

Loi canadienne sur la protection de l'environnement de 1999

Rapport de suivi sur une substance de la LSIP1 pour laquelle il n'existait pas suffisamment de renseignements permettant de déterminer si elle était « toxique » pour la santé humaine

Composés organostanniques non pesticides

mai 2003

TABLE DES MATIÈRES

SYNOPSIS	5
1.0 INTRODUCTION.....	6
2.0 RÉSUMÉ DE L'ÉVALUATION DU RISQUE POUR LA SANTÉ HUMAINE QUE POSENT LES COMPOSÉS ORGANOSTANNIQUES NON PESTICIDES, EFFECTUÉE EN VERTU DE LA LCPE 1988 (FONDÉE SUR LES DONNÉES RELEVÉES JUSQU'EN JUN 1992) (GOUVERNEMENT DU CANADA, 1993)²	7
3.0 ANALYSE SUBSÉQUENTE À LA LSIP1 (FONDÉE SUR LES DONNÉES RELEVÉES ENTRE JUIN 1992 ET DÉCEMBRE 2000).....	8
3.1 PRODUCTION, IMPORTATION, UTILISATION ET REJET	8
3.2 EXPOSITION DE LA POPULATION	9
3.3 CARACTÉRISATION DU DANGER.....	122
3.3.1 <i>Méthylétain</i>	122
3.3.2 <i>Butylétain</i>	133
3.3.3 <i>Octylétain</i>	143
3.4 CARACTÉRISATION DU RISQUE POUR LA SANTÉ HUMAINE ET CONCLUSION	144
3.4.1 <i>Méthylétain</i>	144
3.4.2 <i>Butylétain</i>	144
3.4.3 <i>Octylétain</i>	155
3.5 INCERTITUDES ET DEGRÉ DE CONFIANCE LIÉS À LA CARACTÉRISATION DU RISQUE POUR LA SANTÉ HUMAINE	166
3.6 MESURES DE SUIVI	166
4.0 BIBLIOGRAPHIE	177
Annexe A : STRATEGIE DE RECHERCHE — NOUVEAUX RENSEIGNEMENTS POUR L'ÉVALUATION DU CARACTÈRE «TOXIQUE» AU SENS DE L'ALINÉA 64C) DE LA LCPE 1999	28

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 1 : LIMITES SUPÉRIEURES DE L'EXPOSITION AUX COMPOSÉS ORGANOSTANNIQUES	211
---	-----

LISTE DES ACRONYMES ET DES ABRÉVIATIONS

LCPE 1988	<i>Loi canadienne sur la protection de l'environnement</i>
LCPE 1999	<i>Loi canadienne sur la protection de l'environnement de 1999</i>
kg p.c.	kilogrammes de poids corporel
DMENO	dose minimale avec effet nocif observé
DMEO	dose minimale avec effet observé
DSEO	dose sans effet observé
LSIP1	première Liste des substances d'intérêt prioritaire
PVC	chlorure de polyvinyle

SYNOPSIS

Les composés organostanniques non pesticides sont importés au Canada principalement pour servir de stabilisants du chlorure de polyvinyle (CPV) et comme catalyseurs industriels. On n'a pas relevé de fabricants canadiens de stabilisants thermiques à base de méthylétain, mais depuis 1995, environ 400 tonnes de stabilisants thermiques à base de butylétain et d'octylétain ont été fabriquées chaque année au Canada. Au cours de cette période, les importations annuelles totales de composés organostanniques (à l'exception de l'oxyde de tributylétain) ont varié entre 400 et 1 200 tonnes.

Les composés organostanniques non pesticides ont été inscrits sur la première Liste des substances d'intérêt prioritaire (LSIP1) publiée en vertu de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (LCPE 1988) afin d'évaluer leurs risques potentiels pour l'environnement et la santé humaine. Tel qu'indiqué dans le Rapport d'évaluation publié en 1993, les données pertinentes relevées avant juin 1992 ont été jugées insuffisantes pour déterminer si les composés organostanniques non pesticides étaient « toxiques » pour la santé humaine au sens de l'alinéa 11c) de la LCPE 1988.

Des données critiques sur l'estimation de l'exposition de la population générale du Canada aux composés organostanniques et l'évaluation de leurs effets ont été relevées après la publication du Rapport d'évaluation de la LSIP1 et avant décembre 2000. À la lumière de ces renseignements, les différences entre les valeurs limitantes de l'exposition du grand public et les doses minimales avec effet observé calculées dans les études valables sont jugées suffisantes pour protéger la santé humaine.

Selon les données disponibles, on parvient donc à la conclusion que les composés organostanniques non pesticides ne pénètrent pas dans l'environnement en quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger pour la vie ou la santé humaines. Par conséquent, les composés organostanniques non pesticides ne sont pas considérés comme étant « toxiques » au sens de l'alinéa 64(c) de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement de 1999* (LCPE 1999).

Compte tenu des modes actuels d'utilisation, la recherche d'options visant à réduire l'exposition aux substances dont il est question à l'alinéa 64c) de la LCPE 1999 n'est donc pas jugée prioritaire pour le moment. Les utilisations futures de ces composés devraient continuer d'être surveillées pour assurer que l'exposition n'augmente pas pour la peine et les données pertinentes devraient être prises en compte dans la mise au point de méthodes d'essai plus sensibles permettant de déterminer les effets perturbateurs sur le système endocrinien.

1.0 INTRODUCTION

Une Introduction commune décrivant la façon dont a été préparée la mise à jour des Rapports d'évaluation des sept substances (y compris les composés organostanniques non pesticides) figurant sur la première Liste des substances d'intérêt prioritaire (LSIP1) et pour lesquelles les données ont été jugées insuffisantes pour déterminer si elles étaient « toxiques » pour la santé humaine au sens de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement de 1988* (LCPE 1988) est affichée sur tous les sites Web où les Rapports d'évaluation paraissent.¹

La stratégie de recherche bibliographique employée pour relever les nouvelles données critiques (y compris l'activité commerciale au Canada, l'exposition humaine et les effets) sur les composés organostanniques non pesticides est présentée dans l'Annexe A du présent Rapport d'évaluation. Seules les données utiles acquises avant décembre 2000 ont été prises en compte pour déterminer si les composés organostanniques non pesticides étaient « toxiques » pour la santé humaine au sens de l'alinéa 64c) de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement de 1999* (LCPE 1999).

Dans le Rapport d'évaluation de la LSIP1, l'évaluation des effets sur la santé humaine a été limitée à un sous-groupe des 94 composés figurant sur la Liste intérieure des substances (Gouvernement du Canada, 1993) pour lequel il existait au moins quelques données sur la toxicité pour les mammifères, ainsi qu'aux composés suivants étroitement reliés: le trioléate de (méthylstannylidyne) tris(thioéthylène), le dibromure de dyméthylstannate, le dichlorure de dioctylstannate, l'oxyde de dioctylstannate, et le 2,2'-(dioctylstannylène) bis (mercaptopropionate).

