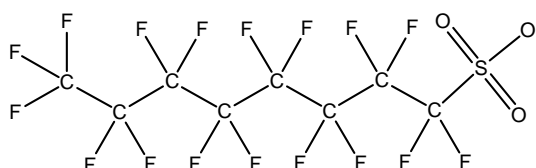


**Le sulfonate de perfluorooctane, ses sels et ses précurseurs
 contenant les groupes fonctionnels $C_8F_{17}SO_2$ ou $C_8F_{17}SO_3$**



Introduction

La *Loi canadienne sur la protection de l'environnement de 1999* (LCPE 1999) exige que les ministres fédéraux de la Santé et de l'Environnement réalisent une évaluation préalable afin de déterminer, de façon diligente, si une substance présente un risque pour la santé humaine ou l'environnement. En se fondant sur cette évaluation préalable, les ministres peuvent proposer qu'aucune autre disposition ne soit prise à l'égard de cette substance, que la substance soit ajoutée à la Liste des substances d'intérêt prioritaire en vue d'une évaluation plus détaillée ou que la substance soit inscrite sur la Liste des substances toxiques de l'annexe 1 de la Loi.

Les évaluations préalables des risques pour la santé humaine se concentrent sur les niveaux d'effets prudents pour des paramètres critiques ainsi que sur les estimations supérieures d'exposition, cela après examen de toute l'information pertinente obtenue. Les décisions fondées sur la nature des effets critiques et les marges d'exposition tiennent compte du niveau de confiance accordé au caractère complet des bases de données consultées, tant pour l'exposition que pour les effets, dans le contexte d'une évaluation préalable. Des renseignements généraux supplémentaires sur les évaluations préalables des effets sur la santé réalisées en vertu de ce programme peuvent être obtenus en consultant le site : <http://www.hc-sc.gc.ca/exsd-dse>.

Une évaluation préalable des effets sur la santé a été réalisée pour le sulfonate de perfluorooctane (SPFO), ses sels et ses précurseurs contenant les groupes fonctionnels $C_8F_{17}SO_2$ ou $C_8F_{17}SO_3$ car certains de ces composés étaient visés par l'étape pilote de la Liste intérieure des substances, qui prévoyait leur évaluation en fonction des critères de persistance ou de bioaccumulation et de toxicité inhérente pour les organismes autres que les humains, conformément à l'alinéa 73(1)b) de la LCPE 1999, et afin de donner suite à une demande du

ministre de l'Environnement d'inscrire ces composés sur la Liste des substances d'intérêt prioritaire.

Le présent rapport d'évaluation préalable des effets sur la santé humaine et la documentation de travail connexe inédite ont été préparés par les évaluateurs de la Division des substances existantes de Santé Canada, et leur teneur a été examinée au cours de plusieurs réunions de fonctionnaires supérieurs de la division. Le rapport a ensuite fait l'objet d'un examen à l'externe afin de vérifier la pertinence de la couverture des données et la validité des conclusions. Les rapports d'évaluation portant sur la santé et l'environnement ont été approuvés par le Comité de gestion de la LCPE d'Environnement Canada et de Santé Canada. La documentation de travail à l'appui peut être obtenue sur demande en s'adressant par courriel à ExSD@hc-sc.gc.ca. L'information sur l'évaluation préalable des effets sur l'environnement peut être obtenue à : <http://www.ec.gc.ca/substances/ese>.

Les renseignements obtenus jusqu'en septembre 2003 ont été examinés dans le cadre de la présente évaluation préalable des effets sur la santé. Les renseignements jugés essentiels et les facteurs pris en compte pour l'évaluation sont résumés ci-dessous.

Identité, utilisation et sources d'exposition

Le SPFO, ses sels et ses précurseurs font partie d'une catégorie plus large de substances chimiques fluorées communément appelées les composés perfluoroalkyliques (PFA). Selon l'utilisation prévue, les divers précurseurs du SPFO sont obtenus par dérivation à partir du fluorure de perfluorooctanesulfonyle (FPOS : $C_8F_{17}SO_2F$) (OCDE, 2002), ce qui donne des molécules de formule chimique générale $CF_3(CF_2)_7SO_2-R$. L'évaluation préalable des effets sur la santé du SPFO, de ses sels et de ses précurseurs contenant les groupes fonctionnels $C_8F_{17}SO_2$ ou $C_8F_{17}SO_3$ porte sur quelque 50 substances figurant sur la Liste intérieure des substances (voir l'annexe 1).

Une enquête a été menée auprès de l'industrie canadienne en 2000, en vertu de l'article 71 de la LCPE 1999, afin de connaître les quantités fabriquées, importées et exportées de même que les utilisations de certains PFA, de leurs dérivés et de leurs polymères. L'enquête a démontré qu'il n'y avait pas de fabrication connue de PFA, y compris de SPFO, au Canada. Quelque 600 000 kg de PFA ont été importés au Canada de 1997 à 2000, le SPFO ne représentant qu'une petite partie de ce total (Environnement Canada, 2001). Le SPFO et ses précurseurs étaient importés au Canada sous forme de produits chimiques ou présents dans divers produits. Comme cela a déjà été mentionné (OCDE, 2002), les principales applications du SPFO et de ses précurseurs ont trait à des agents répulsifs de l'eau, de l'huile, de la saleté et de la graisse appliqués sur des surfaces ou sur des papiers, notamment les tapis et les moquettes, les tissus et rembourrages et les emballages alimentaires, de même qu'à certaines applications chimiques spécialisées, comme dans les mousses extinctrices, les fluides hydrauliques, les détachants de moquettes, les agents tensio-actifs pour les mines et les puits de pétrole et d'autres produits chimiques spécialisés. Étant donné ces

modes d'utilisation, l'exposition des humains à ces substances résulterait sans doute de contacts avec celles-ci ou de l'utilisation de certains produits de consommation en contenant (3M, 1999a).

L'évaluation préalable des effets sur la santé du SPFO, de ses sels et de ses précurseurs contenant les groupes fonctionnels $C_8F_{17}SO_2$ ou $C_8F_{17}SO_3$ est fondée sur une comparaison des écarts entre les concentrations de SPFO dans le sang et le foie d'animaux de laboratoire¹, associées à l'apparition d'effets toxicologiques, et les concentrations dans le sang et le foie des humains. Les facteurs ci-après ont été pris en compte pour l'élaboration de la démarche de l'évaluation préalable des effets sur la santé du SPFO, de ses sels et de ses précurseurs mentionnés dans le présent rapport :

- Des processus chimiques, environnementaux et métaboliques peuvent donner lieu à l'élimination du groupe fonctionnel perfluoré, faisant apparaître du SPFO (3M, 1999a,b).
- Le SPFO est une substance persistante et ne peut être dégradé plus avant ou transformé en d'autres composés de façon métabolique (3M, 1999a,b).
- Selon une modélisation CATABOL (Mekenyan et Dimitrov, 2002), les substances mentionnées dans l'annexe 1 de la présente évaluation pourraient être biodégradées en SPFO.
- Comme le SPFO est sans doute le produit perfluoré ultime de dégradation ou de transformation métabolique du groupe de substances mentionnées dans l'annexe 1, sa concentration dans les tissus humains constitue un indicateur utile de l'exposition à ce groupe de substances de toutes les sources possibles.
- La surveillance biologique faite chez des humains (et des espèces animales) a été concentrée sur le SPFO décelé dans le sang de Nord-Américains et d'Européens n'ayant pas subi d'exposition professionnelle.
- Le profil de toxicité des précurseurs du SPFO examinés (voir le tableau ci-dessous) apparaît généralement semblable à celui du SPFO lui-même. Les données disponibles montrent que les effets associés aux précurseurs du SPFO apparaissent à des valeurs d'exposition semblables, ou légèrement supérieures, à celles obtenues pour le SPFO.

Les données toxicologiques pertinentes pour le présent rapport d'évaluation ont été obtenues pour les substances de la Liste intérieure des substances présentées dans le tableau ci-après et ensuite appliquées à l'évaluation des précurseurs du SPFO figurant dans l'annexe 1 :

Substance	Désignation	N° du CAS
Sulfonate de perfluorooctane	SPFO	2795-39-3 (sel de potassium) 29081-56-9 (sel d'ammonium) 70225-14-8 (sel de diéthanolamine)
N-Éthyl-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluoro-N-(2-hydroxyéthyl)octanesulfonamide	N-EtFOSE	1691-99-2

¹ Les données des études épidémiologiques obtenues ont été jugées inadéquates pour une telle analyse.

Substance	Désignation	N° du CAS
1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluoro- <i>N</i> -(2-hydroxyéthyl)- <i>N</i> -méthyl-octanesulfonamide	N-MeFOSE	24448-09-7
<i>N</i> -Éthyl-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluorooctanesulfonamide	N-EtFOSA	4151-50-2
<i>N</i> -Éthyl-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluorooctanesulfonamide	N-MeFOSA	31506-32-8
<i>N</i> -Éthyl- <i>N</i> -[(heptadécafluorooctyl)sulfonyl]glycinate de potassium	PFOSAA	2991-51-7
Chlorure de <i>N,N,N</i> -triméthyl-2-[(2-méthylacryloyl)oxy]éthylammonium polymérisé avec l'acrylate de 2-éthoxyéthyle, l'acrylate de 2- ⊗[(heptadécafluorooctyl)sulfonyl]méthylaminoéthyle et le méthacrylate d'oxiranylméthyle		92265-81-1

Évaluation de l'exposition et caractérisation du danger

Bien que les données relevées pour certaines de ces substances (voir le tableau précédent) étaient variables et limitées, les renseignements obtenus montrent que les effets toxicologiques de ces précurseurs du SPFO sont semblables à ceux du SPFO lui-même (tableau 1). En outre, selon ces données, les effets sur la santé attribuables à l'exposition à ces substances semblent quelque peu moins importants, ou sont observés à des expositions (doses) plus élevées, que ceux découlant de l'exposition au SPFO lui-même.

