

PENTACHLOROPHÉNOL

Dernière mise à jour : 02/02/2005

RESPONSABLE DU PROGRAMME

A. PICHARD : annick.pichard@ineris.fr

EXPERTS AYANT PARTICIPE A LA REDACTION

M. BISSON - J. BUREAU - R. DUJARDIN - G. LACROIX - J.P. LEFEVRE -
D. OBERSON GENESTE - A. PICHARD - C. VILLEY

DOCUMENTATION

L. CORNU - C. GILLET

Afin d'avoir une meilleure compréhension de cette fiche, les lecteurs sont invités à se référer à la méthodologie de renseignements.

Cette fiche a été examinée et discutée avec le Docteur Alain Baert, Benoît Hervé Bazin et le Professeur Jean-Marie Haguenoer

PENTACHLOROPHÉNOL

SOMMAIRE

1. GÉNÉRALITÉS	4
1.1 Identification/caractérisation	4
1.2 Principes de production.....	4
1.3 Utilisations.....	5
1.4 Principales sources d'exposition.....	5
2. PARAMÈTRES D'ÉVALUATION DE L'EXPOSITION	6
2.1 Paramètres physico-chimiques.....	6
2.2 Comportement	8
2.2.1 Dans l'eau.....	8
2.2.2 Dans les sols	8
2.2.3 Dans l'air.....	9
2.3 Persistance	9
2.4 Bio-accumulation et métabolisme.....	9
2.4.1 Organismes aquatiques	10
2.4.2 Organismes terrestres y compris les végétaux.....	10
3. DONNÉES TOXICOLOGIQUES.....	10
3.1 Devenir dans l'organisme	11
3.2 Toxicologie aiguë.....	11
3.3 Toxicologie chronique.....	12
3.3.1 Effets systémiques	12
3.3.2 Effets cancérogènes.....	14
3.3.3 Effets sur la reproduction et le développement.....	15
3.4 Valeurs toxicologiques de référence	16
3.4.1 Valeurs toxicologiques de référence de l'ATSDR, l'US EPA et l'OMS.....	16
3.4.2 Valeurs toxicologiques de référence de Santé Canada, du RIVM et de l'OEHHA.....	19
4. DONNÉES ÉCOTOXICOLOGIQUES	20

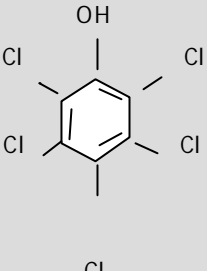
PENTACHLOROPHÉNOL

4.1 Paramètres d'écotoxicité aiguë	20
4.1.1 Organismes aquatiques	20
4.1.2 Organismes terrestres	22
4.2 Paramètres d'écotoxicité chronique	22
4.2.1 Organismes aquatiques	22
4.2.2 Organismes terrestres	22
5. VALEURS SANITAIRES ET ENVIRONNEMENTALES	22
5.1 Étiquetage - Milieu de travail	22
5.2 Nomenclature Installations classées (IC)	23
5.3 Valeurs utilisées en milieu de travail - France	23
5.4 Valeurs utilisées pour la population générale	23
5.4.1 Qualité des eaux de consommation	23
5.4.2 Qualité de l'air	24
5.4.3 Valeurs moyennes dans les milieux biologiques	24
5.5 Concentrations sans effet prévisible pour l'environnement (PNEC)	24
Propositions de l'INERIS	24
6. MÉTHODES DE DÉTECTION ET DE QUANTIFICATION DANS L'ENVIRONNEMENT	24
6.1 Familles de substances	24
6.2 Principes généraux	25
6.2.1 Eau	25
6.2.2 Air	25
6.2.3 Sols	26
6.3 Principales méthodes	26
6.3.1 Présentation des méthodes	26
6.3.3 Tableau de synthèse	31
7. BIBLIOGRAPHIE	31

PENTACHLOROPHÉNOL

1. GENERALITES

1.1 Identification/caractérisation

Substance chimique	N° CAS	N° EINECS	Synonymes	Forme physique (*)
Pentachlorophénol C_6HCl_5O 	87-86-5	201-778-6	PCP 2,3,4,5,6- pentachlorophénol	solide sous forme de cristaux, de grains ou de paillettes.

(*) dans les conditions ambiantes habituelles

Impuretés (INRS, 1997)

Le pentachlorophénol technique peut contenir jusqu'à 18 % d'impuretés.

Il s'agit principalement d'autres chlorophénols, en particulier des tétrachlorophénols (4 à 12 % de la substance).

Les autres impuretés présentes sont :

- ✗ des polychlorophénoxyphénols (1 à 5 %),
- ✗ des polychlorodibenzo-*p*-dioxines et des polychlorodibenzofuranes, dans les deux cas, il s'agit surtout des dérivés octo- et heptachlorés,
- ✗ des polychlorobiphényléthers,
- ✗ de l'hexachlorobenzène.

1.2 Principes de production

Le pentachlorophénol est obtenu par chloration catalytique de phénol ou par hydrolyse alcaline d'hexachlorobenzène.

La première méthode se déroule suivant deux étapes :

PENTACHLOROPHÉNOL

- ✂ Barbotage de chlore (gaz) à 30 - 40 °C dans du phénol, du dichlorophénol ou autre polychlorophénol, avec production de 2,4,6-trichlorophénol.
- ✂ Conversion en pentachlorophénol par une seconde chloration avec élévation progressive de la température et en présence de catalyseur (aluminium, antimoine,...).

La seconde méthode consiste en une hydrolyse alcaline d'hexachlorobenzène à 130 - 170 °C dans du méthanol, de l'eau ou dans un mélange de différents solvants.

1.3 Utilisations

L'emploi du pentachlorophénol et de ses sels est admis dans les installations industrielles, notamment :

- ✂ pour la préservation des bois, sauf ceux servant à la fabrication de meubles ou de conteneurs alimentaires,
- ✂ pour l'imprégnation de fibres et textiles non destinés à l'habillement et à l'ameublement,
- ✂ comme intermédiaire de synthèse ou de transformation dans des procédés industriels,
- ✂ pour le traitement des bâtiments d'intérêt historique et culturel (soumis à autorisation).

Le pentachlorophénol peut être utilisé en émulsion huileuse ou en solution dans un solvant organique (*white spirit*).

1.4 Principales sources d'exposition

La présence de pentachlorophénol dans l'environnement est uniquement anthropique. Le pentachlorophénol est libéré dans l'atmosphère par les bois traités. Les émissions liées à la fabrication du produit sont insignifiantes.

Le traitement du bois, le lessivage des sols contaminés et les dépôts de provenance atmosphérique induits par les précipitations contribuent à la contamination des eaux de surface, puis souterraines.

PENTACHLOROPHÉNOL

Concentrations ubiquitaires

Milieu	Concentration
Air	1 ng/m ³ (1)
Eau	
-eau douce de surface (rivières, lacs)	0,1 à 1 ?g/L (2)
-eau de pluie et neige fondue	? 1 ?g/L (3)
-eau souterraine	? 1 ?g/L (4)
-eau de mer	? 1 ng/L (4)
Sol	Non disponible
Sédiments	Non disponible

Evaluation basée sur les données provenant de :

(1) HSDB, 2000 ; OMS IPCS, 1987.