Dans chacune des six autres mises à jour des Rapports d'évaluation des substances pour lesquelles il n'existait pas suffisamment de données permettant de déterminer si elles étaient « toxiques » pour la santé humaine au sens de la LCPE 1988, la présentation a été surtout restreinte aux nouvelles données critiques influant sur les conclusions précédentes. Dans la présente mise à jour, à la lumière des données relevées depuis la publication du Rapport d'évaluation de la LSIP1 les limites supérieures de l'exposition de la population générale du Canada sont présentées. On y examine la différence entre ces valeurs de l'exposition et les doses minimales produisant un effet calculées dans les études toxicologiques en ce qui concerne

¹ Voir « Introduction aux Rapports d'évaluation visant à réexaminer les substances de la LSIP1 pour lesquelles il n'existait pas suffisamment de données permettant de juger si elles étaient « toxiques » pour la santé humaine (alinéa 11c) de la LCPE 1988; alinéa 64c) de la LCPE 1999) » au site Web suivant : <http://www.hc-sc.gc.ca/hecs-sesc/dse/lcip1.htm>

chacun des composés organostanniques non pesticides, y compris les données qui ont été passées en revue dans le Rapport d'évaluation et celles qui sont devenues disponibles depuis lors.

Le public a disposé de 60 jours pour faire des commentaires sur l'ébauche du rapport de suivi (entre le 5 octobre 2002 et le 4 décembre 2002). Aucun commentaire n'a été reçu.

2.0 RÉSUMÉ DE L'ÉVALUATION DU RISQUE POUR LA SANTÉ HUMAINE QUE POSENT LES COMPOSÉS ORGANOSTANNIQUES NON PESTICIDES, EFFECTUÉE EN VERTU DE LA LCPE 1988 (FONDÉE SUR LES DONNÉES RELEVÉES JUSQU'EN JUIN 1992) (GOUVERNEMENT DU CANADA, 1993)²

Au moment de la publication du Rapport d'évaluation de la LSIP1 (Gouvernement du Canada, 1993), les composés organostanniques non pesticides (notamment les monométhylstannates, les diméthylstannates, les butylstannates et les octylstannates) n'étaient pas fabriqués au Canada, mais importés surtout en vue de leur utilisation comme stabilisants du chlorure de polyvinyle (PVC) et catalyseurs industriels. En 1984, environ 290 tonnes de méthylstannates, 1 020 tonnes de butylstannates et une quantité beaucoup moins importante d'octylstannates ont été importées au Canada. Il n'existait pas suffisamment de données pour estimer quantitativement l'exposition de la population générale du Canada à l'un ou l'autre des composés organostanniques non pesticides. Il a été reconnu que les stabilisants contenus dans le PVC, qui est utilisé de façon assez générale dans les réseaux de distribution au Canada, pouvaient migrer (Lister, 1992), mais on n'a relevé qu'une seule mention des concentrations de ces produits dans l'eau potable. Il s'agissait d'un rapport sur les concentrations de monométhylétain et de diméthylétain dans un nombre limité d'échantillons d'eau du robinet prélevés en Floride en 1977 (Braman et Tompkins, 1979). Les données sur les concentrations dans les produits alimentaires au Canada étaient limitées à la détection de monobutylétain et de dibutylétain dans quelques échantillons de mollusques en conserve et frais (Forsyth et Cléroux, 1991), de butylétain dans des boissons de fruits (Forsyth, 1992), ainsi que de mono-octylétain et de dioctylétain dans un nombre limité d'huiles comestibles et de boissons de fruits (Forsyth, 1992).²

Au moment de la publication du Rapport d'évaluation de la LSIP1, les données relevées au sujet des effets des composés organostanniques non pesticides étaient limitées aux monométhylstannates, aux diméthylstannates, aux monobutylstannates, aux dibutylstannates, aux mono-octylstannates et aux dioctylstannates. Dans le seul essai biologique de cancérogénicité réalisé, rien n'a porté à croire que le di(acétate) de dibutylstannate était cancérogène pour les rats et les souris mâles, et dans le cas des souris femelles, il n'y avait pas de preuve convaincante. Les résultats pour les rats femelles ont été insuffisants aux fins de l'évaluation (NCI, 1978). Les autres données sur la cancérogénicité de l'un ou l'autre des composés organostanniques non pesticides visés par l'évaluation étaient restreintes à des études insatisfaisantes sur des mélanges de monométhylstannates et de diméthylstannates (Mosinger, 1979).

² Publié par la suite sous le nom de Forsyth *et al.* (1993b).

Aucune étude de génotoxicité du monométhylétain n'a été relevée. *In vitro*, le diméthylétain ne s'est pas lié de façon irréversible à l'ADN (Barbieri et Silvestri, 1991). Les dibutylstannates n'ont pas été génotoxiques dans l'essai sur *Salmonella* en présence de microsomes et dans un essai de létalité dominante sur *Drosophila*; une réaction mutagène dans des cellules d'ovaires de hamsters chinois a été signalée dans une étude limitée où il n'y avait pas de témoin positif ni de répétition des essais (Li *et al.*, 1982). On a observé une réaction positive au dichlorure de dibutylétain dans un test du micronoyau effectué *in vivo* sur des souris (Life Sciences Research Ltd., 1991).

L'examen préliminaire des renseignements disponibles a indiqué que les données sur la toxicité subchronique des doses répétées de monométhylstannates, de diméthylstannates et de dibutylstannates semblaient suffisantes. Bien qu'il y ait eu des études de toxicité subchronique des dioctylstannates, on a jugé, à la lumière d'un examen préliminaire, qu'elles étaient limitées en ce qui concerne le nombre de niveaux de dose, la durée de l'exposition, la taille des groupes et, peut-être, la gamme des paramètres étudiés.

En raison principalement des limitations des renseignements servant à calculer l'exposition, **on a donc jugé que les données étaient insuffisantes pour déterminer si les composés organostanniques non pesticides étaient « toxiques » au sens de l'alinéa 11c) de la LCPE 1988.**

3.0 ANALYSE SUBSÉQUENTE À LA LSIP1 (FONDÉE SUR LES DONNÉES RELEVÉES ENTRE JUIN 1992 ET DÉCEMBRE 2000)

3.1 Production, importation, utilisation et rejet

On n'a relevé aucun fabricant canadien de stabilisants thermiques à base de méthylétain (Camford Information Services, 2001a). Toutefois, depuis 1995, 400 tonnes de stabilisants thermiques à base de butylétain et d'octylétain ont été produites annuellement par une entreprise de Brantford, Ontario (Camford Information Services, 2001b).

Il y a eu une augmentation (irrégulière) au fil du temps des importations de tous les composés organostanniques (à l'exception de l'oxyde de tributylétain) (Camford Information Services, 2001a et b). En 1980 et 1983, 96 et 997 tonnes ont respectivement été importées. Les importations annuelles étaient de 432, 687, 994, 1168 et 859 tonnes en 1995, 1996, 1997, 1998 et 1999 respectivement.

Les résultats d'une enquête menée en 1999 auprès des 35 industries de transformation du vinyle qui utilisent 80% de la quantité totale de résine de PVC (à 100%) consommée au Canada indiquent que l'étain (sous la forme de stabilisants thermiques à base de méthylétain, de butylétain et d'octylétain) a été le métal le plus utilisé dans les additifs vinyliques (à l'exclusion des pigments) (Cheminfo Services Inc., 2000). La consommation de butylétain, de méthylétain et d'octylétain était de 4 241, 1 217 et 184 tonnes respectivement.

