



Effets possibles des composés perfluorés sur la santé humaine

Glenys Webster^a

examen des données probantes

Résumé

- Les composés perfluorés (PFC), y compris le sulfonate de perfluorooctane (SPFO) et l'acide perfluorooctanoïque (PFOA), sont des composés antitaches, imperméables aux graisses et hydrofuges présents dans un grand éventail de produits de consommation.
- Presque toute la population a des niveaux détectables de SPFO, de PFOA et d'autres PFC dans le sang.
- Bien que les niveaux de SPFO et de PFOA dans le sérum humain aient diminué aux É.-U. et en Europe au cours de la dernière décennie, le niveau d'acide perfluorononanoïque (PFNA), la version à neuf atomes de carbone du PFOA, a augmenté. Le niveau de SPFO dans le sérum a aussi connu une augmentation exponentielle dans certaines régions de la Chine ces dernières années, probablement à cause de la production accrue de SPFO dans ce pays.
- Les PFC ont été associés à beaucoup d'effets sur la santé dans des études sur des animaux, mais souvent à des niveaux d'exposition supérieurs à ceux des humains.
- Peu d'études sur les effets des PFC sur la santé humaine ont visé la **population générale**. Jusqu'à présent, on a constaté des liens entre les niveaux de SPFO ou de PFOA dans la population générale et une diminution de la fertilité féminine, de la qualité du sperme et du poids à la naissance, une hausse de l'incidence du déficit de l'attention avec hyperactivité (DAAH) et des niveaux de cholestérol total et de sa composante non-HDL (mauvais), ainsi que certaines variations des niveaux d'hormones thyroïdiennes. Certains résultats varient selon les études; d'autres travaux sont nécessaires pour confirmer ces conclusions initiales.
- Dans une **collectivité très exposée** située près d'une usine de produits chimiques, on a associé le SPFO et le PFOA à la prééclampsie (hypertension due à la grossesse), à des anomalies congénitales (PFOA seulement) et à un niveau accru d'acide urique – un marqueur des maladies cardiaques.
- Les travailleurs professionnellement exposés peuvent courir un risque accru de cancer de la prostate et de la vessie.
- Dans de nombreux pays, on met fin progressivement à la production de SPFO, de PFOA et de certains de leurs précurseurs, mais la production de SPFO a connu une augmentation spectaculaire en Chine depuis 2003. Beaucoup d'autres PFC et précurseurs sont toujours utilisés commercialement dans le monde entier.
- L'humain s'expose à de nombreux produits chimiques en plus des PFC. On ne comprend pas bien les effets à long terme des expositions faibles multiples.

^aSchool of Environmental Health, University of British Columbia

- L'exposition du fœtus, du bébé et de l'enfant aux produits chimiques est la plus préoccupante, car ces périodes sont les phases les plus sensibles du développement humain.

Introduction

Le présent document résume les connaissances actuelles relatives aux effets sur la santé des composés perfluorés (PFC), y compris le perfluorooctane sulfonate (SPFO) et l'acide perfluorooctanoïque (PFOA), les PFC dont la prévalence est la plus élevée dans le sérum humain. Nous présentons aussi des renseignements généraux sur ces composés et leur réglementation actuelle, ainsi que des recommandations pour réduire l'exposition. Ces renseignements seront utiles aux étudiants, aux chercheurs, aux responsables des politiques et aux membres du public qui veulent connaître l'état actuel des connaissances sur ces composés très persistants et omniprésents.

Que sont les PFC?

Les PFC sont un groupe de composés chimiques produits par l'homme et présents dans de nombreux produits antitaches, imperméables aux graisses et hydrofuges. On les trouve dans l'emballage des aliments prêts à manger, les assiettes de carton, les tapis antitaches, les nettoyeurs pour tapis, le liquide lave-glace et la mousse extinctrice, ainsi que dans certains types d'adhésifs, de cosmétiques, de médicaments, de produits électroniques, de nettoyeurs, de produits à polir, de cires, d'insecticides et de peintures.^{1,2} Le PFOA sert aussi à la fabrication des ustensiles de cuisson antiadhésifs (p. ex., Teflon) et des tissus imperméables (p. ex., Gore-tex). L'extrême stabilité des PFC les rend parfaits pour beaucoup de procédés industriels, mais ils se décomposent très lentement dans l'environnement et le corps humain. La demi-vie chez l'humain est d'environ 5,4 ans pour le SPFO et de 3,8 ans pour le PFOA.³ À cause de leur utilisation répandue et de leur persistance, presque toute la population a maintenant des niveaux détectables de PFC dans le sang.⁴⁻⁶

Les deux principaux groupes de PFC sont les acides perfluorocarboxyliques (APFC), qui comprennent le PFOA (ou C8) et le PFNA (ou C9), et les sulfonates perfluorés, qui comprennent notamment le SPFO et le perfluorohexane sulfonate (PFHxS). Le SPFO et le PFOA (figure 1) sont les PFC les plus étudiés et leurs niveaux sont les plus élevés chez l'humain.⁴ Parce que beaucoup de composés précurseurs produisent du SPFO ou du PFOA en se décomposant, il est

particulièrement difficile d'en déterminer les sources dans l'environnement et chez l'humain.

Niveaux de PFC chez l'humain

On a détecté le SPFO et le PFOA dans une grande variété de tissus humains, y compris le sérum sanguin⁵, le sang du cordon ombilical,^{7,8} le tissu du foie,^{9,10} le sperme¹¹ et le lait maternel.^{10,12-16} Parce qu'ils traversent le placenta, le fœtus y est exposé dans l'utérus pendant son développement. L'exposition du fœtus, du bébé et de l'enfant est la plus préoccupante, car ces périodes sont les phases les plus sensibles du développement humain.

