

**IMPACT ÉCOTOXICOLOGIQUE DES HYDROCARBURES
MONOAROMATIQUES DANS L'ENVIRONNEMENT AU CANADA**

Par

Gianina Negraia

Essai présenté au Centre Universitaire de Formation en Environnement en vue de l'obtention
du grade de maîtrise en environnement (M.Env.)

CENTRE UNIVERSITAIRE DE FORMATION EN ENVIRONNEMENT
UNIVERSITÉ DE SHERBROOKE

Sherbrooke, Québec, Canada, août 2010

IDENTIFICATION SIGNALÉTIQUE

IMPACT ÉCOTOXICOLOGIQUE DES HYDROCARBURES MONOAROMATIQUES DANS L'ENVIRONNEMENT AU CANADA

Gianina Negraia

Essai effectué en vue de l'obtention du grade de maître en environnement (M.Env.)

Sous la direction de Raymond Van Coillie

Université de Sherbrooke
Août 2010

Mots clés : écotoxicologie, hydrocarbures monoaromatiques, benzène, toluène, éthylbenzène, xylènes, toxicité, dangers environnementaux, risques toxicologiques.

Au Canada, la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* exige que le ministre de l'Environnement et le ministre de la Santé nationale et du Bien-être social établissent et publient une *Liste des substances d'intérêt prioritaire*, laquelle énumère des substances (produits chimiques, groupes de produits chimiques, effluents et déchets) qui peuvent être nocives pour l'environnement ou constituer un danger pour la santé humaine. Les substances jugées toxiques au sens de l'article 11 peuvent être inscrites à l'annexe I de la Loi. L'objectif général de cet essai est d'évaluer les risques toxicologiques et écotoxicologiques des hydrocarbures monoaromatiques : benzène, éthylbenzène, toluène et xylènes.

SOMMAIRE

En vertu de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (LCPE), les ministres de l'Environnement et de la Santé doivent dresser une *Liste des substances d'intérêt prioritaire* qui indique les substances à évaluer rapidement pour déterminer si elles présentent un grave danger pour la santé des Canadiens ou l'environnement.

L'évaluation et la gestion des substances d'intérêt prioritaire comprennent deux étapes distinctes. En premier lieu, des scientifiques doivent déterminer si une substance est «toxique» aux termes de l'article 11 de la LCPE. Selon cette Loi, une substance est déclarée légalement toxique si elle est disséminée dans l'environnement, ou peut l'être, dans des quantités ou des conditions susceptibles de présenter un danger pour la santé humaine, l'environnement ou la diversité biologique ou l'environnement dont dépend la vie. Ainsi, la toxicité est fonction à la fois des propriétés d'une substance, de ses concentrations ou de ses caractéristiques de dissémination dans l'environnement. En deuxième lieu, le gouvernement peut ensuite envisager d'élaborer des règlements, des directives ou des codes de pratiques en vue de contrôler tous les aspects du cycle de vie d'une substance toxique, depuis la recherche et le développement jusqu'à l'élimination finale, en passant par la fabrication, l'utilisation, le stockage et le transport.

Le sujet de ce travail se situe dans ce contexte et évalue les impacts écotoxicologiques des hydrocarbures monoaromatiques : benzène, éthylbenzène, toluène et xylènes (BTEX) au Canada. La base de la démarche d'évaluation du risque écotoxicologique réalisée dans cet essai porte sur des relations de causes à effets avec des particularités spécifiques à l'environnement et elle se réalise en six étapes, à savoir les sources, les cheminements, les toxicités, les dangers, les expositions et les risques.

Le premier chapitre présente les sources naturelles et anthropiques des hydrocarbures monoaromatiques, les rejets au Canada ainsi que les propriétés physicochimiques de ces contaminants. Le deuxième chapitre porte sur les cheminements et les devenir des BTEX dans l'environnement (eau, air, sol et biotes). Le troisième chapitre résume les toxicités humaines et fauniques de ces substances et leur toxicocinétique. Le quatrième chapitre de

l'essai est une évaluation des dangers environnementaux à court terme et à long terme des BTEX. Le cinquième chapitre explicite les différentes possibilités d'exposition aux BTEX pour l'humain et pour la faune. Finalement, le sixième chapitre présente les risques écotoxicologiques des hydrocarbures aromatiques. Les incertitudes et les limites de l'évaluation des risques toxicologiques sont présentées à la fin de cette analyse.

La démarche d'évaluation écotoxicologique réalisée dans cette étude a permis de montrer que :

- le benzène n'est pas jugé toxique au sens des alinéas 11a) et 11b) de la LCPE; toutefois, il est jugé toxique au sens de l'alinéa 11c) de la LCPE;
- le toluène et les xylènes ne sont pas considéré comme étant toxiques au sens des alinéas 11a), b) et c) de la LCPE;
- l'éthylbenzène n'est pas jugé toxique au sens d'alinéa 11b) de la LCPE; cependant, il peut être jugé toxique au sens de l'alinéa 11a) et 11c) de la LCPE.

REMERCIEMENTS

J'aimerais remercier mon directeur d'essai, M. Raymond Van Coillie, spécialiste en écotoxicologie et en toxicologie environnementale pour avoir accepté de me superviser et de m'aider dans la réalisation de cet essai. Ses commentaires et conseils m'ont été précieux tout au long de la réalisation et de la rédaction de cet ouvrage. Un merci particulier à son épouse, Mme Germaine Van Coillie, pour sa contribution à l'amélioration continue de cet ouvrage.

De plus, je voudrais remercier mon mari pour son soutien moral constant qu'il m'a fourni tout au long de ces années d'études et de rédactions.

TABLE DE MATIERES

INTRODUCTION.....	1
1. CARACTÉRISTIQUES ET SOURCES DES HYDROCARBURES	
MONOAROMATIQUES.....	3
1.1 Caractéristiques physicochimiques	3
1.1.1 Benzène	4
1.1.2 Toluène	6
1.1.3 Éthylbenzène	6
1.1.4 Xylènes	7
1.2 Sources	7
1.2.1 Benzène	8
1.2.2 Toluène	10
1.2.3 Éthylbenzène	11
1.2.4 Xylènes	12
1.2.5 Rejets au Canada et au Québec.....	14
2. CHEMINEMENT ET COMPORTEMENT DES HYDROCARBURES	
MONOAROMATIQUES.....	15
2.1 Comportement du benzène	16
2.1.1 Devenir dans l'atmosphère	16
2.1.2 Devenir dans les eaux	17
2.1.3 Devenir dans les sols	18
2.1.4 Devenir dans les biotes	18
2.2 Comportement du toluène	19
2.2.1 Devenir dans l'atmosphère	20
2.2.2 Devenir dans les eaux	21
2.2.3 Devenir dans les sols	21
2.2.4 Devenir dans les biotes	22
2.3 Comportement de l'éthylbenzène	23
2.3.1 Devenir dans l'air	23
2.3.2 Devenir dans les eaux	23
2.3.3 Devenir dans les sols	24
2.3.4 Devenir dans les biotes	24
2.4 Comportement des xylènes.....	24
2.4.1 Devenir dans l'atmosphère	24
2.4.2 Devenir dans les eaux	25
2.4.3 Devenir dans les sols	26
2.4.4 Devenir dans les biotes	27
3. TOXICITÉS DES HYDROCARBURES MONOAROMATIQUES.....	28
3.1 Benzène	29
3.1.1 Toxicocinétique	29
3.1.2 Toxicités humaines.....	32
3.1.3 Toxicités fauniques et végétales.....	33
3.2 Toluène	36
3.2.1 Toxicocinétique	36
3.2.2 Toxicités humaines.....	38
3.2.3 Toxicités fauniques et végétales.....	39

3.3	Éthylbenzène	43
3.3.1	Toxicocinétique	43
3.3.2	Toxicités humaines	44
3.3.3	Toxicités fauniques et végétales	46
3.4	Xylènes	50
3.4.1	Toxicocinétique	50
3.4.2	Toxicités humaines	51
3.4.3	Toxicités fauniques et végétales	53
4.	DANGERS ENVIRONNEMENTAUX DES HYDROCARBURES MONOAROMATIQUES	55
4.1	Dangers à court terme	55
4.2	Dangers à long terme	56
5.	ÉVALUATION DE LA PÉNÉTRATION ET DE L'EXPOSITION DES HYDROCARBURES MONOAROMATIQUES	59
5.1	Benzène	59
5.1.1	Pénétration	59
5.1.2	Expositions	59
5.1.3	Effets	60
5.2	Toluène	61
5.2.1	Pénétration	61
5.2.2	Expositions	61
5.2.3	Effets	62
5.3	Éthylbenzène	63
5.3.1	Pénétration	63
5.3.2	Expositions	64
5.3.3	Effets	64
5.4	Xylènes	65
5.4.1	Pénétration	65
5.4.2	Expositions	65
5.4.3	Effets	66
6.	ÉVALUATION DES RISQUES ÉCOTOXICOLOGIQUES DES HYDROCARBURES MONOAROMATIQUES	67
6.1	Risques écotoxicologiques pour l'environnement	67
6.2	Risques écotoxicologiques pour l'environnement essentiel à la vie humaine	67
6.3	Risques toxicologiques pour la vie ou la santé humaine	67
6.3.1	Benzène	67
6.3.2	Toluène	68
6.3.3	Éthylbenzène	68
6.3.4	Xylènes	68
7.	INCERTITUDES ET LIMITES DE L'ÉVALUATION DES RISQUES TOXICOLOGIQUES	69
8.	RECOMMANDATIONS	70
	CONCLUSION	71
	RÉFÉRENCES	72
	ANNEXE 1	87

LISTE DES FIGURES ET DES TABLEAUX

Figure 1.2 : Émissions de benzène au Canada, 2000.....	9
Figure 3.1 : Métabolisme du benzène.....	30
Figure 3.2 : Métabolisme du toluène.....	37
Figure 3.3 : Métabolisme de l'éthylbenzène	44
Tableau 1.1 : Propriétés physicochimiques des BTEX	5
Tableau 1.2 : Rejets des BTEX au Canada en 2008.....	14
Tableau 1.3 : Rejets des BTEX au Québec en 2008.....	14
Tableau 3.1 : Effets toxiques du benzène chez divers organismes.....	35
Tableau 3.2 : Effets toxiques du toluène chez divers organismes.....	41
Tableau 3.3 : Effets toxiques de l'éthylbenzène chez divers organismes	48
Tableau 3.4 : Effets toxiques des xylènes chez divers organismes	54
Tableau 4.1 : Comparaison entre les concentrations maximales de BTEX mesurées dans l'environnement au Canada et les concentrations toxiques minimales mesurées pour divers organismes à court terme.....	56
Tableau 4.2 : Effets des BTEX à long terme.....	58

LISTE DES ACRONYMES ET DES SYMBOLES

ATSDR	Agency for Toxic Substances and Disease Registry
BTEX	Benzène, toluène, éthylbenzène et xylènes
CAS	Chemical Abstracts Service
CE50	Concentration avec effet chez 50 % des individus testés
CE25	Concentration avec effet chez 25 % des individus testés
CI50	Concentration inhibitrice chez 50 % des individus testés
CIRC	Centre International de Recherche sur le Cancer
CL50	Concentration létale causant la mortalité de 50 % des individus testés
CMA	Concentration maximale acceptable
CMEO	Concentration minimale avec effet observé
CPPIC	Canadian Pollution Prevention Information Clearinghouse
CSEO	Concentration sans effet observé
CSST	Commission de la Santé et de la Sécurité du Travail du Québec
DIVS	Danger immédiat pour la vie et la santé
DL50	Dose létale causant la mortalité de 50 % des individus testés
DMENO	Dose minimale avec effet nocif observé
DMEO	Dose minimale avec effet observé
DSENO	Dose minimale sans effet nocif observé
FBC	Facteur de bioconcentration
INRP	Inventaire national des rejets de polluants
INRS	Institut national de la Recherche et de la Sécurité (France)
INERIS	Institut national de l'Environnement industriel et des Risques (France)
K _{ow}	Coefficient de partage octanol-eau
LCPE	Loi canadienne sur la protection de l'environnement
LOAEL (DMENO)	Lowest-observed-adverse-effect level (Dose minimale avec effet nocif observé)
log	Logarithme décimal

NAQUADAT	National Quality Data for Inland Waters (Banque nationale de données sur la qualité des eaux)
NIPHEH	National Institute of Public Health and Environment Hygiene
NRC	National Research Council (USA)
NOAEL (DSENO)	No Observed Adverse Effect Level (Dose sans effet nocif observé)
OCDE	Organisation de coopération et de développement économiques
OMS	Office Mondial de la Santé
p.c.	Poids corporel
SRC	Syracuse Research Corporation
USEPA	United States Environmental Protection Agency

LEXIQUES

Bioaccumulation	Accumulation progressive d'une substance chimique dans un organisme vivant exposé à des contaminants
Bioamplification	Augmentation progressive de la concentration d'une substance chimique lors de la progression dans la hiérarchie de la chaîne alimentaire
Bioconcentration	Bioaccumulation s'effectuant uniquement à partir du milieu abiotique
Biote	Ensemble des êtres vivants d'une zone ou d'une région
Contaminant	Substance physique, chimique ou biologique qui provoque une concentration locale plus élevée que la normale
Demi-vie	Temps requis pour que la concentration d'un contaminant atteigne la moitié de sa concentration initiale
Écotoxicologie	Étude de l'effet des substances toxiques sur les écosystèmes
Hydrocarbure	Terme générique pour désigner les composés de carbone et d'hydrogène
Inhibition	Phénomène d'arrêt, de blocage ou de ralentissement d'un processus chimique ou physiologique
Tension de vapeur	Pression gazeuse d'équilibre mesurée dans une enceinte fermée pour toute matière solide ou liquide volatil; cette pression augmente avec la température jusqu'à égaler la pression atmosphérique à la température d'ébullition
Toxicologie	Étude des effets des substances toxiques sur les organismes
Toxicité	Capacité d'une substance de provoquer des effets nocifs chez un organisme

Note : Source des définitions du lexique : tiré de Van Coillie (2007).

INTRODUCTION

Au Canada, la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* exige que le ministre de l'Environnement et le ministre de la Santé nationale et du Bien-être social établissent et publient une *Liste des substances d'intérêt prioritaire*, laquelle énumère des substances (produits chimiques, groupes de produits chimiques, effluents et déchets) qui peuvent être nocives pour l'environnement ou constituer un danger pour la santé humaine. En outre, la Loi exige que les deux ministres évaluent ces substances et déterminent si elles sont toxiques au sens de l'article 11 de la Loi, qui prévoit ce qui suit :

"est toxique toute substance qui pénètre ou peut pénétrer dans l'environnement en une quantité ou une concentration ou dans des conditions de nature à :

- a) avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement;
- b) mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie humaine;
- c) constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine" (Gouvernement du Canada, 1992).

Les substances jugées toxiques au sens de l'article 11 peuvent être inscrites à l'annexe I de la Loi. Suite à ce processus le gouvernement peut ensuite envisager d'élaborer des règlements, des directives ou des codes de pratiques en vue de contrôler tous les aspects de leur cycle de vie, depuis la recherche et le développement jusqu'à l'élimination finale, en passant par la fabrication, l'utilisation, le stockage et le transport.

L'objectif général de cet essai est d'évaluer les risques toxicologiques et écotoxicologiques des hydrocarbures monoaromatiques : benzène, éthylbenzène, toluène et xylènes (BTEX).

Les objectifs spécifiques qui servent à atteindre l'objectif général sont :

- choisir les sources d'information pertinentes au sujet;
- reconnaître et utiliser les sources d'information les plus appropriées pour répondre aux besoins ponctuels du projet;
- différencier les documents de vulgarisation et les documents scientifiques;
- trouver des repères qui permettent d'explicitier l'information;
- comprendre comment articuler et structurer le travail de recherche.

La base de la démarche d'évaluation du risque écotoxicologiques qui sera réalisée dans cet essai est les relations de causes à effets avec des particularités spécifiques à l'environnement et elle se réalise en six étapes présentées à l'annexe 1 (Van Coillie, 2007).

Les six premiers chapitres de l'essai décriront chacune des étapes de la démarche menée. Le premier chapitre présentera les sources naturelles et anthropiques des hydrocarbures monoaromatiques et leurs rejets au Canada ainsi que les propriétés physicochimiques de ces contaminants. Le deuxième chapitre portera sur les cheminements et les devenir des BTEX dans l'environnement (eau, air, sol et biotes). Le troisième chapitre résumera les toxicités humaine et faunique de ces substances et leur toxicocinétique. Le quatrième chapitre de l'essai sera une évaluation des dangers environnementaux à court terme et à long terme des BTEX. Le cinquième chapitre exposera les effets des ces substances. Finalement, le sixième chapitre présentera les risques écotoxicologiques des hydrocarbures aromatiques. Les incertitudes et les limites de l'évaluation des risques toxicologiques seront présentées au septième chapitre.

Les sources utilisées pour ce travail seront des :

- rapports techniques
- publications scientifiques
- publications gouvernementales émanant d'une bibliographie officielle et de sites reconnus (ex : sites web gouvernementaux).

La validité des sources de références a été validée comme suit : parmi les 181 références citées, 149 (soit 82 %) sont des publications avec jurys d'évaluation dans des livres, revues et/ou rapports gouvernementaux, 27 (soit 15 %) sont des documents gouvernementaux publiés dans des banques informatiques après évaluation par des jurys et seulement 5 (soit 3 %) proviennent d'autres sources sans jury, à savoir Boeri, 1987, Gilbert et al., 1983, SRC, 1983, SRI, 1980 et Van Coillie, 2007.

1. CARACTÉRISTIQUES ET SOURCES DES HYDROCARBURES MONOAROMATIQUES

Les hydrocarbures aromatiques sont d'origine naturelle et leur présence dans l'environnement n'est pas nécessairement d'origine anthropogène (Vandecasteele, 2005). Les BTEX (benzène, toluène, éthylbenzène et xylène) sont des hydrocarbures monoaromatiques.

Les principales sources naturelles des composés monoaromatiques dans l'environnement sont la dégradation de la lignine (Vandecasteele, 2005) et le pétrole brut (Saada et al. 2005). Par contre, il y a aussi des quantités considérables d'hydrocarbures monoaromatiques qui sont d'origine pétrolière ou pétrochimique (Vandecasteele, 2005). La conséquence de la présence de ces composés dans l'environnement est la pollution des sols et des eaux souterraines engendrée par l'activité humaine en plus de celle dans l'air et dans les eaux de surface.

1.1 Caractéristiques physicochimiques

Les hydrocarbures monoaromatiques ont certaines propriétés physiques semblables. Ils sont composés uniquement de carbone et d'hydrogène et renferment un anneau de benzène.

Les BTEX sont tous liquides, très volatils et sont très inflammables (Environnement Canada, 2005). Ils ont une faible solubilité dans l'eau et une grande solubilité dans les huiles et dans la plupart des solvants organiques (Walker et al., 2006). Leur solubilité leur confère une bonne mobilité dans les eaux et dans les sols où ils ont des importants impacts environnementaux. Ils sont facilement accessibles aux micro-organismes sous forme solubilisée (Vandecasteele, 2005). Les BTEX sont moyennement adsorbés par la phase organique du sol. Leur valeur de coefficient de partage octanol/eau ($\log K_{ow}$) est comprise entre 2 et 4. Si la valeur du coefficient de partage est supérieure à 1, cela signifie que la substance est plus facilement soluble dans les graisses que dans l'eau, tandis que si cette valeur est inférieure à 1, la substance sera plus soluble dans l'eau que dans les graisses (Walker et al., 2006).

En général, les BTEX s'accumulent à la surface des eaux avant d'être partiellement solubilisés. Ils sont volatils et leur densité de vapeur est plus importante que celle de l'air (Saada et al., 2005). Les hydrocarbures monoaromatiques sont toxiques pour l'organisme humain et le benzène est cancérigène (Vandecasteele, 2005).


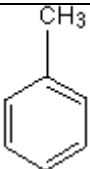
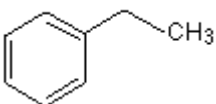
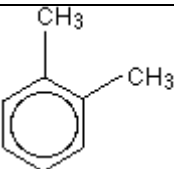
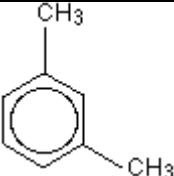

Les propriétés physicochimiques de chacun de ces composés sont présentées dans le tableau 1.1.

1.1.1 Benzène

Le benzène (Numéro de registre CAS : 71-43-2) est un composé organique cyclique simple dont la formule moléculaire est C_6H_6 . Il est un liquide transparent, volatil, inflammable et incolore à la température ambiante avec une odeur aromatique (Gouvernement du Canada, 1993a). Le benzène se mélange avec la plupart des solvants organiques ordinaires. Sa tension de vapeur est de 10,1 à 13,2 kPa à 25 °C et sa solubilité dans l'eau est de 820 à 2 167 mg/L à 25 °C. Le benzène est le plus hydrophile des BTEX avec une valeur de logarithme de son coefficient de partage octanol/eau de 1,56 à 2,69 (Mackay et al., 1992). Le benzène n'absorbe pas la lumière de façon appréciable à des longueurs d'onde supérieures à 260 nm (Bryce-Smith et Gilbert, 1976). Il est mobile dans les sols et est entraîné dans les eaux souterraines par lixiviation (Saada et al., 2005).

Les vapeurs de benzène sont plus lourdes que l'air et peuvent parcourir une grande distance. Lors d'un écoulement ou d'un brassage, le benzène peut accumuler une charge électrostatique, produire une étincelle et causer un incendie. Le liquide flottant sur l'eau peut se déplacer vers une source d'ignition et propager un incendie. Les vapeurs de benzène peuvent former un mélange explosif avec l'air. Ce produit est incompatible avec les agents oxydants forts (CSST, 2003).

Tableau 1.1 : Propriétés physicochimiques des BTEX

Noms	Formules moléculaires	Structures	État physique	Solubilités dans l'eau à 25°C	Tensions de vapeur à 25°C	Coefficients de partage octanol/eau	Références
Benzène	C ₆ H ₆		Liquide	820 à 2167 mg/l	10,1 à 13,2 kPa	1,56 à 2,69	Gouvernement du Canada, 1993a
Toluène	C ₆ H ₅ CH ₃		Liquide	535mg/l	3,7 kPa	2,69	Gouvernement du Canada, 1992
Éthylbenzène	C ₈ H ₁₀		Liquide	161,2 mg/l	1,27kPa	3,15	Santé Canada, 2007
Xylènes	C ₆ H ₄ (CH ₃) ₂ ortho		Liquide	170 à 221 mg/l	8,8 à 8,92 kPa	3,08 à 3,29	CSST, 2007b
	méta		Liquide	122 à 223 mg/l	11,0 à 11,66 kPa	3,20 à 3,29	CSST, 2007b
	para		Liquide	150 à 215 mg/l	11,6 à 11,8 kPa	3,09 à 3,18	CSST, 2007b

1.1.2 Toluène

Le toluène (numéro de registre CAS : 108-88-3) est un liquide transparent et incolore; il dégage une odeur sucrée et piquante. Il s'agit d'un composé aromatique monocyclique dont un hydrogène du cycle benzénique a été remplacé par un groupe méthyle (formule moléculaire : $C_6H_5CH_3$). Le toluène est un liquide volatil qui est inflammable et explosif; il présente une tension de vapeur relativement élevée (3,7 kPa à 25 °C). Le toluène est modérément soluble dans l'eau (535 mg/L à 25 °C) et il est miscible avec la plupart des solvants organiques (Gouvernement du Canada, 1992). Le toluène est moyennement mobile dans les sols et se volatilise rapidement à partir de l'eau ou de la surface du sol (Saada et al., 2005).

Le toluène est un produit de substitution du benzène depuis de nombreuses années principalement à cause du pouvoir cancérigène de ce dernier. Le toluène peut réagir vivement avec les agents oxydants forts et il peut attaquer certains caoutchoucs et matières plastiques. Une décomposition thermique peut mener à un dégagement de monoxyde de carbone, de dioxyde de carbone, d'aldéhydes (acétaldéhyde, etc), d'acides carboxyliques (acide acétique, etc) et d'autres composés organiques (CSST, 2004).

1.1.3 Éthylbenzène

L'éthylbenzène (numéro de registre CAS : 100-41-4) est un liquide clair incolore avec une odeur aromatique caractéristique. Il s'agit d'un composé aromatique monocyclique dont un hydrogène du cycle benzénique a été remplacé par un groupe éthyle (formule moléculaire : $C_6H_5CH_2CH_3$). Il a la propriété de flotter sur l'eau en raison de sa densité inférieure à celle de l'eau (la densité est 0,87 g/mL), et de sa faible solubilité dans l'eau. Sa tension de vapeur est de 1,273 kPa à 25 °C et sa solubilité dans l'eau est de 161,2 mg/L à 25 °C.

L'éthylbenzène est un liquide inflammable. Il s'enflamme facilement en présence de chaleur et d'une source d'ignition. Les vapeurs d'éthylbenzène sont plus lourdes que l'air et peuvent parcourir une grande distance vers une source d'ignition. Ils peuvent, aussi, former un mélange explosif avec l'air (CSST, 2007a).