(2) ATSDR, 1994 ; HSDB, 2000 ; OMS IPCS, 1987.

(3) OMS IPCS, 1987.

(4) HSDB, 2000.

2. PARAMÈTRES D'ÉVALUATION DE L'EXPOSITION

2.1 Paramètres physico-chimiques

Paramètre	Valeur	Étendue	Référence
Facteur de conversion (dans l'air à 20 °C)	1 ppm = 11,08 mg/m ³ 1 mg/m ³ = 0,09 ppm		
Seuil olfactif (ppm)	Non disponible		
Masse molaire (g/mol)	266,35(1)	266,32 - 266,4	ATSDR (1994), INRS (1997), STF (1991), Verschueren (1996), Weiss (1986)
Point d'ébullition (°C) (à pression normale)	310(1) (avec décomposition)	309 - 312	Guide de la chimie (1999), INRS (1997), OMS IPCS (1987), Lide (1997), Verschueren (1996), Weiss (1986)
Pression de vapeur (Pa)	2.10 ⁻³ à 20 °C 1,47.10 ⁻² à 25 °C		IARC (1991), INRS (1997), OMS IPCS (1987) HSDB (2000), Prager (1995)

PENTACHLOROPHÉNOL

Densité -vapeur (par rapport à l'air)	9,20		HSDB (2000)
-solide	1,978		ATSDR (1994), HSDB (2000), Lide (1997), Merck (1996), Prager (1995)
Tension superficielle (N/m)	Non concerné		
Viscosité dynamique (Pa.s)	Non concerné		
Solubilité (mg/L) dans l'eau	2000 à 20 - 25 °C		Hempfling <i>et al.</i> (1997), US EPA (1996)
Log Kow	5,10 ₍₂₎ 3,32 (forme ionisée)	5,0 - 5,24	Hempfling <i>et al.</i> (1997), HSDB (2000), Prager (1995), STF (1991), US EPA (1996), Verschueren (1996) IARC (1991), OMS IPCS (1987)
Koc (L/kg)		145 à 290 000 ₍₃₎	ATSDR (1994), Hempfling (1997), HSDB (2000), STF (1991), Verschueren (1996)
Coefficient de partage sol-eau : Kd (L/kg)	non concerné		
Coefficient de partage sédiments-eau : Kd (L/kg)	non concerné		
Coefficient de partage Matière en Suspension-eau : Kd (L/kg)	non concerné		
Constante de Henry (Pa.m ³ /mol)		0,7.10 ⁻⁶ à 2,8.10 ⁻⁶ ₍₄₎	Hempfling <i>et al.</i> (1997), Howard (1989), STF (1991)
Coefficient de diffusion dans l'air (cm ² /s)	5,4.10 ⁻² ₍₅₎	5,2.10 ⁻² - 5,6.10 ⁻²	STF (1991), US EPA (1996)
Coefficient de diffusion dans l'eau (cm ² /s)	5,9.10 ⁻⁶ ₍₅₎	5,6.10 ⁻⁶ - 6,1.10 ⁻⁶	STF (1991), US EPA (1996)
Coefficient de diffusion à travers le PEHD (m ² /j)	2,24.10 ⁻⁶		Veerkamp (1994)
Perméabilité cutanée à une	6,5.10 ⁻¹ ₍₆₎		US EPA (1992)

PENTACHLOROPHÉNOL

solution aqueuse (cm/h)			
-------------------------	--	--	--

Choix des valeurs :

- (1) Valeur citée le plus fréquemment.
- (2) Moyenne arithmétique de 8 valeurs, IARC (1991) et OMS IPCS (1987) citent également une valeur de 3,32 pour la forme "ionisée".
- (3) Valeurs extrêmement dispersées dépendant du pH du sol (pK_a de 4,7 et influence importante du ratio "forme ionisée / forme neutre" dans le sol).
- (4) Des valeurs de $3,4 \cdot 10^{-5}$ et $2,4 \cdot 10^{-8}$ sont citées respectivement par ATSDR (1994) et US EPA (1996).
- (5) Moyenne de deux valeurs.
- (6) Valeur calculée : $\log K_p = -2,72 + 0,71 \log Kow - 0,0061 Mw$ (avec K_p = perméabilité cutanée et Mw = masse molaire).

2.2 Comportement

2.2.1 Dans l'eau

La photolyse du pentachlorophénol dans l'eau est un processus important, largement dépendant du pH. En effet, la forme ionisée est plus sensible à la photodégradation que ne l'est la forme protonnée. Weiss (1982) ont mis en évidence une dégradation de 90 % en 10 heures du pentachlorophénol dans une eau de surface à pH = 7,3, alors qu'à pH = 3, la dégradation n'est que de 40 % après 90 heures. La dégradation par photolyse dans l'eau conduit à la formation de substances telles que l'acide 2,3-dichloromaléique, le 2,3,5,6- et le 2,3,4,6-tétrachlorophénol, le tétrachlororésorcinol, le tétrachlorocatéchol, des benzoquinones(2-3), et potentiellement des dioxines.

Dans l'eau, le pentachlorophénol possède les caractéristiques physico-chimiques requises pour s'adsorber à la phase particulaire. L'adsorption est plus intense en conditions acides.

La biodégradation aérobie ou anaérobie en milieu aquatique a également été décrite. Elle dépend de la concentration de pentachlorophénol dans la matrice. De plus, la phase de latence, correspondant à l'adaptation de la microflore bactérienne capable de le biodégrader, peut durer plusieurs semaines. Parmi les produits de biodégradation, on retrouve le 3,5-dichlorophénol, le 3,4,5-trichlorophénol, et le 2,3,4,5-tétrachlorophénol (Chang *et al.*, 1995). L'augmentation de la concentration tend à accroître la durée de biodégradation, probablement en raison de la toxicité que le pentachlorophénol peut exercer vis-à-vis des consortiums bactériens.

Le pentachlorophénol se volatilise très peu à partir de l'eau de surface. Des expériences de volatilisation en rivières artificielles ont montré que moins de 0,006 % du pentachlorophénol introduit était volatilisé (Lyman *et al.*, 1990).

2.2.2 Dans les sols

La mobilité du pentachlorophénol dans les sols est fonction du pH. Les valeurs de K_{oc} calculées pour la forme dissociée s'échelonnent de 1 250 à 1 800, alors que pour la forme non dissociée, les valeurs de K_{oc} atteignent 25 000 (Lagas, 1988). Des essais en microcosmes

PENTACHLOROPHÉNOL

terrestres ont montré que le transfert du sol vers l'atmosphère était possible, à concurrence de 50 % de la quantité introduite (Gile et Gillett, 1979).

Compte tenu de sa constante de Henry, la volatilisation du pentachlorophénol à partir de sols humides n'est pas un processus significatif. Cependant, des quantités significatives de pentachlorophénol introduites dans un mésocosme terrestre ont été détectées dans l'air sus-jacent (Gile et Gillett, 1979). Le pentachlorophénol se volatilise peu à partir des sols humides, ce qui s'explique par sa pression de vapeur. Par contre, la dégradation par photolyse dans les sols humides peut être significative (Donaldson et Miller, 1997). Ces auteurs ont mis en évidence une photodégradation de 55 % en 14 jours du pentachlorophénol ajouté dans un sol sablo-limoneux.

