annuel 2008. Accès : <http://www.tc.gc.ca/politique/rapport/aca/anre2008/index.html>
- [TRI] Toxics Release Inventory Program [en ligne]. 2006. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency. [cité le 28 mai 2009]. Accès : <http://www.epa.gov/triexplorer/>
- Tschan, M., Robinson, B.H., Schulin, R. 2009. Antimony in the soil-plant system – a review. *Environ. Chem.* 6:106-115.
- Tschan, M., Robinson, B., Schulin, R. 2008. Antimony uptake by *Zea mays* (L.) and *Helianthus annuus* (L.) from nutrient solution. *Environ. Geochem. Health* 30:187-191.
- Turer, D. 2005. Effect of non-vehicular sources on heavy metal concentrations of roadside soils. *Water, Air, and Soil Pollution* 166:251-264.
- Uexküll, O., Skerfving, S., Doyle, R., Braungart, M. 2005. Antimony in brake pads – a carcinogenic component. *Journal of Cleaner Production* 13:19-31.
- Umweltanalytik GmbH. 1993. 1. Determination of the antimony content in a test substance; 2. Determination of the solubility of a test substance at pH 5.0, 7.0 and 9.0 [cité dans EURAR, 2008].
- USEPA. US Environmental Protection Agency. 1999. Partitioning coefficients for metals in surface water, soil, and waste. Washington (DC) : Office of solid waste. [cité dans EURAR, 2008].
- Valise, C. 2000. Handbook of Polyolefins. 2^e éd. Révisée et étendue. New York (NY) : Marcel Dekker.
- Wang, H., Wang, H., Guo, Z., Qi, S., Tian, C. 2006. Flame retardant property of Sb₂O₃/SnO₂ and their synergism in flexible PVC. *Journal of Fire Sciences* 24(3):195-210.
- Wappelhorst, O., Kühn, I., Heidenreich, H., Markert, B. 2002. Transfer of selected elements from food into human milk. *Nutrition* 18:316-322.
- Watt, W.D. 1983. Dissertation. Chronic inhalation toxicity of antimony trioxide: validation of the threshold limit value. 1:1-133. Detroit (MI) : Wayne State University [cité dans EURAR, 2008].
- Werrin, M. 1963. Chemical food poisoning. Association of Food and Drug Officials, Hussock Food and Drug Office, *U.S. Q. Bull.* 27:28-45. [cité dans Santé Canada, 1997].
- Westerhoff, P., Prapaipong, P., Shock, E., Hillaireau, A. 2008. Antimony leaching from polyethylene terephthalate (PET) plastic used for bottled drinking water. *Water Res.* 42:551-556.

White, Jr. G.P., Mathias, C.G.T., Davin, J.S. 1993. Dermatitis in workers exposed to antimony in a melting process. *J. Occup. Med.* 4:392-395.

Wil Research Laboratories. 1979. I. Acute eye irritation study in rabbits with antimony oxide. Project number: WIL-1277-79, p. 13. [cité dans EURAR, 2008].

Windfinder. 2009. Real time wind and weather report Edmonton City Airport. Accès : http://www.windfinder.com/report/edmonton_city_airport [consulté le 29 octobre 2009].

Witt, J.D.S., Hebert, P.D.N. 2000. Cryptic species diversity and evolution in the amphipod genus *Hyaella* within central glaciated North America: a molecular phylogenetic approach. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 57:687-698.

Ysard, G., Miller, P., Crews, H., Robb, P., Baxter, M., *et al.* 1999. Dietary exposure estimates of 30 elements from the UK total diet study. *Food Add. Contam.* 16:391-403.

Annexe 1 – Sommaire de rigueur d'étude

Eau de surface (aquatique) :

Formulaire et instruction pour sommaires de rigueur d'études : toxicité intrinsèque pour les organismes aquatiques				
N°	Question	Pondération	Oui/non	Précisions
1	Référence : The effects of lesser known metals and one organic to fathead minnows (<i>Pimephales promelas</i>) and <i>Daphnia magna</i> . Kimball, G.L. 1978. Department of Entomology, Fisheries and Wildlife, University of Minnesota.			
2	Identité de la substance : n° CAS	s. o.		10025919
3	Identité de la substance : nom(s) chimique(s)	s. o.		Trichlorure d'antimoine
4	Composition chimique de la substance	2	Oui	
5	Pureté chimique	1	Oui	De qualité réactif
6	Indication de la persistance/stabilité de la substance en milieu aqueux?	1		n.d.
Méthode				
7	Référence	1	Non	
8	Méthode normalisée (OCDE, UE, nationale, ou autre)?	3	Non	
9	Justification de la méthode ou du protocole non normalisé employé, le cas échéant	2	Oui	
10	BPL (bonnes pratiques de laboratoire)	3		n.d.
Organisme d'essai				
11	Identité de l'organisme : nom	s. o.		<i>Pimephales promelas</i>
12	Indication du nom latin ou des deux noms (latin et commun)?	1	Oui	
13	Âge ou stade biologique de l'organisme d'essai	1	Oui	Alevin (test sur des larves et des embryons)
14	Longueur et/ou poids	1	Oui	non précisé
15	Sexe	1		s. o.

Formulaire et instruction pour sommaires de rigueur d'études : toxicité intrinsèque pour les organismes aquatiques				
N°	Question	Pondération	Oui/non	Précisions
16	Nombre d'organismes par répétition	1	Oui	1
17	Charge en organismes	1	Non	
18	Type de nourriture et périodes d'alimentation au cours de la période d'acclimatation	1	Non	
Conception et conditions des essais				
19	Type d'essai (toxicité aiguë ou chronique)	s. o.		Chronique
20	Type d'expérience (en laboratoire ou sur le terrain)	s. o.		En laboratoire
21	Voies d'exposition (nourriture, eau, les deux)	s. o.		Eau
22	Durée de l'exposition	s. o.		28 j
23	Témoins négatifs ou positifs (préciser)	1	Oui	Négative
24	Nombre de répétitions (y compris les témoins)	1	Oui	4
25	Des concentrations nominales sont-elles indiquées?	1	Oui	6 + témoin
26	Des concentrations mesurées sont-elles indiquées?	3	Oui	
27	Type de nourriture et périodes d'alimentation durant les essais à long terme	1	Oui	
28	Les concentrations ont-elles été mesurées périodiquement (spécialement dans les essais de toxicité chronique)?	1	Oui	
29	Les conditions du milieu d'exposition pertinentes pour la substance sont-elles indiquées? (p. ex. : pour la toxicité des métaux – pH, COD/COT, dureté de l'eau, température)	3	Oui	Température : 25,1 C, pH : 7,97, oxygène dissous : 6,87 mg/L, alcalinité : 234 mg/L
30	Photopériode et intensité de l'éclairage	1	Non	
31	Préparation de solutions mères et de solutions d'essai	1	Oui	
32	Un agent émulsionnant ou stabilisant a-t-il été employé si la substance était peu soluble ou instable?	1		n.d.
33	Si un agent émulsionnant ou stabilisant a été employé, sa concentration est-elle indiquée?	1		n.d.
34	Si un agent émulsionnant ou stabilisant a été employé, des données sont-elles fournies sur son écotoxicité?	1		n.d.
35	Intervalles des contrôles analytiques	1	Oui	
36	Méthodes statistiques utilisées	1	Oui	
Renseignements d'intérêt pour la qualité des données				
37	Le paramètre déterminé est-il directement attribuable à la toxicité de la substance, non à l'état de santé des organismes (p. ex., lorsque la mortalité des témoins est > 10 %) ou à des facteurs physiques (p. ex., « effet d'ombrage »)?	s. o.	Non	L'état de santé des organismes témoins/la réponse n'ont pas été rapportés.

Formulaire et instruction pour sommaires de rigueur d'études : toxicité intrinsèque pour les organismes aquatiques				
N°	Question	Pondération	Oui/non	Précisions
38	L'organisme d'essai convient-il à l'environnement au Canada?	3	Oui	
39	Les conditions d'essai (pH, température, OD, etc.) sont-elles typiques pour l'organisme d'essai?	1	Oui	
40	Le type et la conception du système (statique, semi-statique, dynamique; ouvert ou fermé; etc.) correspondent-ils aux propriétés de la substance et à la nature ou aux habitudes de l'organisme?	2	Oui	
41	Le pH de l'eau d'essai était-il dans la plage des valeurs typiques de l'environnement au Canada (6 à 9)?	1	Oui	Moyenne 7,97
42	La température de l'eau d'essai était-elle dans la plage des valeurs typiques de l'environnement au Canada (5 à 27 °C)?	1	Oui	Moyenne 25,1
43	La valeur de la toxicité était-elle inférieure à celle de la solubilité de la substance dans l'eau?	3	Oui	
Résultats				
44	Valeurs de la toxicité (fournir paramètres et valeurs)	s. o.	s. o.	CSEO 28 jours (durée) : 1,13 mg Sb/L
45	Autres paramètres indiqués – p. ex., FBC/FBA, CMEO/CSEO (préciser)?	s. o.		CSEO 28 jours (poids) : 2,31 mg Sb/L; CMAT (durée) : 1,62 (poids) : 3,22 mg Sb/L
46	Autres effets nocifs indiqués (p. ex., carcinogénicité, mutagénicité)?	s. o.	Non	
47	Note : ... %	82,9		
48	Code de fiabilité d'Environnement Canada :	1		
49	Catégorie de fiabilité (élevée, satisfaisante, faible) :	Confiance élevée		
50	Remarques			

Annexe 2 : Critères et considérations de détermination de la qualité des valeurs des FBC et des FBA et autres rapports de bioaccumulation pour les métaux et les éléments

Les critères et les considérations suivants ont été utilisés pour déterminer la fiabilité des études sur les facteurs de bioconcentration (FBC) et de bioaccumulation (FBA) servant dans cette évaluation préalable.