L'éthylbenzène est très mobile dans l'environnement (Santé Canada, 2007). Il peut se propager par évaporation depuis le sol vers l'atmosphère (en fonction de facteurs comme la température et l'humidité) et par sa fixation rapide dans les sols riches en matières organiques. Il peut aussi, être entraîné dans les eaux souterraines (Environnement Canada, 2004a et Santé Canada, 2007).

1.1.4 Xylènes

Les xylènes (numéro de registre CAS : 1330-20-7) sont des composés aromatiques monocycliques constitués de deux groupes méthyles liés à un cycle benzénique (formule : $C_6H_4[CH_3]_2$). Trois isomères existent, à savoir : l'*ortho*- ou *o*-xylène (1,2-diméthylbenzène); le *méta*- ou *m*-xylène (1,3-diméthylbenzène); le *para*- ou *p*-xylène (1,4-diméthylbenzène). Liquides volatils, incolores et transparents et dégageant une odeur aromatique marquée, les xylènes possèdent une pression de vapeur relativement élevée (8,8 à 11,6 kPa à 25 °C), une solubilité modérée dans l'eau (122 à 223 mg/L à 25 °C) et un coefficient de partage octanol-eau assez faible (log K_{ow} de 3,08 à 3,29) (Mackay et al., 1992).

Ils sont très inflammables et les propriétés chimiques diffèrent peu d'un isomère à l'autre.

Les xylènes sont hydrophobes et solubles dans les solvants non polaires comme l'acétone et l'éthylène. Ils se bioconcentrent peu dans les organismes vivants, car ils ont tendance à s'adsorber aux sols, aux matières en suspension et aux sédiments.

1.2 Sources

La présence des hydrocarbures monoaromatiques dans l'environnement peut s'expliquer par des sources naturelles et anthropiques. Dans les sources naturelles, on peut inclure les émissions à la suite des feux de forêts et des éruptions volcaniques. Les sources anthropiques d'émission de BTEX sont d'origine pétrochimique ou pétrolière. Ils sont tous utilisés comme solvants et comme matières premières pour la synthèse de nombreux produits chimiques. La voie de pénétration la plus importante des BTEX dans l'environnement a lieu via l'air.

1.2.1 Benzène

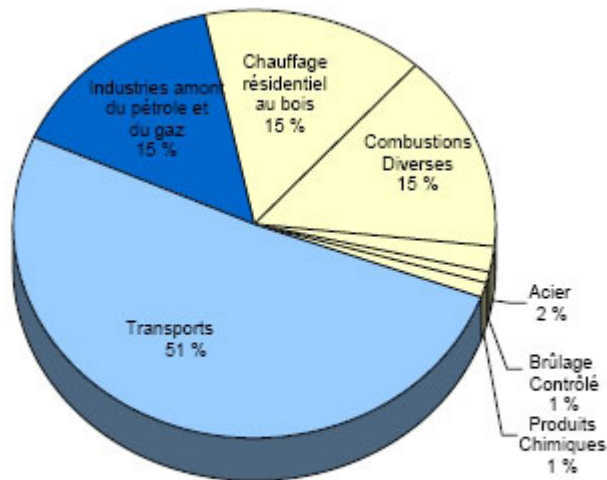
Le benzène est un composé organique qu'on trouve à l'état naturel dans l'environnement à de faibles concentrations. Il est aussi, un composant du pétrole brut formé par la combustion incomplète de substances organiques (Gouvernement du Canada, 1993a).

Le benzène peut être produit commercialement à partir de pétrole, de condensat de gaz naturel ou encore du charbon. La plus grande partie du benzène isolé produit au Canada est obtenue à partir du pétrole, par reformage catalytique du naphthe, désalkylation du toluène ou séparation de l'essence obtenue par pyrolyse (Hancock, 1975; Allison et Brown, 1977 et Gouvernement du Canada 1993a).

Le benzène passe dans l'eau et le sol par l'infiltration du pétrole et la désagrégation de strates carbonifères exposées (Gouvernement du Canada, 1993a). Il passe dans les eaux souterraines à partir des minerais pétrolifères et dans l'air à partir des volcans, des feux de forêts et des rejets de produits chimiques volatils émanant des plantes (Graedel, 1978; Westberg et al., 1981; Whelan et al., 1982; Fishbein, 1984; Slaine et Barker, 1990 et Gouvernement du Canada, 1993a). L'importance des émissions des sources naturelles est inconnue, mais, en se basant sur les concentrations mesurées dans des régions rurales, il s'avère évident qu'elles sont généralement faibles par rapport aux sources anthropiques (Rasmussen et Khalif, 1983; Rudolph et al., 1984 et Gouvernement du Canada, 1993a).

Il peut y avoir des rejets de benzène dans l'environnement à partir de toute étape de la production, du stockage, de l'utilisation et du transport de benzène purifié et à partir du pétrole brut et de l'essence, ce qui comprend également des émissions produites par la combustion de combustibles (Gouvernement du Canada, 1993a).

Le secteur de l'énergie est responsable de la majorité des émissions de benzène; les transports et l'industrie amont du pétrole et du gaz représentent environ 66 % des rejets anthropiques de benzène au Canada, voir la figure 1.2.



Total au Canada : 31 030 tonnes

Figure 1.1 : Émissions de benzène au Canada, 2000
Tiré de Gouvernement du Canada (2006)

Une source importante d'exposition des personnes au benzène est l'air ambiant en raison de la fumée de cigarette, la fumée secondaire contenant dix fois plus de benzène que la fumée primaire. L'exposition au benzène pour les Canadiens qui ne fument pas est l'émission de benzène par les véhicules.

Les émissions de benzène par les industries de la production et de la distribution d'essence, de la fabrication de produits chimiques et de la sidérurgie sont relativement mineures (Gouvernement du Canada, 2006).

Le benzène est très utilisé dans l'industrie comme solvant volatil et comme intermédiaire pour la production d'un grand nombre de produits chimiques, y compris l'éthylbenzène, le styrène, le cumène et l'anhydride maléique (Jacques, 1990 et Gouvernement du Canada, 1993a). La plupart des sources d'émissions de benzène sont diffuses, mais il existe aussi quelques sources ponctuelles.

Les déversements d'hydrocarbures, les fuites de réservoirs et les sites d'élimination de déchets sont des sources moindres, mais plausibles de la présence du benzène dans l'environnement (USEPA, 1980 et Johnson et al., 1989).

La contamination des eaux de surface peut être causée par des déversements de produits chimiques et de produits pétroliers ainsi que par des déversements d'effluents industriels ou municipaux (USEPA, 1980 et Ministère de l'Environnement de l'Ontario, 1992).

1.2.2 Toluène

Le toluène est un constituant naturel du charbon et du pétrole (Gouvernement du Canada, 1992) et, par conséquent, on en trouve dans l'essence. Tout le toluène présent dans l'essence au Canada provient du procédé normal de raffinage du pétrole. En Ontario, l'essence régulière sans plomb contient généralement 1,4 % de toluène et l'essence super sans plomb en renferme 1,7 % (Environnement Canada, 2004d).

Les sources naturelles de toluène sont les incendies de forêts (combustion incomplète des matières végétales), les éruptions volcaniques et les émissions volatiles de la végétation (Environnement Canada, 2004d). Les sources anthropiques de toluène sont le raffinage du pétrole et du charbon, les émissions de véhicules et l'évaporation de solvants et de diluants. Environ 51 % des rejets de toluène se font dans l'atmosphère et l'ensemble des rejets des véhicules (lourds et légers) représente environ 38 % du total des émissions au Canada (Gouvernement du Canada, 1992).

Le toluène est rejeté dans le sol et l'eau par les fuites de réservoirs souterrains de stockage de pétrole, les déversements durant le transport, l'utilisation de pesticides et les rejets de déchets industriels et urbains (Environnement Canada, 2004d). Cependant, les quantités totales libérées à partir de ces sources au Canada sont peu connues (Gouvernement du Canada, 1992).

La principale utilisation finale du toluène extrait au Canada est la production de benzène par le procédé d'hydrodésalkylation. Le toluène est utilisé comme solvant dans les peintures et les vernis, les formulations de pesticides, les encres d'impression, les adhésifs et les mastics, les

agents de nettoyage et les procédés d'extractions chimiques (Levelton and Associates Ltd., 1990 et Environnement Canada, 2004d). Il est également utilisé dans la fabrication de colorants, parfums, plastiques, produits pharmaceutiques et explosifs (particulièrement le TNT- trinitrotoluène).

1.2.3 Éthylbenzène

L'éthylbenzène est une substance organique volatile naturellement présente dans le pétrole brut et les huiles de pétrole (ATSDR, 2007b; Environnement Canada, 2004a et Santé Canada, 2007).

Il peut être produit par divers procédés à partir d'acétophénone, de benzène, de chlorobenzène, d'éthylènebenzène, de naphthènes et de xylène. L'éthylbenzène peut aussi être extrait du charbon et se former lors de la combustion de biomasse (ATSDR, 2007b).

Les principales sources d'émissions naturelles de l'éthylbenzène sont les feux de forêts, les éruptions volcaniques et les émissions volatiles de la végétation (Environnement Canada, 2004a et INERIS, 2006b). Il se retrouve aussi dans les fumées de tabac et de bois (Santé Canada, 2007).

Bien qu'il soit présent naturellement dans l'environnement, il provient essentiellement d'activités humaines (INERIS, 2006b). Sa principale source de rejet est liée au trafic routier (INERIS, 2005a). La production et les utilisations industrielles d'éthylbenzène constituent également des sources de rejet importantes (INERIS, 2006b).

Une enquête réalisée en vertu de l'article 71 de la LCPE 1999 a révélé l'utilisation d'éthylbenzène comme matière première pour des produits pétrochimiques comme intermédiaire de synthèse dans la fabrication du styrène et d'autres produits chimiques organiques et comme solvant dans des peintures et des revêtements ainsi que dans d'autres applications de solvants (Environnement Canada, 2004a). Les utilisations d'éthylbenzène signalées par d'autres instances se classent dans les catégories de composés de fabrication, solvants, combustibles, additif antidétonant dans l'essence automobile (environ 2 % en poids)

et revêtements (ATSDR, 2007b). Il est aussi utilisé dans des insecticides et des colles à tapis (ATSDR, 2007b et Santé Canada, 2007).

La population canadienne est exposée à une multitude de sources potentielles d'exposition à l'éthylbenzène en raison de son utilisation courante. Il a été détecté dans l'air extérieur, l'air intérieur, l'eau potable, le sol et dans les aliments. Toutefois, selon le rapport du projet d'évaluation préalable de Santé Canada, l'air intérieur est la principale source d'exposition à cet hydrocarbure (Santé Canada, 2007).

Vu sa tension de vapeur élevée, l'éthylbenzène est principalement présent dans l'atmosphère (INERIS, 2005a). Les rejets des incinérateurs et les émissions liées à la préparation et au transport d'asphalte chaud destiné aux revêtements routiers représentent d'autres sources d'exposition à l'éthylbenzène (INERIS, 2005a).

Il peut également être rejeté directement dans les sols et l'eau souterraine par des fuites de réservoirs souterrains de stockage de pétrole, des déversements accidentels, une utilisation de pesticides et des rejets de déchets industriels et urbains (Environnement Canada, 2004a et Santé Canada, 2007).

1.2.4 Xylènes

Les xylènes sont des composés aromatiques monocycliques répartis en trois isomères : l'*ortho*- ou *o*-xylène (1,2-diméthylbenzène); le *méta*- ou *m*-xylène (1,3-diméthylbenzène); le *para*- ou *p*-xylène (1,4-diméthylbenzène). Les résultats des analyses des échantillons prélevés dans l'environnement donnent habituellement la concentration de l'isomère *ortho*- et la concentration totale des isomères *méta*- et *para*-confondus (Gouvernement du Canada, 1993b); conséquemment, le terme xylènes englobe dans le présent essai le mélange de ces trois isomères.

Le pétrole et les feux de forêts, les éruptions volcaniques et les émissions volatiles de la végétation constituent les sources naturelles d'exposition environnementale de xylènes (INERIS, 2006a).

Les xylènes sont produits à partir de matières premières brutes issues du pétrole par reformage catalytique ou par craquage pyrolytiques (INERIS, 2006a). Le xylène est un solvant utilisé dans la fabrication des peintures, vernis, colles, encres d'imprimerie, insecticides, matières colorantes, caoutchouc et produits pharmaceutiques (Environnement Canada, 2004b; INERIS, 2006a et CSST, 2007b).

En microscopie, il est adopté pour les examens en immersion et comme agent de nettoyage. Il est aussi la matière première pour la fabrication de l'acide benzoïque.

Les isomères sont employés en synthèse organique pour la fabrication de l'acide phtalique (*o*-xylène), l'acide isophtalique (*m*-xylène) et l'acide téréphtalique servant à fabriquer des résines et fibres polyester (*p*-xylène) (INERIS, 2006a).

L'exposition, essentiellement atmosphérique, résulte principalement du trafic automobile et des stations-services, raffineries et industries utilisant le xylène comme solvant ou comme intermédiaire chimique (INERIS, 2006a). Les isomères méta et para du xylène représentent de 1,3 à 5,6 % des hydrocarbures rejetés dans les fumées d'échappement des moteurs à essence. Les pulvérisations agricoles (insecticides et herbicides), les aérosols domestiques (spécialement les peintures et antirouilles contenant du xylène), la combustion du bois (poêles et cheminées domestiques) et la fumée de tabac sont également à l'origine de la présence de xylène dans l'atmosphère (INERIS, 2006a).

Les xylènes se retrouvent dans l'eau à cause des rejets d'effluents industriels et urbains (Gouvernement du Canada, 1993b). Les xylènes peuvent pénétrer dans le sol et dans l'eau via des déversements de pétrole et d'autres produits chimiques (Environnement Canada, 2004b). Les concentrations de xylènes les plus élevées dans les eaux souterraines du Canada ont été observées près de sites d'élimination, soit des sites de décharges (< 0,2 mg/L à 123 mg/L d'*o*-xylène et 0,2 mg/L à 191 mg/L de *m*- et de *p*-xylènes confondus) (Barker, 1987), des anciens puits d'injection profonde utilisés pour l'élimination de déchets industriels liquides (325 à 374 mg de xylènes par litre aux profondeurs de 61 à 192 m) (Lesage et al., 1990) et un bassin

d'élimination encore exploité pour éliminer des produits chimiques industriels (jusqu'à 1 700 mg d'*o*-xylène ainsi que 3 100 mg de *m*- et de *p*-xylènes confondus par litre) (Lesage et al., 1990 et Environnement Canada, 2004b).

1.2.5 Rejets au Canada et au Québec

Les données proviennent de l'Inventaire national des rejets de polluants d'Environnement Canada (INRP, 2008)

Tableau 1.2 : Rejets des BTEX au Canada en 2008

Rejets au Canada en 2008	Rejets sur place (tonnes)				Éliminations (tonnes)		Activités de recyclage (tonnes)
	Air	Eau	Sol	Total	Sur place	Hors site ¹	
Polluants							
Benzène	654	112	0,35	773	501	529	43
Toluène	4437	62	0,33	4517	222	2235	3904
Éthylbenzène	940	3,8	0,069	949	23	107	963
Xylènes	5891	20	0,322	5931	162	1261	5638

Tableau 1.3 : Rejets des BTEX au Québec en 2008

Rejets au Québec en 2008	Rejets sur place (tonnes)				Éliminations (tonnes)		Activités de recyclage (tonnes)
	Air	Eau	Sol	Total	Sur place	Hors site ¹	
Polluants							
Benzène	48	0.008	0.005	48	0	1.4	2
Toluène	543	0.265	0.027	544	0	228	561
Éthylbenzène	42	0.06	0.013	42	0	8.8	125
Xylènes	506	0.433	0.016	508	0	91	1062

¹ La colonne "hors site" comprend des éliminations hors site et des transferts hors site pour traitement avant l'élimination finale.

2. CHEMINEMENT ET COMPORTEMENT DES HYDROCARBURES MONOAROMATIQUES

Cette section présente le cheminement et le devenir dans l'environnement des hydrocarbures monoaromatiques ainsi que leurs concentrations dans différents milieux. Selon le milieu dans lequel ils sont rejetés, leurs comportements diffèrent.

L'atmosphère et les eaux de surface constituent d'importants points de fuites pour le benzène à cause de ses propriétés physicochimiques, à savoir sa tension de vapeur et sa solubilité dans l'eau assez élevées ainsi que son coefficient de partage octanol/eau faible (Gouvernement du Canada, 1993a). Les processus atmosphériques tels que des photoréactions et des hydroxylations jouent un rôle déterminant dans son devenir dans l'environnement (Mackay et Paterson, 1991; Mackay et al., 1992 et Gouvernement du Canada, 1993a).

L'atmosphère influence beaucoup la répartition du toluène et son devenir dans l'environnement car il a une pression vapeur relativement élevée et une solubilité modérée dans l'eau (Gouvernement du Canada, 1992). Le toluène ne persiste pas dans l'eau ni dans le sol parce qu'il est biodégradable et se volatilise rapidement dans l'atmosphère. Il ne persiste pas dans l'atmosphère parce qu'il y subit une photo-oxydation rapide (Gouvernement du Canada, 1992).

Lorsque les BTEX sont relâchés dans le sol, une faible quantité est transférée vers l'atmosphère, l'eau et les sédiments parce que 89,4 % du toluène, 94,7 % de l'éthylbenzène et 96,5 % des xylènes restent dans le sol (Mackay et al., 1992 et Environnement Canada, 2004d).

Les xylènes peuvent être très mobiles quand ils sont libérés dans l'environnement. Il y a quatre voies de transport principales : ils s'évaporent facilement du sol, ils se lient facilement à certains sols, ils se convertissent en dioxyde de carbone et en eau quand ils sont biodégradables par les microbes du sol et ils sont modérément solubles dans l'eau (les eaux de pluie qui s'infiltrent dans le sol peuvent alors les transporter dans les eaux souterraines) (Environnement Canada, 2004b).

Le comportement et les effets des BTEX dans les biotes ont été peu étudiés chez les mammifères et les oiseaux (Environnement Canada, 2005). À ce propos, une valeur inférieure à 100 pour le facteur de bioconcentration signifie généralement qu'un composé est peu susceptible d'avoir une bioconcentration importante chez des organismes et une bioamplification le long des chaînes alimentaires (USEPA, 1987).

Le comportement et le devenir des BTEX varient selon les milieux dans lesquels ils sont présents, tel qu'explicité ci-après.

2.1 Comportement du benzène

Parmi les mécanismes qui influent sur le devenir du benzène dans l'environnement, il y a la photo-oxydation (Guesten et al., 1981; Tully et al., 1981; Besemer, 1982; Atkinson, 1985 et Japar et al., 1991), la volatilisation (Thomas, 1982), l'advection (Mackay et al., 1992) et la biodégradation (Horowitz et al., 1982 et Vaishnav et Babeu, 1987).

2.1.1 Devenir dans l'atmosphère

Dans l'atmosphère, le benzène existe sous forme gazeuse. Il est principalement dégradé en réagissant avec les radicaux hydroxyles présents (INERIS, 2006c). La photo-oxydation est la voie la plus importante de dégradation du benzène dans l'air. Le benzène est oxydé par des réactions avec des radicaux hydroxyles et dans une moindre mesure, par l'ozone troposphérique et le radical nitrate (NO_3). Dans des conditions atmosphériques urbaines, les demi-vies du benzène avec des radicaux hydroxyles ont été évaluées à neuf jours, à plus de 235 jours avec le radical nitrate et à plus de 470 jours avec l'ozone troposphérique (Finlayson-Pitts et Pitts, 1986 et Gouvernement du Canada, 1993a).

Les principaux produits de la photo-oxydation sont les suivants : phénol, nitrophénol, nitrobenzène, glyoxal, succinaldéhyde, formaldéhyde, dioxyde de carbone et monoxyde de carbone (Nojima et al., 1975 et Finlayson-Pitts et Pitts, 1986). Étant donné que la demi-vie atmosphérique du benzène est relativement courte, le transport à grande distance du benzène est peu probable (Gouvernement du Canada, 1993a).

Au Canada, la concentration la plus élevée de benzène dans l'air ambiant mesurée est environ 240 000 fois inférieure à la concentration aérienne la plus faible létale pour les plantes, les invertébrés terrestres et les mammifères de laboratoire (Gouvernement du Canada, 1993a). Dans l'air rural, cette concentration moyenne est environ 26 000 fois inférieure à celle jugée responsable d'effets nocifs chez des mammifères de laboratoire dans des conditions d'exposition chronique (Gouvernement du Canada, 1993a).

2.1.2 Devenir dans les eaux

La volatilisation et la biodégradation sont les principaux processus responsables de l'élimination du benzène de l'eau (Gouvernement du Canada, 1993a). À partir des eaux superficielles, le benzène se volatilise rapidement. Le benzène étant relativement soluble, une partie du benzène présent dans l'atmosphère est déposé sur le sol ou dans les eaux par précipitation (INERIS, 2006c). La demi-vie du benzène dans l'eau d'une profondeur de un mètre est évaluée à 4,8 heures à cause de la volatilisation (ATSDR, 2007a). Les demi-vies du benzène consignées dans la documentation sont entre 33 et 384 heures à cause de la biodégradation aérobie dans les eaux de surface (Van der Linden, 1978; Tabak et al., 1981; Mills et al., 1982 et Vaishnav et Babeu, 1987). Pour la biodégradation anaérobie à de plus grandes profondeurs ou dans les eaux souterraines, les demi-vies sont entre 28 et 720 jours (Horowitz et al., 1982; Vaishnav et Babeu, 1987; Howard et al., 1991 et Gouvernement du Canada, 1993a).

Au Canada, la plus forte concentration moyenne de benzène signalée dans les eaux de surface est environ 2 000 fois inférieure aux concentrations qui induisent des effets nocifs sur l'espèce aquatique la plus sensible (grenouille léopard) dans des études à long terme (Gouvernement du Canada, 1993a). Dans les effluents non traités rejetés dans les eaux de surface, la plus forte concentration moyenne de benzène est d'environ 80 fois inférieure aux concentrations qui induisent des effets nocifs sur l'espèce aquatique la plus sensible (truite arc-en-ciel) dans des études de toxicité aiguë (Gouvernement du Canada, 1993a).

2.1.3 Devenir dans les sols

Les principaux mécanismes responsables de la perte de benzène du sol sont la volatilisation dans l'atmosphère et le ruissellement dirigé vers les eaux de surface. La biodégradation compte aussi pour une petite proportion de la perte (Scheunert et al., 1985 et NIPHEH, 1988). Le benzène libéré sous la surface du sol peut s'infiltrer dans les eaux souterraines à cause de fuites de réservoirs souterrains de stockage. Avec des coefficients de sorption sur du carbone organique (K_{co}) variant pour le benzène de 12 à 213, le benzène est considéré comme étant moyennement à fortement mobile dans le sol (Karickhoff et al., 1979; Rogers et al., 1980; Korte et al., 1982 et Gouvernement du Canada, 1993a).

À l'aide du modèle de fugacité de niveau III pour le sud de l'Ontario (Mackay et Paterson, 1991), il a été montré que le temps de séjour d'ensemble dans l'environnement serait court (3,5 jours, en tenant compte de la dégradation et de l'écoulement du benzène vers l'extérieur de la zone), et que le temps de séjour attribuable aux réactions serait également court (9,7 jours, en ne mesurant que la perte due aux réactions de dégradation) (Gouvernement du Canada, 1993a).

2.1.4 Devenir dans les biotes

La bioconcentration du benzène dans les organismes aquatiques n'est pas importante (Gouvernement du Canada, 1993a). Des facteurs de bioconcentration assez faibles ont été signalés pour les bactéries aquatiques, les algues, les macrophytes et les poissons (Gouvernement du Canada, 1993a). La valeur la plus élevée a été signalée pour *Daphnia pulex* dont le FBC atteignait 225 (le $\log FBC = 2,35$) (Trucco et al., 1983 et Gouvernement du Canada, 1993a). Quand les organismes étaient retirés des eaux contaminées, le benzène était rapidement éliminé par les organismes. Dans le cas de *Daphnia pulex*, 85 % du benzène accumulé étaient éliminés dans les 72 heures qui suivaient le retrait de l'eau contaminée (Trucco et al., 1983 et Gouvernement du Canada, 1993). La dépuración du benzène chez les poissons est également rapide. Les demi-vies étaient évaluées à moins de 0,5 jour chez l'anguille *Anguilla japonica* (Ogata et Miyake, 1978) et à moins de un jour chez le bar d'Amérique, *Morone saxatilis* (Niimi, 1987).

Pour les organismes terrestres il existe des preuves de la contamination des plantes telles que le cresson et l'orge à partir du sol (Topp et al., 1989). Une part importante de la contamination des plantes pourrait être liée au transfert air-feuilles (INERIS, 2006c).