Le tableau 1 présente les taux sériques de PFC mesurés par des études choisies menées partout dans le monde. Dans la population générale, les concentrations de SPFO et de PFOA ont diminué depuis le début des années 2000 en Amérique du Nord et dans certains pays d'Europe, probablement en raison de la diminution de la production de ces composés (voir ci-dessous). Toutefois, le taux sérique de PFNA a presque doublé pendant la même période aux É.-U. (tableau 1). En Chine, le niveau de SPFO a connu une augmentation exponentielle depuis le début des années 2000,¹⁷ reflétant l'augmentation soudaine de la production de SPFO dans ce pays depuis 2003.¹⁸ En 2004, le niveau moyen de SPFO à Shenyang (Chine) était environ sept fois plus élevé que celui de la population générale des É.-U. pendant la même période (tableau 1).^{19,20}

La concentration de PFC est en général plus élevée chez l'homme que chez la femme et varie quelque peu avec l'âge, mais les résultats des études ne sont pas uniformes à ce sujet.²⁰⁻²² Des études américaines récentes révèlent des niveaux inférieurs de plusieurs PFC chez les Américains d'origine mexicaine par rapport aux Noirs non hispaniques et aux Blancs non hispaniques, dont les niveaux étaient comparables.^{4,20} Ces différences peuvent s'expliquer par l'alimentation ou les habitudes de contact avec les produits contenant des PFC, qui varient selon la culture.

Comment les PFC entrent-ils dans le corps humain?

Les sources d'exposition humaine aux PFC sont mal connues, mais l'absorption alimentaire est considérée comme une voie d'exposition importante.²³ Les aliments peuvent être contaminés par leur emballage enduit de produits imperméables aux graisses et hydrofuges (p. ex., contenants d'aliments prêts à manger, sacs de maïs à éclater pour micro-ondes)²⁴ ou, dans le cas des aliments tirés d'animaux ou de

plantes, par la bioaccumulation.²³ Les autres sources et voies d'exposition comprennent l'air intérieur,^{25,26} l'eau potable,²⁷ la poussière²⁸ et le contact avec les produits de consommation contenant des PFC.²⁹ Parmi les produits de consommation, on pense que les tapis prétraités, les nettoyants liquides professionnels pour tapis, les cires à plancher traitées, les produits de scellement pour pierre, céramique et bois ainsi que les tissus et le rembourrage domestiques traités sont les sources les plus importantes de PFOA dans le domicile américain typique.²⁹ On s'expose directement en touchant le produit de consommation, puis en portant la main à la bouche, ou indirectement en ingérant la poussière intérieure.²⁹ Les ustensiles de cuisson antiadhésifs pourraient être des sources mineures de PFOA pour l'humain,^{24,30} mais les sacs de maïs à éclater pour micro-ondes et les autres emballages d'aliments prêts à manger seraient des sources d'exposition importantes au PFOA et à ses précurseurs (p. ex., alcools fluorotélomériques).²⁴ Chez les habitants de collectivités situées près d'usines de PFOA, l'eau potable contaminée est considérée comme la principale source d'exposition.^{21, 22, 31}



Le SPFO et le PFOA sont absorbés facilement par l'intestin, ne s'éliminent pas bien et ne se métabolisent pas. Contrairement à la plupart des composés chimiques persistants, ils se lient aux protéines plutôt qu'aux gras (lipides) et se retrouvent surtout dans le sérum sanguin, les reins et le foie.³² Plusieurs PFC ont été détectés dans le sang du cordon ombilical humain, ce qui indique qu'ils peuvent traverser le placenta.^{33,34} L'exposition du fœtus est particulièrement préoccupante, car cette phase du développement humain est la plus sensible.

Effets possibles des PFC sur la santé

Études portant sur des animaux

On a associé les PFC à un grand éventail d'effets chez les animaux, y compris la toxicité hépatique (p. ex., dilatation du foie,^{35,36} cancer du foie³⁷), l'augmentation de la mortalité néonatale et adulte,^{35,36} la diminution du poids corporel,^{35,36} des retards développementaux,³⁶ des changements comportementaux,³⁸ le développement anormal des glandes mammaires,³⁹ des effets sur le système immunitaire, la réduction du niveau de testostérone⁴⁰ et de cholestérol,³⁵ des variations des niveaux d'estrogènes³⁵ et une diminution des hormones thyroïdiennes essentielles à la croissance et aux développements normaux.^{35,36} Il est difficile de déterminer si ces résultats s'appliquent à l'humain en raison des différences dans la vitesse d'élimination du SPFO et du PFOA (la demi-vie se compte en jours chez le rat, mais en années chez l'humain) et parce qu'on croit que certains modes d'action des PFC (p. ex., prolifération des peroxyosomes) sont moins importants chez l'humain que chez les rongeurs.^{24,32} Même si l'on ne comprend pas totalement les mécanismes de la toxicité des PFC, il a été établi dans des études sur des rongeurs que le SPFO et le PFOA modifient le métabolisme des acides gras, le transport des lipides, la synthèse du cholestérol, l'activation des protéasomes, la protéolyse, la communication cellulaire et les processus inflammatoires.³²

Études portant sur l'humain

Effets sur la grossesse, la naissance et le développement

Plusieurs études des É.-U., du Japon et du Danemark ont établi des liens entre les niveaux de SPFO et de PFOA dans le sang du cordon ombilical et une réduction du poids à la naissance, mais les conclusions ne sont pas uniformes.^{7,41,42} Une faible diminution de l'indice pondéral (ratio masse infantile-hauteur) et du périmètre crânien a aussi été constatée chez des nouveau-nés aux É.-U.⁷ Au Danemark, on n'a trouvé aucun lien entre les niveaux de SPFO et de PFOA de la mère et l'indice d'Apgar du nouveau-né ou les critères de développement à six et à 18 mois.⁴³ Toutefois, on a récemment constaté un risque accru de déficit de l'attention avec hyperactivité (DAAH) chez les enfants américains de 12 à 15 ans ayant des niveaux supérieurs de SPFO, de PFOA, de PFHxS et de PFNA dans le sang.⁴⁴ Dans une population très exposée de Virginie-Occidentale vivant près d'une

usine de polymères fluorés, on a établi un faible lien entre les taux sériques de SPFO et de PFOA et les déclarations volontaires de prééclampsie (hypertension artérielle pendant la grossesse) et des déficiences congénitales (PFOA seulement) (tableau 1).⁴⁵

Fertilité

Selon deux études récentes, les PFC pourraient nuire à la fertilité humaine. Chez les Danoises, on a associé des niveaux supérieurs de SPFO et de PFOA à un délai plus long avant la grossesse et à l'irrégularité du cycle menstruel.⁴⁶ En outre, les jeunes Danois présentant un niveau combiné élevé de SPFO et de PFOA avaient deux fois moins de spermatozoïdes normaux que les hommes présentant un niveau moindre. Les sujets des deux études avaient des niveaux de PFC comparables à ceux de la population des É.-U.⁴⁷ (tableau 1).

