

## **Pyrocatechol**

**Numéro de registre du Chemical Abstracts Service**

**120-80-9**

### **Synopsis**

Les ministres de l'Environnement et de la Santé ont effectué une évaluation préalable du pyrocatechol, dont le numéro de registre du Chemical Abstracts Service (CAS) est 120-80-9. Une priorité élevée a été accordée à la prise de mesures à l'égard de cette substance lors de la catégorisation visant la Liste intérieure des substances dans le cadre du Défi lancé par les ministres, car on considère qu'elle présente un risque d'exposition intermédiaire (REI) pour les Canadiens et que d'autres instances l'ont classée parmi les substances prioritaires sur la base de sa cancérogénicité. Comme cette substance ne répond pas aux critères de persistance, de bioaccumulation ou de toxicité intrinsèque pour les organismes aquatiques, la présente évaluation est donc axée sur les aspects relatifs à la santé humaine.

Selon les renseignements présentés conformément à l'article 71 de la LCPE (1999), la quantité totale de pyrocatechol qui a été fabriquée ou importée au Canada en 2006 se situait entre 1 000 000 et 10 000 000 kg. La majorité du pyrocatechol fabriqué au pays consiste en un sous-produit généré durant la fabrication de pâte Kraft. Cependant, il est détruit ailleurs dans le processus par combustion ou est retiré lors du traitement de l'effluent. Il entre également dans la fabrication de révélateurs photographiques et a diverses autres applications (p. ex., réactif de laboratoire, antioxydant dans les bains pour galvanoplastie) qui ne constituent toutefois pas des sources d'exposition pour la population en général. Enfin, le pyrocatechol a été trouvé à l'état naturel et on le retrouve notamment dans divers aliments.

On s'attend à ce que la présence naturelle du pyrocatechol dans les aliments et les boissons constitue la principale source d'exposition pour la population en général. Par comparaison, les apports provenant des autres milieux (air ambiant et intérieur, eau et sol) sont jugés négligeables. Il pourrait également y avoir exposition par inhalation et exposition cutanée, du fait de la présence du pyrocatechol dans les révélateurs photographiques.

Sur la base essentiellement des évaluations fondées sur le poids de la preuve réalisées par d'autres instances, la cancérogénicité, déterminé à partir de la formation de tumeurs (notamment dans l'estomac glandulaire de rats exposés de manière chronique à la substance) est l'un des effets critiques permettant de caractériser le risque pour la santé humaine. Le pyrocatechol était génotoxique dans plusieurs essais *in vitro* et *in vivo*. En conséquence, même si le mode d'induction tumorale n'a pas été parfaitement élucidé, on

ne peut écarter que les tumeurs observées chez les animaux résultent d'une interaction directe avec le matériel génétique.

Compte tenu de la cancérogénicité du pyrocatechol, pour lequel il peut exister une probabilité d'effets nocifs à tout niveau d'exposition, il est conclu que le pyrocatechol est une substance qui peut pénétrer dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

À la lumière des dangers écologiques et des rejets déclarés de pyrocatechol, il est conclu que cette substance 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 sur la diversité biologique ni à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie. De plus, le pyrocatechol ne répond pas les critères de la persistance et du potentiel de bioaccumulation énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*.

Cette substance s'inscrira dans la mise à jour de l'inventaire de la Liste intérieure des substances, qui débutera en 2009. 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 et, le cas échéant, la performance des mesures de contrôle possibles déterminées à l'étape de la gestion des risques.

Compte tenu des renseignements disponibles, le pyrocatechol remplit un ou plusieurs critères de l'article 64 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*.

## Introduction

La *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* [LCPE (1999)] (Canada, 1999) impose aux ministres de l'Environnement et de la Santé de faire une évaluation préalable des substances qui répondent aux critères de la catégorisation énoncés dans la Loi, afin de déterminer si ces substances présentent ou sont susceptibles de présenter un risque pour l'environnement ou la santé humaine. À partir des résultats de l'évaluation préalable, les ministres peuvent proposer de ne rien faire à l'égard de la substance, de l'inscrire sur la Liste des substances d'intérêt prioritaire (LSIP) en vue d'une évaluation plus détaillée ou de recommander son inscription sur la Liste des substances toxiques de l'annexe 1 de la Loi et, s'il y a lieu, la quasi-élimination de ses rejets dans l'environnement.

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 de la catégorisation relatifs à l'environnement [persistance (P), potentiel de bioaccumulation (B) et toxicité intrinsèque (Ti) pour les organismes aquatiques] 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 à la lumière des classements effectués 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 publié un avis d'intention dans la Partie I de la *Gazette du Canada* (Canada, 2006), dans lequel ils mettent au défi l'industrie et les autres intervenants intéressés de fournir, selon un calendrier déterminé, des renseignements particuliers sur les substances qui pourraient servir à étayer l'évaluation des risques. Ces renseignements pourraient aussi servir à élaborer et à évaluer comparativement les meilleures pratiques de gestion des risques et de gérance des produits pour ces substances jugées hautement prioritaires.

Le pyrocatéchol a été jugé hautement prioritaire pour l'évaluation des risques qu'il comporte pour la santé humaine, car il a été considérée présenter un REI et a été classée par d'autres instances sur la base de sa cancérogénicité et de sa génotoxicité. Le volet du Défi portant sur cette substance a été lancé le 3 février 2007 au moyen d'un avis paru dans la *Gazette du Canada* (Canada, 2007a). Le profil de cette substance a été publié en même temps. Ce profil présentait l'information technique, obtenue avant décembre 2005, sur laquelle a reposé la catégorisation de cette substance. En réponse au Défi, on a reçu des documents présentant des renseignements.

Même si l'évaluation des risques du pyrocatechol pour la santé humaine a été jugé hautement prioritaire, cette substance ne remplit pas le critère de la catégorisation écologique du potentiel de bioaccumulation, de la persistance ou de la toxicité intrinsèque pour les organismes aquatiques. La présente évaluation est donc axée sur l'information pertinente à l'évaluation des risques pour la santé humaine.

Les évaluations préalables effectuées en vertu de la LCPE (1999) portent sur les renseignements essentiels pour établir si une substance répond ou non aux critères de toxicité des substances chimiques énoncés dans l'article 64 de la Loi, qui se lit comme suit :

64. « ...est toxique toute substance qui pénètre ou peut pénétrer dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à :
- a) avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la diversité biologique;
  - b) mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie;
  - c) constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine. »

Les évaluations préalables mettent en lumière les renseignements scientifiques et présentent les conclusions que l'on peut dégager en incorporant la méthode du poids de la preuve et la prudence.

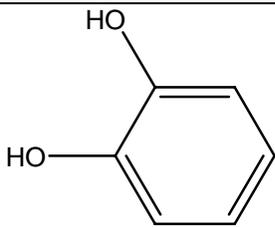
Cette évaluation préalable inclue l'examen des renseignements sur les propriétés chimiques, les dangers, les utilisations et l'exposition, à l'inclusion des renseignements additionnels fournis dans le cadre du Défi. Des données pertinentes à l'évaluation préalable de cette substance ont été relevées dans des publications originales, des rapports de synthèse et d'évaluation, des rapports de recherche de parties intéressées et d'autres documents accessibles lors de recherches menées dernièrement, jusqu'en octobre 2007. Les études importantes ont fait l'objet d'évaluations critiques. Les études clés ont fait l'objet d'évaluation critique ; les résultats de la modélisation ont pu être utilisés dans la formulation de conclusions. L'évaluation des risques pour la santé humaine comprends l'examen de données pertinentes à l'évaluation de l'exposition (non professionnelle) de la population dans son ensemble et de l'information sur les dangers pour la santé (surtout fondée sur des évaluations réalisées par d'autres organismes selon la méthode du poids de la preuve et ayant servi à déterminer le caractère prioritaire de la substance). Les décisions reposent sur la nature de l'effet critique retenu ou sur l'écart entre les valeurs prudentes donnant lieu à des effets et les estimations de l'exposition tenant compte de la confiance accordée au caractère exhaustif des bases de données sur l'exposition et les effets, cela dans le contexte d'une évaluation préalable. Les évaluations préalables ne sont pas le résultat d'examen critiques ou exhaustifs de toutes les données disponibles. Elles présentent plutôt les informations critiques selon lesquelles la conclusion est basée.

La présente évaluation préalable a été effectuée par le personnel des Programme des substances existantes de Santé Canada et d'Environnement Canada et elle intègre des résultats provenant d'autres programmes appliqués par ces ministères. Cette évaluation préalable a fait l'objet d'une consultation indépendante par des pairs. Des commentaires sur les portions techniques concernant la santé humaine ont été reçus par Exponent et Starodub & Associates. Bien que les commentaires externes aient été pris en

considération, Santé Canada assume la responsabilité du contenu final de l'évaluation préalable pour tout ce qui concerne la santé humaine. De plus, une version provisoire de la présente évaluation préalable a fait l'objet d'une consultation publique de 60 jours. Les considérations et les renseignements importants à la base du présent rapport sont présentés ci-après.

## Identité de la substance

**Tableau 1. Identité de la substance**

Numéro de registre CAS	120-80-9
Nom dans la LIS	Pyrocatechol
Noms dans les National Chemical Inventories (NCI) <sup>1</sup>	1,2-Benzenediol (TSCA, DSL, ENCS, AICS, ECL, SWISS, PICCS, ASIA-PAC, NZIoC); Pyrocatechol (DSL, EINECS, PICCS); Catechol (PICCS); Pyrocatechin (PICCS)
Autres noms	1,2-Benzoldiol; 1,2-Dihydroxybenzene; 2-Hydroxyphenol; C.I. 76500; C.I. Oxidation Base 26; Durafur Developer C; Fouramine PCH; Fourrine 68; NSC 1573; o-Benzenediol; o-Dihydroxybenzene; o-Dioxybenzene; o-Hydroquinone; o-Hydroxyphenol; o-Phenylenediol; Oxyphenic acid; Pelagol Grey C; Phthalhydroquinone; Phthalic alcohol; Pyrocatechine; UN 2811
Groupe chimique	Produits chimiques organiques définis
Sous-groupe chimique	Phénols
Formule chimique	C <sub>6</sub> H <sub>6</sub> O <sub>2</sub>
Structure chimique	
SMILES	Oc(c(O)ccc1)c1
Masse moléculaire	110,11 g/mole

<sup>1</sup> National Chemical Inventories (NCI), 2007 : 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); ELINCS (Liste européenne des substances chimiques notifiées); ENCS (inventaire des substances chimiques existantes et nouvelles du Japon); PICCS (inventaire des produits et substances chimiques des Philippines); TSCA (inventaire des substances chimiques visées par la *Toxic Substances Control Act* des États-Unis); NZIoC (inventaire des substances chimiques de la Nouvelle-Zélande).