Les octylstannates sont réglementés par Santé Canada en vertu de la section 23 (Emballages alimentaires) du Règlement sur les aliments et drogues (MSNBES, 1986), ce qui limite leur pourcentage, seuls ou en mélanges, dans les emballages qui ont été fabriqués au moyen d'une préparation de PVC contenant l'un ou la totalité des octylstannates suivants: le 2,2'-[(dioctylstannylène) bis(thio)]diacétate de diisooctyle, le maléate de dioctylstannate polymérisé et le 2, 2',2'' - [(octylstanylidyne) tris(thio)]triacétate de triisooctyle, à 3% de la résine, et l'octylétain présent dans les aliments en contact avec l'emballage, à 1 ppm.

3.2 Exposition de la population

Ce qui suit est limité aux données récentes dont on juge qu'elles sont critiques pour l'estimation quantitative de l'exposition de la population générale du Canada aux composés organostanniques non pesticides et donc pour l'évaluation du caractère « toxique » au sens de l'alinéa 64c) de la LCPE 1999. On a aussi relevé d'autres sources de données récentes moins pertinentes, comme Forsyth *et al.* (1993a), Elgethun *et al.* (2000), Kannan *et al.* (1995, 1999, 2000) et Robinson et Kluck (2000).

Pour faire le suivi du Rapport d'évaluation de la LSIP1 (Gouvernement du Canada, 1993), Santé Canada a effectué une étude sur les composés organostanniques présents dans l'eau potable au Canada. Ces composés, principalement le monométhylétain et le monobutylétain, ont été décelés à des concentrations allant respectivement jusqu'à 22 et 43,6 ng de Sn/L dans des échantillons d'eau d'alimentation provenant de six municipalités canadiennes (Sadiki et Williams, 1996). On n'a pas décelé de composés organostanniques dans les échantillons d'eau brute, ce qui veut dire que ces substances étaient probablement lixiviées dans l'eau à partir d'un élément du réseau de distribution.

En 1995, on a fait la recherche de composés organostanniques dans des échantillons d'eau brute et traitée prélevés dans des stations de traitement et dans des échantillons d'eau du robinet provenant de canalisations de distribution où des tuyaux et des conduites en PVC avaient été récemment installés (Sadiki *et al.*, 1996). Bien que l'on n'ait pas décelé de composés organostanniques dans l'eau brute ou traitée provenant des stations de traitement, plusieurs de ces substances étaient présentes dans les échantillons prélevés dans les réseaux de distribution. Dans les échantillons provenant de 10 maisons sur 22, on a décelé du méthylétain et du diméthylétain à des concentrations variant respectivement entre 0,5 et 257 ng de Sn/L et entre 0,5 et 6,5 ng de Sn/L. Des butylstannates ont été décelés dans l'eau de 3 maisons seulement sur 22. Le mono-octylétain et le dioctylétain n'ont été décelés dans aucun échantillon. Les auteurs ont remarqué que les plus fortes concentrations de composés organostanniques ont été mesurées dans l'eau des maisons alimentées par un réseau de distribution où des conduites en PVC avaient été tout récemment installées. Ces observations concordent avec les résultats d'études antérieures menées par Santé Canada et portant sur la lixiviation de ces composés présents dans les conduites en PVC (Forsyth et Jay, 1997).

Une autre étude a été réalisée en 1996 et on a procédé à un échantillonnage à 28 endroits pendant l'hiver et au printemps, ainsi qu'à 21 endroits à l'automne dans huit provinces (Sadiki et Williams, 1999). À chaque endroit, de 3 à 6 échantillons ont été prélevés: de l'eau brute à la station de traitement, de l'eau traitée à la station de traitement et de l'eau à un ou plusieurs points d'utilisation (maisons, immeubles commerciaux, bornes-fontaines) des réseaux de distribution où des conduites en PVC ou en polyéthylène avaient été récemment installées. D'autres échantillons ont été prélevés à l'été de 1996, environ 4 à 6 mois après le premier échantillonnage aux cinq endroits où les concentrations de composés organostanniques étaient le plus élevées lorsqu'elles avaient été mesurées en hiver ou au printemps.

À l'exception d'un échantillon d'eau traitée prélevé en hiver ou au printemps, aucun composé organostannique n'a été décelé dans l'eau brute ou traitée prélevée dans les stations de traitement ou l'eau du robinet passant par des canalisations en polyéthylène. Ces substances ont été décelées dans des échantillons d'eau provenant de réseaux de distribution munis de canalisations en PVC et prélevés en hiver ou au printemps (25/94; 27%) ainsi qu'à l'automne (28/70; 40%).

Les concentrations maximales de composés organostanniques non pesticides étaient les suivantes: monométhylétain, 291 ng de Sn/L; diméthylétain, 49,1 ng de Sn/L; monobutylétain, 28,5 ng de Sn/L; et dibutylétain, 52,3 ng de Sn/L. Il est à noter que c'est dans huit échantillons seulement qu'il y avait des concentrations quantifiables de monobutylétain (5,6 à 28,5 ng de Sn/L dans trois échantillons) ou de dibutylétain (1,3 à 52,3 ng de Sn/L dans cinq échantillons). Les auteurs ont observé que les concentrations de méthylstannates diminuaient dans la plupart des échantillons d'eau au cours de l'année, ce qui est important.

Depuis la publication du Rapport d'évaluation de la LSIP1, Santé Canada a effectué une étude sur la teneur en composés organostanniques des vins de coupage (Forsyth *et al.*, 1994). On a trouvé dans 29 des 90 vins testés (32,2%) au moins un composé organostannique. Un seul échantillon contenait du mono-octylétain (2,41 ng/ml) et du dioctylétain (0,12 ng/ml). Les concentrations de monobutylétain dans le vin rouge variaient de <0,05 à 0,11 ng/ml et celles dans le vin blanc de <0,05 à 0,20 ng/ml. Les concentrations de dibutylétain dans le vin rouge variaient de <0,08 à 1,55 ng/ml et dans le vin blanc de <0,08 à 1,04 ng/ml. Les limites de la méthode de détection variaient entre 0,04 et 0,05 ng de Sn/ml. On est actuellement en train de mettre au point une méthode pour une étude sur la présence de composés organostanniques dans les fruits de mer (Forsyth, 2001).

Les estimations de l'absorption journalière totale de composés organostanniques non pesticides pour chacun des six groupes d'âge de la population générale du Canada et les hypothèses qui les sous-tendent sont présentées dans le tableau 1. Pour chacun de ces composés, les limites supérieures de l'absorption journalière à partir de l'eau potable étaient <0,1 µg de Sn/kg p.c. par jour (tableau 1). Les estimations de l'absorption journalière de composés organostanniques à partir de l'eau potable devraient être considérées comme les limites supérieures puisqu'elles sont prudentes à plusieurs égards. L'absorption estimée à partir de l'eau

potable est fondée sur la consommation totale d'eau du robinet (boissons additionnées d'eau du robinet et lait maternisé reconstitué) plutôt que sur l'eau du robinet consommée comme eau potable seulement (DHM, 1998). Les estimations de l'absorption de monométhylétain, de diméthylétain, de monobutylétain et de dibutylétain à partir de l'eau potable sont aussi fondées sur les quatre concentrations maximales signalées par Sadiki et Williams (1999). Dans le cas du monométhylétain et du diméthylétain, ces valeurs représentent l'absorption journalière totale, car les concentrations dans d'autres milieux n'ont pas été mentionnées. Ni le mono-octylétain, ni le dioctylétain n'ont été décelés dans l'étude pilote sur l'eau potable (Sadiki *et al.*, 1996), ce qui concorde avec le fait que la seule utilisation des octylstannates relevée au Canada consiste à servir de stabilisants thermiques pour les emballages alimentaires en PVC (Gouvernement du Canada, 1993).