Effets sur les hormones thyroïdiennes

Peu d'études ont examiné les effets des PFC sur les niveaux d'hormones thyroïdiennes chez l'humain, et les résultats sont variables et difficiles à interpréter. La perturbation de la thyroïde pendant la grossesse est particulièrement préoccupante car ses hormones jouent un rôle crucial dans le développement du cerveau du fœtus.⁴⁸ La seule étude sur ces hormones pendant la grossesse n'a établi aucun lien causal entre les taux sériques de SPFO et de PFOA de la mère ou du cordon et la thyroïdostimuline (TSH) ou la thyroxine libre (fT4) du fœtus, mais la taille de l'échantillon était extrêmement faible (n=15 paires mère-enfant).³⁴ On a établi un lien négatif entre le SPFO et la TSH, la triiodothyronine totale (TT3) et la TBG (thyroid binding globulin) chez les Inuit adultes du Canada⁴⁹, mais un lien positif avec la fT4. Une augmentation comparable (mais non significative) de la fT4 a aussi été constatée avec la hausse des niveaux de PFDA et de PFUnDA (les versions à 10 et à 11 atomes de carbone du PFOA) chez des pêcheurs sportifs de l'État de New York⁴⁸. Toutefois, on a obtenu le résultat opposé (TT3 supérieure et fT4 inférieure) chez des travailleurs très exposés au PFOA.⁵⁰ Aucun effet du PFOA sur la TSH n'a été constaté dans une collectivité très exposée située près d'une usine de PFC,⁵¹ mais l'étude ne tenait pas compte de facteurs de confusion possiblement importants. Il faudra faire d'autres travaux pour comprendre l'effet possible des PFC sur les hormones thyroïdiennes chez l'humain, en particulier pendant la grossesse.

Augmentation du cholestérol

Plusieurs études ont établi des liens positifs entre les PFC dans le sang humain et le cholestérol total et non

HDL (mauvais). On a obtenu des résultats semblables concernant la population générale des É.-U.,⁵² des résidents exposés à de hauts niveaux de PFOA dans l'eau potable⁵³ et les travailleurs d'usines de PFC.⁵⁴

Effets sur le système immunitaire

La réaction immunitaire de l'humain aux PFC n'a pas été étudiée. Chez la souris, on a établi que le PFOA réduit la production de lymphocytes (cellules du système immunitaire) par la rate et le thymus⁵⁵ et inhibe la réaction immunitaire humorale (les anticorps sécrétés par les cellules B). Cela pourrait diminuer la capacité du corps de réagir à l'invasion et à l'infection bactériennes.⁵⁶ L'exposition au PFOA peut aussi accroître la réaction immunitaire aux allergènes ambiants, donc augmenter la gravité des allergies.⁵⁷

Acide urique

Trois études transversales ont établi des liens positifs modestes entre le PFOA ou le SPFO et l'augmentation d'acide urique, un facteur de risque de l'hypertension.^{54,58,59}

Cancer

On a constaté un taux plus élevé de cancer de la vessie chez les travailleurs d'une usine de SPFO, mais ce résultat était fondé sur trois cas seulement.⁶⁰ Une autre étude portant sur des travailleurs exposés au PFOA a établi un lien entre la durée du service (un substitut de l'exposition) et le cancer de la prostate.⁶¹ En 2005, le Science Advisory Board de l'Environmental Protection Agency des É.-U. a recommandé de classer le PFOA comme cancérigène humain probable.^{62,63}

Quelles mesures applique-t-on?

Réglementation du SPFO et d'autres composés

Le SPFO n'a jamais été fabriqué au Canada, mais a déjà été importé tel quel ou dans des mélanges de produits chimiques ou d'autres produits.⁶⁴ En 2000, la compagnie 3M (le principal fabricant mondial de SPFO) a commencé à diminuer progressivement sa production de SPFO et y a mis fin en 2003.⁶⁵ Les É.-U. ont interdit la plupart des utilisations du SPFO en 2000⁶⁶ et l'Union européenne a suivi en 2008.⁶⁷ Le Canada a interdit la fabrication, la vente et l'importation du SPFO et des produits qui en contiennent en 2006, à l'exception des stocks existants de mousses extinctrices contenant du SPFO et de certaines utilisations dans les industries du placage des métaux, des semi-conducteurs et de la photographie.^{66,68} En

janvier 2009, le SPFO et ses sels ont été ajoutés à la Liste de quasi-élimination prévue par la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* de 1999.⁶⁴ En mai 2009, on a aussi ajouté le SPFO et ses sels à l'annexe B de la Convention de Stockholm sur les polluants organiques persistants. Toutefois, l'annexe B n'impose que des *restrictions* sur les utilisations de produits chimiques et exempte toutes les principales utilisations traditionnelles : photographie, mousses extinctrices, appâts pour insectes, placage de métaux et traitement superficiel du cuir, des vêtements, des tissus, des meubles rembourrés, du papier et des emballages.⁶⁹

Contrairement à de nombreux autres pays, la Chine a augmenté considérablement la production de SPFO et de ses précurseurs en 2003.¹⁸ L'*Inventory of Existing Chemical Substances in China* mentionne présentement 66 composés chimiques liés au SPFO,¹⁸ et environ la moitié de la production du pays est exportée vers l'Europe, le Japon et le Brésil.⁷⁰