## Propriétés physiques et chimiques

Le tableau 2 présente un résumé des principales propriétés physiques et chimiques du pyrocatechol.

**Tableau 2. Propriétés physiques et chimiques du pyrocatechol**

Propriété	Type	Valeur (unités SI) <sup>1</sup>	Température (°C)	Référence
Point d'ébullition (°C)	expérimental	245		(PhysProp, 2003)
Point de fusion (°C)	expérimental	105		(PhysProp, 2003)
Constante de la loi de Henry (Pa·m <sup>3</sup> /mole)	expérimental	3,18 x 10 <sup>-4</sup> (3,14 x 10 <sup>-9</sup> )		(PhysProp, 2003)
Constante de dissociation	expérimental	9,45		(Serjeant et Dempsey, 1979 cité dans PhysProp, 2003)
Log K <sub>oe</sub>	expérimental	0,88		(Hansch <i>et al.</i> , 1995 cité dans PhysProp, 2003)
Pression de vapeur (Pa)	expérimental	0,488 (0,00366 mm Hg)	25	(Boublik <i>et al.</i> , 1984 cité dans PhysProp, 2003)
Solubilité dans l'eau (kg/m <sup>3</sup> )	expérimental	461 (461 000 mg/L)		(Granger et Nelson, 1921)
Masse volumique (kg/m <sup>3</sup> )	expérimental	1 344 (1,344 g/cm <sup>3</sup> )	20	(Lide, 2007)
Log K <sub>co</sub>	modélisé	2,65		(PCKOCWIN, 2000)

<sup>1</sup> En cas de différences, les valeurs entre parenthèses représentent les valeurs d'origine indiquées par les auteurs ou estimées par modèles.

## Sources

Le pyrocatechol est présent à l'état naturel dans la couche tannique mycorhizienne du pin Douglas, dans les feuilles et les branches du chêne et du saule, ainsi que dans divers aliments tels les pommes, les pommes de terre et l'huile d'olive raffinée (Marshall, 2000; Brenes *et al.*, 2004; Sternitzke *et al.*, 1992; Singh *et al.*, 1994; McDonald *et al.*, 2001).

Sur la base d'une enquête menée conformément à l'article 71 de la LCPE (1999), la quantité totale de pyrocatechol qui a été fabriquée ou importée au Canada en 2006 en des quantités s'étendant entre 1 000 000 et 10 000 000 kg (Canada, 2007a).

La plupart du pyrocatechol fabriqué au Canada consiste essentiellement en un sous-produit de la production de pâte kraft; il est donc présent dans les effluents des usines de pâte (liqueur noire) [Canada, 2007a]. Selon le National Air Council for Air and Stream Improvement (NCASI, 2007), le pyrocatechol est pratiquement détruit durant le processus de récupération (par combustion). Il a aussi été détecté dans la fumée de cigarette (Roemer *et al.*, 2004) et la fumée provenant de la combustion du bois (Fine *et al.*, 2001; Fine *et al.*, 2002). Le métabolisme du benzène est une autre source d'exposition au pyrocatechol pour les humains (Medeiros et Bird, 1997).

## Utilisations

Sur la base des déclarations obtenues en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999), le pyrocatechol entre dans la fabrication de révélateurs photographiques et sert à diverses autres applications qui ne donneraient pas lieu à une exposition de la population en général (Canada, 2007a). En se fondant sur des renseignements fournis à Environnement Canada de façon volontaire par l'industrie, il est également employé en faibles quantités comme réactif de laboratoire dans l'industrie pharmaceutique pour l'analyse de matières premières (Canada, 2007c) et comme antioxydant dans les bains galvanoplastiques, un processus durant lequel il est complètement détruit (oxydé) [Canada, 2007d].

Le pyrocatechol figure actuellement sur la *Liste critique des ingrédients dont l'utilisation est restreinte ou interdite dans les cosmétiques*, qui a été établie par Santé Canada. Son usage est donc interdit dans les produits cosmétiques (Santé Canada, 2007).

Au Canada, le pyrocatechol n'est pas homologué comme matière active, ni comme produit de formulation, dans les produits antiparasitaires (ARLA, 2007a; ARLA, 2007b).

Parmi les autres utilisations potentielles ou antérieures du pyrocatechol, mentionnons son usage comme révélateur pour la teinture des fourrures (HSDB, 2005), comme intermédiaire dans la préparation d'antioxydants pour le caoutchouc et les huiles lubrifiantes, ainsi que dans les inhibiteurs de la polymérisation et les produits pharmaceutiques (US EPA, 2000). Le pyrocatechol peut aussi être employé comme réactif et pour la fabrication d'adhésifs, de papier pour télécopieur et d'encre spéciales (CIRC, 1999; Ash et Ash, 2002). Il a déjà été utilisé comme oxydant dans les teintures pour cheveux (Winter, 2005) et comme antioxydant dans les parfums et les huiles essentielles (Ash et Ash, 2002).

## Rejets dans l'environnement

Selon l'information présentée conformément à l'article 71 de la LCPE (1999), 100 des 1 000 kg de pyrocatechol ont été rejetés dans l'environnement en 2006; le rapport ne précise toutefois pas les milieux où ont eu lieu les rejets (Canada, 2007).

Le pyrocatechol est une substance déclarable en vertu de l'Inventaire national des rejets de polluants (INRP). Depuis 1994, des émissions atmosphériques sur place dues à un déversement ont été déclarées en 2001 à la suite de quelques rejets de pyrocatechol et,

en 2003, 150 kg de pyrocatechol ont été expédiés vers une décharge hors site (INRP, 2006).

## Devenir dans l'environnement

Le tableau 3 résume les résultats de l'application d'un modèle de fugacité de niveau III, qui sert à prédire la répartition du pyrocatechol dans l'environnement après son rejet dans divers milieux.

Comme l'indique le tableau 2, la très grande solubilité du pyrocatechol dans l'eau et son coefficient d'adsorption modéré dans le sol portent à croire que cette substance resterait dans l'eau si elle y était libérée. Les rejets dans les autres milieux auraient tendance à se retrouver dans le sol. On s'attend par ailleurs à ce que les rejets de pyrocatechol dans l'atmosphère soient rapidement oxydés. Le pyrocatechol peut aussi être éliminé de l'atmosphère sous l'action des dépôts humides, en raison de sa très grande solubilité dans l'eau.

**Tableau 3. Résultats de la modélisation de la fugacité de niveau III (EPIWIN, 2004) du pyrocatechol**

Rejet de la substance dans :	Fraction de la substance répartie dans chaque milieu (%)			
	Air	Eau	Sol	Sédiments
- l'air (100 %)	0,18	22,5	77,3	0,04
- l'eau (100 %)	0,00	99,8	0,00	0,20
- le sol (100 %)	0,00	18,6	81,4	0,04
- l'air, l'eau et le sol (33,3 % chacun)	0,06	37,1	62,8	0,07

## Persistance et potentiel de bioaccumulation

### Persistance

Compte tenu des propriétés physiques et chimiques du pyrocatechol (tableau 2) et du poids de la preuve fondé sur les données empiriques et modélisées présentées ci-après pour la dégradation (tableaux 4a et 4b), le pyrocatechol ne satisfait pas aux critères de la persistance (demi-vies dans l'air  $\geq 2$  jours, dans le sol et l'eau  $\geq 182$  jours et dans les sédiments  $\geq 365$  jours) énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

**Tableau 4a. Valeurs empiriques de la persistance du pyrocatechol**

Milieu	Processus du devenir	Valeur pour la dégradation	Paramètre pour la dégradation (unités)	Référence
Air	Photodégradation	$1,04 \times 10^{-10}$	Constante de vitesse ( $\text{cm}^3/\text{molécule sec}$ )	(Atkinson, 1989)
Air	Photodégradation	0,103	Demi-vie (jours)	(Atkinson, 1989)
Eau	Biodégradation	83	Biodégradation (%)	(Chemicals Inspection and Testing Institute, 1992)

**Tableau 4b. Valeurs modélisées de la persistance du pyrocatechol**

Milieu	Processus du devenir	Valeur pour la dégradation	Paramètre pour la dégradation (unités)	Référence
Air	Oxydation atm.	0,4606	Demi-vie (jours)	(AOPWIN, 2000)
Air	Réaction avec l'ozone	Non réactif	Demi-vie (jours)	(AOPWIN, 2000)
Eau	Biodégradation	15	Demi-vie (jours)	(BIOWIN, 2000), Ultimate survey)
Eau	Biodégradation	0,691	Probabilité	(BIOWIN, 2000, MITI Non-linear Probability)
Eau	Biodégradation	0,546	Probabilité	(BIOWIN, 2000, MITI Linear Probability)
Eau	Biodégradation	0,998	Probabilité	(Topkat, 2004)
Sol	Biodégradation	15	Demi-vie (jours)	(Boethling <i>et al.</i> , 1995) <sup>1</sup>
Sédiments	Biodégradation	60	Demi-vie (jours)	(Boethling <i>et al.</i> , 1995) <sup>1</sup>

<sup>1</sup> Les valeurs ont été calculées à partir de la demi-vie modélisée dans l'eau à l'aide des facteurs d'extrapolation de Boethling *et al.* :  $t_{1/2 \text{ eau}} : t_{1/2 \text{ sol}} : t_{1/2 \text{ sédiment}} = 1:1:4$ .