1. Aucune preuve n'est fournie quant à l'effet que l'état stable (ES) est atteint entre les concentrations chimiques de l'organisme d'essai et celles des milieux environnants (les FBC et les FBA doivent être obtenus à l'état stable). Les méthodes de calcul peuvent être basées sur les constantes du taux cinétique ou sur les concentrations obtenues à l'état stable (le dernier étant appelé « Étude à l'état stable »).
2. Les FBA mesurés selon les expositions au terrain définies en temps sont préférables aux FBC dérivés en laboratoire car ils fournissent des renseignements sur le comportement de bioaccumulation réel de l'élément dans l'environnement et car ils comprennent une mesure de bioaccumulation qui indique toutes les voies d'absorption et d'élimination chimique.
3. Les rapports d'échantillonnage en environnements naturels offrent des avantages semblables au point précédent mais l'état stable doit être jugé selon le cas.
4. Les concentrations de métaux de l'organisme d'essai et de l'eau sont mesurées simultanément.
5. Les concentrations de métaux dans l'eau sont inférieures afin (i) de minimiser les baisses des FBC/FBA avec les augmentations des niveaux d'exposition, (ii) d'être situées bien en deçà des niveaux causant la toxicité chronique (p. ex., OCDE, 1996 et 1993)) et (iii) de maintenir les concentrations dans l'eau et les tissus bien au-dessus des seuils de détection.
6. Les détails méthodologiques sont fournis (poids de l'organisme, répétition, utilisation de témoins, méthode d'analyse chimique, qualité de l'eau).
7. L'assurance de la qualité et le contrôle de la qualité, les vérifications d'AQ et de CQ, sont indiquées de façon à permettre de juger du respect des bonnes pratiques de laboratoire.
8. Dans la mesure du possible, les FBC et les FBA sont exprimés en fonction du poids humide. Lorsque l'information publiée le permet, les concentrations corporelles sont corrigées pour les concentrations de métaux dans les intestins, et les rapports de bioaccumulation sont corrigés pour les concentrations de fond de métaux dans l'organisme d'essai et l'eau.
9. Le degré d'essentialité du métal est pris en compte. Par exemple, on prévoit que les FBC et les FBA seront peu utiles pour les macro-éléments. Les éléments définis par la science comme des macronutriments comprennent H, C, N, O, P, S, Cl, Ca, Mg, Na, K et Fe (Markert, 1994). Dans ce contexte, un micronutriment peut être défini comme tout élément n'étant pas un macronutriment et pour lequel on dispose de preuves de l'essentialité nutritionnelle.
10. Les mécanismes de détoxification sont pris en compte. Par exemple, les FBC et les FBA sont moins importants pour les organismes qui stockent de grandes quantités de métaux sous forme inerte ou pour les organismes qui régulent les métaux à un taux tissulaire constant quel que soit le niveau d'exposition.
11. Les études qui recensent les concentrations de métaux dans l'eau et dans les tissus mesurées avant 1977 et 1978 sont généralement jugées peu fiables en raison de nombreuses difficultés analytiques de l'époque, entraînées notamment par des sources de contamination par inadvertance, une faible reproductibilité et des problèmes associés à la filtration et la séparation des formes dissoutes et particulaires des métaux dans l'eau (voir Batley et Gardner, 1977; Beneš et Steinnes, 1974; Hume, 1973; Stevenson, 1985).

Facteurs pris en compte dans l'évaluation du FABS sol, du FABS sédiments, du FBAm et du FTT :

12. Tous les critères cités précédemment, sauf le critère n° 8, peuvent être transposés dans l'évaluation des rapports de bioaccumulation actuels. Le critère n° 8 a été remplacé par les critères ci-après.

13. Dans la mesure du possible, le FABS sol, le FABS sédiments, le FBAm et le FTT sont exprimés en fonction du poids humide. Les rapports de bioaccumulation sont corrigés pour les concentrations de fond de métaux dans les organismes d'essai et les compartiments abiotiques.
14. Dans la mesure du possible, les concentrations tissulaires dans les intestins nettoyés doivent être prises en compte pour les organismes exposés aux sédiments contaminés.
15. Dans la mesure du possible, les concentrations tissulaires dans les intestins non nettoyés doivent être prises en compte dans les calculs du transfert trophique.

Les études choisies pour la présente évaluation peuvent ne pas répondre à tous les critères ci-dessus et leur fiabilité peut être élevée à modérée; celles jugées peu fiables n'ont pas été retenues. Ces évaluations critiques sont réalisées à l'aide des sommaires de rigueur d'études mis au point pour les données de bioaccumulation. Ces sommaires sont disponibles sur demande.

Annexe 3. Estimations de la limite supérieure de l'absorption quotidienne d'antimoine (et de trioxyde de diantimoine) par la population générale du Canada

Voie d'exposition	Absorption estimée (µg/kg p.c. par jour) de trioxyde de diantimoine par divers groupes d'âge							
	0 à 6 mois ¹			0,5 à 4 ans ⁴	5 à 11 ans ⁵	12 à 19 ans ⁶	20 à 59 ans ⁷	60 ans et plus ⁸
	Allaités ²	Avec lait maternisé ³	Sans lait maternisé					
Air ⁹	0,00 (<0,0005)	0,00 (<0,0005)	0,00 (<0,0005)	0,00 (<0,0005)	0,00 (<0,0005)	0,00 (<0,0005)	0,00 (<0,0005)	0,00 (<0,0005)
Eau potable ¹⁰	0,00	0,14	0,03	0,02	0,02	0,01	0,01	0,01
Aliments et boissons ¹¹	0,00	0,00	3,32	2,64	1,75	1,05	0,94	0,76
Sol ¹²	0,36	0,36	0,36	0,59	0,19	0,05	0,04	0,04
Absorption totale (Sb)	0,37	0,50	3,72	3,24	1,96	1,11	0,99	0,81
Absorption totale estimée¹³ (Sb₂O₃)	0,44	0,60	4,46	3,89	2,35	1,33	1,19	0,97

¹ On présume que le nourrisson pèse 7,5 kg, respire 2,1 m³ d'air par jour, boit 0,8 L d'eau par jour (lait maternisé) ou 0,3 L d'eau par jour (lait non maternisé) et ingère 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

² Aucune donnée n'a été déterminée pour les concentrations de trioxyde de diantimoine dans le lait maternel.

³ Pour les nourrissons exclusivement nourris au lait maternisé, l'absorption d'eau est synonyme d'absorption de nourriture. Aucune donnée n'a été déterminée au sujet des concentrations de trioxyde de diantimoine dans le milieu environnemental, au Canada ou ailleurs. La concentration d'antimoine dans l'eau (0,97 µg/L) utilisée pour reconstituer le lait maternisé était basée sur une étude sur l'eau potable canadienne (MOE, 2002). Environ 50 % des enfants non nourris au lait maternisé ont commencé à manger des aliments solides à 4 mois, et 90 % ont commencé à 6 mois (SBSC, 1990).

⁴ En supposant que l'enfant pèse 15,5 kg, respire 9,3 m³ d'air par jour, qu'il boit 0,7 L d'eau par jour et qu'il ingère 100 mg de sol par jour (Santé Canada 1998).

⁵ En supposant que l'enfant pèse 31 kg, respire 14,5 m³ d'air par jour, qu'il boit 1,1 L d'eau par jour et qu'il ingère 65 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

⁶ En supposant que le jeune pèse 59,4 kg, respire 15,8 m³ d'air par jour, qu'il boit 1,2 L d'eau par jour et qu'il ingère 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

⁷ En supposant que la personne pèse 70,9 kg, respire 16,2 m³ d'air par jour, qu'elle boit 1,5 L d'eau par jour et qu'elle ingère 30 mg de sol par jour (Santé Canada 1998).

⁸ En supposant que la personne pèse 72 kg, respire 14,3 m³ d'air par jour, qu'elle boit 1,6 L d'eau par jour et qu'elle ingère 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

⁹ Aucune donnée n'a été recensée concernant les concentrations de trioxyde de diantimoine dans l'air, les concentrations d'antimoine ont donc été utilisées. La concentration maximum d'antimoine recensée dans l'air ambiant en Ontario était de 0,0026 µg/m³ selon une surveillance continue en 2001 (MOE, 2002). Puisque les concentrations de l'air intérieur n'étaient pas disponibles, les concentrations de l'air ambiant ont été utilisées comme substitut.

¹⁰ Aucune donnée n'a été recensée concernant les concentrations de trioxyde de diantimoine dans l'eau, les concentrations d'antimoine ont donc été utilisées. La concentration maximum d'antimoine recensée dans l'eau potable au Canada était de 0,97 µg/L selon une étude menée à Port Colborne, en Ontario (MOE, 2002). La concentration maximum d'antimoine issue des infiltrations des bouteilles en plastiques PET dans l'eau potable était de 1,31 µg/L (Dabeka *et al.*, 2002). Puisque cette concentration est supérieure à celle recensée pour l'eau du robinet, cette valeur a été utilisée pour calculer l'exposition.

¹¹ Aucune donnée n'a été recensée concernant les concentrations de trioxyde de diantimoine dans les aliments, les concentrations d'antimoine dans les produits alimentaires ont donc été utilisées. Les estimations de l'absorption par les aliments sont basées sur les concentrations des aliments qui

représentent 12 groupes alimentaires considérés dans le calcul de l'absorption (la concentration maximum étant pour les huiles de cuisson avec 160 µg/kg). Dans les cas où l'antimoine n'a pas été détecté, la limite de détection de 20 µg/kg était utilisée (Santé Canada, 1998) :

- Produits laitiers : non détecté dans le lait ou le fromage et le beurre, limite de détection de moins de 20 µg/kg (Enviro-Test Laboratories, 1992)
- Graisses : détecté à une concentration de 160 µg/kg dans les huiles de cuisson (Enviro-Test Laboratories, 1992)
- Fruits et produits à base de fruits : non détecté dans les fruits, limite de détection de moins de 20 µg/kg (Enviro-Test Laboratories, 1992)
- Légumes (incluant les légumineuses) : détecté à une concentration de 21 µg/kg dans les légumes-racines cultivés dans les potagers (MOE, 2002)
- Produits céréaliers : non détecté dans les produits céréaliers, limite de détection de moins de 20 µg/kg (Enviro-Test Laboratories, 1992)
 - Viandes et volailles : non détecté dans les produits de viande, limite de détection de moins de 20 µg/kg (Enviro-Test Laboratories, 1992)
- Poissons : détecté à une concentration de 80 µg/kg (Enviro-Test Laboratories, 1992)
- Œufs : non détecté dans les œufs, limite de détection de moins de 20 µg/kg (Enviro-Test Laboratories, 1992)
- Aliments principalement à base de sucre : non détecté dans les aliments à base de sucre, limite de détection de moins de 20 µg/kg (Enviro-Test Laboratories, 1992)
- Plats préparés : non détecté dans les plats préparés/soupes, limite de détection de moins de 20 µg/kg (Enviro-Test Laboratories, 1992)
- Boissons : non détecté dans les boissons alcooliques ou les boissons gazeuses, limite de détection de moins de 20 µg/kg (Enviro-Test Laboratories, 1992)

¹² Aucune donnée n'a été recensée concernant les concentrations de trioxyde de diantimoine dans le sol ou la poussière domestique, les concentrations d'antimoine ont donc été utilisées. La concentration maximum d'antimoine mesurée dans le sol des maisons d'Ottawa, en Ontario, était de 91,1 µg/g (MOE, 2002). Les concentrations du 95^e centile d'antimoine mesure dans la poussière domestique de 50 maisons d'Ottawa, en Ontario, était de 15,38 µg/g (95^e centile) (Rasmussen *et al.*, 2001). La valeur maximum d'antimoine dans le sol (91,1 µg/g) (plutôt que la concentration la plus basse dans la poussière domestique) a été utilisée pour calculer les estimations d'absorption d'antimoine, et ces estimations ont été converties en estimations de l'absorption de trioxyde de diantimoine du sol.