Réglementation du PFOA et de ses précurseurs

En 2004, le Canada a interdit pour deux ans quatre alcools fluorotéломériques dont on savait qu'ils se transforment en PFOA et en d'autres APFC à longue chaîne dans l'environnement.⁶⁶ L'interdiction permanente de fabriquer, de vendre et d'importer ces alcools téломériques a été proposée deux ans plus tard. Toutefois, parce qu'on peut toujours importer au Canada les produits qui contiennent déjà ces composés chimiques, l'exposition au PFOA se poursuivra vraisemblablement.⁶⁶ En février 2006, les organismes de réglementation des É.-U. ont conclu avec huit compagnies un accord volontaire prévoyant qu'elles réduiraient les émissions de PFOA de leurs usines et de leurs produits de consommation de 95 p. 100 avant 2010 et qu'elles s'efforceraient d'éliminer les sources de PFOA avant 2015.⁷¹ Les progrès vers le premier but de 2010 sont imprécis et on a soulevé des préoccupations concernant l'innocuité des PFC à *chaîne plus courte* qui servent de substituts dans certaines applications.⁷²

Lacunes des données probantes

L'étude des effets des PFC sur la santé humaine ne fait que commencer. L'incertitude règne toujours concernant :

- les principales sources et voies de l'exposition humaine;

- les effets de l'exposition sur la santé humaine à l'échelle de la population, en particulier de l'exposition du fœtus, du bébé et de l'enfant;
- la vitesse à laquelle le corps humain élimine les PFC (sauf le SPFO et le PFOA);
- les mécanismes d'action des PFC chez l'humain;
- l'importance relative de l'exposition directe au SPFO et au PFOA par rapport à l'exposition à leurs précurseurs – la distinction est importante car beaucoup de composés chimiques précurseurs sont toujours disponibles sur le marché;
- l'innocuité des composés chimiques substitués, y compris les PFC à chaîne plus courte;
- les meilleures pratiques pour réduire les niveaux de PFC dans les domiciles et le corps humain.

Comment réduire l'exposition aux PFC

Il existe peu de données sur les meilleurs moyens de réduire l'exposition aux PFC. Les recommandations suivantes se fondent sur le bon sens, étant donné l'état actuel des connaissances concernant les sources possibles d'exposition humaine aux PFC.

- Lavez-vous les mains avant de manger pour réduire l'ingestion des PFC qui se trouvent sur vos mains en raison du contact avec des produits de consommation et la poussière.
- Consommez moins d'aliments prêts à manger, emballés (maïs à éclater pour micro-ondes, frites ou pizza à emporter, repas congelés, etc.) ou chauffés dans leur emballage.
- Évitez le traitement antitache fluoré des tapis et des meubles neufs et refusez ce traitement au moment du nettoyage de vos tapis et de vos meubles. Demandez un nettoyage sans fluor.
- Évitez les vêtements antitache ou qui portent une étiquette Teflon.
- Évitez les produits d'hygiène et les cosmétiques dont la liste d'ingrédients mentionne *fluoro* ou *perfluoro* (lotions, poudres compactes, vernis à ongle, crèmes à raser, etc.).
- Réduisez au maximum votre exposition à la poussière intérieure. Époussetez avec un linge humide et utilisez un aspirateur à filtre HEPA dans la mesure du possible.

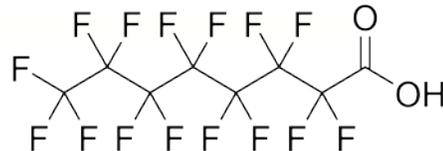
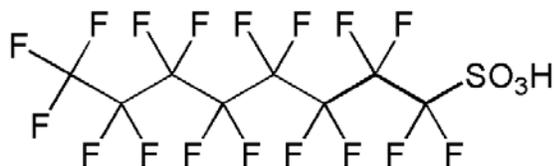


Figure 1 Structures chimiques du SPFO et du PFOA, les deux PFC dont les niveaux sont les plus élevés dans le sérum humain.

Tableau 1 Taux sériques médians de PFC (ng/ml ou parties par milliard) selon certaines études récentes sur l'humain

| Population | Année de collecte des données | N | SPFO | PFOA | PFHxS | PFNA | Effets sur la santé associés aux niveaux accrus de PFC | Référence |
|---|-------------------------------|------------------------------|-------|------|-------|------|--|-----------|
| 1. Études sur la population générale | | | | | | | | |
| Population des É.-U. (≥12 ans)* | 99-00 | 1 562 | 30,2 | 5,1 | 2,1 | 0,6 | - | 4 |
| Population des É.-U. (≥12 ans)* | 03-04 | 2 094 | 21,1 | 4,0 | 1,9 | 1,0 | - | 20 |
| Adultes des É.-U. (20-80 ans)* | 03-04 | 860 | 21,0 | 3,9 | 1,8 | 1,0 | SPFO, PFOA, PFNA : ↑ cholestérol total et non HDL (mauvais). PFHxS : ↓ cholestérol total et non HDL. Aucun effet sur la taille du corps ou la résistance à l'insuline. | 52 |
| Danoises tentant de devenir enceintes | 96-02† | 1 240 | 33,7 | 5,3 | - | - | SPFO et PFOA : délai plus long avant la grossesse, cycle menstruel irrégulier. | 46 |
| Jeunes Danois (âge médian : 19 ans) | 2003 | 105 | 24,5 | 4,9 | 6,6 | 0,4 | Niveau combiné plus élevé de SPFO et de PFOA : réduction de la qualité du sperme. | 47 |
| Inuits adultes du Canada** | 2004 | 623 | 18,3† | - | - | - | SPFO : variations des niveaux d'hormones thyroïdiennes (↓TSH, ↓TT3, ↓TBG, ↑ft4).†† | 49 |
| Canadiennes enceintes (Hamilton, ON) | 04-05 | 101 | 16,6 | 2,1 | 1,8 | 0,7 | - | 8 |
| Canadiennes enceintes (Vancouver, BC) | 07-08 | 152 | 4,8 | 1,7 | 1,0 | 0,6 | Résultats non disponibles quant aux hormones thyroïdiennes. | 73 |
| Chinois adultes volontaires (Shenyang) | | | | | | | | |
| Hommes | 2004 | 6 | 140,2 | 1,0 | 3,8 | 0,8 | - | 19 |
| Femmes | | 4 | 139,0 | 0,7 | 1,4 | 0,6 | | |
| 2. Études sur une collectivité très exposée située près d'une usine de polymères fluorés de Dupont | | | | | | | | |
| Femmes enceintes (Parkersburg, Virginie-Occidentale, É.-U.) | 00-06 | 5 262 (SPFO) 1 845 (PFOA) | 13,6 | 21,2 | - | - | SPFO et PFOA : ↑ prééclampsie; aucun lien avec les fausses couches ou les accouchements prématurés; SPFO seulement : ↓ poids à la naissance; PFOA >90 ^e centile : ↑ déficiences congénitales. | 45 |
| Adultes >18 ans (Parkersburg, Virginie-Occidentale, É.-U.) | 05-06 | 46 292 | 19,6 | 26,6 | - | - | SPFO ou PFOA : ↑ cholestérol total, LDL et non HDL; aucun lien avec le cholestérol HDL; PFOA seulement : ↑ triglycérides. | 53 |
| Adultes >20 ans (Parkersburg, Virginie-Occidentale, É.-U.) | 05-06 | 54 951 | 20,2 | 27,9 | - | - | SPFO et PFOA : ↑ acide urique.††† | 59 |