Le pentachlorophénol a été détecté dans des sols à des profondeurs de 20 mètres (Ball, 1987) du lieu d'entreposage de bois traité, traduisant une migration verticale qui dans certains cas peut atteindre l'eau souterraine.

2.2.3 Dans l'air

Compte tenu de ses caractéristiques physico-chimiques, le pentachlorophénol, lorsqu'il est présent dans le compartiment atmosphérique, est sous forme gazeuse et particulaire. Il est dégradé par réaction photochimique sous forme de radicaux hydroxyles. La demi-vie via ce processus de dégradation est estimé à 29 jours. Sous forme particulaire, il est piégé par les précipitations, et retourne alors dans les compartiments terrestres et aquatiques.

2.3 Persistance

La biodégradation aérobie et anaérobie du pentachlorophénol a été mise en évidence par plusieurs auteurs. Cependant, en raison de sa toxicité intrinsèque, les taux de biodégradation dépendent largement de la concentration de pentachlorophénol dans la matrice. Des vitesses maxima de dégradation de 0,3 à 0,5 mg kg⁻¹ j⁻¹ dans des sols contenant 30 mg kg⁻¹ de pentachlorophénol, et un taux de dégradation de 82 % après 7 mois ont été rapportés par Miethling et Karlson (1996). Moins de 2 % du pentachlorophénol ajouté dans le sol à une concentration de 100 mg kg⁻¹ était dégradé après la même durée.

2.4 Bio-accumulation et métabolisme

En corollaire à sa faible solubilité dans l'eau, la bioconcentration du pentachlorophénol dans les organismes aquatiques est relativement élevée.

L'accumulation du pentachlorophénol dans les sols et les sédiments a été démontrée par plusieurs auteurs. Kenaga (1980) a calculé un K_{oc} de 1 000 pour un sol, alors que Delaune et co-auteurs (1983) en a calculé un de 3 000 à 4 000 pour un sédiment. L'adsorption du pentachlorophénol est plus importante dans les sédiments réduits (Delaune *et al.*, 1983). Cette adsorption semble dépendre du pH, et est plus importante en conditions acides (Callahan *et al.*, 1979).

PENTACHLOROPHÉNOL

2.4.1 Organismes aquatiques

La bioconcentration du pentachlorophénol dans les organismes aquatiques est élevée. Des facteurs de bioconcentration de 100 à 1 000 ont été rapportés par plusieurs auteurs (Parrish *et al.*, 1978 ; Lu et Metcalf, 1975 ; Devillers *et al.*, 1996 ; Bude *et al.*, 1985). La bioconcentration dépend du pH, et est d'autant plus élevée que le pH est faible (Kobayashi et Kishino, 1980).

La toxicité est également largement dépendante du pH de la matrice testée. La toxicité aiguë du pentachlorophénol a été étudiée aux pH 4, 6 et 9 chez *Chironomus riparius* ; cette expérience a montré que la toxicité était maximale à pH = 4, et minimale à pH = 9. Le différentiel de toxicité a été attribué aux variations de pénétration de la substance dans l'organisme testé, puisqu'à pH = 4, le pentachlorophénol est totalement sous forme protonée donc lipophile. À l'inverse, à pH = 9, le pentachlorophénol est totalement ionisé ce qui réduit le potentiel de pénétration chez l'organisme, et réduit du même coup les potentiels d'accumulation et d'effets toxiques (Fisher et Wadleigh, 1986).

Kobayashi et Kishino (1980) ont calculé des BCF de 2 à pH 10, 56 à pH 7, et 132 à pH 5,5 chez le goldfish. Des concentrations de pentachlorophénol dans les brochets provenant d'un lac acidifié ont varié de 2,05 à 8,72 ng/g poids frais, alors que dans un lac non acidifié, les concentrations mesurées n'étaient que de 1,50 à 3,21 ng/g poids frais (Larson *et al.*, 1993).

D'autres auteurs ont rapporté des BCF chez le vairon tête de boule de 776 (Veith *et al.*, 1979), de 251 à 5 370 chez la truite arc-en-ciel (Statham *et al.*, 1976 ; Niimi et McFadden, 1982), de 5 à 50 chez le méné (Parrish *et al.*, 1978), de 295 chez la gambusie (Lu et Metcalf, 1975), de 708 et 977 chez le zebra fish (Bude *et al.*, 1985 et Devillers *et al.*, 1985 respectivement), de 10 000 to 45 000 chez la moule zébrée (Gossiaux *et al.*, 1996), et de 450 chez *Chironomus riparius* (Lydy *et al.*, 1994).

Chez les plantes aquatiques, des BCF de 114 et 156 ont été calculés respectivement dans les feuilles et les racines de *Eichhornia crassipes* (Roy et Hanninen, 1994).

2.4.2 Organismes terrestres y compris les végétaux

Aucune donnée fiable concernant la bioaccumulation du pentachlorophénol dans les organismes terrestres n'a pu être collectée.

3. DONNÉES TOXICOLOGIQUES

L'ensemble des informations et données toxicologiques provient essentiellement des monographies publiées par l'OMS IPCS, 1987 ; IARC, 1986, 1991 ; l'ATSDR, 1994, 2001 ; HSDB, 2000. Les références bibliographiques aux auteurs sont citées pour permettre un accès direct à l'information scientifique mais n'ont généralement pas fait l'objet d'un nouvel examen critique par les rédacteurs de la fiche

PENTACHLOROPHÉNOL

3.1 Devenir dans l'organisme

Le PCP est rapidement absorbé par la peau (10 % en solution aqueuse et 50 % dans l'huile), que par le tractus respiratoire (88 %) par l'appareil digestif (100 %). Les taux de PCP les plus élevés se retrouvent alors au niveau du foie, des reins et du cerveau, mais la bio-accumulation reste très faible.

Après passage dans le sang, où il se combine au moins en partie aux protéines plasmatiques, la voie d'élimination principale du PCP, quelles que soient les espèces (y compris l'homme) et les voies d'exposition, est l'urine, dans laquelle on le retrouve sous forme libre ou sous forme glucuro-conjuguée (86 % chez l'homme, 60 à 83 % chez les rongeurs, 45 à 75 % chez le singe).

Par ailleurs, il faut signaler que l'élimination du PCP est largement conditionnée par la forme sous laquelle il est utilisé. En effet, les sels de PCP (Na-PCP) ont une demi-vie chez l'homme de 30 heures dans le plasma et de 33 heures dans les urines, alors que dans l'éthanol (solution à 40 %) les temps s'allongent considérablement pour atteindre respectivement 16 et 20 jours dans le plasma et les urines.

D'un point de vue mécanistique, le pentachlorophénol agit sur le découplage de la phosphorylation oxydative au niveau de la membrane mitochondriale et empêche à terme la croissance des cellules (White-Stevens, 1971).

3.2 Toxicologie aiguë

Études chez l'homme

Les nombreux cas d'intoxications accidentelles au PCP par voies cutanée et respiratoire ont entraîné dans environ 60 % des cas la mort de l'individu.