### Bioaccumulation

En l'absence de données expérimentales sur le facteur de bioaccumulation (FBA) et le facteur de bioconcentration (FBC) du pyrocatechol, une méthode du poids de la preuve fondée sur des relations quantitatives structure-activité (RQSA) [Environnement Canada, 2007b] a été appliquée. Les données modélisées présentées au tableau 5 indiquent que le pyrocatechol ne répond pas aux critères de la bioaccumulation

(FBC/FBA  $\geq 5\ 000$ ) énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

**Tableau 5. Valeurs modélisées du potentiel de bioaccumulation du pyrocatechol**

Organisme d'essai	Paramètre	Valeur (poids humide L/kg)	Référence
Poisson	FBA	1	Gobas BAF T2MTL (Arnot et Gobas, 2003)
Poisson	FBC	1 – 19	OASIS 2004; Modified Gobas BCF 5% T2LTL (Arnot et Gobas, 2003); BCFWIN, 2000

### Potentiel d'effets nocifs sur l'environnement

Comme il est indiqué précédemment, le pyrocatechol ne satisfait pas aux critères de persistance ou du potentiel de bioaccumulation énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

Les données écotoxicologiques expérimentales (base de données ECOTOX) indiquent que le pyrocatechol ne cause pas de danger significatif pour les organismes aquatiques à de faibles concentrations. Pour deux espèces de poisson, les valeurs de  $CL_{50}$  aiguës variaient dans un étroit écart de 3,5 à 10 mg/L. Les valeurs de toxicité pour les plantes aquatiques étaient légèrement plus élevées (13 à 27,5 mg/L), alors que pour les invertébrés (crevette) les  $CL_{50}$  excédaient 40 mg/L.

Les renseignements obtenus en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999), indiquent que de 100 à 1 000 kg de pyrocatechol étaient rejetés dans un milieu non spécifié en 2006 (Canada, 2007a). L'INRP a rapporté que 0,00 tonnes ont été rejetées en 2005. Étant donné la quantité et la nature de ces rejets, il est peu probable que ces derniers deviennent une source d'exposition importante pour les organismes dans l'environnement.

En se fondant sur les renseignements disponibles, il est peu probable que le pyrocatechol cause des dangers écologiques au Canada.

### Potentiel d'effets nocifs sur la santé humaine

#### Évaluation de l'exposition

En l'absence de données sur les concentrations de pyrocatechol mesurées dans les divers milieux environnementaux au Canada, les valeurs de l'apport ont été estimées à partir des quelques données mesurées ailleurs dans des eaux de surface (Boyd, 1994) et divers produits alimentaires (Brenes *et al.*, 2004; Sternitzke *et al.*, 1992; Singh *et al.*, 1994;

McDonald *et al.*, 2001). Le modèle ChemCAN (CEMC, 2003) a été utilisé pour estimer les concentrations de pyrocatechol dans l'air et le sol en raison de l'absence de données mesurées. Les rejets de pyrocatechol ont été établis à partir des données présentées par l'industrie dans le cadre de l'enquête menée en vertu de l'article 71. Par ailleurs, vu l'absence de données sur les milieux de rejet de la substance, une valeur approximative (pourcentage) a été estimée pour chaque milieu, à partir des données (tendances) du Toxic Release Inventory (TRI) 2005 des États-Unis. Selon le TRI, les rejets de pyrocatechol se font principalement dans l'eau (TRI, 2005). L'annexe 1 présente les limites supérieures de l'absorption qui a été estimée pour chaque groupe d'âge de la population du Canada, à partir de ces données limitées. On constate que la limite supérieure estimée de l'absorption quotidienne pour la population canadienne en général varie de 0,02 µg/kg p.c. (kilogramme de poids corporel) par jour (nourrissons âgés de 0 à 6 mois alimentés au lait maternisé) à 847 µg/kg p.c. pour les adultes (20 à 59 ans), les apports provenant des aliments et des boissons constituant les sources d'exposition les plus fortes. À l'exception du pyrocatechol présent dans les viandes et la volaille (provenant du condensat de fumée), les sources de pyrocatechol dans les aliments et les boissons sont considérées comme naturelles. La contribution à l'absorption totale de pyrocatechol à partir des autres milieux (air ambiant et intérieur, eau et sol) et à partir de la fabrication et des usages industriels du pyrocatechol a été considérée comme étant négligeable comparativement à l'absorption à partir des aliments et des boissons.

D'après les renseignements fournis en vertu de l'article 71 (Canada, 2007), les révélateurs photographiques sont les seuls produits de consommation qui contiendraient du pyrocatechol. Comme l'indique l'annexe 2, le modèle d'évaporation ConsExpo (RIVM, 2006), qui tient compte du fait que la totalité de la substance n'est pas libérée par le produit, a été employé pour l'estimation des concentrations dans l'air résultant de l'utilisation de révélateurs photographiques (0,023 mg/m<sup>3</sup>). La limite supérieure de l'exposition résultant de l'exposition cutanée à des révélateurs photographiques a été estimée à 0,98 µg/kg-p.c. par jour.

Le niveau de confiance à l'égard de la base de données sur l'exposition est jugé faible pour ce qui est des limites supérieures estimées dans l'environnement. En effet, les concentrations de pyrocatechol dans l'air et le sol ont été obtenues par modélisation et une seule étude était disponible pour déterminer les concentrations dans l'eau de mer et les eaux usées. Par ailleurs, bien que les études documentant les concentrations dans les aliments soient très limitées, il est malgré tout probable que la méthode d'estimation utilisée ait surestimé l'apport provenant des divers groupes alimentaires. Enfin, un faible niveau de confiance est également associé à l'exposition estimée à partir des produits de consommation. Cependant, comme les estimations sont prudentes, on croit que les niveaux d'exposition réels ne dépassent pas ces estimations.

### **Évaluation des effets sur la santé**

L'annexe 3 présente un résumé des données disponibles sur les effets du pyrocatechol sur la santé, d'après les observations sur des animaux de laboratoire. L'annexe 4 donne un aperçu des effets sur la santé signalés chez des humains.

Le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC, 1999) a classé le pyrocatéchol dans le groupe des « cancérogènes possibles pour l'homme » (Groupe 2B) en se fondant sur des données suffisantes établissant sa cancérogénicité chez des animaux de laboratoire. Il a ainsi été déterminé qu'une exposition alimentaire à long terme au pyrocatéchol a provoqué la formation d'adénocarcinomes dans l'estomac glandulaire chez plusieurs souches de rats (CIRC, 1999); aucune donnée épidémiologique sur le sujet n'a toutefois été recensée. L'exposition alimentaire à raison de 0,1, 0,2, 0,4 ou 0,8 p. 100 (33, 65, 141 ou 318 mg/kg p.c. par jour) de pyrocatéchol administré à des rats F344 mâles pendant 34 semaines a causé une hyperplasie et des adénomes de la glande pylorique (hyperplasie glandulaire) aux doses de 141 ou 318 mg/kg p.c. par jour, alors qu'une hyperplasie faible ou très faible a été observée aux doses quotidiennes de 33 ou 65 mg/kg p.c. Après une exposition de deux ans, une hyperplasie a été observée au niveau de la sous-muqueuse de l'estomac glandulaire, à une dose supérieure ou égale à 33 mg/kg p.c. par jour. Des adénocarcinomes ont été signalés chez trois des 25 rats exposés à une dose de 318 mg/kg p.c. par jour (Hagiwara *et al.*, 2001).

Le pyrocatéchol s'est avéré génotoxique au cours de plusieurs essais *in vivo* et *in vitro* et a causé des mutations géniques, des aberrations chromosomiques et des échanges de chromatides sœurs dans des cellules de mammifères en culture. Après application sur des souris, des résultats négatifs ont été obtenus dans une étude sur la formation de micronoyaux de la moelle osseuse (Gad-El karim *et al.*, 1986), mais les résultats ont été positifs dans trois autres études (Ciranni *et al.*, 1988a, 1988b; Marrazzini *et al.*, 1994). De plus, le pyrocatéchol a induit la rupture des brins d'ADN, des mutations géniques, des aberrations chromosomiques, une aneuploïdie et des transformations cellulaires dans des cellules de mammifères non humaines, avec et sans activation métabolique (Brandt, 1986; do Ceu Silva *et al.*, 2003). Les renseignements sur les effets génotoxiques du pyrocatéchol ont été examinés en détail dans Brandt (1986) et CIRC (1999).

Bien que l'analyse du mode d'action déborde le cadre de la présente évaluation préalable, des mécanismes non génotoxiques ont été proposés pour expliquer la cancérogénicité du pyrocatéchol. Le rôle potentiel de la prolifération des cellules régénératives sous l'effet de la toxicité a été proposé pour expliquer la formation de tumeurs dans l'estomac glandulaire des souris (Hirose *et al.*, 1993); on ne peut toutefois pas exclure que la formation de tumeurs soit due à des dommages génétiques.

En ce qui a trait aux effets non cancérogènes, on n'a constaté aucun signe de toxicité chez les rats (concentration sans effet observé ou CSEO) à la suite d'une exposition unique par inhalation pendant huit heures (aérosols) à 1 500 mg/m<sup>3</sup> de pyrocatéchol. Une irritation des extrémités et la perte de l'extrémité des orteils ou de la queue ont été observées chez certains animaux exposés à des doses de 2 000 ou 2 800 mg/m<sup>3</sup> de pyrocatéchol (Flickinger, 1976). Comme il a été mentionné précédemment, l'étude sur la toxicité chronique chez les rats fait état d'une DMEO alimentaire de 33 mg/kg-p.c. par jour de pyrocatéchol, d'après l'hyperplasie et les lésions prolifératives bénignes de l'estomac glandulaire (Hagiwara *et al.*, 2001).

La confiance à l'égard de la base de données toxicologiques est jugée faible à modérée. Quant à la base de données sur les effets sur la santé, elle comporte des lacunes, notamment en raison de l'absence d'études à doses répétées par inhalation.

### **Caractérisation du risque pour la santé humaine**

À la lumière de l'évaluation réalisée par le CIRC selon la méthode du poids de la preuve, la cancérogénicité est un effet déterminant aux fins de la caractérisation du risque pour la santé humaine, pour lequel on ne peut écarter un mode d'induction faisant intervenir une interaction directe avec le matériel génétique.