Notes : Les études sont classées selon deux niveaux d'exposition : 1. la population générale; 2. une collectivité très exposée située près d'une usine de produits chimiques de Virginie-Occidentale. Les études sont classées ensuite selon le pays et énumérées en ordre chronologique approximatif selon l'année du prélèvement du sérum. SPFO = sulfonate de perfluorooctane, PFOA = acide perfluorooctanoïque (C8), PFHxS = perfluorohexane sulfonate, PFNA = acide perfluorononanoïque (C9); « - » indique que les données n'ont pas été mesurées ou communiquées.

* Données des National Health and Nutrition Examination Surveys (É.-U.) de 1999-2000 et de 2003-2004.

** PFC mesurés dans le plasma sanguin plutôt que dans le sérum.

*** Sous-ensemble des données de cette étude. Les concentrations de PFC dans le sang total ont été multipliées par deux aux fins de la conversion aux concentrations sériques. Données tirées des renseignements supplémentaires.¹⁹

† Moyenne géométrique et non médiane.

†† TSH = thyroïdostimuline; TT3 = triiodothyronine totale (T3); TBG = thyroïd binding globulin; fT4 = thyroxine libre (T4).

††† L'acide urique est un facteur de risque d'hypertension et, possiblement, de maladie cardiovasculaire, d'accident vasculaire cérébral, de diabète et de syndrome métabolique.⁵⁹

Remerciements

Nous remercions Patti Dods, Tim Foggin et Mark Payne d'avoir révisé le présent document. Glenys Webster remercie le programme Bridge de l'Université de la Colombie-Britannique pour son appui.

Références

1. 3M Company. Fluorochemical use, distribution, and release overview. (company sanitized version). A report prepared for the US EPA March 1, 2000: EPA Docket # OPPT-2002-0043). St Paul, MN: 3M Company. 1999.
2. Kissa E. Fluorinated surfactants and repellents. 2nd ed. New York, NY: Marcel Dekker, Inc.; 2001.
3. Olsen G, Ehresman DJ, Froehlich JW, Burris JM, Butenhoff J, editors. Evaluation of the half-life (t1/2) of elimination of perfluorooctanesulfonate (SPFO), perfluorohexanesulfonate (PFHS) and perfluorooctanoate (PFOA) from human serum. FLUOROS: An International Symposium on Fluorinated Alkyl Organics in the Environment; 2005 18-20 August; Toronto, ON. disponible à : <http://www.chem.utoronto.ca/symposium/fluoros/abstractbook.htm>.
4. Calafat AM, Kuklenyik Z, Reidy JA, Caudill SP, Tully JS, Needham LL. Serum concentrations of 11 polyfluoroalkyl compounds in the U.S. population: data from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). *Environ Sci Technol.* 2007 Apr 1;41(7):2237-42.
5. Kannan K, Corsolini S, Falandysz J, Fillmann G, Kumar KS, Loganathan BG, et al. Perfluorooctanesulfonate and related fluorochemicals in human blood from several countries. *Environ Sci Technol.* 2004 Sep 1;38(17):4489-95.
6. Kubwabo C, Vais N, Benoit FM. A pilot study on the determination of perfluorooctanesulfonate and other perfluorinated compounds in blood of Canadians. *J Environ Monit.* 2004 Jun;6(6):540-5.
7. Apelberg BJ, Witter FR, Herbstman JB, Calafat AM, Halden RU, Needham LL, et al. Cord serum concentrations of perfluorooctane sulfonate (SPFO) and perfluorooctanoate (PFOA) in relation to weight and size at birth. *Environ Health Perspect.* 2007 Nov;115(11):1670-6.
8. Monroy R, Morrison K, Teo K, Atkinson S, Kubwabo C, Stewart B, et al. Serum levels of perfluoroalkyl compounds in human maternal and umbilical cord blood samples. *Environ Res.* 2008 Sep;108(1):56-62.
9. Maestri L, Negri S, Ferrari M, Ghittori S, Fabris F, Danesino P, et al. Determination of perfluorooctanoic acid and perfluorooctanesulfonate in human tissues by liquid chromatography/single quadrupole mass spectrometry. *Rapid Commun Mass Spectrom.* 2006;20(18):2728-34.
10. Karrman A, Domingo JL, Llebaria X, Nadal M, Bigas E, van Bavel B, et al. Biomonitoring perfluorinated compounds in Catalonia, Spain: concentrations and trends in human liver and milk samples. *Environ Sci Poll Res Int. Mar;*17(3):750-8.
11. Guruge KS, Taniyasu S, Yamashita N, Wijeratna S, Mohotti KM, Seneviratne HR, et al. Perfluorinated organic compounds in human blood serum and seminal plasma: a study of urban and rural tea worker populations in Sri Lanka. *J Environ Monit.* 2005 Apr;7(4):371-7.
12. So MK, Yamashita N, Taniyasu S, Jiang Q, Giesy JP, Chen K, et al. Health risks in infants associated with exposure to perfluorinated compounds in human breast milk from Zhoushan, China. *Environ Sci Technol.* 2006 May 1;40(9):2924-9.
13. Völkel W, Genzel-Boroviczény O, Demmelmair H, Gebauer C, Koletzko B, Twardella D, et al. Perfluorooctane sulphonate (SPFO) and perfluorooctanoic acid (PFOA) in human breast milk: Results of a pilot study. *Int J Hyg Environ Health.* 2008;211(3-4):440-6.
14. Tao L, Ma J, Kunisue T, Libelo EL, Tanabe S, Kannan K. Perfluorinated compounds in human breast milk from several Asian countries, and in infant formula and dairy milk from the United States. *Environ Sci Technol.* 2008 Nov 15;42(22):8597-602.
15. Tao L, Kannan K, Wong CM, Arcaro KF, Butenhoff JL. Perfluorinated compounds in human milk from Massachusetts, U.S.A. *Environ Sci Technol.* 2008 Apr 15;42(8):3096-101.
16. Karrman A, Ericson I, van Bavel B, Darnerud PO, Aune M, Glynn A, et al. Exposure of perfluorinated chemicals through lactation: levels of matched human milk and serum and a temporal trend, 1996-2004, in Sweden. *Environ Health Perspect.* 2007 Feb;115(2):226-30.