Les plus fortes concentrations de chacun des quatre composés organostanniques décelés dans l'eau potable ont été mesurées dans des échantillons prélevés dans les résidences ou les immeubles commerciaux où des canalisations et des conduites en PVC avaient été récemment installées. Toutefois, les données de Sadiki et Williams (1999) indiquent que les concentrations de monométhylétain et de diméthylétain diminuent au fil du temps et qu'elles approchent de la limite de détection en 4 à 6 mois. Aux 18 endroits où des échantillons ont été prélevés à un intervalle de quatre à six mois, le monométhylétain a été quantifié partout en hiver et au printemps. Dans les échantillons prélevés l'été, les concentrations avaient diminué à 16 endroits (les concentrations de composés organostanniques n'ont pu être décelées ou quantifiées à cinq endroits). De même, le diméthylétain a été décelé à 12 des 18 endroits au cours de l'échantillonnage effectué en hiver et au printemps; pendant l'été, les concentrations avaient diminué partout (à huit endroits, ce composé n'avait pu être ni décelé, ni quantifié).

Les données sont insuffisantes pour caractériser de façon valable l'absorption totale des composés organostanniques à partir des aliments. Toutefois, les valeurs maximales de l'absorption des butylstannates et des octylstannates calculées en se fondant sur les quelques concentrations mesurées dans sept produits alimentaires ou moins échantillonnés de 1990 à 1993 sont présentées dans le tableau 1.

Bien que les chiffres pour l'absorption à partir des produits alimentaires soient fondés sur quelques études de moindre importance ayant trait à une gamme limitée seulement de ces produits, on considère qu'ils sont prudents. Les produits alimentaires analysés étaient, croit-on, les plus fortement contaminés par les composés organostanniques en raison de leur proximité des sources de ces substances (des composés organostanniques antisalissures pour les mollusques et crustacés ou des matières plastiques en PVC contenant des stabilisants à base de composés organostanniques pour d'autres produits alimentaires). Compte tenu des modes d'utilisation des composés organostanniques, d'autres catégories d'aliments ne seraient probablement pas en contact avec des sources évidentes de ces substances. En outre, la concentration maximale de chaque composé organostannique mesurée dans les études publiées a été utilisée pour calculer l'absorption et la majorité des échantillons ne contenaient pas de résidus décelables. Enfin, les concentrations dans les mollusques et crustacés qui ont été mesurées dans les échantillons

prélevés vers la fin des années 80 ou en 1990 surestiment fort probablement les concentrations actuelles. Tel qu'indiqué dans le Rapport d'évaluation de la LSIP1, la présence de monobutylétain et de dibutylétain dans ces échantillons était probablement due à l'application de l'antisalissure tributylétain sur des bateaux ou des filets employés en aquaculture; toutefois, aucun composé organostannique n'est actuellement homologué à cette fin et il est probable que les concentrations de butylstannates dans l'environnement ont considérablement diminué, comme c'est le cas dans d'autres pays à la suite de l'application d'un règlement de ce genre.

On a ajouté à ces estimations limitées les valeurs de l'absorption à partir de toute l'eau du robinet pour établir les limites supérieures de l'absorption à partir des sources connues d'exposition. Toutes les limites supérieures de l'absorption journalière totale sont $<0,1 \mu\text{g}$ de Sn/kg p.c. par jour.

Ces chiffres ne tiennent pas compte de l'absorption potentielle à partir de l'air, étant donné qu'on n'a pas relevé de données sur les concentrations de composés organostanniques non pesticides dans l'air intérieur ou ambiant. En outre, en raison des données limitées sur les propriétés physiques et chimiques de ces composés (y compris leur faible volatilité et leur point d'ébullition relativement élevé) (Gouvernement du Canada, 1993), il est improbable qu'ils se volatilisent dans l'atmosphère en quantités importantes.

3.3 Caractérisation du danger

3.3.1 Méthylétain

La base de données sur la toxicité du monométhylétain est limitée. Dans bon nombre d'études, le composé testé était un mélange de monométhylétain et de diméthylétain. Certaines des études étaient mal décrites; dans l'une d'entre elles, l'administration était faite par injection intrapéritonéale. L'étude la plus complète était une étude alimentaire de toxicité subchronique portant sur des rats, où le poids corporel, l'absorption de nourriture, les paramètres chimiques hématologiques et cliniques, la composition de l'urine, le poids des organes et les effets histologiques sur le foie et les reins ont été examinés (Til *et al.*, 1973). La taille des groupes était petite ($n=5$), mais trois niveaux de dose ont été utilisés. Aucun effet n'a été observé à la plus faible dose; à la dose moyenne (dose minimale avec effet observé [DMEO] = 4 mg de Sn/kg p.c. par jour), on a constaté une légère augmentation de l'azote uréique dans le sang pour les deux sexes. (Une augmentation du poids du thymus a été observée à toutes les doses chez les mâles, mais elle était significative à la plus forte dose seulement.)

Même si la base de données sur le diméthylétain était plus considérable que pour le monométhylétain, les études étaient moins récentes et plusieurs d'entre elles comportaient un seul niveau d'exposition. Dans plusieurs études de toxicité subchronique pour les rats et une pour les chiens, aucun effet n'a été observé au niveau d'exposition le plus élevé. La plus faible dose produisant un effet a été signalée dans une étude de toxicité subchronique utilisant des rats

(ClinTrials BioResearch, 1997)³, où des lésions neuropathologiques ont été observées à une dose de 0,78 mg de Sn/kg p.c. par jour (dose minimale avec effet nocif observé [DMENO]) administrée dans de l'eau potable.

3.3.2 Butylétain

La base de données sur le monobutylétain était aussi limitée. Toutefois, dans un essai de reproduction et de croissance sur des rats comportant quatre niveaux d'exposition (Noda *et al.*, 1992), aucun effet sur les mères, les paramètres de la reproduction ou les fœtus n'a été observé quelle que soit la dose. La dose sans effet observé (DSEO) était de 168 mg de Sn/kg p.c. par jour. Dans un essai de toxicité pour la croissance utilisant des rats (Ema *et al.*, 1995), on n'a observé aucun effet nocif même si le gain pondéral maternel avait diminué à une dose de 421 mg de Sn/kg p.c. par jour (DMENO maternelle).

Comparativement, on a relevé un grand nombre d'études où des animaux avaient été exposés aux dibutylstannates. La plupart avaient pour but d'étudier seulement les effets sur la reproduction et la croissance ou les effets immunologiques. On a relevé trois études où la DMEO était semblable. La plus faible dose produisant un effet a été signalée par Subramoniam *et al.* (1994) dans une étude où on a administré par voie orale à des rats du dibutylétain pendant deux semaines. À une dose de 0,24 mg de Sn/kg p.c. par jour (DMEO), on a observé une diminution du poids du thymus. Chez les rats auxquels une dose de 0,39 mg de Sn/kg p.c. par jour (DMEO) avait été administrée trois fois par semaine pendant neuf semaines, on a observé une suppression de la formation primaire d'anticorps (Seinen *et al.*, 1977). Dans un protocole d'essai sur la reproduction et la croissance (Noda *et al.*, 1992), on a constaté chez les rats exposés par gavage à une dose de 0,58 mg de Sn/kg p.c. par jour (DMEO maternelle marginale) une diminution du poids absolu et relatif du thymus (dont la signification statistique n'est pas évidente). En ce qui concerne les dibutylstannates, on a relevé un essai alimentaire convenable de toxicité subchronique pour les rats (Gaunt *et al.*, 1968) où la concentration d'hémoglobine a diminué et le poids corporel a été réduit (peut-être en raison de la sapidité du régime testé) chez les femelles à une dose de 2,11 mg de Sn/kg p.c. par jour (DMEO). On n'a observé aucun effet sur la composition de l'urine, le poids des organes ou les tissus du cerveau, de la glande pituitaire, du cœur, de la glande thyroïde, du foie, de la rate, des reins, de la glande surrénale ou des gonades.