Les études jugées critiques pour la présente évaluation du SPFO, de ses sels et de ses précurseurs (concentration minimale avec effet observé) sont des études à doses répétées et à long terme réalisées chez des rongeurs et des primates. Des rats auxquels on avait administré du SPFO pendant deux ans (dans la nourriture) ont présenté des effets histopathologiques affectant le foie des mâles et des femelles à des doses aussi faibles que 0,06-0,23 mg/kg-pc par jour et 0,07-0,21 mg/kg-pc par jour respectivement (Covance Laboratories, Inc., 2002a). Les concentrations moyennes de SPFO dans le sérum et le foie des mâles et des femelles correspondant à ces doses étaient, respectivement, de 7,6 et 20,2 µg/ml et de 26,4 et 55,1 µg/g, après deux années d'exposition (3M Environmental Laboratory, 2001). Une plus grande atrophie du thymus (chez les femelles) et une réduction des concentrations de lipoprotéines de haute densité, du cholestérol, de la bilirubine et de la triiodothyronine (chez les mâles) ont été observées chez des singes auxquels on avait administré 0,03 mg SPFO/kg-pc par jour pendant 26 semaines (Covance Laboratories, Inc., 2002b)². Les concentrations moyennes de SPFO dans le sérum des mâles et des femelles après 26 semaines étaient de 15,8 et de 13,2 µg/ml respectivement (3M Environmental Laboratory, 2000). Les concentrations moyennes de SPFO dans le foie des mâles et des femelles après 27 semaines étaient de 17,3 et de 22,2 µg/g respectivement.

Les données des études d'exposition chronique montrent que le SPFO (augmentation de l'incidence des adénomes hépatocellulaires chez les mâles et les femelles) et le N-EtFOSE

² Aussi signalé dans Seacat et coll. (2002).

(augmentation de l'incidence des adénomes hépatocellulaires chez les femelles; d'adénomes cellulaires folliculaires de la thyroïde chez les mâles) ont un pouvoir cancérigène chez le rat. Au cours de ces deux études, des augmentations statistiquement significatives de l'incidence des tumeurs n'ont été observées qu'aux doses les plus élevées utilisées, c'est-à-dire aux doses supérieures à celles donnant lieu à l'apparition d'effets non néoplasiques chez ces animaux. Le SPFO et les substances apparentées évaluées ici ne sont pas génotoxiques si l'on se base sur les résultats d'un large éventail d'essais *in vitro* et *in vivo*.

Les données utilisées comprenaient aussi celles d'études des effets sur la santé chez des travailleurs subissant une exposition professionnelle au SPFO. Bien qu'un risque significativement plus élevé de cancer de la vessie ait été noté chez un groupe de travailleurs exposés au SPFO, les études épidémiologiques des travailleurs subissant une exposition professionnelle au SPFO ne sont pas jugées pertinentes pour l'évaluation des possibilités de cette substance (et de ses précurseurs) à provoquer un cancer chez les humains. Les travailleurs étaient exposés à d'autres substances et le nombre de décès, tant spécifique à une cause que général, était relativement faible. En outre, la base de données ne permettait pas d'évaluer certains aspects, comme la cohérence, nécessaires au poids de la preuve en matière de causalité.

D'autres enquêtes portant sur des travailleurs subissant une exposition professionnelle et chez lesquels on a recherché une relation entre l'exposition au SPFO (surveillance des concentrations de SPFO dans le sérum, qui pouvaient atteindre 10 µg/ml) et des effets sur des paramètres chimiques, hématologiques et hormonaux cliniques, n'ont permis de déceler aucune association. La sensibilité de ces enquêtes est limitée par le faible taux de participation et le taux de renouvellement des employés à certaines installations.

Une étude récente, qui a fourni des données analytiques préliminaires sur la présence et la répartition de certains composés perfluorés organiques dans le sang de 56 adultes canadiens volontaires non exposés de façon professionnelle, a permis de déceler du SPFO dans 100 % des échantillons (Kubwabo et coll., 2002). Les concentrations mesurées de SPFO dans le sérum variaient de 0,0037 à 0,065 µg/ml; la concentration moyenne et celle du 95^e percentile étaient, respectivement, de 0,0288 et 0,0631 µg/ml. Ces valeurs sont semblables à celles déterminées au cours d'autres études de surveillance biologique réalisées récemment aux États-Unis et en Europe (OCDE, 2002) et la gamme générale des concentrations de SPFO dans le sérum ne semble pas s'être étendue de façon marquée au cours des dernières années.

Une étude portant sur 599 enfants (de 2 à 12 ans) aux États-Unis et réalisée de 1994 à 1995 a permis de noter une concentration moyenne géométrique de SPFO dans le sérum de 37,5 ppb (0,0375 µg/ml) pour un 95^e percentile de 97 ppb (0,097 µg/ml), bien qu'un petit nombre d'échantillons (<20) ait donné des valeurs supérieures. Les valeurs individuelles variaient fortement, allant de 7 à 515 ppb ou de 0,0067 à 0,515 µg/ml (3M Medical Department, 2002). Une analyse réalisée à la fin de 1990 et portant sur la présence de SPFO dans des échantillons sanguins

prélevés antérieurement a montré une augmentation appréciable des concentrations 20 ans environ après le début de la production commerciale de ces substances (à la fin des années 1940), mais il ne semble pas y avoir eu augmentation des concentrations entre le début des années 1970 et la fin des années 1990, bien que les données soient limitées (3M, 1999a).

Étant donné les propriétés physiques et chimiques du SPFO, cette substance ne devrait pas s'accumuler dans le lait maternel. Aucune donnée de surveillance biologique n'a été obtenue pour les très jeunes enfants, mais les concentrations de SPFO dans le sérum de fœtus et de nouveau-nés n'étaient pas supérieures à celles des femelles exposées au cours d'études expérimentales (Argus Research Laboratories, 1999e,f).

L'analyse d'échantillons de foie prélevés sur 30 cadavres aux États-Unis a permis de noter des concentrations de SPFO allant de $<0,0045$ (seuil de mesure) à $0,057 \mu\text{g/g}$ (Olsen et coll., 2003). Les concentrations moyennes et moyennes géométriques étaient de $0,0188$ et $0,0152 \mu\text{g/g}$ respectivement.

La confiance à l'égard de l'évaluation des effets du SPFO et du N-EtFOSE est élevée étant donné la base de données disponible qui couvre une large gamme de paramètres toxicologiques. Le niveau de confiance est cependant faible pour les autres composés apparentés au SPFO vu l'absence de données, mais cela est atténué dans une certaine mesure par le fait que ces composés sont sans doute transformés en SPFO dans les milieux naturels et biologiques. Le niveau de confiance à l'égard de la mesure de la « dose interne » de SPFO (concentrations dans le sérum et le foie) pour l'évaluation de l'exposition de la population générale à ce groupe de composés est élevé. La taille de la population échantillonnée au Canada est relativement faible, mais la concentration moyenne mesurée est semblable à celle signalée ailleurs pour des échantillons prélevés d'autres populations non exposées de façon professionnelle, cela tant aux États-Unis qu'en Europe. Les concentrations de SPFO dans le sérum ne semblent pas s'être accrues de façon marquée au cours des 20 dernières années (3M, 1999a). Le niveau de confiance pourrait cependant être légèrement inférieur dans le cas des données portant sur les concentrations de SPFO dans le foie humain, étant donné le petit échantillonnage mentionné dans le seul rapport examiné, mais l'utilisation de cette valeur d'exposition tient compte des aspects associés à la toxicocinétique et au métabolisme de ces substances.

Conclusion proposée pour la santé humaine

Les deux études en laboratoire jugées critiques pour l'analyse de la marge d'exposition sont l'étude de toxicité chronique chez le rat, où un nombre important d'animaux ont été exposés pour chaque groupe de doses pendant pratiquement toute la durée de leur vie, et l'étude chez de petits groupes de singes (jugés être de meilleurs modèles des humains) qui ont reçu du SPFO pendant 26 semaines. Les concentrations de SPFO dans le sérum et le foie de ces animaux au niveau d'effets critiques étaient inférieures à celles correspondantes chez des rats F₀ et F₁ au cours de l'étude de toxicité pour la reproduction et le développement ayant porté sur deux générations.

Le plus souvent, au cours des évaluations préalables des effets sur la santé des Substances existantes réalisées conformément à la LCPE 1999, les marges d'exposition sont fondées sur une comparaison entre les doses (absorption) administrées à des animaux de laboratoire, et auxquelles des effets attribuables à la substance sont observés, et la valeur maximale estimée de l'absorption chez l'humain. De telles estimations de l'absorption du SPFO sont contenues dans le document de travail d'appui, mais elles sont moins fiables pour l'obtention de marges que celles fondées sur les concentrations dans le sérum. Dans le présent cas, les comparaisons ont donc été fondées sur les concentrations de SPFO dans le sérum et le foie des animaux auxquels on avait administré du SPFO et sur les données tirées des études de surveillance biologique chez l'homme. Il n'est donc pas nécessaire de tenir compte de l'importante incertitude liée à la détermination de la valeur supérieure de l'absorption estimée de SPFO chez les humains qui découle de données limitées sur les concentrations de SPFO et de ses précurseurs dans l'atmosphère, les aliments, l'eau potable et le lait maternel ainsi que celles résultant du contact avec des produits domestiques traités par des substances perfluorées. De plus, les concentrations de SPFO dans les tissus humains constituent un indicateur utile de l'exposition combinée de toutes les sources.