Les signes les plus marquants sont une extrême fatigue, l'augmentation de la température corporelle et une forte transpiration, auxquelles s'ajoutent ataxie, nausées, vomissements, tachycardie et élévation du métabolisme. La mort survient en général par arrêt cardiaque.

En partant de ces observations, l'US EPA a estimé que la dose létale minimum par voie orale chez l'homme se situait dans une fourchette de 50 à 500 mg/kg de masse corporelle, en justifiant l'écart par une grande variabilité individuelle, liée notamment au fonctionnement rénal des sujets, de même qu'à la température ambiante au moment de l'exposition (Kozak *et al.*, 1979).

D'un point de vue histologique, le PCP entraîne par voie orale une inflammation gastro-intestinale dont la gravité dépend du solvant associé au PCP.

Par inhalation, on peut observer, au delà de l'irritation des yeux, du nez et des voies aériennes supérieures, un œdème et une congestion pulmonaires qui se retrouvent occasionnellement dans le cas particulier d'une exposition par voie orale où une partie du PCP a été aspiré. A l'autopsie on décrit également de nombreuses congestions au niveau de la rate, du cœur, du foie, des reins et une dégénérescence des tissus adipeux.

PENTACHLOROPHÉNOL

Si le pouvoir irritant du PCP se traduit souvent pour les différentes voies d'exposition par des lésions de la peau et des muqueuses, les cas de chloracné ont été observés uniquement après contact direct du PCP avec la peau (O'Malley *et al.*, 1990).

Études chez l'animal

Les études concernent très majoritairement la voie orale. L'exposition aiguë au PCP entraîne chez l'animal environ dans les 2 minutes qui suivent un arrêt cardiaque précédé d'une perte de l'équilibre, l'augmentation de la respiration et de la température parfois accompagnées de convulsions.

Outre la sensibilité entre espèces, les fortes variations des valeurs de DL₅₀ obtenues par voie orale, de 27 à 205 mg/kg de masse corporelle dépendent en grande partie du véhicule utilisé et surtout du degré de purification du PCP. Le PCP est plus toxique chez le rat et le lapin par voie orale que les sels de sodium (Na-PCP) (Ning, 1984 ; Deichman *et al.*, 1942). Par ailleurs, on ne peut écarter dans de nombreuses études la présence de micro-contaminants, tels que les polychlorodibenzo-p-dioxines (PCDD) et les polychlorodibenzofuranes (PCDF), composés extrêmement toxiques. Des études animales ont montré que certains des effets toxiques attribués au PCP étaient dus aux impuretés.

La sensibilité liée au sexe n'est pas très marquée, mais la toxicité du PCP est un peu plus importante chez les femelles que chez les mâles (Schwetz *et al.*, 1974), de même que les jeunes rats sont plus sensibles que les rats adultes (Schwetz *et al.*, 1978).

Seule une étude de toxicité aiguë par inhalation chez le rat a permis de montrer que le Na-PCP est 10 fois plus toxique par inhalation que par voie orale (Hoben *et al.*, 1976).

La toxicité du PCP par voie cutanée a été étudiée uniquement chez le rat et le lapin. Alors que le PCP est plus toxique chez le rat par voie orale que par contact cutané, les deux voies sont considérées équivalentes dans les deux espèces pour l'administration des sels de sodium (Na-PCP).

3.3 Toxicologie chronique

La voie principale d'exposition au PCP en atmosphère professionnelle est l'inhalation. Viennent ensuite la contamination par voie cutanée et plus rarement la voie orale, par l'eau de boisson ou des aliments contaminés.

3.3.1 Effets systémiques

Études chez l'homme

Il existe peu de données chez l'homme sur la toxicité chronique du PCP ou, lorsqu'elles existent, il est impossible de dissocier la toxicité du PCP de celle de ses contaminants.

L'inhalation chronique de PCP (non purifié) se traduit au niveau systémique chez l'homme par une inflammation du tractus respiratoire, l'apparition de bronchite et une aplasie des

PENTACHLOROPHÉNOL

globules rouges (Klemmer *et al.*, 1980 ; Roberts, 1981, 1990). Sans que les niveaux d'exposition aient pu être contrôlés, on a pu établir chez des travailleurs une corrélation entre une diminution de la fonction rénale et l'augmentation du niveau sérique de PCP de 5,1 ppm avec un retour à des valeurs normales pendant les périodes de non exposition au PCP (Begley *et al.*, 1977).

Les poussières de PCP et sels de sodium sont particulièrement irritantes pour le nez et les yeux aux concentrations supérieures à 1 mg/m³ (0,09 ppm).

Dans l'industrie du traitement du bois, de nombreux cas d'inflammation de la peau accompagnées de fortes éruptions cutanées, ainsi que des conjonctivites ont été observés (Klemmer *et al.*, 1980).

Plusieurs études mentionnent également la forte tendance au développement de chloracné caractérisée par la formation d'abcès purulents sur le visage, la poitrine et au niveau des extrémités (Sehgal et Ghorpade, 1983 ; O'Malley *et al.*, 1990).

Ces études concernent toutes des expositions au PCP non purifié, et le doute subsiste sur la part de toxicité qui revient au PCP ou aux micro-contaminants.

En général, la contamination par voie cutanée ne peut pas être dissociée de la contamination par inhalation et les effets systémiques sont comparables à ceux décrits ci-dessus.

Par voie orale, il n'existe pas de données exploitables chez l'homme.

Études chez l'animal

Il n'existe pas dans la littérature de données relatives aux effets systémiques du PCP par inhalation répétée chez l'animal.

Par contre la toxicité chronique du PCP par voie orale est mieux documentée.

Chez les rongeurs, des altérations biochimiques, fonctionnelles et histologiques du foie ont été très largement décrites pour des doses allant de 1 à 30 mg/kg/j sur des périodes de 3 à 8 mois (Johnson *et al.*, 1973 ; Kimbrough et Linder, 1978). L'utilisation de PCP purifié réduit l'ampleur des lésions observées, mais un programme de recherche a permis d'observer, sur des longues périodes de traitement (6 mois), une atteinte similaire du foie à partir de l'utilisation de trois préparations plus ou moins purifiées de PCP (NTP, 1989).

Les effets hématologiques semblent être dus en grande partie aux impuretés présentes dans les préparations industrielles de PCP (Johnson *et al.*, 1973). Cependant, une diminution du nombre des globules blancs circulants a été décrite chez le jeune porc après l'administration de PCP purifié (Greichus *et al.*, 1979).

Une étude menée sur des souris exposées en parallèle à deux préparations de 25 mg/kg/j purifiées ou non de PCP pendant 10 à 12 semaines permet de conclure que les impuretés jouent un rôle essentiel mais non exclusif sur le dysfonctionnement du système immunitaire

PENTACHLOROPHÉNOL

(Kerkvliet *et al.*, 1982). Il s'agit principalement d'une détérioration des cellules T cytotoxiques.

L'hyperthermie résultant du découplage de la phosphorylation oxydative est probablement à l'origine des effets neurologiques observés chez l'animal. Chez le rat, l'administration de PCP (pureté non précisée) dans l'eau de boisson entraîne après 14 semaines dans le cerveau une modification de la concentration de certaines enzymes (Savolainen et Pekari, 1979).

