



L'ÉVALUATION DES RISQUES
POUR LES SITES CONTAMINÉS
FÉDÉRAUX AU CANADA :

Valeurs toxicologiques de référence (VTR)

VERSION 4.0



Santé
Canada

Health
Canada

Canada

Santé Canada est le ministère fédéral responsable d'aider les Canadiennes et les Canadiens à maintenir et à améliorer leur état de santé. Santé Canada s'est engagé à améliorer la vie de tous les Canadiens et à faire du Canada l'un des pays où les gens sont le plus en santé au monde, comme en témoignent la longévité, les habitudes de vie et l'utilisation efficace du système public de soins de santé.

Also available in English under the title:

Federal contaminated site risk assessment in Canada: Toxicological Reference Values (TRVs) Version 4.0

Pour obtenir plus d'information, veuillez communiquer avec :

Santé Canada

Indice de l'adresse 0900C2

Ottawa (Ontario) K1A 0K9

Tél. : 613-957-299

Sans frais : 1-866-225-0709

Télec. : 613-941-5366

ATS : 1-800-465-7735

Courriel : publications-publications@hc-sc.gc.ca

© Sa Majesté le Roi du Chef du Canada, représenté par le ministre de la Santé, 2025

Date de publication : juillet 2025

À moins d'avis contraire, vous pouvez reproduire le contenu de cette publication ou ce produit en totalité ou en partie à des fins non commerciales, dans tout format, sans frais ni autre permission. Les reproductions ou distributions commerciales sont interdites sans obtenir la permission écrite de l'administrateur du droit d'auteur de Santé Canada. Pour obtenir une permission de reproduire du contenu appartenant au gouvernement du Canada pour des fins commerciales, communiquez avec pubsadmin@hc-sc.gc.ca.

Cat. : H129-108/2025F-PDF

ISBN : 978-0-660-78212-6

Pub. : 250151

TABLE DES MATIÈRES

PRÉFACE	01
SOMMAIRE DES RÉVISIONS	02
ACRONYMES ET SIGLES	03
UNITÉS	07
1.0 INTRODUCTION	08
1.1 ANALYSE COMPARATIVE ENTRE LES SEXES PLUS	10
2.0 VTR RECOMMANDÉES POUR LES SITES CONTAMINÉS	11
2.1 VTR POUR LES CONTAMINANTS ENVIRONNEMENTAUX	11
2.2 VTR POUR LES ÉLÉMENTS TRACES ESSENTIELS	12
2.3 FACTEURS DE PUISSANCE RELATIVE/FACTEURS D'ÉQUIVALENCE TOXIQUE	14
3.0 FACTEUR D'ABSORPTION RELATIVE POUR LA VOIE CUTANÉE	14
4.0 TABLEAUX-SYNTÈSE	15
5.0 RÉFÉRENCES	62

TABLE DES MATIÈRES

TABLEAU 1 : VTR recommandée pour l'évaluation des risques à la santé humaine des sites contaminés fédéraux.....	16
TABLEAU 2 : FPR recommandés pour les HAP cancérogènes.....	59
TABLEAU 3 : FPR provisoires pour les HAP cancérogènes.....	59
TABLEAU 4 : FÉT pour les PCDD, PCDF et BPC apparentés aux dioxines	60
TABLEAU 5 : Facteurs d'absorption relative recommandés pour la voie cutanée ($FAR_{\text{cutané}}$).....	61

PRÉFACE

Créé en 2005, le Plan d'action pour les sites contaminés fédéraux (PASCf) est un programme s'échelonnant sur 15 ans, financé à hauteur de 4,54 milliards de dollars par le gouvernement du Canada. Le programme a été reconduit pour une période supplémentaire de 15 ans, de 2020 à 2035.

L'objectif du PASCf consiste à réduire les risques pour la santé humaine et l'environnement que présentent les sites contaminés fédéraux connus ainsi que les passifs financiers fédéraux connexes. Pour atteindre cet objectif, le PASCf finance les ministères, les organismes fédéraux et les sociétés d'État consolidées (appelés collectivement « gardiens ») pour évaluer, assainir et gérer les risques des sites contaminés fédéraux dont ils sont responsables. Le PASCf fournit également des conseils, des outils et des ressources aux gardiens, pour s'assurer que les sites contaminés fédéraux sont gérés de manière cohérente et scientifiquement valable à l'échelle nationale. L'*Approche fédérale en matière de lieux contaminés* et le *Cadre décisionnel (CD) du PASCf* fournissent une feuille de route en 10 étapes qui décrit les activités, les exigences et les décisions clés à prendre pour une gestion efficace des sites contaminés fédéraux au Canada. Le *CD* ainsi que d'autres ressources liées au PASCf se trouvent sur le [site Web du PASCf](#).

Le présent document d'orientation complète les orientations de Santé Canada (SC) sur l'évaluation quantitative préliminaire et détaillée des risques et aide les ministères gardiens fédéraux à évaluer de manière cohérente les risques pour la santé humaine que présentent les sites contaminés fédéraux au Canada.

Les documents d'orientation sur l'évaluation des risques pour la santé humaine (ÉERSH) élaborés par SC à l'appui du PASCf peuvent être obtenus en communiquant avec SC à l'adresse cs-sc@hc-sc.gc.ca ou par le biais de notre site Web à l'adresse suivante :

www.canada.ca/fr/sante-canada/services/sante-environnement-milieu-travail/lieux-contamines.html

Comme c'est souvent le cas de toute orientation à l'échelle nationale, ce document ne permettra pas de répondre à l'ensemble des situations susceptibles d'être rencontrées sur les sites contaminés fédéraux, par les ministères gardiens ou par les évaluateurs de risques. À mesure que la pratique de l'ÉERSH évoluera et que la mise en œuvre du PASCf se poursuivra, des informations nouvelles et actualisées seront publiées sur divers aspects de l'ÉERSH. Par conséquent, il est à prévoir que des révisions ou des ajouts au présent document seront nécessaires de temps à autre pour refléter ces nouvelles informations. Veuillez consulter le site Web de SC indiqué ci-dessus pour confirmer que la version du document en votre possession est la plus récente.

SC vous invite à faire parvenir vos questions, commentaires, ajouts ou révisions suggérés à l'adresse courriel indiquée ci-dessus.

SOMMAIRE DES RÉVISIONS

L'évaluation des risques pour les sites contaminés fédéraux au Canada : Valeurs toxicologiques de référence (VTR), version 4.0 comprend les révisions qui ont été apportées au texte et aux tableaux, par rapport à la version précédente, *L'évaluation des risques pour les sites contaminés fédéraux au Canada : Valeurs toxicologiques de référence (VTR) de Santé Canada, Version 3.0* (SC, 2021).

Le présent document a été mis à jour par l'ajout de texte pour assurer la cohérence avec la politique du Canada en matière d'analyse comparative entre les sexes Plus (ACS Plus), et le [tableau 1](#) (qui figurait précédemment à l'annexe A).

Les modifications suivantes ont été apportées aux VTR qui figurent sur la liste :

- › baryum : dose journalière tolérable (DJT) actualisée
- › benzo[a]pyrène : DJT actualisée, ajout d'une note au coefficient d'excès de risque unitaire par voie orale (CERUo) concernant l'application des facteurs d'ajustement en fonction de l'âge (FAFA) pour les expositions au début de la vie.
- › chrome, trivalent : DJT actualisée, retrait de la concentration tolérable (CT) par inhalation
- › dichloroéthylène, 1,1 : nouveau CERUi par inhalation
- › manganèse: nouvelle CT par inhalation
- › acide perfluorooctanoïque (APFO) : retrait de la DJT par voie orale (en cours de révision)
- › sulfonate de perfluorooctane (SPFO) : retrait de la DJT par voie orale (en cours de révision)
- › tétrachloroéthylène : nouveau CERUi
- › trichloroéthylène : ajout d'une note au CERUo concernant l'application des FAFA pour les expositions au début de la vie

Le tableau des facteurs d'équivalence toxique (FÉT) de la dioxine de l'OMS, présenté dans le [tableau 4](#) a été actualisé (DeVito et al., 2024).

ACRONYMES ET SIGLES

ACS Plus	Analyse comparative entre les sexes Plus
AMÉH	apport mensuel équivalent chez l'humain
ANREF	apport nutritionnel de référence (de l'anglais : <i>Dietary Reference Intake</i> , c.-à-d. <i>DRI</i>)
APFO	acide perfluorooctanoïque
ATSDR	<i>Agency for Toxic Substances and Disease Registry</i> (États-Unis)
B[a]P	benzo[a]pyrène
BCL	<i>Battelle Columbus Laboratories</i> (maintenant Battelle)
BESC	Bureau européen des substances chimiques
BMC	concentration repère (de l'anglais : <i>benchmark concentration</i>)
BMCL	limite inférieure de la concentration repère d'un intervalle de confiance unilatéral à 95 % sur la BMC (de l'anglais : <i>benchmark concentration lower limit</i>)
BMCL_{01/05/10}	limite inférieure de confiance à 95 % pour une concentration repère associée à une réponse de 1 %, 5 % ou 10 %
BMD	dose repère (de l'anglais : <i>benchmark dose</i>)
BMDL	limite inférieure de la dose repère d'un intervalle de confiance unilatéral à 95 % sur la BMD (de l'anglais : <i>benchmark dose lower limit</i>)
BMDL_{01/05/10}	limite inférieure de confiance à 95 % pour une dose repère associée à une réponse de 1 %, 5 % ou 10 %
BPC	biphényle polychloré
CalEPA	Agence de protection de l'environnement de la Californie (de l'anglais : <i>California Environmental Protection Agency</i>)
CCME	Conseil canadien des ministres de l'environnement
CDHS	<i>California Health and Human Services Agency's Department of Health Services</i>
CERU_c	coefficient d'excès de risque unitaire cutané
CERU_i	coefficient d'excès de risque unitaire par inhalation
CERU_o	coefficient d'excès de risque unitaire par voie orale
CIRC	Centre international de recherche sur le cancer
COV	composé organique volatil
CSTEE	Comité scientifique sur la toxicité, l'écotoxicité et l'environnement
CT	concentration tolérable
CT₀₅	concentration tumorigène permettant de croire qu'elle induit une augmentation de 5 % de l'incidence de tumeurs, ou des décès, considérés comme étant associés à l'exposition
DAMM	diamètre aérodynamique moyen de la masse
DHTp	dose hebdomadaire tolérable provisoire

DJT	dose journalière tolérable
DJT_p	dose journalière tolérable provisoire
DMENO	dose minimale avec effet nocif observé (de l'anglais : <i>Lowest Observed Adverse Effect Level</i> , c.-à-d. <i>LOAEL</i>)
DMT_p	dose mensuelle tolérable provisoire
DRS	dose associée à un risque spécifique
DSENO	dose sans effet nocif observé (de l'anglais : <i>No Observed Adverse Effect Level</i> , c.-à-d. <i>NOAEL</i>)
DT₀₅	dose tumorigène permettant de croire qu'elle induit une augmentation de 5 % de l'incidence de tumeurs, ou des décès, considérés comme étant associés à l'exposition
DWEL	niveau équivalent pour l'eau potable (de l'anglais : <i>Drinking Water Equivalent Level</i>)
EAAO	étendue acceptable d'apport par voie orale (de l'anglais : <i>Acceptable Range of Oral Intake</i> , c.-à-d. <i>ARO</i>)
EC	Environnement Canada
ECCC	Environnement et Changement climatique Canada
EFSA	Autorité européenne de sécurité des aliments (de l'anglais : <i>European Food Safety Authority</i>)
ÉQDR	évaluation quantitative détaillée des risques
ÉQPR	évaluation quantitative préliminaire des risques
ÉQT	équivalence toxique
ÉRSH	évaluation des risques pour la santé humaine
ÉTE	élément trace essentiel
FAFA	facteur d'ajustement en fonction de l'âge
FAO	Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (de l'anglais : <i>Food and Agriculture Organization</i>)
FAR	facteur d'absorption relative
FAR_{cutané}	facteur d'absorption relative pour la voie cutanée
FC	facteur de conversion
FÉT	facteur d'équivalence toxique
FI	facteur d'incertitude
FM	facteur de modification
FPR	facteur de puissance relative
HAP	hydrocarbure aromatique polycyclique
HEC	concentration équivalente chez l'être humain (de l'anglais : <i>human equivalent concentration</i>)
HEQ	équivalent chez l'être humain (de l'anglais : <i>human equivalent</i>)

IOM	Institute of Medicine of the National Academies (renommé en 2015, <i>National Academy of Medicine ou Académie nationale de médecine</i>)
IRIS	<i>Integrated Risk Information System</i> (US EPA)
JBRC	<i>Japan Bioassay Research Centre</i>
JISA	<i>Japan Industrial Safety Association</i>
JPN	jour post-natal
LCPE	<i>Loi canadienne sur la protection de l'environnement</i>
LEC	concentration minimale avec effet observé
LOAEL	dose minimale avec effet nocif observé (de l'anglais : <i>lowest observable adverse effect level</i>)
LSIP	Liste des substances d'intérêt prioritaire (Santé Canada)
LSS	Limite supérieure de sécurité (de l'anglais : <i>Tolerable Upper Intake Level</i> , c.-à-d. <i>UL</i>)
MECP	Ministère de l'Environnement de l'Ontario (actuellement appelé ministère de l'Environnement, de la Protection de la nature et des Parcs)
NOAEL	dose sans effet nocif observé (de l'anglais : <i>no observable adverse effect level</i>)
NIOSH	<i>National Institute for Occupational Safety and Health</i>
NRM	niveau de risque minimal (de l'anglais : <i>Minimal Risk Level</i> , c.-à-d. <i>MRL</i>)
NTP	<i>National Toxicology Program</i> (US Department of Health and Human Services)
OEHHA	<i>Office of Environmental Health Hazard Assessment</i> (California Environmental Protection Agency)
OMS	Organisation mondiale de la Santé
PASCF	Plan d'action pour les sites contaminés fédéraux
PBPK	modèle pharmacocinétique physiologique (de l'anglais <i>physiologically based pharmacokinetic</i>)
PC	poids corporel
PCDD	polychlorodibenzodioxine
PCDF	polychlorodibenzofuranne
PCE	perchloroéthylène (tétrachloroéthylène)
PGPC	Plan de gestion des produits chimiques
PISSC	Programme international sur la sécurité des substances chimiques (de l'anglais : <i>International Programme on Chemical Safety</i> , c.-à-d. <i>IPCS</i>)
POD	point de départ (de l'anglais : <i>point of departure</i>)
QD	quotient de danger
RAC	risque additionnel de cancer (à vie)
RAIS	<i>Risk Assessment Information System</i>
RDDR	rapport des doses déposées régionalement

RfC	concentration de référence (de l'anglais : <i>Reference Concentration</i>)
RfD	dose de référence (de l'anglais : <i>Reference Dose</i>)
RNP	référence nutritionnelle pour la population (de l'anglais : <i>Recommended Dietary Allowance</i> , c.-à-d. <i>RDA</i>)
SC	Santé Canada
SODÉ	superoxyde dismutase érythrocytaire
SPFO	sulfonate de perfluorooctane
TCDD	2,3,7,8-tétrachlorodibenzo- <i>p</i> -dioxine
TCE	trichloroéthylène
TI_{EAU}	taux d'ingestion d'eau
US EPA	Agence de la protection de l'environnement des États-Unis (de l'anglais : <i>United States Environmental Protection Agency</i>)
VTR	valeur toxicologique de référence

UNITÉS

g/kg_{PC}	grammes par kilogramme de poids corporel
kg	kilogrammes
L/j	litres par jour
mg/j	milligrammes par jour
mg/L	milligrammes par litre
mg/kg_{PC}	milligrammes par kilogramme de poids corporel
mg/kg_{PC}-j	milligrammes par kilogramme de poids corporel par jour
(mg/kg_{PC}-j)⁻¹	par milligramme par kilogramme de poids corporel par jour
mg/m³	milligrammes par mètre cube
(mg/m³)⁻¹	par milligramme par mètre cube
µg/j	microgrammes par jour
µg/g	microgrammes par gramme
µg/kg_{PC}	microgrammes par kilogramme de poids corporel
µg/kg_{PC}-j	microgrammes par kilogramme de poids corporel par jour
µg/L	microgrammes par litre
(µg/L)⁻¹	par microgramme par litre
µg/m³	microgrammes par mètre cube
ng/kg_{PC}	nanogrammes par kilogramme de poids corporel
ng/kg_{PC}-j	nanogrammes par kilogramme de poids corporel par jour
pg/kg_{PC}	picogrammes par kilogramme de poids corporel
pg/kg_{PC}-j	picogrammes par kilogramme de poids corporel par jour
pg/kg_{PC}-m	picogrammes par kilogramme de poids corporel par mois
ppm	parties par million
(ppm)⁻¹	par partie par million

1.0 INTRODUCTION

Ce document fait partie d'une série de documents d'orientation publiés par Santé Canada (SC) qui sont utilisés en évaluation des risques à la santé humaine des sites contaminés fédéraux du Canada. Il est conçu pour être utilisé avec le document sur l'évaluation quantitative préliminaire des risques (ÉQPR) (SC, 2024a) et le document sur l'évaluation quantitative détaillée des risques (ÉQDR) (SC, 2010a) de SC afin de contribuer à l'uniformisation de l'évaluation des risques pour la santé humaine (ÉRSH) sur les sites contaminés fédéraux financés dans le cadre du Plan d'action pour les sites contaminés fédéraux (PASCf). L'application des valeurs présentées dans ce document est abordée dans les documents d'orientation susmentionnés.

Les valeurs toxicologiques de référence (VTR) sont utilisées pour évaluer quantitativement les risques pour la santé humaine associés à l'exposition aux contaminants environnementaux, et sont publiées par plusieurs organisations nationales et internationales. SC et d'autres organismes gouvernementaux établissent des VTR pour les substances chimiques présentant un seuil d'action, et celles sans seuil. Certaines substances peuvent avoir à la fois des effets à seuil et des effets sans seuil.

- Pour les substances à seuil d'action, la VTR est fournie sous forme de **dose journalière tolérable (DJT)** pour les expositions par voie orale ou de **concentration tolérable (CT)** pour les expositions par inhalation. La DJT et la CT sont habituellement dérivées sur la base d'une dose ou d'une concentration d'exposition à partir de laquelle ou en dessous de laquelle aucun effet toxique n'est supposé se produire. Les VTR pour les substances chimiques à seuil d'effet représentent le niveau d'exposition considéré comme peu susceptible de provoquer des effets néfastes sur la santé dans la population générale, y compris les individus sensibles, mais à l'exclusion des personnes souffrant d'allergies ou d'autres hypersensibilités (SC, 2010a), à moins d'indications contraires.
- Pour les substances sans seuil d'action (telles que certains cancérigènes et mutagènes des cellules germinales), il est supposé que n'importe quel niveau d'exposition peut engendrer des effets néfastes. Habituellement, la VTR est dérivée après avoir intégré les données dose-réponse pour le domaine des effets observables/détectables dans un modèle mathématique, puis extrapolée dans la région correspondant aux faibles doses pour laquelle il n'y a pas de données. Cette extrapolation permet d'estimer des **coefficients d'excès de risque unitaire** par voie orale (**CERUo**) ou par inhalation (**CERUi**; CERU remplace dorénavant les termes équivalents « coefficient de cancérigénicité » (CC) ou « risque unitaire » (RU) dans les documents d'orientation de SC).

Les sources de VTR utilisées dans l'évaluation des risques potentiels pour la santé humaine des sites contaminés fédéraux du Canada comprennent, sans toutefois s'y limiter, les suivantes :

- SC :
 - › Lieux contaminés rapports et publications – Évaluation du risque pour les sites contaminés fédéraux au Canada : www.canada.ca/fr/sante-canada/services/sante-environnement-milieu-travail/rapports-publications/lieux-contamines.html
 - › Contaminants environnementaux : www.canada.ca/fr/sante-canada/services/sante-environnement-milieu-travail/rapports-publications/contaminants-environnementaux.html
 - › Plan de gestion des produits chimiques : www.canada.ca/fr/sante-canada/services/
 - › Qualité de l'eau – Rapports et publications : www.canada.ca/fr/sante-canada/services/sante-environnement-milieu-travail/rapports-publications/qualite-eau.html
 - › Qualité de l'air et santé : www.canada.ca/fr/sante-canada/services/qualite-air.html

- L'Agence de protection de l'environnement des États-Unis (*United States Environmental Protection Agency*, US EPA)
 - › Integrated Risk Information System (IRIS) : www.epa.gov/iris. Les VTR proposées par l'US EPA sont généralement des doses de référence (RfD), concentrations de référence (RfC), coefficients d'excès de risque unitaire par voie orale (CERUo ou en anglais : *oral slope factors (SFs)*) et coefficients d'excès de risque unitaire par inhalation (CERUi ou en anglais : *inhalation unit risks (URs)*).
- L'Agence de protection de l'environnement de la Californie (*California Environmental Protection Agency*, CalEPA)
 - › Base de données sur les produits chimiques : <https://oehha.ca.gov/chemicals>
 - › CalEPA emploie la même terminologie que celle utilisée par l'US EPA.
- Organisation mondiale de la Santé (OMS) et le Programme international sur la sécurité des substances chimiques (PISSC); diverses sources incluant :
 - › Données sur la sécurité chimique provenant d'organismes intergouvernementaux : www.inchem.org (anglais seulement)
 - › Programme international sur la sécurité des substances chimiques : www.inchem.org
 - › Qualité de l'air : www.who.int/news-room/feature-stories/detail/what-are-the-who-air-quality-guidelines (anglais seulement)
 - › L'OMS et le PISSC expriment généralement les VTR sous forme de doses journalières tolérables (DJT) ou doses journalières acceptables (DJA).
- Agence des substances toxiques et du registre des maladies des États-Unis (*United States Agency for Toxic Substances and Disease Registry*, ATSDR)
 - › Profils toxicologiques : <https://www.atsdr.cdc.gov/toxicological-profiles/about/index.html>
 - › L'ATSDR exprime généralement ses VTR sous forme de niveau de risque minimal (MRL, de l'anglais : *minimal risk levels*).

1.1 ANALYSE COMPARATIVE ENTRE LES SEXES PLUS

Dans le contexte des ÉRSR de sites contaminés, l'analyse comparative entre les sexes plus (ACS Plus) permet d'identifier et d'analyser les impacts différentiels des sites contaminés sur divers groupes de population. Le «plus» de l'ACS Plus reconnaît que l'ACS va au-delà des différences biologiques (sexe¹) et socioculturelles (genre²). Elle met en évidence les voies à l'origine de ces différences et la manière dont celles-ci interagissent avec d'autres déterminants pour façonner la santé et le bien-être. Elle guide la prise en compte du sexe et du genre dans l'élaboration, la planification et la réalisation des ÉRSR pour les sites contaminés. L'ACS Plus comprend d'autres facteurs d'identité individuelle et sociale tels que la race, la religion, la position sociale, le revenu, l'âge, les capacités et l'éducation; c'est ce qu'on appelle l'intersectionnalité³. Les étapes de base de l'application de l'ACS Plus comprennent la collecte de données appropriées, la compréhension du contexte et la formulation de questions analytiques afin de déterminer s'il peut y avoir des effets disproportionnés sur diverses populations. En procédant à une analyse ACS Plus, les experts peuvent mieux comprendre les effets différentiels possibles sur des groupes distincts de personnes, y compris sur les populations affectées ou touchées de manière disproportionnée et sur les populations identifiées par le sexe et le genre. L'examen de la manière dont un programme, une politique, un plan ou un produit lié à l'évaluation et à la gestion d'un site contaminé peut affecter différemment certains groupes permet à toutes les parties concernées de contribuer à éviter les écueils potentiels avant qu'ils ne deviennent un problème ou d'identifier des solutions qui n'auraient pas été envisagées autrement.

Considérations clés de l'ACS Plus dans les ÉRSR relatives à des sites contaminés :

- L'évaluation et la gestion proposées du site contaminé permettent-elles d'identifier les diverses communautés susceptibles d'être directement et indirectement touchées par l'exposition à des contaminants du site?
- Les données relatives aux effets potentiels sont-elles ventilées par sexe, genre, âge, langue et autres identités sociales pertinentes pour les communautés locales?
- Les perspectives et les caractéristiques des diverses communautés touchées et des groupes affectés de manière disproportionnée ont-elles été prises en compte dans l'ÉRSR?
- L'évaluation de la toxicité a-t-elle pris en compte toutes les tranches d'âge et protège-t-elle l'ensemble de la population (c.-à-d., protège-t-elle les diverses communautés et tranches d'âge)?
- Quels sont les effets potentiels du site contaminé sur le bien-être de toutes les personnes, y compris les populations autochtones et les populations touchées de manière disproportionnée?
- Quels types de mesures sont nécessaires pour assurer une représentation équitable lors des processus d'engagement et des étapes ultérieures de l'évaluation et de la gestion du site contaminé?

¹ Le terme sexe renvoie à des caractéristiques physiques et physiologiques telles que les chromosomes, l'expression génique, les niveaux d'hormones et l'anatomie du système reproducteur <https://cihr-irsc.gc.ca/f/48642.html>

² Le terme genre renvoie aux rôles, aux comportements, aux expressions et aux identités que la société construit pour les hommes, les femmes, les filles, les garçons et les personnes de divers sexes et de genre <https://cihr-irsc.gc.ca/f/48642.html>

³ Approche du gouvernement du Canada sur l'analyse comparative entre les sexes plus. <https://femmes-egalite-genres.canada.ca/fr/analyse-comparative-entre-sexes-plus/approche-gouvernement.html>

- Quelles sont les mesures nécessaires pour atténuer les effets négatifs du site contaminé sur toutes les personnes susceptibles d'être touchées par la contamination, y compris les populations autochtones et les groupes affectés de manière disproportionnée?

L'identification de l'éventail des préoccupations et des intérêts des divers groupes, et des répercussions sur ces personnes, en fonction de caractéristiques sociales comme le sexe, l'âge, l'origine ethnique, la profession et la durée de résidence, par exemple, peut favoriser l'élaboration de stratégies d'atténuation et d'amélioration plus globales.

2.0 VTR RECOMMANDÉES POUR LES SITES CONTAMINÉS

2.1 VTR POUR LES CONTAMINANTS ENVIRONNEMENTAUX

Pour l'évaluation des risques pour la santé humaine liés aux substances détectées sur des sites contaminés fédéraux du Canada, les VTR du présent document sont recommandées. Si une VTR publiée autre que celles présentées dans le [tableau 1](#) est utilisée dans une ÉRSR (p.ex., des données plus récentes ont été utilisées par un autre organisme), ces VTR peuvent être appliquées si elles sont appuyées par une justification scientifique adéquate. Pour les substances pour lesquelles il n'existe pas de VTR émanant d'organismes de réglementation ou consultatifs, veuillez contacter SC.