Une comparaison des concentrations de SPFO dans le sérum et le foie d'animaux au niveau d'effets critiques avec les concentrations dans le sérum et/ou le foie d'adultes et d'enfants ayant fait l'objet des études de surveillance biologique est présentée dans le tableau suivant :

Étude critique et effet	Paramètre de la dose de SPFO à l'effet critique	Paramètre(s) de l'exposition humaine au SPFO	Marge d'exposition (effet critique/exposition humaine)
Modifications microscopiques dans le foie de rats (m et f) dont la nourriture a contenu du SPFO pendant 2 ans ¹	Concentration sérique de SPFO : 13,9 µg/ml ²	Concentration sérique moyenne de SPFO chez des adultes au Canada ³ : 0,028 µg/ml	496
		95 ^e percentile de la concentration sérique de SPFO chez des adultes au Canada ³ : 0,0631 µg/ml	220

Étude critique et effet	Paramètre de la dose de SPFO à l'effet critique	Paramètre(s) de l'exposition humaine au SPFO	Marge d'exposition (effet critique/exposition humaine)
		Concentration sérique moyenne de SPFO chez des enfants aux États-Unis ⁴ : 0,0375 µg/ml	371
		95 ^e percentile de la concentration sérique de SPFO chez des enfants aux États-Unis ⁴ : 0,097 µg/ml	143
	Concentration hépatique de SPFO : 40,8 µg/g ⁵	Concentration hépatique moyenne ⁶ de SPFO : 0,0188 µg/g	2 170 ⁷
Atrophie du thymus (f), réduction des lipoprotéines sériques de haute densité (m), du cholestérol (m), de la triiodothyronine (m) et de la bilirubine totale (m) chez des singes ayant reçu du SPFO pendant 26 semaines ¹	Concentration sérique de SPFO : 14,5 µg/ml ⁸	Concentration sérique moyenne de SPFO chez des adultes au Canada ³ : 0,028 µg/ml	518
		95 ^e percentile de la concentration sérique de SPFO chez des humains adultes au Canada ³ : 0,0631 µg/ml	230
		Concentration sérique moyenne de SPFO chez des enfants aux États-Unis ⁴ : 0,0375 µg/ml	387
		95 ^e percentile de la concentration sérique de SPFO chez des enfants aux États-Unis ⁴ : 0,097 µg/ml	149
	Concentration hépatique de SPFO : 19,8 µg/g ⁹	Concentration hépatique moyenne ¹⁰ de SPFO : 0,0188 µg/g	1 053 ¹¹

¹ Covance Laboratories, Inc. (2002a).

² Moyenne des concentrations moyennes chez les mâles (7,6 µg/ml) et les femelles (20,2 µg/ml).

³ Kubwabo et coll. (2002).

⁴ 3M Medical Department (2002).

⁵ Moyenne des concentrations moyennes chez les mâles (26,4 µg/g) et les femelles (55,1 µg/g).

⁶ Concentration moyenne de SPFO dans le foie de 30 cadavres (Olsen et coll., 2003).

⁷ Il n'y avait pas de données publiées sur le 95^e percentile. La marge d'exposition de 716 est fondée sur la concentration la plus élevée de SPFO dans le foie humain obtenue pour cette étude (0,057 µg/g).

⁸ Moyenne des concentrations moyennes chez les mâles (15,8 µg/ml) et les femelles (13,2 µg/ml), à la semaine 26.

⁹ Moyenne des concentrations moyennes chez les mâles (17,3 µg/g) et les femelles (22,2 µg/g), à la semaine 27.

¹⁰ Concentration moyenne de SPFO dans le foie de 30 cadavres (Olsen et coll., 2003).

¹¹ Il n'y avait pas de données publiées sur le 95^e percentile. La marge d'exposition de 347 est fondée sur la concentration la plus élevée de SPFO dans le foie humain obtenue pour cette étude (0,057 µg/g).

Ces marges sont jugées adéquates pour tenir compte des éléments d'incertitude, notamment la variation intraspécifique, la variation interspécifique et l'adversité ou la sévérité biologique des effets jugés critiques. Ces marges constituent aussi une protection contre l'incidence accrue des tumeurs observée au cours de l'étude chronique du SPFO chez le rat car ces tumeurs n'ont été observées qu'à des doses supérieures à celles qui provoquaient des effets non néoplasiques et que le poids de la preuve démontrait que le SPFO, et ses précurseurs, n'étaient pas génotoxiques. Les marges obtenues pour les concentrations dans le sang chez les enfants étaient quelque peu faibles (145 environ pour les valeurs du 95^e percentile), mais des marges plus appropriées pour la comparaison avec la concentration donnant lieu à des effets notés au cours des études à long terme sont obtenues pour les adultes (225 environ pour les valeurs du 95^e percentile), car ces derniers sont exposés pendant une plus grande partie de leur vie. En outre, les concentrations minimales avec effet observé critique choisies pour le calcul de ces marges d'exposition sont très prudentes étant inférieures d'un ordre de grandeur environ aux valeurs obtenues au cours des autres études (effets observés au cours des études sur la reproduction chez le rat). Les marges sont aussi fondées sur des paramètres de l'exposition au SPFO plus pertinents que les doses des études expérimentales et les estimations déterministes de l'absorption quotidienne chez les enfants et les adultes et, par conséquent, tiennent compte d'une partie importante de l'incertitude liée aux différences pharmacocinétiques interspécifiques et intraspécifiques (dont il est généralement tenu compte dans les facteurs d'incertitude par défaut de 4 et 3,2 fois respectivement). Bien que fondées sur des données limitées, les marges plus élevées pour les concentrations dans le foie tiennent compte d'une plus grande incertitude des facteurs toxicocinétiques. Les marges tiennent aussi compte des limites de la base de données concernant l'exposition humaine. L'utilisation des 95^e percentiles pour les concentrations dans le sérum s'avère plus prudente que les estimations déterministes de l'exposition, qui sont fondées sur les absorptions moyennes à partir des milieux naturels.

Sur la base de ces marges d'exposition, il est recommandé que le SPFO, ses sels et ses précurseurs ne soient pas considérés « toxiques » au sens de l'alinéa 64c) de la LCPE 1999.

Recommandations proposées aux ministres de l'Environnement et de la Santé

Sur la base de considérations environnementales, il est proposé que le SPFO, ses sels et ses précurseurs soient considérés, en tant que groupe, « toxiques » au sens de l'article 64 de la LCPE 1999 (voir <http://www.ec.gc.ca/substances/ese>).

Tableau 1: Résumé des effets sur la santé du SPFO et de composés apparentés

Paramètre	SPFO	N-EtFOSE	N-EtFOSA	N-MeFOSE	N-MeFOSA	PFOSAA	Éthanaminium...
Toxicité aiguë : voie orale	DL₅₀ orale rat (m/f) DL₅₀ = 251 mg/kg-pc (International Research and Development Corporation, 1978a) [Autres études : Hazleton Laboratories America, Inc., 1987a; Hazleton Wisconsin, Inc., 1994a; Corning Hazleton, Inc., 1997a]	DL₅₀ orale rat (m/f) DL₅₀ = 1 467 mg/kg-pc (International Research and Development Corporation, 1978b)	DL₅₀ orale rat (m/f) DL₅₀ = >500 et <5 000 mg/kg-pc (Riker Laboratories, Inc., 1981b) [Autre étude : Riker Laboratories, Inc., 1987]	DL₅₀ orale rat (m/f) DL₅₀ = >1 000 and <5 000 mg/kg-pc (Riker Laboratories, Inc., 1979)	DL₅₀ orale rat (m/f) DL₅₀ = 350 mg/kg-pc (Hazleton Laboratories America, Inc., 1985a) [Autres études : Riker Laboratories, Inc., 1981c; Hazleton Laboratories America, Inc., 1985b]	DL₅₀ orale rat (m/f) DL₅₀ = >0,5 and <5 ml/kg-pc (Biosearch, Inc., 1978c) [Autres études : Biosearch, Inc., 1978a; Hazleton Laboratories America, Inc., 1988a]	DL₅₀ orale rat (m/f) DL₅₀ = >5 g/kg-pc (Hazleton Wisconsin, Inc., 1991a)
Toxicité aiguë : voie cutanée						DL₅₀ cutanée lapin (m/f) contact de 24 heures DL₅₀ = >2 000 mg/kg-pc (Hazleton Laboratories America, 1988b)	
Toxicité aiguë : inhalation	CL₅₀ inhalation rat (m/f) CL₅₀ = 5 200 mg/m³ (Bio/Dynamics, Inc., 1979a)	CL₅₀ inhalation rat (m/f) CL₅₀ = >6,5 g/m³ (Hazleton Laboratories America, Inc., 1981)				CL₅₀ inhalation rat (m/f) CL₅₀ = >22 g/m³ et <66 g/m³ (Bio/Dynamics, Inc., 1979b)	

Paramètre	SPFO	N-EtFOSE	N-EtFOSA	N-MeFOSE	N-MeFOSA	PFOSAA	Éthanaminium...
Irritation : voie oculaire	<p>Irritation sévère : lapin 0,1 ml application oculaire, lavage après 5 ou 30 secondes</p> <p>(Riker Laboratories, Inc., 1981a)</p> <p>[Autres études : irritation de légère à moyenne : Warf Institute, Inc., 1974, 1975; Hazleton Laboratories America, Inc., 1987b; Hazleton Wisconsin, Inc., 1994b; Corning Hazleton, Inc., 1997b]</p>		<p>Irritation très légère : lapin (f) 0,1 g application oculaire</p> <p>(Riker Laboratories, Inc., 1984)</p>	<p>Absence d'irritation : lapin 0,1 g application oculaire</p> <p>(Biosearch, Inc., 1978b)</p>	<p>Irritation très légère : lapin (f) 0,09 g application oculaire</p> <p>(Hazleton Laboratories America, Inc., 1985c)</p> <p>[Autre étude : Hazleton Laboratories America, Inc., 1985d]</p>	<p>Irritation légère : lapin 0,1 ml application oculaire (sans lavage)</p> <p>(Hazleton Laboratories America, Inc., 1988c)</p> <p>[Autre étude : Biosearch, Inc., 1978d]</p>	<p>Irritation moyenne : lapin 0,1 ml application oculaire (sans lavage)</p> <p>(Hazleton Wisconsin, Inc., 1991b)</p>
Toxicité à court terme, doses répétées	<p>CMENO gavage rat (m/f), 28 jours</p> <p>CMENO = 3 mg/kg-pc par jour</p> <p>hypertrophie hépatocellulaire (m/f); augmentation du poids relatif du foie (m/f); augmentation du poids relatif du rein (f); réduction du poids corporel (f)</p> <p>(NOTOX, 1999)</p> <p>[Autre étude : Austin et coll., 2003]</p>			<p>CMENO alimentation (m/f), au moins 4 semaines</p> <p>CMENO (m/f) = 2,4 - 4,1 mg/kg-pc par jour</p> <p>augmentation du poids relatif du foie (f), hypertrophie hépatocellulaire (m) (les chercheurs indiquent une CMENO de 35 - 63 mg/kg-pc par jour, sans tenir compte des effets hépatiques aux plus faibles doses)</p> <p>(Covance Laboratories, Inc., 2000a)</p>			