Pour estimer la biodégradation d'une substance, il est possible de la tester lors d'essais de simulation de traitement d'eaux usées en condition aérobie. Pour la biodégradation du benzène en milieu aérobie, voici des résultats de tests (INERIS, 2006c) :

- 39 - 41 % de dégradation après 14 jours (méthode OCDE 301C),
- 81 - 100 % de dégradation à la fin de la fenêtre de dix jours lors de deux essais (méthode OCDE 301F),
- 4 - 88 % de dégradation ont été déterminés dans six laboratoires (méthode OCDE 301D),
- 29 % de dégradation après 20 jours lors d'un essai à l'aide de boues domestiques; cependant, le même essai ayant été répété avec des boues acclimatées, 80 % de dégradation ont été observés après 20 jours.

La biodégradabilité dite inhérente du benzène représente 90 % de dégradation après six jours (méthode OCDE 302B) (INERIS, 2006c). De plus, pendant l'essai de simulation 42 %, 22 % et 10 % de dégradation ont été constatés après 20 jours respectivement avec l'eau d'une rivière, une eau souterraine et une eau d'un port. Des demi-vies de 28 et 16 jours en eau de rivière et en eau souterraine ont ainsi pu être estimées (INERIS, 2006c). L'ensemble de ces essais montre que le benzène peut être considérée comme facilement biodégradable; une demi-vie de 15 jours dans l'eau peut être estimée d'après la méthode proposée par la Commission Européenne (CE, 2001 et INERIS, 2006c).

2.2 Comportement du toluène

Le toluène peut être très mobile quand il est libéré dans l'environnement. Il y a quatre voies de transport principales :

- il s'évapore facilement du sol dans l'atmosphère; son taux d'évaporation dépend de facteurs comme la température et l'humidité;
- il se lie facilement à certains sols, particulièrement aux sols riches en matières organiques;
- il se convertit en dioxyde de carbone et en eau quand il est dégradé par les microbes du sol;
- il est modérément soluble dans l'eau; subséquemment, les eaux de pluie qui s'infiltrent dans le sol peuvent le transporter dans les eaux souterraines.

2.2.1 Devenir dans l'atmosphère

Il est estimé qu'environ 99 % du toluène rejeté dans l'environnement sont présents dans l'atmosphère (Gouvernement du Canada, 1992). Le toluène se volatilise rapidement à partir de l'eau ou de sol. Une fois libéré dans l'atmosphère, le toluène est soumis à une réaction de photo-oxydation. Il réagit avec des radicaux hydroxy pour donner des crésols, du benzaldéhyde et un certain nombre d'autres produits qui sont eux-mêmes dégradés de manière plus poussée (NRC, 1980; Finlayson-Pitts et Pitts, 1986 et Gouvernement du Canada, 1992). La durée de vie troposphérique minimale du toluène est 4,5 heures (Finlayson-Pitts et Pitts, 1986 et Gouvernement du Canada, 1992), mais des demi-vies allant jusqu'à dix jours ont été calculées sous des latitudes septentrionales en hiver (SRC, 1983 et Gouvernement du Canada, 1992). Le toluène n'intervient pas dans l'amincissement de la couche d'ozone ni dans le réchauffement planétaire à cause de sa durée de vie relativement courte dans l'atmosphère; de plus, il n'absorbe pas le rayonnement ultraviolet (NRC, 1980 et Gouvernement du Canada, 1992).

La concentration de toluène dans l'air peut varier de 1,1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en espace rural à 2 600 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en milieu urbain (Gouvernement du Canada, 1992). Dans les villes canadiennes, les concentrations moyennes de toluène dans l'air varient de 5,2 à 44,2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Gouvernement du Canada, 1992). À proximité des pompes à essence, ces concentrations moyennes s'élèvent à 880 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en hiver et 2550 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en été (Gouvernement du Canada, 1992).

2.2.2 Devenir dans les eaux

Vu que le toluène est soluble dans l'eau, il peut facilement atteindre les eaux souterraines (Gouvernement du Canada, 1992). Dans l'eau, le toluène peut se dégrader tant par voie anaérobie que par voie aérobie (Gouvernement du Canada, 1992). Dans l'eau stagnante d'un mètre de profondeur, sa demi-vie est estimée à 5,2 heures (Mackay et Leinonen, 1975 et Gouvernement du Canada, 1992) et elle serait plus courte dans le cas d'une eau turbulente (Mackay et Leinonen, 1975 et Gouvernement du Canada, 1992).

Les vitesses de volatilisation ont été calculées à partir de lacs (huit jours), de rivières (un à deux jours) (SRI, 1980 et Gouvernement du Canada, 1992) et de ruisseaux (36 minutes à 47 jours) (USEPA, 1987 et Gouvernement du Canada, 1992). Dans les lacs et les étangs, la biodégradation du toluène est variable et sa demi-vie s'étend de moins d'une semaine à plusieurs semaines, selon le degré d'acclimatation des organismes (SRI, 1980 et Gouvernement du Canada, 1992). Dans les écosystèmes marins, la demi-vie du toluène à des températures de 2 à 10°C est estimée à six jours, la perte étant principalement due à la volatilisation; à des températures de 18 à 19 °C, la demi-vie du toluène n'est que d'un jour en raison de sa biodégradation rapide (Wakeham et al., 1985 et Gouvernement du Canada, 1992). Aucune donnée concernant le devenir du toluène sous la glace en hiver n'est disponible (Gouvernement du Canada, 1992).

La concentration de toluène la plus élevée qui a été mesurée dans les eaux de surface ambiante canadienne s'élevait à 0,5 µg/l (Gouvernement du Canada, 1992). Il est donc possible de considérer que les concentrations ambiantes de toluène dans les eaux de surface sont inférieures à 0,5 µg/l (Gouvernement du Canada, 1992). Cependant, des concentrations de 22 µg/l ont été enregistrées à la suite d'un déversement et la concentration la plus élevée dans un effluent était 32 µg/l (Gouvernement du Canada, 1992).

2.2.3 Devenir dans les sols

La volatilisation du toluène à partir de la surface du sol est très rapide. Gilbert et al. (1983) ont calculé une demi-vie de neuf secondes pour la volatilisation du toluène à partir de la surface

du sol (Gouvernement du Canada, 1992). Au premier centimètre de la surface du sol, la demi-vie serait de moins d'une heure dans le cas de la volatilisation à partir d'un sol sec et de moins d'un jour à partir d'un sol humide; pour la couche des dix premiers cm de sol, les demi-vies seraient de moins de trois jours dans le cas d'un sol sec et de moins d'un mois dans le cas d'un sol humide (SRI, 1980 et Gouvernement du Canada, 1992). À des profondeurs supérieures à dix cm, la biodégradation remplace la volatilisation en tant que principale cause de l'élimination du toluène (SRI, 1980).

Le toluène se biodégrade assez rapidement dans la plupart des sols. Des demi-vies variant de moins de deux jours à 92 jours ont été signalées pour la biodégradation du toluène dans divers systèmes de sol dans différentes conditions expérimentales (Slooff et Blokzijl, 1988; Gouvernement du Canada, 1992 et Mackay et al., 1992).

La concentration moyenne du toluène dans les sols canadiens est de 0,0013 mg/kg pour les milieux ruraux et de 0,00092 mg/kg dans les milieux urbains (Gouvernement du Canada, 1992).

2.2.4 Devenir dans les biotes

Le toluène ne s'accumule pas beaucoup chez les organismes terrestres ou aquatiques et rien n'indique qu'il se produit une bioamplification dans la chaîne alimentaire (Gouvernement du Canada, 1992). En se basant sur le coefficient de partage du toluène dans le mélange octanol/eau et d'après sa solubilité en milieu aqueux, on prévoit que les facteurs de bioconcentration pour le toluène dans le biote se situent entre 15 et 70 (SRI, 1980; Veith et al., 1980; USEPA, 1987 et Gouvernement du Canada, 1992). Une valeur inférieure à 100 signifie généralement qu'un composé n'est pas susceptible d'être soumis à une bioconcentration importante chez des organismes ni à une bioamplification le long des chaînes alimentaires (USEPA, 1987 et Gouvernement du Canada, 1992).

Des études expérimentales confirment que le toluène n'est pas bioconcentré dans une large mesure chez divers animaux aquatiques (Gouvernement du Canada, 1992). De fait, les facteurs de bioconcentration dans certains tissus de plusieurs animaux aquatiques varient de

moins de un à environ 140 (SRC, 1983; Freitag et al., 1985 et Gouvernement du Canada, 1992). La valeur la plus élevée (140) a été enregistrée dans l'hépatopancréas de l'écrevisse *Orconectes rusticus* (SRC, 1983 et Gouvernement du Canada, 1992). Par contre, les algues accumulent davantage le toluène. En effet, un facteur de bioconcentration de 380 (poids sec) a été signalé chez *Chlorella fusca* après une exposition à 0,05 mg de toluène/L pendant 24 heures (Geyer et al., 1984 et Gouvernement du Canada, 1992). Il n'y a aucune indication selon laquelle le toluène s'accumulerait chez les plantes supérieures (Gouvernement du Canada, 1992). Le toluène n'est que faiblement absorbé par les graisses où il peut s'accumuler chez les animaux (Environnement Canada, 2004d).

2.3 Comportement de l'éthylbenzène

Il est très mobile dans l'environnement, pouvant se propager rapidement et facilement dans l'air à partir d'autres sources de polluants. Les quatre principales voies de sa propagation dans l'environnement sont les mêmes voies que pour toluène.

2.3.1 Devenir dans l'air

L'éthylbenzène, à cause de ses propriétés physicochimiques est uniquement sous forme de vapeur lorsqu'il est présent dans l'atmosphère (INERIS, 2005a). Il est principalement dégradé en réagissant avec les radicaux hydroxyles formés par réactions photochimiques. Sa durée de vie dans l'air est inférieure à trois jours (INERIS, 2005a). Les concentrations moyennes d'éthylbenzène dans l'air ambiant au Canada ne sont guère documentées.

2.3.2 Devenir dans les eaux

Dans l'eau, l'éthylbenzène possède les caractéristiques physicochimiques requises pour être adsorbé à la phase particulaire (Saada et al., 2005). Il a la propriété de flotter sur l'eau en raison de sa densité inférieure à celle de l'eau et de sa faible solubilité (CSST, 2007a). Il se volatilise à partir des eaux de surface (INERIS, 2005a). Sa demi-vie par biodégradation est d'environ 40 jours dans les eaux de surface et il est également biodégradable en milieu anaérobie (INERIS, 2005a).

Les concentrations d'éthylbenzène dans les eaux de surfaces au Canada varient entre 0,38 et 1,09 µg/l (Environnement Canada, 2004a).

2.3.3 Devenir dans les sols

La mobilité de l'éthylbenzène dans les sols est modérée et sa volatilisation dans les sols humides est un processus important (Saada et al., 2005). L'éthylbenzène est biodégradable. Sa demi-vie varie de six jours à 220 jours (Saada et al., 2005). Dans les sols en milieu rural, la concentration moyenne d'éthylbenzène mesurée au Canada est 0,00046 mg/kg; elle est 0,00040 mg/kg en milieu urbain (Environnement Canada, 2005).

2.3.4 Devenir dans les biotes

Des études chez des poissons et mollusques ont montré que les facteurs de bioaccumulation de l'éthylbenzène étaient très faibles (INERIS, 2005a). Par exemple, le facteur de bioaccumulation pour la truite arc-en-ciel *Oncorhynchus mykiss* est 1,0 (Roubal et al., 1978 et INERIS, 2005a). Pour le mollusque *Tapes semidecussa*, le facteur de bioaccumulation varie entre 4 et 5 (INERIS, 2005a). L'éthylbenzène n'est donc pas considéré comme une substance bioaccumulable pour ces espèces (INERIS, 2005a). Cependant, l'INERIS a calculé que le facteur de bioaccumulation de l'éthylbenzène est 94 à partir de son K_{ow}. L'éthylbenzène est modérément absorbé par les graisses et peut ainsi s'accumuler dans les animaux (Environnement Canada, 2004a).

2.4 Comportement des xylènes

À cause de la pression de vapeur relativement élevée des xylènes et de leur solubilité modérée dans l'eau, l'atmosphère joue un rôle important dans leur dispersion et leur devenir (Mackay et al., 1992 et Gouvernement du Canada, 1993b).

2.4.1 Devenir dans l'atmosphère

D'une manière générale, la plus grande partie (99,68 %) des xylènes libérés dans l'environnement se retrouve dans l'atmosphère (INERIS, 2006a). Une fois libérés dans l'atmosphère, les xylènes subissent assez rapidement une photo-oxydation par réaction avec les

radicaux OH en présence de dioxyde d'azote pour donner des tolylaldéhydes, l'aldéhyde pyruvique, des méthylbenzylnitrates, des diméthylphénols et des nitroxylènes, eux-mêmes dégradés en d'autres composés (Finlayson-Pitts et Pitts, 1986 et Gouvernement du Canada, 1993b). Selon divers calculs, la durée de vie des xylènes dans la troposphère varie de 0,5 à 1,5 jour (Finlayson-Pitts et Pitts, 1986 et Gouvernement du Canada, 1993b). En se basant sur des données de concentration de radicaux hydroxyles dans l'air, Brice et Derwent (1978) ont calculé des demi-vies atmosphériques de 2,6 h, 1,5 h et 2,4 h respectivement pour les *o*, *m* et *p*-xylènes (INERIS, 2006a).

Les concentrations de xylènes peuvent être plus élevées à l'intérieur qu'à l'extérieur pour les raisons suivantes : présence de produits ménagers, y compris de solvants de nettoyage et de décapants, matériaux de construction et habitudes telles que le tabagisme (Gouvernement du Canada, 1993b).

Au Canada, les concentrations de xylènes dans l'air ambiant sont au moins un million de fois inférieures au seuil d'apparition des effets estimés dans le cas de l'inhalation des xylènes par les mammifères (Gouvernement du Canada, 1993b).

2.4.2 Devenir dans les eaux

Les xylènes se volatilisent rapidement dans les eaux de surface (Gouvernement du Canada, 1993b). Dans l'eau stagnante d'un mètre de profondeur, leur demi-vie est 5,6 heures et serait plus courte dans les eaux agitées (Mackay et Leinonen, 1975 et Gouvernement du Canada, 1993b). Les taux de volatilisation dans les lacs sont de huit jours, et de deux jours dans les rivières (Gouvernement du Canada, 1993b) et 36 minutes à 47 jours dans les ruisseaux cours d'eau et les rivières (USEPA, 1987 et Gouvernement du Canada, 1993b); la variation des données s'explique par les différences dans les conditions telles que la profondeur et le débit. Aucune donnée n'est disponible sur le devenir des xylènes sous la glace. De plus, après certaines études, l'*o*-xylène s'est avéré être moins biodégradable que le *m*-xylène ou le *p*-xylène (INERIS, 2006a). Les concentrations de xylènes dans les eaux de surface sont au moins 100 fois inférieures au seuil d'apparition des effets toxiques chez les espèces aquatiques les plus sensibles (Gouvernement du Canada, 1993b).

2.4.3 Devenir dans les sols

Pour les trois isomères du xylène, leur demi-vie depuis la surface du sol est de moins d'une minute à 2,2 jours (USEPA, 1987; Anderson et al., 1991 et Gouvernement du Canada, 1993b). Le taux de volatilisation des xylènes incorporés au sol diminue rapidement en fonction de la profondeur du sol (Gouvernement du Canada, 1993b). De plus, dans les sols plus profonds, les xylènes ont tendance à être lixiviés (INERIS, 2006a).

Malgré leur solubilité modérée dans l'eau, les xylènes peuvent filtrer au travers des sols jusqu'aux eaux souterraines (Gouvernement du Canada, 1993b). Leur déplacement serait ralenti par les matières organiques (Seip et al., 1986), l'argile (Johnson et al., 1989) et une humidité élevée (Aurelius et Brown, 1987). Toutefois, il semblerait que les xylènes traversent les sols argileux (Green et al., 1983; Anderson et al., 1985 et Gouvernement du Canada, 1993b). Selon des données limitées, les isomères ne subiraient pas d'hydrolyse, de photolyse ou d'oxydation marquées dans le sol (Gouvernement du Canada, 1993b et USEPA, 1987). La concentration moyenne des xylènes dans les sols canadiens est 0,00092 mg/kg pour les milieux ruraux et 0,0008 mg/kg pour les milieux urbains (Environnement Canada, 2005).

Les micro-organismes du sol, des eaux souterraines, des eaux de surface et des sédiments biodégradent les xylènes en conditions aérobies et anaérobies (Edwards et al., 1991; Holm et al., 1991; Hutchins et Wilson, 1991; Reinhard et al., 1991 et Gouvernement du Canada, 1993b). Pour la biodégradation effectuée par des organismes aquatiques non acclimatés, la demi-vie est entre sept et 28 jours pour chacun des trois isomères en milieu aérobie et entre 180 et 360 jours (*o*-xylène) est entre 28 et 112 jours (*m*- et *p*-xylènes confondus) en milieu anaérobie (Howard et al., 1991 et Gouvernement du Canada, 1993b). Les micro-organismes réussissent à dégrader les xylènes par oxydation du noyau aromatique et des groupements méthyle et donnent ainsi des produits tels que les diméthylphénols, l'acide méthylsalicilique, les acides toluïques et, quand le noyau aromatique est rompu, des méthylcatéchols (Gibson et Subramanian, 1984 et Gouvernement du Canada, 1993b).

2.4.4 Devenir dans les biotes

À partir du coefficient de partage entre l'octanol et l'eau, Jori et al., (1986) ont calculé un coefficient de bioconcentration de 80 pour les xylènes chez le méné tête-de-boule (Gouvernement du Canada, 1993b). Des études expérimentales montrent que les xylènes sont absorbés très rapidement par les mollusques et les poissons, sans cependant être considérablement concentrés chez ces organismes (Gouvernement du Canada, 1993b). Chez les mollusques, les anguilles et les truites, des coefficients de bioconcentration de six à 177 ont été constatés (Walsh et al., 1977; Ogata et Miyake, 1978; Nunes et Benville, 1979; Ferrario et al., 1985 et Gouvernement du Canada, 1993b). Chez la truite arc-en-ciel exposée à des concentrations de xylènes émulsifiés de 0,36 à 1,3 mg/L, sous conditions de recirculation de l'eau pendant 56 jours, les coefficients maximaux de bioconcentration ont varié de 14,0 à 14,7; des augmentations de concentrations de xylènes dans les filets n'ont pas été observés à partir du jour deux jusqu'au jour 56 (Walsh et al., 1977 et Gouvernement du Canada, 1993b). De plus, les xylènes sont modérément absorbés par les graisses et peuvent ainsi s'accumuler dans les animaux (Environnement Canada, 2004b).

3. TOXICITÉS DES HYDROCARBURES MONOAROMATIQUES

La toxicité (du grec τοξικότητα *toxikótêta*) est la capacité d'une substance de provoquer des effets néfastes et mauvais pour la santé sur toute forme de vie. Elle peut être la conséquence de divers phénomènes (Bourellier et Berthelin, 1998). L'expression de la toxicité auprès d'un organisme a trois types : la toxicité aiguë, la toxicité sub-aiguë et la toxicité à long terme. La toxicité aiguë peut causer la mort immédiatement ou en très peu de temps. La toxicité sub-aiguë peut causer des altérations du comportement ou de la productivité biologique d'un organisme. La toxicité chronique à long terme est la capacité d'une substance à provoquer des effets toxiques à long terme sur la santé chez les humains, les animaux, les poissons et d'autres organismes. La première et la seconde correspondent à des toxicités respectivement létale et sublétale. Les concentrations toxiques des substances chimiques sont précisées au moyen de bioessais d'écotoxicité, lesquels testent les effets toxiques de ces substances chez des organismes biologiques en laboratoire (Van Coillie, 2007).

La toxicité létale d'une substance correspond à son pouvoir de causer la mort d'organismes exposés à cette substance. Initialement, la mesure terminale de la toxicité d'une substance était exprimée en doses létales. Ces DL_{50} sont des doses provoquant une létalité chez 50 % des individus testés. Elles sont peu représentatives pour l'environnement car elles sont des doses administrées par diverses injections, par voie orale ou par application cutanée et sont exprimées en mg de substances toxiques par kilogrammes de poids corporel d'organisme receveur (Van Coillie, 2007). La notion de DL_{50} est d'origine pharmaceutique et s'applique mal à l'environnement (Van Coillie, 2007). En écotoxicologie, les doses ont été remplacées par les concentrations environnementales. La CL_{50} d'une substance représente la concentration qui tue 50 % des individus testés et est exprimée en mg/l d'eau, en ng/m³ d'air, en mg/kg de sédiments ou sols et en % de volume d'effluent (Van Coillie, 2007).

La toxicité sublétale d'une substance affecte la santé des organismes biologiques exposés sans les tuer, en perturbant leur comportement ou leur productivité. La sublétalité peut être décrite par la concentration inhibant à 50 % des paramètres physiologiques (CI_{50}) (Van Coillie, 2007). Lorsque l'effet toxique sublétal de la substance n'est pas une inhibition, une concentration

causant un effet à 50 % est définie (CE₅₀). Cet effet peut être une stimulation excessive de croissance d'une culture d'algue unicellulaire ou d'autres manifestations sans inhibition (Van Coillie, 2007). Aujourd'hui, les mesures terminales des bioessais de subléthalité et de génotoxicité sont des concentrations seuils plus basses que les CI₅₀ et CE₅₀ et visent à préciser des concentrations sécuritaires. Ces seuils sont des concentrations minimales pour un effet observé (Van Coillie, 2007).

La toxicité chronique ou insidieuse est définie par le pouvoir d'une substance à troubler les fonctions d'un organisme à long terme (Van Coillie, 2007). Cette toxicité se développe lorsque la substance toxique a une longue durée de vie et peut être bioaccumulée ou même bioamplifiée dans les organismes au long de la chaîne alimentaire. Lorsque les effets de la substance toxique sont cumulatifs, elle est caractérisée par une génotoxicité (Van Coillie, 2007).

3.1 Benzène

3.1.1 Toxicocinétique

Le benzène est absorbé par toutes les voies d'exposition. Environ 50 % du benzène inhalé sont absorbés par les poumons et seulement de petites quantités pénètrent dans l'organisme par la peau (ATSDR, 2007a).

La durée de contact sur la peau est un facteur important pour l'absorption cutanée du benzène; si elle est brève, moins de 0,2 % de la dose est absorbée à cause de sa volatilité et, si elle est supérieure à trois heures, l'absorption est de dix à 100 fois plus élevée (CSST, 2003).

Il est rapidement distribué dans les tissus riches en lipides. La métabolisation a principalement lieu dans le foie ainsi que dans la moelle osseuse. Une partie du benzène peut être exhalée sous forme non métabolisée, mais la plus grande partie est métabolisée et les métabolites sont excrétés sous forme conjuguée, principalement dans l'urine, voir figure 3.1 (INRS, 2007a).

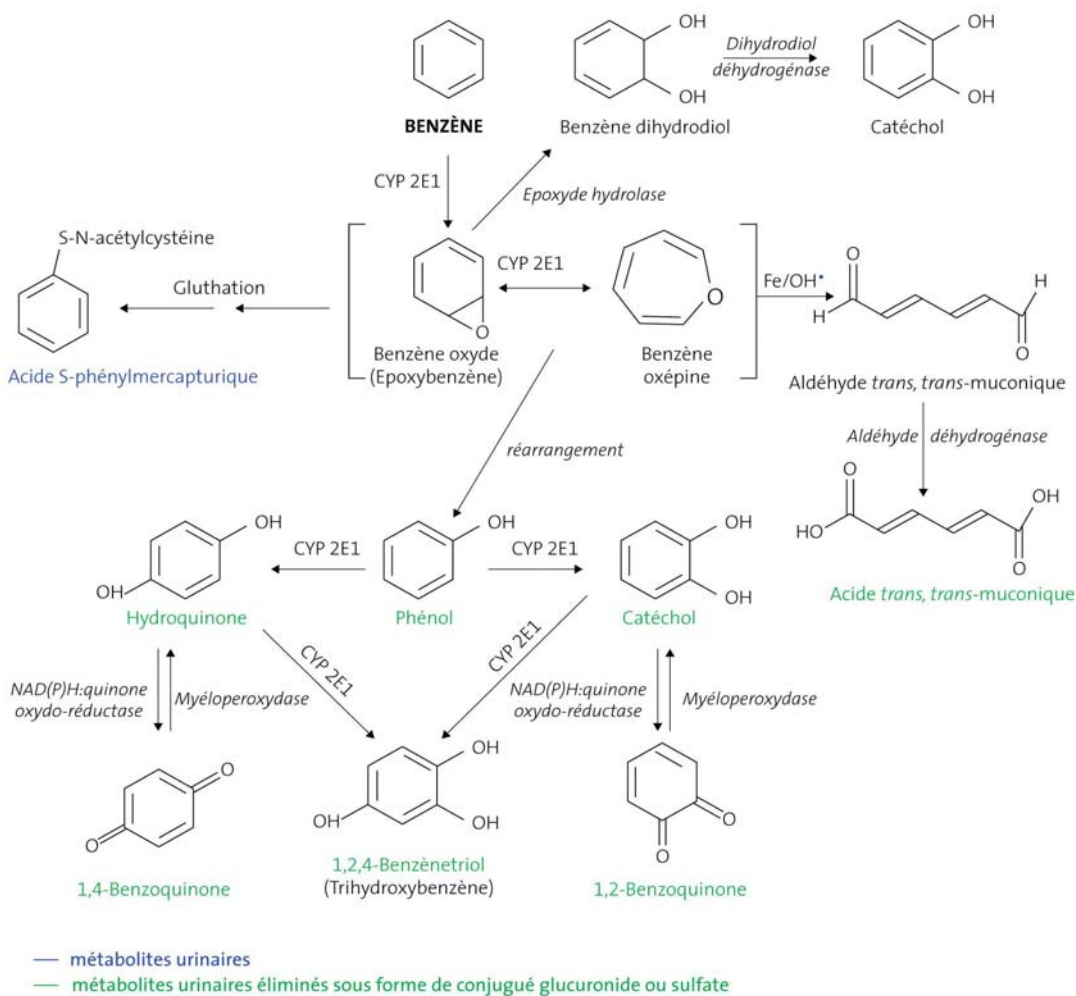


Figure 3.1 : Métabolisme du benzène
Tiré de INRS (2007a, p. 3)

La transformation métabolique du benzène est hépatique et médullaire. La quasi-totalité des métabolites ont une structure cyclique.