Une liste de VTR recommandées pour les contaminants environnementaux est présentée au [tableau 1](#); toutefois, ces VTR n'ont pas toutes été calculées par SC. Afin de permettre l'uniformisation des ÉRSR des sites contaminés fédéraux, dans les cas où SC n'avait pas de VTR publiée, des VTR issues d'autres organismes de réglementation ont été identifiées. Les études retenues, les méthodes de calcul, les niveaux de protection, les niveaux d'incertitude ou de confiance des VTR, et autres aspects pertinents ont été considérés afin que ces VTR puissent être utilisées dans les ÉRSR des sites contaminés fédéraux.

Il n'est pas recommandé de s'appuyer sur des normes relatives aux milieux professionnels pour évaluer les risques pour la santé humaine liés aux substances présentes sur les sites contaminés fédéraux. Si des valeurs de santé et de sécurité au travail sont appliquées, il convient de consulter un spécialiste de la santé et de la sécurité au travail.

Les VTR présentées au [tableau 1](#) sont recommandées pour des expositions chroniques sur des sites contaminés. À l'heure actuelle, SC ne donne pas de VTR pour des expositions de plus courtes durées (c.-à-d. aiguës ou subchroniques). Les VTR de courte durée issues d'autres organismes de réglementation peuvent être employées dans les évaluations des risques des sites contaminés fédéraux, en fournissant une justification scientifique. Se référer à l'annexe D du document de SC sur l'ÉQPR (2024a) pour plus d'information sur l'évaluation des risques pour la santé humaine lors d'expositions de courte durée.

2.2 VTR POUR LES ÉLÉMENTS TRACES ESSENTIELS

Les VTR recommandées pour les éléments traces essentiels (ÉTE) sont présentées au [tableau 1](#).

L'approche pour l'établissement des VTR des ÉTE tient compte des bénéfices et des risques associés à ces éléments, ce qui est le reflet des caractéristiques propres aux éléments essentiels. L'*Institute of Medicine of the National Academies* (IOM, 2000, 2001, 2006) a publié des **limites supérieures de sécurité** (LSS) pour les ÉTE (ce qui correspond aux *Tolerable Upper Intake Levels* (ULs) de l'*Institute of Medicine of the National Academies*). Santé Canada recommande que ces LSS soient considérées et appliquées comme des DJT pour l'exposition orale dans le cadre de l'évaluation des risques pour la santé humaine lors de l'évaluation des risques associés à l'exposition aux contaminants considérés comme des ÉTE dans les sites contaminés fédéraux au Canada. L'utilisation de LSS pour évaluer les risques autres que cancérogènes d'un ÉTE n'exclut pas le besoin de quantifier les risques de cancer des ÉTE qui pourraient aussi avoir des effets cancérogènes.

Certains contaminants détectés sur des sites contaminés fédéraux peuvent aussi être des ÉTE. À titre d'exemple, l'OMS considère notamment que les éléments traces suivants sont des éléments essentiels dans l'alimentation humaine : le fer (FAO/OMS, 2001), le cobalt, le cuivre, l'iode, le molybdène, le sélénium, le zinc (OMS, 1996, 2002a) et le manganèse (IOM, 2001). De plus en plus de données probantes suggèrent que le silicium, le bore, le nickel et le vanadium jouent des rôles métaboliques essentiels chez certaines espèces, et ces éléments ont d'ailleurs été considérés comme **des ÉTE probables** par l'OMS dès 1996. Toutefois, étant donné que les données humaines des LSS relatives à ces ÉTE probables demeurent limitées, les ÉRSR des sites contaminés fédéraux devraient aussi analyser l'exposition à de tels ÉTE en se basant sur les VTR présentées au [tableau 1](#).

En raison de leur caractère essentiel, une carence en ÉTE dans l'alimentation peut entraîner des effets biochimiques, fonctionnels ou structurels. Ces effets sont le plus souvent réversibles via une supplémentation appropriée (p. ex. Mertz, 1980; OMS, 1996). C'est pourquoi, contrairement au calcul de la RfD et de la DJT, il n'est pas approprié de supposer qu'un apport nul en ÉTE est sans risque (OMS, 2002a).

À l'opposé, une consommation excessive d'ÉTE pourrait entraîner des effets toxiques qui doivent être pris en considération lors de l'établissement de DJT ou RfD. Toutefois, certaines DJT ou RfD pour les ÉTE calculées à l'aide de méthodes typiques d'évaluation des risques chimiques peuvent être excessivement prudentes lorsque comparées aux apports nutritionnels de référence (ANREF) préconisés par le *Food and Nutrition Board* de l'IOM (IOM, 2000, 2001, 2006).

Le Comité consultatif d'experts sur les apports nutritionnels de référence (Comité des ANREF) a développé un cadre pour l'élaboration des recommandations et des apports nutritionnels (IOM, 2000, 2001, 2006). Ces ANREF s'appliquent aux Canadiens en bonne santé et tiennent compte de la biodisponibilité ainsi que des interactions avec les aliments et éléments nutritifs (Mertz, 1995; IOM, 2000, 2001, 2006; OMS, 2002). Ces ANREF sont normalement établis pour la population générale en fonction de l'âge et du genre (IOM, 2000; 2001, 2006). Ces ANREF intègrent également l'état physiologique afin de protéger les sous-groupes populationnels les plus sensibles (Mertz, 1998; Munro, 1999).

Pour chaque ÉTE, un intervalle sécuritaire d'apports par voie orale a été établi pour éviter à la fois la carence et la toxicité (étendue acceptable d'apports par voie orale [EAAO] ou, en anglais, « *acceptable range of oral intake* » [ARO], cf. OMS, 2005). Chaque ÉTE possède un mécanisme homéostatique qui implique régulation de l'absorption, de l'excrétion et de la rétention tissulaire. Ce mécanisme permet une adaptation optimale aux différents apports systémiques en nutriments afin de maintenir les fonctions essentielles (OMS, 2002a). Les EAAO, incluant ingestion de nourriture et d'eau, sont maintenues sous homéostasie dans les populations en santé (IOM, 2000, 2001, 2006). Comme les besoins en éléments nutritifs varient considérablement d'une personne à l'autre, carence et toxicité ne seront pas nécessairement observées aux limites inférieures et supérieures des EAAO (Becking, 1998). Pour les ANREF respectant les limites des EAAO, l'IOM (2000, 2001, 2006) fournit les définitions suivantes :

- **Référence nutritionnelle pour la population ou RNP** (correspond au *Recommended Dietary Allowance* [RDA] de l'IOM) : « Apport qui couvre le besoin de presque tous les individus (97 % à 98 %) en santé de groupes d'âge ou genres spécifique ».
- **Apport satisfaisant** (correspond à l'*Adequate Intake* de l'IOM) : « Apport moyen d'une population ou d'un sous-groupe pour lequel le statut nutritionnel est jugé satisfaisant » – utilisé lorsque le RNP ne peut pas être déterminé. »
- **Besoin nutritionnel moyen** (correspond à l'*Estimated Average Requirement* de l'IOM) : « Besoin moyen
 - au sein de la population, tel qu'estimé à partir de données individuelles d'apport en relation avec un critère d'adéquation nutritionnelle lors d'études expérimentales ».
- **Limite supérieure de sécurité (LSS)** (correspond au *Tolerable Upper Intake Level* [UL] de l'IOM) : « apport journalier chronique maximal d'une vitamine ou d'un minéral considéré comme peu susceptible de présenter un risque d'effets indésirables sur la santé de toute la population ».
- Les LSS ne sont pas des points particuliers provenant d'une relation dose-réponse donnée; elles sont issues de principes bien établis en évaluation des risques (OMS, 2002a). Diverses sources de données, telles que des études épidémiologiques, des essais cliniques ou des études expérimentales, peuvent être utilisées pour estimer des LSS (OMS, 1996, 2002a; IOM, 2000, 2001, 2006). La plupart des LSS sont dérivées de **doses sans effet nocif observé** (DSENO ou en anglais : *No Observed Adverse Effect Level*, NOAEL) ou de **doses minimales avec effet nocif observé** (DMENO, ou en anglais : *Lowest Observed Adverse Effect Level*, LOAEL) (IOM, 2000, 2001, 2006). Des facteurs d'incertitude (FI) sont appliqués aux DSENO ou aux DMENO dans le calcul des LSS (OMS, 2002a). Cependant, ces FI tendent à être inférieurs à ceux utilisés traditionnellement dans l'établissement de DJT ou RfD, tout en protégeant pleinement la santé humaine (Mertz, 1995). Les FI adoptés pour calculer les LSS sont généralement inférieurs à 10 en raison de la qualité des données humaines disponibles (Becking, 1998; Munro, 1999; Dourson et coll., 2001). Ces LSS tiennent compte des risques de carence nutritionnelle et de toxicité, ainsi que de la variabilité interindividuelle (OMS, 2002a).

2.3 FACTEURS DE PUISSANCE RELATIVE/FACTEURS D'ÉQUIVALENCE TOXIQUE

Certaines substances, comme les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), les polychlorodibenzodioxines (PCDD), les polychlorodibenzofurannes (PCDF) et les biphényles polychlorés (BPC) de type dioxine sont le plus souvent présentes dans l'environnement sous forme de mélange complexe; toutefois, pour nombre de HAP, PCDD/PCDF et BPC de type dioxine, les données toxicologiques sont insuffisantes pour établir des VTR propres à chacune.

Les mélanges d'HAP cancérogènes sont évalués à l'aide de facteurs de puissance relative (FPR, remplace dorénavant le terme équivalent « facteur d'équivalence de la puissance [FÉP] » dans les documents d'orientation de SC). Un FPR est le ratio du potentiel cancérogène d'un HAP spécifique sur celui du benzo[a]pyrène (B[a]P). Pour un mélange donné, la concentration de chaque HAP cancérogène est multipliée par son FPR, puis les concentrations résultantes sont additionnées pour estimer une concentration équivalente de B[a]P.

Les FPR recommandés pour les HAP cancérogènes présentés au [tableau 2](#) sont ceux recommandés par le Conseil canadien des ministres de l'environnement (CCME, 2010). Le [tableau 3](#) présente les FPR provisoires pour un certain nombre d'autres HAP susceptibles d'être présents dans les sites contaminés fédéraux canadiens, mais pour lesquels les données sur la puissance relative sont limitées et les FPR n'ont donc pas été calculés par le CCME. Les FPR provisoires sont fondés sur une analyse des FPR publiés par d'autres organismes de réglementation et dans la documentation scientifique (Equilibrium Environmental Inc. [EEI], 2006). Les évaluateurs de risques peuvent utiliser des FPR fondés sur des données plus récentes ou des examens faisant autorité, à condition que leur utilisation soit accompagnée d'une justification appropriée.

Les expositions aux mélanges de PCDD / PCDF et de biphényles polychlorés (BPC) sont évaluées en utilisant les facteurs d'équivalence toxique (FÉT) de l'OMS (DeVito et coll., 2024). Pour un mélange donné, la concentration de chaque PCDD, PCDF ou BPC cancérogène est multipliée par son FÉT, puis les concentrations résultantes sont additionnées pour estimer une concentration exprimée en unités d'équivalence toxique (ÉQT) de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD). Les FÉT des PCDD, PCDF et certains BPC cancérogènes sont fournis au [tableau 4](#).

3.0 FACTEUR D'ABSORPTION RELATIVE POUR LA VOIE CUTANÉE

Le niveau d'absorption d'une substance dans la circulation systémique dépend de la voie d'exposition (ingestion, inhalation, contact cutané), du milieu d'exposition (par exemple, sols, eau potable, aliments), mais aussi d'autres facteurs tels que les propriétés physico-chimiques de la substance, la durée et la fréquence de l'exposition.

Idéalement, les risques à la santé liés à une exposition environnementale devraient être évalués à l'aide d'une VTR dérivée d'une étude utilisant voie et milieu d'exposition similaires. Lorsque cela s'avère impossible, des facteurs d'absorption relative (FAR) peuvent être utilisés afin de tenir compte des différences d'absorption entre conditions d'exposition environnementale et conditions rencontrées dans l'étude à la base de la VTR. Étant donné la rareté des VTR cutanées, l'exposition cutanée à un contaminant est généralement estimée à l'aide d'une VTR par ingestion (voie orale), en incorporant un facteur d'absorption relative cutané ($FAR_{\text{cutané}}$).

Les FAR_{cutané} sont calculés de la manière suivante :

$$\text{FAR}_{\text{cutané}} = \frac{\text{fraction de la substance présente dans le milieu environnemental qui est absorbée à travers la peau}}{\text{fraction de la substance absorbée dans l'étude à la base de la VTR orale}}$$

Le dénominateur représente l'efficacité d'absorption chimique dans l'étude clé utilisée pour calculer la VTR orale. Par exemple, si l'absorption par contact cutané est évaluée à 10 % et que l'absorption par voie orale dans l'étude clé à la base de la VTR est de 100 %, le FAR_{cutané} sera alors de (10 % ÷ 100 %) = 10 %. De même, si l'absorption par voie orale dans l'étude clé à la base de la VTR n'est que de 50 %, alors le FAR_{cutané} sera de (10 % ÷ 50 %) = 20 %. C'est pourquoi un FAR_{cutané} de 1 (c.-à-d. 100 %) n'indique pas forcément que l'absorption est complète, mais plutôt que l'absorption issue d'une exposition environnementale donnée est considérée équivalente à l'absorption observée dans l'étude clé sur laquelle est fondée la VTR.

Les valeurs recommandées des FAR_{cutané} sont présentées dans le [tableau 5](#). À moins d'indication contraire, ces valeurs ont été obtenues du ministère de l'Environnement de l'Ontario (2011), présentement le ministère de l'Environnement, de la Protection de la nature et des Parcs de l'Ontario (MECP). Pour les substances qui ne sont pas mentionnées dans le [tableau 5](#), des FAR_{cutané} peuvent être obtenus à partir des sources mentionnées au début de la section 1, ainsi qu'à partir du *Risk Assessment Information System* (RAIS (RAIS; rais.ornl.gov) ou d'autres sources reconnues. Lorsque d'autres sources sont consultées, justification et références devraient être fournies dans le rapport.

L'absorption cutanée de contaminants présents dans l'eau lors d'activités telles que natation, bain et douche peut être estimée à l'aide de constantes de perméabilité cutanée (P_{cutanée}, disponibles dans US EPA, 2004) en utilisant les méthodes décrites par l'US EPA (1992, 2007a). SC utilise une « approche d'évaluation à voies multiples » pour déterminer la contribution relative des expositions par inhalation et par voie cutanée associées au bain et à la douche par rapport à la dose totale résultant de l'exposition à un contaminant dans l'eau potable (Krishnan et Carrier, 2008).

4.0 TABLEAUX-SYNTÈSE

Les tableaux suivants fournissent un résumé des valeurs recommandées par Santé Canada :

- [Tableau 1](#): VTR recommandées pour l'ÉRSR des sites contaminés fédéraux, accompagnées du récapitulatif des fondements de chacune d'entre elles;
- [Tableau 2](#): FPR recommandés pour les HAP cancérigènes;
- [Tableau 3](#): FPR provisoires pour les HAP cancérigènes;
- [Tableau 4](#): FET pour les PCDD, les PCDF et les PCB de type dioxine;
- [Tableau 5](#): FAR recommandés pour la voie cutanée.

Pour chacun des contaminants, les VTR retenues et les principaux effets sur la santé associés devraient être présentés et résumés dans le rapport d'évaluation des risques; incluant une discussion sur les effets à seuil et sans seuil par voie de pénétration (c.-à-d. orale, cutanée, inhalation), selon le cas.

TABLEAU 1 : VTR recommandée pour l'évaluation des risques à la santé humaine des sites contaminés fédéraux

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Arsenic (inorganique)	CERUo (voie orale) ¹	1,8E+00 (mg/kg _{pc} -j) ⁻¹	Type d'étude : épidémiologique Espèce : humains Voie d'exposition : orale (eau potable) Modalités d'exposition : Concentrations d'arsenic dans l'eau potable variant de moins de 10 à plus de 600 µg/L (concentrations d'As dans l'eau souterraine) Durée : exposition chronique Facteurs d'incertitude : s.o.	Étendue des CERU associés à l'ingestion de 1 µg/L d'arsenic dans l'eau potable : de 3,06E-06 à 3,85E-05 (µg/L) ⁻¹ (sur la base d'une augmentation de 1% du risque)	VTR basée sur l'estimation de la limite supérieure des CERU dans l'eau potable : $CERU_{Eau} = 3,85E-05 \text{ (µg/L)}^{-1}$ Conversion du $CERU_{Eau}$ en (mg/kg _{pc} -j) ⁻¹ : $CERU_o = CERU_{Eau} \times PC_{adulte} \times FC / TI_{Eau}$ où $PC_{adulte} = 70.7 \text{ kg}$, $TI_{Eau} = 1,5 \text{ L/j}$, et FC (facteur de conversion) = 1000 µg/mg	Cancer (vessie, poumon, foie)	LCPE : Groupe I cancérogène pour l'humain (EC et SC, 1993a) CIRC : Groupe 1 cancérogène pour l'humain (CIRC, 2012a)	SC, 2006 (basé sur Morales et coll., 2000; Chen et coll., 1985; Wu et coll., 1989)
	CERUi (inhalation)	6,4E+00 (mg/m ³ -j) ⁻¹	Type d'étude : épidémiologique (milieu professionnel) Espèce : humains Voie d'exposition : inhalation Modalités d'exposition : s.o. Durée : chronique Facteurs d'incertitude : s.o.	TC ₀₅ (5% concentration tumorigène) = 7,83 µg/m ³	Modèle de risque relatif $CERUi = 0.05 / TC_{05}$ où 0.05 = extra risque de cancer de 5%	Cancer (poumon)	US EPA IRIS : Groupe A cancérogène pour l'humain (US EPA, 1995a)	EC et SC, 1993a (basé sur Higgins et coll., 1986)
Baryum	DJT orale	1,9 E-01 mg/kg _{pc} -j	Type d'étude : chronique Espèce : souris B6C3F1 (mâles et femelles) Voie d'administration : voie orale (eau potable) Modalités d'exposition : 0, 500, 1250, et 2500 ppm de chlorure de baryum dihydraté dans l'eau potable (doses quotidiennes estimées à 0, 30, 75 et 160 mg de baryum /kg _{pc} -j pour les mâles et à 0, 40, 90 et 200 mg de baryum/kg _{pc} jours pour les femelles) Durée : 2 ans Facteurs d'incertitude : 300 (10 pour la variabilité intra-espèce, 10 pour la variabilité inter-espèces, 3 pour les lacunes de la base de données)	BMDL ₀₅ = 58 mg/kg _{pc} -j	DJT = BMDL ₀₅ /FI	Néphropathie toxique chez les souris mâles	LCPE : Groupe VA données inadéquates pour l'évaluation (SC, 1990) CIRC : non classé US EPA IRIS : Inhalation : le potentiel cancérogène ne peut être déterminé Voie orale : probablement non cancérogène pour l'humain (US EPA, 1998a)	SC, 2020 (basé sur NTP, 1994)

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Benzène	CERUo (voie orale)	8,3E-02 (mg/kg _{pc-j}) ⁻¹	Type d'étude : chronique Espèce : rats et souris Voie d'administration : gavage, huile de maïs Modalités d'exposition : 0, 50, 100, 200 mg/kg _{pc-j} (rats mâles); 0, 25, 50, 100 mg/kg _{pc-j} (rats femelles, souris mâles et femelles), 5 jours/semaine Durée : 103 semaines Facteurs d'incertitude : s.o.	Étendue des CERU associés à l'ingestion d'1 µg/L de benzène dans l'eau (chez l'humain) : de 2,03E-06 (µg/L) ⁻¹ à 4,17E-06 (µg/L) ⁻¹	Modèle multistage linéarisé et ajustement allométrique VTR basée sur l'estimation de la limite supérieure des CERU dans l'eau potable : CERU _{Eau} = 4,17E-06 (µg/L) ⁻¹ Conversion du CERU _{Eau} en (mg/kg _{pc-j}) ⁻¹ : CERUo = CERU _{Eau} × PC _{adulte} × FC / TI _{Eau} où PC _{adulte} = 70,0 kg, TI _{Eau} = 3,5 L éq/j, et FC = 1000 µg/mg	Cancer (lymphomes malins) et hyperplasie hématopoïétique de la moelle osseuse	LCPE : Groupe 1 cancérogène pour l'humain (EC et SC, 1993b)	SC, 2009 (base sur NTP, 1986a)
	CERUi (inhalation)	1,6E-02 (mg/m ³) ⁻¹	Type d'étude : épidémiologique (milieu professionnel) Espèce : humains Voie d'exposition : inhalation Modalités d'exposition : s.o. Durée : exposition chronique Facteurs d'incertitude : s.o.	Excès de risque unitaire de leucémie vie entière pour la population générale, dérivé de ces études : Cohorte Pliofilm (Ohio) : 0,044 (ppm) ⁻¹ (0,014 [mg/m ³] ⁻¹) Cohortes chinoises : 0,056 (ppm) ⁻¹ [0,018 (mg/m ³) ⁻¹]	Régression de Poisson et modèles de risque relatif linéaire CERUi pour une exposition par inhalation vie entière de la population générale (basé sur la moyenne géométrique des limites supérieures des excès de risque unitaire de leucémie issus de ces études) CERUi = [0,044 (ppm) ⁻¹ × 0,056 (ppm) ⁻¹] ^{1/2} = 0,050 (ppm) ⁻¹ (0,016 [mg/m ³] ⁻¹)	Cancer (leucémie)	CIRC : Groupe 1 cancérogène pour l'humain (CIRC, 2012b) US EPA IRIS : Groupe A cancérogène pour l'humain (US EPA, 2000a)	SC, 2013a et OEHHA, 2001 (basé sur Rinsky et coll., 1987; Paxton et coll., 1994; Hayes et coll., 1997)

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Benzo[a]pyrène (BaP)	DJT orale	3,0E-04 mg/kg _{PC} -j	Type d'étude : développementale Espèce : rats Sprague-Dawley nouveau-nés (10 mâles et 10 femelles) Voie d'administration : gavage Modalités d'exposition : 0 (huile d'arachide seulement), 0,02, 0,2 ou 2 mg/kg _{PC} administrés quotidiennement du jour post-natal (JPN) 5 au JPN 11 Durée : jusqu'au JPN 71 Facteurs d'incertitude : 300 (10 pour la variabilité intra-espèce, 10 pour la variabilité inter-espèces, 3 pour les lacunes de la base de données)	BMDL _{1ET} = 0,0921 mg/kg _{PC} -j	BMDL _{1ET} dérivée d'un modèle polynomial exponentiel correspondant à un risque supplémentaire de 10% DJT = BMDL _{1ET} / FI (DJT arrondie à 3,0E-04 mg/ kg _{PC} -j)	Toxicité neuro- développementale	LCPE : Groupe II probablement cancérogène pour l'humain (EC et SC, 1994a)	US EPA, 2017 (basé sur Chen et coll., 2012)
	CT inhalation	2,0E-06 mg/m ³	Type d'étude : développementale Espèce : rats F344 (femelles gravides) Voie d'administration : inhalation (nez seulement) Modalités d'exposition : 0 (noir de carbone « fictif » ou non exposé), 25, 75 et 100 µg/m ³ , 4 heures par jour pendant 10 jours (jours 11 à 20 de gestation) Durée : 10 jours (jours de gestation 11 à 20) Facteurs d'incertitude : 3000 (3 pour les différences toxicodynamiques, 10 pour la variabilité intra-espèce, 10 pour extrapolation de LOAEL à NOAEL, 10 pour les lacunes de la base de données)	LOAEL = 0,025 mg/ m ³	LOAEL ajusté pour une exposition quotidienne continue et converti en une dose équivalente chez l'humain en se basant sur le rapport des doses déposées régionalement pour les effets extra- respiratoires LOAEL _{HEC} = 0,0046 mg/m ³ RfC = LOAEL _{HEC} / FI	Toxicité développementale (diminution de la survie embryo-fœtal)	CIRC : Groupe 1 cancérogène pour l'humain (CIRC, 2012b) US EPA cancérogène pour l'humain (US EPA, 2017)	US EPA, 2017 (basé sur Archibong et coll., 2002)

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Benzo[a]pyrène (BaP)	CERUo (voie orale) (Selon SC [2013b, 2024a], puisque le BaP est connu pour avoir un mode d'action mutagène, SC recommande d'appliquer des FAFA ² au CERUo (voie orale) lors de l'évaluation des risques associés aux expositions en début de vie sur les sites contaminés fédéraux)	1,289E+00 (mg/kg _{PC} -j) ⁻¹	Type d'étude : chronique Espèce : Souris B6C3F1 femelles Voie d'administration : alimentation Modalités d'exposition : 0, 5, 25 et 100 ppm (correspondant approximativement à 0, 0,7, 3,3 et 13,0 mg/kg _{PC} -j, selon SC, 2016a) Durée : 2 ans Facteurs d'incertitude : s.o.	BMDL ₁₀ = 0,5389 mg/kg _{PC} -j	Ajustement allométrique de la BMDL ₁₀ (pour tenir compte de la variation inter-espèces et dériver une dose équivalente chez l'humain) BMDL ₁₀ , HEC = 0,07758 mg/kg _{PC} -j CERUo = 0,1 / BMDL ₁₀ , HEC où 0,1 = extra-risque de cancer de 10%	Toxicité du tractus digestif (tumeurs du pré-estomac)	LCPE : Groupe II probablement cancérogène pour l'humain (EC et SC, 1994a)	SC, 2016 (basé sur Culp et coll., 1998 et Moffat et coll., 2015)
	CERUi (inhalation)	6,0E-01 (mg/m ³) ⁻¹	Type d'étude : chronique Espèce : hamsters dorés syriens mâles Voie d'administration : inhalation (nez seulement) de benzo[a]pyrène condensé dans des aérosols de chlorure de sodium Modalités d'exposition : 2,2, 9,5 et 46,5 mg BaP/m ³ (concentrations moyennes pondérées dans le temps de 0, 0,25, 1,01 et 4,29 mg/m ³ ; correspondant aux concentrations nominales de 0, 2, 10 et 50 mg/m ³ de l'étude), 4,5 heures/jour pendant les 10 premières semaines, puis 3 heures/jour pour le reste de l'étude Durée : minimum de 10 semaines jusqu'à 130 semaines Facteurs d'incertitude : s.o.	BMCL ₁₀ = 0,16 mg/m ³	Modèle Multistage-Weibull intégrant le délai d'apparition des tumeurs + Extrapolation linéaire à partir du POD correspondant à un extra-risque de cancer de 10 % CERUi = 0,1 / BMCL ₁₀ où 0,1 = extra-risque de cancer de 10%	Cancer (voies gastro- intestinales supérieures et voies respiratoires supérieures [néoplasie des cellules squameuses du larynx, du pharynx, de la trachée, de la cavité nasale, de l'œsophage et du pré-estomac])	CIRC : Groupe 1 cancérogène pour l'humain (CIRC, 2012b) US EPA cancérogène pour l'humain (US EPA, 2017)	US EPA, 2017 (basé sur Thyssen et coll., 1981)