³ Le composé soumis à l'essai constitué de ~90% de dichlorure de diméthylétain, de ~10% de trichlorure de monométhylétain et <0,1% de chlorure de triméthylétain.

3.3.3 Octylétain

On n'a relevé aucune étude valable où des doses produisant un effet pourraient être établies pour les mono-octylstannates. Des données sont cependant disponibles pour les composés du dioctylétain, qui devraient normalement être plus toxiques que les composés correspondants du monoalkylétain.

Dans les études portant sur les dioctylstannates, les doses les plus faibles produisant un effet étaient de 0,57 mg de Sn/kg p.c. par jour pour les effets immunologiques sur les cochons d'Inde après cinq semaines d'exposition alimentaire (Seinen *et al.*, 1977) et de 0,79 mg de Sn/kg p.c. par jour pour les effets systémiques comme la prolifération des canaux biliaires chez les rats dans un essai alimentaire de toxicité subchronique (Hazleton Laboratories Inc., 1971). Dans cette dernière étude, les paramètres examinés comprenaient le poids corporel, la consommation de nourriture, l'hématologie, la chimie clinique, la composition de l'urine, le poids des organes et l'examen histologique du foie et des reins.

3.4 Caractérisation du risque pour la santé humaine et conclusion

3.4.1 Méthylétain

Dans la seule étude valable (Til *et al.*, 1973), on a calculé que la DMEO pour le monométhylétain était de 4 mg de Sn/kg p.c. par jour en se fondant sur une légère augmentation de l'azote uréique dans le sang des rats des deux sexes. Cette DMEO est 129 000 fois plus élevée que la limite supérieure de l'absorption journalière totale de monométhylétain à partir de toute l'eau du robinet, calculée d'après la plus forte concentration de cette espèce dans l'eau potable signalée par Sadiki et Williams (1999). On n'a pas relevé de données sur les concentrations de monométhylétain dans les produits alimentaires.

C'est dans une étude de toxicité subchronique de l'eau potable pour les rats (ClinTrials BioResearch, 1997), où des lésions neuropathologiques ont été observées à une dose de 0,78 mg de Sn/kg p.c. par jour (DMENO), que la dose la plus faible produisant un effet a été mentionnée. Cette DMENO est 150 000 fois plus élevée que la limite supérieure de l'absorption de diméthylétain à partir de toute l'eau du robinet, fondée sur la concentration maximale signalée dans l'étude sur l'eau potable de Santé Canada (Sadiki et Williams, 1999). On n'a pas relevé de données sur les concentrations de diméthylétain dans les produits alimentaires.

3.4.2 Butylétain

Noda *et al.* (1992) ont calculé une DSEO de 168 mg de Sn/kg p.c. par jour pour le monobutylétain dans un essai sur la reproduction et la croissance des rats. Cette valeur est 31 millions de fois plus élevée que la limite supérieure de l'absorption de monobutylétain à partir de toute l'eau du robinet et des aliments, fondée sur la plus forte concentration de monobutylétain signalée par Sadiki et Williams (1999) et des données limitées sur les

concentrations de cette substance dans six produits alimentaires. La DMENO maternelle (fondée sur la diminution du gain pondéral) pour les rats auxquels on avait administré du monobutylétain (Ema *et al.*, 1995), soit 421 mg de Sn/kg p.c. par jour, est 78 millions de fois plus élevée que la limite supérieure de l'absorption de cette substance à partir de toute l'eau du robinet et des aliments.

On a relevé trois études où la DMEO pour le dibutylétain, calculée d'après les effets sur le thymus et la formation primaire d'anticorps (et variant de 0,24 à 0,58 mg de Sn/kg p.c. par jour), était semblable (Seinen *et al.*, 1977; Noda *et al.*, 1992; Subramoniam *et al.*, 1994). Ces valeurs étaient de 43 000 à 104 000 fois plus élevées que la limite supérieure de l'absorption de dibutylétain à partir de toute l'eau du robinet, calculée d'après la plus forte concentration signalée par Sadiki et Williams (1999) et les concentrations de dibutylétain dans cinq produits alimentaires.

3.4.3 Octylétain

On n'a pas relevé d'études satisfaisantes permettant d'établir des doses valables de monoocylstannates produisant un effet. La limite supérieure de l'absorption de monoocylétain, fondée sur les concentrations signalées dans six produits alimentaires, est de 0,08 µg/kg p.c. par jour pour les nourrissons de 6 mois ou moins.

Dans les études sur les dioctylstannates, les doses les plus faibles produisant un effet étaient de 0,57 mg de Sn/kg p.c. par jour pour les effets immunologiques chez les cochons d'Inde (Seinen *et al.*, 1977) et de 0,79 mg de Sn/kg p.c. par jour pour les effets systémiques comme la prolifération des canaux biliaires chez les rats (Hazleton Laboratories Inc., 1971). Les DMEO pour les cochons d'Inde et les rats sont respectivement 15 000 et 20 800 fois plus élevées que la limite supérieure de l'absorption pour les nourrissons, soit 0,038 µg/kg p.c. par jour, fondée sur les données pour six aliments seulement.

On considère que ces différences d'exposition sont prudentes, étant donné que les limites supérieures de l'exposition sont fondées sur les résultats d'études où des échantillons d'eau potable et de produits alimentaires ont été choisis parce qu'ils contenaient probablement les plus fortes concentrations de composés organostanniques. Ces différences d'exposition entre les doses produisant un effet dans les études de toxicité et les limites supérieures de l'exposition sont jugées suffisantes pour éliminer les éléments d'incertitude liés, par exemple, à la variation inter et intraspécifique et aux études moins que chroniques.

Par conséquent, les composés organostanniques non pesticides ne sont pas considérés comme étant « toxiques » au sens de l'alinéa 64(c) de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement de 1999 (LCPE 1999).

3.5 Incertitudes et degré de confiance liés à la caractérisation du risque pour la santé humaine

Il existe un degré élevé de confiance dans les données sur les concentrations de composés organostanniques non pesticides dans l'eau potable, car elles sont fondées sur les résultats d'un vaste échantillonnage par Santé Canada. Le degré de confiance dans les données sur les concentrations de ces substances dans les produits alimentaires est faible, mais il faut noter que, même si l'échantillonnage n'était pas important, les produits alimentaires visés étaient ceux dont on s'attendait qu'ils contiennent des composés organostanniques.

Il existe un faible degré de confiance dans la base de données sur les effets des composés organostanniques non pesticides sur la santé. Les études sur les animaux de laboratoire qui ont été relevées étaient pour la plupart anciennes ou de courte durée.