Effets systémiques

Substance Chimique	Voies d'exposition	Taux d'absorption		Organe cible	
		Homme	Animal	Principal	Secondaire
	Inhalation	88 %		Poumons Sang Foie Reins	SNC*
	Ingestion	100 %		ND	
	Cutanée	10 %		Poumons Sang Foie Rein	SI**

*SNC : système nerveux central

** SI : système immunitaire

3.3.2 Effets cancérigènes

- Classification

L'Union Européenne

Catégorie 3 : substance préoccupante pour l'homme en raison d'effets cancérigènes possibles. Les sels de pentachlorophénol (Na-PCP) sont également classés en catégorie 3, (JOCE, 1993).

PENTACHLOROPHÉNOL

CIRC - IARC

Groupe 2B (1991) : l'agent pourrait être cancérigène pour l'homme

US EPA (IRIS)

Groupe B2 (IRIS, 1993) : substance probablement cancérigène pour l'homme. Il existe des preuves suffisantes chez l'animal et des preuves non adéquates chez l'homme.

✍ - Études principales

Les classifications de l'IARC et de l'US EPA reposent sur une étude réalisée sur des souris B6C3F1 des deux sexes, et pour lesquelles l'administration par voie orale à des doses journalières de 0, 100 et 200 ppm de deux préparations de PCP pures à 90 % a conduit au développement, plus particulièrement chez les mâles, de nombreuses tumeurs (adénomes et carcinomes hépatocholangiaux, hémangiosarcomes, phéochromocytomes) (NTP, 1989).

L'étude réalisée par Gilbert et co-auteurs (1990) sur une cohorte d'hommes employés dans l'industrie du bois a été jugée inadéquate pour déterminer les effets cancérigènes du PCP chez l'homme. Il existe de nombreux biais, aussi bien dans le choix des sujets que dans les méthodes d'observation et d'analyse.

Caractère génotoxique : Le pentachlorophénol a été examiné par l'Union Européenne mais n'a pas été classé (JOCE, 1993).

3.3.3 Effets sur la reproduction et le développement

Études chez l'homme

Dans une usine de traitement du bois (exposition au PCP commercial associé à des conservateurs), des troubles importants sur la reproduction (infertilité non expliquée, dérèglements des cycles menstruels, ménopause précoce) ont été observés chez plusieurs femmes (22 sur 90) travaillant depuis 4 à 10 ans. L'augmentation chez ces femmes du niveau sérique de PCP (supérieur à 25 mg/L) mais également de lindane (supérieur à 100 ng/L) ne permet pas de conclure sur les effets directs et causals du PCP (Gerhard *et al.*, 1991, 1998).

Études chez l'animal

L'administration de PCP purifié ou non à des rates en gestation, à des doses allant de 5 à 50 mg/kg sur plusieurs périodes de 6 à 15 jours, a permis de montrer l'augmentation dose-dépendante de l'incidence d'œdèmes sous-cutanés, de la dilatation des uretères et de nombreuses anomalies osseuses au niveau du crâne, des vertèbres, des côtes et du sternum (Schwetz *et al.*, 1974).

L'embryo-toxicité et la foeto-toxicité du PCP chez le rat ont été confirmées dans deux autres études (Exon et Koller, 1982 ; Welsh *et al.*, 1987).

Chez le hamster, l'administration orale de PCP à des doses variant entre 1,25 et 20 mg/kg a conduit à l'observation de mort fœtale dans plusieurs groupes (Hinkle, 1973).

PENTACHLOROPHÉNOL

3.4 Valeurs toxicologiques de référence

Une Valeur Toxicologique de Référence (VTR) est un indice qui est établi à partir de la relation entre une dose externe d'exposition à une substance dangereuse et la survenue d'un effet néfaste. Les valeurs toxicologiques de référence proviennent de différents organismes dont la notoriété internationale est variable.

L'INERIS présente en première approche les VTR publiées par l'ATSDR, l'US EPA et l'OMS. En seconde approche, les VTR publiées par d'autres organismes, notamment Santé Canada, le RIVM et l'OEHHA, peuvent être retenues pour la discussion si des valeurs existent.

3.4.1 Valeurs toxicologiques de référence de l'ATSDR, l'US EPA et l'OMS

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets avec seuil

Source	Voie d'exposition	Facteur d'incertitude	Valeur de référence	Année de révision
ATSDR	Orale (aiguë)	1000	MRL = $5 \cdot 10^{-3}$ mg/kg/j	2001
	Orale (subchronique)	1000	MRL = 10^{-3} mg/kg/j	2001
	Orale (chronique)	1000	MRL = 10^{-3} mg/kg/j	2001
US EPA	Orale (chronique)	100	RfD = $3 \cdot 10^{-2}$ mg/kg/j	1993
OMS	Orale	1000	DJT = $3 \cdot 10^{-3}$ mg/kg	1987

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets sans seuil

Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision
US EPA	Orale	$ERU_o = 0,12 \text{ (mg/kg/j)}^{-1}$	1993
	Orale	$ERU_{eau} = 3 \cdot 10^{-6} \text{ (mg/L)}^{-1}$	1993

Justification scientifique des valeurs toxicologiques de référence

L'ATSDR propose un MRL de $5 \cdot 10^{-3}$ mg/kg/j pour une exposition aiguë par voie orale (2001).

PENTACHLOROPHÉNOL

Cette valeur a été établie à partir d'une étude de toxicité aiguë de PCP purifié réalisée sur des rates en gestation. Le LOAEL de 5 mg/kg/j retenu dans cette étude prend en compte l'augmentation significative d'un retard d'ossification chez les embryons (Schwetz *et al.*, 1974).

Facteurs d'incertitude : Un facteur de 1 000 est appliqué au LOAEL (10 pour l'usage du LOAEL, 10 pour l'extrapolation de l'homme à l'animal, 10 pour la variabilité au sein de la population).

L'ATSDR propose un MRL de 10^{-3} mg/kg/j pour une exposition subchronique par voie orale (2001).

Cette valeur a été établie dans le cadre d'une exposition orale chez le rat de PCP contaminé par du dibenzo-p-dioxine chloré (Knudsen, 1974). Cette étude a mis en évidence des effets sur le foie (augmentation des enzymes hépatiques) à des doses plus faibles que celles mentionnées dans d'autres études concernant des expositions de PCP préparé industriellement. Le MRL est dérivé d'un LOAEL de 1,2 mg/kg/j.

Facteurs d'incertitude : un facteur de 1 000 a été appliqué pour tenir compte du fait que le MRL a été établi à partir d'un LOAEL (facteur 10), de l'extrapolation de l'homme à l'animal (facteur 10) et de la variabilité intra-espèce (facteur 10).

PENTACHLOROPHÉNOL

L'ATSDR propose un MRL de 10^{-3} mg/kg/j pour une exposition chronique par voie orale (2001).

Chez le vison, une diminution plasmatique du taux d'hormone thyroïdienne a pu être observée sur nouveau-nés de première et deuxième générations dont les mères avaient reçu du PCP par voie alimentaire (Beard et Rawling, 1998). Dans cette étude, un LOAEL de 1 mg/kg/j a été défini.