17. Chen C, Lu Y, Zhang X, Geng J, Wang T, Shi Y, et al. A review of spatial and temporal assessment of SPFO and PFOA contamination in China. *Chem Ecol*. 2009 June;25(3):163 - 77.
18. Wenya H. SPFO related actions in China. Workshop on managing perfluorinated chemicals and transitioning to safer alternatives; February 12-13; Geneva, Switzerland: United Nations Environment Programme (UNEP); 2009.
19. Yeung LW, So MK, Jiang G, Taniyasu S, Yamashita N, Song M, et al. Perfluorooctanesulfonate and related fluorochemicals in human blood samples from China. *Environ Sci Technol*. 2006 Feb 1;40(3):715-20.
20. Calafat AM, Wong LY, Kuklennyk Z, Reidy JA, Needham LL. Polyfluoroalkyl chemicals in the U.S. population: data from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2003-2004 and comparisons with NHANES 1999-2000. *Environ Health Perspect*. 2007 Nov;115(11):1596-602.
21. Emmett EA, Shofer FS, Zhang H, Freeman D, Desai C, Shaw LM. Community exposure to perfluorooctanoate: relationships between serum concentrations and exposure sources. *J Occup Environ Med*. 2006 Aug;48(8):759-70.
22. Steenland K, Jin C, MacNeil J, Lally C, Ducatman A, Vieira V, et al. Predictors of PFOA levels in a community surrounding a chemical plant. *Environ Health Perspect*. 2009 Jul;117(7):1083-8.
23. Tittlemier SA, Pepper K, Seymour C, Moisey J, Bronson R, Cao XL, et al. Dietary exposure of Canadians to perfluorinated carboxylates and perfluorooctane sulfonate via consumption of meat, fish, fast foods, and food items prepared in their packaging. *J Agric Food Chem*. 2007 Apr 18;55(8):3203-10.
24. Begley TH, White K, Honigfort P, Twaroski ML, Neches R, Walker RA. Perfluorochemicals: potential sources of and migration from food packaging. *Food Addit Contam*. 2005 Oct;22(10):1023-31.
25. Martin JW, Muir DC, Moody CA, Ellis DA, Kwan WC, Solomon KR, et al. Collection of airborne fluorinated organics and analysis by gas chromatography/chemical ionization mass spectrometry. *Anal Chem*. 2002 Feb 1;74(3):584-90.
26. Shoeib M, Harner T, Ikonomou M, Kannan K. Indoor and outdoor air concentrations and phase partitioning of perfluoroalkyl sulfonamides and polybrominated diphenyl ethers. *Environ Sci Technol*. 2004 Mar 1;38(5):1313-20.
27. Ericson I, Nadal M, van Bavel B, Lindstrom G, Domingo JL. Levels of perfluorochemicals in water samples from Catalonia, Spain: is drinking water a significant contribution to human exposure? *Environ Sci Pollut Res Int*. 2008 Oct;15(7):614-9.
28. Kubwabo C, Stewart B, Zhu J, Marro L. Occurrence of perfluorosulfonates and other perfluorochemicals in dust from selected homes in the city of Ottawa, Canada. *J Environ Monit*. 2005 Nov;7(11):1074-8.
29. Guo Z, Liu X, Krebs K. Perfluorocarboxylic acid content in 116 articles of commerce. Research Triangle Park, NC: U.S. Environmental Protection Agency. 2009.
30. Powley CR, Michalczyk MJ, Kaiser MA, Buxton LW. Determination of perfluorooctanoic acid (PFOA) extractable from the surface of commercial cookware under simulated cooking conditions by LC/MS/MS. *Analyst*. 2005 Sep;130(9):1299-302.
31. Holzer J, Midasch O, Rauchfuss K, Kraft M, Reupert R, Angerer J, et al. Biomonitoring of perfluorinated compounds in children and adults exposed to perfluorooctanoate-contaminated drinking water. *Environ Health Perspect*. 2008 May;116(5):651-7.
32. Lau C, Anitole K, Hodes C, Lai D, Pfahles-Hutchens A, Seed J. Perfluoroalkyl acids: a review of monitoring and toxicological findings. *Toxicol Sci*. 2007 Oct;99(2):366-94.
33. Apelberg BJ, Goldman LR, Calafat AM, Herbstman JB, Kuklennyk Z, Heidler J, et al. Determinants of fetal exposure to polyfluoroalkyl compounds in Baltimore, Maryland. *Environ Sci Technol*. 2007 Jun 1;41(11):3891-7.
34. Inoue K, Okada F, Ito R, Kato S, Sasaki S, Nakajima S, et al. Perfluorooctane sulfonate (SPFO) and related perfluorinated compounds in human maternal and cord blood samples: assessment of SPFO exposure in a susceptible population during pregnancy. *Environ Health Perspect*. 2004 Aug;112(11):1204-7.
35. Seacat AM, Thomford PJ, Hansen KJ, Olsen GW, Case MT, Butenhoff JL. Subchronic toxicity studies on perfluorooctanesulfonate potassium salt in cynomolgus monkeys. *Toxicol Sci*. 2002 Jul;68(1):249-64.
36. Lau C, Thibodeaux JR, Hanson RG, Rogers JM, Grey BE, Stanton ME, et al. Exposure to perfluorooctane sulfonate during pregnancy in rat and mouse. II: postnatal evaluation. *Toxicol Sci*. 2003 Aug;74(2):382-92.
37. 3M Company. 104-week dietary chronic toxicity and carcinogenicity study with perfluorooctane sulfonic acid potassium salt (SPFO; T-6295) in rats. Final report. St Paul, MN: 3M Company. 2002 Jan 2, 2002. Report No.: US EPA Administrative Record, AR-226-0956.
38. Johansson N, Fredriksson A, Eriksson P. Neonatal exposure to perfluorooctane sulfonate (SPFO) and perfluorooctanoic acid (PFOA) causes neurobehavioural defects in adult mice. *NeuroToxicology*. 2008;29(1):160-9.
39. White SS, Kato K, Jia LT, Basden BJ, Calafat AM, Hines EP, et al. Effects of perfluorooctanoic acid on mouse mammary gland development and differentiation resulting from cross-foster and restricted gestational exposures. *Reprod Toxicol*. 2008 June;27(304):289-98
40. Bookstaff RC, Moore RW, Ingall GB, Peterson RE. Androgenic deficiency in male rats treated with perfluorodecanoic acid. *Toxicol Appl Pharmacol*. 1990 Jun 15;104(2):322-33.
41. Washino N, Saijo Y, Sasaki S, Kato S, Ban S, Konishi K, et al. Correlations between prenatal exposure to