Paramètre	SPFO	N-EtFOSE	N-EtFOSA	N-MeFOSE	N-MeFOSA	PFOSAA	Éthanaminium...	
Toxicité subchronique	<p>CMEO gavage singe rhésus (m/f), 90 jours CMEO = 0,5 mg/kg-pc par jour</p> <p>signes cliniques de toxicité et augmentation des leucocytes</p> <p>(International Research and Development Corporation, 1978e)</p> <p>[Autre étude : International Research and Development Corporation, 1978c]</p>	<p>CMEO alimentation rat (m/f), 90 jours CMEO (m) = 2 mg/kg-pc par jour</p> <p>légère vacuolisation hépatocellulaire; baisses de l'hémoglobine et de l'hématocrite</p> <p>(International Research and Development Corporation, 1978d)</p> <p>[Autre étude : International Research and Development Corporation, 1979]</p>		<p>CMEO alimentation rat (m/f), 13 semaines CMEO (m) = 2 mg/kg-pc par jour</p> <p>augmentation du poids relatif du cerveau, du rein, du foie et des testicules; changements histopathologiques dans le foie, baisse du cholestérol et des triglycérides sériques</p> <p>(Covance Laboratories, Inc., 1999d)</p>				

Paramètre	SPFO	N-EtFOSE	N-EtFOSA	N-MeFOSE	N-MeFOSA	PFOSAA	Éthanaminium...
Pouvoir cancérogène/ effets chroniques	<p>CMENO alimentation rat (m/f), 104 semaines CMENO = 0,06 – 0,23 mg/kg-pc par jour</p> <p>incidence accrue de changements non néoplasiques dans le foie (augmentation statistiquement significative de l'incidence des adénomes hépatocellulaires chez les mâles et les femelles à des doses de 0,64 - 2,21 mg/kg-pc par jour)</p> <p>(Covance Laboratories, Inc., 2002a)</p> <p>CMEO orale singe cynomolgus (m/f), 26 semaines CMEO (m/f) = 0,03 mg/kg-pc par jour</p> <p><i>m</i> : réduction des concentrations de lipoprotéines de haute densité et de la triiodothyronine, atrophie du thymus <i>f</i> : atrophie du thymus</p> <p>(Covance Laboratories, Inc., 2002b)</p>	<p>CMEO alimentation rat (m/f) essai biologique de 104 semaines sur le cancer avec le N-EtFOSE (gamme étroite -98,1%) CMEO (m) = 0,86 – 2,618 mg/kg-pc par jour CMEO (f) = 4,213 – 10,166 mg/kg-pc par jour</p> <p><i>m/f</i> : incidence accrue d'effets histopathologiques dans le foie <i>f</i> : réduction significative ($p < 0,05$) des triglycérides sériques après 104 semaines (augmentation statistiquement significative de l'incidence des adénomes folliculaires de la thyroïde chez les mâles à des doses de 3,1 - 8,72 mg/kg-pc par jour et des adénomes hépatocellulaires chez les femelles à des doses 4,213 – 10,166 mg/kg-pc par jour)</p> <p>(Covance Laboratories, Inc., 2001)</p> <p>[Autre étude : Riker Laboratories, Inc., 1983]</p>					

Paramètre	SPFO	N-EtFOSE	N-EtFOSA	N-MeFOSE	N-MeFOSA	PFOSAA	Éthanaminium...
Génotoxicité et paramètres connexes : <i>in vivo</i>	<p>Négatif : micronoyaux de la moelle osseuse de la souris (m/f) à 950 mg/kg-pc; gavage aigu</p> <p>(Corning Hazleton, Inc., 1996b)</p>	<p>Négatif : micronoyaux de la moelle osseuse de la souris (m/f) à 2 200 mg/kg-pc; gavage aigu</p> <p>(Corning Hazleton, Inc., 1996a)</p> <p>[Autres études : Corning Hazleton, Inc., 1993; Hazleton Washington, Inc., 1993a]</p>	<p>Négatif : micronoyaux de la moelle osseuse de la souris (m/f) à 4 000 mg/kg-pc, gavage aigu</p> <p>(Corning Hazleton, Inc., 1996c)</p>	<p>Négatif : micronoyaux de la moelle osseuse du rat (m/f) à 5 000 mg/kg-pc, gavage aigu, synthèse d'ADN non programmée <i>in vivo/in vitro</i> dans le foie chez le rat</p> <p>(Hazleton Washington, Inc., 1993b,c)</p>			
Génotoxicité et critères connexes : <i>in vitro</i>	<p>Négatif : avec/sans activation métabolique : test d'Ames, pouvoir mutagène chez <i>Salmonella/E. coli</i>; recombinaison mitotique chez <i>S. cerevisiae</i>; synthèse non programmée de l'ADN hépatocytaire chez le rat; aberrations chromosomiques de lymphocytes humains <i>in vitro</i></p> <p>(Litton Bionetics, Inc., 1978; SRI International, 1978, 1980, 1981; Covance Laboratories, Inc., 1999a,b,c)</p>	<p>Négatif (-S9), douteux (+S9) : lymphome de la souris L5178Y; mutation <i>in vitro</i> -S9/+S9</p> <p>(NOTOX, 1998)</p> <p>[Autre étude négative <i>in vitro</i> : Covance Laboratories, Inc., 2000b]</p>	<p>Négatif : Test d'Ames, pouvoir mutagène chez <i>Salmonella</i> et échange de chromatides soeurs dans l'ovaire du hamster chinois, <i>in vitro</i></p> <p>(EPA, 1989)</p>	<p>Négatif : avec/sans activation métabolique : test d'Ames, pouvoir mutagène chez <i>Salmonella</i>; mutation lymphome chez la souris L5178Y et aberrations chromosomiques de lymphocytes humains <i>in vitro</i></p> <p>(NOTOX, 1994a,b,c)</p>	<p>Négatif : avec/sans activation métabolique : test d'Ames, pouvoir mutagène chez <i>Salmonella</i> et recombinaison chez des levures <i>in vitro</i></p> <p>(SRI International, 1985)</p>	<p>Négatif : avec/sans activation métabolique : test d'Ames, pouvoir mutagène chez <i>Salmonella</i> et recombinaison chez des levures <i>in vitro</i></p> <p>(SRI International, 1982)</p>	

Paramètre	SPFO	N-EtFOSE	N-EtFOSA	N-MeFOSE	N-MeFOSA	PFOSAA	Éthanaminium...
<p>Toxicité pour la reproduction et le développement chez le rat</p>	<p>CMEO mère/CMEO foetus gavage (f) des jours 6 à 15 de la gestation CMEO mère = 5 mg/kg-pc par jour CMEO foetus = 1 mg/kg-pc par jour</p> <p><i>mère</i> : réduction du gain de poids; réduction du poids corporel moins le poids de l'utérus gravide; effets cliniques <i>foetus</i> : fermeture incomplète du crâne deux fois plus importante que chez les témoins</p> <p>(Hazleton Laboratories America, Inc., 1983b)</p> <p>[Autres études : Riker Laboratories, Inc., 1980; Argus Research Laboratories, Inc., 1999e,f]</p>	<p>CMEO mère/CMEO foetus gavage (f) des jours 6 à 17 de la gestation CMEO mère = 10 mg/kg-pc par jour CMEO foetus = 10 mg/kg-pc par jour</p> <p><i>mère</i> : réduction du gain de poids <i>foetus</i> : réduction du poids vif et accroissement des altérations du squelette et de l'ossification</p> <p>(Argus Research Laboratories, Inc., 1998)</p> <p>[Autres études : Riker Laboratories, Inc., 1981d; Hazleton Laboratories America, Inc., 1983a, 1984]</p>					

Paramètre	SPFO	N-EtFOSE	N-EtFOSA	N-MeFOSE	N-MeFOSA	PFOSAA	Éthanaminium...
<p>Toxicité pour la reproduction et le développement chez le rat – deux générations</p>	<p>CMEO F₀/CMEO F₁/CMEO F₂ : gavage (m/f), mâles F₀: à partir de 6 semaines avant la fin de l'accouplement, femelles F₀ : à partir de 6 semaines avant la fin de l'accouplement jusqu'au jour 21 de la lactation (JL 21), mâles F₁: à partir du jour 22 après la naissance jusqu'à la fin de l'accouplement (débutant 90 jours après la naissance), femelles F₁ : à partir du jour 22 après la naissance jusqu'au JL 21 (F₂)</p> <p>CMEO F₀ (m) = 0,4 mg/kg-pc par jour CMEO F₀ (f) = 1,6 mg/kg-pc par jour CMEO F₁ (m/f) = 1,6 mg/kg-pc par jour CMEO F₂ (m/f) = >0,4 mg/kg-pc par jour</p> <p><i>F₀ (m)</i> – réduction du gain de poids; <i>F₀ (f)</i> - réduction du gain de poids pendant la précohabitation; <i>F₁ (m/f)</i> – réduction significative de la taille des portées et des indices de viabilité et de lactation; réduction du développement – retard de l'ouverture des yeux, du réflexe de redressement sur le sol, de l'ouverture de l'oreille et du réflexe du rétablissement en chute</p> <p>(Argus Research Laboratories, Inc., 1999a)</p> <p>[Autre étude : Argus Research Laboratories, Inc., 2000]</p>	<p>CMEO F₀/CMEO F₁/CMEO F₂ : gavage(m/f), mâles F₀ : à partir de 28 jours avant la fin de l'accouplement, femelles : de 28 jours avant au jour 21 de la lactation (JL 21), mâles F₁ de 22 jours après la naissance à la fin de l'accouplement (débutant 90 jours après la naissance), femelles F₁ : de 22 jours après la naissance jusqu'au JL 21 (F₂)</p> <p>CMEO F₀ (m/f) = 5 mg/kg-pc par jour CMEO F₁ (m/f) = 1 mg/kg-pc par jour CMEO F₂ (m/f) = 5 mg/kg-pc par jour</p> <p><i>F₀</i> - réduction du gain de poids (m/f); augmentation du poids relatif du testicule gauche; réduction de la durée de la gestation, <i>F₁</i> – réduction du gain de poids (m/f), <i>F₂</i> – réduction des indices de viabilité et de lactation; réduction du poids moyen des portées</p> <p>(Argus Research Laboratories, Inc., 1999b)</p>					