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Béryllium	DJT orale	2,0E-03 mg/kg _{pc} -j	Type d'étude : chronique Espèce : chiens Beagle (5 mâles et 5 femelles) Voie d'administration : alimentation Modalités d'exposition : 0, 1, 5, 50 ou 500 ppm de béryllium sous forme de sulfate de béryllium tétrahydraté (1 heure par jour), correspondant à des doses de 0,023, 0,12, 1,1 et 12,2 mg/kg_{pc}-j pour les chiens mâles et 0,029, 0,15, 1,3 et 17,4 mg/kg_{pc}-j pour les chiens femelles (selon les poids moyens pondérés dans le temps et un apport alimentaire moyen de 300 g/jour) Durée : 0, 5 et 50 ppm exposés pendant 172 semaines; l'exposition du groupe à 500 ppm a pris fin après 33 semaines en raison de signes manifestes de toxicité; le groupe à 1 ppm a été exposé pendant 143 semaines Facteurs d'incertitude : 300 (10 pour la variabilité intra-espèce, 10 pour la variabilité inter-espèces, 3 pour les lacunes de la base de données)	BMDL ₁₀ = 4,6E-01 mg/kg _{pc} -j	BMDL₁₀ dérivé d'un modèle polynomial exponentiel pour un extra-risque fixé à 10% DJT = BMDL₁₀ / FI (DJT arrondie à 2,0E-03 mg/kg_{pc}-j)	Toxicité gastro-intestinale (lésions de l'intestin grêle)	LCPE : voir 2020 pour l'évaluation par le Plan de gestion des produits chimiques (PGPC) (ECCC et SC, 2020) CIRC : Groupe 1 cancérogène pour l'humain (CIRC, 2012a) US EPA IRIS : voie orale : le potentiel cancérogène ne peut être déterminé; Inhalation : cancérogène connu/probable pour l'humain (US EPA, 1998b)	US EPA, 1998b (basé sur Morgareidge et coll., 1976)

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Béryllium	CT inhalation	2,0E-05 mg/m ³	Type d'étude : épidémiologique (milieu professionnel) Espèce : humains Voie d'exposition : inhalation Modalités d'exposition : l'exposition moyenne individuelle estimée pour six cas de beryllose chronique et deux cas sensibilisés variait de 0,2 à 1,1 µg/m³, et la médiane de l'exposition moyenne estimée au beryllium pour ces huit travailleurs était de 0,55 µg/m³. L'exposition cumulée variait entre 92,6 à 1945 µg/m³-j. Durée : chronique Facteurs d'incertitude : 10 (3 pour la nature sensible du critère d'effet subclinique [sensibilisation au beryllium], 3 pour la mauvaise qualité du suivi de l'exposition). [Facteur d'incertitude global arrondi à 10.]	LOAEL = 0,55 µg/m ³	LOAEL ajusté pour un taux d'inhalation en milieu professionnel et l'horaire intermittent de la semaine de travail LOAEL_{HEC} = 0,20 µg/m³ CT = LOAEL_{HEC}/FI	Immunotoxicité et toxicité de l'appareil respiratoire (sensibilisation au beryllium et progression vers une beryllose chronique [lésion pulmonaire inflammatoire chronique])	LCPE : voir 2020 pour l'évaluation par le Plan de gestion des produits chimiques (PGPC) (ECCC et SC, 2020) CIRC : Groupe 1 cancérogène pour l'humain (CIRC, 2012a) US EPA IRIS :	US EPA, 1998b (basé sur Kreiss et coll., 1996)
	CERUi (inhalation)	2,4E+00 (mg/m ³) ⁻¹	Type d'étude : épidémiologique (milieu professionnel) Espèce : humains (genre masculin) Voie d'exposition : inhalation Modalités d'exposition : rétendue des niveaux médians d'exposition à l'intérieur des usines (100-1000 µg/m³) estimés via les revues d'hygiène industrielle du NIOSH Durée : La cohorte d'employés embauchés entre 1942 et 1967 a été suivie jusqu'en 1975. La sous-cohorte sur laquelle est fondée le CERUi a été suivie pendant au moins 25 ans. Facteurs d'incertitude : s.o.	Étendue des CERUi : 1,6E-04 (µg/m ³) ⁻¹ à 7,2E-03 (µg/m ³) ⁻¹	Modèle linéaire de risque relatif Moyenne géométrique des CERUi = 2,4E-03 (µg/m³)⁻¹	Cancer (poumon)	voie orale : le potentiel cancérogène ne peut être déterminé; Inhalation : cancérogène connu/probable pour l'humain (US EPA, 1998b)	US EPA, 1998b (basé sur Wagoner et coll., 1980 et NIOSH, 1972)

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Biphényles polychlorés (BPC) (apparentés aux dioxines [c.-à-d. coplanaires])⁶	DJT orale (provisoire)	2,3E-09 mg ÉQT/ kg _{PC} -j	Voir Polychloro-dibenzo- <i>p</i> -dioxines/polychloro-dibenzofurannes (PCDD / PCDF) pour le détail des études Les BPC apparentés aux dioxines (c.-à-d. coplanaires) doivent être évalués avec les PCDD / PCDF, en utilisant les FÉT appropriés (cf. Tableau 4)				LCPE : non classifié CIRC : Groupe 1; BPC apparentés aux dioxines (c.-à-d. coplanaires) classifiés comme cancérogènes pour l'humain (CIRC, 2016) US EPA IRIS : Groupe B2 probablement cancérogènes pour l'humain (US EPA, 1996)	Voir PCDD / PCDF pour la source d'information.
Biphényles polychlorés (BPC) (non-apparentés aux dioxines [c.-à-d. non-coplanaires])⁵	DJT orale (provisoire)	1,0E-05 mg/kg _{PC} -j (basée sur un mélange d'Aroclor 1254)	Type d'étude : chronique Espèce : singes rhésus femelles Voie d'administration : orale (ingestion de capsules contenant du Aroclor 1254 dans un mélange 1:1 glycérol / huile de maïs) Modalités d'exposition : 0, 0,005, 0,02, 0,04 ou 0,08 mg/kg _{PC} -j Durée : 23 mois et 55 mois (groupes identiques) Facteurs d'incertitude : 300 (10 pour la variabilité intra-espèce, 3 pour la variabilité inter-espèces, 10 pour extrapolation de LOAEL à NOAEL)	LOAEL pour Aroclor 1254 = 0,005 mg/kg _{PC} -j	Selon Baars et coll., 2001, la DJT de mélanges de BPC non apparentés aux dioxines (c.-à-d. non-coplanaires) = 50 % de la DJT d'Aroclor 1254 (basé sur l'analyse chimique de sept « BPC indicateurs » [BPC n° 28, 52, 101, 118, 138, 153 et 180] LOAEL Aroclor 1254 / FI = 1,7E-05 mg/kg _{PC} -j (arrondi à 2,0E-05 mg/kg _{PC} -j) DJT Aroclor 1254 = 2,0E-05 mg/kg _{PC} -j × 50% = 1,0E-05 mg/kg _{PC} -j	Immunotoxicité (diminution de la réponse des anticorps)	LCPE : non classifié CIRC : non classifié US EPA IRIS : non classifié	OMS, 2003 (basé sur Tryphonas et coll., 1989, 1991), et Baars et coll., 2001

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Cadmium	DJT orale (provisoire)	8,0E-04 mg/kg _{PC} -j	Type d'étude : épidémiologique (méta-analyse) Espèce : humains Voie d'exposition : environnemental (principalement par les aliments) Modalités d'exposition : s.o. Durée : exposition chronique Facteurs d'incertitude : variances toxicodynamique et toxicocinétique incorporées (à l'aide de la simulation de Monte Carlo) dans le modèle toxicocinétique reliant la concentration de cadmium urinaire à l'apport nutritionnel	NOAEL = 5,24 µg Cd/g de créatinine dans l'urine (correspond à une exposition alimentaire au cadmium de 1,2 µg Cd/kg _{PC} -j) [5 ^e à 95 ^e centiles : 0,8-1,8 µg Cd/kg _{PC} -j]	Limite inférieure de 0,8 µg/kg _{PC} -j retenue comme DJT orale pour tenir compte des personnes particulièrement sensibles. Cette DJT est rapportée, par l'OMS (2011), comme un apport mensuel tolérable provisoire de 25 µg/kg _{PC}	Néphrotoxicité (dysfonctionnement des tubules rénaux)	LCPE probablement cancérogène pour l'humain (inhalation) (EC et SC, 1994b) CIRC : Groupe 1 cancérogène pour l'humain (CIRC, 2012a)	OMS, 2011
	CERUi (inhalation)	4,2E+00 (mg/m ³) ⁻¹	Type d'étude : épidémiologique (milieu professionnel) Espèce : humains Voie d'exposition : inhalation de poussières d'oxyde et de sulfure de cadmium et de fumées de cadmium. Modalités d'exposition : expositions vie entière équivalentes à 2, 11,8 et 41 µg Cd/m ³ (en supposant une exposition 24 heures par jour et une estimation d'espérance de vie moyenne de 61.5 ans) Durée : au moins deux ans Facteurs d'incertitude : s.o.	Étendue des CERUi pour la population exposée : de 2,0E-03 (µg/m ³) ⁻¹ à 1,2E-02 (µg/m ³) ⁻¹	Régression de Poisson ajustée aux données de l'étude de mortalité professionnelle + Extrapolation aux niveaux ambiants en Californie	Cancer (poumon)	US EPA IRIS : Groupe B1 probablement cancérogène pour l'humain (US EPA, 1987a)	OEHHA, 2011 (basé sur Thun et coll., 1985, 1986; et CDHS, 1986,1990)

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Chlorobenzène	DJT orale	4.3E-01 mg/kg _{PC} -j	Type d'étude : chronique Espèce : rats F344/N et souris B6C3F1 Voie d'administration : gavage (huile de maïs) Modalités d'exposition : 0, 60 ou 120 mg/kg _{PC} -j (rats mâles et femelles, et souris femelles); 0, 30 ou 60 mg/kg _{PC} -j (souris mâles), 5 jours/semaine, sous forme de monochlorobenzène Durée : 103 semaines Facteurs d'incertitude : 100 (10 pour la variabilité intra-espèce, 10 pour la variabilité inter-espèces)	NOAEL = 60 mg/kg _{PC} -j	Ajustement du NOAEL pour une exposition continue NOAEL _{aju} = 43 mg/kg _{PC} -j DJT = NOAEL _{aju} / FI	Hépatotoxicité (nodules néoplasiques dans le foie)	LCPE : Groupe III possiblement cancérogène pour l'humain (EC et SC, 1992a)	SC, 1996 (basé sur NTP, 1985a et Kluwe et coll., 1985)
	CT inhalation (provisoire)	1,0E-02 mg/m ³	Type d'étude : subchronique Espèce : rats Sprague-Dawley mâles et lapins mâles Voie d'administration : inhalation (chambres d'exposition corps entier) Modalités d'exposition : 0, 75 ou 250 ppm (0, 341 ou 1138 mg/m ³) de vapeurs de chlorobenzène, 7 heures par jour, 5 jours/semaine, jusqu'à 120 jours d'exposition Durée : 24 semaines Facteurs d'incertitude : 5000 (10 pour la variabilité intra-espèce, 10 pour la variabilité inter-espèces, 10 pour l'utilisation d'une étude subchronique, 5 pour extrapolation de LOEL à NOAEL)	LOAEL = 341 mg/m ³	Ajustement du LOAEL pour une exposition continue et les différences de volume inhalé et de poids corporel entre rats et enfants humains LOAEL _{HEC} = 50,2 mg/m ³ CT = LOAEL _{HEC} / FI	Néphrotoxicité (augmentation du poids des reins, lésions rénales) et toxicité endocrinienne (lésions au niveau du cortex surrénal et changements dans les paramètres des globules rouges)	CIRC : non classé US EPA IRIS : Groupe D non classifiable quant à sa cancérogénicité pour l'humain (US EPA, 1990a)	SC, 1996 et EC et SC, 1992a (basé sur Dilley, 1977)

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Chlorure de nickel	DJT orale	1,3E-03 mg/kg _{PC-j}	Type d'étude : reproduction Espèce : rats Long-Evans (femelles) Voie d'administration : orale (eau potable) Modalités d'exposition : 0, 10, 50 et 250 ppm Ni²⁺ (équivalents à 0, 1,3, 6, 7 et 31,6 mg Ni²⁺/kg_{PC-j}, respectivement) Durée : 11 semaines avant l'accouplement (avec des mâles non exposés). L'administration de nickel s'est poursuivie pendant deux périodes successives de gestation et de lactation. Facteurs d'incertitude : 1000 (10 pour la variabilité intra-espèce, 10 pour la variabilité inter-espèces, 10 pour extrapolation de LOAEL à NOAEL)	LOAEL = 1,3 mg Ni ²⁺ / kg _{PC-j}	DJT = LOAEL / FI	Reprotoxicité (léthalité périnatale)	Voir nickel, mélange de composés inorganiques oxygénés, sulfurés et solubles	SC, 1996 (basé sur Smith et coll., 1993)
Chlorure de vinyle	CERUo (voie orale)	2,4E-01 (mg/kg_{PC-j})⁻¹ pour une exposition continue vie entière durant l'âge adulte 4,8E-01 (mg/kg_{PC-j})⁻¹ pour une exposition continue vie entière depuis la naissance	Type d'étude : chronique Espèce : rats mâles et femelles Voie d'administration : diète (mélange de chlorure de vinyle monomère et de polychlorure de vinyle (PVC) en poudre) Modalités d'exposition : 0, 1,7, 5,0 ou 14,1 mg/kg_{PC-j}, 4 heures par jour; un groupe témoin positif a reçu par intubation gastrique 300 mg/kg_{PC-j} de chlorure de vinyle mélangé à de l'huile de soja, 5 jours/semaine. Durée : Vie entière (l'essai a pris fin lorsque 75 % de mortalité a été observé dans le groupe témoin positif, soit 135 semaines pour les mâles et 144 semaines pour les femelles). Facteurs d'incertitude : s.o.	Dose humaine externe associée à un excès de risque vie entière de 10 ⁻⁵ pour les cancers combinés du foie = 4,19E-05 mg/kg _{PC-j}	Modèle PBPK chez le rat pour déterminer les doses internes quotidiennes des métabolites hépatiques du chlorure de vinyle + Modèle multistage pour déterminer le POD + Modèle PBPK humain pour estimer les doses externes CERUo = 10⁻⁵ / Dose humaine externe Étant donné les preuves de sensibilité au chlorure de vinyle chez les animaux au début de leur vie, un facteur de 2 a été appliqué au CERUo de 2,4E-01(mg/kg_{PC-j})⁻¹ pour l'exposition à l'âge adulte, pour tenir compte de l'exposition continue vie entière depuis la naissance (SC, 2013b)	Cancer (foie, [hémangiosarcomes et carcinomes hépatocellulaires])	LCPE : cancérogène connu pour l'humain (EC et SC, 2016) CIRC : Groupe 1 cancérogène pour l'humain (CIRC, 2012b) US EPA IRIS : Groupe A cancérogène pour l'humain (US EPA, 2000b)	SC, 2013d (basé sur Feron et coll., 1981)

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Chlorure de vinyle	CERUi (inhalation) [US EPA (2000b) : ne pas utiliser avec des expositions > 10 mg/m³]	4,4E-03 (mg/m³) ⁻¹ pour une exposition continue vie entière durant l'âge adulte 8,8E-03 (mg/m³) ⁻¹ pour une exposition continue vie entière depuis la naissance	Type d'étude : chronique Espèce : rats Sprague-Dawley femelles Voie d'administration : inhalation (chambres d'exposition corps entier) Modalités d'exposition : 0, 1, 5, 10, 25, 50, 100, 150, 200, 250, 500, 2500, 6000 ou 10 000 ppm (0, 2, 6, 12, 8, 25, 6, 63, 9, 128, 256, 383, 511, 639, 1278, 6390, 15 340, 25 560 mg/m³) de chlorure de vinyle, 4 heures/jour, 5 jours/ semaine Durée : 52 semaines Facteurs d'incertitude : s.o. Un facteur de sécurité de 2 a été appliqué à la valeur adulte pour tenir compte de l'exposition continue vie entière depuis la naissance.	Basée sur la limite supérieure de l'intervalle de confiance à 95 % de l'excès de risque de cancer chez les rats femelles	Modèle PBPK + Modèle multistage linéarisé	Cancer (foie [hémangiosarcomes, angiomes, hépatomes et nodules néoplasiques])	LCPE : cancérogène connu pour l'humain (EC et SC, 2016) CIRC : Groupe 1 cancérogène pour l'humain (CIRC, 2012b) US EPA IRIS : Groupe A cancérogène pour l'humain (US EPA, 2000b)	US EPA, 2000b (basé sur Maltoni et coll., 1981, 1984)

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Chrome, hexavalent	DJT orale	2.2E-03 mg/kg _{PC} -j	Type d'étude : chronique Espèce : souris B6C3F1 mâles et femelles Voie d'administration : orale (eau potable) Modalités d'exposition : Les souris mâles ont reçu 0, 14,3, 28,6, 85,7 ou 257,4 mg de dichromate de sodium dihydraté (SSD)/L (équivalents à 0, 5, 10, 30 et 90 mg Cr(VI)/L ou 0, 0,4, 0,9, 2,4 et 5,9 mg Cr(VI)/kg_{PC}-j respectivement). Les souris femelles ont reçu 0, 14,3, 57,3, 172 ou 516 mg de dichromate de sodium dihydraté/L (équivalents à 0, 5, 20, 60 et 180 mg Cr(VI)/L ou 0, 0,4, 1,4, 3,1 et 8,7 mg Cr(VI)/kg_{PC}-j) Durée : 2 ans Facteurs d'incertitude : 25 (10 pour la variabilité intra-espèce, 2,5 pour les différences pharmacodynamiques inter-espèces)	BMDL ₀₁ = 0,67 mg Cr (VI)/ kg _{PC} -j	Modèle PBPK utilisé pour convertir la BMDL ₀₁ chez la souris en dose équivalente chez l'humain de 0,054 mg Cr (VI)/kg _{PC} -j DJT = dose équivalente chez l'humain / FI	Toxicité gastro-intestinale (hyperplasie épithéliale diffuse de l'intestin grêle)	LCPE : Groupe I cancérogène pour l'humain (EC et SC, 1994c) CIRC : Groupe 1 cancérogène pour l'humain (CIRC, 2012a) US EPA IRIS : Groupe A par inhalation : cancérogène pour l'humain (US EPA, 1998d);	SC, 2018 (basé sur NTP, 2008; Stout et coll., 2009; Thompson et coll., 2014; Summit Toxicology, 2014)
	CT inhalation	1,0E-04 mg/m ³	Type d'étude : subchronique Espèce : rats Wistar mâles Voie d'administration : inhalation (chambres d'exposition corps entier) Modalités d'exposition : bichromate de sodium (particules de chrome) à 0,05-0,4 mg Cr(VI)/m³ pendant 22 heures par jour, 7 jours/semaine. Durée : 30 à 90 jours Facteurs d'incertitude : 300 (10 pour l'utilisation d'une étude subchronique, 10 pour la variabilité intra-espèce, 3 pour les différences pharmacodynamiques inter-espèces).	BMC = 0,016 mg Cr (VI)/m ³	BMC ₁₀ choisie comme POD et ajustée pour une exposition continue + Conversion de l'animal à l'humain basée sur le rapport des doses déposées régionalement (RDDR) de 2,1576 pour les particules CT pour Cr (VI) = BMC x RDDR/FI	Toxicité de l'appareil respiratoire (augmentation de l'albumine et du lactate déshydrogénase dans le liquide de lavage bronchio-alvéolaire, pouvant indiquer des lésions initiales et de l'inflammation chronique)	Groupe D voie orale : non classifiable quant à sa cancérogénicité pour l'humain (US EPA, 1998d)	US EPA, 1998d (basé sur Glaser et coll., 1990 et Malsch et coll., 1994)

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Chrome, hexavalent	CERUi (inhalation)	7,6E+01 (mg/m ³) ⁻¹	Type d'étude : épidémiologique (milieu professionnel) Espèce : humains (hommes adultes) Voie d'exposition : inhalation Modalités d'exposition : s.o. Durée : au moins 1 an, jusqu'à 8 ans Facteurs d'incertitude : s.o.	TC ₀₅ (concentration tumorigène 5%) = 0,66 µg/m ³	CERUi = 0,05 / Concentration tumorigène 5% où 0,05 = extra-risque de cancer de 5%	Cancer (poumon)		SC, 1996 (basé sur Mancuso, 1975)
Chrome, trivalent ³	DJT orale (provisoire)	3,0E-01 mg/kg _{PC-J}	Type d'étude : chronique Espèce : rats F344N mâles et femelles et souris B6C3F1 Voie d'administration : alimentation Modalités d'exposition : picolinate de chrome monohydraté dans l'alimentation à des niveaux alimentaires de 0, 2000 mg/kg (10,7 mg Cr(III)/ kg _{PC-J}), de 10 000 mg/kg (55 mg Cr(III)/kg _{PC-J}) et de 50 000 mg/kg (286 mg Cr(III)/kg _{PC-J}) Durée : 105 semaines Facteurs d'incertitude : 1000 (10 pour la variabilité intra-espèce, 10 pour la variabilité inter-espèces, et 10 pour l'absence de données adéquates sur la toxicité pour la reproduction et le développement)	NOAEL = 286 mg Cr(III)/kg _{PC-J}	DJT = NOAEL Cr(III)/FI	Aucun effet observé quelle que soit la dose	LCPE : Groupe VI substance inclassable en ce qui concerne la cancérogénicité chez l'être humain (EC et SC, 1994c) CIRC : Groupe 3 non classifiable quant à sa cancérogénicité pour l'humain (CIRC, 1990) US EPA IRIS : Groupe D non classifiable quant à sa cancérogénicité pour l'humain (US EPA, 1998c)	EFSA 2014 (basé sur NTP, 2010)

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Cuivre	DJT orale	4,26E-01 mg/ kg _{PC} -j	Type d'étude : épidémiologique (prospective) Espèce : humains Voie d'exposition : orale (eau potable) Modalités d'exposition : nourrissons en bonne santé âgés de 3 à 12 mois (n = 128) recevant de l'eau potable contenant < 0,1 mg de cuivre/L (n = 48) ou 2 mg de cuivre/L (n = 80) (solution de sulfate de cuivre ajoutée à l'eau potable ingérée par les nourrissons nourris au lait maternisé ou au lait de vache, ou ingérée par les mères de nourrissons allaités, ou ajoutée à l'eau utilisée pour la préparation des repas) Durée : neuf mois Facteurs d'incertitude : aucun (considéré comme prudent puisqu'aucun symptôme de toxicité au cuivre n'a été observé à cette dose pendant toute la durée de l'étude)	NOAEL = 2 mg/L (correspondant à un apport journalier moyen estimé $\pm$ ÉT de 0,318 $\pm$ 0,107 mg/kg _{PC} -j)	DJT = NOAEL + ÉT = 0,318 + 0,107 = 0,426 mg/kg _{PC} -j	Toxicité gastro-intestinale et hépatotoxicité (fonction hépatique)	LCPE: voir l'évaluation par le PGPC (ECCC et SC, 2019a) CIRC : non classifié US EPA IRIS : Groupe D non classifiable quant à sa cancérogénicité pour l'humain (US EPA, 1988a)	SC, 2019a (basé sur Olivares et coll., 1998)
Dichlorobenzène, 1,2-	DJT orale	4,3E-01 mg/kg _{PC} -j	Type d'étude : chronique Espèce : rats et souris Voie d'administration : gavage, huile de maïs Modalités d'exposition : 0, 60 ou 120 mg/kg_{PC}-j (rats mâles et femelles, souris femelles), 30 et 60 mg/kg_{PC}-j (souris mâles), 5 jours/semaine Durée : 103 semaines Facteurs d'incertitude : 100 (10 pour la variabilité intra-espèce et 10 pour la variabilité inter-espèces)	NOAEL = 60 mg/kg _{PC} -j	Ajustement du NOAEL pour une exposition continue NOAEL_{aju} = 43 mg/kg_{PC}-j DJT = NOAEL_{aju} / FI	Néphrotoxicité (augmentation de la régénération tubulaire dans le rein)	LCPE : Groupe V probablement non cancérogène pour l'humain (EC et SC, 1993c) CIRC : Groupe 3 non classifiable quant à sa cancérogénicité pour l'humain (CIRC, 1999b) US EPA IRIS : Groupe D non classifiable quant à sa cancérogénicité pour l'humain (US EPA, 1990b)	SC, 1996 (basé sur NTP, 1985b)

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Dichlorobenzène, 1,4-	DJT orale	1,1E-01 mg/kg _{PC} -j	Type d'étude : chronique Espèce : rats et souris Voie d'administration : gavage, huile de maïs Modalités d'exposition : rats mâles : 0, 150 ou 300 mg/kg _{PC} -j, 5 jours/ semaine; rats femelles, souris mâles et femelles : 0, 300 ou 600 mg/kg _{PC} -j, 5 jours/semaine Durée : 103 semaines Facteurs d'incertitude : 1000 (10 pour la variabilité intra-espèce, 10 pour la variabilité inter-espèces, 10 pour extrapolation de LOAEL à NOAEL)	LOAEL = 150 mg/ kg _{PC} -j	Ajustement du LOAEL pour une exposition continue LOAEL _{aju} = 107 mg/kg _{PC} -j DJT = LOAEL _{aju} / FI	Néphrotoxicité (dégénérescence et atrophie des tubules rénaux)	LCPE : Groupe III possiblement cancérogène pour l'humain (EC et SC, 1993d)	SC, 1996 (basé sur NTP, 1987)
	CT inhalation	6,0E-02 mg/m ³	Type d'étude : chronique Espèce : rats F344 mâles et femelles et souris BDF1 mâles et femelles Voie d'administration : inhalation (chambres d'exposition corps entier) Modalités d'exposition : vapeurs de 1,4-dichlorobenzène à des concentrations de 0, 20, 75 ou 300 ppm (équivalentes à 0, 120, 451 ou 1804 mg/m ³), 6 heures par jour, 5 jours/ semaine Durée : 104 semaines Facteurs d'incertitude : 30 (10 pour la variabilité intra-espèce et 3 pour la variabilité inter-espèces)	BMCL ₁₀ = 9,51 ppm (57,2 mg/m ³)	BMCL ₁₀ ajustée pour la durée (1,70 ppm [10,2 mg/ m ³]) + conversion en une BMCL _{10,HEC} en utilisant le rapport des niveaux particulaires déposés régionalement BMCL _{10,HEC} = 0,27 ppm (1,6 mg/m ³) CT = BMCL _{10,HEC} / FI	Toxicité de l'appareil respiratoire (lésions nasales [modifications éosinophiles de l'épithélium olfactif nasal])	CIRC : Groupe 2B possiblement cancérogène pour l'humain (CIRC, 1999b) US EPA IRIS : non évalué	SC, 2024b (basé sur ATSDR, 2006 [dérivé de Aiso et coll., 2005 and JBRC, 1995])