- perfluorinated chemicals and reduced fetal growth. *Environ Health Perspect.* 2009 Apr;117(4):660-7.
42. Fei C, McLaughlin JK, Tarone RE, Olsen J. Perfluorinated chemicals and fetal growth: a study within the Danish National Birth Cohort. *Environ Health Perspect.* 2007 Nov;115(11):1677-82.
 43. Fei C, McLaughlin JK, Lipworth L, Olsen J. Prenatal exposure to perfluorooctanoate (PFOA) and perfluorooctanesulfonate (SPFO) and maternally reported developmental milestones in infancy. *Environ Health Perspect.* 2008 Oct;116(10):1391-5.
 44. Hoffman K, Vieira V, Webster T, White R. Exposure to polyfluoroalkyl chemicals and attention deficit hyperactivity disorder in U.S. children aged 12-15 years. Abstracts: ISEE 21st Annual Conference, Dublin, Ireland, Aug 25-29, 2009: Poster Presentation. *Epidemiology.* 2009;20(6):S70.
 45. Stein CR, Savitz DA, Dougan M. Serum levels of perfluorooctanoic acid and perfluorooctane sulfonate and pregnancy outcome. *Am J Epidemiol.* 2009 Oct 1;170(7):837-46.
 46. Fei C, McLaughlin JK, Lipworth L, Olsen J. Maternal levels of perfluorinated chemicals and subfecundity. *Hum Reprod.* 2009 May;24(5):1200-5.
 47. Joensen UN, Bossi R, Leffers H, Jensen AA, Skakkebaek NE, Jorgensen N. Do perfluoroalkyl compounds impair human semen quality? *Environ Health Perspect.* 2009 Jun;117(6):923-7.
 48. Bloom MS, Kannan K, Spliethoff HM, Tao L, Aldous KM, Vena JE. Exploratory assessment of perfluorinated compounds and human thyroid function. *Physiol Behav.* 2009 Feb 9.
 49. Dallaire R, Dewailly E, Pereg D, Dery S, Ayotte P. Thyroid function and plasma concentrations of polyhalogenated compounds in Inuit adults. *Environ Health Perspect.* 2009 Sep;117(9):1380-6.
 50. Olsen GW, Zobel LR. Assessment of lipid, hepatic, and thyroid parameters with serum perfluorooctanoate (PFOA) concentrations in fluorochemical production workers. *Int Arch Occup Environ Health.* 2007 Nov;81(2):231-46.
 51. Emmett EA, Zhang H, Shofer FS, Freeman D, Rodway NV, Desai C, et al. Community exposure to perfluorooctanoate: relationships between serum levels and certain health parameters. *J Occup Environ Med.* 2006 Aug;48(8):771-9.
 52. Nelson JW, Hatch EE, Webster TF. Exposure to polyfluoroalkyl chemicals and cholesterol, body weight, and insulin resistance in the general U.S. population. *Environ Health Perspect.* 2010 Feb;118(2):197-202.
 53. Steenland K, Tinker S, Frisbee S, Ducatman A, Vaccarino V. Association of perfluorooctanoic acid and perfluorooctane sulfonate with serum lipids among adults living near a chemical plant. *Am J Epidemiol.* 2009 Nov 15;170(10):1268-78.
 54. Sakr CJ, Kreckmann KH, Green JW, Gillies PJ, Reynolds JL, Leonard RC. Cross-sectional study of lipids and liver enzymes related to a serum biomarker of exposure (ammonium perfluorooctanoate or APFO) as part of a general health survey in a cohort of occupationally exposed workers. *J Occup Environ Med.* 2007 Oct;49(10):1086-96.
 55. Yang Q, Xie Y, Eriksson AM, Nelson BD, DePierre JW. Further evidence for the involvement of inhibition of cell proliferation and development in thymic and splenic atrophy induced by the peroxisome proliferator perfluorooctanoic acid in mice. *Biochem Pharmacol.* 2001 Oct 15;62(8):1133-40.
 56. Yang Q, Xie Y, Alexson SE, Nelson BD, DePierre JW. Involvement of the peroxisome proliferator-activated receptor alpha in the immunomodulation caused by peroxisome proliferators in mice. *Biochem Pharmacol.* 2002 May 15;63(10):1893-900.
 57. Fairley KJ, Purdy R, Kearns S, Anderson SE, Meade BJ. Exposure to the immunosuppressant, perfluorooctanoic acid, enhances the murine IgE and airway hyperreactivity response to ovalbumin. *Toxicol Sci.* 2007 Jun;97(2):375-83.
 58. Costa G, Sartori S, Consonni D. Thirty years of medical surveillance in perfluorooctanoic acid production workers. *J Occup Environ Med.* 2009 Mar;51(3):364-72.
 59. Steenland K, Tinker S, Shankar A, Ducatman A. Association of perfluorooctanoic acid (PFOA) and perfluorooctane sulfonate (SPFO) with uric acid among adults with elevated community exposure to PFOA. *Environ Health Perspect.* 2010 Feb;118(2):229-33.
 60. Alexander BH, Olsen GW, Burris JM, Mandel JH, Mandel JS. Mortality of employees of a perfluorooctanesulphonyl fluoride manufacturing facility. *Occup Environ Med.* 2003 Oct;60(10):722-9.
 61. Gilliland FD, Mandel JS. Mortality among employees of a perfluorooctanoic acid production plant. *J Occup Med.* 1993 Sep;35(9):950-4.
 62. U.S. Environmental Protection Agency. Draft risk assessment of the potential human health effects associated with exposure to perfluorooctanoic acid and its salts (PFOA). Washington, DC: EPA; 2005 [cited 2010 Aug 3]; disponible à : <http://www.epa.gov/oppt/pfoa/pubs/pfoarisk.html>.
 63. Renner R, Christen K. Scientists hail PFOA reduction plan. *Environ Sci Technol.* 2006 April 1, 2006;40(7):2083.
 64. Gazette du Canada. Règlement inscrivant le sulfonate de perfluorooctane et ses sels sur la Liste de quasi-élimination. Ottawa, ON: Gouvernement du Canada; 2009 [date de modification 2010 oct 2; cited 2010 août 15]; disponible à : <http://www.gazette.gc.ca/rp-pr/p2/2009/2009-02-04/html/sor-dors15-fra.html>.
 65. 3M Company. What is 3M Doing? St Paul, MN: 3M; [cited 2010 Mar 31, 2010]; disponible à : http://solutions.3m.com/wps/portal/3M/en_US/SPFO/PFOA/Information/Action/.
 66. Environmental Defence. Non-stick no more: Regulation of PFCs gaining momentum. Toronto, ON: Environmental Defence; [cited 2010 Mar 31]; disponible à : <http://www.environmentaldefence.ca/toxicnation/whatGovDo/PFCs.htm>.