Paramètre	SPFO	N-EtFOSE	N-EtFOSA	N-MeFOSE	N-MeFOSA	PFOSAA	Éthanaminium...
Toxicité pour la reproduction et le développement chez le lapin	<p>CMEO mère/ CMEO foetus gavage (f) des jours 7 à 20 de la gestation CMEO mère = 1,0 mg/kg-pc par jour CMEO foetus = 2,5 mg/kg-pc par jour</p> <p><i>mère</i> : réduction du gain de poids pendant toute la période d'exposition <i>foetus</i> : réduction de l'ossification des centres sternaux par foetus par portée; réduction du poids corporel</p> <p>(Argus Research Laboratories, Inc., 1999d)</p>	<p>CMEO mère/CMEO foetus gavage (f) des jours 7 à 20 de la gestation CMEO mère = 2,5 mg/kg-pc par jour CMEO foetus = >3,75 mg/kg-pc par jour</p> <p><i>mère</i> : réduction du gain de poids; augmentation des résorptions tardives et des avortements</p> <p>(Argus Research Laboratories, Inc., 1999c)</p> <p>[Autre étude : Riker Laboratories, Inc., 1981e]</p>	<p>CMEO progéniture gavage (f) des jours 19 à 28 de la gestation CMEO progéniture = 0,3 mg/kg-pc par jour</p> <p>augmentation de la mortalité néonatale tout au long de la période de pré-sevrage</p> <p>(Stump et al., 1997)</p>				

CMEO = concentration minimale avec un effet observé; CMENO = concentration minimale avec un effet nocif observé; CL₅₀ = concentration létale médiane; DL₅₀ = dose létale médiane; m = mâle; f = femelle; pc = poids corporel.

Références

3M. 1999a. Perfluorooctane sulfonate: Current summary of human sera, health and toxicity data. 3M Company, 21 janvier 1999.

3M. 1999b. The science of organic fluorochemistry. 3M Company, 5 février 1999.

3M Environmental Laboratory. 2000. Determination of the presence and concentration of perfluorooctanesulfonate (PFOS) in liver and serum samples. N° FACT TOX-030.

3M Environmental Laboratory. 2001. Determination of the presence and concentration of perfluorooctanesulfonate (PFOS) in liver and serum specimens of Crl:CD[®](SD) IGS BR rats exposed to perfluorooctane sulfonic acid potassium salt (PFOS T6295). N° FACT TOX-002.

3M Medical Department. 2002. Identification of fluorochemicals in human sera. III. Pediatric participants in a group A streptococci clinical trial investigation. Medical Department, 3M Company. N° EPI-0011.

Argus Research Laboratories, Inc. 1998. Oral (gavage) developmental toxicity study of N-EtFOSE in rats. N° 418-011.

Argus Research Laboratories, Inc. 1999a. Combined oral (gavage) fertility, developmental and perinatal/postnatal reproduction toxicity study of PFOS in rats. N° 418-008.

Argus Research Laboratories, Inc. 1999b. Combined oral (gavage) fertility, developmental and perinatal/postnatal reproduction toxicity study of N-EtFOSE in rats. N° 418-009.

Argus Research Laboratories, Inc. 1999c. Oral (stomach tube) developmental toxicity study of N-EtFOSE in rabbits. N° 418-010.

Argus Research Laboratories, Inc. 1999d. Final report: Oral (stomach tube) developmental toxicity study of PFOS in rabbits. N° 418-012.

Argus Research Laboratories, Inc. 1999e. Oral (gavage) pharmacokinetic study of PFOS in rats. N° 418-013.

Argus Research Laboratories, Inc. 1999f. Oral (gavage) pharmacokinetic study of PFOS in rats. N° 418-015.

Argus Research Laboratories, Inc. 2000. Oral (gavage) cross-fostering study of PFOS in rats. N° 418-014.

Austin, M.E., B.S. Kasturi, M. Barber, K. Kannan, P.S. MohanKumar et S.M.J. MohanKumar. 2003. Neuroendocrine effects of perfluorooctane sulfonate in rats. *Environ. Health Perspect.* 111: 1485–1489.

Bio/Dynamics, Inc. 1979a. An acute inhalation toxicity study of T-2306 CoC in the rat. N° 78-7185.

Bio/Dynamics, Inc. 1979b. An acute inhalation toxicity study of T-2307 CoC in the rat. N° 78-7186.

Biosearch, Inc. 1978a. Acute oral toxicity — rats. N° 77-1108A.

Biosearch, Inc. 1978b. Primary eye irritation study — rabbits. N° 78-1161A.

Biosearch, Inc. 1978c. Acute oral toxicity — rats. N° 77-1127A.

Biosearch, Inc. 1978d. Primary eye irritation study — rabbits. N° 77-1127A.

Corning Hazleton, Inc. 1993. Mutagenicity test on T-5710 in an *in vivo* rat micronucleus assay. N° 15516-0-454.

Corning Hazleton, Inc. 1996a. Mutagenicity test on T-6292 in an *in vivo* mouse micronucleus test. N° 17384-0-455.

Corning Hazleton, Inc. 1996b. Mutagenicity test on T-6295 in an *in vivo* mouse micronucleus assay. N° 17403-0-455.

Corning Hazleton, Inc. 1996c. Mutagenicity test on T-6294 in an *in vivo* mouse micronucleus assay. N° 17385-0-455.

Corning Hazleton, Inc. 1997a. Acute oral toxicity study of T-6684 in rats. N° CHW61101149.

Corning Hazleton, Inc. 1997b. Rapport final : Primary eye irritation/corrosion study of T-6684 in rabbits (Lignes directrices de l'OCDE). N° 61101151.

Covance Laboratories, Inc. 1999a. *Salmonella–Escherichia coli*/mammalian-microsome reverse mutation assay with PFOS. N° 20784-0-409.

Covance Laboratories, Inc. 1999b. Rapport final : Unscheduled DNA synthesis in rat liver primary cell cultures with PFOS. N° 20784-0-447.

Covance Laboratories, Inc. 1999c. Chromosomal aberrations in human whole blood lymphocytes with PFOS. N° 20784-0-449.

Covance Laboratories, Inc. 1999d. 13-week dietary toxicity study with T-6314 in rats. N° 6329-225.

Covance Laboratories, Inc. 2000a. 4-week range-finding dietary toxicity study with N-methyl perfluorooctanesulfonamido ethanol (N-MeFOSE, T-6314) in rats. N° 6329-224.

Covance Laboratories, Inc. 2000b. Rapport final. L5178Y TK⁺ mouse lymphoma forward mutation assay with a confirmatory assay with N-EtFOSE, T-6316. N° 20785-0-431 ICH.

Covance Laboratories, Inc. 2001. Rapport final : 104 week dietary carcinogenicity study with Narrow range (98.1%) N-ethyl perfluorooctanesulfonamido-ethanol (N-EtFOSE) in rats. N° 6329-212.

Covance Laboratories, Inc. 2002a. Rapport final : 104-week dietary chronic toxicity and carcinogenicity study with perfluorooctane sulfonic acid potassium salt (PFOS; T-6295) in rats. N° 6329-183.

Covance Laboratories, Inc. 2002b. 26-week capsule toxicity study with perfluorooctane sulfonic acid potassium salt (PFOS T-6295) in cynomolgus monkeys. N° 6329-223.

Environnement Canada. 2001. Primary report on PFAs from Section 71 survey. Gatineau, Québec.

Environnement Canada. 2003. Technical working document for the environmental screening assessment of perfluorooctane sulfonate (PFOS) and its precursors. Direction des substances existantes, Gatineau, Québec.

Hazleton Laboratories America, Inc. 1981. Corrected: Final report on acute inhalation toxicity study in rats. N° 154-157.

Hazleton Laboratories America, Inc. 1983a. Pilot rat teratology study T-3352. Rapport final. N° 154-159.

Hazleton Laboratories America, Inc. 1983b. Rat teratology study T-3351. N° 154-160.

Hazleton Laboratories America, Inc. 1984. Rat teratology study T-3352. N° 154-161.

Hazleton Laboratories America, Inc. 1985a. Rapport final : Acute oral toxicity: method, summary, pathology. N° 50202473, échantillon T-3727.

Hazleton Laboratories America, Inc. 1985b. Rapport final : Acute oral toxicity: method, summary, pathology. N° 50503499, échantillon T-3752.

Hazleton Laboratories America, Inc. 1985c. Rapport final : Primary eye irritation — method, summary. N° 50202473, échantillon T-3727.

Hazleton Laboratories America, Inc. 1985d. Rapport final : Primary eye irritation — method, summary. N° 50503501, échantillon T-3752.

Hazleton Laboratories America, Inc. 1987a. Acute oral toxicity study in rats — method, summary, pathology, raw data appendix. N° 70100353, échantillon T-4016.