¹³ Toutes les concentrations utilisées parvenaient des mesures d'antimoine dans l'environnement, car il n'existe aucune donnée documentée sur le trioxyde de diantimoine. Pour estimer l'absorption quotidienne de trioxyde de diantimoine, le rapport molaire de 1,2 a été utilisé; la multiplication de l'absorption d'antimoine totale par cette valeur 1,2 donne l'absorption de trioxyde de diantimoine estimée.

Annexe 4. Estimation de la limite supérieure de l'exposition cutanée au trioxyde de diantimoine par la poussière domestique selon la méthode d'Environ (2003a, b)

Voie d'exposition	Absorption estimée (ng/kg p.c. par jour) de trioxyde de diantimoine par divers groupes d'âge					
	0 à 6 mois ¹	de 0,5 à 4 ans ²	de 5 à 11 ans ³	de 12 à 19 ans ⁴	de 20 à 59 ans ⁵	60 ans et plus ⁶
Exposition cutanée à la poussière ⁷	0,54	0,41	0,41	0,37	0,50	0,49

¹ En supposant que le nourrisson pèse 7,5 kg (Santé Canada, 1998), que la surface de ses mains, ses bras, ses jambes et ses pieds représente 1 695 cm² (Santé Canada, 1995), que l'adhérence de la poussière à la peau est de 0,05 mg/cm² par jour et que la fréquence d'exposition est de 24 h par jour (Environ, 2003a, b), le facteur d'absorption est de 0,26 %.

² En supposant que l'enfant pèse 15,5 kg (Santé Canada, 1998), que la surface de ses mains, ses bras, ses jambes et ses pieds représente 2 890 cm² (Santé Canada, 1995), que l'adhérence de la poussière à la peau est de 0,05 mg/cm² par jour et que la fréquence d'exposition est de 22 h par jour (moyenne des enfants de 1 à 2 ans et de 3 à 5 ans) (Environ, 2003a, b), le facteur d'absorption est de 0,26 %.

³ En supposant que l'enfant pèse 31,0 kg (Santé Canada, 1998), que la surface de ses mains, ses bras, ses jambes et ses pieds représente 5 120 cm² (Santé Canada, 1998), que l'adhérence de la poussière à la peau est de 0,07 mg/cm² par jour (moyenne des enfants de 3 à 5 ans, de 6 à 8 ans, et de 9 à 11 ans) et que la fréquence d'exposition est de 18 h par jour (moyenne des enfants de 3 à 5 ans, de 6 à 8 ans, et de 9 à 11 ans) (Environ, 2003a, b), le facteur d'absorption est de 0,26 %.

⁴ En supposant que l'adolescent pèse 59,4 kg (Santé Canada, 1998), que la surface de ses mains, ses bras, ses jambes et ses pieds représente 9 390 cm² (Santé Canada, 1995), que l'adhérence de la poussière à la peau est de 0,07 mg/cm² par jour et que la fréquence d'exposition est de 17 h par jour (Environ, 2003a, b), le facteur d'absorption est de 0,26 %.

⁵ En supposant que l'adulte pèse 70,9 kg (Santé Canada, 1998), que la surface de ses mains, ses bras, ses jambes et ses pieds représente 10 555 cm² (Santé Canada, 1995), que l'adhérence de la poussière à la peau est de 0,07 mg/cm² par jour et que la fréquence d'exposition est de 24 h par jour (Environ, 2003a, b), le facteur d'absorption est de 0,26 %.

⁶ En supposant que l'adulte pèse 72,0 kg (Santé Canada, 1998), que la surface de ses mains, ses bras, ses jambes et ses pieds représente 10 555 cm² (Santé Canada, 1995), que l'adhérence de la poussière à la peau est de 0,07 mg/cm² par jour et que la fréquence d'exposition est de 24 h par jour (Environ, 2003a, b), le facteur d'absorption est de 0,26 %.

⁷ Les concentrations d'antimoine ont été mesurées dans la poussière intérieure dans le cadre d'études au Canada et en Australie. La concentration maximum d'antimoine mesurée dans la poussière domestique était de 15,38 mg/kg. Cette valeur est tirée d'une étude canadienne sur la poussière prélevée dans des maisons aux alentours Ottawa, en Ontario (Rasmussen *et al.*, 2001). Toutes les absorptions estimées ont été converties par le poids molaires pour donner l'exposition cutanée au trioxyde de diantimoine. Voir ci-dessous pour un exemple de calcul.

Exemple de calcul

Scénario	Hypothèses	Exposition estimée
Exposition à la poussière	<p>Cutanée – Enfants (0,5 à 4 ans) Suggéré par Environ (2003a, b) pour un nourrisson âgé de moins d'un an : Concentration d'antimoine dans la poussière domestique ($C_{\text{poussière}}$) est de 15,38 $\mu\text{g/g}$ (Rasmussen <i>et al.</i>, 2001). Facteur de conversion de 1×10^{-6} $\text{g}/\mu\text{g}$ (FC_1), l'adhérence de la poussière à la peau ($AR_{\text{poussière}}$) est de 0,05 mg/cm^2 par jour, surface de peau exposée (S_{at}) (mains, bras, jambes et pieds) de 2890 cm^2 (Santé Canada, 1995), fréquence d'exposition à la maison (FE_m) est de 22 h/jour, facteur de conversion jour/heure (FC_2) de 0,0417 jour/h, poids corporel de 15,5 kg (Santé Canada, 1998), et facteur d'absorption par voie cutanée (FA_c) est de 0,0026 (EURAR, 2008).</p> <p>Absorption = $\frac{C_{\text{poussière}} \times FC_1 \times AR_{\text{poussière}} \times S_{\text{at}} \times FA_c \times FE_m \times FC_2}{\text{P.C.}}$ $= 15,38 \mu\text{g/g} \times 1 \times 10^{-6} \text{ g}/\mu\text{g} \times 0,05 \text{ mg}/\text{cm}^2 \text{ par jour} \times 2890 \text{ cm}^2 \times 0,0026$ $\times 22 \text{ h/jour} \times 0,0417 \text{ jour/h} / 15,5 \text{ kg}$ $= 3,42 \times 10^{-7} \text{ mg Sb/kg p.c. par jour} \times 1,2 \text{ Sb}_2\text{O}_3/\text{Sb}$ $= 4,10 \times 10^{-7} \text{ mg Sb}_2\text{O}_3/\text{kg p.c. par jour}$</p>	0,41 ng/kg p.c. par jour (Sb_2O_3)

Annexe 5 : Estimations de la limite supérieure de l'exposition potentielle au trioxyde de diantimoine par les produits de consommation¹

Produit de consommation Scénario	Hypothèses	Exposition estimée
Être assis sur un sofa	<p>Cutanée – Enfant (âge de 0,5 à 4 ans) Utiliser le scénario pour le trioxyde de diantimoine du CNR (2000). Ce scénario suppose qu'une personne passe 25 % de sa journée (exposant ainsi 25 % de son corps) assis sur un meuble rembourré traité au trioxyde de diantimoine, où les vêtements n'offrent aucune barrière à la migration et où il y a suffisamment d'eau (p. ex. la transpiration) pour permettre la dissolution. Pour calculer l'absorption de trioxyde de diantimoine causée par l'exposition cutanée, les hypothèses suivantes sont posées : densité de la surface (S_a: taux d'application au tissu ou de l'enduction d'envers) : de 2,5 mg/cm² (EURAR, 2008), surface du corps en contact (A_b, 25% du tronc supérieur [tronc, bras et cou]) : 758,5 cm² (Santé Canada, 1995), taux partiel d'extraction par la transpiration (μ_w) : 0,001/24 h (CNR, 2000), fréquence d'exposition (f_E) : 6 h/jour, et poids corporel (p.c.) : 15,5 kg (Santé Canada, 1998).</p> <p>Exposition moyenne $= \frac{S_a \times A_b \times \mu_w \times f_E}{\text{p.c.}}$ $= \frac{2,5 \text{ mg/cm}^2 \times 758,5 \text{ cm}^2 \times 0,001/24 \text{ h} \times 6 \text{ h/jour}}{15,5 \text{ kg}}$ $= 0,030 \text{ mg /kg p.c. par jour}$</p>	0,03 mg/kg p.c. par jour (comme trioxyde de diantimoine)
Être étendu sur un couvre-matelas (par l'intermédiaire de la transpiration)	<p>Cutanée – Nourrissons (âgés de 0 à 6 mois) Utiliser le scénario et les valeurs par défaut pour le trioxyde de diantimoine de la CPSC (2006b). Le scénario prévoit qu'une personne endormie tournera et transpirera pendant son sommeil, exposant ainsi toute la surface de son corps au couvre-matelas et permettant à l'antimoine de migrer vers sa peau. Les draps ou les vêtements ne représentent pas une barrière. Pour calculer l'exposition cutanée au trioxyde de diantimoine, les hypothèses suivantes sont posées : densité de la surface de trioxyde de diantimoine (S_a) de 3,24 µg/cm², surface du corps en contact (A_b) de 3 460 cm² (Santé Canada, 1995), taux d'absorption (f_a) de 5 % par jour (ou 0,002 h⁻¹ = 0,05/24 h), durée de l'exposition (t) de 15 h (Howard et Wong, 2001) et poids corporel (p.c.) de 7,5 kg (Santé Canada, 1998).</p> <p>Exposition moyenne $= \frac{S_a \times A_b \times \mu_w \times f_E}{\text{p.c.}}$ $= \frac{3,24 \text{ µg/cm}^2 \times 3460 \text{ cm}^2 \times 0,002 \text{ h}^{-1} \times 15 \text{ h}}{7,5 \text{ kg}}$ $= 44,3 \text{ µg/kg p.c. par jour}$</p>	45 µg/kg p.c. par jour (comme trioxyde de diantimoine)