3.6 Mesures de suivi

En raison des modes actuels d'utilisation, la recherche d'options en vue de réduire l'exposition n'est pas jugée prioritaire pour le moment. Les futures utilisations de ces composés devraient continuer d'être surveillées pour assurer que l'exposition n'augmente pas pour la peine. Il serait souhaitable de faire l'examen de toutes les autres données sur les composés du monoocylétain éventuellement disponibles. Étant donné les similitudes structurales avec les organostanniques pesticides, les données pertinentes devraient être prises en compte dans l'élaboration de stratégies d'essai plus sensibles portant sur les perturbations endocriniennes.

4.0 BIBLIOGRAPHIE

- Barbieri, R. et A. Silvestri. 1991. The interaction of native DNA with dimethyltin (IV) species. *J. Inorg. Biochem.* 41: 31-35 [cité dans Nieboer et Bryant, 1992].
- BIBRA International. 1995. *Non-pesticidal organotin compounds. Review of the toxicokinetic and toxicological data, Sections 8, 9 and 10.* Préparé à contrat pour Santé Canada par BIBRA International, Carshalton, Surrey (Royaume-Uni).
- Braman, R.S. et M.A. Tompkins. 1979. Separation and determination of nanogram amounts of inorganic tin and methyltin compounds in the environment, *Anal. Chem.* 51: 12-19.
- Camford Information Services. 2001a. *Methyltin heat stabilizers*, CPI Product Profile, Toronto (Ont.), 2 p.
- Camford Information Services. 2001b. *Butyltin heat stabilizers (dibutyltin diisooctyl mercaptoacetate, etc.)*, CPI Product Profile, Toronto (Ont.), 2 p.
- Cheminfo Services Inc. 2000. *Use of metal based additives in the Canadian vinyl processing industry. Final report.* Présenté au Bureau national de la prévention de la pollution, Environnement Canada, par Cheminfo Services Inc., Toronto (Ont.).
- ClinTrials Bioresearch. 1997. *A 13-week toxicity study of a mixture of methyltin chloride compounds administered in the drinking water to the rat.* Rapport à contrat pour ELF Atochem North America Inc., Philadelphie (Pa.) (TSCA Submission Document No. 89980000122; NTIS Publication No. NTIS/OTS0573719).
- DHM (Direction de l'hygiène du milieu). 1998. Exposure factors for assessing total daily intake of Priority Substances by the general population of Canada, Section des substances d'intérêt prioritaire, Direction de l'hygiène du milieu, Santé Canada, Ottawa (Ont.), 32 p. (rapport inédit).
- Elgethun, K., C. Neumann et P. Blake. 2000. Butyltins in shellfish, finfish, water and sediment from the Coos Bay estuary (Oregon, USA), *Chemosphere* 41(7): 953-964.
- Ema, M., R. Kurosaka, H. Amano et Y. Ogawa. 1995. Comparative developmental toxicity of butyltin trichloride, dibutyltin dichloride and tributyltin chloride in rats, *J. Appl. Toxicol.* 15(4): 297-302.
- Forsyth, D.S. 1992. Communication personnelle. Direction des aliments, Santé et Bien-être social Canada.

- Forsyth, D.S. 2001. Communication personnelle (mémoire à G. Long, Division des substances existantes, Santé Canada), Direction des aliments, Santé Canada.
- Forsyth, D.S. et C. Cléroux. 1991. Determination of butyltin, methyltin and tetraalkyltin in marine food products with gas chromatography – atomic absorption spectrometry, *Talanta* 38: 951-957.
- Forsyth, D. et B. Jay. 1997. Organotin leachates in drinking water from chlorinated poly(vinyl chloride) (CPVC) pipe, *Appl. Organomet. Chem.* 11(7): 551-558.
- Forsyth, D.S., D. Weber et L. Barlow. 1992. The determination of organotin compounds in fruit juices using gas chromatography – atomic absorption spectrometry, *Appl. Organomet. Chem.* 6(7): 579-585.
- Forsyth, D., R. Dabeka, W. Sun et K. Dalglisch. 1993a. Speciation of organotins in poly(vinyl chloride) products, *Food Addit. Contam.* 10(5): 531-540.
- Forsyth, D.S., D. Weber et K. Dalglisch. 1993b. The determination of organotin compounds in edible oils by gas chromatography – atomic absorption spectrometry, *Talanta* 40(3): 299-305.
- Forsyth, D.S., W.F. Sun et K. Dalglisch. 1994. Survey of organotin compounds in blended wines, *Food Addit. Contam.* 11(3): 343-350.
- Gaunt, I., J. Colley, P. Grasso, M. Creasey et S. Gangolli. 1968. Acute and short-term toxicity studies on di-n-butyltin dichloride in rats, *Food Cosmet. Toxicol.* 6: 599-608.
- Gouvernement du Canada. 1993. Loi canadienne sur la protection de l'environnement. *Liste des substances d'intérêt prioritaire. Rapport d'évaluation. Composés organostanniques non pesticides*, Ministre des Approvisionnements et Services, Ottawa (Ont.) (ISBN 0-662-20719-X).
- Hazleton Laboratories Inc. 1971. *13-week dietary administration in rats. Advastab TM-180, Advastab-181, Thermolite 831. Final report. Vol. III. Subchronic studies*. Effectué à contrat à Cincinnati Milacron Chemicals Inc., Rapport à l'Office of Toxic Substances, U.S. Environmental Protection Agency (NTIS Publication No. FYI-OTS-0679-0023 FW).
- Kannan, K., S. Tanabe et R. Tatsukawa. 1995. Occurrence of butyltin residues in certain foodstuffs, *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 55(4): 510-516.
- Kannan, K., K. Senthilkumar et J.P. Giesy. 1999. Occurrence of butyltin compounds in human blood, *Environ. Sci. Technol.* 33(10): 1776-1779.

- Kannan, K., K. Senthilkumar et J.P. Giesy. 2000. Response to comment on “Occurrence of butyltin compounds in human blood”, *Environ. Sci. Technol.* 34(9): 1879-1880.
- Li, A., A. Dahl et J. Hill. 1982. *In vitro* cytotoxicity and genotoxicity of dibutyltin dichloride and dibutylgermanium dichloride, *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 64(3): 482-485.
- Life Sciences Research Ltd. 1991. *Dibutyl tin chloride: Assessment of clastogenic action on bone marrow erythrocytes in the micronucleus test*. Rapport à ELF Atochem North America Inc. pour l’Office of Toxic Substances, U.S. Environmental Protection Agency (NTIS Publication No. 88-910000159; Microfiche No. OTS0529932).
- Lister, D. 1992. Communication personnelle. Scepter/Canron Inc., Mississauga (Ont.).
- Mosinger, M. 1979. *Two year feeding studies. Vol. 4. Final report*. Présenté à Cincinnati-Milacron Inc. pour l’Office of Toxic Substances, U.S. Environmental Protection Agency (NTIS Publication No. FYI-OTS-0679-0023).
- MSNBS (Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social). 1986. Codification ministérielle de la *Loi sur les aliments et drogues* et du Règlement sur les aliments et drogues et de ses modifications jusqu’au 13 janvier 1994, Division 23, Emballages alimentaires, B.23.003, Ministère des Approvisionnements et Services, Ottawa (Ont.).
- NCI (National Cancer Institute). 1978. *Bioassay of dibutyltin diacetate for possible carcinogenicity*, National Institutes of Health, Bethesda (Md.) (Technical Report No. 79-1739; NTIS Publication No. PB291567).
- Nieboer, E. et D. Bryant. 1992. *Toxicity of selected organotin compounds*. Rapport à contrat à Santé et Bien-être social Canada. Département de biochimie, McMaster University, Hamilton (Ont.).
- Noda, T., T. Yamano, M. Shimizu, M. Saitoh, T. Nakamura, A. Yamada et S. Morita. 1992. Comparative teratogenicity of di-n-butyltin diacetate with n-butyltin trichloride in rats, *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 23: 216-222.
- Robinson, S. et M. Kluck. 2000. Comment on “Occurrence of butyltin compounds in human blood”, *Environ. Sci. Technol.* 34(9): 1877-1878.
- Sadiki, A.-I. et D. Williams. 1996. Speciation of organotin and organolead compounds in drinking water by gas chromatography – atomic emission spectrometry, *Chemosphere* 32(10): 1983-1992.