En ce qui a trait aux effets non cancérogènes, la base de données établit à 33 mg/kg p.c. par jour la DMEO par voie alimentaire, sur la base des effets observés dans l'estomac des rats (l'organe cible évident). Comme la présence naturelle du pyrocatechol dans les aliments et les boissons constitue la principale source d'exposition pour la population en général, le calcul d'une marge d'exposition entre les niveaux d'effet chez les animaux de laboratoire et les limites supérieures estimées de l'exposition dans la population en général ne serait pas significatif. En ce qui a trait aux effets non cancérogènes, le risque supplémentaire associé à la présence du pyrocatechol dans les milieux naturels du fait de son usage dans l'industrie a été jugé négligeable.

Une utilisation liée à un produit de consommation a été signalée (révélateur photographique). Lorsqu'on compare les concentrations atmosphériques résultant de cette utilisation (0,023 mg/m<sup>3</sup>) à la seule donnée sur la CSEO par inhalation contenue dans la base de données (1 500 mg/m<sup>3</sup>), la marge d'exposition est d'environ 65 200. L'exposition par voie cutanée pourrait contribuer à l'exposition totale si des gants ou des pinces n'étaient pas utilisés, comme il est recommandé sur l'étiquette du produit. Cette marge est toutefois être suffisante pour tenir compte des incertitudes inhérentes aux bases de données sur l'exposition et les effets.

### **Incertitudes de l'évaluation du risque pour la santé humaine**

Il existe une incertitude quant aux différences interspécifiques dans la sensibilité au pyrocatechol. Selon la documentation existante, la plupart des données sur le pyrocatechol proviennent d'études sur l'exposition par voie alimentaire chez des rats, les souris semblant moins sensibles au traitement avec cette substance. De plus, des données sur la cancérogénicité et la génotoxicité montrent que les effets du pyrocatechol sont spécifiques de l'espèce, voire de la souche. Ainsi, des changements néoplasiques ont été observés principalement dans la portion glandulaire de l'estomac du rat, et une incidence d'adénocarcinomes a été notée chez respectivement 67, 73 et 77 p. 100 des rats Wistar, Lewis et SD, mais chez seulement 10 p. 100 des ratsWKY (Tanaka *et al.*, 1995). Une analyse du mode d'action intervenant dans l'induction de tumeurs causées par l'exposition au pyrocatechol déborde le cadre de la présente évaluation préalable.

On a eu recours à la modélisation pour estimer les concentrations de pyrocatechol dans l'air et le sol et une seule étude était disponible pour calculer les concentrations de

pyrocatechol dans l'eau. Sur la base des propriétés physiques et chimiques de cette substance et des résultats de l'enquête menée conformément à l'article 71, le pyrocatechol est peu susceptible d'être présent dans le sol ou l'air. Par ailleurs, les études sur les aliments ne portaient pas sur des produits alimentaires courants, n'étaient pas propres au Canada et, souvent, ne contenaient pas les paramètres précis nécessaires au calcul d'estimations réalistes (p. ex., la quantité de condensat de fumée utilisée dans les divers produits alimentaires). En raison de cette carence des données, les valeurs mesurées dans les divers produits alimentaires ont été utilisées pour représenter un groupe alimentaire complet, conformément au principe d'une démarche prudente. À titre d'exemple, la concentration mesurée dans l'huile d'olive raffinée a été utilisée pour représenter l'ensemble du groupe des « graisses », en présumant que tous les produits alimentaires dans ce groupe contenaient la concentration de pyrocatechol mesurée dans cette huile. Or il est très probable qu'une telle démarche donne lieu à une surestimation de l'exposition réelle provenant des aliments. De même, l'estimation de l'exposition due à l'utilisation de révélateurs photographiques contenant du pyrocatechol a été basée sur des hypothèses prudentes, le profil d'utilisation réel n'étant pas bien connu.

## Conclusion

Compte tenu de l'information disponible, il est conclu que le pyrocatechol 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 sur la diversité biologique et à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie.

Compte tenu de la cancérogénicité du pyrocatechol, pour lequel il existe une probabilité d'effet nocif à toute valeur d'exposition, de la possibilité que la marge d'exposition pour les effets autres que le cancer ne soit pas adéquate et de l'application du principe de prudence, il est conclu que le pyrocatechol soit considéré comme une substance qui peut pénétrer dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine.

Il est donc conclu que le pyrocatechol ne satisfait pas aux critères énoncés aux alinéas 64a) et b) de la LCPE (1999), mais qu'il satisfait à ceux énoncés à l'alinéa 64c) de la Loi. De plus, cette substance satisfait aux critères de la persistance et du potentiel de bioaccumulation énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*.

## Références

- ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists). 2005 [CD ROM]. *Documentation of the TLV's and BEI's with other world wide occupational exposure values*. Cincinnati (OH). 45240-1634 [cité dans HSDB, 2006].
- AOPWIN (Atmospheric Oxidation Program for Windows). 2000. Version 1.91. Washington (DC): U.S. Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY): Syracuse Research Corporation.  
[www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm](http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm).
- ARLA (Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire). 2007a. *Liste des produits de formulation de l'ARLA*. Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire, Santé Canada, Ottawa (Ontario). [cité le 10 juillet 2007].  
<http://www.pmra-arla.gc.ca/francais/pubs/reg-f.html>.
- ARLA (Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire). 2007b. Base de données de l'ARLA sur la recherche dans le texte intégral des étiquettes [base données sur Internet].  
[http://pr-rp.pmra-arla.gc.ca/portal/page?\\_pageid=53,33557&\\_dad=portal&\\_schema=PORTAL](http://pr-rp.pmra-arla.gc.ca/portal/page?_pageid=53,33557&_dad=portal&_schema=PORTAL)
- Arnot, J.A. et F.A. Gobas. 2003. « A generic QSAR for assessing the bioaccumulation potential of organic chemicals in aquatic food webs ». *QSAR Comb Sci* 22(3): 337-345.
- Ash, M. et I. Ash (compilateurs). 2002. *Handbook of Cosmetic and Personal Care Additives*. Série de deux volumes, 2<sup>e</sup> éd. Endicott (NY): Synapse Information Resources. p. 1456.
- Atkinson, R. 1989. « Kinetics and mechanisms of the gas-phase reactions of the hydroxyl radical with organic compounds ». *J Phys Chem Ref Data*, monographie n° 1: 1-246.
- BCFWIN (BioConcentration Factor Program for Windows). 2000. Version 2.15. Washington (DC). U.S. Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY): Syracuse Research Corporation. [www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm](http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm).
- Bingham, E., B. Cohrssen et C.H. Powell. 2001. *Patty's Toxicology Volumes 1-9*. 5<sup>e</sup> édition. New York (NY): John Wiley & Sons. p. 401.
- BIOWIN (Biodegradation Probability Program for Windows). 2000. Version 4.02. Washington (DC). U.S. Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY). Syracuse Research Corporation.  
[www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm](http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm).
- Bleehen, S.S., M.A. Pathak, Y. Hori et T.B. Fitzpatrick. 1968. « Depigmentation of skin with 4-isopropylcatechol, mercaptoamines and other compounds ». *J Invest Dermatol* 50: 103-117.
- Boethling, R.S., P.H. Howard, J.A. Beauman et M.E. Larosche. 1995. « Factors for intermedia extrapolations in biodegradability assessment ». *Chemosphere* 30(4): 741-752.
- Boublik, T., V. Fried et E. Hala. 1984. *The vapor pressure of pure substances: selected values of the temperature dependence of the vapor pressures of some pure substances in the normal- and low-pressure region*. Vol.17. Amsterdam, Pays-Bas. Elsevier.
- Boyd, T.J. 1994. « Identification and quantification of mono-, di- and trihydroxybenzenes (phenols) at trace concentrations in seawater by aqueous acetylation and gas chromatographic-mass spectrometric analysis ». *J Chromatogr A* 664: 281-292.

- Brandt, K. 1986. « Final report on the safety assessment of hydroquinone and pyrocatechol ». *J Am Coll Toxicol* 5(3): 123-165.
- Brenes, M., C. Romero, A. Garcia, F. J. Hidalgo et Ruiz-Méndez. 2004. « Phenolic compounds in olive oils intended for refining: formation of 4-Ethylphenol during olive paste storage ». *J Agric Food Chem* 52: 8177-8181.
- Canada. 1999. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*, Lois du Canada, Ottawa, Imprimeur de la Reine, chap. 33. Loi sanctionnée le 14 septembre 1999. Publiée dans la *Gazette du Canada* (Partie III), vol. 22, n° 3, chap. 33.  
<http://canadagazette.gc.ca/partIII/1999/g3-02203.pdf> (consulté le 3 août 2007)
- Canada. 2000. *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*. Travaux publics et Services gouvernementaux Canada, Ottawa. *Gazette du Canada* (Partie II), vol. 134, n° 7, p. 607-612 [cité en août 2006].  
<http://canadagazette.gc.ca/partII/2000/20000329/pdf/g2-13407.pdf>.
- Canada. 2006. Ministère de l'Environnement, Ministère de la Santé. « *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* ». Travaux publics et Services gouvernementaux Canada, Ottawa. *Gazette du Canada* (Partie I), vol. 140, n° 49, p. 4109-4117.  
<http://canadagazette.gc.ca/partI/2006/20061209/pdf/g1-14049.pdf>
- Canada. 2007a. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999). Avis concernant certaines substances inscrites sur la Liste intérieure des substances (LIS)*. Travaux publics et Services gouvernementaux Canada, Ottawa. *Gazette du Canada* (Partie I), vol. 141, n° 5, p. 165-177.  
[http://www.ec.gc.ca/Ceparegistry/documents/notices/g1-14105\\_n2.pdf](http://www.ec.gc.ca/Ceparegistry/documents/notices/g1-14105_n2.pdf)
- [Canada]. 2007b. Ministère de l'Environnement, Ministère de la Santé. Profil de substance dans le cadre du Défi, Pyrocatechol n° CAS No. 120-80-9. Disponible à:  
[http://www.ec.gc.ca/substances/ese/fre/challenge/batch1\\_120-80-9.cfm](http://www.ec.gc.ca/substances/ese/fre/challenge/batch1_120-80-9.cfm)
- [Canada]. 2007c. Questionnaire du Défi [Données fournies volontairement par l'industrie]. Gatineau (QC) : Disponible sur demande: Division des substances existantes, Environnement Canada, Ottawa, K1A 0H3.
- [Canada]. 2007d. [Additional voluntary information on substance CAS No. 120-80-9 submitted by industry]. Gatineau (QC) : Disponible sur demande: Division des substances existantes, Environnement Canada, Ottawa, K1A 0H3.
- ChemCAN. 2003. *ChemCAN: level III. fugacity model of regional fate of chemicals*. Version 6.00. Peterborough (ON): Canadian Environmental Modelling Centre, Université Trent.  
<http://www.trentu.ca/academic/aminss/envmodel/models/CC600.html>.
- Chemicals Inspection and Testing Institute. 1992. *Biodegradation and bioaccumulation data of existing chemicals based on the CSCL Japan*. Japan Chemical Industry Ecology, Toxicology and Information Center. Rapport n° ISBN 4-89074-101-1.
- Ciranni R., R. Barale, G. Ghelardini et N. Loprieno. 1988a. « Benzene and the genotoxicity of its metabolites. II. The effect of the route of administration on the micronuclei and bone marrow depression in mouse bone marrow cells ». *Mutat Res* 209(1-2): 23-28.
- Ciranni R., R. Barale, A. Marrazzini et N. Loprieno. 1988b. « Benzene and the genotoxicity of its metabolites. I. Transplacental activity in mouse fetuses and in their dams ». *Mutat Res* 208(1): 61-67.