La première étape consiste en une hydroxylation catalysée par le cytochrome, CYP 2E1, conduisant à la formation d'un benzène-époxyde. Autre voies métaboliques peuvent être empruntées par cet intermédiaire très électrophile : réarrangement non enzymatique du benzène-époxyde en phénol, évolution enzymatique (CYP 2E1) en benzène oxépine, transformation du benzène-époxyde en benzène-dihydrodiol et ensuite en catéchol sous l'action d'une enzyme époxyde-hydrolise et d'une enzyme déshydrogénase successivement ou conjugaison au glutathion catalysée par une glutathion-S-époxyde (INERIS, 2006c).

Le phénol peut être hydroxylé en hydroxyquinone qui conduit à la production de 1,4-benzoquinone ou de 1,2,4-trihydroxybenzène. Le phénol peut aussi être hydroxylé en catéchol qui formera de la 1,2-benzoquinone ou du 1,2,4-trihydroxybenzène. Ce dernier composé apparaît chez l'humain principalement formé à partir de l'hydroquinone. Tous ces métabolites subissent en suite des réactions de phase II conduisant à leur excrétion sous forme de glucuro- et sulfo-conjugués, d'acide mercapturique et voire d'adduits d'ADN (INERIS, 2006c).

L'époxybenzène et/ou le benzène oxépine peuvent aussi s'ouvrir en formant un aldéhyde, la transmuconaldéhyde. Cet aldéhyde est alors oxydé en acide trans, trans-muconique éliminé dans les urines. Elle a une demi-vie d'environ six heures (INERIS, 2006c). S'il y a une conjugaison avec le glutathion catalysée par une glutathion-S-époxyde transférase un acide S-phénylmercapturique est formé en milieu acide, qui est éliminé dans les urines (INERIS, 2006c).

Deux mécanismes principaux semblent sous-tendre la toxicité du benzène : l'activation métabolique du benzène en espèces réactives et la production de métabolites. L'activation métabolique du benzène en espèces réactives qui peuvent se lier de manière covalente à des macromolécules cellulaires inhibant la synthèse de l'ARN des acrophages, bloquant l'hématopoïèse et supprimant la synthèse protéique intracellulaire (INERIS, 2006c).

La liaison à l'ADN peut conduire à un effet mutagène s'exprimant par une leucémie et la production de métabolites est responsable d'un stress oxydatif qui peut altérer l'ADN (INERIS, 2006c).

Chez l'animal, le benzène est répartie principalement dans les tissus riches en lipides ou largement perfusés tels que les reins, les poumons, le foie, le cerveau ou la rate (Rickert et al., 1979 et INERIS, 2006c).

L'excrétion du benzène dans l'air expiré s'effectue en plusieurs phases. La première phase est rapide et les autres plus lentes. Une exposition à une forte concentration (99 mg/kg) pendant

une courte période (une heure) a une vitesse d'excrétion plus rapide (demi-vie de 42 minutes) et une plus grande quantité excrétée (17 %) qu'une exposition à plus faible concentration (6,4 mg/kg) pendant une période plus longue (huit heures) (demi-vie de 1,2 heure et dose excrétée 9,3 %) (CSST, 2003).

3.1.2 Toxicités humaines

D'après les données disponibles, la cancérogenèse est l'aspect toxique primordial du benzène chez les humains (Gouvernement du Canada, 1993a et CSST, 2003). Dans de nombreuses études des relations entre la leucémie et l'exposition au benzène ont été observées chez des populations exposées au benzène en milieu de travail (Gouvernement du Canada, 1993a).

Des effets aigus on été observés à la suite de l'inhalation ou l'ingestion de benzène, soit des troubles digestifs (douleurs abdominales, nausées et vomissements), des troubles neurologiques (troubles de conscience, ivresse puis somnolence pouvant aller jusqu'au coma et convulsions à très hautes doses) et une pneumopathie d'inhalation (due à l'inondation des voies respiratoires par le produit et aggravée par les vomissements éventuels) (INRS, 2007a). Les troubles du système nerveux central peuvent s'accompagner de convulsions et la mort résulte d'une dépression respiratoire (INERIS, 2006c). L'exposition à 64 980 mg/m³ pendant cinq à dix minutes est fatale (INERIS, 2006c).

En application cutanée, le benzène est irritant. La projection oculaire de solutions de benzène entraîne une sensation modérée de brûlure mais seulement des lésions peu importantes et transitoires des cellules épithéliales (INRS, 2007a). La projection oculaire s'accompagne d'une sensation de brûlure avec une atteinte légère et transitoire de l'épithélium, rapidement réversible (Grant, 1986 et INERIS, 2006c).

Les formes légères d'intoxication et les effets chroniques résultant de l'inhalation du benzène se manifestent par des maux de tête, vertiges, nausées, fatigue extrême, l'anorexie et troubles de vision (CSST, 2003 et INERIS, 2006c). De nombreuses études ont mis en évidence des effets hémotoxiques et immunotoxiques (INERIS, 2006c). L'atteinte de la moelle osseuse est un des tous premiers signes de la toxicité chronique du benzène avec une anémie aplasique ou

un syndrome myéloprolifératif (INERIS, 2006c).

Le benzène peut aussi causer des effets sur le développement, il est présent dans le lait maternel chez l'humaine exposé et traverse le placenta (CSST, 2003). Aucune étude n'a prouvé la responsabilité du benzène dans la genèse des cancers autres que ceux du système hématopoïétique et lymphopoïétique (INRS, 2007a). La dose létale habituellement citée pour le benzène par voie orale chez l'humaine se situe entre 50 et 500 mg/kg (INERIS, 2006c).

3.1.3 Toxicités fauniques et végétales

Lors d'études récentes, le benzène est cancérigène chez deux espèces d'animaux de laboratoire et cause une grande variété de tumeurs à la suite de l'inhalation et de l'ingestion (Gouvernement du Canada, 1993a).

Selon des résultats d'études *in vitro* et *in vivo* faites avec des animaux de laboratoire, le benzène semble être à l'origine de dommages clastogéniques au niveau de l'acide désoxyribonucléique (ADN) plutôt que de mutations ponctuelles (Gouvernement du Canada, 1993a). Une étude qui a examiné les effets de l'exposition au benzène a trouvé des réactions différentes entre les espèces (les rats sont morts tandis que les lapins ont survécu) et entre les sexes (les morts étaient plus nombreux chez les rats mâles que chez les femelles) (Environnement Canada, 2004c). Chez les animaux de laboratoire, le benzène est distribué dans les tissus riches en lipides ou les tissus largement perfusés tels que les reins, les poumons, le foie ou la rate (CSST, 2003).

Chez les mammifères, le benzène ralentit la transmission nerveuse, affaiblit le système nerveux central, abaisse la capacité de l'hémoglobine sanguine à retenir l'oxygène et réduit la capacité des récepteurs cellulaires à lier les hormones (Environnement Canada, 2004c).

En milieu aquatique, les espèces de poissons les plus sensibles sont les salmonidés. Le benzène a une CL50-96h de 5,3 mg/l pour les juvéniles de la truite arc-en ciel *Oncorhynchus mykiss* (DeGraeve et al., 1982 et Gouvernement du Canada, 1993a). Des études de toxicité aiguë sont disponibles pour plusieurs espèces aquatiques à divers niveaux trophiques (algues,

invertébrés et poissons). Des données sur la toxicité du benzène chez certains organismes sont présentées dans le tableau 3.1. Le taux de respiration de microbes du sol baisse quand ceux-ci sont exposés au benzène, mais les effets sont minimes après quelques jours (Environnement Canada, 2004c). La croissance et la survie du ver de terre et d'une espèce d'insecte ont baissé à de fortes concentrations de benzène (Environnement Canada, 2004c).

Lorsque le benzène est vaporisé sur l'orge, des carottes et des plants de tomate, leurs cellules sont endommagées; de plus, des graines de laitue et de radis exposées à du benzène dans le sol ont une germination réduite (Environnement Canada, 2004c).

Tableau 3.1 : Effets toxiques du benzène chez divers organismes

Substance	Organismes testés	Toxicités	Durées des tests	Effets observés	Références
Benzène	<i>Chlorella vulgaris</i>	CL ₅₀ = 312 mg/l	3 heures	Inhibition de la photosynthèse	Hutchinson et al., 1980
	<i>Ischnura elegans</i>	CL ₅₀ = 10 mg/l	48 heures	Mortalité	Sloof, 1983
	<i>Daphnia pulex</i>	CL ₅₀ = 15 mg/l	48 heures	Mortalité	Trucco et al., 1983
	<i>Daphnia magna</i>	CL ₅₀ = 31,2 mg/l	48 heures	Mortalité	Bobra et al., 1983
	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	CL ₅₀ = 5,3 mg/l	96 heures	Mortalité	De Graeve et al., 1982
	<i>Oncorhynchus kisutch</i>	CL ₅₀ = 9 mg/l	96 heures	Mortalité	Moles et al., 1979
	Plantes terrestres	Concentrations atmosphériques > à 10 000 mg/m ³	Non spécifiée	Mortalité	Miller et al., 1976
	<i>Rana pipiens</i> (de l'œuf à la larve)	CL ₅₀ = 3,7 mg/l	9 jours	Mortalité	Black et al., 1982
	<i>Ambystoma gracile</i> (de l'œuf à la larve)	CL ₅₀ = 5,2 mg/l	9,5 jours	Mortalité	Black et al., 1982
	Rat (inhalation)	CL ₅₀ = 44 500 mg/l	4 heures		INERIS, 2006c
	Rat (inhalation)	CL ₅₀ = 32 500 mg/l	7 heures (inhalation)	Mortalité	NIOSH, 1987
	Rat (inhalation)	CE ₅₀ = 32 mg/m ³	Non spécifiée	Effets immunologiques	Gouvernement du Canada, 1993a
	Rat (inhalation)	CE ₅₀ = 320 mg/m ³	Non spécifiée	Effets neurologiques et troubles de comportement	Gouvernement du Canada, 1993a
Rat (voie orale)	DL ₅₀ = entre 4 080 et 5 600 mg/kg (p.c.)	Non spécifiée	Mortalité	CSST, 2003	
Souris (voie orale)	DL ₅₀ = 4 700 mg/kg (p.c.)	Non spécifiée	Mortalité	NIOSH, 1987	

3.2 Toluène

3.2.1 Toxicocinétique

La principale voie d'absorption du toluène est l'inhalation car l'ingestion est un phénomène accidentel ou volontaire. Par inhalation, l'absorption est rapide : 10 à 15 minutes après le début de l'exposition (Carlsson, 1982 et INERIS, 2005b). Environ 50 % de la dose inhalée sont retenus dans les poumons à la suite d'une exposition à 100 mg/kg pendant trois heures (CSST, 2004).

Le toluène est également absorbé par la peau. Le taux d'absorption de 14-23 mg/cm²/h, chez des volontaires avec les mains immergées dans le liquide (CSST, 2004). Dans certaines conditions, l'absorption cutanée peut contribuer de façon significative à la quantité totale absorbée (ex. l'immersion des mains dans le liquide pendant 30 minutes conduit à des concentrations sanguines d'environ le quart de celle obtenues à la suite de l'inhalation de 100 mg/kg pendant deux heures) (CSST, 2004).

Le toluène suit un métabolisme comparable chez l'humain et l'animal. Il est d'abord bien absorbé par les tractus gastrointestinal et respiratoire et, à un degré moindre, par voie cutanée. Il se distribue dans les tissus riches en lipides, en particulier le cerveau. Il est surtout métabolisé dans le foie selon des transformations résumées à la figure 3.2. Il est éliminé tel quel dans l'air expiré, et après transformation, dans l'urine, majoritairement sous forme d'acide hippurique (INRS, 2008).

Environ 80 % du toluène absorbé sont excrétés dans l'urine sous forme de métabolites. Les 20 % restants sont éliminés inchangés dans l'air expiré. Moins de 2 % du toluène sont éliminés dans les fèces (CSST, 2004).

L'élimination urinaire de l'acide hippurique est monophasique avec une demi-vie de deux à quatre heures tandis que la demi-vie de l'ortho-crésol est de trois à quatre heures et l'élimination du toluène dans l'air expiré est multiphasique avec des demi-vies d'environ deux minutes, 30 minutes, 3,5 heures et de 20 heures (CSST, 2004). La demi-vie d'élimination du

toluène dans les tissus adipeux est d'environ 77 heures (CSST, 2004).

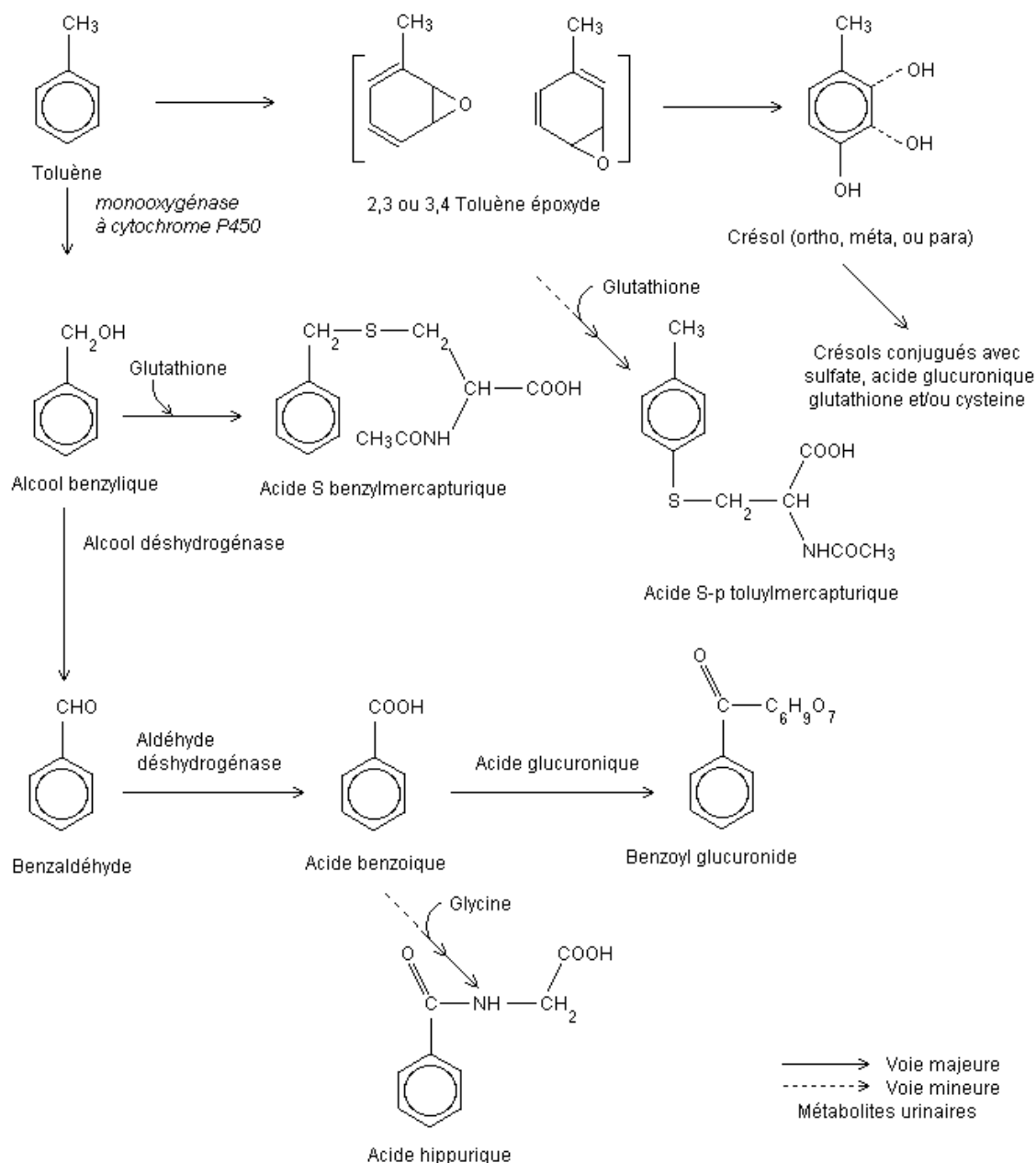


Figure 3.2 : Métabolisme du toluène
Tiré de INRS (2008, p. 4)

Le toluène s'accumule dans les tissus adipeux, le cerveau et dans de nombreux autres organes (sang, foie, rein et moelle osseuse) (INERIS, 2005b). 99 % du toluène sont métabolisés sous forme d'acide benzoïque après oxydation par les cytochromes P450 hépatiques. Puis, toujours

au niveau hépatique, l'acide benzoïque réagit principalement avec la glycine pour former l'acide hippurique. Parmi les autres métabolites formés, les crésols présentent une action toxique. Certains métabolites mineurs en terme de quantité, le méthylhydroquinone et le méthylbenzoquinone, présentent également un potentiel toxique pouvant être à l'origine d'effets cancérogènes ou d'effets sur la reproduction (Murata et al., 1999 et INERIS, 2005b).

Le toluène est éliminé principalement par voie pulmonaire, sous forme inchangée (15 %) ou, par voie urinaire, comme métabolites (80 à 90 %) où l'acide hippurique prédomine.

Enfin, l'excrétion rénale de l'acide S-p-toluylmercapturique est bien corrélée avec les autres bio-indicateurs de l'exposition au toluène (Angerer et al., 1998 et INERIS, 2005b).

3.2.2 Toxicités humaines

Le toluène a une faible toxicité aiguë; sa cible principale est le système nerveux central. Des expositions à des concentrations comprises entre 281 et 562 mg/m³ induisent des maux de tête, des vertiges, des muqueuses irritées et une somnolence (INERIS, 2005b). Chez l'humain comme chez l'animal, les troubles sont généralement réversibles en quelques heures après l'arrêt de l'exposition (INERIS, 2005b). L'inhalation de fortes concentrations peut entraîner la stupeur, la parésie et l'amnésie et, à de très fortes concentrations, peut provoquer la perte de conscience et la mort (CSST, 2004).

Le toluène est irritant pour la peau, les yeux et le système respiratoire (INRS, 2008). Il est rapidement absorbé par la voie respiratoire; environ 50 % de la dose inhalée sont retenus dans les poumons à la suite d'une exposition à 100 x 10³ mg/m³ pendant trois heures (CSST, 2004).

Les données disponibles ne permettent pas d'évaluer la cancérogénité ou la clastogénité du toluène chez les humaines (Gouvernement du Canada, 1992). Les données disponibles sur les effets de l'exposition des humains au toluène proviennent d'études effectuées chez des volontaires (Gouvernement du Canada, 1992).

La dose minimale avec effet nocif observé pour l'inhalation de toluène est d'environ 375 mg/m³ (Gouvernement du Canada, 1992). Les effets de cette exposition sont une augmentation des symptômes neurologiques et une irritation des voies respiratoires (Gouvernement du Canada, 1992). Les tests se sont déroulés pendant quatre jours; aucun effet néfaste n'a été observé lorsque la dose était 150 mg/m³ (Gouvernement du Canada, 1992). Ces effets peuvent disparaître lorsque l'exposition cesse, mais ils empirent et persistent si la concentration augmente ou si l'exposition dure (Gouvernement du Canada, 1992).

Les études réalisées en milieu professionnel montrent qu'une exposition chronique à des concentrations comprises entre 115 et 500 mg/m³ induisent, entre autres, des atteintes neurologiques (Foo et al., 1990; Nakatsuka et al., 1992; Abbate et al., 1993; Murata et al., 1993; Vrca et al., 1995; Boey et al., 1997; Zavalic et al., 1998; Eller et al., 1999; Cavalleri et al., 2000 et Neubert et al., 2001).

Aucune altération rénale n'a été détectée pour une exposition professionnelle à 382 mg/m³ pendant 6,5 heures (Nielsen et al., 1985) alors que, dans certains cas d'expositions accidentelles ou à des concentrations plus élevées, surviennent des dommages rénaux (oligurie), des dysfonctionnements urinaires (myoglobulinurie) (Reisin et al., 1975) et des acidoses (Patel et Benjamin, 1986; Goodwin, 1988; Jone et Wu, 1988; Meulenbelt et al., 1990 et Gerkin et LoVecchio, 1998).

3.2.3 Toxicités fauniques et végétales

L'information portant sur la toxicité du toluène chez les espèces terrestres est limitée aux bactéries, invertébrés et plantes ainsi qu'aux études effectuées avec des animaux de laboratoire (rats, souris et lapins) (Gouvernement du Canada, 1992). Il a été établi que le toluène est toxique pour les microbes du sol, les invertébrés, les végétaux et les mammifères (Environnement Canada, 2004d).

Chez le rat et la souris, les symptômes initiaux (hyperactivité, irritation des muqueuses avec écoulement nasal et lacrymal et des voies respiratoires supérieures, avec augmentation de la fréquence respiratoire) sont suivis de narcose, ataxie, altération de la fonction cognitive, perte d'équilibre et modifications neurochimiques. Les animaux meurent par arrêt respiratoire à la

suite d'une dépression profonde du système nerveux central (INRS, 2008). À de fortes concentrations, une importante corrélation a été montrée entre l'intensité de cette dépression et le taux de toluène dans le cerveau (INRS, 2008). L'exposition au toluène ne produit pas de mutations ou de cancers chez la souris, le rat ou le lapin (Environnement Canada, 2004d).

Dans une étude sur les microbes du sol, la fréquence respiratoire baissait initialement quand les microbes étaient exposés à des concentrations de toluène très élevées et, plusieurs jours après l'exposition, les effets disparaissaient (Environnement Canada, 2004d). Les vers de terre exposés au toluène dans un sol artificiel changeaient d'apparence et ont une croissance ralentie quand ils sont exposés au toluène; ils mourent à des concentrations élevées (Environnement Canada, 2004d).

Les végétaux exposés au toluène dans l'air, l'eau et sol jaunissent et croissent plus lentement (Environnement Canada, 2004d).

Etant donné que le toluène disparaît rapidement dans une solution, il est difficile de maintenir les concentrations à tester assez longtemps pour déterminer des profils «concentration-effets» applicables aux organismes aquatiques (Gouvernement du Canada, 1992). Cependant, les bioessais en laboratoire ont montré que la toxicité du toluène est forte pour les invertébrés d'eau douce et pour les salmonidés (Gouvernement du Canada, 1992). La CL₅₀-48h pour la puce d'eau *Daphnia magna* s'élève à 11,5 mg/l (Borba et al., 1983 et Gouvernement du Canada, 1992). Pour l'espèce de poisson la plus sensible, la truite arc-en-ciel *Oncorhynchus mykiss*, la CL₅₀-96h est 5,8 mg/l (Galassi et al., 1988 et Gouvernement du Canada, 1992).

Des données sur la toxicité du toluène chez certains organismes sont présentées au tableau 3.2.