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Dichloroéthane, 1,2- (DCA, 1,2-)	CERUo (voie orale)	3,3E-03 (mg/ kg _{PC} -j) ⁻¹	Type d'étude : chronique Espèce : rats F344 mâles et femelles et souris BDF1 mâles et femelles Voie d'administration : inhalation (chambres d'exposition corps entier) Modalités d'exposition : rats : 0, 10, 40 ou 160 ppm de vapeur de 1,2 dichloroéthane (0, 202, 809 et 2024 mg/m³ ou 0, 12, 50, 200 mg/kg_{PC}), 6 heures par jour, 5 jours/semaine; souris : 0, 10, 30 ou 90 ppm de vapeur de 1,2 dichloroéthane (0, 40, 121, 364 mg/m³ ou 0, 54, 162, 486 mg/kg_{PC}), 6 heures par jour, 5 jours/semaine. Durée : 104 semaines Facteurs d'incertitude : s.o.	BMD de la concentration sanguine en 1,2-DCA chez le rat pour un excès de risque vie entière de 10 ⁻⁵ = 0,00027 mg/L	Modélisation PBPK sur les données du rat pour l'extrapolation entre voies de pénétration (inhalation à orale) et pour estimer la concentration sanguine quotidienne moyenne vie entière chez le rat + Modélisation multistage pour déterminer la BMD chez le rat correspondant à un excès de risque vie entière de 10 ⁻⁵ + Modélisation PBPK pour extrapoler la dose interne chez les rats à une dose externe chez l'humain (0,003 mg/kg _{PC} -j) CERUo = 10 ⁻⁵ / 0,003 mg/kg _{PC} -j	Cancer (tumeurs combinées des glandes mammaires [adénomes, fibroadénomes, adéno-carcinomes])	LCPE : Groupe II probablement cancérogène pour l'humain (EC et SC, 1994d) CIRC : Groupe 2B possiblement cancérogène pour l'humain (CIRC, 1999a) US EPA IRIS : Groupe B2 probablement cancérogène pour l'humain (US EPA, 1987b)	SC, 2014a (basé sur Nagano et coll., 2006)

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Dichloroéthylène, 1,1	DJT orale (nommée « apport quotidien acceptable » dans SC, 1994)	3,0E-03 mg/kg _{PC} -j	Type d'étude : chronique Espèce : rats Sprague-Dawley Voie d'administration : orale (eau potable) Modalités d'exposition : doses quotidiennes moyennes pondérées dans le temps : 0, 7, 10 et 20 mg/kg _{PC} (mâles); 0, 9, 14 et 30 mg/kg _{PC} (femelles) Durée : 2 ans Facteurs d'incertitude : 3000 (10 pour la variabilité intra-espèce, 10 pour la variabilité inter-espèces, 10 pour extrapolation de LOAEL à NOAEL et 3 pour des preuves limitées de cancérogénicité)	LOAEL = 9 mg/ kg _{PC} -j	DJT = LOAEL/FI	Hépatotoxicité (gonflement hépatocellulaire avec modification graisseuse à mi-zone)	LCPE : non évalué CIRC : Groupe 2B possiblement cancérogène pour l'humain (CIRC, 2019)	SC, 1994 (basé sur Quast et coll., 1983)
	CERUi (inhalation)	1,7E-07 (mg/m ³) ⁻¹	Type d'étude : chronique Espèce : souris B6C3F ₁ /N mâles Voie d'exposition : inhalation (chambres d'exposition corps entier) Modalités d'exposition : 0, 6,25, 12,5 ou 25 ppm (approximativement 0, 5,1, 10, 20 mg/kg-j); 6,17 heures/jour, 5 jours/semaine, pour 104 semaines Durée : chronique Facteurs d'incertitude : s.o.	Modèle multistage basé sur la limite inférieure de la dose associée à une réponse tumorale de 5 % chez les souris mâles.	Concentrations ajustées pour une exposition continue; le PC moyen a été utilisé pour estimer le taux d'inhalation (TI) de la souris afin d'obtenir une dose journalière moyenne. Modélisation de la BMD à l'aide d'une réponse tumorale de 5 %, modèle multistage Le CERUi est déterminé par extrapolation linéaire et converti en exposition humaine à l'aide d'une mise à l'échelle du PC (PC _{3/4}) Le CERUi est calculé en utilisant le TI humain de 15,1 m ³ /j CERUi = 10 ⁻⁵ /0,06 µg/m ³	Cancer (rein [adénome ou carcinome des tubules rénaux])	US EPA IRIS: Groupe C possiblement cancérogène pour l'humain (US EPA, 2002)	SC, 2024b (basé sur OEHHA, 2017 [ddérivé de NTP, 2015])

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Dichlorométhane (chlorure de méthylène)	DJT orale	1,4E-02 mg/kg _{PC} -j	Type d'étude : chronique Espèce : rats F344 (mâles et femelles) Voie d'administration : orale (eau potable) Modalités d'exposition 0, 5, 50, 125 et 250 mg/kg _{PC} -j et groupe additionnel à 250 mg/kg _{PC} -j Durée : 104 semaines et groupe additionnel exposé pour 78 semaines + 26 semaines de récupération Facteurs d'incertitude : 300 (10 pour la variabilité intra-espèce, 10 pour la variabilité inter-espèces, 3 pour les lacunes de la base de données)	BMDL ₁₀ = 4,2 mg/kg _{PC} -j	DJT = BMDL ₁₀ /FI	Hépatotoxicité (augmentation de foyers et zones de changements cellulaires dans le foie)		SC, 2011a (basé sur Serota et coll., 1986a)
	CT inhalation	6,0E-01 mg/m ³	Type d'étude : chronique Espèce : rats Sprague-Dawley Voie d'administration : inhalation (chambres d'exposition corps entier) Modalités d'exposition : 0, 50, 200 ou 500 ppm (équivalents à 0, 174, 695 ou 1737 mg/m ³) de dichlorométhane (pur à > 99,5 %) pendant 6 heures par jour, 5 jours/semaine Durée : 2 ans Facteurs d'incertitude : 30 (3,16 pour la variabilité intra-espèce, 3,16 pour la variabilité inter-espèces, 3 pour les lacunes de la base de données)	1 ^{er} percentile HEC = 17,2 mg/m ³	Modèle PBPK pour estimer la dose interne chez le rat (BMDL ₁₀) + Ajustement à une BMDL ₁₀ interne équivalente chez l'humain + Conversion en HEC au moyen d'un modèle PBPK humain CT = 1 ^{er} percentile HEC / FI	Hépatotoxicité (vacuolation hépatique)	LCPE : Groupe II probablement cancérogène pour l'humain (EC et SC, 1993e) CIRC : Groupe 2A probablement cancérogène pour l'humain (CIRC, 2017) US EPA IRIS : susceptible d'être cancérogène pour l'humain (US EPA, 2011a)	SC, 2024b (basé sur US EPA, 2011a [dérivé de Nitschke et coll., 1988])
	CERUo (voie orale) [US EPA (2011a) : ne pas utiliser avec des expositions > 60 mg/kg _{PC} -j; appliquer des FAFA ² au CERUo pour des expositions pendant la petite enfance]	2,0E-03 (mg/kg _{PC} -j) ⁻¹	Type d'étude : chronique Espèce : souris B6C3F1 mâles et femelles Voie d'administration : orale (eau potable) Modalités d'exposition : 0, 60, 125, 185 ou 250 mg/kg _{PC} -j (dans de l'eau potable déionisée) Durée : 104 semaines Facteurs d'incertitude : s.o.	BMDL ₁₀ = 60 mg/kg _{PC} -j	BMDL ₁₀ estimée à l'aide d'un modèle multistage linéarisé Convertie en exposition humaine en utilisant une mise à l'échelle du PC (pc%) et une CERUo déterminée par extrapolation linéaire. CERUo calculé à partir de données d'exposition d'adultes, ne reflétant pas la sensibilité présumée en début de vie	Cancer (foie [carcinomes hépatocellulaires ou adénomes])		US EPA, 2011a (basé sur Serota et coll., 1986b et Hazleton Laboratories, 1983)

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Dichlorométhane (chlorure de méthylène)	CERUi (inhalation) [US EPA (2011a) : ne pas utiliser avec des expositions > 7700 mg/m ³ ; appliquer des FAFA ² pour des expositions pendant la petite enfance]	1.0E-05 (mg/m ³) ⁻¹	Type d'étude : chronique Espèce : souris B6C3F1 mâles Voie d'administration : inhalation (chambres d'exposition corps entier) Modalités d'exposition : 0, 2000, 4000 ppm (0, 7000, 14000 mg/ m ³); 6 heures/jour, 5 jours/ semaine Durée : 2 ans Facteurs d'incertitude : s.o.	BMDL ₁₀ (tumeurs du foie chez la souris) = 544,4 mg/m ³ BMDL ₁₀ (tumeurs du poumon chez la souris) = 48,6 mg/ m ³	Modélisation PBPK pour déterminer les doses internes chez la souris + Modélisation multistage pour déterminer des BMDL ₁₀ chez la souris pour les tumeurs combinées du foie et du poumon + Ajustement allométrique pour convertir les BMDL ₁₀ de la souris en BMDL ₁₀ équivalentes chez l'humain + Modélisation PBPK probabiliste pour déterminer la distribution des doses internes chez l'humain et les excès de risque unitaire par inhalation correspondants (exprimés en concentrations externes) CERUi basé sur le risque combiné de tumeurs du foie et des poumons	Cancer (poumon et foie [adénomes et carcinomes pulmonaires et hépatiques])	LCPE : Groupe II probablement cancérogène pour l'humain (EC et SC, 1993e) CIRC : Groupe 2A probablement cancérogène pour l'humain (CIRC, 2017) US EPA IRIS : susceptible d'être cancérogène pour l'humain (US EPA, 2011a)	US EPA, 2011a (basé sur NTP, 1986b et Mennear et coll., 1988)

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Éthylbenzène	DJT orale	2,2E-02 mg/kg _{PC-j}	Type d'étude : chronique Espèce : souris B6C3F1 Voie d'administration : inhalation (chambres d'exposition corps entier) Modalités d'exposition : 0, 75, 250, ou 750 ppm (0, 330, 1100, ou 3300 mg/m ³) 6 heures par jour, 5 jours/semaine Durée : 103 semaines Facteurs d'incertitude : 25 (10 pour la variabilité intra-espèce, 2,5 pour la variabilité inter-espèces)	NOAEL = 330 mg/m ³ (75 ppm)	Modélisation PBPK pour la souris afin d'estimer la concentration interne dans le foie de la souris correspondant à la NOAEL = 0,08 mg/L ; modèle PBPK pour les humains utilisé pour estimer la dose orale externe correspondante chez les humains en supposant une consommation d'eau potable de 1,5L/jour = 0,54mg/kg _{PC-j} DJT = dose orale externe chez l'humain / FI	Toxicité de l'hypophyse (hyperplasie) et hépatotoxicité (altérations cellulaires du foie)	LCPE : voir l'évaluation par le PGPC (ECCC et SC, 2016) CIRC : Groupe 2B possiblement cancérogène pour l'humain (CIRC, 2000)	SC, 2014b (basé sur NTP, 1999)
	CT inhalation	2,0E+00 mg/m ³	Type d'étude : chronique Espèce : rats F344/N et souris B6C3F1 mâles et femelles Voie d'administration : inhalation Modalités d'exposition : 0, 75, 250, ou 750 ppm (0, 330, 1100, ou 3300 mg/m ³), 6 heures par jour, 5 jours/semaine Durée : 104 semaines (rats); 103 semaines (souris) Facteurs d'incertitude : 30 (10 pour la variabilité intra-espèce, 3 pour la variabilité inter-espèces)	NOAEL = 75 ppm (330 mg/m ³)	NOAEL ajusté pour une exposition continue NOAEL _{adj} = 57 mg/m ³ CT = NOAEL _{adj} /FI	Toxicité de l'hypophyse et hépatotoxicité (altérations cellulaires et nécroses du foie)	US EPA IRIS : Groupe D non classifiable quant à sa cancérogénicité pour l'humain (US EPA, 1998e)	SC, 2024b (basé sur OEHHA, 2000 [dérivé de NTP, 1999 and Chan et coll., 1998])

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
n-Hexane	DJT orale (provisoire)	1,0E-01 mg/kg _{PC} -j	Type d'étude : subchronique Espèce : rats Voie d'administration : gavage Modalités d'exposition : 0, 66, 132 ou 264 mg/jour, 7 jours/semaine Durée : 4 semaines Facteurs d'incertitude : 90 (10 pour la variabilité intra-espèce, 3 pour la variabilité inter-espèces, 3 pour les lacunes de la base de données)	POD = 8 mg/kg _{PC} -j	DJT = POD/FI	Neurotoxicité (vitesse de conduction de l'influx des nerfs moteurs et des nerfs mixtes)	LCPE : non évalué	CCME, 2011 (basé sur EEI, 2008 [dérivé de Ono et coll., 1979, 1981])
	CT inhalation (provisoire)	7,0E-01 mg/m ³	Type d'étude : subchronique Espèce : rats males Wistar Voie d'administration : inhalation (chambres d'exposition corps entier) Modalités d'exposition : 0, 500, 1200 ou 3000 ppm de vapeur de n-hexane (0, 1762, 4230 ou 10 574 mg/m ³), 12 heures/jour, 7 jours/semaine Durée : 16 semaines Facteurs d'incertitude : 300 (10 pour la variation intra-espèce, 3 pour la variation inter-espèces, 3 pour l'utilisation d'une étude subchronique, 3 pour les lacunes de la base de données)	BMCL = 122 ppm (430 mg/m ³)	BMCL ajustée pour une exposition continue BMCL _{HEC} = 215 mg/m ³ CT = BMCL _{HEC} / FI	Neurotoxicité (neuropathie périphérique – diminution de la vitesse de conduction des nerfs moteurs)	CIRC : non classifié US EPA IRIS : information insuffisante pour évaluer le potentiel cancérogène (US EPA, 2005b)	US EPA, 2005b (basé sur Huang et coll., 1989)
Plomb	Dose associée à un risque spécifique ⁴ (provisoire)	5,0E-04 mg/kg _{PC} -j	Type d'étude : épidémiologique (méta-analyse) Espèce : humains Voie d'exposition : s.o. Modalités d'exposition : s.o. Durée : de la naissance ou de la petite enfance jusqu'à l'âge de 5 à 10 ans Facteurs d'incertitude : aucun	BMDL ₀₁ = 0,5 µg/kg _{PC} -j	Détermination de la limite inférieure de l'intervalle de confiance à 95% de la BMD associée à une diminution d'1 point de QI (soit la dose ingérée associée à une baisse d'1 point de QI dans une population d'enfants) Dose associée à un risque spécifique = BMDL ₀₁ (pas d'ajustement)	Toxicité neuro-développementale (fonction cognitive)	LCPE : non classifié CIRC : Groupe 2A probablement cancérogène pour l'humain (CIRC, 2006) US EPA IRIS: Groupe B2 probablement cancérogène pour l'humain (US EPA, 1988b)	EFSA, 2013 (basé sur Lanphear et coll., 2005)

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Manganèse	DJT orale	2,5E-02 mg/ kg _{PC} -jour	Kern et coll., 2010 Type d'étude : exposition néonatale Espèce : rats Sprague-Dawley Voie d'administration : orale Modalités d'exposition : 0, 25 ou 50 mg de manganèse/ kg_{PC}-j dans une solution de saccharose pendant 21 jours après la naissance (JPN 1 à 21) Durée : suivi jusqu'au JPN 46	LOAEL = 25 mg/ kg _{PC} -j	DJT = LOAEL/UF	Toxicité neuro-développementale	LCPE : non évalué CIRC : non évalué US EPA : Groupe D non classifiable quant à sa cancérogénicité pour l'humain (US EPA, 1988c)	HC, 2019b (basé sur Kern et coll., 2010; Kern et Smith, 2011; Beaudin et coll., 2013)
			Kern and Smith, 2011 Type d'étude : exposition néonatale Espèce : rats Sprague-Dawley Voie d'administration : orale Modalités d'exposition : 0, 25 ou 50 mg de manganèse/ kg_{PC}-j dans une solution de saccharose pendant 21 jours après la naissance (JPN 1 à 21) Durée : certains rats sacrifiés au JPN 24; d'autres observés jusqu'au JPN 107					
			Beaudin et coll., 2013 Type d'étude : exposition d'adultes et de nouveaux-nés Espèce : rats Long-Evans Voie d'administration : orale Modalités d'exposition : 0, 25 ou 50 mg de manganèse/ kg_{PC}-j dans une solution de stévia pendant 21 jours après la naissance (JPN 1 à 21) ou jusqu'à l'âge adulte; exposition orale au manganèse après sevrage (de JPN 22 jusqu'à la fin de l'étude) via ingestion d'eau potable Durée : exposition des JPN 1 à 21, ou jusqu'à l'âge adulte					
			Facteurs d'incertitude : (similaire pour les trois études) : 1000 (10 pour la variabilité intra-espèce, 10 pour la variabilité inter-espèces, et 10 pour extrapolation de LOAEL à NOAEL)					

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Manganèse	CT inhalation	5,0E-05 mg/m ³ (en PM _{3,5})	Type d'étude : épidémiologique (milieu professionnel) Espèce : humains Voie d'exposition : inhalation Modalités d'exposition : Exposition respiratoire moyenne allant de 1,21 à 285,16 µg/m³, les valeurs moyennes (±ÉT) et médianes étant respectivement de 70,92 ± 66,88 µg/m³ et 51,42 µg/m³. Durée : 15 ans (moyenne géométrique) Facteurs d'incertitude : 100 (10 pour tenir compte de la variabilité interindividuelle, y compris une éventuelle susceptibilité accrue, 10 pour tenir compte des limites de la base de données).	BMCL ₀₅ = 0,020 mg/m ³ (en PM _{3,5})	BMCL ajustée pour l'exposition continue BMCL₀₅ = 0,020 mg/m³ CT = BMCL₀₅ × 0,238/ FI	Variables des résultats neuro-fonctionnels	LCPE : non évalué CIRC : non évalué US EPA: Groupe D non classifiable quant à sa cancérogénicité pour l'humain (US EPA, 1988c)	SC, 2010c (basé sur Lucchini et coll., 1999)

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Mercure (inorganique)	DJT orale Pour les expositions au mercure par consommation d'aliments, la VTR à utiliser est celle du méthylmercure (forme prédominante du mercure dans ces aliments).	3,0E-04 mg/kg _{PC} -j	Druet et coll., 1978 Type d'étude : subchronique Espèce : rats Brown Norway Voie d'administration : injection sous-cutanée Modalités d'exposition : 0, 0,1, 0,25, 0,5, 1 et 2 mg/kg _{PC} , 3 fois par semaine pendant 8 semaines, et groupe additionnel à 0,05 mg/kg _{PC} pendant 12 semaines Durée : 8 or 12 semaines	LOAEL = 0,226 mg/kg _{PC} -j (après conversion de la voie sous-cutanée à la voie orale)	Sur la base de ces trois études, US EPA a retenu un niveau équivalent dans l'eau potable (DWEL) de 0,010 mg/L. US EPA a utilisé ce DWEL pour dériver une DJT orale : DJT orale = DWEL × TI _{Eau} / PC _{adulte} [où TI _{Eau} = 2 L/j et PC _{adulte} = 70 kg]	Immunotoxicité (glomérulo-néphrite auto-immune)	LCPE : non classifié CIRC : Groupe 3 non classifiable quant à sa cancérogénicité pour l'humain (CIRC, 1993) US EPA IRIS : Groupe D non classifiable quant à sa cancérogénicité pour l'humain (US EPA, 1995b)	CCME, 1999a,b et US EPA, 1995b (basé sur Druet et coll., 1978; Bernaudin et coll., 1981; Andres, 1984)
			Bernaudin et coll., 1981 Type d'étude : subchronique Espèce : rats Brown Norway Voie d'administration : gavage (nourriture) Modalités d'exposition : 0 ou 3 mg HgCl ₂ (équivalent à 2,22 mg Hg)/ kg _{PC} par semaine Durée : 60 jours	LOAEL = 0,317 mg/kg _{PC} -j				
			Andres, 1984 Type d'étude : subchronique Espèce : rats bruns de Norvège et rats Lewis Voie d'administration : gavage (eau) Modalités d'exposition : 3 mg HgCl ₂ (équivalent à 2,22 mg Hg)/ kg _{PC} , 2 fois par semaine Durée : 60 jours	LOAEL = 0,633 mg/kg _{PC} -j				
			Facteurs d'incertitude : 1000 (10 pour la variabilité intra-espèce, 10 pour la variabilité inter-espèces, 10 pour l'utilisation d'études subchroniques, 10 pour extrapolation de LOAEL à NOAEL).					

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Méthylmercure	DJT orale (provisoire)	2,0E-04 mg/kg _{PC} -j (personne en âge de procréer, nourrissons et enfants de moins de 12 ans)	Type d'étude : épidémiologique Espèce : humains (enfants) Voie d'exposition : alimentation Exposition estimée : dose journalière estimée à 0,001 mg/kg _{PC} -j Durée : chronique (exposition maternelle) Facteurs d'incertitude : 5 (voir SC [2007], pour plus de détails)	Seuil approximatif de 10 µg/g de mercure dans les cheveux des mères, ce qui correspond à un apport alimentaire en méthylmercure de 0,001 mg/kg _{PC} -j	DJT = niveau d'ingestion alimentaire de méthylmercure de 0,001 mg/kg _{PC} -j / FI	Toxicité neuro-développementale	LCPE : non évalué CIRC : Groupe 2B possiblement cancérogène pour l'humain (CIRC, 1993)	SC, 2007 (basé sur Grandjean et coll., 1997)
		4,7E-04 mg/kg _{PC} -j (adultes non sensibles de la population générale)	Type d'étude : épidémiologique Espèce : humains (enfants) Voie d'exposition : alimentation Modalités d'exposition : dose journalière estimée à 0,0015 mg/kg _{PC} -j Durée : chronique (exposition maternelle) Facteurs d'incertitude : 6,4 (2 pour la variabilité interindividuelle du rapport cheveux : mercure sanguin et 3,16 [ou 10 ^{0,5}] pour la variabilité interindividuelle du taux d'élimination)	Concentration moyenne de 14 µg de mercure / g dans les cheveux maternels correspondant à un apport alimentaire journalier en méthylmercure estimé à 0,0015 mg/kg _{PC} -j	FAO/OMS (2007) DHT _p = apport hebdomadaire tolérable provisoire de méthylmercure dans l'alimentation (apport journalier × 7 jours/semaine) / FI = 0,0016 mg/kg _{PC} -sem DJT provisoire = DHT _p × 2 pour les adultes non sensibles de la population générale / 7 jours par semaine	Toxicité neuro-développementale	US EPA IRIS : Groupe C possiblement cancérogène pour l'être humain (US EPA, 1995c)	FAO/OMS, 2007
Méthyl-naphthalène, 2-	DJT orale	4,0E-03 mg/kg _{PC} -j	Type d'étude : chronique Espèce : souris B6C3F1 mâles et femelles Voie d'administration : alimentation Modalités d'exposition : 0, 54,3 ou 113,8 mg/kg _{PC} -j (mâles); 0, 50,3 ou 107,6 mg/kg _{PC} -j (femelles) Durée : 81 semaines Facteurs d'incertitude : 1000 (10 pour la variabilité intra-espèce, 10 pour la variabilité inter-espèces, 10 pour les lacunes de la base de données)	BMDL ₀₅ = 3,5 mg/kg _{PC} -j	DJT = BMDL ₀₅ /FI (arrondi à 4,0E-03 mg/kg _{PC} -j)	Toxicité de l'appareil respiratoire (protéinoase alvéolaire pulmonaire)	LCPE : non évalué CIRC : non évalué US EPA IRIS: information insuffisante pour évaluer le potentiel cancérogène (2003a)	US EPA, 2003a (basé sur Murata et coll., 1997)

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Naphthalène	DJT orale	2,0E-02 mg/kg _{PC} -j	Type d'étude : subchronique Espèce : rats F344 mâles et femelles Voie d'administration : gavage (huile de maïs) Modalités d'exposition : 0, 25, 50, 100, 200 ou 400 mg/kg _{PC} , 5 jours/semaine Durée : 13 semaines Facteurs d'incertitude : 3000 (10 pour la variabilité intra-espèce, 10 pour la variabilité inter-espèces, 10 pour l'utilisation d'une étude subchronique, 3 pour les lacunes de la base de données)	NOAEL = 100 mg/kg _{PC} -j	Ajustement du NOAEL pour une exposition continue NOAEL _{aju} = 71 mg/kg _{PC} -j DJT = NOAEL _{aju} / FI (arrondie à 2,0E-02 mg/kg _{PC} -j)	Diminution du poids corporel	LCPE : non évalué CIRC : Groupe 2B possiblement cancérogène pour l'humain (CIRC, 2002)	US EPA, 1998f (basé sur BCL, 1980)
	CT inhalation	1,0E-02 mg/m ³	Type d'étude : chronique Espèce : rats F344 Voie d'administration : inhalation (chambres d'exposition corps entier) Modalités d'exposition : 0, 10, 30 ou 60 ppm (0, 52, 157 ou 315 mg/m ³), 6 heures par jour plus T ₉₀ (12 minutes pour atteindre 90% de la concentration ciblée après l'émission des vapeurs), 5 jours/semaine Durée : 105 semaines Facteurs d'incertitude : 1000 (10 pour la variabilité intra-espèce, 10 pour la variabilité inter-espèces, 10 pour les lacunes de la base de données)	LOAEL = 52 mg/m ³ (10 ppm)	Ajustement du LOAEL pour une exposition continue LOAEL _{aju} = 9,3 mg/m ³ (1,8 ppm) CT = LOAEL _{aju} / FI	Toxicité de l'appareil respiratoire (lésions nasales [neuroblastomes de l'épithélium olfactif et adénomes de l'épithélium respiratoire du nez])	US EPA IRIS: Groupe C possiblement cancérogène pour l'humain (US EPA, 1998f)	SC, 2013c (basé sur NTP, 2000)