Produit de consommation Scénario	Hypothèses	Exposition estimée
Être étendu sur un couvre-matelas (par l'intermédiaire de l'urine) ²	<p>Cutanée – Enfant (âgé de 0,5 à 4 ans)</p> <p>Utiliser le scénario et les valeurs par défaut pour le trioxyde de diantimoine de la CPSC (2006b). Le scénario prévoit qu'un enfant urinera au lit de manière intermittente et qu'il tournera pendant son sommeil, exposant ainsi toute la surface de son corps au couvre-matelas. Les draps ou les vêtements ne représentent pas une barrière. Pour calculer l'exposition cutanée au trioxyde de diantimoine, les hypothèses suivantes sont posées : densité de la surface de trioxyde de diantimoine (S_a) de $3,24 \mu\text{g}/\text{cm}^2$, surface du corps en contact (A_b) de $3\,980 \text{ cm}^2$ (Santé Canada, 1995), taux d'absorption (f_a) de 5 % par jour, durée de l'exposition (t) de 13 h (Howard et Wong, 2001), nombre d'expositions par jour (N) de 1, nombre de jours d'exposition pendant la période moyenne (N_A) de 3, période moyenne (t_A) de 30 jours et poids corporel (p.c.) de 15,5 kg (Santé Canada, 1998).</p> <p>Exposition moyenne</p> $= \frac{S_a \times A_b \times f_a \times t \times N \times N_A}{\text{p.c.} \times t_A}$ $= \frac{3,24 \mu\text{g}/\text{cm}^2 \times 3980 \text{ cm}^2 \times 0,002 \text{ h}^{-1} \times 13 \text{ h} \times 1 \text{ jour}^{-1} \times 3 \text{ jours}}{15,5 \text{ kg} \times 30 \text{ jours}}$ $= 2,16 \mu\text{g}/\text{kg p.c. par jour}$	2,2 $\mu\text{g}/\text{kg p.c.}$ par jour (comme trioxyde de diantimoine)
Être assis sur un meuble rembourré	<p>Inhalation – Particules</p> <p>Utiliser le scénario et les valeurs par défaut pour le trioxyde de diantimoine du CNR (2000). Le scénario prévoit qu'une personne passe 25 % de sa vie dans une pièce de 30 m^3 qui contient 30 m^2 de tissu traité au trioxyde de diantimoine. Pour calculer la concentration moyenne de trioxyde de diantimoine lié aux particules respirables dans une pièce, les hypothèses suivantes sont posées : densité de la surface (S_a : taux d'application au tissu ou de l'enduction d'envers) de $2,5 \text{ mg}/\text{cm}^2$, facteur de conversion de $1 \times 10^3 \mu\text{g}/\text{mg}$ (CF_1), surface de tissu traité au trioxyde de diantimoine dans la pièce (A_c) de 30 m^2, facteur de conversion de $1 \times 10^4 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ (CF_2), taux de rejet du trioxyde de diantimoine (μ_r) calculé au moyen de l'équation 5 du chapitre # du CNR (2000) de $2,3 \times 10^{-7}/\text{jour}$, volume de la pièce ($V_r$) de 30 m^3 et taux d'échange d'air (R_v) de 0,25 de changement d'air à l'heure (6 changements d'air par jour) (CNR, 2000).</p> <p>Concentration moyenne</p> $= \frac{S_a \times CF_1 \times A_c \times CF_2 \times \mu_r}{V_r \times R_v}$ $= \frac{2,5 \text{ mg}/\text{cm}^2 \times 1\,000 \mu\text{g}/\text{mg} \times 30 \text{ m}^2 \times 1 \times 10^4 \text{ cm}^2/\text{m}^2 \times 2,3 \times 10^{-7}/\text{jour}}{30 \text{ m}^3 \times 6 \text{ changements d'air/jour}}$ $= 0,958 \mu\text{g}/\text{m}^3 \times 0,25/\text{jour (période de temps dans la pièce)}$ $= 0,24 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{ par jour}$	0,24 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ par jour (comme trioxyde de diantimoine)

Produit de consommation Scénario	Hypothèses	Exposition estimée
Mâchonnement de polyester utilisé pour la peluche des jouets et du rembourrage	<p>Orale – Nourrissons (âgés de 0 à 6 mois) Utiliser le scénario et les valeurs par défaut pour le trioxyde de diantimoine du CNR (2000). Le scénario prévoit qu'un enfant suce un bout de tissu de 50 cm² pendant 1 heure chaque jour, pendant 2 ans. Pour calculer le taux d'absorption oral moyen de trioxyde de diantimoine, les hypothèses suivantes sont posées : densité de la surface (S_a: taux d'application au tissu ou de l'enduction d'envers) : 2,5 mg/cm², surface du tissu mouillé à chaque occurrence (A_f) : 50 cm², délai de mâchonnement (t_s) : 1 h/jour, taux d'extraction partiel par la salive (μ_a) est de 0,001 (CNR, 2000), et poids corporel (p.c.) : 7,5 kg (Santé Canada, 1998). Prévoit que tout l'antimoine dissous est consommé.</p> <p>Exposition moyenne $= \frac{S_a \times A_f \times \mu_a \times t_s}{p.c.}$ $= \frac{2,5 \text{ mg/cm}^2 \times 50 \text{ cm}^2 \times 0,001 \times 0,0417}{7,5 \text{ kg}}$ $= 0,000694 \text{ mg/kg p.c. par jour}$</p>	0,7 μg/kg p.c. par jour (comme trioxyde de diantimoine)
Mâchonnement de couvre-matelas	<p>Orale – Nourrissons (âgés de 0 à 6 mois) Les valeurs par défaut de la CPSC (2006a) pour l'ingestion par voie orale. Le scénario prévoit que la migration du couvre-matelas à la surface de la peau facilite l'exposition orale main à bouche en plus du lèchement direct des lèvres et de la bouche. Prévoit aussi l'absorption orale à 100 %. Pour calculer l'exposition orale, les valeurs suivantes sont utilisées : application cutanée (L_D: tests de migration à la surface) : 3,24 μg/cm², surface de mâchonnement (A_m: ajout de la surface de la bouche, des lèvres et de la moitié de la main) : 11 cm², efficacité de l'extraction (E) : 0,038 (Environ, 2003), nombre d'expositions par jour (N) : 1, et poids corporel (p.c.): 7,5 kg.</p> <p>Exposition moyenne $= \frac{L_D \times A_m \times E \times N}{p.c.}$ $= \frac{3,24 \mu\text{g/cm}^2 \times 11 \text{ cm}^2 \times 0,038 \times 1}{7,5 \text{ kg}}$ $= 0,18 \mu\text{g/kg p.c. par jour}$</p>	0,2 μg/kg p.c. par jour (comme trioxyde de diantimoine)

¹Tous les calculs indiqués dans cette annexe réfèrent au scénario de pire éventualité. D'autres groupes d'âge ont également été considérés lorsque applicable.

²D'après les hypothèses, les enfants portent des couches et l'énurésie chronique cesse chez la plupart des enfants avant l'âge de 11 ans (Howard et Wong, 2001).