Tableau 3.2 : Effets toxiques du toluène chez divers organismes

Substance	Organismes testés	Toxicités	Durées des tests	Effets observés	Références
Toluène	<i>Selenastrum capricornutum</i>	CE ₅₀ =9,4 mg/l	8 jours	Effets sur la croissance	Herman et al., 1990
	<i>Skeletone costatum</i>	CE ₅₀ si > 10 mg/l	Non spécifié	Diminution de croissance	Dunstan et al., 1975
	<i>Amphidinium carterae</i>	CE ₅₀ si > 10 mg/l	Non spécifié	Diminution de croissance	Dunstan et al., 1975
	<i>Daphnia magna</i>	CL ₅₀ = 11,5 mg/l	48 heures	Mortalité	Bobra et al., 1983
	<i>Palaemonetes pugio</i>	CL ₅₀ = 25,8 mg/l (larves) CL ₅₀ = 17,2 mg/l (adult)	24 heures	Mortalité	Potera, 1975
	<i>Oncorhynchus mykiss</i> (juvénile)	CL ₅₀ = 5,8 mg/l	96 heures	Mortalité	Galassi et al., 1988
	Plantes terrestres	CMEO = 6000 mg/m ³ (air) CMEO = 500 mg/l (eau) CMEO = 1000 mg/kg (sol)	Non spécifié	Chlorose et diminution de croissance	Miller et al., 1976; SRC, 1983 et Slooff et Blokzijl, 1988
	<i>Rana pipiens</i> (de l'œuf à la larve)	CL ₅₀ = 0,39 mg/l	9 jours	Mortalité	Black et al., 1982
	<i>Ambystoma gracile</i> (de l'œuf à la larve)	CL ₅₀ = 0,85 mg/l	9,5 jours	Mortalité	Black et al., 1982
	<i>Pimephales promelas</i>	CMEO = 6 mg/l	32 jours	Prise de poids	Devlin et al., 1982
	<i>Saumon coho</i> (fretin)	CMEO = 2,8 mg/l CSEO = 1,4 mg/l CL ₅₀ = 5,5 mg/l	40 jours 96 jours	Diminution de croissance Mortalité	Moles et al., 1981 Gouvernement du Canada, 1992
<i>Cyprinodon variegatus</i>	CMEO = 7,7 mg/l CSEO = 3,2 mg/l	Fécondation jusqu' à 28 j. après éclosion	Succès d'éclosion et survie	Ward et al., 1981	

Tableau 3.2 : Effets toxiques du toluène chez divers organismes (suite)

Substance	Organismes testés	Toxicités	Durées des tests	Effets observés	Références
Toluène	<i>Eisenia foetida</i> (ver de terre)	CL ₅₀ = entre 150 et 280 mg/ kg	28 jours	Mortalité	Slooff et Blokzijl., 1988
	Rat (inhalation)	CMEO = 375 mg/m ³	Non spécifié	Diminution du poids corporel	Gouvernement du Canada, 1992
	Rat (voie orale)	DL ₅₀ = entre 2,6 et 7,5 g/kg p.c.	Non spécifié	Mortalité	Gouvernement du Canada, 1992
	Rat (voie cutanée)	DL ₅₀ = 12g/kg p.c.	Non spécifié	Mortalité	CSST, 2004
	Lapin (voie cutanée)	DL ₅₀ = 12,4 g/kg p.c.	Non spécifié	Mortalité	CSST, 2004

3.3 Éthylbenzène

3.3.1 Toxicocinétique

L'éthylbenzène est facilement absorbé par les voies respiratoires et peut également être absorbé par les voies digestives (CSST, 2007a). Le taux de rétention pulmonaire varie de 49 à 64 %, chez des volontaires exposés pendant huit heures à des concentrations se situant entre 23 et 200 mg/kg (CSST, 2007a). L'absorption cutanée des vapeurs est négligeable, mais l'éthylbenzène sous forme liquide peut être facilement absorbé par la peau (CSST, 2007a).

Le métabolisme de l'éthylbenzène chez l'humain est semblable à celui des animaux de laboratoire (INRS, 2007b). Il se distribue largement, et après métabolisation, il est éliminé dans l'urine en un grand nombre de métabolites. Chez l'humain, les métabolites principaux sont l'acide mandélique et l'acide phénylglyoxylique (INRS, 2007b), tel qu'indiqué en figure 3.3.

Dans un premier temps, la chaîne CH_2CH_3 de l'éthylbenzène est hydroxylée conduisant à la formation de 1-phényléthanol. Cette hydroxylation met en jeu les cytochromes P-450 (McMahon et al., 1969 et Filipovic et al., 1992). Le 1-phényléthanol est ensuite oxydé en acétophénone et cette oxydation est suivie d'une succession d'oxydations conduisant à la formation de 2-hydroxyacétophénone, de 1-phényl-1,2-éthanediol, de l'acide mandélique (64 %) et de l'acide phénylglyoxylique (25 %). Tous ces dérivés hydroxylés de l'éthylbenzène se conjuguent avec des glucuronides et des sulfates et ces complexes sont éliminés dans les urines. La conjugaison des dérivés hydroxylés de l'éthylbenzène constitue l'étape mineure de la dégradation de l'éthylbenzène (INERIS, 2005a). Aucun effet néfaste des métabolites de l'éthylbenzène n'a été rapporté chez l'humain (Bardodej et Bardodejova, 1970 et INERIS, 2005a). La différence entre le taux d'acide mandélique excrété après absorption de l'éthylbenzène par voie respiratoire (64 à 71 %) (Bardodej et Bardodejova, 1970 et Engstrom et al., 1984) et par voie cutanée (4,6 %) (Dutkiewicz et Tyras, 1967) laisse penser à un métabolisme différent de l'éthylbenzène lorsqu'il est absorbé par voie cutanée, lequel n'est pas encore connu (INERIS, 2005a). La majorité de l'éthylbenzène absorbé est excrétée sous forme d'acide mandélique ou phénylglyoxylique dans les urines.

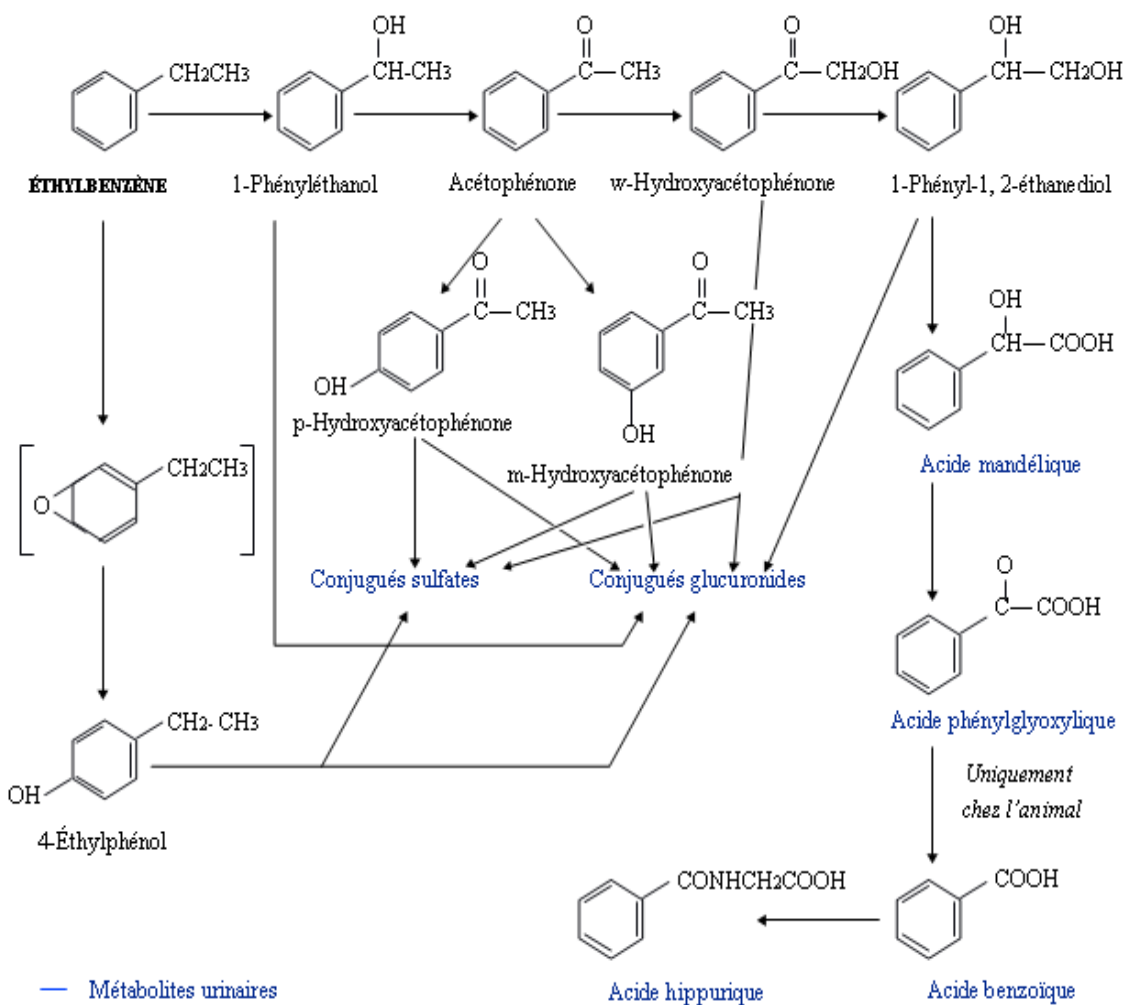


Figure 3.3 : Métabolisme de l'éthylbenzène
Tiré de INRS (2007b, p. 3)

L'élimination urinaire de l'acide mandélique est biphasique avec des demi-vies de 3,1 et 25 heures et la demi-vie de l'éthylbenzène dans l'air expiré a été estimée de 0,5 à 3 heures (CSST, 2007a).

3.3.2 Toxicités humaines

Le principal effet des vapeurs d'éthylbenzène est l'irritation des yeux, du nez et des muqueuses à des concentrations d'environ 200×10^3 mg/m³ d'air (INERIS, 2005a). Les concentrations les plus élevées peuvent entraîner une dépression du système nerveux central et

des atteintes transitoires hépatiques et rénales (INERIS, 2005a). Des effets tels qu'une somnolence, des maux de tête, des étourdissements et des vertiges ont été observés chez des volontaires exposés à des concentrations supérieures à $100 \times 10^3 \text{ mg/m}^3$ d'air (CSST, 2007a). Lorsque la concentration augmente, on observe un larmolement et une irritation de la muqueuse nasale et du tractus respiratoire supérieur. Cet effet devient intolérable à partir de $5\,000 \times 10^3 \text{ mg/m}^3$ d'air (INRS, 2007b).

Après un contact répété ou prolongé, l'éthylbenzène exerce une action dégraissante sur la peau; il peut causer des rougeurs et des fissurations (CSST, 2007a).

Diverses études épidémiologiques ont été réalisées chez des travailleurs exposés à des solvants, incluant l'éthylbenzène, mais leur interprétation est limitée par l'exposition simultanée à d'autres solvants, le manque de données sur l'exposition et la divergence des résultats (CSST, 2007a). Par exemple, deux études donnent des résultats contradictoires concernant des effets hématologiques (taux d'hémoglobine et lymphocytes) pour des niveaux d'exposition estimés inférieurs aux normes (CSST, 2007a). Comme l'éthylbenzène est rarement utilisé seul, un grand nombre d'effets aigus non cancérogènes liés à l'exposition à l'éthylbenzène ont été attribués au mélange de xylènes avec lequel il se trouve dans des solvants de qualité technique utilisés dans des produits industriels et des produits de consommation (Santé Canada, 2007). Une exposition simultanée de l'éthylbenzène ($150 \times 10^3 \text{ mg/m}^3$ d'air) avec le m-xylène ($150 \times 10^3 \text{ mg/m}^3$ d'air) conduit à une diminution (inhibition mutuelle) de l'excrétion des acides mandélique, phénolglyoxylique et méthylhippurique dans l'urine (CSST, 2007a).

Chez l'humain, aucune association n'a été trouvée entre l'apparition de cancer et l'exposition par voie pulmonaire à l'éthylbenzène (INERIS, 2005a). La seule étude disponible a montré que 200 salariés exposés par voie pulmonaire à l'éthylbenzène pendant 20 ans ne présentaient pas d'excès de tumeurs malignes dans les dix dernières années (Bardodej et Cirek, 1988 cité par INERIS, 2005a). Dans cette étude, les concentrations d'éthylbenzène auxquelles ont été exposés les salariés ne sont pas connues et le suivi pendant 20 ans semble insuffisant pour détecter des tumeurs à long temps de latence chez l'homme. Aucune étude sur l'effet cancérogène de l'éthylbenzène par voie orale ou par voie cutanée n'est disponible pour

l'humain (INERIS, 2005a).

Environnement Canada a mentionné que l'éthylbenzène ne causait pas le cancer chez l'humain; par contre, des études expérimentales ont montré que la présence d'éthylbenzène dans l'air entraîne des effets néfastes tels que l'apparition de cancers du foie et des poumons chez des souris et des cancers des reins chez des rats exposés à de fortes concentrations (Santé Canada, 2007). Les concentrations utilisées lors de ces études sont beaucoup plus élevées que celles auxquelles la population canadienne est habituellement exposée (Santé Canada, 2007). En se fondant sur des preuves suffisantes chez les animaux de laboratoire et des preuves insuffisantes chez les humains, le CIRC a conclu que l'éthylbenzène est peut-être cancérigène chez les humains (Santé Canada, 2007). Aucune étude sur l'effet cancérigène de l'éthylbenzène par voie orale ou cutanée n'est disponible pour l'humain.

3.3.3 Toxicités fauniques et végétales

Peu d'études ont été faites sur la toxicité de l'éthylbenzène chez les invertébrés, les vertébrés et les plantes; il n'y en a aucune sur sa toxicité sur les microbes du sol (Environnement Canada, 2004a). Une étude a montré que les vers de terre peuvent mourir s'ils sont exposés à l'éthylbenzène dans le sol et que les semences de laitue et de radis exposées à l'éthylbenzène vont moins germer (Environnement Canada, 2004a).

L'éthylbenzène a une faible toxicité aiguë chez l'animal, quelle que soit la voie d'exposition. Il est essentiellement narcotique et irritant. Des études en laboratoire ont observé que l'éthylbenzène réduit la concentration de dopamine dans le cerveau du lapin (Environnement Canada, 2004a et Santé Canada, 2007). La CL₅₀ minimale par inhalation est 17200 mg/m³ chez les rats pour une exposition de quatre heures (Santé Canada, 2007). Les rats subissent alors des irritations des yeux et du nez ainsi qu'une perte de contrôle de leurs mouvements et des vertiges (Environnement Canada, 2004a). À la suite d'une exposition de plus longue durée, le foie du rat augmente de poids et les plaquettes sanguines deviennent plus nombreuses (Environnement Canada, 2004a et INERIS 2005a).

Il n'y a aucune étude des effets de l'éthylbenzène sur le bétail, les animaux sauvages et les

oiseaux (Environnement Canada, 2004a).

Des données sur la toxicité de l'éthylbenzène chez certains organismes sont présentées dans le tableau 3.3.

En ce qui concerne les toxicités aiguë et chronique de l'éthylbenzène dans le milieu aquatique, diverses espèces d'algues, de micro crustacés et de poissons ont été testées. L'espèce *Mysidopsis bahia* est l'invertébré le plus sensible aux toxiques; la CL₅₀ de l'éthylbenzène pour une période de 96 heures est 2,6 mg/l pour ce micro crustacé (Masten et al., 1994 et INERIS, 2005a). L'éthylbenzène est plus toxique que le benzène et le toluène pour l'espèce de poisson la plus sensible, la truite arc-en-ciel *Oncorhynchus mykiss*; la CL_{50-96h} de l'éthylbenzène est 4,2 mg/l (INERIS, 2005a).

Tableau 3.3 : Effets toxiques de l'éthylbenzène chez divers organismes

Substance	Organismes testés	Toxicités	Durées des tests	Effets observés	Références
Éthylbenzène	<i>Selanastrum capricornutum</i>	CE ₅₀ = 3,6 mg/l	96 heures	Non spécifié	Masten et al., 1994
	<i>Selanastrum capricornutum</i>	CSEO = 1 mg/l	8 jours	Aucun effet	Herman et al., 1990
	<i>Daphnia magna</i>	CE ₅₀ = 2,1 mg/l	48 heures	Non spécifié	Bobra et al., 1983
	<i>Ceriodaphnia dubia</i>	CE ₅₀ = 3,6 mg/l	7 jours	Non spécifié	Neiderlehner et al., 1998
	<i>Ceriodaphnia dubia</i>	CSEO = 1 mg/l	7 jours	Aucun effet	Neiderlehner et al., 1998
	<i>Mysidopsis bahia</i>	CL ₅₀ = 2,6 mg/l	96 heures	Mortalité	Masten et al., 1994
	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	CL ₅₀ = 4,2 mg/l	96 heures	Mortalité	Galassi et al., 1988
	<i>Menidia menidia</i>	CL ₅₀ = 5,1 mg/l	96 heures	Mortalité	Boeri, 1987
	<i>Ceriodaphnia dubia</i>	CI ₅₀ = 3,2 mg/l	7 jours	Inhibition de la reproduction	Neiderlehner et al., 1998
	<i>Ceriodaphnia dubia</i>	CSEO = 1 mg/l	7 jours	Aucun effet	Neiderlehner et al., 1998
	Rat (indigestion)	DL ₅₀ = 3500 mg/kg p.c.	Non spécifié	Mortalité	Wolf et al., 1956
	Rat Wistar (indigestion)	DMEO = 408 mg/kg p.c./jour	6 mois (5 jours/semaine)	Augmentation du poids du foie et des reins et dégénérescence des cellules	Wolf et al., 1956
Rat (inhalation)	CL ₅₀ = 17 200 mg/m ³	4 heures	Mortalité	Smyth et al., 1962	

Tableau 3.3 : Effets toxiques de l'éthylbenzène chez divers organismes (suite)

Substance	Organismes testés	Toxicités	Durées des tests	Effets observés	Références
Éthylbenzène	Rat (inhalation)	CME0 = 326 mg/m ³	104 semaines	Gravité accrue des néphropathies et cancérogénicité	NTP, 1999
	Souris (inhalation)	CME0 = 326 mg/m ³	5 jours	Réduction de l'activité des enzymes dans le foie et les poumons	Stott et al., 2003
	Lapin (inhalation)	CME0 = 435 mg/m ³	Non spécifié	Toxicité pour le développement et/ou la reproduction	Hardin et al., 1981
	Lapin (voie cutanée)	DL ₅₀ = 15 354 mg/kg p.c.	Non spécifié	Mortalité	Smyth et al., 1962

3.4 Xylènes

3.4.1 Toxicocinétique

Les xylènes sont rapidement absorbés par la voie respiratoire. Dans les dix premières minutes d'exposition, la quantité de xylènes absorbée correspond à environ 65 % de la quantité inhalée (INRS, 2009). Les taux de rétention pulmonaire sont similaires pour tous les isomères de xylènes (ortho-, méta-, para) et ils sont indépendants de la concentration dans l'air ou de la durée de l'exposition (CSST, 2007b). Les xylènes liquides sont absorbés par la peau; pour le m-xylène liquide, l'absorption cutanée est $2 \mu\text{g}/\text{cm}^2/\text{mn}$ lors d'une exposition de 15 minutes dans une atmosphère contenant $100 \text{ mg}/\text{m}^3$ (CSST, 2007b).

Les xylènes peuvent être absorbés par la voie digestive mais leur absorption n'est pas bien quantifiée. À la suite de l'ingestion d'une dose de $40 \text{ mg}/\text{kg}$ d'ortho- ou méta-xylène, des absorptions d'au moins 34 % pour l'ortho-xylène et 53 % pour méta-xylène ont été observées chez l'humain (CSST, 2007b).

Les xylènes sont très solubles dans le sang et sont facilement absorbés dans la circulation systémique (CSST, 2007b). L'équilibre de distribution entre le sang et les tissus est atteint en six heures (INRS, 2009).

Ils se retrouvent principalement dans les tissus adipeux; 4 à 8 % des xylènes absorbés par la voie respiratoire se localisent dans les tissus adipeux après cinq à six jours d'exposition répétée à des concentrations de 90 à $200 \text{ mg}/\text{m}^3$.

Les métabolismes sont similaires chez l'humain et les animaux de laboratoire (CSST, 2007b). Chez l'humain, environ 95 % de la quantité de xylènes absorbée sont oxydés dans le foie et le reste est éliminé sous forme inchangée dans l'air expiré (CSST, 2007b).

Les xylènes sont d'abord oxydés en acide méthylbenzique (Sedivec et Flek, 1976; Riihimäki et al., 1979; Riihimäki, 1979 et INERIS, 2006a). Cet acide peut se conjuguer principalement avec la glycine et être excrété dans les urines sous forme d'acide méthylhippurique (INERIS,

2006a). Le facteur limitant du métabolisme est la capacité de conjugaison des acides méthylbenzoïques à la glycérine, laquelle capacité serait saturée pour une exposition de 780 mg/m³ au repos ou de 270 mg/m³ en cas d'exercice physique importante (INRS, 2009).

De faibles quantités de glucuronide d'acide méthylbenzoïque et des traces d'alcool méthylbenzylique ont été également détectées dans les urines humaines (Ogata et al., 1980; Campbell et al., 1988 et INERIS, 2006a). À moindre degré, le noyau aromatique des xylènes peut être hydroxylé; ceci entraîne la formation de diméthylphénols (INERIS, 2006a).

De plus, chez l'humain, des faibles quantités de xylène sont excrétées dans l'air exhalé et l'excrétion de xylène dans les excréments est peu importante. L'excrétion de l'acide méthylhippurique dans les urines est proportionnelle à la quantité de xylène inhalé (Kawai et al., 1991; Huang et al., 1994 et INERIS, 2006a) et représente 90 à 95 % des xylènes absorbés (INRS, 2009).

La demi-vie du xylène dans le tissu adipeux sous-cutané est d'environ 60 heures (CSST, 2007b). La demie-vie d'excrétion de l'acide méthylhippurique dans les urines est 3,6 heures pendant les dix premières heures d'exposition et 30,1 heures lors des deux jours après l'exposition (INERIS, 2006a).

3.4.2 Toxicités humaines

La toxicité aiguë des xylènes est commune à celle de la plupart des hydrocarbures liquides distillant en dessous de 300°C. L'intoxication par ingestion entraîne des troubles digestifs (douleurs abdominales, nausées puis vomissements suivis de diarrhées), une dépression du système nerveux central (syndrome ébrieux puis troubles de la conscience) et une pneumopathie d'inhalation (INRS, 2009). Les premiers signes sont radiologiques : dans les huit heures suivant l'ingestion, des opacités floconneuses apparaissent avec bronchogramme aérien évoquant un oedème interstitiel et alvéolaire; elles sont souvent localisées aux lobes moyen et inférieur droits mais parfois diffuses dans les deux champs pulmonaires (INRS, 2009). Les signes cliniques les plus tardifs sont la toux, la dyspnée et la fièvre régressant en deux ou trois jours en l'absence de surinfection (INRS, 2009).

Les effets essentiels des xylènes à la suite d'une intoxication par inhalation ont lieu dans le système neurologique central et sont en général réversibles (INRS, 2009). Des céphalées et une asthénie apparaissent à des concentrations de l'ordre de 200 mg/m³, puis une sensation de vertiges et une confusion accompagnées de nausées suivent et, enfin, un coma survient lors d'exposition à de très fortes concentrations (INRS, 2009).

Un seul cas de mortalité consécutif à l'inhalation de xylènes a été trouvé dans la littérature. Il s'agit d'un de trois peintres qui effectuaient des travaux de peinture dans le réservoir d'un navire où ils ont été exposés pendant environ 19 heures à une concentration approximative de 10 000 mg/m³ de xylènes. Les xylènes constituaient environ 90 % des solvants de la peinture, le reste de la composition étant inconnu. À l'autopsie, les constatations suivantes ont été faites : congestion pulmonaire, hémorragie intra-alvéolaire, œdème pulmonaire, hémorragie cérébrale et signes d'anoxie. Les deux autres peintres ont récupéré complètement après leur intoxication (CSST, 2007b).

Selon certaines études, une irritation des voies respiratoires peut apparaître lors de l'exposition pendant 15 minutes à 100 mg/m³ et une irritation oculaire modérée est observée à 200 mg/m³ (INRS, 2009). Des effets transitoires tels que le déséquilibre du corps au niveau musculaire et la baisse du temps de réaction commandé par le cerveau ont été observés chez des volontaires exposés à des concentrations de 200 mg/m³ pour des durées d'expositions variables (de 20 minutes à huit heures) (INRS, 2009).

L'immersion des mains pendant 20 minutes dans les xylènes liquides provoque une sensation de brûlure et un érythème (INRS, 2009). Les projections oculaires sont responsables d'irritation cornéo-conjonctivale dont la gravité dépend de la quantité et du temps de contact (INRS, 2009).

La voie respiratoire est la principale voie d'intoxication en milieu professionnel, et de façon générale, la toxicité à terme est modérée (CSST, 2007 et INRS, 2009).

Les xylènes ont une action desséchante et dégraissante sur la peau en contact et sont responsables de dermatoses d'irritations chroniques (peau sèche et squameuse), mais ils ne sont pas allergisants à l'état pur (INRS, 2009).

3.4.3 Toxicités fauniques et végétales

En milieu aquatique, le poisson d'eau douce le plus sensible aux xylènes est la truite arc-en-ciel, *Oncorhynchus mykiss*, pour laquelle les CL₅₀ du p-xylène, de l'o-xylène et du m-xylène, pendant 96 heures sont 2,6; 7,6 et 8,4 mg/l respectivement (Galassi et al., 1988 et Gouvernement du Canada, 1993b).

Des études sont disponibles sur les toxicités aiguë et chronique des xylènes pour des espèces aquatiques situées à divers niveaux trophiques et taxons (algues, poissons et amphibiens). Des données sur la toxicité des xylènes chez certains organismes sont présentées dans le tableau 3.4.

Une étude des microbes dans le sol a montré que l'exposition aux xylènes n'avait pas d'effet toxique. Par ailleurs, la mort du ver de terre est observée quand celui-ci est exposé à de fortes concentrations de xylènes dans le sol (Environnement Canada, 2004b). Les xylènes ont été utilisés comme herbicides dans les plantations de carottes et pour désherber les plantes aquatiques submergées car ils peuvent réduire la croissance des pousses de certaines plantes (Environnement Canada, 2004b).