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Oxyde de nickel	CT Inhalation	2,5E-05 mg/m ³	Type d'étude : subchronique Espèce : rats Wistar Voie d'administration : inhalation (chambres d'exposition corps entier) Modalités d'exposition : 0, 0,025 et 0,150 mg de nickel/m³ sous forme d'aérosols de NiO, 24 heures par jour, 7 jours/semaine Durée : 4 mois Facteurs d'incertitude : 1000 (10 pour la variabilité intra-espèce, 10 pour la variabilité inter-espèces, 10 pour l'utilisation d'une étude subchronique)	LOAEL = 0,025 mg/m ³	CT = LOAEL/FI	Toxicité de l'appareil respiratoire (augmentation du nombre de macrophages alvéolaires, augmentation de la taille et du nombre de macrophages ayant plus d'un noyau et augmentation de l'activité phagocytaire)	LCPE : Groupe I cancérogène pour l'humain (EC et SC, 1994e) CIRC : voir nickel, mélange de composés inorganiques oxygénés, sulfurés et solubles US EPA IRIS : non classifié	SC, 1996 (basé sur Spiegelberg et coll., 1984)
Subsulfure de nickel (nickel sulfuré)	CT inhalation	1,8E-05 mg/m ³	Type d'étude : subchronique Espèce : rats F344/N et souris B6C3F1 Voie d'administration : inhalation (chambres d'exposition corps entier) Modalités d'exposition : 0, 0,11, 0,22, 0,44, 0,88 et 1,8 mg de nickel/m³, 6 heures par jour, 5 jours/semaine Durée : 13 semaines Facteurs d'incertitude : 1000 (10 pour la variation intra-espèce, 10 pour la variation inter-espèces, 10 pour l'utilisation d'une étude subchronique)	LOAEL = 0,1 mg/m ³	Ajustement du LOAEL pour une exposition continue LOAEL_{aju} = 0,018 mg/m³ CT = LOAEL_{aju} / FI	Toxicité de l'appareil respiratoire (augmentation du nombre de macrophages alvéolaires, hyperplasie des macrophages alvéolaires)	LCPE : Groupe I cancérogène pour l'humain (EC et SC, 1994e) CIRC : voir nickel, mélange de composés inorganiques oxygénés, sulfurés et solubles US EPA IRIS : Groupe A cancérogène pour l'humain (US EPA, 1987c)	EC et SC, 1994e et SC, 1996 (basé sur Benson et coll., 1990 et Dunnick et coll., 1989)

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Sulfate de nickel	DJT orale	1,2E-02 mg/kg _{PC} -j	Type d'étude : épidémiologiques (contrôlées) Espèce : humains (1^{re} étude [hommes]= 8 volontaires non allergiques; 2^e étude [femmes] = 20 sujets sensibles au nickel et 20 témoins non allergiques appariés par âge, les deux groupes ayant un eczéma vésiculaire des mains de type dyshidrose) Voie d'exposition : orale (eau potable) Modalités d'exposition : 12 µg nickel/kg_{PC} dans l'eau potable (pour les sujets exposés de ces deux études), puis observations sur une période de 72 heures Durée : s.o. (administration unique) Facteurs d'incertitude : aucun (LOAEL basée sur une population humaine très sensible)	LOAEL = 12 µg Ni/kg _{PC} -j	DJT = LOAEL	Toxicité cutanée (exacerbations de l'eczéma chez les sujets sensibles au nickel)	LCPE et CIRC : voir nickel, mélange de composés inorganiques oxygénés, sulfurés et solubles US EPA IRIS: non évalué	CCME, 2015 (basé sur de Nielsen et coll., 1999))
	CT inhalation	2,0E-05 mg/m ³	Type d'étude : chronique Espèce : rats F344/N et souris B6C3F1 mâles et femelles Voie d'administration : inhalation (chambres d'exposition corps entier) Modalités d'exposition : rats : 0, 0,12, 0,25 ou 0,5 mg de sulfate de nickel hexahydraté/m³ (équivalents à 0, 0,03, 0,06 ou 0,11 mg nickel/m³); souris : 0, 0,25, 0,5 ou 1 mg de sulfate de nickel hexahydraté/m³ (équivalents à 0, 0,06, 0,11 ou 0,22 mg nickel/m³), environ 6 heures/jour, 5 jours/semaine Durée : 104 semaines Facteurs d'incertitude : 1000 (10 pour la variabilité intra-espèce, 10 pour la variabilité inter-espèces, 10 pour extrapolation de LOAEL à NOAEL)	LOAEL = 0,06 mg/m ³	Ajustement du LOAEL pour une exposition continue LOAEL_{aju} = 0,011 mg/m³ CT_{intermédiaire} * LOAEL_{aju} / FI = 1,1E-05 mg/m³ Valeur limite de 0,02 µg/m³ recommandée comme norme pour la qualité de l'air européenne pour les composés solubles du nickel constituant < 50 % des composés totaux du nickel dans l'air ambiant (CSTEE, 2001, BESC, 2008)	Toxicité de l'appareil respiratoire (Inflammation pulmonaire [inflammation chronique active, hyperplasie des macrophages et des lymphoïdes, protéinose alvéolaire et fibrose, atrophie de l'épithélium olfactif])		CCME, 2015 (basé sur ECB, 2008 et CSTEE, 2001, dérivé de NTP, 1996)

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Nickel, mélange de composés inorganiques oxygénés, sulfurés et solubles du nickel	CERUi (inhalation)	1,3E+00 (mg/m ³) ⁻¹	Type d'étude : épidémiologique (milieu professionnel) Espèce : humains Voie d'exposition : inhalation Modalités d'exposition : s.o. Durée : > 6 mois Facteurs d'incertitude : s.o.	TC ₀₅ (concentration tumorigène 5%) = 0,04 mg/m ³	CERUi = 0,05 / Concentration tumorigène 5% où 0,05 = extra-risque de cancer de 5%	Cancer (poumon, nez, reins, prostate et cavité buccale)	LCPE : Groupe I cancérogènes pour l'humain (EC et SC, 1994e) CIRC : Groupe 1 cancérogènes pour l'humain (CIRC, 2012a) US EPA : voir les substances individuelles de nickel	EC et SC 1994 et SC, 1996 (basé sur Doll et coll., 1990)
Nickel, métallique	CT inhalation (provisoire)	1,8E-05 mg/m ³	Type d'étude : subchronique Espèce : lapins Voie d'administration : inhalation Modalités d'exposition : 0, 0,13 mg/m ³ poussière de nickel métallique, 6 heures/jour, 5 jours/semaine Durée : 4 à 8 mois Facteurs d'incertitude : 1000 (10 pour la variabilité intra-espèce, 10 pour la variabilité inter-espèces, 10 pour les lacunes de la base de données et l'utilisation d'une étude subchronique)	LOAEL = 0,13 mg/m ³	Ajustement du LOAEL (arrondi à 0,1 mg/m ³) pour une exposition continue LOAEL _{aju} = 0,018 mg/m ³ CT = LOAEL _{aju} / FI	Toxicité de l'appareil respiratoire (effets morphologiques et biologiques sur les cellules alvéolaires)	LCPE : Groupe VI substance inclassable en ce qui concerne la cancérogénicité chez l'être humain (EC et SC, 1994e) CIRC : Groupe 2B possiblement cancérogène pour l'humain (CIRC, 1990) US EPA IRIS: non classifié	EC et SC, 1994e et SC, 1996 (basé sur Johansson et coll., 1983)

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Polychloro-dibenzo- p-dioxines/ polychloro- dibenzofurannes ⁶ (PCDD/PCDF)	DJT orale (provisoire)	2,3E-09 mg ÉQT/ kg _{PC} -j	Faqi et Chahoud, 1988 Type d'étude : subchronique (développementale) Espèce : rats Wistar Voie d'administration : sous-cutanée Modalités et durée d'exposition : au début 0, 25, 60 ou 300 ng de tétrachlorodibenzo-para-dioxine (TCDD)/kg _{PC} , suivies de doses d'entretien hebdomadaires de 0, 5, 12 ou 60 ng TCDD/kg _{PC} commençant 2 semaines avant l'accouplement et se poursuivant pendant l'accouplement, la gestation et la lactation Facteurs d'incertitude : 9,6 (3,2 pour la variabilité intra-espèce, 3 pour extrapolation de LOAEL à NOAEL)	LOAEL (charge corporelle maternelle) = 25 ng/kg _{PC} -j	Modélisation de type BMD pour extrapoler les NOAEL et LOAEL basés sur la charge corporelle des mères, et estimer les apports mensuels équivalents chez l'humain (AMÉH) DMTP = AMÉH / FI Étendue des DMTP = 40-100 pg/kg _{PC} -mois	Toxicité développementale (diminution de la production de sperme et modification du comportement sexuel chez les rejets mâles)	LCPE : non évalué CIRC : Groupe 3 non classifiable quant à la cancérogénicité pour l'humain pour les PCDD (autres que 2,3,7,8-TCDD et 2,3,4,7,8-PCDD) (CIRC, 1997) CIRC : Groupe 1 cancérogène pour l'humain pour la 2,3,7,8-TCDD et	OMS, 2002b (basé sur Faqi et Chahoud, 1998 et Ohsako et coll., 2001)
			Ohsako et coll., 2001 Type d'étude : développementale Espèce : rats Holtzman gravides Voie d'administration : bolus oral unique par gavage le 15 ^e jour de gestation Modalités d'exposition et durée : dose bolus unique (0, 12,5, 50, 200 ou 800 ng 2,3,7,8-TCDD/kg _{PC}) le jour 15 de la gestation Facteurs d'incertitude : 3,2 pour la variabilité intra-espèce	NOAEL (charge corporelle maternelle) = 13 ng/kg _{PC} -j	Médiane des DMTP = 70 pg/kg _{PC} -mois DJTP = DMTP / 30 jours par mois	Toxicité développementale (diminution du poids de la prostate ventrale et de la distance anogénitale chez les petits mâles)	le 2,3,4,7,8-PCDD (CIRC, 2012b) US EPA IRIS : Groupe B2 probablement cancérogène pour l'humain pour les HxCDD; autres PCDD/ PCDF non classifiés (US EPA, 1987d)	
Pyrrène	DJT orale	3,0E-02 mg/kg _{PC} -j	Type d'étude : subchronique Espèce : souris CD-1 mâles et femelles Voie d'administration : gavage (huile de maïs) Modalités d'exposition : 0, 75, 125 ou 250 mg/kg _{PC} -j Durée : 13 semaines Facteurs d'incertitude : 3000 (10 pour la variabilité intra-espèce, 10 pour la variabilité inter-espèces, 10 pour l'utilisation d'une étude subchronique, 3 pour les lacunes de la base de données)	NOAEL = 75 mg/ kg _{PC} -j	DJT = NOAEL / FI (DJT arrondie à 3,0E-02 mg/kg _{PC} -j)	Néphrotoxicité (pathologie tubulaire rénale [lésions], diminution du poids des reins)	LCPE : non évalué CIRC : Groupe 3 non classifiable quant à sa cancérogénicité pour l'humain (CIRC, 2010) US EPA : Groupe D non classifiable quant à sa cancérogénicité pour l'humain (US EPA, 1990c)	US EPA, 1990c (basé sur US EPA, 1989)

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Sélénium	LSS (SC) 0 à <6 mois 6 mois à <5 ans 5 à <12 ans 12 à <20 ans ≥20 ans	mg/kg _{PC} -j 5,5E-03 6,0E-03 6,3E-03 6,2E-03 5,7E-03	Yang and Zhou, 1994 (adultes) Type d'étude : épidémiologique Espèce : humains (adultes) Voie d'exposition : alimentation Modalités d'exposition : fourchette de l'apport initial estimé : 913 à 1907 µg/jour; fourchette de l'apport pendant le réexamen (8 ans plus tard) : 654 à 952 µg/jour Durée : chronique Facteurs d'incertitude : 2 (pour protéger les personnes sensibles)	NOAEL = 800 µg/j (apport moyen en sélénium lors du réexamen) (adultes)	LSS (IOM) = NOAEL / FI SC : Ajustement de la LSS adulte de l'IOM pour intégrer les différences du groupe adulte de SC (2010a)	Fragilité et perte des cheveux et des ongles (signes et symptômes de sélénose chronique)	LCPE : voir 2017 pour l'évaluation par le PGPC (ECCC et SC, 2017) CIRC : Groupe 3 non classifiable quant à sa cancérogénicité pour l'humain (CIRC, 1987) US EPA IRIS: Groupe D non classifiable quant à sa cancérogénicité pour l'humain (US EPA, 1991)	IOM, 2000 (basé sur Yang et Zhou, 1994 et Shearer et Hadjimarkos, 1975)
			Shearer et Hadjimarkos, 1975 (nourrissons, enfants et adolescents) Type d'étude : épidémiologique Espèce : humains (nourrissons de 0 à 6 mois) Voie d'exposition : alimentation (lait humain) Modalités d'exposition : concentration en sélénium dans le lait maternel de femmes non supplémentées variant entre 7 et 60 µg/L (moyenne de 18 µg/L) Durée : s.o. (stade de lactation variant de 17 à 869 jours) Facteurs d'incertitude : 1 (en raison de l'absence de données probantes indiquant que l'ingestion de lait maternel à une concentration de 60 µg/L entraîne une toxicité pour le nourrisson ou la mère)	NOAEL = 60 µg/L (nourrisson)	Ajustement du NOAEL pour tenir compte de la consommation moyenne estimée de lait maternel humain de 0,78 L/jour NOAEL_{aju} = 47 µg/j (arrondi à 45 µg/j) LSS (IOM) nourrisson = NOAEL / FI IOM : Ajustement de la LSS du nourrisson pour dériver les LSS des nourrissons plus âgés, enfants et adolescents en fonction du poids corporel relatif SC : Ajustement des LSS de l'IOM pour intégrer les différences de groupes d'âge et de poids de SC (2010a)	Aucune preuve de toxicité due au sélénium		

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Tétrachloroéthylène (PCE)	DJT orale	4,7E-03 mg/kg _{PC} -j	Type d'étude : épidémiologique (milieu professionnel) Espèce : humains Voie d'exposition : inhalation Modalités d'exposition : Deux groupes d'exposition : groupe d'exposition élevée (nettoyeurs à sec) : plage des expositions = 0,38-31,19 ppm (2,6 à 211 mg/m³) et moyenne des valeurs d'exposition moyenne pondérée sur 8 heures = 7,27 ppm (49 mg/m³); groupe d'exposition modérée (repasseuses) : plage des expositions = 0,52-11,28 ppm (3,5 à 77 mg/m³) et moyenne des valeurs d'exposition moyenne pondérée sur 8 heures = 4,8 ppm (33 mg/m³) Durée : 8,8 anss (moyenne) Facteurs d'incertitude : 1000 (10 pour la variabilité intra-espèce, 10 pour les lacunes de la base de données, 10 pour l'extrapolation à partir d'une exposition inférieure à la durée de vie)	NOAEL = 4,8 ppm (33 mg/m³) BMD₁₀ = 7,2 ppm (49 mg/m³)	Modèle BMD de type puissance BMDL₁₀ = 6,6 ppm (45 mg/m³) Modélisation PBPK pour extrapoler les expositions par inhalation à des expositions orales équivalentes Concentrations maximales de PCE utilisées pour approximer les concentrations dans le cerveau Dose externe associée à la BMDL₁₀ = 4,7 mg/kg_{PC}-j DJT = dose externe associée à BMDL₁₀/FI	Neurotoxicité (confusion des couleurs)	LCPE : Groupe III possiblement cancérogène pour l'humain (EC et SC, 1993f) CIRC : Groupe 2A probablement cancérogène pour l'humain (CIRC, 2014) US EPA IRIS: susceptible d'être cancérogène pour l'humain (US EPA, 2012)	SC, 2015 (basé sur Cavalleri et coll., 1994)

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Tétrachloroéthylène (PCE)	CT inhalation	4,0E-02 mg/m ³	Cavalleri et coll., 1994 Type d'étude : épidémiologique (milieu professionnel) Espèce : humains Voie d'exposition : inhalation Modalités d'exposition : Deux groupes d'exposition : groupe d'exposition élevée (nettoyeurs à sec) : plage d'exposition = 0,38-31,19 ppm (2,6 à 211 mg/m³); moyenne des valeurs d'exposition moyenne pondérée dans le temps sur 8 heures = 7,27 ppm (49 mg/m³). Groupe d'exposition modérée (repasseuses) : plage d'exposition = 0,52-11,28 ppm (3,5 à 77 mg/m³); moyenne des valeurs d'exposition moyenne pondérée dans le temps sur 8 heures = 4,8 ppm (33 mg/m³). Durée : 8,8 ans (moyenne) Facteurs d'incertitude : 1000 (10 pour la variabilité intra-espèce, 10 pour extrapolation de LOAEL à NOAEL, 10 pour les lacunes de la base de données)	LOAEL (Cavalleri et coll., 1994) = 42 mg/m ³ (concentration moyenne pondérée dans le temps des deux groupes exposés) LOAEL (Echeverria et coll., 1995) = 156 mg/m ³	Ajustement des LOAEL pour une exposition continue et du taux d'inhalation LOAEL_{aj} (Cavalleri et coll., 1994) = 15 mg/m³ LOAEL_{aj} (Echeverria et coll., 1995) = 56 mg/m³ CT = point médian de la fourchette des valeurs LOAEL / FI = 0,04 mg/m³	Neurotoxicité (altération des temps de réaction, de la fonction cognitive et de la vision des couleurs)	LCPE : Groupe III possiblement cancérogène pour l'humain (EC et SC, 1993f) CIRC : Groupe 2A probablement cancérogène pour l'humain (CIRC, 2014) US EPA IRIS: susceptible d'être cancérogène pour l'humain (US EPA, 2012)	SC, 2024b (basé sur US EPA, 2012 [dérivé de Cavalleri et coll., 1994 et de Echeverria et coll., 1995])
			Echeverria et al., 1995 Type d'étude : épidémiologique (milieu professionnel) Espèce: humains Voie d'exposition : inhalation Modalités d'exposition : Trois zones d'exposition identifiées pour les préposés au comptoir, les préposés aux presses et les opérateurs, correspondant à des niveaux d'air de 11,2, 23,2 et 40,8 ppm, respectivement (76, 156 et 277 mg/m³). Durée : chronique Facteurs d'incertitude : 1000 (10 pour la variabilité intra-espèce, 10 pour extrapolation de LOAEL à NOAEL, 10 pour les lacunes de la base de données)					

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Toluène	DJT orale	9,7E-03 mg/kg _{PC} -j	Type d'étude : épidémiologique (milieu professionnel) Espèce : humains (travailleurs d'imprimerie) Voie d'exposition : inhalation Modalités d'exposition : groupe d'exposition élevée (106 sujets) = 26 ppm (98 mg/m ³); groupe d'exposition faible (86 sujets) = 3 ppm (11 mg/m ³) Durée : longue durée (21 ans) et plus courte durée (6 ans) Facteurs d'incertitude : 10 pour la variabilité intra-espèce	NOAEL = 26 ppm (98 mg/m ³)	Modélisation PBPK pour estimer une concentration sanguine interne de toluène de 0,0075 mg/L après exposition par inhalation + Conversion du résultat obtenu en une dose orale externe chez l'humain en supposant une ingestion d'eau potable de 1,5 L/j NOAEL _{HEC} = 0.097 mg/kg _{PC} -j DJT = NOAEL _{HEC} / FI	Neurotoxicité (fonction cognitive - attention, mémoire et fonction psychomotrice)	LCPE : Groupe IV peu susceptible d'être cancérogène pour l'humain (EC et SC, 1992b) CIRC : Groupe 3 non classifiable quant à sa cancérogénicité pour l'humain (CIRC, 1999a)	SC, 2014b (basé sur Seeber et coll., 2004, 2005)
	CT inhalation	2,3E+00 mg/m ³	Type d'étude : épidémiologique (milieu professionnel) Espèce : humains (travailleurs d'imprimerie) Voie d'exposition : inhalation Modalités d'exposition : groupe d'exposition élevée (106 sujets) = 26 ppm (98 mg/m ³); groupe d'exposition faible (86 sujets) = 3 ppm (11 mg/m ³) Durée : longue durée (21 ans) et plus courte durée (6 ans) Facteurs d'incertitude : 10 (3,16 pour la variabilité pharmacocinétique, 3,16 pour la variabilité pharmacodynamique)	NOAEL = 26 ppm (98 mg/m ³)	Ajustement du NOAEL pour une exposition continue (8 heures/jour, 5 jours/semaine à 24 heures/jour, 7 jours/semaine) NOAEL _{aju} = 23 mg/m ³ TC = NOAEL _{aju} / FI	Neurotoxicité (fonction cognitive : attention, mémoire et fonction psychomotrice)	US EPA IRIS: information insuffisante pour évaluer le potentiel cancérogène (US EPA, 2005c)	SC, 2011b (basé sur Seeber et coll., 2004, 2005)

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Trichloroéthylène (TCE)	DJT orale	1,46E-03 mg/ kg _{PC} -j	Type d'étude : subchronique (développementale) Espèce : rats Sprague-Dawley Voie d'administration : orale (eau potable) Modalités d'exposition : 0, 1,5 et 1100 ppm (équivalents à 0, 0,18 et 132 mg/kg_{PC}-j) selon trois possibilités : 1) 3 mois avant la grossesse, 2) 2 mois avant et 21 jours pendant la grossesse, ou 3) 21 jours pendant la grossesse seulement Durée : variable (voir les modalités d'exposition ci-dessus) Facteurs d'incertitude : 100 (10 pour la variabilité intra-espèce, 10 pour la variabilité inter-espèces)	BMDL ₁₀ = 0,146 mg/ kg _{PC} -j	Modélisation BMD DJT = BMDL ₁₀ / FI	Toxicité développementale (malformations cardiaques fœtales)	LCPE : Groupe II probablement cancérogène pour l'humain (EC et SC, 1993g) CIRC : Groupe 1 cancérogène pour l'humain (CIRC, 2014) US EPA IRIS: cancérogène pour l'humain (US EPA, 2011b)	SC, 2005 (basé sur Dawson et coll., 1993)

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Trichloroéthylène (TCE)	CT inhalation	2,0E-03 mg/m ³	Keil et coll., 2009 Type d'étude : chronique Espèce : souris B6C3F1 femelle Voie d'administration : orale (eau potable) Modalités d'exposition : 0, 1,4, et 14 ppm (0, 0,35, 3,5 mg/kg _{PC} -j) Durée : 30 semaines Facteurs d'incertitude : 100 (3 pour la variabilité intra-espèce, 3 pour la variabilité inter-espèces, 10 pour extrapolation de LOAEL à NOAEL) [facteur d'incertitude global arrondi à 100]	LOAEL = 0,35 mg/kg _{PC} -j POD ^{dose interne} (LOAEL) = 0,139 mg TCE métabolisé / kg ^{3/4} -j PC HEC 99, LOAEL = 0,033 ppm (0,19 mg/m ³)	CT possibles issues d'un modèle PBPK intégrant extrapolations intra-espèces, inter-espèces, voie d'exposition à autre voie d'exposition et exposition continue vie entière, divisées par FI CT possible (Keil et coll., 2009) = 0,0019 mg/m ³ CT possible (Johnson et coll., 2003) = 0,0021 mg/m ³ CT retenue = moyenne des CT possibles = 0,002 mg/m ³	Toxicité développementale (malformations cardiaques fœtales) et immunotoxicité (diminution du poids du thymus)	LCPE : Groupe II probablement cancérogène pour l'humain (EC et SC, 1993g) CIRC : Groupe 1 cancérogène pour l'humain (CIRC, 2014) US EPA IRIS: cancérogène pour l'humain (US EPA, 2011b)	US EPA, 2011b (basé sur Keil et coll., 2009 et Johnson et coll., 2003)
			Johnson et coll., 2003 Type d'étude : développementale Espèce : rats Sprague-Dawley gravides Voie d'administration : orale (eau potable) Modalités d'exposition : 0, 0,0025, 0,25, 1,5, et 1100 ppm (0, 0,00045, 0,048, 0,218 ou 129 mg/kg _{PC} -j) les jours 1 à 22 de la gestation Durée : 3 semaines Durant la grossesse Facteurs d'incertitude : 10 (3 pour la variabilité intra-espèce, et 3 pour la variabilité inter-espèce). [facteur d'incertitude total arrondi à 10]	POD ^{dose interne} BMDL ₀₁ = 0,0142 mg TCE métabolisé par oxydation/ kg ^{3/4} -j HEC ₉₉ , BMDL ₀₁ = 0,0037 ppm (0,021 mg/m ³)				
	CERUo (voie orale) (Selon SC [2013b, 2024a], puisque le TCE est connu pour avoir un mode d'action mutagène, SC recommande d'appliquer des FAFA ² au CERUo lors de l'évaluation des risques associés aux expositions en début de vie sur les sites contaminés fédéraux).	8,11E-04 (mg/kg _{PC} -j) ⁻¹	Type d'étude : chronique Espèce : rats mâles et femelles Voie d'administration : gavage Modalités d'exposition : 0, 500 et 1000 mg/kg _{PC} -j, 5 jours/semaine Durée : 103 semaines Facteurs d'incertitude : s.o.	Étendue des CERUo de 5,28E-04 à 8,11E-04 (mg/kg _{PC} -j) ⁻¹	Modèle multistage linéarisé et ajustement allométrique Valeur la plus prudente retenue : 8,11E-04 (mg/kg _{PC} -j) ⁻¹	Cancer (reins [adénomes des cellules tubulaires et adéno-carcinomes combinés])		SC, 2005 (basé sur NTP, 1988 et NTP, 1990)