Hazleton Laboratories America, Inc. 1987b. Primary eye irritation study in rabbits — method, summary, raw data appendix. N° 70100355, échantillon T-4016.

Hazleton Laboratories America, Inc. 1988a. Acute oral toxicity study in rats (Lignes directrices de l'OCDE). N° 70905392.

Hazleton Laboratories America, Inc. 1988b. Acute dermal toxicity study in rabbits (Lignes directrices de l'OCDE). N° 70905393.

Hazleton Laboratories America, Inc. 1988c. Primary eye irritation/corrosion study in rabbits (Lignes directrices de l'OCDE). N° 70905395.

Hazleton Washington, Inc. 1993a. Genotoxicity test on T-5710 in the *in-vivo/in-vitro* unscheduled DNA synthesis and cell proliferation in rat liver cells. N° 15516-0-494.

Hazleton Washington, Inc. 1993b. Mutagenicity test on T-5711 in an *in vivo* rat micronucleus assay. N° 15515-0-454.

Hazleton Washington, Inc. 1993c. Genotoxicity test on T-5711.1 (N-MeFOSE) in the *in-vivo/in-vitro* unscheduled DNA synthesis and cell proliferation in rat liver cells. N° 15515-0-494.

Hazleton Wisconsin, Inc. 1991a. Acute oral toxicity study of T-5298 in rats (Lignes directrices de l'OCDE). N° 01104196.

Hazleton Wisconsin, Inc. 1991b. Primary eye irritation/corrosion study of T-5298 in rabbits (Lignes directrices de l'OCDE). N° 01104198.

Hazleton Wisconsin, Inc. 1994a. Acute oral toxicity study of PFOS T-5898 in rats. N° 40200468.

Hazleton Wisconsin, Inc. 1994b. Rapport final : Primary eye irritation/corrosion study of PFOS (T-5898) in rabbits (Lignes directrices de l'OCDE). N° 40200470.

International Research and Development Corporation. 1978a. Fluorochemical FC-95, acute oral toxicity (LD₅₀) study in rats. N° 137-083.

International Research and Development Corporation. 1978b. FM-3422: Acute oral toxicity (LD₅₀) study in rats. N° 137-084.

International Research and Development Corporation. 1978c. Fluorochemical FC-95, Ninety day subacute rat toxicity study. N° 137-085.

International Research and Development Corporation. 1978d. Ninety day subacute rat toxicity study, FM-3422. N° 137-086.

International Research and Development Corporation. 1978e. Fluorochemical FC-95, ninety day subacute rhesus monkey toxicity study. N° 137-092.

International Research and Development Corporation. 1979. Ninety day subacute study in rhesus monkeys. N° 137-088.

Kubwabo, C., N. Vais et F. Benoit, F. 2002. "A pilot study on the determination of the level of perfluorooctanesulfonate and other organic fluorochemicals in human blood." Division de la recherche sur les produits chimiques, Programme de la sécurité des milieux, Santé Canada (inédit).

Litton Bionetics, Inc. 1978. Mutagenicity evaluation of T-2014 CoC in the Ames *Salmonella*/microsome plate test. N° 20838.

Mekenyan, O. et S. Dimitrov. 2002. PFOS metabolic pathways and metabolic distributions: Generated by catabolic simulator (2001–2002). Résultats compilés et publiés par P. Robinson, Environnement Canada, juin 2002 [cité dans Environnement Canada, 2003].

NOTOX. 1994a. Evaluation of the mutagenic activity of T-5874 in the Ames *Salmonella*/microsome test (with independent repeat). N° 115932.

NOTOX. 1994b. Evaluation of the mutagenic activity of T-5874 in an *in vitro* mammalian cell gene mutation test with L5178Y mouse lymphoma cells (with independent repeat). N° 115921.

NOTOX. 1994c. Evaluation of the ability of T-5874 to induce chromosome aberrations in cultured peripheral human lymphocytes (with independent repeat). N° 115919.

NOTOX. 1998. Evaluation of the mutagenic activity of T-6906 in an *in vitro* mammalian cell gene mutation test with L5178Y mouse lymphoma cells (with independent repeat). N° 223458.

NOTOX. 1999. Exploratory 28-day oral toxicity study with telomer alcohol, telomer acrylate, [redacted confidential business information], PFHS and PFOS (positive control) by daily gavage in the rat followed by a 14/28-day recovery period. N° 242933.

OCDE (Organisation de coopération et de développement économiques). 2002. Draft assessment of perfluorooctane sulfonate and its salts. Complete assessment. 16 septembre 2002.

Olsen, G.W., K.J. Hansen, L.A. Stevenson, J.M. Burriss et J.H. Mandel. 2003. Human donor liver and serum concentrations of perfluorooctanesulfonate and other perfluorochemicals. Environ. Sci. Technol. 37: 888–891.

Riker Laboratories, Inc. 1979. Acute oral toxicity screen with T2574CoC in albino rats. N° 097AR0037.

Riker Laboratories, Inc. 1980. Developmental studies in female rats exposed to FC-95. N° 0680TR008.

Riker Laboratories, Inc. 1981a. Acute ocular irritation test with T-2997CoC in albino rabbits. N° 0882EB0009.

Riker Laboratories, Inc. 1981b. Acute oral toxicity screen with T-3066CoC in albino rats. N° 0981AR0146.

Riker Laboratories, Inc. 1981c. Acute oral toxicity screen with T-3065CoC in albino rats. N° 0981AR0145.

Riker Laboratories, Inc. 1981d. Oral teratology study of FM-3422 in rats. N° 0680TR0010.

Riker Laboratories, Inc. 1981e. Oral teratology study of T-2999CoC in rabbits. N° 0681TB0212.

Riker Laboratories, Inc. 1983. Two year oral (diet) carcinogenicity study of fluorochemical FM-3924 in rats. N° 0281CR0012.

Riker Laboratories, Inc. 1984. Acute ocular irritation test with T-3608 in albino rabbits. N° 0984EB0367.

Riker Laboratories, Inc. 1987. Acute oral toxicity screen with T-3067CoC in albino rats. N° 0981AR0147.

Seacat, A.M., P.J. Thomford, K.J. Hansen, G.W. Olsen, M.T. Case et J.L. Butenhoff. 2002. Subchronic toxicity studies on perfluorooctanesulfonate potassium salt in cynomolgus monkeys.

Toxicol. Sci. 68: 249–264.

SRI International. 1978. *In vitro* microbiological mutagenicity assays of 3M Company compounds T-2247 CoC et T-2248 CoC. N° LSC-4442-016.

SRI International. 1980. *In vitro* microbiological mutagenicity assays of 3M Company's compound T-2816CoC. N° LSC-8958.

SRI International. 1981. *In vitro* microbiological mutagenicity assays of 3M Company's compound T-2997CoC. N° LSC-8958

SRI International. 1982. *In vitro* microbiological mutagenicity assays of 3M Company's compound T-3209CoC. N° LSC-3145.

SRI International. 1985. *In vitro* microbiological mutagenicity assays of 3M Company's compound T-3727 and T-3752. N° LSC-3145.

Stump, D.G., M.D. Nemeč, J.F. Holsom, V.J. Piccirillo et J.T. Mare. 1997. Study of effects of sulfuramid on pre- and postnatal development, maturation and fertility in the rabbit. *Toxicologist* 36: 357.

EPA (U.S. Environmental Protection Agency). 1989. Pesticides fact sheet. Office of Pesticides and Toxic Substances. OPTS N° 205, 540/FS-89-060.

Warf Institute, Inc. 1974. Primary skin and primary eye irritation assessment of FC-95. N° 4102871.

Warf Institute, Inc. 1975. Dermal and ocular irritation of PFOS (T-1166) in rabbits. N° 5011023.