67. Directive 2006/122/EC of the European Parliament and of the Council of Dec. 12 2006 amending for the 30th time Council Directive 76/769/EEC on the approximation of the laws, regulations and administrative provisions of the Member States relating to restrictions on the marketing and use of certain dangerous substances and preparations (perfluorooctane sulfonates) (2006).
68. Environnement Canada. Sulfonate de perfluorooctane (SPFO), ses sels et ses précurseurs. Ottawa, ON: Gouvernement du Canada; 2010 [date de modification 2010 nov 3; cited 2010 août 15]; disponible à : <http://www.ec.gc.ca/toxiques-toxics/Default.asp?lang=Fr&n=98E80CC6-1&xml=ECD5A576-CEE5-49C7-B26A-88007131860D>.
69. Stockholm Convention. Stockholm convention on persistent organic pollutants. Geneva, Switzerland: Stockholm Convention Secretariat; 2009 [cited 2010 Mar 31]; disponible à : <http://chm.pops.int/Convention/ThePOPs/tabid/673/language/en-US/Default.aspx>.
70. Ruisheng Y. Preliminary Information on risk management evaluation of SPFO's in China. Nanxiaojie, Beijing: Ministry of Environmental Protection of China, 2008 disponible à : http://chm.pops.int/Portals/0/Repository/addinfo_2008/U NEP-POPS-POPRC-SUB-F08-SPFO-ADIN-CHI.English.pdf.
71. U.S. Environmental Protection Agency. 2010/15 PFOA stewardship program. Washington, DC: EPA; 2006 [cited 2010 Aug 3]; disponible à : www.epa.gov/oppt/pfoa/pubs/stewardship/pfoastewards hip.html.
72. Environmental Working Group. Credibility gap: Toxic chemicals in food packaging and DuPont's greenwashing. Washington, DC: Environmental Working Group; 2008 [cited 2010 Aug 12]; disponible à : <http://www.ewg.org/node/26655>.
73. Webster GM. Chemicals, health and pregnancy study (CHirP). Vancouver, BC: University of British Columbia, Centre for Health and Environment Research (CHER) and School for Occupational and Environmental Hygiene (SOEH); 2010 [cited 2010 Aug 3]; disponible à : www.cher.ubc.ca/chirp.

Le présent document a été produit par le Centre de collaboration nationale en santé environnementale (CCNSE), basé au Centre de contrôle des maladies de la Colombie-Britannique, Octobre 2010

La révision de l'exactitude des termes techniques issus de la traduction de l'anglais vers le français du présent document a été réalisée par le Institut des sciences de l'environnement de l'Université du Québec à Montréal.

Il est permis de reproduire le présent document en entier seulement.

Photographies : Leonid Nyshko; sous licence de iStockphoto

La production de ce document a été rendue possible grâce à une contribution financière provenant de l'Agence de la santé publique du Canada.

ISBN 978-1-926933-20-7

© Centre de collaboration nationale en santé environnementale, 2010.

400 East Tower
555 W 12th Avenue
Vancouver, BC V5Z 3X7

Tel.: 604-707-2445
Fax: 604-707-2444
contact@ccnse.ca



National Collaborating Centre
for Environmental Health

Centre de collaboration nationale
en santé environnementale

Pour soumettre des commentaires sur ce document, allez sur le site
www.ccnse.ca/fr/document_feedback

www.ccnse.ca