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Trichloroéthylène (TCE)	CERUi (inhalation) (Selon SC [2013b, 2024a], puisque le TCE est connu pour avoir un mode d'action mutagène, SC recommande d'appliquer des FAFA ² au CERUi lors de l'évaluation des risques associés aux expositions en début de vie sur les sites contaminés fédéraux).	4,1E-03 (mg/m ³) ⁻¹	Type d'étude : épidémiologique (milieu professionnel) Espèce : humains Voie d'exposition : inhalation Modalités d'exposition : s.o Durée : chronique Facteurs d'incertitude : s.o.	$LEC_{01} = 2,4 \text{ mg/m}^3$ (concentration effective la plus faible)	Extrapolation linéaire aux faibles doses à partir de la LEC_{01} (limite inférieure de l'intervalle de confiance à 95 % de l'exposition associée à un extra-risque de cancer de 1 %) + Application d'un facteur additionnel de 4 pour inclure les risques de lymphome non hodgkinien et de cancer du foie $CERUi = 0,01 / LEC_{01}$ où 0,01 = extra-risque de cancer de 1%	Cancer (foie, reins [carcinome des cellules rénales], lymphome non hodgkinien)	LCPE : Groupe II probablement cancérogène pour l'humain (EC et SC, 1993g) CIRC : Groupe 1 cancérogène pour l'humain (CIRC, 2014) US EPA IRIS: cancérogène pour l'humain (US EPA, 2011b)	US EPA, 2011b (basé sur Charbotel et coll., 2006 et Raaschou-Nielsen et coll., 2003)

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Uranium (non- radioactif)	DJT orale	6,0E-04 mg/kg _{PC} -j	Type d'étude : subchronique Espèce : rats Sprague-Dawley (mâles et femelles) Voie d'administration : orale (eau potable) Modalités d'exposition : 0, 0,96, 4,8, 24, 120 ou 600 mg/L de nitrate d'uranyle hexahydraté (équivalents à des doses d'uranium de 0, 0,06, 0,31, 1,52, 7,54 et 36,73 mg/kg_{PC}-j chez les rats mâles et 0, 0,09, 0,42, 2,01, 9,98, et 53,56 mg/kg_{PC}-j chez rats femelles) Durée : 91 jours Facteurs d'incertitude : 100 (10 pour la variabilité intra-espèce, 10 pour la variabilité inter-espèces) D'autres points de départ (y compris une NOAEL) étaient plus élevés que la LOAEL identifiée par Gilman et coll. (1998) et, par conséquent, SC (2019c) n'a pas jugé nécessaire d'appliquer un facteur d'incertitude pour l'utilisation d'une LOAEL au lieu d'une NOAEL. SC (2019c) n'a pas appliqué de facteur d'incertitude pour l'utilisation d'une étude subchronique, car l'étude a été considérée comme suffisamment sensible, les effets rénaux observés étant similaires aux effets minimaux observés dans un certain nombre d'études de plus longue durée et les valeurs d'absorption humaine s'étant révélées indépendantes de la durée d'exposition (SC, 2019c).	LOAEL = 0,06 mg/kg _{PC} -j	DJT = LOAEL/FI	Néphrotoxicité (lésions rénales)	LCPE : non évalué CIRC : non évalué US EPA IRIS: non évalué	HC, 2019c (basé sur Gilman et coll., 1998)

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Xylènes, mélanges d'isomères)	DJT orale	1,3E-02 mg/kg _{RC} -j	Type d'étude : subchronique Espèce : rats Wistar mâles Voie d'administration : inhalation (chambres d'exposition corps entier) Modalités d'exposition : un groupe témoin et trois groupes exposés : 1) m-xylène à des concentrations de 50 ppm (217 mg/m³) et 100 ppm (435 mg/m³); 2) alcool n-butylique à des concentrations de 50 ppm (154 mg/m³) et 100 ppm (308 mg/m³); et 3) mélange de m-xylène et d'alcool n-butylique selon un ratio 1:1 à des concentrations de 100 ppm (217 mg/m³ m-xylène + 154 mg/m³ d'alcool n-butylique) et 200 ppm (435 mg/m³ m-xylène + 308 mg/m³ d'alcool n-butylique); 6 heures par jour, 5 jours/semaine Durée : 3 mois Facteurs d'incertitude : 75 (10 pour la variabilité intra-espèce, 2,5 pour la variabilité inter-espèces, 3 pour l'utilisation d'une étude subchronique)	NOAEL = 50 ppm (217 mg/m ³) m-xylène	Modélisation PBPK pour estimer la concentration sanguine interne chez le rat correspondant au NOAEL de 50 ppm = 0,138 mg/L + Conversion en une dose orale externe chez l'humain à l'aide d'un modèle PBPK humain et en supposant l'ingestion de 1,5 L d'eau potable/jour NOAEL_{HEC} = 1,0 mg/kg_{RC}-j DJT = NOAEL_{HEC} / FI	Neurotoxicité (troubles de la coordination motrice)	LCPE : Groupe IV peu susceptible d'être cancérogène pour l'humain (EC et SC, 1993h) CIRC : Groupe 3 non classifiable quant à sa cancérogénicité pour l'humain (CIRC, 1999a) US EPA IRIS: information insuffisante pour évaluer le potentiel cancérogène (US EPA 2003b)	SC, 2014b (basé sur Korsak et coll., 1994)

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Xylènes, mélanges d'isomères)	CT inhalation	1,0E-01 mg/m ³	Type d'étude : subchronique Espèce : rats Wistar mâles Voie d'administration : inhalation (chambres d'exposition corps entier) Modalités d'exposition : un groupe témoin et trois groupes exposés : 1) m-xylène à des concentrations de 50 ppm (217 mg/m³) et 100 ppm (435 mg/m³); 2) alcool n-butylique à des concentrations de 50 ppm (154 mg/m³) et 100 ppm (308 mg/m³); et 3) mélange de m-xylène et d'alcool n-butylique selon un ratio 1:1 à des concentrations de 100 ppm (217 mg/m³ m-xylène + 154 mg/m³ d'alcool n-butylique) et 200 ppm (435 mg/m³ m-xylène + 308 mg/m³ d'alcool n-butylique); 6 heures par jour, 5 jours/semaine Durée : 3 mois Facteurs d'incertitude : 300 (10 pour la variabilité intra-espèce, 3 pour la variabilité inter-espèces, 3 pour l'utilisation d'une étude subchronique, 3 pour les incertitudes des bases de données)	NOAEL = 50 ppm (217 mg/m ³)	Ajustement du NOAEL pour une exposition continue et pour la différence de partition sang/air entre rats et humains NOAEL_{HEC} = 39 mg/m³ CT = NOAEL_{HEC} /FI	Neurotoxicité (troubles de la coordination motrice)	LCPE : Groupe IV peu susceptible d'être cancérogène pour l'humain (EC et SC, 1993h) CIRC : Groupe 3 non classifiable quant à sa cancérogénicité pour l'humain (CIRC, 1999a) US EPA IRIS: information insuffisante pour évaluer le potentiel cancérogène (US EPA 2003b)	SC, 2024b (basé sur US EPA, 2003b [dérivé de Korsak et coll., 1994])

Substance chimique	Type de VTR	Valeur de la VTR	Détails de l'étude	Valeur repère (avec ou sans seuil)	Méthode de dérivation de la VTR	Effet(s) critique(s)	Classification du potentiel cancérogène	Référence
Zinc	LSS (SC)	mg/kg _{pc} -j	Yadrick et coll., 1989 (adultes) Type d'étude : épidémiologique (prospective) Espèce : humains (femmes adultes) Voie d'exposition : suppléments alimentaires Modalités d'exposition : 10 mg de zinc / jour (apport alimentaire estimé) + supplément de 50 mg de zinc / jour sous forme de gluconate de zinc Durée : 10 semaines Facteurs d'incertitude : 1,5 pour la variabilité intra-espèce et l'extrapolation de LOAEL à NOAEL	LOAEL = 60 mg/j (adultes)	LSS (IOM) = LOAEL / FI pour l'apport en zinc provenant des aliments, de l'eau et des suppléments alimentaires Ajustement de la LSS adulte de l'IOM pour intégrer les différences du groupe d'âge adulte (SC, 2010)	Diminution de l'activité SODÉ (indicateur sensible de la teneur en cuivre, reflétant l'utilisation du cuivre et le risque de carence en cuivre)	CIRC : non évalué US EPA IRIS: Groupe D non classifiable quant à sa cancérogénicité chez l'humain (US EPA, 2005d)	IOM, 2001 (basé sur Yadrick et coll., 1989 et Walravens et Hambidge, 1976)
Zinc	0 à <6 mois 6 mois à <5 ans 5 à <12 ans 12 à <20 ans ≥20 ans	4,9E-01 4,8E-01 5,1E-01 5,4E-01 5,7E-01	Walravens et Hambidge, 1976 (nourrissons, enfants et adolescents) Type d'étude : épidémiologique (prospective) Espèce : humains (nourrissons de 0 à 6 mois) Voie d'exposition : suppléments alimentaires Modalités d'exposition : groupe témoin = formulation de base avec 1,8 mg de zinc / L; groupe exposé = formulation de base avec 1,8 mg de zinc / L + supplément de 4 mg de zinc / L = total de 5,8 mg de zinc / L Durée : 6 mois Facteurs d'incertitude : 1 (en raison du manque de preuve que l'ingestion de préparations à des concentrations de 5,8 mg de zinc/L entraîne une toxicité pour les nourrissons)	NOAEL = 5,8 mg/L (nourrissons)	Ajustement du NOAEL pour tenir compte de la consommation moyenne estimée de lait maternel humaine de 0,78 L/jour NOAEL_{aju} = 4,5 mg/jour LSS (IOM) nourrisson = NOAEL / FI = 4,5 mg/j (arrondi à la baisse à 4 mg/j) IOM : Ajustement de la LSS du nourrisson pour dériver les LSS des nourrissons plus âgés, enfants et adolescents en fonction du poids corporel relatif Ajustement des LSS de l'IOM pour intégrer les différences de groupes d'âge et de poids de SC (2010a)	Aucun effet du zinc sur les concentrations sériques de cuivre ou de cholestérol ou autre effet indésirable n'a été observé	CIRC : non évalué US EPA IRIS: Groupe D non classifiable quant à sa cancérogénicité chez l'humain (US EPA, 2005d)	IOM, 2001 (basé sur Yadrick et coll., 1989 et Walravens et Hambidge, 1976)

NOTES:

mg/kg_{pc}-j = milligrammes de substance par kilogramme de poids corporel par jour, (mg/kg_{pc}-j)⁻¹ = par milligramme de substance par kilogramme de poids corporel par jour, mg/m³ = milligrammes de substance par mètre cube, (mg/m³)⁻¹ = par milligramme de substance par mètre cube

s.o. sans objet

¹ Le CERUo pour l'arsenic (inorganique) est actuellement en cours de révision et pourrait être modifié dans le futur.

² Les FAFA ajustés par défaut recommandés par SC pour les évaluations des risques des sites contaminés fédéraux associés aux substances cancérogènes sans seuil agissant par un mode d'action mutagène sont présentés dans SC (2013b).

- ³ SC recommande l'utilisation de la DJT orale de l'EFSA (2014) comme VTR provisoire pour l'évaluation des risques des sites contaminés fédéraux. Comme le Cr(III) peut être présent sous diverses formes dans l'environnement, il convient de consulter le document de l'EFSA (2014) pour confirmer si la VTR provisoire est suffisamment représentative. SC n'a pas retenu de CT par inhalation pour le Cr(III). Il est recommandé d'utiliser la CT pour le Cr(VI) à titre de VTR provisoire.
- ⁴ SC n'a pas dérivé de VTR pour le plomb. Tel qu'indiqué dans la littérature scientifique disponible, aucun seuil d'effet n'a pu être établi pour l'effet critique identifié pour le plomb (toxicité neuro-développementale). Santé Canada (2013e) a recommandé que le plomb soit considéré comme une substance sans seuil. La limite inférieure de confiance à 95 % de la dose repère (BMDL₀₁) associée à une diminution de 1 point de QI à l'échelle de la population, telle que définie par l'EFSA (2013), est recommandée à titre de VTR provisoire et est désignée sous l'appellation risque spécifique dans le présent document.
- ⁵ La DJT orale non ajustée de 2,0E-05 mg/kg_{pc}/jour pour les BPC (c.-à-d., non apparentés aux dioxines) peut être prise en compte en appliquant une approche spécifique au congénère et selon la nature de l'évaluation, c.-à-d. lorsqu'il existe une source ponctuelle connue de contamination dont l'analyse confirme qu'il s'agit d'un mélange raisonnablement représenté par Aroclor 1254.
- ⁶ Les PCDD, PCDF et BPC apparentés aux dioxines sont évalués en convertissant leurs concentrations en unités d'équivalence toxique (ÉQT) de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (2,3,7,8-TCDD) via des facteurs d'équivalence toxique (FÉT). Ces FÉT sont issus de van den Berg et coll. (2006). La somme des ÉQT est ensuite comparée à la DJT de la 2,3,7,8-TCDD.

TABLEAU 2 : FPR recommandés pour les HAP cancérrogènes

HAP	N° de CAS	FPR par rapport au benzo[a]pyrène ¹
Benzo[a]pyrène	50-32-8	1
Benzo[a]anthracène	56-55-3	0,1
Benzo[b]fluoranthène	205-99-2	0,1
Benzo[g,h,i]pérylène	191-24-2	0,01
Benzo[j]fluoranthène	205-82-3	0,1
Benzo[k]fluoranthène	207-08-9	0,1
Chrysène	218-01-9	0,01
Dibenzo[a,h]anthracène	53-70-3	1
Indéno[1,2,3-cd]pyrène	193-39-5	0,1

¹ Les FPR des HAP présentés dans ce tableau sont ceux publiés par le CCME (2010) et sont recommandés pour évaluer le potentiel cancérrogène des mélanges de HAP présents sur des sites contaminés fédéraux.

TABLEAU 3 : FPR provisoires pour les HAP cancérrogènes

PAH	N° CAS	FPR par rapport au benzo[a]pyrène ¹
Anthanthrène	191-26-4	0,1
Benzo[c]chrysène	194-69-4	0,01
Benzo[g]chrysène	196-78-1	0,1
Benzo[c]phénanthrène	195-19-7	0,01
Cyclopenta[c,d]pyrène	27208-37-3	0,1
Dibenzo[a,e]fluoranthène	5385-75-1	1
Dibenzo[a,e]pyrène	192-65-4	1
Dibenzo[a,h]pyrène	189-64-0	1
Dibenzo[a,i]pyrène	189-55-9	1
Dibenzo[a,l]pyrène	191-30-0	100
9,10- Diméthylanthracène	781-43-1	0,01
7,12- Diméthylbenzo[a]anthracène	57-97-6	10
1,2- Diméthylbenzo[a]pyrène	16757-85-0	1
1,6- Diméthylbenzo[a]pyrène	16757-90-7	0,1
3,6- Diméthylbenzo[a]pyrène	16757-91-8	1
4,5- Diméthylbenzo[a]pyrène	16757-89-4	1
5,6- Diméthylchrysène	3697-27-6	0,1
5,7- Diméthylchrysène	52171-92-3	0,1
5,11- Diméthylchrysène	14207-78-4	1
1,4- Diméthylphénanthrène	22349-59-3	0,01
4,10- Diméthylphénanthrène	23189-63-1	0,001
5- Éthylchrysène	54986-62-8	0,1
Fluoranthène	206-44-0	0,001
7- Méthylbenzo[a]anthracène	2541-69-7	1
8- Méthylbenzo[a]anthracène	2381-31-9	1
9- Méthylbenzo[a]anthracène	2381-16-0	0,1
12- Méthylbenzo[a]anthracène	2422-79-9	0,1

PAH	N° CAS	FPR par rapport au benzo[a]pyrène ¹
11- Méthylbenzo[b]fluorène	77969-74-5	0,01
1- Méthylbenzo[a]pyrène	40568-90-9	1
2- Méthylbenzo[a]pyrène	16757-82-7	1
3- Méthylbenzo[a]pyrène	16757-81-6	1
4- Méthylbenzo[a]pyrène	16757-83-8	1
5- Méthylbenzo[a]pyrène	31647-36-6	0,1
6- Méthylbenzo[a]pyrène	2381-39-7	0,1
11- Méthylbenzo[a]pyrène	16757-80-5	1
12- Méthylbenzo[a]pyrène	4514-19-6	1
5- Méthylchrysène	3697-24-3	1
6- Méthylchrysène	1705-85-7	0,1
2- Méthylfluoranthène	33543-31-6	0,001
Phénanthrène	85-01-8	0,001
2,9,10- Triméthylanthracène	63018-94-0	0,01
2,3,9,10- Tétraméthylanthracène	66552-77-0	0,01

¹ Les FPR figurant dans ce tableau proviennent de la revue de la littérature scientifique effectuée par EEI (2006) et peuvent être utilisés s'ils sont mesurés sur les sites contaminés fédéraux. Ces FPR sont provisoires et fondés sur des données limitées. Les FPR issus de documents plus récents peuvent être utilisés avec justification

TABLEAU 4 : FÉT pour les PCDD, PCDF et BPC apparentés aux dioxines

Substance	N° CAS	FÉT ¹
Dibenzo-p-dioxines polychlorées		
2,3,7,8- Tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD)	1746-01-6	1
1,2,3,7,8- Pentachlorodibenzo-p-dioxine (PeCDD)	40321-76-4	0,4
1,2,3,4,7,8- Hexachlorodibenzo-p-dioxine (HxCDD)	39227-28-6	0,09
1,2,3,6,7,8- Hexachlorodibenzo-p-dioxine (HxCDD)	57653-85-7	0,07
1,2,3,7,8,9- Hexachlorodibenzo-p-dioxine (HxCDD)	19408-74-3	0,05
1,2,3,4,6,7,8- Héptachlorodibenzo-p-dioxine (HpCDD)	35822-46-9	0,05
Octachlorodibenzo-p-dioxine (OCDD)	3268-87-9	0,001
Dibenzofurannes polychlorés		
2,3,7,8- Tétrachlorodibenzofuranne (TCDF)	51207-31-9	0,07
1,2,3,7,8- Pentachlorodibenzofuranne (PeCDF)	57117-41-6	0,01
2,3,4,7,8- Pentachlorodibenzofuranne (PeCDF)	57117-31-4	0,1
1,2,3,4,7,8- Hexachlorodibenzofuranne (HxCDF)	70648-26-9	0,3
1,2,3,6,7,8- Hexachlorodibenzofuranne (HxCDF)	57117-44-9	0,09
1,2,3,7,8,9- Hexachlorodibenzofuranne (HxCDF)	72918-21-9	0,2
2,3,4,6,7,8- Hexachlorodibenzofuranne (HxCDF)	60851-34-5	0,1
1,2,3,4,6,7,8- Heptachlorodibenzofuranne (HpCDF)	67562-39-4	0,02
1,2,3,4,7,8,9- Heptachlorodibenzofuranne (HpCDF)	55673-89-7	0,1
Octachlorodibenzofuranne (OCDF)	39001-02-0	0,002
Congénères de BPC non-ortho substitués		
BPC 77	32598-13-3	0,0003
BPC 81	70362-50-4	0,006

Substance	N° CAS	FÉT¹
BPC 126	57465-28-8	0,05
BPC 169	32774-16-6	0,005
Congénères de BPC mono-ortho substitués		
PCB 105	32598-14-4	0,00003
PCB 114	74472-37-0	0,00003
PCB 118	31508-00-6	0,00003
PCB 123	65510-44-3	0,00003
PCB 156	38380-08-4	0,00003
PCB 157	69782-90-7	0,00003
PCB 167	52663-72-6	0,00003
PCB 189	39635-31-9	0,00003

¹ Référence : DeVito et coll., 2024

TABLEAU 5 : Facteurs d'absorption relative recommandés pour la voie cutanée ($FAR_{\text{cutané}}$)

Substance	$FAR_{\text{cutané}}$ ¹	Substance	$FAR_{\text{cutané}}$ ¹
Arsenic	0,03	Éthylbenzène	0,03
Baryum	0,1	HAP³	0,148
Benzène²	0,03	Mercure⁴	1
Benzo[a]pyrène³	0,148	Méthylmercure	0,06
Béryllium	0,1	n-hexane⁵	1
BPC	0,14	Nickel⁶	0,09
Cadmium	0,01	PCDD/PCDF	0,03
Chlorobenzène	0,03	Plomb⁷	0,006
Chlorure de vinyle	0,03	Sélénium	0,01
Chrome (total)	0,1	Tétrachloroéthylène	0,03
Chrome, hexavalent	0,1	Tétrachlorure de carbone	0,03
Cuivre	0,06	Toluène	0,03
Dichlorobenzène, 1,2- (o-DCB)	0,03	Trichloroéthylène	0,03
Dichlorobenzène, 1,4- (p-DCB)	0,03	Uranium	0,1
Dichloroéthane, 1,2-	0,03	Xylènes (mélange d'isomères)	0,03
Dichlorométhane (chlorure de méthylène)	0,03	Zinc	0,1
Dichloroéthylène, 1,1-	0,03		

¹ Les $FAR_{\text{cutané}}$ sont ceux recommandés par le MECP (2011), sauf indications contraires.

² À moins d'indication contraire, la valeur par défaut assignée aux COV, dont le benzène, est de 0,03 (MECP, 2011).

³ Les recherches de SC sur l'absorption cutanée *in vitro* du B[a]P au contact de terre de jardin commercial enrichi de 14C-BaP (Moody et coll., 2007) ont identifié une absorption cutanée moyenne (total du récepteur + dépôt sur la peau) de 0,148 (14,8 %) qui est recommandée comme valeur d'absorption cutanée du B[a]P du sol. Conformément à l'approche appliquée aux autres HAP par le MECP (2011), le $FAR_{\text{cutané}}$ par défaut pour tous les HAP a été fixé à la même valeur que pour le B[a]P (c.-à-d. 0,148 ou 14,8 %).

⁴ Le $FAR_{\text{cutané}}$ du mercure est basé sur la valeur absolue d'absorption cutanée (46,6 %) de l'épiderme humain (Moody et coll., 2009), et est comparable à la fourchette d'absorption orale du chlorure de mercure ($HgCl_2$) dissous dans l'eau (30 à 40 %) observée chez le rat mâle (Morcillo et Santamaria, 1995). C'est pourquoi, étant donné la similitude observée entre l'absorption de mercure par voie cutanée et par voie orale, un $FAR_{\text{cutané}}$ de 1 est recommandé.

⁵ Aucune donnée concernant l'absorption cutanée relative du n-hexane n'a été identifiée; par conséquent, un $FAR_{\text{cutané}}$ de 1 est recommandé (CCME, 2011).

⁶ Le $FAR_{\text{cutané}}$ du nickel a été déterminé en divisant 1,0 % (valeur absolue de l'absorption cutanée [Moody et coll., 2009]) par 11 % (biodisponibilité orale approximative [Ishimatsu et coll., 1995]), c.-à-d. $1,0 \% / 11 \% = 0,09$ ou 9 %.

⁷ Le $FAR_{\text{cutané}}$ du plomb a été déterminé en divisant 0,3 % (valeur absolue d'absorption cutanée [Moore et coll., 1980]) par 50 % (absorption orale pour le plomb dans les aliments et l'eau [US EPA, 2007b]), c.-à-d. $0,3 \% / 50 \% = 0,006$ ou 0,6 %.

5.0 RÉFÉRENCES

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). 2005. Toxicological Profile for Naphthalene, 1-Methylnaphthalene, and 2-Methylnaphthalene. August 2005. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, ATSDR, Atlanta, GA

ATSDR. 2006. Toxicological Profile for Dichlorobenzenes. August 2006. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, ATSDR, Atlanta, GA

Aiso, S., Takeuchi, T., Arito, H., Nagano, K., Yamamoto, S., et Matsushima, T. 2005. Carcinogenicity and chronic toxicity in mice and rats exposed by inhalation to para-dichlorobenzene for two years. *Journal of Veterinary Medical Science* 67(10): 1019–1029.

Andres, P. 1984. IgA-IgG disease in the intestine of Brown Norway rats ingesting mercuric chloride. *Clinical Immunology and Immunopathology* 30(3): 488–494.

ANSES (Agence nationale de sécurité sanitaire, de l'alimentation, de l'environnement et du travail). 2017. Actualisation des repères du PNNS : élaboration des références nutritionnelles. Avis de l'Anses, Rapports d'expertise collective, Édition scientifique, décembre 2016. Anses Éditions.

Archibong, A.E., Inyang, F., Ramesh, A., Greenwood, M., Nayyar, T., Kopsombut, P., Hood, D.B., Nyanda, A.M. 2002. Alteration of pregnancy related hormones and fetal survival in F-344 rats exposed by inhalation to benzo(a)pyrene. *Reproductive Toxicology* 16(6): 801–808.

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). 2006. Toxicological Profile for Dichlorobenzenes. Août 2006. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, ATSDR, Atlanta, GA.

ATSDR. 2012. Toxicological Profile for Chromium. Septembre 2012. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, ATSDR, Atlanta, GA.

Baars, A.J., Theelen, R.M.C., Janssen, P.J.C.M., Hesse, J.M., van Apeldoorn, M.E. Meijerink, M.C.M., Verdam, L., et Zeilmaker, M.J. 2001. Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels. RIVM Report No. 711701025. National Institute of Public Health and the Environment, Bilthoven, Pays-Bas.

BCL (Battelle's Columbus Laboratories). 1980. Étude de toxicité subchronique non publiée : Naphthalene (C52904), Fischer 344 Rats. Préparé par Battelle Laboratories en vertu du sous-contrat NTP n° 76-34-106002.

Beaudin, S.A., Nisam, S., et Smith, D.R. 2013. Early life versus lifelong oral manganese exposure differently impairs skilled forelimb performance in adult rats. *Neurotoxicology and Teratology* 38: 36–45.

Becking, G.C. 1998. The effect of essentiality on risk assessment. *Biological Trace Element Research* 66(1–3): 423–438.

Benson, J.M., Burt, D.G., Cheng, Y.S., Eidson, A.F., Gulati, D.K., Hahn, F.F., Hobbs, C.H., et Pickrell, J.A. 1990. Subchronic inhalation toxicity of nickel subsulfide to rats and mice. *Inhalation Toxicology* 2(1): 1–19.

Bernaudin, J.F., Druet, E., Druet, P., et Masse, R. 1981. Inhalation or ingestion of organic or inorganic mercurials produces auto-immune disease in rats. *Clinical Immunology and Immunopathology* 20(1): 129–135.

BESC (Bureau européen des substances chimiques). 2008. European Union Risk Assessment Report: Nickel Risk Assessment. Version finale, 30 mai 2008. CAS No. 7440-02-0. EINECS No. 231-111-4. Rapporteur Denmark, European Chemicals Bureau, European Commission. Office for Official Publications of the European Communities, Luxembourg.

Bruckner, J.V., Mackenzie, W.F., Muralidhara, S., Luthra, R., Kyle, G.M., et Acosta, D. 1986. Oral toxicity of carbon tetrachloride: Acute, subacute, and subchronic studies in rats. *Fundamental and Applied Toxicology* 6(1): 16–34.