ANNEXE 1

SPFO ET SUBSTANCES APPARENTÉES

N° du CAS.	Nom chimique	Formule moléculaire
N.D.	1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-Heptadécafluorooctane-1-sulfonate	$C_8F_{17}SO_3^-$
1691-99-2	<i>N</i> -Éthyl-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluoro- <i>N</i> -(2-hydroxyéthyl)octane-1-sulfonamide	$C_{12}H_{10}F_{17}NO_3S$
2250-98-8	<i>N,N',N''</i> -[Phosphinylidynetris(oxyéthane-2,1-diyl)]tris[<i>N</i> -éthyl-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluorooctane-1-sulfonamide]	$C_{36}H_{27}F_{51}N_3O_{10}PS_3$
2795-39-3	1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-Heptadécafluorooctane-1-sulfonate de potassium	$C_8HF_{17}O_3S \cdot K$
2991-51-7	<i>N</i> -Éthyl- <i>N</i> -[(heptadécafluorooctyl)sulfonyl]glycinate de potassium	$C_{12}H_8F_{17}NO_4S \cdot K$
4151-50-2	<i>N</i> -Éthyl-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluorooctane-1-sulfonamide	$C_{10}H_6F_{17}NO_2S$
24448-09-7	1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-Heptadécafluoro- <i>N</i> -(2-hydroxyéthyl)- <i>N</i> -méthyl-octane-1-sulfonamide	$C_{11}H_8F_{17}NO_3S$
29081-56-9	1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-Heptadécafluorooctane-1-sulfonate d'ammonium	$C_8HF_{17}O_3S \cdot H_3N$
29117-08-6	α -{2-[Éthyl(perfluorooctylsulfonyl)amino]éthyl}- ω -hydroxypoly(oxyéthylène)	$(C_2H_4O)_n C_{12}H_{10}F_{17}NO_3S$
30381-98-7	<i>N,N</i> -[Phosphinicobis(oxyéthane-2,1-diyl)]bis[<i>N</i> -éthyl-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluorooctane-1-sulfonamide, sel d'ammonium	$C_{24}H_{19}F_{34}N_2O_8PS_2 \cdot H_3N$
31506-32-8	1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-Heptadécafluoro- <i>N</i> -méthyl-octane-1-sulfonamide	$C_9H_4F_{17}NO_2S$
25268-77-3	Acrylate de 2-[[heptadécafluorooctyl)sulfonyl]méthylamino]éthyle	$C_{14}H_{10}F_{17}NO_4S$
423-82-5	Acrylate de 2-{éthyl[(heptadécafluorooctyl)sulfonyl]amino}éthyle	$C_{15}H_{12}F_{17}NO_4S$
52550-45-5	α -{2-[(Perfluorooctylsulfonyl)propylamino]éthyl}- ω -hydroxypoly(oxyéthylène)	$(C_2H_4O)_n C_{13}H_{12}F_{17}NO_3S$
56773-42-3	<i>N,N,N</i> -Triéthyléthaniminium, sel avec l'acide 1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluorooctane-1-sulfonique (1:1)	$C_8H_{20}N \cdot C_8F_{17}O_3S$
57589-85-2	2,3,4,5-Tétrachloro-6-{{(3-[(heptadécafluorooctyl)sulfonyl]oxy}phényl)amino}carbonyl}benzoate de potassium	$C_{22}H_6Cl_4F_{17}NO_6S \cdot K$
67939-88-2	Monohydrochlorure de <i>N</i> -[3-(diméthylamino)propyl]-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluorooctane-1-sulfonamide	$C_{13}H_{13}F_{17}N_2O_2S \cdot ClH$
67969-69-1	<i>N</i> -Éthyl-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluoro- <i>N</i> -[2-(phosphonooxy)éthyl]octane-1-sulfonamide, sel de diammonium	$C_{12}H_{11}F_{17}NO_6PS_2 \cdot H_3N$
68298-11-3	Hydroxyde de (3-{{(heptadécafluorooctyl)sulfonyl}(3-sulfopropyl)amino}propyl)(2-hydroxyéthyl)diméthylammonium, sel interne	$C_{18}H_{23}F_{17}N_2O_6S_2$
68298-62-4	Acrylate de 2-{butyl[(perfluorooctyl)sulfonyl]amino}éthyle télomérisé avec l'acrylate de 2-{butyl[(perfluoroheptyl)sulfonyl]amino}éthyle, le polymère du méthyloxirane avec le diacrylate de l'oxirane, le polymère du méthyloxirane avec le monoacrylate de l'oxirane et l'octane-1-thiol	$(C_{17}H_{16}F_{17}NO_4S \cdot C_{16}H_{16}F_{15}NO_4S \cdot W_{99} \cdot W_{99})_x \cdot C_8H_{18}S$
68298-78-2	Méthacrylate de 2-{5-[(2-{éthyl[(perfluorooctyl)sulfonyl]amino}éthoxy)carboxamido]-2-	$(C_{28}H_{28}F_{17}N_3O_8S \cdot C_{27}H_{28}F_{15}N_3O_8S \cdot C_{26}H_{28}F_{13}N_3O_8S \cdot C_{25}H_{28}F_{11}N_3$

N° du CAS.	Nom chimique	Formule moléculaire
	méthylcarbaniloxy}propyle télomérisé avec l'acrylate de butyle, le méthacrylate de 2-{5-[(2-éthyl[(perfluorobutyl)sulfonyl]amino)éthoxy]carboxamido]-2-méthylcarbaniloxy}propyle, le méthacrylate de 2-{5-[(2-éthyl[(perfluoroheptyl)sulfonyl]amino)éthoxy]carboxamido]-2-méthylcarbaniloxy}propyle, le méthacrylate de 2-{5-[(2-éthyl[(perfluorohexyl)sulfonyl]amino)éthoxy]carboxamido]-2-méthylcarbaniloxy}propyle, le méthacrylate de 2-{5-[(2-éthyl[(perfluoropentyl)sulfonyl]amino)éthoxy]carboxamido]-2-méthylcarbaniloxy}propyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorooctyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorobutyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluoroheptyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorohexyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluoropentyl)sulfonyl]amino}éthyle et l'octane-1-thiol	O ₈ S·C ₂₄ H ₂₈ F ₉ N ₃ O ₈ S·C ₁₄ H ₁₀ F ₁₇ N O ₄ S·C ₁₃ H ₁₀ F ₁₅ NO ₄ S·C ₁₂ H ₁₀ F ₁₃ N O ₄ S·C ₁₁ H ₁₀ F ₁₁ NO ₄ S·C ₁₀ H ₁₀ F ₉ N O ₄ S·C ₇ H ₁₂ O ₂] _x ·C ₈ H ₁₈ S
68329-56-6	Acrylate d'icosyle polymérisé avec l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorooctyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate d'hexadécyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorobutyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluoroheptyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorohexyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluoropentyl)sulfonyl]amino}éthyle et l'acrylate d'octadécyle	(C ₂₃ H ₄₄ O ₂ ·C ₂₁ H ₄₀ O ₂ ·C ₁₉ H ₃₆ O ₂ ·C ₁₄ H ₁₀ F ₁₇ NO ₄ S·C ₁₃ H ₁₀ F ₁₅ NO ₄ S·C ₁₂ H ₁₀ F ₁₃ NO ₄ S·C ₁₁ H ₁₀ F ₁₁ NO ₄ S·C ₁₀ H ₁₀ F ₉ NO ₄ S) _x
68555-90-8	Acrylate de butyl polymérisé avec l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorooctyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorobutyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluoroheptyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorohexyl)sulfonyl]amino}éthyle et l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluoropentyl)sulfonyl]amino}éthyle	(C ₁₄ H ₁₀ F ₁₇ NO ₄ S·C ₁₃ H ₁₀ F ₁₅ NO ₄ S·C ₁₂ H ₁₀ F ₁₃ NO ₄ S·C ₁₁ H ₁₀ F ₁₁ NO ₄ S·C ₁₀ H ₁₀ F ₉ NO ₄ S·C ₇ H ₁₂ O ₂) _x
68555-91-9	Méthacrylate de 2-{éthyl[(perfluorooctyl)sulfonyl]amino}éthyle polymérisé avec le méthacrylate de 2-{éthyl[(perfluorobutyl)sulfonyl]amino}éthyle, le méthacrylate de 2-{éthyl[(perfluoroheptyl)sulfonyl]amino}éthyle, le méthacrylate de 2-{éthyl[(perfluorohexyl)sulfonyl]amino}éthyle, le méthacrylate de 2-{éthyl[(perfluoropentyl)sulfonyl]amino}éthyle et le méthacrylate d'octadécyle	(C ₂₂ H ₄₂ O ₂ ·C ₁₆ H ₁₄ F ₁₇ NO ₄ S·C ₁₅ H ₁₄ F ₁₅ NO ₄ S·C ₁₄ H ₁₄ F ₁₃ NO ₄ S·C ₁₃ H ₁₄ F ₁₁ NO ₄ S·C ₁₂ H ₁₄ F ₉ NO ₄ S) _x
68555-92-0	Méthacrylate de 2-{méthyl[(perfluorooctyl)sulfonyl]amino}éthyle polymérisé avec le méthacrylate de 2-{méthyl[(perfluorobutyl)sulfonyl]amino}éthyle, le méthacrylate de 2-{méthyl[(perfluoroheptyl)sulfonyl]amino}éthyle, le méthacrylate de 2-{méthyl[(perfluorohexyl)sulfonyl]amino}éthyle, le méthacrylate de 2-{méthyl[(perfluoropentyl)sulfonyl]amino}éthyle et le méthacrylate d'octadécyle	(C ₂₂ H ₄₂ O ₂ ·C ₁₅ H ₁₂ F ₁₇ NO ₄ S·C ₁₄ H ₁₂ F ₁₅ NO ₄ S·C ₁₃ H ₁₂ F ₁₃ NO ₄ S·C ₁₂ H ₁₂ F ₁₁ NO ₄ S·C ₁₁ H ₁₂ F ₉ NO ₄ S) _x
68586-14-1	Acrylate de 2-{méthyl[(perfluorooctyl)sulfonyl]amino}éthyle télomérisé avec l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorobutyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'α-méthacryloyl-ω-hydroxypoly(oxyéthylène), l'α-méthacryloyl-ω-(méthacryloyloxy)poly(oxyéthylène), l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluoroheptyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorohexyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-	(C ₁₄ H ₁₀ F ₁₇ NO ₄ S·C ₁₃ H ₁₀ F ₁₅ NO ₄ S·C ₁₂ H ₁₀ F ₁₃ NO ₄ S·C ₁₁ H ₁₀ F ₁₁ NO ₄ S·C ₁₀ H ₁₀ F ₉ NO ₄ S·(C ₂ H ₄ O) _n ·C ₈ H ₁₀ O ₃ ·(C ₂ H ₄ O) _n ·C ₄ H ₆ O ₂) _x ·C ₈ H ₁₈ S