- Sadiki, A.-I. et D. Williams. 1999. A study on organotin levels in Canadian drinking water distributed through PVC pipes, *Chemosphere* 38(7): 1541-1548.
- Sadiki, A.-I., D. Williams, R. Carrier et B. Thomas. 1996. Pilot study on the contamination of drinking water by organotin compounds from PVC materials, *Chemosphere* 32(12): 2389-2398.
- Seinen, W., J.G. Vos, R. van Krieken, A. Penninks, R. Brands et H. Hooykaas. 1977. Toxicity of organotin compounds. III. Suppression of thymus-dependent immunity in rats by di-n-butyltindichloride and di-n-octyltindichloride, *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 42: 213-224.
- Subramoniam, A., S. Khandelwal, P.D. Dwivedi, S. Khanna et R. Shanker. 1994. Dibutyltin dilaurate induced thymic atrophy and modulation of phosphoinositide pathway of cell signalling in thymocytes of rats, *Immunopharmacol. Immunotoxicol.* 16: 645-677.
- Til, H.P., M.I. Willems et M.T. Spanjers. 1973. *Sub-chronic (90-day) toxicity study with monomethyl tris-isooctyl-mercaptoacetate in rats*, Central Institute for Nutrition and Food Research, Pays-Bas (NTIS Publication No. EPA/OTS Doc# FYI-OTS-0679-0023)

Tableau 1 : Limites supérieures de l'exposition aux composés organostanniques

Composé organostannique	Groupe d'âge	Eau totale du robinet		Aliments		Absorption à partir de l'eau totale du robinet et des aliments (µg de Sn/kg p.c. par jour) ²
		Concentration maximale signalée dans l'eau potable (µg de Sn/L) ¹	Absorption (µg de Sn/kg p.c. par jour) ²	Concentrations dans les aliments (désignation numérique de certains aliments indiquée dans DHM [1998])	Absorption à partir des aliments (µg de Sn/kg p.c. par jour) ²	
Monométhyl-étain	0-6 mois ³	0,291	0,031	Aucune donnée		
	6 mois-4 ans ⁴		0,0131			
	5-11 ans ⁵		0,0103			
	12-19 ans ⁶		0,0059			
	20-59 ans ⁷		0,0062			
	60 ans et plus ⁸		0,0065			
Diméthyl-étain	0-6 mois ³	0,0491	0,0052	Aucune donnée		
	6 mois-4 ans ⁴		0,0022			
	5-11 ans ⁵		0,0017			
	12-19 ans ⁶		0,001			
	20-59 ans ⁷		0,001			
	60 ans et plus ⁸		0,0011			

Composé organostannique	Groupe d'âge	Eau totale du robinet		Aliments		Absorption à partir de l'eau totale du robinet et des aliments (µg de Sn/kg p.c. par jour) ²
		Concentration maximale signalée dans l'eau potable (µg de Sn/L) ¹	Absorption (µg de Sn/kg p.c. par jour) ²	Concentrations dans les aliments (désignation numérique de certains aliments indiquée dans DHM [1998])	Absorption à partir des aliments (µg de Sn/kg p.c. par jour) ²	
Monobutyl-étain	0–6 mois ³	0,0285	0,003	Concentrations de monobutylétain dans les aliments : #47 (mollusques), 1,2 ng/g dans les palourdes fraîches ⁹ #48 (mollusques en conserve), 5,9 ng/g dans les moules en conserve ⁹ #123 (jus d'agrumes frais), 0,2 ng/ml dans le jus d'orange ¹⁰ #124 (jus d'agrumes en conserve), 0,2 ng/ml dans le jus d'orange ¹⁰ #126 (jus de fruit en conserve), 0,2 ng/ml dans le jus d'orange ¹⁰ #130 (jus de raisin en bouteille), 0,2 ng/ml dans le jus de raisin ¹⁰ #174 (vin rouge), 0,11 ng/mL dans le vin ¹¹	0,0024	0,0054
	6 mois–4 ans ⁴		0,0013		0,0012	0,0025
	5–11 ans ⁵		0,001		0,0005	0,0015
	12–19 ans ⁶		0,0006		0,0003	0,0009
	20–59 ans ⁷		0,0006		0,0004	0,0010
	60 ans et plus ⁸		0,0006		0,0002	0,0008

Composé organostannique	Groupe d'âge	Eau totale du robinet		Aliments		Absorption à partir de l'eau totale du robinet et des aliments (µg de Sn/kg p.c. par jour) ²	
		Concentration maximale signalée dans l'eau potable (µg de Sn/L) ¹	Absorption (µg de Sn/kg p.c. par jour) ²	Concentrations dans les aliments (désignation numérique de certains aliments indiquée dans DHM [1998])	Absorption à partir des aliments (µg de Sn/kg p.c. par jour) ²		
Dibutylétain	0–6 mois ³	0,0523	0,0056	Concentrations de dibutylétain dans les aliments : #44 (poisson marin), <1 ng/g dans la morue ⁹ #45 (poisson frais), <1 ng/g dans la truite ⁹ #47 (mollusques), 4,8 ng/g dans les palourdes fraîches ⁹ #48 (mollusques en conserve), 46,7 ng/g dans les moules en conserve ⁹ #174 (vin rouge), 1,55 ng/mL dans le vin ¹¹	<0,0001	0,0056	
	6 mois–4 ans ⁴		0,0024				0,0003
	5–11 ans ⁵		0,0019				0,0008
	12–19 ans ⁶		0,0011				0,0008
	20–59 ans ⁷		0,0011				0,0016
	60 ans et plus ⁸		0,0012				0,0007
Monoocyl-étain	0–6 mois ³	Aucune donnée		Concentrations de monoocylétain dans les aliments : #123 (jus d'agrumes frais), 11,7 ng/ml dans le jus de papaye ¹⁰ #124 (jus d'agrumes en conserve), 11,7 ng/ml dans le jus de papaye ¹⁰ #126 (jus de fruit en conserve), 4,8 ng/ml dans le jus de pomme ¹⁰ #130 (jus de raisin en bouteille), 4,8 ng/ml dans le jus de raisin ¹⁰ #155 (vegetable fats and oils), 26,9 ng/g in corn oil ¹² #174 (red wine), 2,41 ng/mL in wine ¹¹	0,0838		