Cavalleri, A., Gobba, F., Paltrinieri, M., Fantuzzi, G., Righi, E. et Aggazzotti, G. 1994. Perchloroethylene exposure can induce colour vision loss. *Neuroscience Letters* 179(1–2): 162–166.

CCME (Conseil canadien des ministres de l'environnement). 1999a. Canadian Soil Quality Guidelines for Contaminated Sites. Human Health Effects: Inorganic Mercury. Préparé pour le CCME par UMA Engineering Ltd., avec révisions ultérieures par Santé Canada et Environnement Canada.

CCME. 1999b. Recommandations canadiennes pour la qualité des sols : Santé humaine et environnementale : Mercure inorganique. Feuille d'information.

CCME . 2010. Canadian Soil Quality Guidelines: Carcinogenic and Other Polycyclic Aromatic Hydrocarbons. Environmental and Human Health Effects. Scientific Criteria Document (révisé). CCME, Winnipeg, MB.

CCME. 2011. Canadian Soil Quality Guidelines for n-Hexane: Protection of Environmental and Human Health. Scientific Supporting Document. PN 1454.

CCME. 2015. Scientific Criteria Document for Canadian Soil Quality Guidelines for the Protection of Environmental and Human Health: Nickel. PN 1540. (Document publié en anglais seulement, avec un résumé en français.)

CDHS (California Department of Health Services) 1986. Report to the Air Resources Board on Cadmium. Part B. Health Effects of Cadmium. Epidemiological Studies Section, Berkeley, CA.

CDHS. 1990. Risk-Specific Intake Levels for the Proposition 65 Carcinogen Cadmium. Reproductive and Cancer Hazard Assessment Section, Health Hazard Assessment Division.

Chan, P.C., Haseman, J.K., Mahleri, J., et Aranyi, C. 1998. Tumor induction in F344/N rats and B6C3F1 mice following inhalation exposure to ethylbenzene. *Toxicology Letters* 99(1): 23–32.

Charbotel, B., Fevotte, J., Hours, M., Martin, J.-L., et Bergeret, A. 2006. Case-control study on renal cell cancer and occupational exposure to trichloroethylene. Part II: Epidemiological aspects. *Annals of Occupational Hygiene*. 50(8): 777-787.

Chen, C., Tang, Y., Jiang, X., Qi, Y., Cheng, S., Qiu, C., Peng, B., et Tu, B. 2012. Early postnatal benzo(a)pyrene exposure in Sprague-Dawley rats causes persistent neurobehavioral impairments that emerge postnatally and continue into adolescence and adulthood. *Toxicological Sciences* 125(1): 248–261.

Chen, C.J., Chuang, Y.C., Lin, T.M., et Wu, H.Y. 1985. Malignant neoplasms among residents of a blackfoot disease- endemic area in Taiwan: High-arsenic artesian well water and cancers. *Cancer Research* 45 (11 Partie 2): 5895–5899.

- CIRC (Centre international de recherche sur le cancer). 1987. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Overall Evaluations of Carcinogenicity: An Updating of IARC Monographs Volumes 1 to 42, Supplement 7. Lyon, France.
- CIRC. 1990. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 49. Lyon, France.
- CIRC. 1993. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 58. Lyon, France.
- CIRC. 1997. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 69. Lyon, France.
- CIRC. 1999a. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 71. Lyon, France.
- CIRC. 1999b. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 73. Some chemicals that cause tumours of the kidney or urinary bladder in rodents and some other substances. Lyon, France.
- CIRC. 2000. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 77. Lyon, France.
- CIRC. 2002. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 82. Lyon, France.
- CIRC. 2006. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 87. Lyon, France.
- CIRC. 2010. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 92: Some Non-heterocyclic Polycyclic Aromatic Hydrocarbons and Some Related Exposures. Lyon, France.
- CIRC. 2012a. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 100C. Lyon, France.
- CIRC. 2012b. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 100F. Lyon, France.
- CIRC. 2014. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 106. Lyon, France.
- CIRC. 2016. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 107. Lyon, France.
- CIRC. 2017. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 110. Lyon, France.
- CIRC. 2019. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 119. Lyon, France.
- CSTEE (Scientific Committee on Toxicity, Ecotoxicity and the Environment). 2001. European Commission—Opinion on: Position Paper on Ambient Air Pollution by Nickel Compounds. Version finale, octobre 2000. Opinion exprimée lors de la 22e réunion plénière du CSTEE, Bruxelles, 6–7 mars 2001.
- Culp, S.J., Gaylor, D.W., Sheldon, W.G., Goldstein, L.S., et Beland, F.A. 1998. A comparison of the tumors induced by coal tar and benzo[a]pyrene in a 2-year bioassay. *Carcinogenesis* 19(1): 117–124.
- Dawson, B.V., Johnson, P.D., Goldberg, S.J., et Ulreich, J.B. 1993. Cardiac teratogenesis of halogenated hydrocarbon-contaminated drinking water. *Journal of the American College of Cardiology* 21(6): 1466–1472.
- DeVito M., Bokkers B., van Duursen M.B.M., van Ede K., Feeley M., Antunes Fernandes Gáspár E., Haws L., Kennedy S., Peterson R.E., Hoogenboom R., Nohara K., Petersen K., Rider C., Rose M., Safe S., Schrenk D., Wheeler M.W., Wikoff D.S., Zhao B., van den Berg M. 2024. The 2022 world health organization reevaluation of human and mammalian toxic equivalency factors for polychlorinated dioxins, dibenzofurans and biphenyls. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 146 (2024): 105525.

Dilley, J.V. 1977. Toxic Evaluation of Inhaled Chlorobenzene (Monochlorobenzene). National Technical Information Service, US Department of Commerce (PB-276 623).

Doll, R., Andersen, A., Cooper, W.C., Cosmatos, I., Cragle, D.L., Easton, D., Enterline, P., Goldberg, M., Metcalfe, L., Norseth, T., Peto, J., Rigaut, J.-P., Roberts, R., Seilkorp, S.K., Shannon, H., Speizer, F., Sunderman, F.W. Jr., Thornhill, P., Warner, J.S., Weglo, J., et Wright, M. 1990. Report of the International Committee on Nickel Carcinogenesis in Man. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health* 16(1): 1–82.

Dourson, M.L., Andersen, M.E., Erdreich, L.S., and MacGregor, J.A. 2001. Using human data to protect the public's health. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 33(2): 234–256.

Druet, P., Druet, E., Potdevin, F., et Sapin, C. 1978. Immune type glomerulonephritis induced by HgCl₂ in the Brown Norway rat. *Annales d'Immunologie (Paris)* 129 C(6) : 777–792.

Dunnick, J.K., Elwell, M.R., Benson, J.M., Hobbs, C.H., Hahn, F.F., Haly, P.J., Cheng, Y.S., et Eidson, A.F. 1989. Lung toxicity after 13-week inhalation exposure to nickel oxide, nickel subsulfide, or nickel sulfate hexahydrate in F344/N rats and B6C3F1 mice. *Fundamental and Applied Toxicology* 12(3): 584–594.

EC et SC (Environnement Canada et Santé Canada). 1992a. Liste des substances d'intérêt prioritaire. Rapport d'évaluation pour le chlorobenzène. Ministre de l'Approvisionnement et des Services Canada, Ottawa, Ontario.

EC et SC. 1992b. Liste des substances d'intérêt prioritaire – Rapport d'évaluation no 4 : toluène. Ministre de l'Approvisionnement et des Services Canada, Ottawa, Ontario.

EC et SC. 1993a. Liste des substances d'intérêt prioritaire – Rapport d'évaluation pour l'arsenic et ses composés. Ministre de l'Approvisionnement et des Services Canada, Ottawa, Ontario.

EC et SC. 1993b. Liste des substances d'intérêt prioritaire – Rapport d'évaluation pour le benzène. Ministre de l'Approvisionnement et des Services Canada, Ottawa, Ontario.

EC et SC. 1993c. Liste des substances d'intérêt prioritaire – Rapport d'évaluation pour le 1,2-Dichlorobenzène. Ministre de l'Approvisionnement et des Services Canada, Ottawa, Ontario.

EC et SC. 1993d. Liste des substances d'intérêt prioritaire – Rapport d'évaluation pour le 1,4-Dichlorobenzène. Ministre de l'Approvisionnement et des Services Canada, Ottawa, Ontario.

EC et SC. 1993e. Liste des substances d'intérêt prioritaire – Rapport d'évaluation pour le dichlorométhane. Ministre de l'Approvisionnement et des Services Canada, Ottawa, Ontario.

EC et SC. 1993f. Liste des substances d'intérêt prioritaire – Rapport d'évaluation pour le tétrachloroéthylène. Ministre de l'Approvisionnement et des Services Canada, Ottawa, Ontario.

EC et SC. 1993g. Liste des substances d'intérêt prioritaire – Rapport d'évaluation pour le trichloroéthylène. Ministre de l'Approvisionnement et des Services Canada, Ottawa, Ontario.

EC et SC. 1993h. Liste des substances d'intérêt prioritaire – Rapport d'évaluation pour les xylènes. Ministre de l'Approvisionnement et des Services Canada, Ottawa, Ontario.

EC et SC. 1994a. Liste des substances d'intérêt prioritaire – Rapport d'évaluation pour les hydrocarbures aromatiques polycycliques. Ministre de l'Approvisionnement et des Services Canada, Ottawa, Ontario.

EC et SC. 1994b. Liste des substances d'intérêt prioritaire – Rapport d'évaluation pour le cadmium et ses composés. Ministre de l'Approvisionnement et des Services Canada, Ottawa, Ontario.

EC et SC. 1994c. Liste des substances d'intérêt prioritaire – Rapport d'évaluation pour le chrome et ses composés. Ministre de l'Approvisionnement et des Services Canada, Ottawa, Ontario.

EC et SC. 1994d. Liste des substances d'intérêt prioritaire – Rapport d'évaluation pour le 1,2-Dichloroéthane. Ministre de l'Approvisionnement et des Services Canada, Ottawa, Ontario.

EC et SC. 1994e. Liste des substances d'intérêt prioritaire – Rapport d'évaluation pour le nickel et ses composés. Ministre de l'Approvisionnement et des Services Canada, Ottawa, Ontario.

EC et SC. 2016. Règlement abrogeant le Règlement de 1992 sur le rejet de chlorure de vinyle, 1992. Dans : *Gazette du Canada*, Partie II : Volume 150, 1er juin 2016

Environnement et Changement climatique Canada (ECCC) et SC. 2016. Évaluation préalable – L'éthylbenzène. Avril 2016.

ECCC et SC. 2017. Évaluation préalable – Le sélénium et ses composés. Décembre 2017.

ECCC et HC. 2019b. Ébauche d'évaluation préalable - Le cuivre et ses composés. Mai 2019

ECCC et HC. 2019c. Ébauche d'évaluation préalable - Le zinc et ses composés. Juin 2019.

ECCC et SC. 2020. Ébauche d'évaluation préalable - Substances jugées peu préoccupantes selon la classification des risques écologiques des substances inorganiques et trois méthodes d'évaluation scientifique pour la santé humaine. Novembre 2020.

Echeverria, D., White, R.F., et Sampaio, C. 1995. A behavioral evaluation of PCE exposure in patients and dry cleaners: A possible relationship between clinical and preclinical effects. *Journal of Occupational and Environmental Medicine* 37(6): 667–680.

EEl (Equilibrium Environmental Inc.). 2006. Potency Equivalency Factors for Carcinogenic Polycyclic Aromatic Hydrocarbons. Rapport d'entrepreneur préparé pour la Division des lieux contaminés, Programme de la santé des milieux, Santé Canada, Ottawa.

EEl 2008. Inhalation Tolerable Daily Concentration Oral Tolerable Daily Intake Section; Supporting Document for a Human Health-Based Soil Quality Guideline for n-Hexane. Rapport d'entrepreneur préparé pour la Division des lieux contaminés, Direction de la sécurité des milieux, Santé Canada, Ottawa.

EFSA (European Food Safety Authority). 2013. Scientific Opinion on Lead in Food. EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM). EFSA, Parma Italy. La version publiée le 22 mars 2013 remplace la version précédente publiée le 20 avril 2010. *EFSA Journal* 8(4) : 1570–1717.

EFSA. 2014. Scientific Opinion on the risks to public health related to the presence of chromium in food and drinking water. EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM). EFSA, Parma Italy. *EFSA Journal* 12(3): 3595.

FAO/OMS (Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture [FAO] et Organisation mondiale de la santé [OMS]). 2001. Human Vitamin and Mineral Requirements. Rapport d'une consultation conjointe FAO/OMS d'experts, Bangkok, Thaïlande. Division de l'alimentation et de la nutrition, FAO Rome.

FAO/OMS 2007. Evaluation of certain food additives and contaminants. Soixante-septième rapport du Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires. Série 940 de rapports technique de l'OMS.

Faqi, A.S., et Chahoud, I. 1998. Antiestrogenic effects of low doses of 2,3,7,8-TCDD in offspring of female rats exposed throughout pregnancy and lactation. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* 61(4): 462–469.

Feron, V.J., Hendriksen, C.F.M., Speek, A.J., Til, H.P., et Spit, B.J. 1981. Lifespan oral toxicity study of vinyl chloride in rats. *Food and Cosmetics Toxicology* 19(3): 317–333.

Gilman, A.P., Villeneuve, D.C., Secours, V.E., Yagminas, A.P., Tracy, B.L., Quinn, J.M., Valli, V.E., Willes, R.J., and Moss, M.A. 1998. Uranyl nitrate: 28-day and 91-day toxicity studies in the Sprague-Dawley rat. *Toxicological Sciences* 41(1): 117–128.

Glaser, U., Hochrainer, D., et Steinhoff, D. 1990. Investigation of irritating properties of inhaled Cr(VI) with possible influence on its carcinogenic action. Dans : *Environmental Hygiene II*. Edited by N.O. Seemayer et W. Hadnagy. Springer-Verlag Berlin Heidelberg.

Grandjean, P., Weihe, P., White, R.F., Debes, F., Araki, S., Yokoyama, K., Murata, K., Sørensen, N., Dahl, R., et Jørgensen, P.L. 1997. Cognitive deficit in 7-year-old children with prenatal exposure to methylmercury. *Neurotoxicology and Teratology* 19(6): 417–428.

Hayes, R.B., Yin, S.N., Dosemeci, M., Li, G.L., Wacholder, S., Travis, L.B., Li, C.-Y., Rothman, N., Hoover, R.N., et Linet, M.S. 1997. Benzene and the dose-related incidence of hematologic neoplasms in China. *Journal of the National Cancer Institute* 89(14): 1065–1071.

Hazleton Laboratories. 1983. 24-month oncogenicity study of methylene chloride in mice: Final report. (45-8303005). New York, NY: National Coffee Association. Rapport complet non publié de Serota et coll. (1986b).

Higgins, I.T.T., M.S. Oh, K.L. Kryston, C.M. Burchfiel, et N.M. Wilkinson. 1986. Arsenic Exposure and Respiratory Cancer in a Cohort of 8044 Anaconda Smelter Workers: A 43-Year Follow-Up Study. Prepared for the Chemical Manufacturers' Association and the Smelters Environmental Research Association (non publié).

Huang, J., Kato, K., Shibata, E., Sugimura, K., Hisanaga, N., Ono, Y., et Takeuchi, Y. 1989. Effects of chronic n-hexane exposure on nervous system-specific and muscle-specific proteins. *Archives of Toxicology* 63(5): 381–385.

IOM (Institute of Medicine of the National Academies). 2000. Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium and Carotenoids. Panel on Dietary Antioxidants and Related Compounds, Subcommittees on Upper Reference Levels of Nutrients and Interpretation and Uses of DRIs, Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes. Food and Nutrition Board of the Institute of Medicine of the National Academies. National Academy Press, Washington, DC.

IOM. 2001. Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. A Report of the Panel on Micronutrients, Subcommittees on Upper Reference Levels of Nutrients and of the Interpretation and Uses of Dietary Intakes, and Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes. Food and Nutrition Board of the Institute of Medicine of the National Academies. National Academy Press, Washington, DC.

IOM. 2006. Dietary Reference Intakes: The Essential Guide to Nutrient Requirements. The National Academies Press, Washington, DC.

Ishimatsu, S., Kawamoto, T., Matsuno, K., et Kodama, Y. 1995. Distribution of various nickel compounds in rat organs after oral administration. *Biological Trace Element Research* 49: 43–52.

JISA (Japan Industrial Safety Association). 1993. Carcinogenicity study of tetrachloroethylene by inhalation in rats and mice. Hadano, Japan.

JBRC (Japan Bioassay Research Center). 1995. Toxicology and carcinogenesis studies of p-dichlorobenzene in 344/ DuCrj rats and Crj:BDF1 mice. Two-year inhalation studies. Japan Industrial Safety and Health Association. Study carried under contract with the Ministry of Labour of Japan.

JBRC. 1998. Subchronic inhalation toxicity and carcinogenicity studies of carbon tetrachloride in F344 rats and BDF1 mice Study No. 0020, 0021, 0043, and 0044. Kanagawa, Japan Industrial Safety and Health Association, Japan Bioassay Research Center, Kanagawa, Japon. Rapport non publié au ministère du Travail. Hirasawa Hadano Kanagawa, 257 Japon.

Johansson, A., Camner, P., Jarstrand, C., et Wiernik, A. 1983. Rabbit lungs after long-term exposure to low nickel dust concentration. II. Effects on morphology and function. *Environmental Research* 30(1): 142–151.

Johnson, P.D., Goldberg, S.J., Mays, M.Z., et Dawson, B.V. 2003. Threshold of trichloroethylene contamination in maternal drinking waters affecting fetal heart development in the rat. *Environmental Health Perspectives* 111(3): 289–292.

Keil, D.E., Peden-Adams, M.M., Wallace, S., Ruiz, P., et Gilkeson, G.S. 2009. Assessment of trichloroethylene (TCE) exposure in murine strains genetically-prone and non-prone to develop autoimmune disease. *Journal of Environmental Science and Health, Part A (Toxic/Hazardous Substances and Environmental Engineering* 44(5): 443–453.

Kern, C.H., Stanwood, G.D., et Smith, D.R. 2010. Prewaning manganese exposure causes hyperactivity, disinhibition, and spatial learning and memory deficits associated with altered dopamine receptor and transporter levels. *Synapse* 64(5): 363–378.

Kern, C.H., et Smith, D.R. 2011. Prewaning Mn exposure leads to prolonged astrocyte activation and lasting effects on the dopaminergic system in adult male rats. *Synapse* 65(6): 532–544.

Kluwe, W.M., Dill, G., Persing, R., et Peters, A. 1985. Toxic responses to acute, subchronic, and chronic oral administrations of monochlorobenzene to rodents. *Journal of Toxicology and Environmental Health* 15(6): 745–767.

Korsak, Z., Wiśniewska-Knypl, J., et Swiercz, R. 1994. Toxic effects of subchronic combined exposure to n-butyl alcohol and m-xylene in rats. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health* 7(2): 155–166.

Kreiss, K., Mroz, M.M., Newman, L.S., Martyny, J., et Zhen, B. 1996. Machining risk of beryllium disease and sensitization with median exposures below 2 µ/m³. *American Journal of Industrial Medicine* 30(1):16–25.

Krishnan, K., et Carrier, R. 2008. Approaches for evaluating the relevance of multiroute exposures in establishing guideline values for drinking water contaminants. *Journal of Environmental Science and Health, Part C* 26(3): 300–316.

Lanphear, B.P., Hornung, R., Khoury, J., Yolton, K., Baghurst, P., Bellinger, D.C., Canfield, R.L., Dietrich, K.N., Bornschein, R., Greene, T., Rothenberg, S.J., Needleman, H.L., Schnaas, L., Wasserman, G., Graziano, J., et Roberts, R. 2005. Low-level environmental lead exposure and children's intellectual function: An international pooled analysis. *Environmental Health Perspectives* 113(7): 894–899.

Lucchini, R., P. Apostoli, C. Perrone, D. Placidi, E. Albin, P. Migliorati, D. Mergler, M. P. Sassine, S. Palmi, and Alessio L. 1999. Long-term exposure to "low levels" of manganese oxides and neurofunctional changes in ferroalloy workers. *Neurotoxicology* 20, no. 2-3: 287-97.

Malsch, P.A., Proctor, D.M., et Finley, B.L. 1994. Estimation of a chromium reference concentration using the benchmark dose method: A case study. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 20 (1 Part 1): 58–82.

Maltoni, C., Lefemine, G., Ciliberti, A., Cotti, G., et Carretti, D. 1981. Carcinogenicity bioassay of vinyl chloride monomer: A model of risk assessment on an experimental basis. *Environmental Health Perspectives* 41: 3–29.

Maltoni, C., Lefemine, G., Ciliberti, A., Cotti, G., et Carretti, D. 1984. Experimental research on vinyl chloride carcinogenesis. Dans : *Archives of Research on Industrial Carcinogenesis*, Vol. 2. Édité par C. Maltoni et M.A. Mehlman. Princeton, NJ: Princeton Scientific Publishers Inc.

Mancuso, T.F. 1975. Consideration of Chromium as an Industrial Carcinogen. Dans : T.C. Hutchinson (Éd.), *Proceedings of International Conference on Heavy Metals in the Environment*. Institute for Environmental Studies, Toronto, Ontario, 27-31 octobre 1975. pp. 343–356.

MECP (Ministère de l'Environnement, de la Protection de la nature et des Parcs). 2011. Rationale for the Development of Soil and Groundwater Standards for Use at Contaminated Sites in Ontario. Standards Development Branch, MECP, Toronto. 15 avril 2011. PIBS 7386e01.

Mennear, J.H., McConnell, E.E., Huff, J.E., Renne, R.A., and Giddens, E. 1988. Inhalation toxicity and carcinogenesis studies of methylene chloride (dichloromethane) in F344/N rats and B6C3F1 mice. *Annals of the New York Academy of Sciences* 534(1): 343–351.

Mertz, W. 1980. Mineral elements: New perspectives. *Journal of the American Dietetic Association* 77(3): 258–263.

Mertz, W. 1995. Risk assessment of essential trace elements: New approaches to setting recommended dietary allowances and safety limits. *Nutrition Reviews* 53(7): 179–185.

Mertz, W. 1998. A perspective on mineral standards. *Journal of Nutrition* 128(2): 375S–378S.

Moffat, I., Chepelev, N.L., Labib, S., Bourdon-Lacombe, J., Kuo, B., Buick, J.K., Lemieux, F., Williams, A., Halappanavar, S., Malik, A.I., Luijten, M., Aubrecht, J., Hyduke, D.R., Fornace, A.J. Jr, Swartz, C.D., Recio, L., et Yauk, C.L. 2015. Comparison of toxicogenomics and traditional approaches to inform mode of action and points of departure in human health risk assessment of benzo[a]pyrene in drinking water. *Critical Reviews in Toxicology* 45(1): 1–43.

- Moody, R.P., Joncas, J., Richardson, M., et Chu, I. 2007. Contaminated soils (I): *In vitro* dermal absorption of benzo[a]pyrene in human skin. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A* 70(21): 1858–1865.
- Moody, R.P., Joncas, J., Richardson, M., Petrovic, S., et Chu, I. 2009. Contaminated soils (II): *In vitro* dermal absorption of nickel (Ni-63) and mercury (Hg-203) in human skin. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A* 72(8): 551–559.
- Moore, M.R., Meredith, P.A., Watson, W.S., Sumner, D.J., Taylor, M.K., et Goldberg, A. 1980. The percutaneous absorption of lead-203 in humans from cosmetic preparations containing lead acetate, as assessed by whole-body counting and other techniques. *Food and Cosmetics Toxicology* 18(4): 399–405.
- Morales, K.H., Ryan, L., Kuo, T.L., Wu, M.M., et Chen, C.J. 2000. Risk of internal cancers from arsenic in drinking water. *Environmental Health Perspectives* 108(7): 655–661.
- Morcillo, M.A., et Santamaria, J. 1995. Whole-body retention, and urinary and fecal excretion of mercury after subchronic oral exposure to mercuric chloride in rats. *Biomaterials* 8(4): 301–308.
- Morgareidge, K., Cox, G.E., et Gallo, M.A. 1976. Chronic feeding studies with beryllium in dogs. Soumis à Aluminum Company of America, Alcan Research & Development, Ltd., Kawecki-Berylco Industries, Inc., et Brush-Wellman, Inc. par Food and Drug Research Laboratories, Inc.
- Munro, I. 1999. Perspective of the Food and Nutrition Board Subcommittee on Upper Reference Levels of Nutrients. *Proceedings of the Annual Summer Meeting of the Toxicology Forum*, 12–16 juillet, Aspen, CO.
- Murata, Y., Denda, A., Maruyama, H., Nakae, D., Tsutsumi, M., Tsujiuchi, T., et Konishi, Y. 1997. Chronic toxicity and carcinogenicity studies of 2-methylnaphthalene in B6C3F1 mice. *Fundamental and Applied Toxicology* 36(1): 90–93.
- Nagano, K., Sasaki, T., Umeda, Y., Nishizawa, T., Ikawa, N., Ohbayashi, H., Arito, H., Yamamoto, S., et Fukushima, S. 2007. Inhalation carcinogenicity and chronic toxicity of carbon tetrachloride in rats and mice. *Inhalation Toxicology* 19(13): 1089–1103.
- Nagano, K., Umeda, Y., Senoh, H., Gotoh, K., Arito, H., Yamamoto, S., et Matsushima, T. 2006. Carcinogenicity and chronic toxicity in rats and mice exposed by inhalation to 1,2-dichloroethane for two years. *Journal of Occupational Health* 48(6): 424–436.
- Nielsen, G.D., Søderberg, U., Jørgensen, P.J., Templeton, D.M., Rasmussen, S.N., Andersen, K.E., et Grandjean, P. 1999. Absorption and retention of nickel from drinking water in relation to food intake and nickel sensitivity.
- NIOSH (National Institute for Occupational Safety and Health). 1972. Criteria for a recommended standard. Occupational exposure to beryllium. US Department of Health, Education, and Welfare, Washington DC. NIOSH Report No. NIOSH/72-10268.
- Nitschke, K.D., Burek, J.D., Bell, T.J., Kociba, R.J., Rampy, L.W., et McKenna, M.J. 1988. Methylene chloride: A 2-year inhalation toxicity and oncogenicity study in rats. *Fundamental and Applied Toxicology* 11(1): 48–59.
- National Toxicology Program (NTP). 1980. Subchronic toxicity study: Naphthalene (C52904), Fischer 344 rats. US Department of Health and Human Services, National Toxicology Program, Research Triangle Park, NC. As cited in ATSDR (2005).