La DL₅₀ du xylène technique par voie orale chez le rat est de 4300 mg/kg (INRS, 2009).

Tableau 3.4 : Effets toxiques des xylènes chez divers organismes

Substance	Organismes testés	Toxicités	Durées des tests	Effets observés	Références
Xylènes	<i>Selanastrum capricornutum</i>	CE ₅₀ = 3,2 à 4,9 mg/l	72 heures	Croissance ralentie	Galassi et al., 1988
	<i>Elodea</i> et <i>Potamogeton sp.</i>	CL ₅₀ = 300 mg/l	30 minutes	Mortalité	Frank et al., 1961
	<i>Daphnia magna</i>	CL ₅₀ = 1,0 à 4,7 mg/l	24 heures	Mortalité	Galassi et al., 1988
	<i>Crango franciscorum</i>	CL ₅₀ = 1,1 à 3,2 mg/l	96 heures	Mortalité	Benville et Korn, 1977
	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	CL ₅₀ = 2,6 à 8,4 mg/l	96 heures	Mortalité	Galassi et al., 1988
	<i>Oncorhynchus mykiss</i> (de l'œuf à la larve)	CL ₅₀ = 3,77 mg/l	27 jours	Mortalité	Black et al., 1982
	<i>Morone saxatilis</i>	CL ₅₀ = 1,7 à 9,7 mg/l	96 heures	Mortalité	Benville et Korn, 1977
	<i>Rana pipiens</i> (de l'œuf à la larve)	CL ₅₀ = 3,53 mg/l	9 jours	Mortalité	Black et al., 1982
	Rat (indigestion)	DL ₅₀ = 3500 mg/kg	Non spécifié	Mortalité	Gouvernement du Canada, 1993b
	Rat (indigestion)	DMEO = 1000 mg/kg p.c./jour	Non spécifié	Ralentissement de la croissance	NTP, 1986
	Rat (inhalation)	CL ₅₀ = 27 622 à 29 145 mg/m ³	4 heures	Mortalité	Gouvernement du Canada, 1993b
	Rat (inhalation)	CMEO = 1000 mg/m ³	Non spécifié	Modifications coronariennes	Morvai et al., 1987
	Souris (ingestion)	DL ₅₀ = 5 300 à 5 600 mg/m ³	Non spécifié	Mortalité	Gouvernement du Canada, 1993b
Souris (inhalation)	CL ₅₀ = 16 995 à 22911 mg/m ³	6 heures	Mortalité	Gouvernement du Canada, 1993b	
Lapin (voie cutanée)	DL ₅₀ = 14 100 mg/kg p.c.	Non spécifié	Mortalité	INRS, 2004	

4. DANGERS ENVIRONNEMENTAUX DES HYDROCARBURES MONOAROMATIQUES

Une substance qui est toxique à de basses concentrations chimiques peut être dangereuse mais cela ne suffit pas pour dire qu'elle présente un danger écotoxicologique (Van Coillie, 2007). Afin d'estimer le danger écotoxicologique d'une substance, il importe de comparer sa concentration chimique maximale observée dans l'environnement et sa concentration toxique minimale mesurée dans des bioessais (Van Coillie, 2007). Lorsque la concentration maximale dans l'environnement est supérieure à la concentration toxique minimale, il y a présence d'un danger écotoxicologique. Trois types de dangers doivent être envisagés : les dangers létaux, sublétaux et insidieux qui sont regroupés en deux catégories, les dangers à court terme et les dangers à long terme.

4.1 Dangers à court terme

Un danger est léthal lorsque la concentration chimique maximale d'un composé dans l'environnement dépasse sa concentration létale aiguë minimale pour des organismes aquatiques ou terrestres, soit sa CL_{50} en 24 à 96 heures ou sa DL_{50} lorsqu'il est question de danger pour l'humain (Van Coillie, 2007).

Un danger sublétal est présent lorsque les concentrations environnementales maximales d'une substance sont supérieures à ses concentrations sublétales minimales, soit sa $CMEO$, CE_{25} , CE_{50} ou CI_{50} (Van Coillie, 2007). Ce danger n'entraîne pas la mort mais a un effet néfaste sur l'organisme exposé. Il peut s'agir d'une inhibition (ralentissement ou blocage d'un processus chimique ou physiologique) ou de tout autre effet.

Le tableau 4.1 présente la comparaison entre les concentrations maximales de BTEX mesurées dans l'environnement au Canada et les concentrations toxiques minimales mesurées pour divers organismes.

Tableau 4.1 : Comparaison entre les concentrations maximales de BTEX mesurées dans l'environnement au Canada et les concentrations toxiques minimales mesurées pour divers organismes à court terme.

Substances	Concentrations moyennes maximales de BTEX mesurées dans l'environnement au Canada	Concentrations toxiques minimales mesurées pour divers organismes
Benzène	Concentration dans l'air urbain = 0,0419 mg/m ³ (pour une durée de 24 heures) (Gouvernement du Canada, 1993a).	LOAEL = 32 mg/m ³ (Gouvernement du Canada, 1993a)
	Concentrations dans l'eau de surface < 0,001 mg/L (Gouvernement du Canada, 1993a) Concentration maximale dans des effluents non traités = 0,0653mg/L	CMA = 0,005 mg/L (CSST, 2003)
Toluène	Concentration dans l'air urbain = 0,0442 mg/m ³ (pour une durée de 24 heures) (Gouvernement du Canada, 1992).	CME0 = 375 mg/m ³ (Gouvernement du Canada, 1992)
	Concentrations dans l'eau de surface < 0,0009 mg/L (Gouvernement du Canada, 1992) Concentration maximale dans des effluents non traités = 0,032 mg/L (Gouvernement du Canada, 1992)	DL ₅₀ = 5600-7500 mg/kg (CSST, 2004)
Éthylbenzène	Concentrations dans l'eau de surface < 0,001 mg/L (Santé Canada, 2007)	DL ₅₀ = 3500 mg/kg p.c. (CSST, 2007a)
Xylènes	Concentration dans l'air urbain = 25,9 mg/m ³ (pour une durée de 24 heures) (Gouvernement du Canada, 1993b).	CME0 = 250 mg/m ³ (Gouvernement du Canada, 1993b)
	Concentrations dans l'eau de surface < 0,002 mg/L (CSST, 2007b)	DL ₅₀ = 8640 mg/kg (CSST, 2007b)

Le tableau précédant montre que les valeurs de toxicités minimales mesurées par des bioessais sont plus élevées que les concentrations maximales de BTEX constatées dans l'environnement au Canada. Ces dernières ne représentent donc pas de dangers à court terme selon l'approche d'évaluation écotoxicologique adoptée.

4.2 Dangers à long terme

Un danger à long terme est un danger chronique ou insidieux qui peut se développer lorsqu'une substance chimique s'avère être persistante et peut être bioaccumulée et (ou) lorsque cette substance induit des effets cumulatifs tels que la génotoxicité ou la

cancérogénicité (Van Coillie, 2007). Ce danger est présent lorsque le «toxique dure» ou lorsque «l'effet toxique dure» (Van Coillie, 2007).

Dans le premier cas, il n'y a pas de bioaccumulation des quatre substances considérées car, bien qu'elles puissent être rapidement absorbées en fonction de leur K_{oe}, elles sont vite biotransformées et éliminées (voir les sections 2.1.4, 2.2.4, 2.3.4 et 2.4.4). Dans le seconde cas, le tableau 4.2 expose les effets génotoxiques et cancérogènes des hydrocarbures monoaromatiques pour une exposition au benzène, toluène, éthylbenzène et xylènes. Des dangers toxicologiques marginaux peuvent devenir des risques lors qu'il y a de longues ou fréquentes expositions (Van Coillie, 2007).

Tableau 4.2 : Effets des BTEX à long terme

Substances chimiques	Effets génotoxiques	Effets cancérogènes	Effets sur la reproduction
Benzène	Chez animal : génotoxique et induit des aberrations chromosomiques et des micronoyaux <i>in vivo</i> . Les effets sont établis sur les cellules somatiques et sur les cellules germinales (INRS, 2007a). Chez humain : aucune relation ne peut être actuellement établie (INRS, 2007a).	Chez animal : cancérogène par voie orale et inhalatoire (INRS, 2007a). Les organes cibles sont le système hématopoïétique et différents tissus d'origine épithéliale. Chez humain : cancérogène, groupe 1 des agents cancérogènes (INRS, 2007a).	Chez animal : n'est pas toxique pour le développement. Les données animales montrent des dommages testiculaires (INRS, 2007a). Chez humain : transfert placentaire lors de la grossesse (INRS, 2007a)
Toluène	Chez animal : génotoxique avec des résultats variables <i>in vitro</i> et négatifs <i>in vivo</i> (INRS, 2008). Chez humain : n'est pas génotoxique (INRS, 2008).	Chez animal : n'est pas cancérogène (INRS, 2008). Chez humain : cancérogène, groupe 3 des agents inclassables (CIRC cité par INRS, 2008).	Chez animal : n'altère pas la fertilité. Il est toxique pour le développement à des concentrations non toxiques pour les mères (INRS, 2008). Chez humain : produit pouvant avoir un risque possible sur la fonction de reproduction (INRS, 2008).
Éthylbenzène	Chez animal : n'est pas génotoxique dans la plupart des études <i>in vitro</i> et dans toutes les études effectuées <i>in vivo</i> . (INRS, 2007b). Chez humain : études insuffisantes, mais il peut causer une augmentation de la génotoxicité (ATSDR, 2007b)	Chez animal et humain : cancérogène dans le groupe 2B des agents qui peuvent être cancérogènes pour l'homme (CIRC cité par INRS, 2007b).	Chez animal : n'est pas toxique pour la fertilité. Il est fœtotoxique à des concentrations toxiques pour les mères (INRS, 2007b). Chez humain : études insuffisantes (INRS, 2007b).
Xylène	Chez animal et humain: n'est pas génotoxique (INRS, 2009)	Chez animal et humain : cancérogène dans le groupe 3 des agents inclassables (CIRC cité par INRS, 2009)	Chez animal : n'est pas toxique pour le développement (INRS, 2009). Chez humain : transfert placentaire lors de la grossesse (INRS, 2009)

5. ÉVALUATION DE LA PÉNÉTRATION ET DE L'EXPOSITION DES HYDROCARBURES MONOAROMATIQUES

L'évaluation qui suit porte sur la pénétration des BTEX dans l'environnement, l'exposition des humains et des autres organismes vivants aux BTEX ainsi que les effets nocifs possibles sur les humains et les autres organismes vivants.

5.1 Benzène

5.1.1 Pénétration

Le benzène pénètre dans l'environnement canadien surtout par les rejets atmosphériques. Environ 654 tonnes sont rejetées chaque année dans l'atmosphère (INRP, 2008). La principale source de rejet est la combustion de l'essence et des carburants diesel. Le benzène passe dans le sol par les déversements, par des fuites de réservoirs de stockage souterrains et par lixiviation à partir des sites d'élimination de déchets contaminés. Il passe dans l'eau par les déversements ainsi que par le rejet d'effluents contaminés (Gouvernement du Canada, 1993a).

5.1.2 Expositions

Le benzène ne persiste ni dans l'eau ni dans le sol parce qu'il est biodégradé et qu'il se volatilise rapidement dans l'atmosphère. Il ne persiste pas non plus dans l'atmosphère parce qu'il subit une photo-oxydation rapide. Étant donné que le benzène n'absorbe pas de façon significative la radiation à des longueurs d'onde de 700 à 1300 nm, il ne semble pas influencer sur le réchauffement de la planète. Comme le benzène n'est pas halogéné et, à cause de sa faible persistance dans l'environnement, il ne semble pas avoir d'effets sur l'appauvrissement de la couche d'ozone stratosphérique (Gouvernement du Canada, 1993a).

Il n'y a pas d'accumulation importante de benzène chez aucun organisme terrestre ou aquatique et aucun rapport n'indique une bioconcentration significative dans les organismes et des phénomènes de bioamplification dans la chaîne alimentaire (Gouvernement du Canada, 1993a).

La principale voie d'exposition pour les organismes terrestres vivants est l'inhalation. L'air ambiant est la principale source d'exposition au benzène pour le grand public, avec des valeurs

d'absorption comprises entre 1,3 et 3,0 µg par kilogramme (masse corporelle) par jour (Gouvernement du Canada, 1993a).

La fumée de cigarette peut apporter une quantité supplémentaire de 26 à 33 µg par kilogramme (masse corporelle) par jour à l'absorption quotidienne de benzène, et la fumée rejetée (secondaire) pourrait être responsable d'une quantité supplémentaire de 0,9 à 1,3 µg par kilogramme (masse corporelle) par jour (Gouvernement du Canada, 1993a).

5.1.3 Effets

Chez l'animal, le benzène est génotoxique et il induit des aberrations chromosomiques et des micronoyaux *in vivo* (INRS, 2007a). Une des particularités du benzène est que la plupart des résultats des tests *in vitro* sont négatifs : il n'exerce pas d'action mutagène directe chez les bactéries et des résultats variables sont obtenus chez les cellules de mammifères (INRS, 2007a).

Les études de genotoxicité conduites chez des humains modérément exposés sont le plus souvent négatives; il n'y a pas d'augmentation des lésions chromosomiques pour des concentrations atmosphériques inférieures à 15 mg/kg (INRS, 2007a).

Le benzène est classé comme étant une substance cancérogène pour les humains selon le CIRC (Gouvernement du Canada, 1993a). La leucémie aiguë myéloïde est l'affection le plus souvent rapportée dans les études de cas, mais l'épidémiologie retrouve une association significative avec les leucémies de tout type voire d'autres affections du tissu hématopoïétique comme les lymphomes non hodgkiniens (INERIS, 2006c).

Les données animales montrent des dommages testiculaires mais ne permettent pas de conclure avec certitude pour un danger envers la fertilité et le benzène ne semble pas toxique pour le développement (INRS, 2007a).

Chez les humains, le benzène passe la barrière placentaire. Il est retrouvé dans la moelle osseuse du fœtus à des niveaux supérieurs ou égaux à ceux mesurés chez la mère exposée par inhalation (INERIS, 2006c).

En 1997, Croen et al. trouvent une association entre le lieu de résidence de la mère proche de décharges contenant du benzène et 517 enfants présentant des anomalies du tube neural (odds ratio de 2,5). Une augmentation de la fréquence des avortements spontanés est constatée chez 485 femmes exposées professionnellement au benzène durant le premier trimestre de leur grossesse (Xu et al., 1998).

5.2 Toluène

5.2.1 Pénétration

Au Canada, le toluène s'introduit dans l'environnement surtout lors de son rejet dans l'atmosphère; environ 4437 tonnes de toluène sont rejetées chaque année dans l'atmosphère (INRP, 2008). Les sources principales de toluène sont les solvants et les véhicules légers. Le toluène est libéré dans le sol lors de déversements, dans les eaux de lixiviation des décharges contaminées et dans l'eau lors de déversements et du rejet d'effluents contaminés (Gouvernement du Canada, 1992).

5.2.2 Expositions

Le toluène ne persiste pas dans l'eau ni dans le sol, car il se biodégrade et se volatilise rapidement dans l'atmosphère. Il ne persiste pas dans l'atmosphère parce qu'il subit une photo-oxydation rapide (Gouvernement du Canada, 1992).

Il n'y a pas d'accumulation chez les organismes terrestres ou aquatiques et rien n'indique qu'il se produit une importante bioconcentration chez certains organismes ou une bioamplification dans la chaîne alimentaire (Gouvernement du Canada, 1992).

Pour la population en général, la voie d'exposition la plus importante est l'inhalation à partir de l'air avec des doses estimées entre 1,0 à 20,4 $\mu\text{g}/\text{kg pc}/\text{jour}$. Les doses estimées de toluène provenant du poisson et de l'eau potable sont considérablement moins élevées; elles se situent respectivement entre 0,04 et 0,2 $\mu\text{g}/\text{kg pc}/\text{jour}$ et entre 0,03 et 0,1 $\mu\text{g}/\text{kg pc}/\text{jour}$. Il faut toutefois noter que, particulièrement dans le cas de la nourriture, il y a très peu de données. La fumée de cigarette est la source la plus importante d'exposition au toluène pour les fumeurs.

Selon les estimations, les apports de toluène provenant de la fumée principale varient de 45,2 à 57,1 µg/kg pc/jour pour les individus de 12 ans et plus. D'après les données, l'apport quotidien total de toluène pour les différents groupes d'âge varie de 1,8 à 21,6 µg/kg pc/jour. Pour les fumeurs, l'apport quotidien total est beaucoup plus élevé; il va jusqu'à 71,3 µg/kg pc/jour chez les adultes. Ces apports estimés sont basés sur des valeurs moyennes mesurées par le Gouvernement du Canada (1992).

5.2.3 Effets

Les effets génotoxiques du toluène *in vitro* sont négatifs pour le test d'Ames avec *Solmonella typhimurium*, pour les tests de réversion génotoxique dans les bactéries et de conversion génique chez la drosophile (INRS, 2008). Dans les cellules en culture, il induit des lésions d'un brin de l'ADN chez les hépatocytes de rat mais pas de lésion ou de réparation de l'ADN chez les fibroblastes humains (INRS, 2008).

En l'absence d'activateur métabolique S9, il ne provoque pas d'échanges entre chromatides sœurs ou d'aberrations chromosomiques (cellules ovariennes de hamster chinois ou lymphocytes humains) (INRS, 2008).

In vivo, le toluène n'induit pas de modification significative dans les tests pour lesquels l'absence de contamination par le benzène a été mesurée (dommage cytogénétique de la moelle osseuse des rongeurs ou lésion de l'ADN dans les cellules sanguines, médullaires ou hépatiques de la souris) (INRS, 2008). Les tests de mutagénicité réalisés chez des travailleurs exposés sont généralement négatifs (INRS, 2008).

Le toluène n'est pas cancérigène chez le rat et la souris exposés par inhalation jusqu'à 1 200 mg/kg pendant 6,5 h/j, 5 j/semaine, durant deux ans (INRS, 2008). Par voie orale, chez le rat (gavage, 500 mg/kg/j, pendant 4-5 j/semaine, durant deux ans), il induit une augmentation de néoplasmes lymphoréticulaires tandis que les résultats par voie cutanée chez la souris sont en général négatifs (INRS, 2008).

Les preuves de cancérigénicité chez l'humain sont insuffisantes. Le toluène a été classé dans le groupe 3 par le CIRC (INRS, 2008).

Le toluène n'affecte pas la fertilité de la souris dans un test de létalité, ni celle du rat dans une étude sur deux générations (jusqu'à 2 000 mg/kg, 6 h/j, 7 j/semaine, 80 jours avant accouplement, 15 jours d'accouplement, du premier au 20^e jour de gestation et du 5^e au 21^e jour de lactation). Il n'a pas d'effet sur la morphologie des spermatozoïdes ou le vagin du rat (1 250 mg/kg, 6,5 h/j, 5 j/semaine, 15 semaines) ou de ses petits exposés *in utero* (1 200 mg/kg, six h/j, du 7^e jour de gestation au 18^e jour après la naissance (Dalgaard, M. et al, 2001).

Le toluène traverse la barrière placentaire et a été mesuré dans divers tissus fœtaux avec une distribution qui est fonction de l'âge gestationnel. Administré par inhalation (100 à 2000 mg/kg, six à 24 h/j), il produit des effets semblables chez le rat et la souris : toxicité pour le développement, baisse du poids fœtal et du poids à la naissance, retard de développement postnatal et neurotoxicité mise en évidence par des effets sur le comportement (augmentation de l'activité spontanée et affaiblissement des fonctions cognitives) mais pas de malformation (INRS, 2008). Le toluène n'est pas toxique lors de l'exposition par le lait maternel. La NOAEL pour le développement est de 600 mg/kg pour le rat et 400 mg/kg pour la souris (Wilkins-Haug, 1997).

Le toluène chez l'humain a été classé comme produit pouvant avoir un risque possible sur la fonction de reproduction (INRS, 2008).

5.3 Éthylbenzène

5.3.1 Pénétration

Au Canada, l'éthylbenzène est introduit dans l'environnement surtout lors de son rejet dans l'atmosphère; environ 940 tonnes d'éthylbenzène sont rejetées chaque année dans l'atmosphère (INRP, 2008). Les sources principales d'éthylbenzène sont les solvants, les insecticides et les véhicules légers. Il peut également être rejeté directement dans les sols et l'eau souterraine par des fuites de réservoirs souterrains de stockage de pétrole, des déversements accidentels, une utilisation de pesticides et des rejets de déchets industriels et urbains (Environnement Canada, 2004a et Santé Canada, 2007).

5.3.2 Expositions

L'éthylbenzène est très mobile dans l'environnement et peut se propager rapidement et facilement dans l'air à partir d'autres sources de polluants. La population canadienne est exposée à une multitude de sources potentielles d'exposition à l'éthylbenzène en raison de son utilisation courante. Il a été détecté dans l'air extérieur, l'air intérieur, l'eau potable, le sol et dans les aliments. Toutefois, selon le rapport du projet d'évaluation préalable de Santé Canada, l'air intérieur est la principale source d'exposition à cet hydrocarbure (Santé Canada, 2007).

L'éthylbenzène ne persiste pas dans l'eau ni dans le sol car il est biodégradé et se volatilise rapidement dans l'atmosphère. Il ne persiste pas dans l'atmosphère parce qu'il y subit une photo-oxydation rapide. Sa durée de vie dans l'air est inférieure à trois jours (INERIS, 2005a).

L'éthylbenzène n'est pas considéré comme une substance bioaccumulable pour les poissons et les mollusques parce que les facteurs de bioaccumulation sont faibles (INERIS, 2005a). Cependant, l'éthylbenzène est modérément absorbé dans les graisses et peut ainsi s'accumuler dans les animaux (Environnement Canada, 2004a).

5.3.3 Effets

L'éthylbenzène n'est pas génotoxique dans la plupart des études *in vitro* et dans toutes les études effectuées *in vivo* (INRS, 2007b). Aucune anomalie n'a été notée chez les lymphocytes de 25 personnes dans une usine de production de styrène, dans laquelle les ouvriers étaient exposés à de très faibles doses d'éthylbenzène ainsi que de styrène, benzène, toluène et xylènes. Par contre, une étude récente met en évidence des anomalies chromosomiques chez 39 salariés exposés à un mélange de benzène et d'éthylbenzène (INRS, 2007b).

L'éthylbenzène est classé dans le groupe 2B qui regroupe des agents peut-être cancérogènes pour l'humain par le CIRC. Par inhalation, il induit des tumeurs broncho-alvéolaires chez la souris et rénales chez le rat (INRS, 2007b).

Les études épidémiologiques chez les humains n'ont pas mis en évidence d'augmentation de

cancers chez des sujets exposés à de l'éthylbenzène; toutefois, elles ont montré cette augmentation pour l'éthylbenzène avec du benzène dans un cas et du benzène, toluène et styrène dans un autre cas. Ces études ont été jugées insuffisantes pour évaluer le risque cancérigène de l'éthylbenzène chez l'humain.

L'éthylbenzène n'est pas toxique pour la fertilité pour les souris, les lapins et les rats. Il est fœtotoxique à des concentrations toxiques pour les mères (INRS, 2007b).

5.4 Xylènes

5.4.1 Pénétration

Au Canada, les xylènes s'introduisent dans l'environnement surtout lors de son rejet dans l'atmosphère; environ 5891 tonnes des xylènes sont rejetées chaque année dans l'atmosphère (INRP, 2008). Les sources principales de xylène sont les solvants et les émanations de véhicules légers. Les pulvérisations agricoles (insecticides et herbicides), les aérosols domestiques (spécialement les peintures et antirouilles contenant du xylène), la combustion du bois (poêles et cheminées domestiques) et la fumée de tabac sont également à l'origine de la présence de xylène dans l'atmosphère (INERIS, 2006a). Plusieurs produits antiparasitaires homologués au Canada renferment des xylènes. Comme beaucoup de ces produits sont appliqués sur le feuillage des cultures ou directement sur le sol, une grande partie des xylènes de ces préparations atteignent la surface du sol. Les xylènes sont libérés aussi dans les eaux de lixiviation des décharges contaminées de lieux d'enfouissement et dans l'eau lors de déversements et du rejet d'effluents contaminés.

5.4.2 Expositions

Les xylènes ne persistent pas dans l'eau ni dans le sol car ils sont biodégradés et se volatilisent rapidement dans l'atmosphère. Ils ne persistent pas dans l'atmosphère parce qu'ils subissent une photo-oxydation rapide.

Malgré leur solubilité modérée dans l'eau, les xylènes peuvent filtrer au travers des sols jusqu'aux eaux souterraines. Leur déplacement devrait être ralenti par une absorption dans les

matières organiques (Seip et al., 1986) et l'argile (Johnson et al., 1989) et par l'humidité si cette dernière est élevée (Aurelius et Brown, 1987).

Les xylènes sont peu susceptibles de subir une bioconcentration marquée ni une bioamplification dans la chaîne alimentaire et sont dégradés rapidement en conditions aérobies et anaérobies.