Facteurs d'incertitude : un facteur de 1 000 a été appliqué pour tenir compte du fait que le MRL a été établi à partir d'un LOAEL (facteur 10), de l'extrapolation de l'homme à l'animal (facteur 10), de la variabilité intra-espèce (facteur 10).

L'US EPA (IRIS) propose une RfD de $3 \cdot 10^{-2}$ mg/kg/j pour une exposition chronique par voie orale (1993).

La RfD est dérivée d'un NOAEL de 3 mg/kg/j qui prend en compte l'incidence de l'apparition d'angiosarcomes et de tumeurs du foie chez le rat (Schwetz, 1978).

Facteurs d'incertitude : un facteur d'incertitude de 100 a été appliqué à cette valeur pour prendre en compte les variabilités inter et intra-espèces.

L'OMS propose une DJT de $3 \cdot 10^{-3}$ mg/kg de poids corporel (1987).

Cette valeur découle d'une étude sur la reproduction chez le rat, dans laquelle un NOAEL de 3 mg/kg a été évalué.

Facteurs d'incertitude : dans le calcul de la DJT, un facteur d'incertitude de 1 000 (100 pour les variations intra- et interspécifiques et 10 pour le risque de cancérogénicité) a été pris en compte.

L'US EPA (IRIS) propose un ERUo de $0,12$ (mg/kg/j) $^{-1}$ par voie orale (1991) et un ERU_{eau} de $3 \cdot 10^{-6}$ (mg/L) $^{-1}$ par absorption via l'eau de boisson (1993).

Ces valeurs ont été calculées à partir de l'étude du NTP (1989) ayant conduit à classer le PCP parmi les substances probablement cancérogènes pour l'homme.

PENTACHLOROPHÉNOL

3.4.2 Valeurs toxicologiques de référence de Santé Canada, du RIVM et de l'OEHHA

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets avec seuil

Source	Voie d'exposition	Facteur d'incertitude	Valeur de référence	Année de révision
RIVM	Orale	300	TDI = $3 \cdot 10^{-3}$ mg/kg/j	2001

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets sans seuil

Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision
OEHHA	Inhalation	ERU _i = $4,6 \cdot 10^{-6}$ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) ⁻¹	2002

Justification scientifique des valeurs toxicologiques de référence

Le RIVM propose une TDI de $3 \cdot 10^{-3}$ mg/kg/j pour une exposition chronique par voie orale (Baars *et al.*, 2001).

Chez le vison, une diminution plasmatique du taux d'hormone thyroïdienne a pu être observée sur nouveau-nés de première et deuxième générations dont les mères avaient reçu du PCP par voie alimentaire (Beard et Rawling, 1998). Dans cette étude un LOAEL de 1 mg/kg/j a été défini.

Selon le RIVM, la fiabilité de cette valeur est moyenne.

Facteurs d'incertitude : un facteur de 300 a été appliqué pour tenir compte du fait que le MRL a été établi à partir d'un LOAEL mais pour des effets mineurs (facteur 3), de l'extrapolation de l'homme à l'animal (facteur 10), de la variabilité intra-espèce (facteur 10).

L'OEHHA propose un ERU_i de $4,6 \cdot 10^{-6}$ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)⁻¹ pour une exposition par inhalation (2002).

Cette valeur a été estimée à partir d'une étude de cancérogénèse chez la souris exposée au pentachlorophénol dans la nourriture pendant 2 ans (NTP, 1989). Deux qualités de pentachlorophénol ont été utilisées : une qualité technique contenant des impuretés type dioxines et furanes, et une qualité dite EC-7 moins contaminée. Une augmentation dose

PENTACHLOROPHÉNOL

dépendante de l'incidence de tumeurs du foie et des surrénales a été observée chez les mâles et les femelles.

Qualité	Sexe	Incidence des tumeurs surrénales				Incidence des tumeurs hépatiques			
		Dose (mg/kg nourriture)				Dose (mg/kg nourriture)			
		0	100	200	600	0	100	200	600
EC-7	Mâles	1/34	4/48	21/48	45/49	6/35	19/48	21/48	34/49
	Femelles	0/35	2/49	2/46	38/49	1/34	4/50	6/49	31/48
Technique	Mâles	0/31	10/45	23/45	NT	7/32	26/47	37/48	NT
	Femelles	2/33	2/48	1/49	NT	3/33	9/49	9/50	NT

NT : non testé

Un slope factor de $1,8 \cdot 10^{-2} \text{ (mg/kg/j)}^{-1}$ a été calculé à partir de ces données, à l'aide d'un modèle multiétape linéarisé. En utilisant les paramètres par défaut de 70 kg (poids corporel de l'homme adulte) et 20 m³ (volume respiré par jour), un ERUi de $4,6 \cdot 10^{-6} \text{ (}\mu\text{g/m}^3\text{)}^{-1}$ a été obtenu.

4. DONNEES ECOTOXICOLOGIQUES

L'objectif de ce document est d'estimer les effets à long terme sur la faune et la flore, les résultats nécessaires à cette évaluation sont présentés. Lorsqu'un nombre suffisant de résultats d'écotoxicité chronique est disponible, les résultats d'écotoxicité aigus ne sont pas fournis. Lorsque l'écotoxicité chronique n'est pas suffisamment connue, les résultats d'écotoxicité aigus sont présentés et peuvent servir de base pour l'extrapolation des effets à long terme.

4.1 Paramètres d'écotoxicité aiguë

4.1.1 Organismes aquatiques

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (mg/L)	Référence
Algues	<i>Selenastrum capricornutum</i>	NOEC 96H croissance	0,1	Smith <i>et al.</i> , 1987
Micro-crustacés	<i>Daphnia magna</i>	EC ₅₀ 48H motilité	19	Stephenson <i>et al.</i> , 1991
Micro-crustacés	<i>Daphnia magna</i>	CL ₅₀ 48H mortalité	76	Adema, 1978

PENTACHLOROPHÉNOL

Micro-crustacés	<i>Daphnia magna</i>	CL ₅₀ 21 d mortalité	76	Van Leeuwen <i>et al.</i> , 1987
Micro-crustacés	<i>Daphnia magna</i>	CL ₅₀ 72 h mortalité	10	Kaushik et Stephenson, 1986
Micro-crustacés	<i>Ceriodaphnia reticulata</i> Cladocère	CL ₅₀ 48 h	13	Mount et Norberg, 1984
Micro-crustacés	<i>Daphnia pulex</i> Cladocère	CE ₅₀ 48 h motilité	6	Stephenson <i>et al.</i> , 1991
Micro-crustacés	<i>Simocephalus vetulus</i> Cladocère	CL ₅₀ 48 h motilité	2	Willis <i>et al.</i> , 1995
Poissons	<i>Carassius auratus</i> Cyprinidé	CL ₅₀ 96 h	10	Phipps et Holcombe, 1985
Poissons	<i>Lepomis Macrochirus</i> Cent	CL ₅₀ 96 h	10	Phipps et Holcombe, 1985
Poissons	<i>Micropterus salmoides</i> Cent	CL ₅₀ 96 h	23	Johansen <i>et al.</i> , 1985
Poissons	<i>Oncorhynchus mykiss</i> Salmonidé	CL ₅₀ 96 h	1,71	Hodson <i>et al.</i> , 1984
Poissons	<i>Pimephales promelas</i>	CL ₅₀ 96 h	2	Phipps <i>et al.</i> , 1981
Poissons	<i>Poecilia reticulata</i>	CL ₅₀ 96 h	10	Adema et Vink, 1981
Organismes benthiques	<i>Ophryotrocha diadema</i> Annélide polychète	CL ₅₀ 72 h	9	Hoofman et Vink, 1980
Organismes benthiques	<i>Gammarus pseudolimnaeus</i> Amphipode	CL ₅₀ 96 h	10	Graney et Giesy, 1987
Organismes benthiques	<i>Chironomus riparius</i> Diptère	EC ₅₀ 24 h	4	Lydy <i>et al.</i> , 1994
Autres	<i>Lemna minor</i> lentille d'eau	CE ₅₀ 96 h	58	Merlin <i>et al.</i> , 1993
Autres	<i>Dreissena polymorpha</i> Bivalve	CL ₅₀ 7 d	49	Adema et Vink, 1981
Autres	<i>Lymnaea stagnalis</i> Gastéropode	CL ₅₀ 7 d	25	Sloof et Canton, 1983
Autres				