CIRC. 1999. « Catechol. Monographs on the evaluation of carcinogenic risk to humans. Re-evaluation of some organic chemicals, hydrazine and hydrogen peroxide ». *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum.* 71(Partie 2): 433-451.

Dean, B.J. 1985. « Recent findings on the genetic toxicology of benzene, toluene, xylenes and phenols ». *Mutat Res* 154(3): 153-181.

Deichmann W.B. et M.L. Keplinger. 1981. «Phenols and Phenolic Compounds» (chapitre 36). In : *Patty's Industrial Hygiene and Toxicology*. Éd.: Clayton GD and Clayton FE. 3rd revised ed. Vol. 2A. New York: John Wiley & Sons Inc.

[DERMWIN] *Dermal Permeability Coefficient Program* [modèle d'estimation]. 2000. Version 1.43. Washington (DC): U.S. Environmental Protection Agency. [cité en mai 2008].  
<http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm>

do Ceu Silva, M., J. Gaspar, I.D. Silva, D. Leao et J. Rueff. 2003. « Induction of chromosomal aberrations by phenolic compounds: possible role of reactive oxygen species ». *Mutat Res* 540(1): 29-42.

Environnement Canada. 2007a. Résultats présentés en vertu de l'article 71.

Environnement Canada. 2007b. *Guidance for conducting ecological assessments under CEPA 1999: Technical guidance module - QSARs*. Science resource technical series. Division des substances existantes, Environnement Canada, Gatineau (Québec). Document de travail interne disponible sur demande.

Environnement Canada et Santé Canada. 2007b. *Profil de substance pour le Défi. Pyrocatechol*.  
[http://www.ec.gc.ca/substances/ese/fre/challenge/batch1\\_120-80-9\\_fr.pdf](http://www.ec.gc.ca/substances/ese/fre/challenge/batch1_120-80-9_fr.pdf).

EPIWIN (Estimation Programs Interface for Microsoft Windows). 2004. Version 3.12. Washington (DC): U.S. Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY): Syracuse Research Corporation. [www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm](http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm).

Fine, P.M., G.R. Cass et B.R. Simoneit. 2001. « Chemical characterization of fine particle emissions from fireplace combustion of woods grown in the northeastern United States ». *Environ Sci Technol* 35: 2665-2675.

Fine, P.M., G.R. Cass et B.R. Simoneit. 2002. « Chemical characterization of fine particle emissions from the fireplace combustion of woods grown in the southern United States ». *Environ Sci Technol* 36: 1442-1451.

Flickinger, C.W. 1976. « The benzenediols: catechol, resorcinol and hydroquinone - a review of the industrial toxicology and current industrial exposure limits ». *Am Ind Hyg Assoc J* 37(10): 596-606.

Gad-El Karim, M.M., V.M. Sadagopa Ramanujam et M.S. Legator. 1986. « Correlation between the induction of micronuclei in bone marrow by benzene exposure and the excretion of metabolites in urine of CD-1 mice ». *Toxicol Appl Pharmacol* 85(3): 464-477.

Gellin, G.A., H.I. Maibach, M.H. Misiaszek et M. Ring. 1979. « Detection of environmental depigmenting substances ». *Contact Dermatitis* 5(4): 201-213.

Glatt, H., I. Gemperlein, F. Setiabudi, K.L. Platt et F. Oesch. 1990. « Expression of xenobiotic-metabolizing enzymes in propagatable cell cultures and induction of micronuclei by 13 compounds ». *Mutagenesis* 5(3): 241-249.

Glatt, H., R. Padykula, G.A. Berchtold, G. Ludewig, K.L. Platt, J. Klein et F. Oesch. 1989. « Multiple activation pathways of benzene leading to products with varying genotoxic characteristics ». *Environ Health Perspect* 82: 81-89.

- Granger, F.S. et J.M. Nelson. 1921. « Oxidation and reduction of hydroquinone and quinone from the standpoint of electromotive force measurements ». *J Am Chem Soc* 43(7): 1401-1415.
- Hagiwara, A., Y. Takesada, H. Tanaka, S. Tamano, M. Hirose, N. Ito et T. Shirai. 2001. « Dose-dependent induction of glandular stomach preneoplastic and neoplastic lesions in male F344 rats treated with catechol chronically ». *Toxicol Pathol* 29(2): 180-186.
- Hansch, C.A., A. Leo et D. Hoekman. 1995. *Exploring QSAR: Volume 2: Hydrophobic, electronic, and steric constants*. Oxford (GB): Oxford University Press
- Haworth, S, T. Lawlor, K. Mortelmans, W. Speck et E. Zeiger. 1983. « Salmonella mutagenicity test results for 250 chemicals ». *Environ Mutagen* 1(Suppl 5): 1-142.
- Hirose, M., S. Fukushima, H. Tanaka, E. Asakawa, S. Takahashi et N. Ito. 1993. « Carcinogenicity of catechol in F344 rats and B6C3F1 mice ». *Carcinogenesis* 14(3): 525-529.
- Hirose, M., T. Inoue, M. Asamoto, Y. Tagawa et N. Ito. 1986. « Comparison of the effects of 13 phenolic compounds in induction of proliferative lesions of the forestomach and increase in the labelling indices of the glandular stomach and urinary bladder epithelium of Syrian golden hamsters ». *Carcinogenesis* 7(8): 1285-1289.
- Hirose, M., Y. Takesada, H. Tanaka, S. Tamano, T. Kato et T. Shirai. 1997. « Carcinogenicity of antioxidants BHA, caffeic acid, sesamol, 4-methoxyphenol and catechol at low doses, either alone or in combination, and modulation of their effects in a rat medium-term multi-organ carcinogenesis model ». *Carcinogenesis* 19(1): 207-212.
- Hirose, M., S. Wada, S. Yamaguchi, A. Masuda, S. Okazaki et N. Ito. 1992. « Reversibility of catechol-induced rat glandular stomach lesions ». *Cancer Res* 52(4): 787-790.
- HSDB (Hazardous Substances Databank) [base de données sur Internet]. 2005. Catechol. Bethesda (MD): U.S Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Library of Medicine, Toxicology Data Network [cité en mars 2006].  
<http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>.
- HSDB (Hazardous Substances Databank) [base de données sur Internet]. 2006. Catechol. Bethesda (MD): U.S Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Library of Medicine, Toxicology Data Network [cité en décembre 2006].  
<http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>.
- INRP (Inventaire national des rejets de polluants) [base de données sur Internet]. 2006. Environnement Canada, Gatineau (Québec).  
[http://www.ec.gc.ca/pdb/querysite/query\\_f.cfm](http://www.ec.gc.ca/pdb/querysite/query_f.cfm).
- Kavlock, R.J. 1990. « Structure-activity relationships in the developmental toxicity of substituted phenols: in vivo effects 1 ». *Teratology* 41(1): 43-59.
- Kobayashi, K., K. Inada, C. Furihata, T. Tsukamoto, Y. Ikehara, M. Yamamoto et M. Tatematsu. 1999. « Effects of low dose catechol on glandular stomach carcinogenesis in BALB/c mice initiated with N-methyl-N-nitrosourea. » *Cancer Lett* 139(2): 167-172.
- Kobayashi, K., N. Shimizu, T. Tsukamoto, K. Inada, H. Nakanishi, K. Goto, M. Mutai et M. Tatematsu. 1997. « Dose-dependent promoting effects of catechol on glandular stomach carcinogenesis in BALB/c mice initiated with N-methyl-N-nitrosourea ». *Jpn J Cancer Res* 88(12): 1143-1148.