Composé organostannique	Groupe d'âge	Eau totale du robinet		Aliments		Absorption à partir de l'eau totale du robinet et des aliments (µg de Sn/kg p.c. par jour) ²
		Concentration maximale signalée dans l'eau potable (µg de Sn/L) ¹	Absorption (µg de Sn/kg p.c. par jour) ²	Concentrations dans les aliments (désignation numérique de certains aliments indiquée dans DHM [1998])	Absorption à partir des aliments (µg de Sn/kg p.c. par jour) ²	
	6 mois–4 ans ⁴					0,0494
	5–11 ans ⁵					0,0197
	12–19 ans ⁶					0,0116
	20–59 ans ⁷					0,0132
	60 ans et plus ⁸					0,0082
Dioctylétain	0–6 mois ³	Aucune donnée		Concentrations de dioctylétain dans les aliments : #123 (jus d'agrumes frais), 1,0 ng/ml dans le jus de kiwi ¹⁰ #124 (jus d'agrumes en conserve), 1,0 ng/ml dans le jus de kiwi ¹⁰ #126 (jus de fruit en conserve), 4,3 ng/ml dans le jus de pomme ¹⁰ #130 (jus de raisin en bouteille), 4,3 ng/ml dans le jus de raisin ¹⁰ #155 (graisses et huiles végétales), 118,4 ng/g dans l'huile de maïs ¹² #174 (vin rouge), 0,12 ng/ml dans le vin ¹¹		0,038
	6 mois–4 ans ⁴					0,0249
	5–11 ans ⁵					0,013
	12–19 ans ⁶					0,0095

Composé organostannique	Groupe d'âge	Eau totale du robinet		Aliments		Absorption à partir de l'eau totale du robinet et des aliments (µg de Sn/kg p.c. par jour) ²
		Concentration maximale signalée dans l'eau potable (µg de Sn/L) ¹	Absorption (µg de Sn/kg p.c. par jour) ²	Concentrations dans les aliments (désignation numérique de certains aliments indiquée dans DHM [1998])	Absorption à partir des aliments (µg de Sn/kg p.c. par jour) ²	
	20–59 ans ⁷				0,0108	
	60 ans et plus ⁸				0,0065	

¹ Toutes les concentrations de composés organostanniques dans l'eau potable sont mentionnées par Sadiki et Williams (1999).

² Calculs effectués sur un tableur Excel.

³ On présume que le nourrisson pèse 7,5 kg, boit 0,8 L d'eau par jour et consomme quotidiennement 9,74 g de jus d'agrumes frais, 19,62 g de jus d'agrumes en conserve, 43,53 g de jus de fruit en conserve et 15,8 g de jus de raisin en bouteille (DHM, 1998).

⁴ On présume que l'enfant pèse 15,5 kg, boit 0,7 L d'eau par jour et consomme quotidiennement 1,59 g de poisson marin, 1,16 g de poisson frais, 0,27 g de mollusques, 0,02 g de mollusques en conserve, 34,88 g de jus d'agrumes frais, 8,83 g de jus d'agrumes en conserve, 42,08 g de jus de fruit en conserve, 4,11 g de jus de raisin en bouteille, 1,22 g de graisses et d'huiles végétales et 0,02 g de vin rouge (DHM, 1998).

⁵ On présume que l'enfant pèse 31,0 kg, boit 1,1 L d'eau par jour et consomme quotidiennement 4,74 g de poisson marin, 1,08 g de poisson frais, 0,27 g de mollusques, 0,37 g de mollusques en conserve, 22,55 g de jus d'agrumes frais, 12,9 g de jus d'agrumes en conserve, 26,68 g de jus de fruit en conserve, 2,52 g de jus de raisin en bouteille, 2,04 g de graisses et d'huiles végétales et 0,65 g de vin rouge (DHM, 1998).

⁶ On présume que la personne pèse 59,4 kg, boit 1,2 L d'eau par jour et consomme quotidiennement 5,09 g de poisson marin, 1,09 g de poisson frais, 0,15 g de mollusques, 0,84 g de mollusques en conserve, 32,74 g de jus d'agrumes frais, 10,62 g de jus d'agrumes en conserve, 9,71 g de jus de fruit en conserve, 5,29 g de jus de raisin en bouteille, 3,83 g de graisses et d'huiles végétales et 1,56 g de vin rouge (DHM, 1998).

⁷ On présume que la personne pèse 70,9 kg, boit 1,5 L d'eau par jour et consomme quotidiennement 7,67 g de poisson marin, 1,28 g de poisson frais, 0,70 g de mollusques, 1,57 g de mollusques en conserve, 42,43 g de jus d'agrumes frais, 14,26 g de jus d'agrumes en conserve, 14,47 g de jus de fruit en conserve, 2,92 g de jus de raisin en bouteille, 5,33 g de graisses et d'huiles végétales et 18,52 g de vin rouge (DHM, 1998).

⁸ On présume que la personne pèse 72,0 kg, boit 1,6 L d'eau par jour et consomme quotidiennement 3,64 g de poisson marin, 1,28 g de poisson frais, 0,32 g de mollusques, 0,62 g de mollusques en conserve, 25,73 g de jus d'agrumes frais, 10,27 g de jus d'agrumes en conserve, 10,78 g de jus de fruit en conserve, 0,45 g de jus de raisin en bouteille, 3,26 g de graisses et d'huiles végétales et 10,71 g de vin rouge (DHM, 1998).

⁹ Forsyth et Cléroux (1991). Date de l'échantillonnage non mentionnée; probablement en 1990.

- ¹⁰ Forsyth *et al.* (1992). Date de l'échantillonnage non mentionnée; probablement en 1991–1992.
- ¹¹ Forsyth *et al.* (1994). Date de l'échantillonnage non mentionnée; probablement en 1992–1993.
- ¹² Forsyth *et al.* (1993b). Date de l'échantillonnage non mentionnée; probablement en 1991–1992.

**Annexe A : STRATEGIE DE RECHERCHE — NOUVEAUX RENSEIGNEMENTS
POUR L'ÉVALUATION DU CARACTÈRE «TOXIQUE» POUR LA SANTÉ
HUMAINE AU SENS DE L'ALINÉA 64C) DE LA LCPE 1999**

Une mise à jour des publications effectuée à contrat par BIBRA International (1995) a permis de relever les données publiées de 1992 à 1995 à la suite de recherches dans la banque de données interne de BIBRA, Toxline (U.S. National Library of Medicine), BIOSIS (Biosciences Information Services, Biological Abstracts) et Medline (U.S. National Library of Medicine).

Par la suite, des recherches ont été effectuées dans Toxline Plus. Les sous-fichiers de cette base de données comprennent BIOSIS, CA (Chemical Abstracts), CIS (Bureau international du travail), CRISP (Computerized Retrieval of Information on Scientific Projects, National Institutes of Health), DART (Developmental and Reproductive Toxicology Database, Environmental Teratology Information Centre), EPIDEM (Epidemiology Information System, Toxicology Information Response Centre), FEDRIP (Federal Research in Progress), HMTC (HMTC Abstracts Bulletin, Hazardous Material Technical Centre), IPA (International Pharmaceutical Abstracts, American Society of Hospital Pharmacists), NTIS (Government Reports Announcements and Indexes, National Technical Information Service), RISKLINE (Bureau national suédois d'inspection des produits chimiques) et TSCATS (Toxic Substances Control Act Test Submissions to U.S. Environmental Protection Agency).

En outre, Current Contents (sous-fichiers : Agriculture, Biology and Environmental Sciences; Life Sciences) a été consulté.