PENTACHLOROPHÉNOL

4.1.2 Organismes terrestres

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (mq/L)	Référence
Végétaux			ND	ND
Annélides			ND	ND
Autres			ND	ND

4.2 Paramètres d'écotoxicité chronique

4.2.1 Organismes aquatiques

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (mq/L)	Référence
Algues				
Micro-crustacés				
Poissons	Pimephales promelas	NOEC 28 d croissance	760	Arthur et Dixon, 1994
Organismes benthiques				
Autres				

Aucune donnée fiable de toxicité chronique pour les organismes terrestres n'a été trouvée dans la littérature.

4.2.2 Organismes terrestres

Aucune donnée fiable de toxicité chronique pour les organismes terrestres n'a été trouvée dans la littérature.

5. VALEURS SANITAIRES ET ENVIRONNEMENTALES

5.1 Étiquetage - Milieu de travail

France : Arrêté du 20 avril 1994 relatif à la déclaration, la classification, l'emballage et l'étiquetage des substances chimiques complété jusqu'à la directive 2004/73/CE de la commission du 29 avril 2004 portant la 29^e adaptation au progrès technique de la directive 67/548/CEE.

Classification : Carc. Cat. 3 ; R40, T+ ; R26, T ; R24/25, Xi ; R36/37/38, N ; R50-53

Phrases de risque : R 24/25 - 26 - 36/37/38 - 40 - 50/53

Conseil de prudence : S (1/2) - 22 - 36/37 - 45 - 52 - 60 - 61

PENTACHLOROPHÉNOL

Indication(s) de danger : T+ - N

5.2 Nomenclature Installations classées (IC)

France : Décret n°53-578 du 20 mai 1953 modifié relatif à la nomenclature des installations classées pour la protection de l'environnement mise à jour par le Ministère de l'écologie et du développement durable « Nomenclature des installations classées pour la protection de l'environnement » (2002).

La liste des rubriques mentionnées est indicative et ne se veut pas exhaustive.

Rubriques :: 1110 - 1111 - 1174 - 1175 - 1185 - 2330 - 2415

5.3 Valeurs utilisées en milieu de travail - France

Notes documentaires INRS ND 2098 (2004) "Valeurs limites d'exposition professionnelle aux agents chimiques en France" et ND 2190-191-03 "Indices biologiques d'exposition".

✂ **Air** : VME : 0,5 mg/m³

✂ **Indices biologiques d'exposition** :

- Plasma (pentachlorophénol libre) : 5 mg/L
- Urines (pentachlorophénol total) : 2 mg/g de créatinine

5.4 Valeurs utilisées pour la population générale

5.4.1 Qualité des eaux de consommation

France : Décret n° 2001 - 1220 du 20 décembre 2001 relatif aux eaux destinées à la consommation humaine à l'exclusion des eaux minérales naturelles.

Non concerné spécifiquement

Considéré comme Pesticide : 0,1 µg/L

Total Pesticides : 0,5 µg/L

UE : Directive 98/83/CE du Conseil du 3 novembre 1998 relative à la qualité des eaux destinées à la consommation humaine (CE, 1998).

Non concerné spécifiquement

Considéré comme Pesticide : 0,1 µg/L

Total Pesticides : 0,5 µg/L

OMS : Directives de qualité pour l'eau de boisson (2004)

Valeur guide provisoire : 9 µg/L (compte tenu des variations de métabolisme entre l'animal et l'homme)

PENTACHLOROPHÉNOL

5.4.2 Qualité de l'air

OMS : Directives de qualité pour l'air (2000)

Non concerné

5.4.3 Valeurs moyennes dans les milieux biologiques

Milieux Biologiques	Valeurs de référence
Sang	0,016 à 0,32 µg/mL
Urine	20 à 40 µg/L

Les valeurs indiquées dans ce tableau concernent les populations non-exposées et sont présentées dans le manuel du NIOSH (NIOSH Manual of Analytical Methods, 4^{ème} édition, 1994).

5.5 Concentrations sans effet prévisible pour l'environnement (PNEC). Propositions de l'INERIS

La variabilité des données de toxicité trouvées dans la littérature pour le pentachlorophénol mérite un approfondissement de l'examen des données. Plutôt que de proposer une valeur de PNEC, même provisoire, manifestement trop restrictive, nous proposons de différer pour l'instant la publication d'une PNEC_{eau} pour le pentachlorophénol.

L'absence de donnée fiable sur la toxicité du pentachlorophénol vis-à-vis des organismes terrestres ne permet pas à ce jour d'établir une valeur de PNEC_{sol}.

6. METHODES DE DETECTION ET DE QUANTIFICATION DANS L'ENVIRONNEMENT

6.1 Familles de substances

Chlorophénols.

PENTACHLOROPHÉNOL

6.2 Principes généraux

6.2.1 Eau

Prélèvement

Prélèvement en flacon bouché ou scellé : au moment du prélèvement, bien rincer le flacon avec l'eau à analyser et prélever à ras bord. L'emploi de flacon en verre ou en acier inoxydable est fortement conseillé. L'échantillon doit être extrait de préférence dans les deux jours suivant le prélèvement (risques de dégradation) ; si cela n'est pas possible, conserver les échantillons à l'abri de la lumière et à 4 °C. En présence d'halogènes libres, ajouter quelques cristaux de thiosulfate pentahydraté, ou 0,1 mL d'une solution de thiosulfate à 10 % (m/m) pour 125 mL d'échantillon. Pour tout autre composé susceptible d'interférer, il est conseillé de ne pas ajouter d'autre agent de conservation.

Extraction

L'échantillon d'eau peut être considéré propre ou sale. Dans tous les cas, on ajoute un étalon interne à l'échantillon d'eau.

Dans le cas où l'eau est sale, on procède à une partition acide/base avant l'étape de dérivation : extraction par du toluène à pH acide (? 4), lavage de l'extrait toluène par une solution aqueuse alcaline. Cette solution aqueuse alcaline fait ensuite l'objet de la dérivation par acétylation, puis d'une extraction des composés acétylés par de l'hexane.