- Kodak. 2007. *Material safety data sheet: KODAK HC-110 Developer* [Internet]. Rochester (NY): Kodak Canada Inc. [cité le 22 mai 2008].  
[http://www.kodak.com/eknec/PageQuerier.jhtml?pq-locale=en\\_CA&pq-path=4648](http://www.kodak.com/eknec/PageQuerier.jhtml?pq-locale=en_CA&pq-path=4648)
- Kurata, Y., S. Fukushima, R. Hasegawa, M. Hirose, M. Shibata, T. Shirai et N. Ito. 1990. « Structure-activity relations in promotion of rat urinary bladder carcinogenesis by phenolic antioxidants ». *Jpn J Cancer Res* 81(8): 754-759.
- Lee, E.W., J.T. Johnson et C.D. Garner. 1989. « Inhibitory effect of benzene metabolites on nuclear DNA synthesis in bone marrow cells ». *J Toxicol Environ Health* 26(3): 277-291.
- Lehman, A.J., O.G. Fitzhugh, A.A. Nelson et G. Woodard. 1951. « The pharmacological evaluation of antioxidants ». *Adv Food Res* 3: 197-208.
- Lide, D.R. (éditeur) 2007. *CRC Handbook of Chemistry and Physics*. 87<sup>e</sup> éd. Boca Raton (FL): Taylor and Francis. Boca Raton, Floride.
- Marrazzini A., L. Chelotti, I. Barrai, N. Loprieno et R. Barfale. 1994. « In vivo genotoxic interactions among three phenolic benzene metabolites ». *Mutat Res* 341:29-46.
- Marshall, M.R., K. Jeongmok et W. Cheng-I. 2000. *Enzymatic Browning in Fruits, Vegetables and Seafoods*. Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) [cité le 5 juillet 2007].  
<http://www.fao.org/ag/ags/agsi/ENZYMFINAL/Enzymatic%20Browning.html>.
- Martinez, A., A. Urios et M. Blanco. 2000. « Mutagenicity of 80 chemicals in Escherichia coli tester strains IC203, deficient in OxyR, and its oxyR(+) parent WP2 uvrA/pKM101: detection of 31 oxidative mutagens ». *Mutat Res* 467(1): 41-53.
- Matsushima, T., M. Hayashi, A. Matsuoka, M. Ishidate, K.F.Miura, H. Shimizu, Y. Suzuki, K. Morimoto, H. Ogura, K. Mure, K. Koshi et T. Sofuni. 1999. « Validation study of the in vitro micronucleus test in a Chinese hamster lung cell line (CHL/IU) ». *Mutagenesis* 14(6): 569-580.
- McDonald, T.A., N.T. Holland, C. Skibola, P. Duramad et M.T. Smith. 2001. « Hypothesis: phenol and hydroquinone derived mainly from diet and gastrointestinal flora activity are causal factors in leukemia ». *Leukemia* 15: 10-20.
- McNeil Consumer Healthcare. 2007. Réponse au questionnaire dans le cadre du Défi concernant le pyrocatechol.
- Medeiros, A.M. et M.G. Bird. 1997. « Potential biomarkers of benzene exposure ». *J Toxicol Environ Health* 51: 519-539.
- Melikian, A.A., K.G. Jordan, J. Braley, J. Rigotty, C.L. Meschter, S.S. Hecht et D. Hoffmann. 1989. « Effects of catechol on the induction of tumors in mouse skin by 7,8-dihydroxy-7,8-dihydrobenzo[a]pyrenes ». *Carcinogenesis* 10(10): 1897-1900.
- Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social du Canada. 1990. *L'allaitement maternel au Canada : pratiques et tendances actuelles*. Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social du Canada, Ottawa (Ontario). 9 pages. N° de catalogue H39-199/1999F; ISBN 0-662-18397-5 [cité dans Santé Canada, 1998].
- Morimoto, K. 1983. « Induction of sister chromatid exchanges and cell division delays in human lymphocytes by microsomal activation of benzene ». *Cancer Res* 43(3): 1330-1334.
- Nakamura, S.I., Y. Oda, T. Shimada, I. Oki et K. Sugimoto. 1987. « SOS-inducing activity of chemical carcinogens and mutagens in Salmonella typhimurium TA1535/pSK1002: examination with 151 chemicals ». *Mutat Res* 192(4): 239-246 [cité dans CIRC, 1999].

Nazar, M.A., W.H. Rapson, M.A. Brook, S. May et J. Tarhanen. 1981. « Mutagenic reaction products of aqueous chlorination of catechol ». *Mutat Res* 89(1): 45-55.

NCASI (National Council for Air and Stream Improvement) [feuillet d'information]. 2007. *Draft Forest Products Industry Catechol Fact Sheet Revision 2.0* 30/08/07 (inédit).

NCI (National Chemical Inventories). 2007. Columbus (OH): Thomas Technology Solutions Inc.; American Chemical Society. <http://www.cas.org/products/cd/nci/require.html>

Ohgaki, H., Z. Szentirmay, M. Take et T. Sugimura. 1989. « Effects of 4-week treatment with gastric carcinogens and enhancing agents on proliferation of gastric mucosa cells in rats ». *Cancer Lett* 46(2): 117-122.

PCKOCWIN (Organic Carbon Partition Coefficient Program for Windows). 2000. Version 1.66. Washington (DC): U.S. Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY): Syracuse Research Corporation. [www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm](http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm).

Pellack-Walker, P. et J.L. Blumer. 1986. « DNA damage in L5178YS cells following exposure to benzene metabolites ». *Mol Pharmacol* 30(1): 42-47.

PhysProp Interactive PhysProp Database [Internet]. 2003. Syracuse (NY): Syracuse Research Corporation [cité en mars 2003] <http://www.syrres.com/esc/physdemo.htm>.

Questionnaires (McNeil, Rohm et Haas)

RIVM (Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu). *Consumer Exposure (ConsExpo) Model*, version 4.1. 2006. The Netherlands: The National Institute for Public Health and the Environment (Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu). <http://www.rivm.nl/en/healthanddisease/productsafety/ConsExpo.jsp#tcm:13-42840>

Roemer, E., R. Stabbert, K. Rustemeier, D.J. Veltel, T.J. Meisgen, W. Reininghaus, R.A. Carchman, C.L. Gaworski et K.F. Podraza. 2004. « Chemical composition, cytotoxicity and mutagenicity of smoke from US commercial and reference cigarettes smoked under two sets of machine smoking conditions ». *Toxicology* 195: 31-52.

Rohm et Haas. 2007. Autres données présentées dans le cadre du Défi pour le pyrocatechol.

Santé Canada. 1998. *Exposure factors for assessing total daily intake of Priority Substances by the general population of Canada*. Rapport inédit, décembre 1998. Ottawa (Ont.). Section des substances d'intérêt prioritaire, Direction de l'hygiène du milieu.

Santé Canada. 2007. *Liste critique des ingrédients dont l'utilisation est restreinte ou interdite dans les cosmétiques* (la « liste critique ») [cité le 3 octobre 2007]. [http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt\\_formats/hecs-sesc/pdf/contaminants/existsub/framework-int-cadre\\_e.pdf](http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/contaminants/existsub/framework-int-cadre_e.pdf).

Serjeant, E.P. et B. Dempsey. 1979. « Ionisation constants of organic acids in aqueous solution ». In: *IUPAC Chemical Data Series 23*. New York (NY): Pergamon.

Shibata, M.A., M. Hirose, M. Yamada, M. Tatematsu, S. Uwagawa et N. Ito. 1990a. « Epithelial cell proliferation in rat forestomach and glandular stomach mucosa induced by catechol and analogous dihydroxybenzenes ». *Carcinogenesis* 11(6): 997-1000.

Shibata, M.A., M. Yamada, M. Hirose, E. Asakawa, M. Tatematsu et N. Ito. 1990b. « Early proliferative responses of forestomach and glandular stomach of rats treated with five different phenolic antioxidants ». *Carcinogenesis* 11(3): 425-429.

Singh, J., K. Gupta et S.K. Arora. 1994. « Changes in the anti-nutritional factors of developing seeds and pod walls of fenugreek (*Trigonella foenum graecum* L.) ». *Plant Foods Hum Nutr* 46: 77-84.

Sternitzke, A., W. Legrum et K.J. Netter. 1992. « Effects of phenolic smoke condensates and their components on hepatic drug metabolizing systems ». *Food Chem Toxicol* 30(9): 771-781.

Tanaka, H., M. Hirose, A. Hagiwara, K. Imaida, T. Shirai et N. Ito. 1995. « Rat strain differences in catechol carcinogenicity to the stomach ». *Food Chem Toxicol* 33(2): 93-98.

TOPKAT. *Toxicity Prediction Program*. 2004. Version 6.2. San Diego (CA): Accelrys Software Inc. <http://www.accelrys.com/products/topkat/index.html>.

Toxic Release Inventory (TRI) Program [Internet]. 2005. Washington (DC): US Environmental Protection Agency. <http://www.epa.gov/tri/tridata/tri05/index.htm>

Tsutsui, T., N. Hayashi, H. Maizumi, J. Huff et J.C. Barrett. 1997. « Benzene-, catechol-, hydroquinone- and phenol-induced cell transformation, gene mutations, chromosome aberrations, aneuploidy, sister chromatid exchanges and unscheduled DNA synthesis in Syrian hamster embryo cells ». *Mutat Res* 373(1): 113-123.

USEPA (United States Environmental Protection Agency). 2000. *Catechol (Pyrocatechol) Hazard Summary* [cité le 26 octobre 2006]. <http://www.epa.gov/ttnatw01/hlthef/pyrocate.html>.

Van Duuren, B.L., S. Melchionne et I. Seidman. « Phorbol myristate acetate and catechol as skin cocarcinogens in SENCAR mice ». *Environ Health Perspect* 68: 33-38.

Versar Inc. 1986. *Standard scenarios for estimating exposure to chemical substances during use of consumer products. Volume II*. Disponible auprès de l'Environmental Protection Agency des États-Unis (US EPA); n° de contrat 68-02-3968.

Walles, S.A. 1992. « Mechanisms of DNA damage induced in rat hepatocytes by quinones ». *Cancer Lett* 63(1): 47-52.

Winter, R. 2005. *A consumer's dictionary of cosmetic ingredients: complete information about the harmful and desirable ingredients found in cosmetics and cosmeceuticals*. New York: Three Rivers Press, p. 433.

Yamazaki, M., M. Moto, Y. Takizawa, Y. Kashida, T. Imai, K. Mitsumori et M. Hirose. 2005. « Tumorigenic susceptibility of catechol on the gastric mucosa in rasH2 mice ». *J Toxicol Pathol* 18: 1-5.

Yoshida, D. et Y. Fukuhara. 1983. « Mutagenicity and co-mutagenicity of catechol on Salmonella ». *Mutat Res* 120(1): 7-11.