NTP. 1985a. Toxicology and Carcinogenesis Studies of Chlorobenzene (CAS No. 108907) in F344/N Rats and B6C3F1 Mice (Gavage Studies). US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, National Toxicology Program, Research Triangle Park, NC. NIH Publication No. 86-2517. NTP Technical Report Series 261, 220 p.

NTP. 1985b. Toxicology and Carcinogenesis Studies of 1,2-Dichlorobenzene (o-Dichlorobenzene) (CAS No. 95-50-1) in F344/N Rats and B6C3F1 Mice (Gavage Studies). US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, National Toxicology Program, Research Triangle Park, NC. NIH Publication No. 86-2511. NTP Technical Report Series 255, 195 p.

NTP. 1986a. Toxicology and Carcinogenesis Studies of Benzene (CAS No. 71-43-2) in F344/N Rats and B6C3F1 Mice (Gavage Studies). US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, National Toxicology Program, Research Triangle Park, NC. NIH Publication No. 86-2545. NTP Technical Report Series 289, 277 p.

NTP. 1986b. Toxicology and Carcinogenesis Studies of Dichloromethane (Methylene Chloride) (CAS No. 75-09-2) in F344/N Rats and B6C3F1 Mice (Inhalation Studies). US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, National Toxicology Program, Research Triangle Park, NC. NIH Publication No. 86-2562. NTP Technical Report Series 306, 208 p.

NTP. 1987. Toxicology and Carcinogenesis Studies of 1,4-Dichlorobenzene (CAS No. 106-46-7) in F344/N Rats and B6C3F1 Mice (Gavage Studies). NIH Publication No. 87-2575. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, National Toxicology Program, Research Triangle Park, NC. NIH Publication No. 87-2575. NTP Technical Report Series 319, 198 p.

NTP. 1988. Toxicology and Carcinogenesis Studies of Trichloroethylene (CAS No. 79-01-6) in Four Strains of Rats (ACI, August, Marshall, Osborne-Mendel) (Gavage Studies). NIH Publication No. 88-2529. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, National Toxicology Program, Research Triangle Park, NC. NTP Technical Report Series No. 273, 299 p.

NTP. 1990. Carcinogenesis Studies of Trichloroethylene (Without Epichlorohydrin) (CAS No. 79-01-6) in F344/N Rats and B6C3F1 Mice (Gavage Studies). NIH Publication No. 90-1779. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, National Toxicology Program, Research Triangle Park, NC. NTP Technical Report Series No. 243, 174 p.

NTP. 1994. NTP Technical Report on the Toxicology and Carcinogenesis Studies of Barium Chloride Dihydrate (CAS No. 10326-27-9) in F344/N Rats and B6C3F1 Mice (Drinking Water Studies). NIH Publication No. 94-3163. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, National Toxicology Program, Research Triangle Park, NC. NTP Technical Report Series No. 432, 285 p.

NTP. 1996. Toxicology and Carcinogenesis Studies of Nickel Sulfate Hexahydrate (CAS No. 10101-97-0) in F344/N Rats and B6C3F1 Mice (Inhalation Studies). NIH Publication No. 96-3370. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, National Toxicology Program, Research Triangle Park, NC. NTP Technical Report Series No. 454, 380 p.

NTP. 1999. Toxicology and Carcinogenesis Studies of Ethylbenzene (CAS No. 100-41-4) in F344/N Rats and B6C3F1 Mice (Inhalation Studies). NIH Publication No. 99-3956. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, National Toxicology Program, Research Triangle Park, NC. NTP Technical Report Series No. 466, 231 p.

NTP. 2000. Toxicology and Carcinogenesis Studies of Naphthalene (CAS No. 91-20-3) in F344/N Rats (Inhalation Studies). NIH Publication No. 01-4434. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, National Toxicology Program, Research Triangle Park, NC. NTP Technical Report Series No. 500, 173 p.

NTP. 2008. Toxicology and Carcinogenesis Studies of Sodium Dichromate Dihydrate (CAS No. 7789-12-0) in F344/N Rats and B6C3F1 Mice (Drinking Water Studies). NIH Publication No. 08-5887. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, National Toxicology Program, Research Triangle Park, NC. NTP Technical Report Series No. 546, 192 p.

NTP. 2010. Toxicology and Carcinogenesis Studies of Chromium Picolinate Monohydrate (CAS No. 27882-76-4) in F344/N Rats and B6C3F1 Mice (Feed Studies). NIH Publication No. 10-5897. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, National Toxicology Program, Research Triangle Park, NC. NTP Technical Report Series No. 556, 194 p.

NTP. 2015. NTP technical report on the toxicology and carcinogenesis studies of vinylidene chloride (CAS No. 75-35-4) in F344/N rats and B6C3F1/N mice (inhalation studies). Technical Report 582. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Toxicology Program, Research Triangle Park, NC. NTP Technical Report Series No. 582.

OEHHA (Office of Environmental Health Hazard Assessment). 2000. Technical Supporting Document for Noncancer RELs, Appendix D3: Chronic RELs and toxicity summaries using the previous version of the Hot Spots Risk Assessment guidelines. Chronic Toxicity Summary: Ethylbenzene. Mars 2000. Air Toxics Hot Spot Program, California Environmental Protection Agency, Sacramento, CA.

OEHHA. 2001. Public Health Goal for Benzene in Drinking Water. Préparé par l'OEHHA, California Environmental Protection Agency, Sacramento, CA. Juin 2001.

OEHHA. 2011. Technical Support Document for Cancer Potency Factors – Appendix B: Chemical-specific summaries of the information used to derive unit risk and cancer potency values (2009, mis à jour en 2011). California Environmental Protection Agency, Office of Environmental Health Hazard Assessment, Air Toxicology and Epidemiology Branch.

Ohsako, S., Miyabara, Y., Nishimura, N., Kurosawa, S., Sakaue, M., Ishimura, R., Sato, M., Takeda, K., Aoki, Y., Sone, H., Tohyama, C., and Yonemoto, J. 2001. Maternal exposure to a low dose of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) suppressed the development of reproductive organs of male rats: Dose-dependent increase of mRNA levels of 5-reductase type 2 in contrast to decrease of androgen receptor in the pubertal ventral prostate. *Toxicological Sciences* 60(1): 132–143.

Olivares, M., Pizarro, F., Speisky, H., Lönnardal, B., et R. Uauy. 1998. Copper in Infant Nutrition: Safety of World Health Organization Provisional Guideline Value for Copper Content of Drinking Water. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 26(3): 251-257.

OMS (Organisation mondiale de la Santé). 1996. Trace Elements in Human Nutrition and Human Health. Prepared in collaboration with the Food and Agriculture Organization of the United Nations and the International Atomic Energy. Genève, Suisse.

OMS. 2002a. Principles and Methods for the Assessment of Risk from Essential Trace Elements. International Programme on Chemical Safety. Environmental Health Criteria 228. Genève, Suisse.

OMS. 2002b. Evaluation of Certain Food Additives and Contaminants: Fifty-seventh Report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. WHO Technical Report Series No. 909. Food and Agriculture Organization of the United Nations and World Health Organization, Genève.

OMS. 2003. Polychlorinated Biphenyls: Human Health Aspects. Concise International Chemical Assessment Document 55. Organisation mondiale de la santé, Genève.

OMS. 2005. A Model for Establishing Upper Levels of Intake for Nutrients and Related Substances. Report of a Joint FAO/WHO Technical Workshop on Nutrient Risk Assessment, WHO Headquarters, Geneva, Switzerland, May 2–6, 2005.

OMS. 2007. Nickel in drinking-water. Background document for development of WHO Guidelines for drinking-water quality. WHO/SDE/WSH/07.08/55. Organisation mondiale de la santé, Genève.

OMS. 2011. Evaluation of Certain Food Additives and Contaminants: Seventy-third Report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. WHO Technical Report Series No. 960. Food and Agriculture Organization of the United Nations and World Health Organization, Genève.

Ono, Y., Takeuchi, Y., et Hisanaga, N. 1981. A comparative study on the toxicity of n-hexane and its isomers on the peripheral nerve. *International Archives of Occupational and Environmental Health* 48(3): 289–294.

Ono, Y., Takeuchi, Y., et Hisanaga, N. 1979. Studies on the method of measuring nerve conduction velocity in rat's tail and on the comparative toxicity of n-hexane, methyl n-butyl ketone and 2,5-hexanedione. [Japonais]. *Japanese Journal of Industrial Health* 21(6): 528–538.

Paxton, M.B., Chinchilli, V.M., Brett, S.M., et Rodricks, J.V. 1994. Leukemia risk associated with benzene exposure in the Pliofilm cohort: I. Mortality update and exposure distribution. *Risk Analysis* 14(2): 147–154. *Fundamental and Applied Toxicology* 3(1): 55–62.

Quast, J.F., Humiston, C.G., Wade, C.E., Ballard, J., Beyer, J.E., Schwetz, R.W., et Norris, J.M. 1983. A chronic toxicity and oncogenicity study in rats and subchronic toxicity study in dogs on ingested vinylidene chloride. *Fundamental and Applied Toxicology* 3(1): 55–62.

Raaschou-Nielsen, O., Hansen, J., McLaughlin, J.K., Kolstad, H., Christensen, J.M., Tarone, R.E., et Olsen, J.H. 2003. Cancer risk among workers at Danish companies using trichloroethylene: A cohort study. *American Journal of Epidemiology* 158(12): 1182–1192.

Rinsky, R.A., Smith, A.B., Hornung, R., Filloon, T.G., Young, R.J., Okun, A.H., et Landrigan, P.J. 1987. Benzene and leukemia—An epidemiologic risk assessment. *New England Journal of Medicine* 316(17): 1044–1050. Santé Canada, Ottawa, Ontario.

SC (Santé Canada). 1990. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique – Le baryum. Janvier 1990 (modifié en septembre 1990). Santé Canada, Ottawa, Ontario.

SC. 1994. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique – le dichloro-1,1 éthylène. Octobre 1994. Santé Canada, Ottawa, Ontario.

SC. 1996. Loi canadienne sur la protection de l'environnement. Liste des substances d'intérêt prioritaire, documentation à l'appui : Concentrations/doses journalières admissibles et concentrations/doses tumorigènes des substances d'intérêt prioritaire calculées en fonction de critères sanitaires (version non éditée).

SC. 2005. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique – le trichloroéthylène. Bureau de la qualité de l'eau et de la santé, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa, Ontario.

SC. 2006. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique – l'arsenic. Bureau de la qualité de l'eau et de la santé, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa, Ontario.

SC. 2007. Évaluation des risques pour la santé liés au mercure présent dans le poisson et bienfaits pour la santé associés à la consommation de poisson. Bureau d'innocuité des produits chimiques, Direction des aliments, Direction générale des produits de santé et des aliments, Santé Canada, Ottawa, Ontario.

SC. 2009. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique – le benzène. Bureau de l'eau, de l'air et des changements climatiques, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa, Ontario. N° de catalogue : H128-1/09-589F.

SC. 2010a. L'évaluation des risques pour les sites contaminés fédéraux au Canada, Partie V : L'évaluation quantitative détaillée des risques pour la santé humaine associés aux substances chimiques (ÉQDRChim). Division des sites contaminés, Direction de la sécurité des milieux, Santé Canada, Ottawa, Ontario.

SC. 2010b. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique – tétrachlorure de carbone. Préparé par le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable. Novembre 2010. N° de catalogue : H128-1/11-661F. Bureau de l'eau, de l'air et des changements climatiques, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa, Ontario.

SC. 2010c. Évaluation du risque pour la santé humaine du manganèse inhalé. Bureau de l'eau, de l'air et des changements climatiques, Programme de la santé des milieux, Santé Canada.

SC. 2011a. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique – le dichlorométhane. Mars 2011. N° de catalogue : H129-6/2011F. Bureau de l'eau, de l'air et des changements climatiques, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa, Ontario.

SC. 2011b. Ligne directrice sur la qualité de l'air intérieur résidentiel : Toluène. N° de catalogue : H128-1/11-659F. ISBN : 978-1-100-18990-1.

SC. 2013a. Document de conseils sur le benzène dans l'air intérieur : Document d'évaluation scientifique. N° de catalogue : H144-14/1-2-2013F-PDF. ISBN : 978-0-660-21682-9.

SC. 2013b. Document d'orientation provisoire sur l'évaluation des risques pour la santé humaine associés à une exposition de courte durée aux substances cancérigènes présentes dans les sites contaminés. Division des sites contaminés, Direction de la santé des milieux.

SC. 2013c. Ligne directrice sur la qualité de l'air intérieur résidentiel : Naphtalène. N° de catalogue : H144-14/2-2-2013F-PDF. ISBN : 978-1-100-23132-7.

SC. 2013d. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique – le chlorure de vinyle. Mars 2013. N° de catalogue : H144-13/6-2013F-PDF. Bureau de l'eau, de l'air et des changements climatiques, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa, Ontario.

SC. 2013e. Rapport final sur l'état des connaissances scientifiques concernant les effets du plomb sur la santé humaine. Février 2013. Santé Canada, Ottawa, Ontario. SC. 2013e. Stratégie de gestion des risques pour le plomb. Février 2013. Santé Canada, Ottawa, Ontario

SC. 2014a. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique – le 1,2-dichloroéthane. N° de catalogue : H144-13/3-2013F-PDF. Bureau de l'eau, de l'air et des changements climatiques, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa, Ontario.

SC. 2014b. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique – le toluène, l'éthylbenzène et les xylènes. Août 2014. N° de catalogue : H144-20/2015F-PDF. Bureau de l'eau, de l'air et des changements climatiques, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa, Ontario.

SC. 2015. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique – le tétrachloroéthylène. N° de catalogue : H144-21//2015F. Bureau de l'eau, de l'air et des changements climatiques, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa, Ontario.

SC. 2016. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique – le benzo[a]pyrène. N° de catalogue H144-35/2016F-PDF. Bureau de la qualité de l'eau et de l'air, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa, Ontario.

SC. 2018. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique – le chrome. N° de catalogue : H144-36/2017F-PDF. Bureau de la qualité de l'eau et de l'air, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa, Ontario

SC. 2019a. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique – le cuivre. Bureau de la qualité de l'eau et de l'air, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa, Ontario.

SC. 2019b. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique – le manganèse. Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa, Ontario.

SC. 2019c. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique – l'uranium. Bureau de l'eau, de l'air et des changements climatiques, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa, Ontario.

SC. 2020. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique – le baryum. Bureau de l'eau, de l'air et des changements climatiques, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa, Ontario.

SC. 2024a. L'évaluation des risques pour les sites contaminés fédéraux au Canada : L'évaluation quantitative préliminaire des risques (ÉQPR) pour la santé humaine, version 4.0. Division des sites contaminés, Direction de la sécurité des milieux, Santé Canada, Ottawa, Ontario.

SC. 2024b. Niveaux de référence dans l'air intérieur liés à l'exposition chronique aux composés organiques volatils. Bureau de la qualité de l'eau et de l'air, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs. [Niveaux de référence dans l'air intérieur liés à l'exposition chronique aux composés organiques volatils - Canada.ca](#)

Seeber, A., Demes, P., Kiesswetter, E., Schäper, M., van Thriel, C. et Zupanec, M. 2005. Changes of neurobehavioral and sensory functions due to toluene exposure below 50 ppm? *Environmental Toxicology and Pharmacology* 19(3): 635–643.

Seeber, A., Schäper, M., Zupanec, M., Blaszkewicz, M., Demes, P., Kiesswetter, E. et van Thriel, C. 2004. Toluene exposure below 50 ppm and cognitive function: A follow-up study with four repeated measurements in rotogravure printing plants. *International Archives of Occupational and Environmental Health* 77(1): 1–9.

Serota, D.G., Thakur, A.K., Ulland, B.M., Kirschman, J.C., Brown, N.M., Coots, R.H., et Morgareidge, K. 1986a. A two-year drinking-water study of dichloromethane in rodents. I. Mice. *Food and Chemical Toxicology* 24(9): 951–958.

Serota, D.G., Thakur, A.K., Ulland, B.M., Kirschman, J.C., Brown, N.M., Coots, R.H., et Morgareidge, K. 1986b. A two-year drinking water study of dichloromethane in rodents. II. Mice. *Food and Chemical Toxicology* 24(9): 959–963.

Shearer, T.R., et Hadjimarkos, D.M. 1975. Geographic distribution of selenium in human milk. *Archives of Environmental Health* 30(5): 230–233.

Smith, M.K., George, E.L., Stober, J.A., Feng, H.A., et Kimmel, G.L. 1993. Perinatal toxicity associated with nickel chloride exposure. *Environmental Research* 61(2): 200–211.

Spiegelberg, T., Kördel, W., et Hochrainer, D. 1984. Effects of NiO inhalation on alveolar macrophages and the humoral immune systems of rats. *Ecotoxicology and Environmental Safety* 8(6): 516–525.

Stout, M.D., Herbert, R.A., Kissling, G.E., Collins, B.J., Travlos, G.S., Witt, K.L., Melnick, R.L., Abdo, K.M., Malarkey, D.E., et Hooth, M.J. 2009. Hexavalent chromium is carcinogenic to F344/N rats and B6C3F1 mice after chronic oral exposure. *Environmental Health Perspectives* 117(5): 716–722.

Summit Toxicology. 2014. Physiologically based pharmacokinetic (PBPK) modeling support for the assessment of hexavalent chromium. Report prepared for Health Canada. Available upon request from water_eau@hc-sc.gc.ca.

Thompson, C.M., Kirman, C.R., Proctor, D.M., Haws, L.C., Suh, M., Hays, S.M., Hixon, J.G. et Harris, M.A. 2014. A chronic oral reference dose for hexavalent chromium-induced intestinal cancer. *Journal of Applied Toxicology* 34(5): 525–536.

Thun, M., Schnorr, T., et Halperin, W. 1986. Retrospective mortality study of cadmium workers: An update. Dans : Fifth International Cadmium Conference, San Francisco, CA, 6 février 1986. Préparé en collaboration avec International Lead Zinc Research Organization, Inc., Research Triangle Park, NC. 33 p.

Thun, M.J., Schnorr, T.M., Smith, A.B., Halperin, W.E., et Lemen, R.A. 1985. Mortality among a cohort of US cadmium production workers: An update. *Journal of the National Cancer Institute* 74(2): 325–33.

Thyssen, J., Althoff, J., Kimmerle, G., et Mohr, U. 1981. Inhalation studies with benzo[a]pyrene in Syrian golden hamsters. *Journal of the National Cancer Institute* 66(3): 575–577.

Toxicology and Applied Pharmacology 154(1): 67–75.

Tryphonas, H., Hayward, S., O'Grady, L., Loo, J.C.K., Arnold, D.L., Bryce, F., and Zawidzka, Z.Z. 1989. Immunotoxicity studies of PCB (Aroclor 1254) in the adult rhesus (*Macaca mulatta*) monkey – Preliminary Report. *International Journal of Immunopharmacology* 11(2): 199–206.

Tryphonas, H., Luster, M.I., Schiffman, G., Dawson, L.L., Hodgen, M., Germolec, D., Hayward, S., Bryce, F., Loo, J.C.K., Mandy, F., and Arnold, D.L. 1991. Effect of chronic exposure of PCB (Aroclor 1254) on specific and nonspecific immune parameters in the rhesus (*Macaca mulatta*) monkey. *Fundamental and Applied Toxicology* 16: 773–786.

US EPA (United States Environmental Protection Agency). 1987a. Toxicological Review of Cadmium in Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS). Mars 1987. US EPA, Washington, DC.

US EPA. 1987b. Toxicological Review of 1,2-Dichloroethane in Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS). March 1987. US EPA, Washington, DC.

US EPA. 1987c. Integrated Risk Information System (IRIS): Chemical Assessment Summary—Nickel Subsulfide. National Center for Environmental Assessment, Washington, DC.

US EPA. 1987d. Integrated Risk Information System (IRIS): Chemical Assessment Summary—Hexachlorodibenzo-p-dioxin (HxCDD), mixture of 1,2,3,6,7,8-HxCDD and 1,2,3,7,8,9-HxCDD. National Center for Environmental Assessment, Washington, DC.

US EPA. 1988a. Toxicological Review of Copper in Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS). Septembre 1988. US EPA, Washington, DC.

US EPA. 1988b. Toxicological Review of Lead and Compounds (Inorganic) in Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS). Septembre 1988. US EPA, Washington, DC.

US EPA. 1988c. Toxicological Review of Manganese in Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS). Septembre 1988. US EPA, Washington, DC.

US EPA. 1989. 13-Week Mouse Oral Subchronic Toxicity of Pyrene. Study conducted by Toxicity Research Laboratories, Muskegon, MI for the Office of Solid Waste, Washington, DC.

US EPA. 1990a. Toxicological Review of Chlorobenzene in Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS). Novembre 1990. US EPA, Washington, DC.

US EPA. 1990b. Toxicological Review of 1,2-Dichlorobenzene in Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS). Novembre 1990. US EPA, Washington, DC.

US EPA. 1990c. Integrated Risk Information System (IRIS): Chemical Assessment Summary—Pyrene. National Center for Environmental Assessment, Washington, DC.

US EPA. 1991. Integrated Risk Information System (IRIS): Chemical Assessment Summary—Selenium. National Center for Environmental Assessment, Washington, DC.

US EPA. 1992. Dermal Exposure Assessment: Principles and Applications. Interim Report (DEA).

US EPA. 1995a. Toxicological Review of Inorganic Arsenic in Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS). Juin 1995. US EPA, Washington, DC.

US EPA. 1995b. Toxicological Review of Mercuric Chloride in Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS). US EPA, Washington, DC.

US EPA. 1995c. Integrated Risk Information System (IRIS): Chemical Assessment Summary—Methylmercury (Carcinogenicity Assessment). US EPA, Washington, DC.

US EPA. 1996. Integrated Risk Information System (IRIS): Chemical Assessment Summary—Polychlorinated Biphenyls (PCBs). National Center for Environmental Assessment, Washington, DC.

US EPA. 1998a. Toxicological Review of Barium and Compounds in Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS). Mars 1998. EPA/635/R-98/008. US EPA, Washington, DC.

US EPA. 1998b. Toxicological Review of Beryllium and Compounds in Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS). Avril 1998. EPA/635/R-98/008. US EPA, Washington, DC.

US EPA. 1998c. Toxicological Review of Trivalent Chromium in Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS). Août 1998. US EPA, Washington, DC.

US EPA. 1998d. Toxicological Review of Hexavalent Chromium in Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS). Août 1998. US EPA, Washington, DC.

US EPA. 1998e. Toxicological Review of Ethylbenzene in Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS). Septembre 1998. US EPA, Washington, DC.

US EPA. 1998f. Toxicological Review of Naphthalene in Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS). US EPA, Washington, DC.

US EPA. 2000a. Toxicological Review of Benzene in Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS). US EPA, Washington, DC.

US EPA. 2000b. Toxicological Review of Vinyl Chloride in Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS). US EPA, Washington, DC.

US EPA. 2002. Toxicological Review of 1,1-Dichloroethylene (1,1-DCE) in Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS). Août 2002. US EPA, Washington, DC.

US EPA. 2003a. Toxicological Review of 2-Methylnaphthalene in Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS). US EPA, Washington, DC.

US EPA. 2003b. Toxicological Review of Xylenes in Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS). US EPA, Washington, DC.

US EPA. 2004. Risk Assessment Guidance for Superfund (RAGS), Volume 1: Human Health Evaluation Manual. Part E, Supplemental Guidance for Dermal Risk Assessment.

US EPA. 2005a. Toxicological Review of Barium in Support of Summary Information for the Integrated Risk Information System (IRIS). US EPA, Washington, DC.

US EPA. 2005b. Toxicological Review of n-Hexane in Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS). US EPA, Washington, DC.

US EPA. 2005c. Toxicological Review of Toluene (CAS No. 108-88-3) in Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS). Septembre 2005. US Environmental Protection Agency, Washington, DC.

US EPA. 2005d. Toxicological Review of Zinc and Compounds (CAS No. 7440-66-6) in Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS). Juillet 2005. US Environmental Protection Agency, Washington, DC.

US EPA. 2007a. Dermal Exposure Assessment: A Summary of EPA Approaches. US Environmental Protection Agency, Washington, DC, EPA/600/R-07/040F.

US EPA. 2007b. Guidance for Evaluating the Oral Bioavailability of Metals in Soils for Use in Human Health Risk Assessment. OWSWER 9285.7-80. Mai 2007.

US EPA. 2010. Toxicological Review of Carbon Tetrachloride in Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS). March 2010. US EPA, Washington, DC.

US EPA. 2011a. Toxicological Review of Dichloromethane (Methylene Chloride) in Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS). Novembre 2011. US EPA, Washington, DC.

US EPA. 2011b. Toxicological Review of Trichloroethylene in Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS). Septembre 2011. US EPA, Washington, DC.

US EPA. 2012. Toxicological Review of Tetrachloroethylene (Perchloroethylene) in Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System. Février 2012. US EPA, Washington, DC.

US EPA. 2017. Toxicological Review of Benzo[a]pyrene (CASRN 50-32-8). Janvier 2017. EPA/635/R-17/003Fa. US EPA, Washington, DC.

van den Berg, M., Birnbaum, L.S., Denison, M., De Vito, M., Farland, W., Feeley, M., Fiedler, H., Hakansson, H., Hanberg, A., Haws, L., Rose, M., Safe, S., Schrenk, D., Tohyama, C., Tritscher, A., Tuomisto, J., Tysklind, M., Walker, N., et Peterson, R.E. 2006. The 2005 World Health Organization re-evaluation of human and mammalian toxic equivalency factors for dioxins and dioxin-like compounds. *Toxicological Sciences* 93(2): 223–241.

Wagoner, J.K., Infante, P.F., et Bayliss, D.L. 1980. Beryllium: An etiologic agent in the induction of lung cancer, nonneoplastic respiratory disease, and heart disease among industrially exposed workers. *Environmental Research* 21(1): 15-34.

Walravens, P., et Hambidge, K.M. 1976. Growth of infants fed a zinc supplemented formula. *American Journal of Clinical Nutrition* 29(10): 1114–1121.

Wu, M.M., Kuo, T.L., Hwang, Y.H., et Chen, C.J. 1989. Dose–response relation between arsenic concentration in well water and mortality from cancers and vascular diseases. *American Journal of Epidemiology* 130(6): 1123–1132.

Yadrick, M.K., Kenney, M.A., et Winterfeldt, E.A. 1989. Iron, copper, and zinc status: Response to supplementation with zinc or zinc and iron in adult females. *American Journal of Clinical Nutrition* 49(1): 145–150.

Yang, G.Q., et Zhou, R.H. 1994. Further observations on the human maximum safe dietary selenium intake in a seleniferous area of China. *Journal of Trace Elements and Electrolytes in Health and Disease* 8(3-4): 159–165.