N° du CAS.	Nom chimique	Formule moléculaire
	{méthyl[(perfluoropentyl)sulfonyl]amino}éthyle et l'octane-1-thiol	
68649-26-3	<i>N</i> -Éthyl-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluoro- <i>N</i> -(2-hydroxyéthyl)octane-1-sulfonamide, produits de réaction avec le <i>N</i> -éthyl-1,1,2,2,3,3,4,4,4-nonafluoro- <i>N</i> -(2-hydroxyéthyl)butane-1-sulfonamide, le <i>N</i> -éthyl-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,7-pentadécafluoro- <i>N</i> -(2-hydroxyéthyl)heptane-1-sulfonamide, le <i>N</i> -éthyl-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,6-tridécafluoro- <i>N</i> -(2-hydroxyéthyl)hexane-1-sulfonamide, le <i>N</i> -éthyl-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,5-undécafluoro- <i>N</i> -(2-hydroxyéthyl)pentane-1-sulfonamide, le diisocyanate de polyméthylène polyphénylène et l'alcool stéarylique	N.D.
68867-62-9	Méthacrylate de 2-{éthyl[(perfluorooctyl)sulfonyl]amino}éthyle polymérisé avec le méthacrylate de 2-{éthyl[(perfluorobutyl)sulfonyl]amino}éthyle, le méthacrylate de 2-{éthyl[(perfluoroheptyl)sulfonyl]amino}éthyle, le méthacrylate de 2-{éthyl[(perfluorohexyl)sulfonyl]amino}éthyle, le méthacrylate de 2-{éthyl[(perfluoropentyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'octane-1-thiol et l' α -acryloyl- ω -méthoxypoly(oxyéthylène)	$(C_{16}H_{14}F_{17}NO_4S \cdot C_{15}H_{14}F_{15}NO_4S \cdot C_{14}H_{14}F_{13}NO_4S \cdot C_{13}H_{14}F_{11}NO_4S \cdot C_{12}H_{14}F_9NO_4S \cdot (C_2H_4O)_n C_4H_6O_2)_x \cdot C_8H_{18}S$
68877-32-7	Méthacrylate de 2-{éthyl[(perfluorooctyl)sulfonyl]amino}éthyle polymérisé avec le méthacrylate de 2-{éthyl[(perfluorobutyl)sulfonyl]amino}éthyle, le méthacrylate de 2-{éthyl[(perfluoroheptyl)sulfonyl]amino}éthyle, le méthacrylate de 2-{éthyl[(perfluorohexyl)sulfonyl]amino}éthyle, le méthacrylate de 2-{éthyl[(perfluoropentyl)sulfonyl]amino}éthyle et l'isoprène	$(C_{16}H_{14}F_{17}NO_4S \cdot C_{15}H_{14}F_{15}NO_4S \cdot C_{14}H_{14}F_{13}NO_4S \cdot C_{13}H_{14}F_{11}NO_4S \cdot C_{12}H_{14}F_9NO_4S \cdot C_5H_8)_x$
68891-96-3	Diaquatétrachloro(μ -{ <i>N</i> -éthyl- <i>N</i> -[(heptadécafluorooctyl)sulfonyl]glycinato-O':O''})- μ -hydroxybis(2-méthylpropanol)dichrome	$C_{18}H_{28}Cl_4Cr_2F_{17}NO_9S$
68958-61-2	α -{2-[Éthyl(perfluorooctylsulfonyl)amino]éthyl}- ω -méthoxypoly(oxyéthylène)	$(C_2H_4O)_n C_{13}H_{12}F_{17}NO_3S$
70225-14-8	Acide 1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluorooctane-1-sulfonique, composé avec le 2,2'-iminodiéthanol (1:1)	$C_8HF_{17}O_3S \cdot C_4H_{11}NO_2$
70776-36-2	Méthacrylate d'octadécyle polymérisé avec le 1,1-dichloroéthylène, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorooctyl)sulfonyl]amino}éthyle, le <i>N</i> -(hydroxyméthyl)acrylamide, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorobutyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluoroheptyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorohexyl)sulfonyl]amino}éthyle et l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluoropentyl)sulfonyl]amino}éthyle	$(C_{22}H_{42}O_2 \cdot C_{14}H_{10}F_{17}NO_4S \cdot C_{13}H_{10}F_{15}NO_4S \cdot C_{12}H_{10}F_{13}NO_4S \cdot C_{11}H_{10}F_{11}NO_4S \cdot C_{10}H_{10}F_9NO_4S \cdot C_{10}H_{10}F_9NO_4S \cdot C_4H_7NO_2 \cdot C_2H_2Cl_2)_x$
71487-20-2	Méthacrylate de méthyle polymérisé avec le styrène, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorooctyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorobutyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluoroheptyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorohexyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluoropentyl)sulfonyl]amino}éthyle, et l'acide acrylique	$(C_{14}H_{10}F_{17}NO_4S \cdot C_{13}H_{10}F_{15}NO_4S \cdot C_{12}H_{10}F_{13}NO_4S \cdot C_{11}H_{10}F_{11}NO_4S \cdot C_{10}H_{10}F_9NO_4S \cdot C_8H_8 \cdot C_5H_8O_2 \cdot C_3H_4O_2)_x$
92265-81-1	Chlorure de <i>N,N,N</i> -triméthyl-2-[(2-méthyl-1-oxo-2-propényl)oxy]- <i>N</i> -éthylammonium polymérisé avec l'acrylate de 2-éthoxyéthyle, l'acrylate de 2-[(heptadécafluorooctyl)sulfonyl]méthylamino}éthyle et le méthacrylate d'oxiranylméthyle	$(C_{14}H_{10}F_{17}NO_4S \cdot C_9H_{18}NO_2 \cdot C_7H_{12}O_3 \cdot C_7H_{10}O_3 \cdot Cl)_x$

N° du CAS.	Nom chimique	Formule moléculaire
94313-84-5	(5- {[2- {[(Perfluorooctyl)sulfonyl]méthylamino}éthoxy]carbonyl]amino} -o-tolyl]carbamate de (Z)-octadécén-9-yle	C ₃₈ H ₅₀ F ₁₇ N ₃ O ₆ S
98999-57-6	Sulfonamides en perfluoro-C7-8-alcane de <i>N</i> -méthyl- <i>N</i> -{2-[(1-oxopropén-2-yl)oxy]éthyl}, polymères avec l'acrylate de 2-éthoxyéthyle, le méthacrylate de glycidyle et le chlorure de <i>N,N,N</i> -triméthyl-2-[(2-méthyl-1-oxopropén-2-yl)oxy]éthanaminium	(C ₁₄ H ₁₀ F ₁₇ NO ₄ S·C ₉ H ₁₈ NO ₂ ·C ₇ H ₁₂ O ₃ ·C ₇ H ₁₀ O ₃ ·Cl) _x
178094-69-4	<i>N</i> -[3-(Diméthylxidoamino)propyl]-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluorooctane-1-sulfonamide, sel de potassium	C ₁₃ H ₁₂ F ₁₇ N ₂ O ₃ S·K
N.D.	Esters de 2-(Perfluoro- <i>N</i> -méthyl-C ₄₋₈ -alcane-1-sulfonamido)éthyle de trimères d'acides gras insaturés en C ₁₈	N.D.
29457-72-5	1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-Heptadécafluorooctane-1-sulfonate de lithium	C ₈ HF ₁₇ O ₃ S·Li
68909-15-9	Acrylate d'icosyle polymérisé avec un acrylate d'octyle ramifié, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorooctyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorobutyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluoroheptyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluorohexyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'acrylate de 2-{méthyl[(perfluoropentyl)sulfonyl]amino}éthyle, l'oxyde méthylique de l'acrylate de l' α -hydro- ω -hydroxypoly(oxyéthylène) et l'acrylate de stéaryle	(C ₂₃ H ₄₄ O ₂ ·C ₂₁ H ₄₀ O ₂ ·C ₁₄ H ₁₀ F ₁₇ N ₂ O ₄ S·C ₁₃ H ₁₀ F ₁₅ NO ₄ S·C ₁₂ H ₁₀ F ₁₃ N ₂ O ₄ S·C ₁₁ H ₁₀ F ₁₁ NO ₄ S·C ₁₀ H ₁₀ F ₉ N ₂ O ₄ S·(C ₂ H ₄ O) _n ·C ₄ H ₆ O ₂ ·Unspecified) _x
148684-79-1	Sulfonamides d'alcane en C ₄₋₈ , perfluoro, <i>N</i> -(hydroxyéthyl)- <i>N</i> -méthyle, produits de réaction avec l'homopolymère du diisocyanate d'hexane-1,6-diyle et l'éthane-1,2-diol	N.D.
30295-51-3	<i>N</i> -[3-(Diméthylxidoamino)propyl]-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluorooctane-1-sulfonamide	N.D.
91081-99-1	Sulfonamides d'alcanes en C ₄₋₈ , perfluoro, <i>N</i> -(hydroxyéthyl)- <i>N</i> -méthyle, produits de réaction avec l'épichlorhydrine, adipates (esters)	N.D.
N.D.	Dimères d'acides gras en C ₁₈ insaturés, esters 2-{méthyl[(perfluoro-C ₄₋₈ -alkyl)sulfonyl]amino}éthyliques	N.D.
68081-83-4	4-Méthyl-1,3-phénylènedicarbamate de bis(2-{éthyl[(perfluoro-C ₄₋₈ -alkyl)sulfonyl]amino}éthyle)	
68608-14-0	C ₄₋₈ -(Perfluoroalcane)sulfonamides de <i>N</i> -éthyl- <i>N</i> -(hydroxyéthyle), produits de réaction avec le diisocyanate de 4,4'-méthylènediphényle	
307-35-7	Fluorure de 1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluorooctane-1-sulfonyle	N.D.
376-14-7	Méthacrylate de 2-{éthyl[(heptadécafluorooctyl)sulfonyl]amino}éthyle	N.D.
14650-24-9	Méthacrylate de 2-{[(heptadécafluorooctyl)sulfonyl]méthylamino}éthyle	N.D.
94133-90-1	3-{[3-(Diméthylamino)propyl][(heptadécafluorooctyl)sulfonyl]amino}-2-hydroxypropanesulfonate de monosodium	N.D.
127133-66-8	Acide méthacrylique, polymères avec le méthacrylate de butyle, le méthacrylate de lauryle et le méthacrylate de 2-{méthyl[(perfluoro-C ₄₋₈ -alkyl)sulfonyl]amino}éthyle	N.D.
179005-06-2	C4-8-(Perfluoroalcane)sulfonamides de <i>N</i> -[3-	N.D.

N° du CAS.	Nom chimique	Formule moléculaire
	(diméthoxyamino)propyle], sels de potassium	
179005-07-3	C4-8-(Perfluoroalcane)sulfonamides de N-[3-(diméthoxyamino)propyle]	N.D.
ROF	Substances organiques fluorées résiduelles (impuretés)	N.D.
1763-23-1	Acide 1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluorooctane-1-sulfonique	C ₈ HF ₁₇ O ₃ S

N.D. = non disponible; Me = méthyle; Bu = butyle