5.4.3 Effets

Chez les procaryotes, les xylènes testés avec ou sans activation métabolique S9 n'entraînent ni mutation génique, ni aberrations chromosomiques (INRS, 2009). Les tests effectués *in vitro* avec des cultures de cellules animales ou *in vivo* avec la souris et le rat sont également négatifs (INRS, 2009). Le traitement *in vitro* de lymphocytes humains ne montre pas d'augmentation des échanges de chromatides sœurs ou des cassures chromosomiques. *In vivo*, les résultats sont aussi négatives (INRS, 2009).

Le CIRC a classé les xylènes dans le groupe 3 des agents inclassables quant à leur cancérogénité pour l'humain. Dans deux études épidémiologiques les auteurs ont associé une augmentation du risque de cancers hématopoïétiques avec une exposition aux xylènes mais les données ne sont pas suffisantes pour une conclusion (INRS, 2009).

Il n'existe pas de données sur les effets gonadiques et endocriniens de la reproduction, ni sur les effets sur la fertilité chez l'animal. Le passage transplacentaire de l'o-xylène est prouvé chez l'animal; il est probable pour les autres isomères des xylènes (INRS, 2009).

Une étude fait état de troubles menstruels chez des femmes exposées à moins de 100 mg/kg de xylènes associés à d'autres solvants (INRS, 2009). De plus, il est connu que les xylènes traversent la barrière placentaire (INRS, 2009).

6. ÉVALUATION DES RISQUES ÉCOTOXICOLOGIQUES DES HYDROCARBURES MONOAROMATIQUES

A l'époque où le Gouvernement du Canada 1992, 1993a et b a publié ses évaluations toxiques légales des BTEX, les quotients de risque non cancérigènes et les indices de risque cancérigène n'étaient pas utilisés.

6.1 Risques écotoxicologiques pour l'environnement

Étant donné que la plupart des organismes métabolisent ou excrètent les BTEX et ont ainsi une faible tendance à la bioaccumulation et à la lumière des données disponibles, les hydrocarbures monoaromatiques ne sont pas toxiques au sens de l'alinéa 11a) de la LCPE sauf l'éthylbenzène qui peut s'accumuler quelque peu dans les animaux.

6.2 Risques écotoxicologiques pour l'environnement essentiel à la vie humaine

Les BTEX ne sont pas toxiques au sens de l'alinéa 11b) de la LCPE parce qu'ils ne contribuent pas directement au réchauffement de la planète à cause de leur court séjour dans l'atmosphère et parce qu'ils n'absorbent pas les radiations à des longueurs d'onde critiques (de 7 à 13 μm). De plus, les BTEX ne contribuent pas à l'appauvrissement de la couche d'ozone stratosphérique à cause de leur faible persistance dans l'atmosphère et parce qu'ils ne contiennent pas d'atomes d'halogènes et ne sont pas associés à d'autres effets directs connus influencent sur l'environnement essentiel pour la vie humaine.

6.3 Risques toxicologiques pour la vie ou la santé humaine

6.3.1 Benzène

En se basant sur les données disponibles, le benzène a été classé comme étant une substance cancérigène pour les humains. Par conséquent, le benzène est «toxique» au sens de l'alinéa 11c) de la LCPE.

6.3.2 Toluène

Les apports quotidiens moyens de toluène sont considérablement moins élevés (d'environ 50 à 670 fois) que les doses journalières admissibles calculées selon des essais biologiques effectués chez des espèces animales; ils sont moins élevés (d'environ 60 à 780 fois) que les valeurs calculées d'après des études cliniques effectuées chez des volontaires humains.

Subséquentement, selon les données scientifiques, le toluène n'est pas considéré comme étant «toxique» au sens de l'alinéa 11c) de la LCPE.

6.3.3 Éthylbenzène

En se basant sur les données disponibles, l'éthylbenzène a été classé comme étant une substance peut-être cancérigène pour l'humain. Par conséquent, l'éthylbenzène peut être «toxique» au sens de l'alinéa 11c) de la LCPE.

6.3.4 Xylènes

Chez les différents groupes d'âge de la population canadienne, la dose journalière moyenne totale estimative de xylènes de diverses origines est de 15 à 45 fois moins élevée que la dose journalière admissible d'après les résultats obtenus à la suite d'études effectuées sur des animaux.

Par conséquent, compte tenu des données disponibles, les xylènes ne pénètrent pas dans l'environnement en quantités ou dans des conditions susceptibles de constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine.

7. INCERTITUDES ET LIMITES DE L'ÉVALUATION DES RISQUES TOXICOLOGIQUES

L'évaluation écotoxicologique pour les hydrocarbures monoaromatiques comporte plusieurs sources d'incertitudes.

Le comportement et les effets de BTEX dans les biotes ont été relativement peu étudiés chez les mammifères et les oiseaux. Les espèces sauvages en milieu naturel réagissent probablement de manières différentes à des concentrations de BTEX par rapport aux bioessais réalisés en laboratoire.

Une relation dose-effet a été mise en évidence entre l'importance de l'exposition en (mg/kg)/mois et l'incidence des leucémies pour le benzène mais aucun lien n'a été trouvé entre l'apparition de leucémies et l'importance des pics maxima d'exposition (envisagés indépendamment de l'exposition cumulée), l'âge à la première exposition au benzène, la durée d'exposition et le délai écoulé entre le début de l'exposition et la survenue de la maladie (INRS, 2007).

Les études sont difficiles à interpréter en raison de l'exposition simultanée à d'autres produits chimiques ainsi que du manque de données quantitatives concernant le degré, la durée de l'exposition (quantité et temps de contact), de la mauvaise quantification de l'exposition et de divers problèmes méthodologiques.

De plus, dans l'environnement en général, la population est plus susceptible d'être exposée au mélange des BTEX plutôt qu'aux substances et/ou isomères individuellement.

Il faut aussi souligner que les facteurs conditionnant les voies d'exposition utilisées, tant pour les expositions des organismes terrestres que pour les expositions humaines, peuvent constituer un élément d'incertitude important car ils sont des paramètres modélisés. Il est reconnu à ce propos que la modélisation entraîne un certain degré d'incertitude.

8. RECOMMANDATIONS

Ainsi, parce que le benzène, le toluène et les xylènes ont été évalués dans les années 1992 et 1993, des rapports de suivi devront être effectués.

De plus, une étude sur le mélange des hydrocarbures monoaromatiques est suggérée plutôt que celles des substances et/ou isomères individuellement. En faisant une étude par classe de substances, les coûts économiques sont moins élevés, le processus d'évaluation est plus rapide et le nombre d'animaux de laboratoire utilisés est plus petit.

Étant donné que l'air intérieur semble contribuer pour beaucoup à l'exposition du grand public aux hydrocarbures monoaromatiques, il est recommandé que les sources des BTEX dans l'air intérieur au Canada soient mieux caractérisées.

Pour une évaluation plus complète de l'exposition de la population canadienne aux BTEX, il faudrait obtenir d'autres données sur les concentrations près de sources ponctuelles canadiennes ainsi que celles dans les aliments.

De plus parce que la population canadienne est exposée à une multitude de sources potentielles d'exposition à l'éthylbenzène en raison de son utilisation courante, il est donc important d'envisager des solutions pour limiter au maximum les risques d'expositions.

CONCLUSION

À la lumière des données disponibles, le benzène n'est pas jugé toxique au sens des alinéas 11a) et 11b) de la LCPE. Toutefois, le benzène est jugé «toxique» au sens de l'alinéa 11c) de la LCPE.

D'après les renseignements disponibles, le toluène et les xylènes ne pénètrent pas dans l'environnement en quantité ou dans des conditions pouvant être nocives pour l'environnement ou susceptibles de mettre en danger l'environnement essentiel à la vie humaine ou de constituer un danger pour la vie ou la santé humaine. Ainsi, ils ne sont pas considérés comme étant «toxiques» au sens des alinéas 11a), b) et c) de la LCPE.

D'après les données disponibles, l'éthylbenzène n'est pas jugé «toxique» au sens d'alinéa 11b) de la LCPE. Toutefois, l'éthylbenzène peut être jugé «toxique» au sens de l'alinéa 11a) et 11c) de la LCPE.

De plus, des rapports de suivi pour le benzène, le toluène et les xylènes sont recommandés et une étude sur le mélange des hydrocarbures monoaromatiques est suggérée plutôt que celles des substances et/ou isomères individuellement.

Subséquemment, selon les données scientifiques, les objectifs spécifiques et l'objectif général de cet essai d'évaluer les risques toxicologiques et écotoxicologique des hydrocarbures monoaromatiques : benzène, éthylbenzène, toluène et xylènes au Canada ont été atteintes.

RÉFÉRENCES

- ABBATE, C., GIORGIANNI, C., MUNAO, F., PESARIN, F. and SALMAS, L. (1993). Neurotoxicity introduced by exposure to toluene. An electrophysiologic study. *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, 64, p. 389-392.
- ALLISON, B. and BROWN, R. P. (1977). Benzene from petroleum, Encyclopedia of Chemical Processing and Design, J.J. McKetta (Ed.), Dekker, New York.
- ANDERSON, D.C., BROWN, K. W. and THOMAS, J. C. (1985). Conductivity of compacted clay soils to water and organic liquids. *Waste Manag. Res.*, 3, p. 339-349.
- ANDERSON, T. A., BEAUCHAMP, J. J. and WALTON, B. T. (1991). Fate of volatile and semi-volatile organic chemicals in soil: Abiotic versus biotic losses. *J. Environ. Qual.*, 20, p. 420-424.
- ANGERER, J., SCHILDBACH, M. and KRAEMER, A. (1998). S-p-toluylmercapturic acid in urine of workers exposed to toluene: A new biomarker for toluene exposure. *Arch. Toxicol.*, 72, p. 119-123.
- ATKINSON, R. (1985). Kinetics and mechanisms of the gas phase reactions of the hydroxy radical with organic compounds under atmospheric conditions. *Chem. Rev.*, 85, p. 69-201.
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (2000). Toxicological Profile for Toluene, U.S. Public Health Service, [En ligne]. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp56.html> (Page consultée le 10 mai 2010).
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (2007a). Toxicological Profile for Benzene, U.S. Public Health Service, [En ligne]. <http://www.atsdr.cdc.gov/ToxProfiles/TP.asp?id=40&tid=14> (Page consultée le 11 mai 2010).
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (2007b). Toxicological Profile for Ethylbenzene, U.S. Public Health Service, [En ligne]. <http://www.atsdr.cdc.gov/ToxProfiles/TP.asp?id=383&tid=66> (Page consultée le 12 mai 2010).
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (2007c). Toxicological Profile for Xylenes, U.S. Public Health Service, [En ligne]. <http://www.atsdr.cdc.gov/ToxProfiles/TP.asp?id=296&tid=53> (Page consultée le 14 mai 2010).
- AURELIUS, M.W. and BROWN, K.W. (1987). Fate of spilled xylene as influenced by soil moisture content. *Water Air Soil Pollut.*, 36, p. 23-31.

- BARDODEJ, Z. and BARDODEJOVA, E. (1970). Biotransformation of ethyl benzene, styrene, and alpha-methylstyrene in man. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.*, 31, p. 206-209.
- BARDODEJ, Z. and CIREK, A. (1988). Long-term study on workers occupationally exposed to ethylbenzene. *J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol.*, 32, p. 1-5.
- BARKER, J.F. (1987). Volatile aromatic and chlorinated organic contaminants in groundwater at six Ontario landfills. *Water Pollut. Res. J. Can.*, 22, p. 33-48.
- BENVILLE, P. E. and KORN, S. (1977). The acute toxicity of six monocyclic aromatic crude oil components to striped bass (*Morone saxatilis*) and bay shrimp (*Crago franciscorum*), Calif. Fish Game, 4, p. 204-209.
- BESEMER, A.C. (1982). Formation of chemical compounds for irradiated mixtures of aromatic hydrocarbons and nitrogen oxides. *Atmos. Environ.*, 16, p. 1599-1602.
- BLACK, J.A., BIRGE, W.J., MCDONNELL, W.E., WESTERMAN, A.G., RAMEY, B.A. and BRUSER, D.M. (1982). The aquatic toxicity of organic compounds to embryo-larval stages of fish and amphibians, Research report no. 133, University of Kentucky, Water Resources Institute, Lexington, Kentucky, 60 p.
- BOBRA, A.M., SHIU, W.Y. and MACKAY, D. (1983). A predictive correlation for the acute toxicity of hydrocarbons and chlorinated hydrocarbons to the water flea. *Chemosphere*, 12, p. 1121-1129.
- BOERI, R.L. (1987). Flow-through, acute toxicity of ethylbenzene to Atlantic Silverside *Menidia menidia*. Enesco Inc. Marblehead, MA, Project-No A0187.
- BOEY K.W., FOO S.C. and JEYARATNAM, J. (1997). Effects of occupational exposure to toluene: a neuropsychological study on workers in Singapore. *Ann. Acad. Med. Singapore*, 26, p. 84-87.
- BOURELLIER, P.H. et BERTHELIN, J., (1998). Contamination des sols par les éléments traces : les risques et leur gestion. *Académie des sciences*, Paris, Rapport n°42, 440p.
- BRICE, K.A. and DERWENT, R.G. (1978). Emission inventory for hydrocarbons in the United Kingdom. *Atmos. Environ.*, 12, p. 2045-2054.
- BRYCE-SMITH, D. and GILBERT, A. (1976). The organic photochemistry of benzene. I, *Tetrahedron*, 32, p. 1309-1326.
- CAMPBELL, L., WILSON, H.K., SAMUEL, A.M. and GOMPERTZ, D., (1988). Interactions of *m*-xylene and aspirin metabolism in man. *Br. J. Ind. Med.*, 42, p. 127-132.

- CANTELLI-FORTI, G. and HRELIA, P. (1990). Cytogenetic assays in genotoxic studies: Somatic cell effects of benzene and germinal cell effects of dibromochloropropane. *Teratog. Carcin. Mutag.*, 10, p. 125-134.
- CARLSSON, A. (1982). Exposure to toluene: uptake, distribution and elimination in man. *Scand. J. Work. Environ. Health.*, 8, p. 43-55.
- CAVALLERI, A., GOBBA, F. and NICALI, E. (2000). Dose-related color vision impairment in toluene-exposed workers. *Arch. Env. Health.*, 55, p. 399-404.
- CE (Commission Européenne) (2001). Benzène. *Evaluation des risques dans le cadre du règlement CE 793/93 sur les substances existantes, projet 8 mai 2001*. Commission Européenne, Bruxelles, Belgique.
- CROEN, L.A., SHAW, G.M., SANBONMATSU, L., SELVIN, S. and BUFFLER, P.A. (1997). Maternal residential proximity to hazardous waste sites and risk for selected congenital malformations. *Epidemiology*, 8, p. 347-354.
- CSST (Commission de la santé et de la sécurité du travail) (2003). Service du répertoire toxicologique – Benzène, Numéro CAS : 71-43-2, [En ligne] http://www.reptox.csst.qc.ca/produit.asp?no_produit=2543&nom=Benz%E8ne (Page consultée le 14 février 2010).
- CSST (Commission de la santé et de la sécurité du travail) (2004). Service du répertoire toxicologique – Toluène, Numéro CAS : 108-88-3, [En ligne] http://www.reptox.csst.qc.ca/Produit.asp?no_produit=1545&nom=Toluene#653 (Page consultée le 25 février 2010).
- CSST (Commission de la santé et de la sécurité du travail) (2007a). Service du répertoire toxicologique – Éthylbenzène, Numéro CAS : 100-41-4, [En ligne] http://www.reptox.csst.qc.ca/Produit.asp?no_produit=3749&nom=%C9thylbenz%E8ne (Page consultée le 7 mars 2010).
- CSST (Commission de la santé et de la sécurité du travail) (2007b). Service du répertoire toxicologique – Xylène, Numéro CAS : 1330-20-7, [En ligne] http://www.reptox.csst.qc.ca/Produit.asp?no_produit=92619&nom=Xylene (Page consultée le 28 février 2010).
- DALGAARD, M. (2001). Developmental toxicity of toluene in male rats: effects on semen quality, testis morphology, and apoptotic neurodegeneration. *Archiv. Toxicol.*, 75, p. 103-109.
- DEGRAEVE, G.M., ELDER, R.G., WOODS, D.C. and BERGMAN, H.L. (1982). Effects of naphtalene and benzene on fathead minnows and rainbow trout. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 11, p. 487-490.

- DEVLIN, E.W., BRAMMER, J.D. and PUYEAR, R.L. (1982). Acute toxicity of toluene to three age groups of fathead minnows (*Pimephales promelas*). *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 29, p. 12-17.
- DOWTY, B.J., LASETER, J.L. and STORER, J. (1976). The transplacental migration and accumulation in blood of volatile organic constituents Toxicological profile for benzene, Draft for public Comment, U.S. Department of Health and Human Services. *Public. Health. Service. Pediatr. Res.*, 10, p. 696-701.
- DUNSTAN, W.M., ATKINSON, L.P. and NATOLI, J. (1975). Stimulation and inhibition of phytoplankton growth by low molecular weight hydrocarbons. *Marine Biology.*, 31, p. 305-310.
- DUTKIEWICZ, T. and TYRAS, H. (1967). A study of the skin absorption of ethylbenzene in man. *Br. J. Ind. Med.*, 24, p. 330-332.
- EDWARDS, E.A., WILLS, L.E., GRBIC-GALIC, D. and REINHARD, M. (1991). Anaerobic degradation of toluene and xylene - evidence for sulphate as the terminal electron acceptor, dans R.E. Hinchee et R.F. Olfenbuttel, éd., *In Situ Bioreclamation*, Boston, Butterworth-Heinemann, p. 463-471.
- ELLER N., NETTERSTROM, B. and LAURSEN, P. (1999). Risk of chronic effects on the central nervous system at low toluene exposure. *Occup. Med.*, 49, p. 389-395.
- ENGSTROM, K., RIIHIMAKI, V. and LAINE, A., (1984). Urinary disposition of ethylbenzene and m-xylene in man following separate and combined exposure. *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, 54, p.355-363.
- ENVIRONNEMENT CANADA (2004a). Recommandation canadienne pour la qualité des sols, l'éthylbenzène, [En ligne] <http://ceqg-rcqe.ccme.ca/download/fr/179/> (Page consultée le 7 mars 2010).
- ENVIRONNEMENT CANADA (2004b). Recommandation canadienne pour la qualité des sols, xylènes, [En ligne] <http://ceqg-rcqe.ccme.ca/download/fr/199/> (Page consultée le 7 mars 2010).
- ENVIRONNEMENT CANADA (2004c). Recommandation canadienne pour la qualité des sols, le benzène, [En ligne] https://www.ec.gc.ca/ceqg-rcqe/Français/Html/GAAG_LeBenzeneSol_fr.cfm (Page consultée le 7 mars 2010).
- ENVIRONNEMENT CANADA (2004d). Recommandation canadienne pour la qualité des sols, le toluène, [En ligne] <http://ceqg-rcqe.ccme.ca/download/fr/195/> (Page consultée le 14 février 2010).
- ENVIRONNEMENT CANADA (2005). Canadian soil quality guidelines for the protection of environmental and human health : Toluene, Ethylbenzene and Xylenes (TEX). Scientific Supporting Documents, Ecosystem Health : Science-based Solutions, National Guidelines

- and Standards Office, Water Policy and Coordination Directorate, Environment Canada, Ottawa, Report No. 1-9, 84p.
- FERRARIO, J.B., LAWLER, G.C., DELEON, I.R. and LASETER, J.L. (1985). Volatile organic pollutants in biota and sediments of Lake Pontchartrain. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 34, p. 246-255.
- FILIPOVIC, D., PAULSEN, M.D., LOIDA, P.J., SLIGAR, S.G. and ORNSTEIN, R.L. (1992). Ethylbenzene hydroxylation by cytochrome P450cam. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 189, p. 488-495.
- FINLAYSON-PITTS, B.J.F. and PITTS, J.N. Jr. (1986). Atmospheric chemistry : Fundamentals and experimental techniques, John Wiley, New York, 1098p.
- FISHBEIN, L. (1984). An overview of environmental and toxicological aspects of aromatic hydrocarbons. 1. Benzene. *Sci. Total Environ.*, 40, p. 189-218.
- FOO, S., JEYARATNAM, J. and KOH, D. (1990). Chronic neurobehavioural effects of toluene. *Br. J. Ind. Med.*, 47, p. 480-484.
- FRANK, P.A., OTTO, N.E. and BARTLEY, T.R. (1961). Techniques for evaluation aquatic weed herbicides, *Weeds*, 9, p. 515-521.
- FREITAG, D., BALHORN, L., GEYER, H. and KORTE, F. (1985). Environmental hazard profile of organic chemicals. An experimental method for the assessment of the behaviour of organic chemicals in the ecosphere by means of simple laboratory tests with carbon-14-labelled chemicals. *Chemosphere*, 14, p. 1589-1616.
- FUJIE, K., ITO, Y. and MAEA, S. (1992). Acute cytogenetic effect of benzene on rat bone marrow cells *in vivo* and the effect of inducers or inhibitors of drug-metabolizing enzymes. *Mutation Res.*, p. 81-90.
- GALASSI, S., MINGAZZINI, M., VIGANO, L., CESAREO, D. and TOSATO, M.L. (1988). Approaches to modelling toxic responses of aquatic organisms to aromatic hydrocarbons. *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, 16, p. 158-169.
- GERKIN, R.D. and LOVECCHIO, F. (1998). Rapid reversal of life-threatening toluene-induced hypokalemia with hemodialysis. *J. Emerg. Med.*, 16, p.723-725.
- GEYER, H., POLITZKI, G. and FREITAG, D. (1984). Prediction of ecotoxicological behaviour of chemicals: relationships between n-octanol/water partition coefficients and bioaccumulation of organic chemicals by alga *Chlorella*. *Chemosphere*, 13, p. 269-284.
- GIBSON, D.T. and SUBRAMANIAN, V. (1984). Microbial degradation of aromatic hydrocarbons dans D.T. Gibson, éd. *Microbial Degradation of Organic Compounds*, New York, Marcel Dekker, 181p.

- GILBERT, D., WOODRUFF, C., PRESTON, A., THOMAS, R. and WOOD, M. (1983). Exposure and risk assessment for toluene, National Technical Information Service, Springfield, VA, PB85-221505, 182 p.
- GOODWIN, T.M. (1988). Toluene abuse and renal tubular acidosis in pregnancy. *Obstet. Gynecol.*, 71, p. 715-718.
- GOUVERNEMENT DU CANADA (1992). Loi canadienne sur la protection de l'environnement, Liste des substances d'intérêt prioritaire, Rapport d'évaluation – toluène, Ottawa, 29p. [En ligne] <http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/contaminants/psl1-lsp1/toulene/index-fra.php> (Page consultée le 14 février 2010).
- GOUVERNEMENT DU CANADA (1993a). Loi canadienne sur la protection de l'environnement, Liste des substances d'intérêt prioritaire, Rapport d'évaluation – benzène, Ottawa, 40p. [En ligne] <http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/contaminants/psl1-lsp1/benzene/index-fra.php> (Page consultée le 5 février 2010).
- GOUVERNEMENT DU CANADA (1993b). Loi canadienne sur la protection de l'environnement, Liste des substances d'intérêt prioritaire, Rapport d'évaluation – xylène, Ottawa, 36p. [En ligne] <http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/contaminants/psl1-lsp1/xylenes/index-fra.php> (Page consultée le 15 mars 2010).
- GOUVERNEMENT DU CANADA (2006). Tables sur le développement durable des secteurs, Émissions de benzène au Canada, 2000, [En ligne] <http://www.tdds.ca/default.asp?lang=Fr&n=63D4AE31-1&offset=2&toc=show> (Page consultée le 16 février 2010).
- GRAEDEL, T.C. (1978). Chemical compounds in atmosphere, Academic Press, New York, 105p.
- GRANT, W.M. (1986). Toxicology of the eye. Charles C Thomas, Springfield, IL, 3rded., p. 140-141.
- GREEN, W.J., LEE, G.F., JONES, R.A. and PALIT, T. (1983). Interaction of clay soils with water and organic solvents: Implications for the disposal of hazardous wastes. *Environ. Sci. Technol.*, 17, p. 278-292.
- GUESTEN, H., FILBY, W.G. and SCHOOP, S. (1981). Prediction of Hydroxy Radical Reaction Rates with Organic Compounds in the Gas Phase. *Atmos. Environ.*, 15, p.1763-1765.
- HANCOCK, E.G. (1975) Benzene and its industrial derivatives, John Wiley, New York.