Annexe 6 : Résumé des renseignements sur les effets du trioxyde de diantimoine

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effets observés ⁱ /résultats
Essais sur des animaux de laboratoire et <i>in vitro</i>	
Toxicité aiguë	<p>DL₅₀ par voie orale (rat) = >600 mg/kg p.c. (Fleming, 1982).</p> <p>Autres DL₅₀ par voie orale (rat) = >16 000–34 600 mg/kg p.c. (Smyth et Thompson, 1945; Smyth et Carpenter, 1948; Gross <i>et al.</i>, 1955a; Ebbens, 1972; Myers <i>et al.</i>, 1983).</p> <p>CL₅₀ par inhalation (rat) = >5 200 mg/m³ (par voie nasale seulement) sur une exposition de 4 h (LPT et IAIOA, 2006).</p> <p>DL₅₀ par voie cutanée (lapin) = >2 000 mg/kg p.c. sur une exposition de 24 h (Ebbens, 1972).</p> <p>Autres DL₅₀ par voie cutanée (lapin) = >8 000–8 300 mg/kg p.c. (Gross <i>et al.</i>, 1955a; Myers <i>et al.</i>, 1983).</p>
Dose toxique à court terme pour l'exposition répétée	<p>DMEO minimale par voie orale : 1 000 mg/kg p.c. par jour d'après une diminution du gain de poids corporel chez les rats Sprague-Dawley Cr1 : rats CD (six par sexe par groupe) auxquels ont administré oralement du trioxyde de diantimoine à des doses de 0, 250, 500 ou 1000 mg/kg p.c. par jour pendant 21 jours. Aucun signe clinique n'a été signalé (Kirkland <i>et al.</i>, 2007).</p> <p>[études supplémentaires : Smyth et Thompson, 1945; Smyth et Carpenter, 1948; Fleming, 1982; Hiraoka, 1986]</p> <p>CMEO la plus faible par inhalation : 2,6 mg/m³ d'après une augmentation du poids des poumons et des changements pulmonaires chez les rats Sprague-Dawley femelles (26 par groupe) traités au trioxyde de diantimoine à des doses de 0, 2,6, 4,4 ou 6,3 mg/m³ (par voie nasale seulement, pureté de 99,87 %), 6 h/jour durant les jours 0 à 19 de gestation. Une augmentation du poids absolu et relatif des poumons par rapport au poids du cerveau a été observée dans tous les groupes exposés. Les changements pulmonaires comprenaient l'accumulation de macrophages pigmentés, des éléments dispersés en inflammation aiguë (0/10, 7/10, 4/10, 6/10) et une hyperplasie des cellules de type II (0/10, 5/10, 4/10, 5/10) aux doses de 0, 2,6, 4,4 et 6,3 mg/m³, respectivement (MPI Research, Inc., 2003).</p> <p>[études supplémentaires : NTP, 2007a, 2007b]</p> <p>Aucune étude concernant l'absorption cutanée n'a été recensée.</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effets observés ¹ /résultats
Toxicité subchronique	<p>DMEO minimale par voie orale : 500 mg/kg p.c. par jour basée sur des changements hispathologiques au foie et une augmentation de l'activité d'aspartate transaminase (sérum glutamo-oxalacétique transaminase ou SGOT) chez les rats mâles Wistar (cinq par groupe) traités au trioxyde de diantimoine à 0, 1 ou 2 % de leur régime (correspondant à 0, 500, 1 000 mg/kg p.c. par jour respectivement) pendant 24 semaines. Une enflure trouble de la travée hépatique a été observée chez 3 animaux sur 5 ayant un régime de 1 %, et chez 2 animaux sur 5 ayant un régime de 2 %. Une augmentation importante du sérum glutamo-oxalacétique transaminase a été observée avec les régimes à 1 % et à 2 %, et une augmentation importante du niveau de phosphatase alcaline a été observée avec les régimes à 2 %. Une diminution importante, quoique tout à fait normale, du nombre de globules rouges a été observée avec les régimes à 1 % et à 2 %. Cette étude n'a pas été utilisée dans les évaluations des risques de l'EURAR (2008) et du CNR (2000), en raison des groupes de petite taille et du fait que seuls les résumés et les tableaux de données étaient disponibles en anglais (Sunagawa, 1981).</p> <p>Autres DMEO : 1 686 mg/kg p.c. par jour (mâle) et 1 879 mg/kg p.c. par jour (femelle) basée sur une augmentation de 10 % du poids relatif et du poids absolu du foie chez les rats Wistar (12 par sexe par groupe) auxquels on a administré du trioxyde de diantimoine (pureté de 99 %) à des doses de 0, 84, 421 ou 1 686 mg/kg p.c. par jour (mâles) et de 0, 97, 494 ou 1 879 mg/kg p.c. par jour (femelles) pendant 90 jours. Chez les mâles, une augmentation importante des triglycérides sériques et du nombre de globules rouges, et une diminution importante de l'activité de la phosphatase alcaline ont été observées avec les doses de 1 686 mg/kg p.c. par jour. Chez les femelles, une augmentation importante du cholestérol sérique et de l'activité de l'aspartate aminotransférase a été observée avec les doses de 1879 mg/kg p.c. par jour, et une diminution liée à la dose administrée de l'activité de la phosphatase alcaline a été constatée avec les doses de 494 et de 1 879 mg/kg p.c. par jour. Des kystes à l'hypophyse à la dose maximale (4/12 chez les mâles, 3/13 chez les femelles) comparativement aux témoins (1/12 chez les mâles et les femelles) ont été considérés comme des événements spontanés courants dans cette souche de rats et les valeurs étaient dans les limites historiques (Hext <i>et al.</i>, 1999).</p> <p>[études supplémentaires : Gross <i>et al.</i>, 1955a]</p> <p>CMEO minimale par inhalation : 23,46 mg/m³ basée sur une augmentation du poids des poumons et des changements pulmonaires chez des rats Fischer 344 (50 par sexe par groupe) exposés (tout le corps) à 0, 0,25, 1,08, 4,92 ou 23,46 mg/m³ de trioxyde de diantimoine (pureté de 99,68 %) 6 h/jour, 5 jours/semaine pendant 13 semaines, suivie d'une période de rétablissement de 27 semaines. Cinq rats par sexe par groupe ont été arrêtés après 1, 2, 4, 8 et 13 semaines d'exposition et à 1, 3, 9, 18 et 27 semaines après l'exposition. Des augmentations importantes du poids absolu moyen et du poids relatifs des poumons ont été observées à 4,92 et 23,46 mg/m³, sans aucun rétablissement dans le groupe exposé à 23,46 mg/m³ 27 semaines après l'exposition. Des macrophages alvéolaires, une hyperplasie pneumocyte et un épaississement des parois alvéolaires ont été observés à 4,92 et 23,46 mg/m³ pendant et après 27 semaines d'exposition. Une augmentation importante de l'incidence d'irrégularités de la cornée (30 %) a été observée dans tous les groupes exposés, sans aucun rétablissement. Une fibrose pulmonaire et des changements inflammatoires ont été observés dans les groupes y compris chez les témoins (Newton <i>et al.</i>, 1994).</p> <p>[études supplémentaires : Dernehl <i>et al.</i>, 1945; Gross <i>et al.</i>, 1952, 1955b; Cooper <i>et al.</i>, 1968]</p> <p>Aucune étude concernant l'absorption cutanée n'a été recensée.</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effets observés ¹ /résultats
Toxicité-subchronique	<p>DMEO minimale par voie orale : 500 mg/kg p.c. par jour basée sur des changements hispathologiques au foie et une augmentation du sérum glutamo-oxalacétique transaminase chez les rats mâles Wistar (5/groupe) traités au trioxyde de diantimoine à 0, 1 % ou 2 % de leur régime (correspondant à 0, 500, 1 000 mg/kg p.c. par jour respectivement) pendant 24 semaines.</p> <p>Une enflure trouble de la travée hépatique a été observée chez 3 animaux sur 5 ayant un régime de 1 %, et chez 2 animaux sur 5 ayant un régime de 2 %. Une augmentation importante du sérum glutamo-oxalacétique transaminase a été observée avec les régimes à 1 % et à 2 %, et une augmentation importante du niveau de phosphatase alcaline a été observée avec les régimes à 2 %. Une diminution importante, quoique tout à fait normale, du nombre de globules rouges a été observée avec les régimes à 1 % et à 2 %. Non utilisée dans les évaluations des risques de l'EURAR (2008) et du CNR (2000) basées sur des groupes de petite taille. Seuls les résumés et les tableaux de données étaient disponibles en anglais (Sunagawa, 1981).</p> <p>Autre DMEO : 1 686 mg/kg p.c. par jour (mâle) et 1 879 mg/kg p.c. par jour (femelle) basée sur une augmentation de 10 % du poids relatif et du poids absolu du foie chez les rats Wistar (12/sexe/groupe) auxquels on a administré 0, 84, 421 ou 1 686 mg/kg p.c. par jour (mâle) et 0, 97, 494, ou 1 879 mg/kg p.c. par jour (femelle) de trioxyde de diantimoine (pureté de 99 %) pendant 90 jours. Chez les mâles, augmentation importante des triglycérides sériques et du nombre de globules rouges, et diminution importante de l'activité de la phosphatase alcaline observées avec les doses de 1 686 mg/kg p.c. par jour. Chez les femelles, augmentation importante du cholestérol sérique et de l'activité de l'aspartate aminotransférase observée avec les doses de 1 879 mg/kg p.c. par jour, et diminution liée à la dose administrée de l'activité de la phosphatase alcaline observées avec les doses de 494 et de 1 879 mg/kg p.c. par jour. Des kystes à l'hypophyse à la dose maximale (4/12 chez les mâles, 3/13 chez les femelles) comparativement aux témoins (1/12 chez les mâles et les femelles) ont été considérés comme des événements spontanés courants dans cette souche de rats et les valeurs étaient dans les limites historiques (Hext <i>et al.</i>, 1999).</p> <p>[études supplémentaires : Gross <i>et al.</i>, 1955a]</p> <p>CMEO minimale par inhalation : 23,46 mg/m³ basée sur une augmentation du poids des poumons et des changements pulmonaires chez des rats Fischer 344 (50/sexe/groupe) exposés (tout le corps) à 0, 0,25, 1,08, 4,92 ou 23,46 mg/m³ de trioxyde de diantimoine (pureté de 99,68 %) 6 h/jour, 5 jour/semaine pendant 13 semaines. suivie d'une période de rétablissement de 27 semaines. Cinq/sexe/groupe ont été arrêtés après 1, 2, 4, 8 et 13 semaines d'exposition et 1, 3, 9, 18 et 27 semaines après l'exposition. Une augmentation importante du poids absolu moyen et du poids relatifs des poumons a été observée à 4,92 et 23,46 mg/m³ sans aucun rétablissement dans le groupe exposé à 23,46 mg/m³ 27 semaines après l'exposition. Des macrophages alvéolaires, une hyperplasie pneumocyte et un épaississement des parois alvéolaires ont été observés à 4,92 et 23,46 mg/m³ pendant et après 27 semaines d'exposition. Une augmentation importante de l'incidence d'irrégularités de la cornée (30 %) a été observée dans tous les groupes exposés, sans aucun rétablissement. Une fibrose pulmonaire et des changements inflammatoires ont été observés dans les groupes y compris chez les témoins (Newton <i>et al.</i>, 1994).</p> <p>[études supplémentaires : Dernehl <i>et al.</i>, 1945; Gross <i>et al.</i>, 1952; Gross <i>et al.</i>, 1955b; Cooper <i>et al.</i>, 1968]</p> <p>Aucune étude concernant l'absorption cutanée n'a été recensée.</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effets observés ¹ /résultats