## Annexe 1. Valeurs estimées de la limite supérieure de l'absorption quotidienne de pyrocatechol par la population générale au Canada

Voie d'exposition	Absorption estimée (µg/kg p.c. par jour) de pyrocatechol pour divers groupes d'âge						
	0 à 6 mois <sup>1,2,3</sup>		0,5 à 4 ans <sup>4</sup>	5 à 11 ans <sup>5</sup>	12 à 19 ans <sup>6</sup>	20 à 59 ans <sup>7</sup>	60 ans et plus <sup>8</sup>
	lait maternisé	pas de lait maternisé					
Air <sup>9</sup>	1,4 x 10 <sup>-9</sup>		3,0 x 10 <sup>-9</sup>	2,4 x 10 <sup>-9</sup>	1,3 x 10 <sup>-9</sup>	1,2 x 10 <sup>-9</sup>	1,0 x 10 <sup>-9</sup>
Eau potable <sup>10</sup>	0,02	7,5 x 10 <sup>-3</sup>	8,5 x 10 <sup>-3</sup>	6,7 x 10 <sup>-3</sup>	3,8 x 10 <sup>-3</sup>	4,0 x 10 <sup>-3</sup>	4,2 x 10 <sup>-3</sup>
Nourriture et boissons <sup>11</sup>		231	663	539	518	847	660
Sol <sup>12</sup>	7,0 x 10 <sup>-11</sup>		1,1 x 10 <sup>-10</sup>	3,7 x 10 <sup>-11</sup>	8,8 x 10 <sup>-12</sup>	7,4 x 10 <sup>-12</sup>	7,3 x 10 <sup>-12</sup>
<b>Absorption totale</b>	<b>0,02</b>	<b>231</b>	<b>663</b>	<b>539</b>	<b>518</b>	<b>847</b>	<b>660</b>

- <sup>1</sup> Aucune donnée n'a été relevée sur les concentrations de pyrocatechol dans le lait maternel.
- <sup>2</sup> Valeurs présumées : masse corporelle de 7,5 kg, inhalation de 2,1 m<sup>3</sup> d'air par jour, ingestion de 0,8 L d'eau par jour (lait maternisé) ou 0,3 L/jour (autre que lait maternisé) et ingestion de 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).
- <sup>3</sup> L'absorption à partir de l'eau est synonyme de l'absorption à partir de la nourriture pour les nourrissons exclusivement alimentés au lait maternisé. La concentration de pyrocatechol dans l'eau de mer utilisée pour la reconstitution du lait maternisé est basée sur un échantillon d'eau prélevé du Sweetwater Channel dans la baie de San Diego, à une profondeur de 11 m (Boyd, 1994). Aucune donnée n'a été recensée sur la concentration de pyrocatechol dans le lait maternisé au Canada. Environ 50 p. 100 des nourrissons non nourris avec du lait maternisé commencent à consommer des aliments solides vers l'âge de 4 mois et cette proportion atteint 90 p. 100 à l'âge de 6 mois (Santé nationale et Bien-être social Canada, 1990).
- <sup>4</sup> Valeurs présumées : poids de 15,5 kg, inhalation de 9,3 m<sup>3</sup> d'air par jour, ingestion de 0,7 L d'eau par jour et de 100 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).
- <sup>5</sup> Valeurs présumées : poids de 31,0 kg, inhalation de 14,5 m<sup>3</sup> d'air par jour, ingestion de 1,1 L d'eau par jour et de 65 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).
- <sup>6</sup> Valeurs présumées : poids de 59,4 kg, inhalation de 15,8 m<sup>3</sup> d'air par jour, ingestion de 1,2 L d'eau par jour et de 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).
- <sup>7</sup> Valeurs présumées : poids de 70,9 kg, inhalation de 16,2 m<sup>3</sup> d'air par jour, ingestion de 1,5 L d'eau par jour et de 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).
- <sup>8</sup> Valeurs présumés : poids de 72,0 kg, inhalation de 14,3 m<sup>3</sup> d'air par jour, ingestion de 1,6 L d'eau par jour et de 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).
- <sup>9</sup> Sur la base des données sur les rejets de cette substance aux États-Unis en 2005 (d'après le Toxic Release Inventory, on a présumé que 7 p. 100 de la quantité maximale estimée de pyrocatechol (1000 kg) rejeté par les installations de fabrication au Canada l'avait été directement dans l'atmosphère. Selon la modélisation faite à l'aide du modèle ChemCAN, version 6.0, (CEMC, 2003) et en utilisant la moyenne pour la région du Canada, la concentration de pyrocatechol dans l'air ambiant serait d'environ 5,30 x 10<sup>-9</sup> µg/m<sup>3</sup>. On a présumé que l'air ambiant était représentatif de l'exposition à l'air intérieur, étant donné l'absence de données indiquant la présence de sources additionnelles de pyrocatechol dans les milieux intérieurs. Aucune donnée mesurée n'a été identifiée.
- <sup>10</sup> Aucune donnée propre au Canada n'a été recensée sur la concentration de pyrocatechol dans l'eau potable. La concentration maximale rapportée dans la documentation est celle mesurée dans l'eau de mer prélevée du Sweetwater Channel dans la baie de San Diego (0,188 ± 0,030 µg/L), à une profondeur de 11 m, en 1992. Le nombre d'échantillons n'a pas été précisé (Boyd, 1994). Bien que la mesure porte sur l'eau de mer – laquelle n'est pas une source d'eau potable – il s'agit de la seule valeur mesurée et celle-ci est plus élevée (plus prudente) que la valeur modélisée obtenue à partir du modèle

- ChemCAN ( $5,26 \times 10^{-5} \mu\text{g/L}$ ).
- <sup>11</sup> Les valeurs estimées de l'absorption provenant de la nourriture sont basées sur les concentrations mesurées dans des aliments choisis pour représenter les douze groupes alimentaires utilisés pour calculer l'absorption (Santé Canada, 1998) :
- Produits laitiers : substance détectée mais aucune valeur mesurée; aucune limite de détection indiquée (McDonald *et al.*, 2001).
  - Graisses : concentration maximale dans l'huile raffinée : 176,1 mg/kg d'huile (Brenes *et al.*, 2004).
  - Fruits et produits à base de fruits : substance détectée mais aucune valeur mesurée; aucune limite de détection indiquée (Marshall *et al.*, 2000).
  - Légumes : substance détectée dans les pommes de terre, mais aucune valeur mesurée; aucune limite de détection indiquée (Marshall *et al.*, 2000).
  - Produits céréaliers : aucune donnée recensée
  - Viande et volaille : utilisation de la valeur calculée pour déterminer la concentration de catéchol dans la fraction phénolique du condensat de fumée dans le jambon (50 mg de phénol total/kg de jambon  $\times 7,60 \text{ p. } 100 \text{ catéchol} = 3,8 \text{ mg/kg} = 3\,800 \mu\text{g/kg}$ ) (Sternitzke *et al.*, 1992).
  - Poisson : aucune donnée indiquée
  - Œufs : aucune donnée indiquée
  - Aliments, principalement le sucre : aucune donnée indiquée
  - Mets combinés : aucune donnée indiquée
  - Noix et graines : la concentration maximale de catéchol a été mesurée dans des graines de fenugrec (510 mg/kg) (Singh *et al.*, 1994).
  - Boissons (boissons gazeuses /alcool/café/thé) : Données recensées sur la concentration de pyrocatechol dans le café (fèves torréfiées). La concentration maximale dans le café torréfié a été de 120 mg/kg. Le nombre d'échantillons prélevés et les lieux d'échantillonnage n'ont pas été précisés (McDonald *et al.*, 2001). Utilisation de la consommation de café (en g/jour) citée dans Santé Canada (1998).
- <sup>12</sup> D'après les données sur les rejets de cette substance en 2005 aux États-Unis (Toxic Release Inventory), on a présumé que 8 p. 100 de la quantité maximale estimée de pyrocatechol rejeté par les installations de fabrication du Canada l'avait été directement dans le sol, . Selon la modélisation faite à l'aide du modèle ChemCAN, version 6.0, (CEMC, 2003) et en utilisant la valeur moyenne pour la région du Canada, la concentration de pyrocatechol dans le sol serait d'environ  $1,74 \times 10^{-5} \text{ ng/g solide}$ . Aucune mesure de la concentration de pyrocatechol dans le sol n'a été recensée.

**Annexe 2 : Valeurs estimées de la limite supérieure de l'exposition au pyrocatechol provenant des produits de consommation**

<b>Scénarios d'utilisation des produits de consommation</b>	<b>Hypothèses</b>	<b>Exposition estimée</b>
Révéléateur photographique <sup>1</sup>	<p><b>Inhalation (évaporation)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Utilisation du modèle ConsExpo (version 4.1); exposition aux vapeurs, évaporation comme mode de rejet (RIVM, 2005).</li> <li>- D'après une concentration maximale déclarée de 0,66 % dans les révélateurs photographiques (Canada, 2007a).</li> <li>- Hypothèse : quantité de produit utilisée, 700 g par événement; volume de la pièce, 9 m<sup>3</sup>; fréquence d'exposition, 12 événements par an; durée d'exposition, 8 h et taux de renouvellement d'air, 0,5 fois/h (Versar Inc., 1986).</li> <li>- Hypothèse : superficie de rejet, 1 m<sup>2</sup>; utilisation de la méthode de Langmuir pour le coefficient de transfert de masse; matrice d'un poids moléculaire de 18 g/mole.</li> <li>- Hypothèse : taux d'absorption de 100 %.</li> <li>- Hypothèse : poids des adultes exposés, 70,9 kg (Santé Canada, 1998).</li> </ul>	Concentration moyenne par événement = 0,023 mg/m <sup>3</sup>
Révéléateur photographique <sup>1</sup>	<p><b>Exposition cutanée</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hypothèse : valeur du Kp (coefficient de perméabilité) estimée à 1,7 x 10<sup>-3</sup> cm/h selon DERMWIN [2000] et comparable au Kp indiqué par l'industrie (Canada, 2007a).</li> <li>- D'après une fraction de poids maximale déclarée de 0,66 % dans le révélateur photographique (Canada, 2007a) et une masse volumique de 1,24 g/cm<sup>3</sup> (Kodak, 2007); la concentration de catéchol dans le révélateur est de 8,2 x 10<sup>-3</sup> g/cm<sup>3</sup>.</li> <li>- Hypothèse : surface exposée de 20 cm<sup>2</sup>. Cette valeur estimée a été établie en fonction d'une surface exposée de 200 cm<sup>2</sup> (Versar, 1986) et d'un commentaire du public indiquant que seul le bout des doigts d'une main risque d'être exposé pendant le développement.</li> <li>- Hypothèse : fréquence d'utilisation, 12 événements par an (Versar Inc., 1986).</li> <li>- Hypothèse : durée d'exposition totale de 15 min (0,25 h par séance ou 0,25 h par jour). Cette valeur estimée a été établie en fonction d'une séance moyenne de 8 h dans la chambre noire (Versar Inc., 1986) et d'un commentaire du public indiquant que le temps de contact réel avec le révélateur est bref au cours du développement, car l'amateur de photos doit en principe s'essuyer les mains après l'immersion dans le révélateur pour contaminer le moins possible les solutions utilisées ensuite. Cette valeur serait surestimée si l'amateur suivait les procédures de sécurité recommandées pour ce produit en portant des gants protecteurs ou en employant des pinces, au lieu de se servir du bout des doigts, pour immerger les photographies dans le révélateur et les en retirer.</li> <li>- Hypothèse : poids des adultes exposés, 70,9 kg (Santé Canada, 1998).</li> <li>- Hypothèse : un événement par jour</li> </ul>	Exposition aiguë = 0,98 µg/kg-p.c. par jour

	<p>Dose estimée par événement =  <math display="block">\frac{K_p \times C_{p,p} \times \text{temps d'exposition} \times \text{surface}}{\text{p.c.}}</math></p> <p>Dose estimée par événement =  <math display="block">\frac{(1,7 \times 10^{-3} \text{ cm/h}) (8,2 \times 10^{-3} \text{ g/cm}^3) (0,25 \text{ h/jour}) (20 \text{ cm}^2)}{70,9 \text{ kg}}</math></p> <p>= <math>9,8 \times 10^{-7}</math> g/kg-p.c. par jour ou 0,98 µg/kg-p.c. par jour</p>	
--	---	--

<sup>1</sup> Exposition possible des adolescents (12 à 19 ans), des adultes (20 à 59 ans) et des personnes âgées (60 ans et plus). Le scénario a été réalisé avec des adultes.