- HARDIN, B.D., BOND, G.P., SIKOV, M.R., ANDREW, F.D., BELILES, R.P., and NIEMEIER, R.W. (1981). Testing of selected workplace chemicals for teratogenic potential. *Scand. J. Work Environ. Health.*, 7 (Suppl. 4), p. 66-75.
- HERMAN, D.C., INNIS, W.E. and MAYFIELD, C.I. (1990). Impact of volatile aromatic hydrocarbons, alone and in combination, on growth of the freshwater alga *Selenastrum capricornutum*. *Aquatic Toxicol.*, 18, p. 87-100.
- HOLM, P.E., NIELSEN, P.H. and CHRISTENSEN, T.H. (1991). Aerobic groundwater and groundwater sediment degradation potential for xenobiotic compounds measured *in situ*, dans R.E. Hinchee et R.F. Olfenbittel, éd. *In Situ Bioreclamation*, Boston, Butterworth-Heinemann, p. 413-419.
- HOROWITZ, A., SHELTON, D.R., CORNELL, C.P. and TIEDJE, J.M. (1982). Anaerobic degradation of aromatic compounds in sediment and digested sludge. *Dev. Ind. Microbiol.*, 23, p. 435-444.
- HOWARD, P.H., BOETHLING, R.S., JARVIS, W.F., MEYLAN, W.M. and MICHALENKO, E.M. (1991). Handbook of Environmental Degradation Rates, Chelsea, Michigan, Lewis Publishers.
- HUANG M.Y., JIN C., LIU Y.T., LI B.H., QU Q.S., UCHIDA Y., INOUE O., NAKATSUKA H., WATANABE, T. and IKEDA, M. (1994). Exposure of workers to a mixture of toluene and xylenes. I. Metabolism. *Occup. Environ. Med.*, 51, p. 42-46.
- HUTCHINS, S.R. and WILSON, J.T. (1991). Laboratory and field studies on BTEX biodegradation in a fuel-contaminated aquifer under denitrifying conditions, dans R.E. Hinchee et R.F. Olfenbittel, éd. *In Situ Bioreclamation*, Boston, Butterworth-Heinemann, p. 157-172.
- HUTCHINSON, T.C., HELLEBUST, J.A., TAM, D., MACKAY, D., MASCARENHAS, R.A. and SHIU, W.Y. (1980). The correlation of the toxicity to algae of hydrocarbons and halogenated hydrocarbons with their physical-chemical properties. *Environ. Science Pollut. Res.*, 16, p. 577-586.
- INERIS (Institut national de l'environnement et des risques) (2005a). Données technico-économiques sur les substances chimiques en France : Éthylbenzène, 54p [En ligne] <http://www.ineris.fr/fr/rapports-d%27études/toxicologie-et-environnement/fiches-de-donn%27ees-toxicologiques-et-environnementales>-(Page consultée le 10 mars 2010).
- INERIS (Institut national de l'environnement et des risques) (2005b). Données technico-économiques sur les substances chimiques en France : Toluène, 50p [En ligne] <http://www.ineris.fr/fr/rapports-d%27études/toxicologie-et-environnement/fiches-de-donn%27ees-toxicologiques-et-environnementales>-(Page consultée le 16 février 2010).

- INERIS (Institut national de l'environnement et des risques) (2006a). Données technico-économiques sur les substances chimiques en France : Xylène, 29p. [En ligne] <http://www.ineris.fr/fr/rapports-d%C3%A9tude/toxicologie-et-environnement/fiches-de-donn%C3%A9es-toxicologiques-et-environnementales-> (Page consultée le 16 mars 2010).
- INERIS (Institut national de l'environnement et des risques) (2006b). Données technico-économiques sur les substances chimiques en France, Paris, Éthylbenzène, 23p.
- INERIS (Institut national de l'environnement et des risques) (2006c). Données technico-économiques sur les substances chimiques en France : Benzène, 74 p [En ligne] <http://www.ineris.fr/fr/rapports-d%C3%A9tude/toxicologie-et-environnement/fiches-de-donn%C3%A9es-toxicologiques-et-environnementales-> (Page consultée le 6 février 2010).
- INRS (Institut national de recherche et de sécurité) (2007a). Fiche toxicologique FT 49 (benzène), Paris, 12p.
- INRS (Institut national de recherche et de sécurité) (2007b). Fiche toxicologique FT266 (éthylbenzène), Paris, 8p.
- INRS (Institut national de recherche et de sécurité) (2008). Fiche toxicologique FT 74 (toluène), Paris, 10p.
- INRS (Institut national de recherche et de sécurité) (2009). Fiche toxicologique FT77 (xylène), Paris, 10p.
- INRP (Inventaire national des rejets de polluants), CANADA (2008). <http://www.ec.gc.ca/inrp-npri/default.asp?lang=fr&n=DA8BFC79-1#part4> (Page consultée le 20 mars 2010).
- JACQUES, A.P. (1990) Inventaire national des sources et des émissions de benzène (1985), Environnement Canada, Gatineau, rapport SPE 5/AP/1, 67p.
- JAPAR, S.M., WALLINGTON, T.J., RUDY, S.J. and CHONG, T.Y. (1991). Ozone-forming potential of a series of oxygenated organic compounds. *Environ. Sci. Technol.*, 25, p. 415-420.
- JOHNSON, R.L., CHERRY, J.A. and PANKOW, J.F. (1989). Diffusive contaminant transport in natural clay: a field example and implications for clay-lined waste disposal sites. *Environ. Sci. Technol.*, 23, p. 340-349.
- JONE, C.M. and WU A.H.B. (1988). An unusual case of toluene-induced metabolic acidosis. *Clin. Chem.*, 34, p. 2596-2599.
- JORI, A., CALAMARI, D., DIDOMENICO, A., GALLI, C.L., MARINOVICH, M. and SILANO, V. (1986). Ecotoxicological profile of xylenes. *Ecotoxic. Environ. Saf.*, 11, p. 44-80.

- KARICKHOFF, S.W., BROWN, D.S. and SCOTT, T.A. (1979). Sorption of hydrophobic pollutants on natural sediments, *Water Res.*, 13, p. 241-248.
- KAWAI T., MIZUNUMA, K., YASUGI, T., HORIGUCHI, S., UCHIDA, Y., IWAMI, O., IGUCHI, H. and IKEDA, M. (1991). Urinary methylhippuric acid isomer levels after occupational exposure to a xylene mixture. *Int. Arch. Occup. Environ. Health.*, 63, p. 69-75.
- KORTE, F., RUSSI, H. and KOTZIAS, D. (1982). Photoinduced hydroxylation reactions of organic chemicals in natural waters: Nitrates as potential hydroxy radical sources. *Chemosphere*, 11, p. 1041-1048.
- LESAGE, S., RITCH, J.K. and TRECIOKAS, E.J. (1990). Characterization of groundwater contaminants at Elmira, Ontario, by thermal desorption, solvent extraction GC-MS and HPLC. *Water Pollut. Res. J. Can.*, 25, p. 275-292.
- LEVELTON, B.H. and ASSOCIATES (1990). Ltd., *Reduction of VOC emissions from solvents by product substitution, process changes or add-on controls*, Rapport préparé pour Environnement Canada, Direction des programmes industriels, Ottawa.
- MACKAY, D. and LEINONEN, P.J. (1975). Rate of evaporation of low-solubility contaminants from water bodies to atmosphere. *Environ. Sci. Technol.*, 9, p. 1178-1180.
- MACKAY, D. and PATERSON, S. (1991). Evaluating the multimedia fate of organic chemicals: A Level III fugacity model. *Environ. Sci. Technol.*, 25, p. 427-436.
- MACKAY, D., SHIU, W.Y. and MA, K.C. (1992). Illustrated handbook of physical-chemical properties and environmental fate for organic chemicals, Volume 1, Lewis Publishers, Boca Raton, Florida.
- McMAHON, R.E., SULLIVAN, H.R., CRAIG, J.C. and PEREIRA, W.E. (1969). The microsomal oxygenation of ethyl benzene: isotopic, stereochemical, and induction studies. *Arch. Biochem. Biophys.*, 132, p. 575-577.
- MASTEN, L.W., BOERI, R. L. and WALKER, J.D. (1994). Strategies employed to determine the acute aquatic toxicity of ethylbenzene, a highly, poorly water-soluble chemical. *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, 27, p. 335-348.
- MEULENBELT, J., De GROOT, G. and SAVELKOUL, T.J., (1990). Two cases of acute toluene intoxication. *Br. J. Ind. Med.*, 47, p. 417-420.
- MILLER, T.A., ROSENBLATT, R.H., DARCE, J. C., PEARSON, J.G., KULKARNI, R.K., WELCH, J.L., COGLEY, D.R. and WOODARD, G. (1976). Problem definition studies on potential environmental pollutants. IV. Physical, chemical, toxicological and biological properties of benzene, toluene, xylenes and *p*-chlorophenyl methyl sulfide, sulfoxide and sulfone, U.S. Army medical research and development command, Fort Netrick, Frederick, M.D., 21701; (NTIS AS/A-040 435), 95p.

- MILLS, W.B., DEAN, J.D., PORCELLA, D.B., GHERINI, S.A., HUDSON, R.J.M., FRICK, W.E., RUPP, G.L. and BOWIE, G.L. (1982). Water quality assessment: A screening procedure for toxic and conventional pollutants. Part 1, USEPA, Washington, EPA-600/6-82-004a.
- MOE (Ministère de l'environnement de l'Ontario) (1992). Twelve month monitoring data report: Organic chemical manufacturing sector (October 1, 1989 to September 30, 1990), Direction des ressources en eau, ministère de l'Environnement de l'Ontario, Toronto.
- MOLES, A., RICE, S.D. and KORN, S. (1979). Sensitivity of alaskan freshwater and anadromous fishes to Prudhoe bay crude oil and benzene. *Trans. America Fish. Society*, 108, p. 408-414.
- MOLES, A., BATES, S., RICE, S.D. and KORN, S. (1981). Reduce growth of coho salmon fry exposed to two petroleum components, toluene and naphthalene, in fresh water. *Trans. America Fish. Society*, 110, p. 430-436.
- MORVAI, V., UNGVARY, G., HERRMANN, H. J. and KUHNE, C. (1987). Effects of quantitative undernourishment, ethanol and xylene on coronary microvessels of rats. *Acta Morphologica Hungarica*, 35, p. 199-206.
- MURATA, K., ARAKI, S. and YOKOYAMA, K., (1993). Cardiac autonomic dysfunction in rotogravure printers exposed to toluene in relation to peripheral nerve production. *Ind. Health*, 31, p. 79-90.
- MURATA, M., TSUJIKAWA, M. and KAWANISHI, S. (1999). Oxidative DNA damage by minor metabolites of toluene may lead to carcinogenesis and reproductive dysfunction. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 261, p. 478-483.
- NAKATSUKA, H., WATANABE, T. and TAKEUCHI, Y. (1992). Absence of blue-yellow color vision loss among workers exposed to toluene or tetrachloroethylene, mostly at levels below exposure limits. *Int. Arch. Occup. Environ. Health.*, 64, p. 113-117.
- NAQUADAT (Banque nationale de données sur la qualité des eaux) (1991). Direction de la qualité des eaux, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada, Ottawa.
- NEIDERLEHNER, B. R., CAIRNS, J. and SMITH, E.P. (1998). Modeling acute and chronic toxicity of nonpolar narcotic chemicals and mixtures to *Ceriodaphnia dubia*. *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, 39, p. 136-146.
- NEUBERT, D., GERICKE, C. and HANKE, B. (2001). Multicenter field trial on possible health effects of toluene. II. Cross-sectional evaluation of acute low-level exposure. *Toxicology*, 168, p. 139-183.
- NIELSEN, H.K., KRUSELL, L., BÆLUM, J., LUNDQVIST, G., OMLAND, O., VAETH, M., HUSTED, S.E., MOGENSEN, C.E. and GEDAY, E. (1985). Renal effects of acute

- exposure to toluene. A controlled clinical trial. *Acta. Med. Scand.*, 218, p. 317-321.
- NIIMI, A.J. (1987). Biological Half-lives in Fishes. *Environ. Contam. Toxicol.*, 99, p. 1- 46.
- NIOSH (National Institute for Occupational Safety and Health) (1987). Registry of toxic effects of chemical substances. 1985-86 ed., U.S. Department of Health and Human Services, Washington, D.C.
- NIPHEH (National Institute of Public Health and Environment Hygiene) (1988). Integrated criteria document: Benzene, RIVM Report No. 758476003, Bilthoven, Pays-Bas.
- NOJIMA, K., FUKAYA, K., FUKUI, S. and KANNO, S. (1975). Studies on photochemistry of aromatic hydrocarbons. *Chemosphere*, 4, p. 77-82.
- NRC (National Research Council) (1980). *The alkyl benzenes*, Committee on Alkyl Benzene Derivatives, Board of Toxicology and Environmental Health Hazards, Assembly of Life Sciences, Washington, D.C., National Academy Press.
- NTP (National Toxicology Program) (1986). Toxicology and carcinogenesis studies of xylenes, [En ligne]. <http://ntp.niehs.nih.gov/index.cfm?objectid=0707FD71-C239-3045-951A5CB8E9184EC2> (Page consultée le 20 mars 2010).
- NTP (National Toxicology Program) (1990). Toxicology and carcinogenesis studies of toluene, [En ligne]. <http://ntp.niehs.nih.gov/index.cfm?objectid=0708DAFF-AAAC-9FD9-81F57FAA73DD574C> (Page consultée le 20 mars 2010).
- NTP (National Toxicology Program) (1999). Toxicology and carcinogenesis studies of ethylbenzene, [En ligne]. <http://ntp.niehs.nih.gov/index.cfm?objectid=070A7F1A-CD44-B3EE-05596CD253F268B6> (Page consultée le 20 mars 2010).
- NTP (National Toxicology Program) (2007). Toxicology and carcinogenesis studies of benzene, [En ligne]. <http://ntp.niehs.nih.gov/index.cfm?objectid=64555CE9-F1F6-975E-70F358B89E76446A> (Page consultée le 20 mars 2010).
- NUNES, P. and BENVILLE, P. (1979). Uptake and depuration of petroleum hydrocarbons in the manila clam (*Tapes semidecussata*). *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 21, p. 719-726.
- OGATA, M. and MIYAKE, Y. (1978). Disappearance of aromatic hydrocarbons and organic sulphur compounds from fish flesh reared in crude oil suspension, *Water Res.*, 12, p. 1041-1044.
- OGATA, M., YAMAZAKI, Y., SUGIHARA, R., SHIMADA, Y. and MEGURO, T. (1980). Quantitation of urinary *o*-xylene metabolites of rats and human beings by high performance liquid chromatography. *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, 46, p.127-139.
- OMS IPCS (Office Mondial de la Santé, International Programme on Chemical Safety)

- (1999). Toluene : Summary and evaluation, [En ligne]. <http://www.inchem.org/documents/iarc/vol71/030-toluene.html> (Page consultée le 10 mai 2010).
- ONO, A. (1999). Toluene inhalation induced epididymal sperm dysfunction in rats. *Toxicology*, p. 193-205.
- PATEL, R. and BENJAMIN, J. (1986). Renal disease associated with toluene inhalation. *Clin. Toxicol.*, 24, p. 213-223.
- POTERA, G.T. (1975). The effects of benzene, toluene, and ethyl benzene on several important members of the estuarine ecosystem, thèse de doctorat, Université Lehigh, Bethlehem, 117 p.
- RASMUSSEN, R.A. and KHALIF, M.A.K. (1983). Atmospheric benzene and toluene. *Geophys. Res. Lett.*, 10, p. 1096-1099.
- REINHARD, M., WILLS, L.E., BALL, H.A., HARMON, T., PHIPPS, D.W., RIDGWAY, H.F. and EISMAN, M.P. (1991). A field experiment for the anaerobic biotransformation of aromatic hydrocarbon compounds at Seal Beach, California, dans R.E. Hinchee et R.F. Olfenbuttel, éd., *In Situ Bioreclamation*, Boston, Butterworth-Heinemann, p. 487-496.
- REISIN, E., TEICHER, A., JAFFE, R. and ELIAHOU, H.E. (1975). Myoglobinuria and renal failure in toluene poisoning. *Br. J. Ind. Med.*, 32, p.163-164.
- RICKERT, D.E., BAKER, T.S., BUS, J.S., BARROW, C.S. and IRONS, R.D. (1979). Benzene disposition in the rat after exposure by inhalation. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 49, p. 417-423.
- RIIHIMAKI, V. (1979). Percutaneous absorption of *m*-xylene from a mixture of *m*-xylene and isobutyl alcohol in man. *Scand. J. Work Environ. Health.*, 5, p. 143-150.
- RIIHIMAKI, V., PFAFFLI, P., SAVOLAINEN, K. and PEKARI, K. (1979). Kinetics of *m*-xylene in man: General features of absorption, distribution, biotransformation and excretion in repetitive inhalation exposure. *Scand. J. Work. Environ. Health.*, 5, p. 217-231.
- ROGERS, R.D., McFARLANE, J.C. and CROSS, A.J. (1980). Adsorption and desorption of benzene in two soils and montmorillonite. *Environ. Sci. Technol.*, 14, p. 457-460.
- ROUBAL, W.T., STRANAHANM, S.I. and MALINS, D.C. (1978). The accumulation of low molecular weight aromatic hydrocarbons of crude oil by coho salmon (*Oncorhynchus mykiss*) and starry flounder (*Platichthys stellatus*). *Archives Env. Contamin. & Toxicol.*, 7, p. 237-244.

- RUDOLPH, J., JEBSEN, C., KHEDIM, A. and JOHNEN, F.J. (1984). Measurements of the latitudinal distribution of light hydrocarbons over the Atlantic, In: Physico-chemical behaviour of atmospheric pollutants. Proceedings of the 3rd European Symposium, Varese, Italy.
- SAADA, A., NOWAK, C. et COQUEREAU, N. (2005). État des connaissances sur l'atténuation naturelle des hydrocarbures – Rapport intermédiaire, Résultat de la phase 1. Étude réalisée dans le cadre des opérations de Service public du Bureau de recherches géologiques et minières (BRGM) 2004 POL A16., 110p.
- SANTÉ CANADA (2007). L'éthylbenzène et la santé, <http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/contaminants/ethylbenzene-fra.php> (Page consultée le 7 mars 2010).
- SCHEUNERT, I., TOPP, E., SCHMITZER, J. and KLEIN, W. (1985). Formation and fate of bound residues of ¹⁴C benzene and ¹⁴C chlorobenzenes in soil and plants. *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, 9, p.159-170.
- SEDIVÉC, V. and FLEK, J. (1976). The absorption, metabolism, and excretion of xylenes in man. *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, 37, p. 205-217.
- SEIP, H.M., ALSTAD, J., CARLBERG, G.E., MARTINSEN, K. and SKAANE, R. (1986). Measurement of mobility of organic compounds in soils. *Sci. Tot. Environ.*, 50, p. 87-101.
- SLAINE, D.D. and BARKER, J.F. (1990) The detection of naturally occurring BTX during a hydrogeologic investigation, *Ground Water Monitoring*, 10, p. 89-94.
- SLOOF, W. (1983). Benthic macroinvertebrates and water quality assessment: Some toxicological considerations. *Aquat Toxicol.*, 4, p. 73-82.
- SLOOFF, W. and BLOKZIJL, P.J. (1988). *Integrated criteria document Toluene*, RIVM research for man and environment, National Institute of Public Health and Environmental Protection, Pays-Bas, rapport n° 758473010.
- SMYTH, H., CARPENTER, C. and WEIL, C. (1962). Range-finding toxicity data: List VI. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.*, 23, p. 95-107.
- SRC (Syracuse Research Corporation) (1983). *Health Assessment Document for Toluene*. Final Report, National Technical Information Service, PB84-100056, Springfield, VA, 427 p.
- SRI (1980) Health effects of chemicals series: Toluene, R.L. Joiner, SRI International, Menlo Park, CA.
- STOTT, W.T., JOHNSON, K.A., BAHNEMANN, R., Day, S.J. and McGuiirk, R.J. (2003) Evaluation of potential modes of action of inhaled ethylbenzene in rats and mice. *Toxicological Sciences*, 71, p. 53-66.

- TABAK, H.H., QUAVE, S.A., MASHNI, C.I. and BARTH, E.F. (1981). Biodegradability studies with organic priority pollutant compounds. *Water Pollut. Control. Fed.*, 53, p. 1503-1518.
- THOMAS, R.G. (1982). Volatilization, In: Handbook of chemical properties estimation methods, Lyman, Reehl and Rosenblatt (eds.) McGraw-Hill Book Co., New York.
- TOPP, E., SCHEUNERT, I. and KORTE, F. (1989). Kinetics of the uptake of ¹⁴C-labeled chlorinated benzenes from soil by plants. *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, 17, p. 157-166.
- TRUCCO, R.G., ENGELHARDT, F.R. and STACEY, B. (1983). Toxicity, accumulation and clearance of aromatic hydrocarbons in *Daphnia pulex*. *Environ. Pollut. Ser. A.*, 31, p. 191-202.
- TULLY, F.P., RAVINSHANKARA, A.R. and THOMPSON, R.L. (1981). Kinetics of the reactions of hydroxyl radical with benzene and toluene. *J. Phys. Chem.*, 85, p. 2262-2269.
- USEPA (United States Environmental Protection Agency) (1980). *Ambiant water quality criteria for benzene*, Office of Water Regulations and Standards, Criteria and Standards Division, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C., EPA 440/5-80-018.
- USEPA (United States Environmental Protection Agency) (1987). *Occurrence of synthetic organic chemicals in drinking water, food, and air*, Office of Drinking Water, Washington, D.C., PB89-192520, 175p.
- VAISHNAV, D.D. and BABEU, L. (1987). Comparison of occurrence and rates of chemical biodegradation in natural waters. *Environ. Contam. Toxicol.*, 39, p. 237-244.
- VAN COILLIE, R. (2007). *Analyse de risques écotoxicologiques (ENV-789)*. Recueil de notes, Centre de formation universitaire en environnement, Université de Sherbrooke, Sherbrooke, 408p.
- VANDECASTEELE, J-P. (2005). *Microbiologie pétrolière – concepts, implications environnementales, applications industrielles*. Volume 1. Publications de l'institut français du pétrole, Paris, 412p.
- VAN DER LINDEN, A.C., (1978). Degradation of oil in the marine environment. *Dev. Biodegradation Hydrocarbons*, 1, p. 165-200.
- VEITH, G.D., MACEK, K.J., PETROCELLI, S.R. and CARROLL, J. (1980). An evaluation of using partition coefficients and water solubility to estimate bioconcentration factors for organic chemicals in fish, dans *Aquatic Toxicity*, J.G. Eaton, P.R. Parish et A.C. Hendricks (éd.), American Society for Testing and Materials, ASTM STP, 707, p. 116-129.
- VERSCHUEREN, K. (1996). Xylenes. Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals. New York, Van Nostrand Reinhold Co, p. 2189-2195, 3rd ed.

- VRCA, A., BOZICEVIC, D., KARACIC, V., FUCHS, R., PRPIC-MAJIC, D. and MALINAR, M. (1995). Visual evoked potentials in individuals exposed to long-term low concentrations of toluene. *Arch.Toxicol.*, 69, p. 337-340.
- WAKEHAM, S.G., CANUEL, E.A., DOERING, P.H., HOBBIE, J.E., HELFRICH, J.V.K. and LOUGH, R.G.R. (1985). The biogeochemistry of toluene in coastal seawater: radiotracer experiments in controlled ecosystems. *Biogeochemistry*, 1, p. 307-328.
- WALKER, C. H., HOPKIN, S. P., SIBLY, R. M. et PEAKALL, D. B. (2006) *Principles of Ecotoxicology* . Taylor & Francis Group, Boca Raton, FL. 315p.
- WALSH, D.F., ARMSTRONG, J.G., BARTLEY, T.R., SALMON, H.A. and FRANK, P.A. (1977). *Residues of emulsified xylene in aquatic weed control and their impact on rainbow trout (Salmo gairdneri)*, Denver, Colorado, Bureau of Reclamation, U.S. Department of Interior, REC-ERC-76-11 (NTIS PB 267 270), 15p.
- WARD, G.S., PARRISH, P.R. and RIGBY, R.A. (1981). Early life stage toxicity tests with a saltwater fish: Effects of eight chemicals on survival, growth and development of sheepshead minnows (*Cyprinodon variegatus*). *J. Toxicol. Environ. Health*, 8, p. 225-240.
- WESTBERG, H., SEXTON, K. and FLYCKT, D. (1981). Hydrocarbon production and photochemical ozone formation in forest burn plumes. *Air Pollution Control Assoc.*, 31, p. 661-664.
- WILKINS-HAUG, L. (1997). Teratogen update: Toluene. *Teratology*, 55 (2), p. 145- 151.
- WHELAN, J.K., TARAFKA, M.E. and HUNT, J.M. (1982). Volatile C₁-C₈ organic compounds in macroalgae. *Nature*, 299, p. 50-52.
- WOLF, M.A., ROWE, V.K., McCOLLISTER, D.D., HOLLINGSWORTH, R.L. and OYEN, F. (1956). Toxicological studies of certain alkylated benzenes and benzene: Experiments on laboratory animals. *Arch. Ind. Health*, 14, p. 387-398.
- XU, X., CHO, S.I., SAMMEL, M., YOU, L., CUI, S., HUANG, Y., MA, G., PADUNGTOD, C., POTHIER, L., NIU, T., CHRISTIANI, D., SMITH, T., RYAN, L. and WANG, L. (1998). Association of petrochemical exposure with spontaneous abortion. *Occup. Environ. Med.*, 55, p. 31-36.
- ZAVALIC, M., MANDIC, Z., TURK, R., BOGADI-SARE, A., PLAVEC, D. and SKENDER, D.J. (1998). Qualitative color vision impairment in toluene-exposed workers. *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, 71, p.194-200.

ANNEXE 1

Démarche d'évaluation écotoxicologique
Tiré de Van Coillie (2007, p. 3)