Toxicité chronique et cancérogénicité	<p>Cancérogénicité par inhalation chez les rats : Un total de 148 rats Charles River Fischer femelles ont été divisées en trois groupes (48 témoins, 50/exposées) et exposées (sur tout le corps) à 0, 1,9 ou 5,0 mg/m³ de trioxyde de diantimoine (pureté de 99,4 %, arsenic à 0,02 % et plomb à 0,2 %), 6 h/jour, 5 jours/semaine pendant 12 mois, suivie d'une période de rétablissement de 2 à 15 mois. Les concentrations d'exposition ont été déclarées pour l'antimoine (Sb) à 1,6 et 4,2 mg Sb/m³, respectivement et les valeurs correspondant au trioxyde de diantimoine ont été calculées. Deux à huit animaux par groupe ont été sacrifiés avant l'exposition, après 3, 6, 9 et 12 mois d'exposition et 1 an après l'exposition. Une augmentation importante de l'incidence de tumeurs aux poumons a été observée à 5,0 mg/m³ dans la région broncho-alvéolaire [carcinome squirrheux (0/28, 0/31, 15/34), carcinomes malpighiens pulmonaires (0/28, 0/31, 2/34) et adénomes bronchiolaires (1/28, 1/31, 3/34) pour les expositions de 0, 1,9 et 5,0 mg/m³ respectivement]. La CMEO état de 1,9 mg/m³ basée sur une augmentation du poids des poumons et des changements pulmonaires. Une augmentation du poids des poumons et des changements pulmonaires (fibrose pulmonaire, hyperplasie adénomateuse, hyperplasie pneumocyte, changements inflammatoires, cellules géantes multinucléées, macrophages pigmentés) ont observés à 1,9 et 5,0 mg/m³. Une augmentation de l'inflammation focale subaiguë-chronique du tissu conjonctif et une inflammation granulomateuse ont été observées à 5,0 mg/m³ (Watt, 1983).</p> <p>Dans les études de Watt, des porcs (Sinclair S-1 miniatures, femelles, 2 témoins, 3/groupe exposé) ont été coexposés au trioxyde de diantimoine dans la même chambre que les rats pendant 12 mois, sans période de rétablissement. La CSEO était de 5,0 mg/m³.</p> <p>Autre cancérogénicité par inhalation chez les rats : Des rats Wistar (90/sexe/groupe, âgés de 8 mois) ont été exposés (sur tout le corps) à une dose 0 ou moyenne pondérée dans le temps (MPT) de 45 mg/m³ de trioxyde de diantimoine [pureté non spécifiée, contaminants majeurs : plomb (0,23 %), étain (0,21 %), arsenic (0,004 %)], 7 h/jour, 5 jours/semaine pendant 12 mois suivie d'une période de rétablissement de 5 mois. Des sacrifices en série ont été effectués sur 5/sexe/groupe à 6, 9 et 12 mois d'exposition. Une augmentation importante de 27 % dans l'incidence des tumeurs aux poumons a été observée chez les femelles exposées 5 mois après l'exposition (19/70), comparativement à (0/69) chez les femelles témoins. Les tumeurs aux poumons comprenaient 5 carcinomes squirrheux sur 19, 9 carcinomes malpighiens pulmonaires sur 19 et 11 adénomes et carcinomes bronchiolaires sur 19. Aucune tumeur aux poumons n'a été recensée chez les témoins et les mâles exposés. Les effets non néoplasiques comprenaient des changements pulmonaires (fibrose interstitielle, hypertrophie et hyperplasie des cellules des parois alvéolaires, et métaplasie des cellules colonnaires) chez les deux sexes et une diminution importante du poids corporel chez les mâles (Groth <i>et al.</i>, 1986).</p> <p>Des rats Fischer 344 (CDF F344 CrI Br) (65/sexe/groupe) ont été exposés (sur tout le corps) à 0, 0,06, 0,51 ou 4,50 mg/m³ de trioxyde de diantimoine (pureté de 99,68 à ± 0,10 %), 6 h/jour, 5 jours/semaine pendant 12 mois suivie d'une période de rétablissement de 12 mois. Cinq/sexe/groupe ont été arrêtés après 6 et 12 mois d'exposition et 6 mois après l'exposition. L'incidence de néoplasmes était à l'intérieur des limites historiques pour les témoins. Deux carcinomes pulmonaires ont été recensés chez les mâles (1/50 chez les témoins et à 4,5 mg/m³) et 1/50 chez les femelles à 0,51 mg/m³. La CMENO était de 4,5 mg/m³ basée sur l'altération de la clairance pulmonaire et sur des changements pulmonaires. Une réduction importante du taux de clairance pulmonaire de 80 % et une sévérité minimale à modérée d'une inflammation interstitielle chronique, de fibrose interstitielle, d'agrégats lymphoïdes, d'inflammation granulomateuse et d'hyperplasie bronchiolaire et alvéolaire des</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effets observés ¹ /résultats
	<p>poumons ont été observées à 4,50 mg/m³ chez les deux sexes. Une augmentation importante de l'incidence de cataractes a été observée chez les femelles (13 %, 40 %, 36 %, 47 %) mais pas chez les mâles (11 %, 15 %, 21 %, 18 %) pour les groupes exposés à 0, 0,06, 0,51, 4,5 mg/m³, respectivement. Aucune différence n'a été observée quant au gain de poids corporel, aux poids absolu et relatif des poumons, à la chimie clinique, à l'hématologie ou à la survie. Une fréquence élevée d'inflammation interstitielle chronique des poumons de tous les groupes exposés, y compris les témoins, a été recensée (Newton <i>et al.</i>, 1994).</p> <p>Aucune étude par voie orale ou cutanée n'a été recensée.</p>
Toxicité pour la reproduction	<p>Cancérogénicité par inhalation chez les rats :</p> <p>Un total de 148 rats Charles River Fischer femelles ont été divisées en trois groupes (48 témoins, 50 par groupe exposé) et exposées (sur tout le corps) à 0, 1,9 ou 5,0 mg/m³ de trioxyde de diantimoine (pureté de 99,4 %, arsenic à 0,02 % et plomb à 0,2 %), 6 h/jour, 5 jours/semaine pendant 12 mois, suivie d'une période de rétablissement de 2 à 15 mois. Les concentrations d'exposition déclarées à 1,6 et 4,2 mg Sb/m³ concernaient l'antimoine, respectivement, et les valeurs correspondant au trioxyde de diantimoine ont été calculées. Deux à huit animaux par groupe ont été sacrifiés avant l'exposition, après 3, 6, 9 et 12 mois d'exposition et 1 an après l'exposition. Une augmentation importante de l'incidence de tumeurs aux poumons a été observée à 5,0 mg/m³ dans la région broncho-alvéolaire [carcinome squirrheux (0/28, 0/31, 15/34), carcinomes malpighiens pulmonaires (0/28, 0/31, 2/34) et adénomes bronchiolaires (1/28, 1/31, 3/34) pour les expositions de 0, 1,9 et 5,0 mg/m³ respectivement]. La concentration minimale avec effet observé était de 1,9 mg/m³ en fonction d'une augmentation du poids des poumons et des changements pulmonaires (fibrose pulmonaire, hyperplasie adénomateuse, hyperplasie pneumocyte, changements inflammatoires, cellules géantes multinucléées, macrophages pigmentés) observés à 1,9 et 5,0 mg/m³. Une augmentation de l'inflammation focale subaigüe-chronique du tissu conjonctif et une inflammation granulomateuse ont été observées à 5,0 mg/m³ (Watt, 1983).</p> <p>Dans les études de Watt (1983), des porcs (Sinclair S-1 miniatures, femelles, deux par témoin, trois par groupe exposé) ont été coexposés au trioxyde de diantimoine dans la même chambre que les rats pendant 12 mois, sans période de rétablissement. La CSEO était de 5,0 mg/m³.</p> <p>Autre cancérogénicité par inhalation chez les rats :</p> <p>Des rats Wistar (90 par sexe par groupe, âgés de 8 mois) ont été exposés (sur tout le corps) à une dose 0 ou moyenne pondérée dans le temps (MPT) de 45 mg/m³ de trioxyde de diantimoine [pureté non spécifiée, contaminants majeurs : plomb (0,23 %), étain (0,21 %), arsenic (0,004 %)], 7 h/jour, 5 jours/semaine pendant 12 mois suivie d'une période de rétablissement de 5 mois. Des sacrifices en série ont été effectués sur cinq rats par sexe par groupe à 6, 9 et 12 mois d'exposition. Une augmentation importante de 27 % dans l'incidence des tumeurs aux poumons a été observée chez les femelles exposées 5 mois après l'exposition (19/70), comparativement aux femelles témoins (0/69). Les tumeurs aux poumons comprenaient 5 carcinomes squirrheux sur 19, 9 carcinomes malpighiens pulmonaires sur 19 et 11 adénomes et carcinomes bronchiolaires sur 19. Aucuns effets ne comprenaient de changements pulmonaires (fibrose interstitielle, hypertrophie et hyperplasie des cellules des parois alvéolaires, et métaplasie des cellules colonnaires) chez les deux sexes et une diminution importante du poids corporel chez les mâles (Groth <i>et al.</i>, 1986).</p> <p>Des rats Fischer 344 (CDF F344 Crl Br) (65 par sexe par groupe) ont été exposés (sur tout le corps) à 0, 0,06, 0,51 ou 4,50 mg/m³ de trioxyde de diantimoine (pureté</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effets observés ¹ /résultats
	<p>de 99,68 à ± 0,10 %), 6 h/jour, 5 jours/semaine pendant 12 mois suivie d'une période de rétablissement de 12 mois. Cinq animaux par sexe par groupe ont été arrêtés après 6 et 12 mois d'exposition et 6 mois après l'exposition. L'incidence de néoplasmes était à l'intérieur des limites historiques pour les témoins. Deux carcinomes pulmonaires ont été recensés chez les mâles (1/50 chez les témoins et à 4,5 mg/m³) et 1/50 chez les femelles à 0,51 mg/m³. La CMENO était de 4,5 mg/m³ basée sur l'altération de la clairance pulmonaire et sur des changements pulmonaires. Une réduction importante du taux de clairance pulmonaire de 80 % et une sévérité minimale à modérée d'une inflammation interstitielle chronique, de fibrose interstitielle, d'agrégats lymphoïdes, d'inflammation granulomateuse et d'hyperplasie bronchiolaire et alvéolaire des poumons ont été observées à 4,50 mg/m³ chez les deux sexes. Une augmentation importante de l'incidence de cataractes a été observée chez les femelles (13 %, 40 %, 36 %, 47 %) mais pas chez les mâles (11 %, 15 %, 21 %, 18 %) pour les groupes exposés à 0, 0,06, 0,51, 4,5 mg/m³, respectivement. Aucune différence n'a été observée quant au gain de poids corporel, aux poids absolu et relatif des poumons, à la chimie clinique, à l'hématologie ou à la survie. Une fréquence élevée d'inflammation interstitielle chronique des poumons de tous les groupes exposés, y compris les témoins, a été recensée (Newton <i>et al.</i>, 1994).</p> <p>Aucune étude concernant l'absorption cutanée n'a été recensée.</p>