### Annexe 3. Résumé des renseignements sur les effets du pyrocatechol sur la santé

Paramètre	Quantité minimale produisant un effet <sup>1</sup> /Résultats
Toxicité aiguë	<p><b>DL<sub>50</sub> orale</b> = 300 mg/kg (rats, souris) (dose unique; mortalité observée durant les 14 jours suivant l'exposition) (Lehman <i>et al.</i>, 1951; Flickinger, 1976). [Renseignements complémentaires : Deichmann et Keplinger, 1981].</p> <p><b>DL<sub>50</sub> cutanée</b> = 800 mg/kg (lapin) (Flickinger, 1976)</p> <p><b>DSEO aiguë par inhalation</b> = 1 500 mg/m<sup>3</sup> (465 mg/kg/jour)<sup>a</sup> (rat – exposition unique de 8 h; animaux tués 14 jours après l'exposition) (Flickinger, 1976)</p>
Toxicité à court terme par doses répétées (2 à 89 jours)	<p>Exposition alimentaire à un taux de 0,8 % (400 mg/kg/j) de pyrocatechol pendant 4 ou 8 semaines. Rats F344 mâles et femelles. Hausse marquée de la prolifération de l'épithélium du préestomac et augmentation de la synthèse de l'ADN dans l'estomac glandulaire des rats (deux sexes) (Ohgaki <i>et al.</i>, 1989; Shibata <i>et al.</i>, 1990a et 1990b).</p> <p>Application de pyrocatechol sur la peau non épilée de l'oreille et sur la peau du dos épilée à la cire à un taux de 1 à 10 %, à raison de 5 fois/semaine pendant un mois. Cobayes noirs : 1 % : aucune irritation ni dépigmentation; 5 % : irritation et dépigmentation légères; 7 à 10 % : irritation et dépigmentation très marquées. (Bleehen <i>et al.</i>, 1968) cité dans Brandt (1986). [Renseignements complémentaires : Gellin <i>et al.</i>, 1979].</p>
Toxicité pour la reproduction ou le développement	<p>Du pyrocatechol a été administré à des rates gravides par intubation orale, à raison de 100, 333, 667 ou 1 000 mg/kg le 11<sup>e</sup> jour de gestation. <b>DSEO</b> = 100 mg/kg. <b>DMEO</b> = 333 mg/kg (diminution du poids de la mère). Des doses plus élevées (667 ou 1 000 mg/kg) ont causé le décès de la mère, réduit les sites de nidation, diminué la taille des portées et causé des effets tératogènes chez les petits, incluant des anomalies des pattes arrières, de la queue et du système génito-urinaire (Kavlock, 1990).</p>
Toxicité subchronique 90 jours	<p>Administration de pyrocatechol dans l'eau potable, à raison de 0,1 ou 4,0 g/L pendant 20 semaines. Souris. <b>Sans effet nocif à 4 g/L</b> (800 mg/kg/j). (Nakamura <i>et al.</i>, 1987) également cité dans Brandt (1986).  [Renseignements complémentaires : Hirose <i>et al.</i>, 1986; Gellin <i>et al.</i>, 1979].</p>
Toxicité chronique/cancérogénicité	<p>Exposition alimentaire au pyrocatechol à un taux de 0,1, 0,2, 0,4 ou 0,8 % (33, 65, 141 ou 318 mg/kg/jour) pendant 34 ou 104 semaines (2 ans). Rats F344/DuCrj mâles (Hagiwara <i>et al.</i>, 2001). <b>DMEO</b> = 33 mg/kg/jour pendant 34 semaines ou 2 ans. Légère hyperplasie observée dans l'estomac glandulaire du groupe exposé à 33 mg/kg pendant 34 semaines. Durant l'étude de deux ans, des lésions prolifératives bénignes de l'estomac glandulaire ont été observées dans les groupes exposés à 33 ou 65 mg/kg. Hyperplasie de la sous-muqueuse ou adénomes de l'estomac glandulaire dans les groupes exposés à des doses de 33 mg/kg et plus. Adénocarcinomes de l'estomac glandulaire chez trois des 25 rats exposés à 318 mg/kg. Augmentation significative de l'incidence des adénomes des cellules acineuses (du pancréas) chez les rats exposés à 318 mg/kg. [Renseignements complémentaires : Yamazaki <i>et al.</i>, 2005; Hirose <i>et al.</i>, 1992; Hirose <i>et al.</i>, 1993; Lehman <i>et al.</i>, 1951].</p>

<p>Génotoxicité <i>in vivo</i></p>	<p>Positif. Test du micronoyau – - Induction de micronoyaux dans des cellules de moelle osseuse de souris gravides exposées au pyrocatechol par intubation gastrique (Ciranni <i>et al.</i>, 1988a). - Induction de micronoyaux dans des cellules de moelle osseuse de souris après une exposition par voie orale ou intrapéritonéale. L'exposition par voie orale a causé une augmentation significative (<math>p &lt; 0,05</math>) des micronoyaux après 24 h seulement, de même qu'une évidente dépression médullaire osseuse; l'exposition par voie intrapéritonéale a causé une induction significative de micronoyaux dans les cellules de la moelle osseuse (<math>p &lt; 0,01</math>) après 24 h ainsi qu'une dépression médullaire osseuse 18 h après le traitement (Ciranni <i>et al.</i>, 1988b). - Induction de micronoyaux dans des cellules de moelle osseuse de souris (Marrazzini <i>et al.</i>, 1994).</p> <p>Négatif. Test du micronoyau – - Aucune induction de micronoyaux dans des cellules de moelle osseuse de souris exposées au pyrocatechol par voie orale (Gad-El Karim <i>et al.</i>, 1986).</p> <p>Aucun effet observé sur la synthèse de l'ADN dans l'épithélium de la vessie du rat (Kurata <i>et al.</i>, 1990). Administration d'un promoteur tumoral (BBN) à des rats F344, suivie d'une exposition alimentaire au pyrocatechol pendant 36 semaines.</p>
<p><i>In vitro</i></p>	<p>Positif : induction d'échanges de chromatides sœurs dans des cultures de cellules de mammifères (Dean, 1985; Morimoto, 1983; Tsutsui <i>et al.</i>, 1997).</p> <p>Négatif (avec ou sans activation métabolique). Test d'Ames <i>Salmonella typhimurium</i> (TA98, 100, 1535, 1537) (Nazar <i>et al.</i>, 1981; Yoshida et Fukuhara, 1983; Haworth <i>et al.</i>, 1983; Brandt, 1986; Glatt <i>et al.</i>, 1990). Négatif (avec ou sans activation métabolique). Test <i>umu S. typhimurium</i> (TA 1535/pSK1002). (Nakamura <i>et al.</i>, 1987) cité dans CIRC (1999). Négatif (avec activation), positif (avec activation). Test de mutation inverse (<i>E. coli</i>) (Martinez <i>et al.</i>, 2000). Positif. Test d'aberration chromosomique (cellules V79) (avec ou sans activation métabolique) (Brandt, 1986; do Ceu Silva <i>et al.</i>, 2003). Faiblement positif (avec ou sans activation métabolique). Test du micronoyau (cellules de poumon de hamster chinois) (Matsushima <i>et al.</i>, 1999). Positif. Induction de micronoyaux et échange de chromatides sœurs dans des cellules de poumons de hamster chinois V79 (Glatt <i>et al.</i>, 1989). Positif. Cassures de brin unique dans l'ADN (Walles, 1992). Inhibition de la synthèse de l'ADN (Pellack-Walker et Blumer, 1986). Positif/Négatif. Synthèse de l'ADN. (Lee <i>et al.</i>, 1989)</p>

#### **Annexe 4. Aperçu des effets signalés du pyrocatechol sur la santé humaine**

Les données sur les humains sont limitées, et la confiance à l'égard de la base de données est faible. L'exposition cutanée au pyrocatechol chez les humains a causé de l'eczéma et a provoqué des symptômes évocateurs de ceux causés par le phénol, si ce n'est que les convulsions ont été plus prononcées (Bingham *et al.*, 2001; ACGIH, 2005 cité dans HSDB, 2006). On ne sait toutefois pas avec certitude si ces effets sur la santé ont été observés après une exposition aiguë ou chronique. Des travailleurs japonais exposés au pyrocatechol (dose de 2 à 72 ppm) et au phénol pendant deux ans ont manifesté à l'occasion des maux de gorge, de la toux et une irritation oculaire ainsi qu'une incidence plus élevée de troubles cutanés que la population témoin (ACGIH, 2005 cité dans HSDB, 2006). Dans quelques cas, une dermatite aiguë et des réactions allergiques au pyrocatechol ont été observées chez des femmes qui avaient été exposées respectivement par des cosmétiques ou au travail (Bingham *et al.*, 2001 cité dans HSDB, 2006).