Toxicité pour la reproduction	<p>Toxicité pour la reproduction par ingestion DSEO : 1200 mg/kg p.c. par jour basée sur des rats mâles (Crj : Wistar, de 7 à 8 par groupe) et des souris (Crj : CD-1, de 8 à 10 par groupe) auxquels on a administré 0, 12 ou 1 200 mg/kg p.c. par jour de trioxyde de diantimoine (pureté de > 99,999 %), 3 jours/semaine (rats) ou 5 jours/semaine (souris) pendant 4 semaines. Aucun effet n'a été observé quant au gain de poids corporel, les testicules, une surcharge de poids des organes sexuels ou les caractéristiques du sperme (nombre, morphologie et motilité). La durée du traitement était inférieure au temps nécessaire pour une spermatogenèse complète (Omura <i>et al.</i>, 2002).</p> <p>Toxicité pour la reproduction par inhalation DMENO : 250 mg/m³ basée sur une diminution de la fertilité chez les rats femelles (10 témoins, 24 en traitement, souche non spécifiée) exposées à 0 ou 250 mg/m³ de trioxyde de diantimoine (pureté non spécifiée), 4 h/jour pendant 1 mois et demi à 2 mois avant la période d'accouplement, puis durant la période d'accouplement et pendant la gestation jusqu'à 3 à 5 jours avant l'accouchement. Bien que tous les témoins ont pu concevoir, 16 animaux sur 24 du groupe exposé ont conçu, ce qui est considéré comme une grande différence par l'EURAR (2008). Une moyenne de 6,2 descendants par portée dans le groupe exposé a été observée comparativement à une moyenne de 8,3 descendants par portée dans le groupe des témoins. Aucun changement morphologique n'a été observé chez les foetus. La détermination de la grossesse et les données sur l'incidence de résorption ou de mortalité foetale n'ont pas été déclarées (Belyaeva, 1967).</p> <p>Aucune étude concernant l'absorption cutanée n'a été recensée.</p>
Toxicité pour le développement	<p>CMENO minimale par inhalation pour la toxicité pour le développement chez les rats : 0,082 mg/m³ basée sur des effets embryotoxique chez les rats femelles (albinos, de 6 à 7 par groupe) exposées à 0, 0,027, 0,082 ou 0,27 mg/m³ de trioxyde de diantimoine, 24 h/jour pendant 21 jours pendant la gestation. Réduction du gain de poids corporel maternel et diminution importante du poids du placenta observées à 0,27 mg/m³. Une diminution liée à la dose de la mortalité des embryons en général et une augmentation de la mortalité pré-implantation ont été observées à 0,082 et 0,27 mg/m³. Une augmentation de la mortalité post-implantation a été observée à 0,27 mg/m³. Des effets embryotoxiques macroscopiques liés à la dose ont été observés à 0,082 et 0,27 mg/m³ : hémorragie dans la membrane cérébrale foetale et</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effets observés ¹ /résultats
	<p>dans le foie, et élargissement de la cavité rénale et des ventricules cérébraux. Cette étude n'a pas été utilisée dans les évaluations des risques de l'EURAR (2008) et du CNR (2000) en raison du manque d'informations sur la pureté et sur la façon dont le trioxyde de diantimoine était produit et mesuré (Grin' <i>et al.</i>, 1987).</p> <p>Autre CSEO par inhalation sur toxicité pour le développement chez les rats : 6,3 mg/m³ a été recensé chez les rats Sprague Dawley femelles (26 par groupe) traités à 0, 2,6, 4,4 ou 6,3 mg/m³ de trioxyde de diantimoine (par voie nasale seulement, pureté de 99,87 %) 6 h/jour pendant la gestation, du jour 0 au jour 19, avec aucun effet important sur le nombre de corps jaunes, de pertes d'implantation, de fœtus viables ou de résorptions. Aucun effet n'a été observé quant au poids corporel fœtal, à la longueur totale, au rapport moyen des sexes fœtaux, à l'information sur le squelette ou à l'ossification (MPI Research, Inc, 2003).</p> <p>Aucune étude par voie orale ou cutanée n'a été recensée.</p>
Génotoxicité et paramètres connexes : <i>in vivo</i>	<p>Induction de micronoyaux Résultats négatifs : Souris CD-1 (cinq par sexe par groupe) traitées à 0 ou 5 000 mg/kg p.c. (aigu), 400, 477 ou 1000 mg/kg p.c. par jour pendant 7, 14 ou 21 jours (Elliott <i>et al.</i>, 1998) Résultats négatifs : Rats Sprague Dawley Crl:CD (SD) (six par sexe par groupe) traités à 0, 250, 500 ou 1 000 mg/kg p.c. par jour pendant 21 jours (Kirkland <i>et al.</i>, 2007). Résultats négatifs : Rats Wistar Han (cinq par sexe par groupe) exposés au trioxyde de diantimoine à des doses de 0, 3, 10 et 30 mg/m³ 6h/jour, 5 jours/semaine pendant 12 mois (250 expositions au total) (NTP, 2010). Résultats négatifs : Souris B6C3F1 (cinq par sexe par groupe) exposées au trioxyde de diantimoine à des doses de 0, 3, 10 et 30 mg/m³ 6h/jour, 5 jours/semaine pendant 12 mois (250 expositions au total) (NTP, 2010). Aberrations chromosomiques : Résultats négatifs : Rats Sprague Dawley Crl:CD (SD) (six par sexe par groupe) auxquels on a administré 0, 250, 500 ou 1 000 mg/kg p.c. de trioxyde de diantimoine par jour pendant 21 jours (Kirkland <i>et al.</i>, 2007). Résultats négatifs : Souris Swiss (cinq par sexe par groupe) traitées oralement à 0, 400, 677 ou 1 000 mg/kg p.c. (aigu) (Gurnani <i>et al.</i>, 1991). Positive : Souris Swiss mâles (cinq par groupe) auxquelles on a administré par voie orale 0, 400, 677 ou 1 000 mg/kg p.c. de trioxyde de diantimoine par jour pendant 7, 14 ou 21 jours. Une augmentation liée à la dose de la fréquence d'aberrations chromosomiques à 400 et 677 mg/kg p.c. par jour, et une létalité inexplicée à 1 000 mg/kg p.c. par jour au jour 20 ont été observées. Cette étude n'a pas été utilisée dans l'évaluation des risques de l'EURAR (2008), car les mêmes données avaient été publiées dans un autre journal, avec des écarts de données (Gurnani <i>et al.</i>, 1992, 1993). Domages à l'ADN : Résultats négatifs : Synthèse de l'ADN non programmée (foie) – Rats Alderley Park mâles (cinq par groupe) traités oralement à des doses aiguës de 0, 3 200 ou 6 000 mg/kg p.c. de trioxyde de diantimoine, (Elliott <i>et al.</i>, 1998). Anomalies des têtes de spermatozoïdes : Résultats négatifs : Souris Swiss mâles (cinq par groupe) traitées oralement à 0, 400, 667 ou 1 000 mg/kg p.c. (aigu) ou quotidiennement pendant 7, 14 ou 21 jours, avec une létalité inexplicée observée à 1 000 mg/kg p.c. au jour 20 (Gurnani <i>et al.</i>, 1992).</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effets observés ¹ /résultats
Sensibilisation	<p>Mutagénicité :</p> <p>Résultats négatifs : Test d'Ames, <i>Salmonella typhimurium</i> TA98, TA100, TA1535 et TA1537; <i>Escherichia coli</i> WP2PuvrA ou WP2P en présence ou en l'absence d'activation métabolique (S9) (Kuroda <i>et al.</i>, 1991; Elliott <i>et al.</i>, 1998).</p> <p>Résultats négatifs : Test d'Ames, <i>S. typhimurium</i> TA98, TA100, TA1535, TA1537 et TA1538; <i>E. coli</i> B/r WP2 try⁻, WP2 hcr⁻ try⁻ en présence ou en l'absence d'activation métabolique (S9) (Kanematsu <i>et al.</i>, 1980).</p> <p>Résultats positifs : Test de réparation et de recombinaison de l'ADN, <i>Bacillus subtilis</i> H17(Rec⁺), M45(Rec⁻) (Kanematsu <i>et al.</i>, 1980; Kuroda <i>et al.</i>, 1991).</p> <p>Résultats négatifs : Test de mutation TK^(±), cellules de lymphomes de souris L5178Y TK^(±) à des doses entre 0 et 50 µg/ml sans aucune cytotoxicité importante observée (Elliott <i>et al.</i>, 1998).</p> <p>Échange de chromatides sœurs :</p> <p>Résultats positifs : Cellules de hamster chinois V79 à des doses entre 0 et 0,34 µg/mL sans aucune cytotoxicité observée (Kuroda <i>et al.</i>, 1991).</p>
Sensibilisation	Aucune sensibilisation observée lors des tests sur des cochons d'Inde (Ebbens, 1972; LPT et IAOIA, 2005a).
Irritation	<p>Irritation cutanée :</p> <p>Aucune irritation au contact de la peau et (érythème) cutané minimal sur la peau scarifiée lors des tests sur les lapins (Ebbens, 1972).</p> <p>Irritation oculaire :</p> <p>Légère irritation (Wil Research Laboratories, 1979) et légère rougeur conjonctivale (LPT et IAOIA, 2005b) signalées. Une irritation minime à légère dans l'œil lavé et une irritation minimale à extrême, de 1 heure à 7 jours après l'exposition, dans l'œil non lavé, ont été observées (Ebbens, 1972). Aucune irritation n'a été observée dans certaines autres études (Smyth et Carpenter, 1948; Gross <i>et al.</i>, 1955a; Myers <i>et al.</i>, 1983). Toutes les études ont été effectuées sur des lapins.</p>
Études humaines	
Études sur des sujets volontaires	<p>Des sujets volontaires en santé (10 par sexe) ont subi des tests épicutanés à l'aide de fibre de Dacron contenant 1 % de trioxyde de diantimoine, aux bras (hommes et femmes) ou aux jambes (femmes), les zones étant recouvertes d'un pansement adhésif pendant 6 jours. Deux semaines après le retrait du pansement, de nouvelles bandes ont été appliquées pendant 48 heures : aucune réaction cutanée n'a été observée (Haskell Laboratory for Toxicology and Industrial Medicine, 1970).</p> <p>Quarante-six hommes en santé et 127 femmes en santé ont subi des tests épicutanés à l'aide de fibre de Dacron contenant 1 % de trioxyde de diantimoine et 6 % d'octabromobiphényle, selon la méthode décrite ci-dessus. Aucune réaction cutanée n'a été observée, à l'exception d'un sujet qui a développé des papules le long du pansement et sous le pansement adhésif (Haskell Laboratory for Toxicology and Industrial Medicine, 1970).</p> <p>Trente sujets ont subi des tests épicutanés au trioxyde de diantimoine (en suspension dans l'eau ou dans de la paraffine jaune molle), et aucune réaction cutanée n'a été observée (Stevenson, 1965).</p> <p>Cent quatre-vingt-dix travailleurs (émailleurs et décorateurs) de cinq usines de céramique (119 femmes et 71 hommes) qui étaient exposés professionnellement au trioxyde de diantimoine ont subi des tests épicutanés, avec des pansements contenant 100 % de trioxyde de diantimoine appliqué sur une région en santé de la peau du dos pendant deux jours. Un jour plus tard, 2 travailleurs sur 190 montraient une</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effets observés ¹ /résultats
	sensibilisation au trioxyde de diantimoine, comparativement à 0 témoins sur 92. Chez ces travailleurs, 22 sur 190 souffraient d'une dermatite, et 44 sur 190 ont déclaré avoir eu des lésions dans le passé causées par une exposition professionnelle, mais aucune dermatite n'a été observée dans le groupe des témoins (Motolese <i>et al.</i> , 1993).
Études de génotoxicité et paramètres connexes : <i>in vivo</i>	<p>Induction de micronoyaux Résultats négatifs : Lymphocytes de travailleurs mâles (6-17/groupe) exposés à 0,000062 ou 0,00014 mg/m³ de trioxyde de diantimoine, comparativement à 23 hommes en santé non exposés (Cavallo <i>et al.</i>, 2002).</p> <p>Échange de chromatides sœurs : Résultats négatifs : Lymphocytes de travailleurs mâles (6-17/groupe) exposés à 0,000062 ou 0,00014 mg/m³ de trioxyde de diantimoine, comparativement à 23 hommes en santé non exposés (Cavallo <i>et al.</i>, 2002).</p> <p>Dommages oxydatifs à l'ADN : Résultats positifs : Essai de Comet sur l'enzyme modifié formamidopyrimidine glycosylase (Fpg) à l'aide de lymphocytes de travailleurs mâles (6-17/groupe) exposés à 0,000062 ou 0,00014 mg/m³ de trioxyde de diantimoine, comparativement à 23 hommes en santé non exposés (Cavallo <i>et al.</i>, 2002).</p>
Études et paramètres connexes : <i>in vitro</i>	<p>Échange de chromatides sœurs : Résultats positifs : Lymphocytes de donneurs non fumeurs en santé (nombre non précisé), à des doses entre 0 et 1,5 µg/ml, cytotoxicité observée à 1,5 µg/mL (Gebel <i>et al.</i>, 1997).</p> <p>Aberration chromosomique : Résultats positifs: Lymphocytes circulants de deux donneurs (aucune autre information disponible sur les donneurs) traités à 0, 10, 50 ou 100 µg/mL avec ou sans S9, montrant une augmentation de la fréquence d'aberrations chromosomiques chez un donneur à 100 µg/mL avec ou sans S9, et augmentation liée à la dose chez un autre donneur à 50 et 100 µg/mL avec S9 (Elliott <i>et al.</i>, 1998).</p>
Études épidémiologiques	<p>Soixante-dix personnes à Newcastle, Royaume-Uni, ont bu, par accident, de la limonade contaminée à 0,015 % au trioxyde de diantimoine et à 0,12 % au trioxyde de bore (la quantité bue par chaque personne n'est pas précisée, mais un verre contenait 43 mg de trioxyde de diantimoine). Cinquante-six personnes ont été malades et ont dûes être hospitalisées, avec des symptômes de brûlures d'estomac, de coliques, de nausées et de vomissements. Ils se sont rétablis en quelques jours (Dunn, 1928).</p> <p>Plus de 150 enfants ont souffert d'empoisonnement aigu après avoir bu des boissons qui contenaient 30 mg/L d'antimoine (le type de composé d'antimoine n'a pas été précisé par Santé Canada, 1997). Les symptômes étaient des nausées, des vomissements et la diarrhée (Werrin, 1963). Trois travailleurs d'une usine de fabrication de baguettes de brasage (âgés entre 28 et 33 ans), sans antécédents de maladies cutanées, ont été exposés à des vapeurs de trioxyde de diantimoine et à la poussière de métal d'antimoine dans des conditions de chaleur, et ils ont développé une dermatite. La concentration d'antimoine moyenne pondérée dans le temps (MPT) (8 heures) d'un des travailleurs était de 0,39 mg/m³ (environ 0,47 mg/m³ de trioxyde de diantimoine) (White Jr. <i>et al.</i>, 1993).</p> <p>Des femmes (nombre non précisé) exposées au travail à de la poussière contenant du trioxyde de diantimoine, de l'antimoine métallique et du pentasulfure d'antimoine</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effets observés ¹ /résultats
	<p>(concentrations non précisées) sur une période de deux ans, entre 1962 et 1964, présentaient un niveau d'antimoine dans le sang de 12 à 16 fois supérieur à celui des témoins. Le groupe exposé avait une incidence plus élevée de perturbations sexuelles diverses comparativement aux témoins (77,5 % par rapport à 56 % pour les témoins). Les effets comprennent des perturbations du cycle menstruel, l'infection des organes sexuels, l'incidence d'avortements spontanés tardifs et l'incidence de naissances prématurées. Les bébés nés de femmes exposés avaient un poids corporel normal à la naissance, mais plus bas après 3 à 12 mois (Belyaeva, 1967).</p> <p>[études supplémentaires : Karajovic, 1957; Klucik <i>et al.</i>, 1962; Stevenson, 1965; McCallum, 1967; Potkonjak et Pavlovich, 1983]</p>
Études de cohortes	<p>Lors d'une étude de cohorte en Angleterre, 1420 travailleurs mâles qui ont travaillé dans une usine d'antimoine entre 1961 et 1992 pendant au moins 3 mois ont été exposés au travail à 60 % de composés d'antimoine (trioxyde de diantimoine, antimoine métallique), à un maximum de 0,5 % d'arsenic (arsenic métallique, trioxyde d'arsenic) et à des traces de plomb et d'hydrocarbures aromatiques polycycliques. Les travailleurs sur le site ont été sous-divisés en quatre groupes professionnels aux fins de la comparaison : les travailleurs de l'antimoine, les travailleurs de maintenance, les travailleurs du sable de zircon et les autres (employés de bureau et de gestion). Les travailleurs de l'antimoine et les travailleurs de la maintenance qui ont travaillé pendant plus de 20 ans présentaient une augmentation importante de mortalité due au cancer du poumon, comparativement au taux de mortalité régional. Le tabagisme était un facteur de confusion potentiel, car la proportion des fumeurs chez les travailleurs en 1961 était de 72 % (Jones, 1994).</p> <p>Dans le cadre d'une autre étude de cohorte au Texas, 1 014 travailleurs mâles d'une fonderie d'antimoine (dont 91,5 % étaient d'origine espagnole) employés entre 1937 et 1971 pendant un minimum de 3 mois et qui ont été exposés au minerai d'antimoine (trioxyde de diantimoine, trisulfure de diantimoine) contenant des traces d'arsenic et de plomb. Douze échantillons d'air prélevés entre 1975 et 50 échantillons prélevés en 1976 montraient des niveaux d'antimoine moyen entre 0,551 et 0,747 mg/m³ respectivement (correspondant à 0,660 et 0,894 mg/m³ de trioxyde de diantimoine, respectivement). Les niveaux de contaminants d'arsenic en 1975 et en 1976 étaient de 0,002 et 0,005 mg/m³, respectivement. Une tendance positive importante à la mortalité avec une augmentation de la durée de l'emploi a été observée. Une augmentation importante de la mortalité due au cancer du poumon a été observée, comparativement au taux de mortalité due au cancer du poumon du Texas pour une ethnie en particulier. De plus, une augmentation importante de la mortalité due aux cancers du foie, du tractus biliaire et de la vessie a été observée, comparativement au taux du Texas pour une ethnie en particulier et au taux des États-Unis pour les hommes de race blanche. Le groupe exposé montrait aussi une augmentation importante de l'incidence de cardiopathie ischémique comparativement aux taux mexicains-américains (Schnorr <i>et al.</i>, 1995).</p> <p>Dans une autre étude de cohorte, 28 travailleurs d'une fonderie de trisulfure de diantimoine (âgés de 25 à 61 ans) ont travaillé pendant 1 à 15 ans à convertir de la stibine en trioxyde de diantimoine à tour de rôle. La concentration d'antimoine variait entre 0,081 et 138 mg/m³ (correspondant à 0,097 à 165 mg/m³ de trioxyde de diantimoine) à divers endroits. Des rayons-x de la poitrine ont révélé 3 cas sur 3 de pneumoconiose d'antimoine et 5 cas sur 13 de cas suspects. Quatorze sujets montraient des fonctions pulmonaires anormales, mais aucune tendance constante d'anomalies n'a été observée (Cooper <i>et al.</i>, 1968).</p> <p>Cent travailleurs mâles d'une fonderie de trisulfure produisant du trioxyde de</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effets observés ¹ /résultats
	<p>diantimoine et du métal d'antimoine à Newcastle, au Royaume-Uni, ont été exposés à une moyenne de 0,63 à 6,3 mg/m³ de trioxyde de diantimoine (max. 43,9 mg/m³). Deux hommes ont développé des lésions tuberculeuses et un homme a souffert de pneumoconiose et de bronchite chronique avec obstruction respiratoire. Une dermatite avec rougeurs (nombre non précisé), particulièrement lorsque la température était chaude, a aussi été recensée (McCallum, 1963).</p> <p>Soixante-dix-huit travailleurs miniers d'une fonderie d'antimoine ayant travaillé entre deux semaines et cinq mois, ont été exposés à deux aires de travail présentant des concentrations d'antimoine moyennes de 10,07 et 11,81 mg/m³, respectivement, (niveaux de trioxyde de diantimoine approximatifs de 12,05 et 14,14 mg/m³, respectivement) (les concentrations d'antimoine variaient de 0,40 à 70,7 mg/m³, celles du trioxyde de diantimoine variaient de 0,48 à 84,6 mg/m³), et les concentrations d'arsenic variaient 0,36 et 1,10 mg/m³, respectivement, avec des traces de sélénium, de plomb et de cuivre. Les effets dans les deux zones de travail sur les voies respiratoires comprenaient les suivants : 11 % de laryngites, 8 % de pharyngites, 20 % de rhinites, 8,5 % de perforations septales, 1,5 % de sinusites secondaires, 10 % de trachéites, 7 % de bronchites et 5,5 % de pneumonies, et les effets sur les voies gastrointestinales comprenaient 3 % gastrites et 5,5 % gastroentérites. Les autres effets comprenaient 20 % de dermatites, 4 % de conjonctivites et 1 % de névrites. On a recensé chez certains travailleurs sévèrement exposés (nombre et concentration non précisés) une toxicité systémique avec des symptômes comme des crampes abdominales, la diarrhée, des vomissements, des étourdissements, une sensibilité et des picotements nerveux, des maux de têtes sévères et la prostration (Renes, 1953).</p>

¹CL₅₀, concentration létale médiane; DL₅₀, dose létale médiane; CMENO, oncentration minimale avec effet nocif observé; CMEO, concentration minimale avec effet observé; DMEO, dose minimale avec effet nocif observé; CSEO, concentration sans effet observé.