Dans le cas où l'échantillon est propre, l'eau est neutralisée avant de réaliser l'acétylation ; les dérivés acétylés sont ensuite extraits par de l'hexane.

Dosage

Le dosage se fait, dans un premier temps, après séparation des composés sur une colonne chromatographique en phase gazeuse, et, dans un deuxième temps, après détection spécifique en utilisant un détecteur à capture d'électrons (ECD).

6.2.2 Air

Prélèvement

Prélèvement dynamique sur support solide : le prélèvement d'air est réalisé sur résine XAD2 (deux tubes montés en série) par l'intermédiaire d'une pompe réglée à 0,2 L/min. Le volume de prélèvement est de 48 L, soit 4 heures de prélèvement.

Prélèvement dynamique sur un filtre puis en barboteur : le prélèvement d'air se fait sur une membrane en ester de cellulose montée dans un porte filtre en acier inoxydable suivie d'un barboteur de 25 mL contenant 15 mL d'éthylène glycol puis d'un second barboteur vide, l'ensemble relié à une pompe par un flexible en PTFE. La pompe est réglée à un débit

PENTACHLOROPHÉNOL

compris entre 0,5 et 1 L/min, le volume minimum de prélèvement est de 48 L, le volume maximum est de 480 L.

Extraction

Prélèvement dynamique sur support solide : chaque tube de résine XAD2 est désorbé par 2mL de méthanol en veillant bien à rincer les parois internes des tubes.

Prélèvement dynamique sur un filtre puis en barboteur : la membrane est transférée à l'aide de pinces dans le barboteur contenant l'éthylène glycol. Volumer l'éthylène glycol puis ajouter 10 ml de méthanol avant analyse.

Dosage

Le dosage se fait par chromatographie en phase liquide avec détection UV. Différents types de colonnes peuvent être utilisées ainsi que différents réglages de longueur d'onde.

6.2.3 Sols

Prélèvement

Prélèvement d'un échantillon de sol : Il est conseillé d'éviter au maximum tout remaniement des échantillons. Il est impossible d'obtenir des échantillons composites sans pertes sévères en produits volatils. Les échantillons de sols doivent être transportés et conservés en bocaux hermétiques en verre, à l'obscurité et à 4 ± 2 °C. L'analyse de l'échantillon doit se faire dans les plus brefs délais (48 h max.). La conservation maximale de l'échantillon est de 4 jours.

Extraction

L'échantillon de sol (auquel on a ajouté l'étalon interne) est acidifié puis extrait par un mélange hexane-acétone (50 : 50) aux ultra-sons. La phase organique est lavée par une solution alcaline. La phase aqueuse alcaline est récupérée, acidifiée et extraite de nouveau par de l'hexane. Enfin, la phase hexane est ré-extraite par une solution de carbonate de potassium et le pentachlorophénol contenu dans cette phase est acétylé.

Dosage

Le dosage se fait, dans un premier temps, après séparation des composés sur une colonne chromatographique en phase gazeuse, et, dans un deuxième temps, après détection spécifique en utilisant un détecteur à capture d'électrons (ECD).

6.3 Principales méthodes

6.3.1 Présentation des méthodes

A / ISO/DIS 14507 (projet de norme déc. 1998) : Qualité du sol - Prétraitement des échantillons pour la détermination des contaminants organiques.

PENTACHLOROPHÉNOL

Domaine d'application

La norme définit une méthode de prétraitement des échantillons de sol en laboratoire avant détermination des contaminants organiques. Le prétraitement décrit dans la norme a pour but de préparer un échantillon pour essai dans lequel la concentration de contaminant est aussi proche que possible de celle du sol d'origine. Pour la détermination des composés volatils (composés ayant un point d'ébullition inférieur à 300 °C, pour une pression de 101 KPa), aucun prétraitement spécifique n'est préconisé. Il est impossible d'obtenir des échantillons composites sans pertes sévères en produits volatils.

Interférences

Les échantillons pour essai peuvent être prélevés et extraits *in situ* à condition de disposer des dispositifs adéquats. Il convient de prendre des précautions pour éviter toute contamination du liquide d'extraction. Ceci doit être contrôlé par des essais à blanc soumis aux mêmes procédures que les échantillons.

B / XP X 31- 613 (1997) : Qualité des sols - Méthodes de détection et de caractérisation des pollutions - Prélèvement dynamique des gaz dans les sols en vue d'un criblage de terrain.

Domaine d'application

Cette norme présente les différentes méthodes de prélèvement de gaz qui peuvent être mises en œuvre lors d'un criblage de terrain. Les méthodes permettent de détecter et de délimiter une zone polluée par une analyse de la phase gazeuse interstitielle de la zone non saturée. Les mesures réalisées n'ont qu'un caractère semi-quantitatif. Les échantillons peuvent être traités sur place en ligne ou prélevés pour analyse en laboratoire.

Les méthodes ne concernent que les mesures de gaz à faible profondeur (< 3 mètres), dans des sols à perméabilité moyenne (10^{-5} m/s) et en zone non saturée. Elles sont également limitées par la résistance du milieu à l'enfoncement de la canne de prélèvement.

Interférences

Les conditions climatiques et météorologiques ont une grande influence sur les gaz des sols. En effet, les mesures ne sont pas recommandées dans certaines conditions climatiques comme par exemple les périodes de gel ou de fortes pluies.

Nota : le pentachlorophénol est un composé très réactif qui a tendance à se fixer sur toutes les surfaces (ligne d'échantillonnage, ampoule,...etc). Cela risque de fausser l'analyse, il est donc indispensable de prendre toutes les précautions en terme de passivation pour ces matériaux.

PENTACHLOROPHÉNOL

C / ISO/CD 14154 (février 1998) : Qualité des sols - Détermination de certains chlorophénols dans les sols - Méthode par chromatographie en phase gazeuse

Domaine d'application

Cette méthode internationale présente une méthode de détermination de 15 chlorophénols dans des échantillons de sol par dosage en chromatographie en phase gazeuse. Cette méthode peut être également utilisée sur d'autres matrices solides comme les sédiments et les déchets solides.

Cette méthode décrit une extraction liquide-solide en milieu tamponné, suivie par une acétylation puis d'une extraction liquide-liquide. L'analyse est réalisée par chromatographie gazeuse avec détection par capture d'électrons.

La limite de quantification de cette méthode est de 0,01 à 0,05 mg/kg.

Interférences

Un blanc d'échantillon et un échantillon de référence doivent être analysés pour chaque série d'échantillons afin de déterminer les interférences pouvant apparaître durant l'extraction.

D / NF EN 12673 (T 90-126) : Qualité de l'eau - Dosage par chromatographie en phase gazeuse de certains chlorophénols dans les eaux.

Domaine d'application

Cette norme européenne décrit le dosage par chromatographie en phase gazeuse de 19 chlorophénols dans les eaux destinées à la consommation humaine, les eaux souterraines, les eaux de pluie, les eaux résiduaires, les eaux de mer et les eaux de surface.

Cette norme décrit l'échantillonnage en faisant référence aux normes suivantes :

EN 25667 -Qualité de l'eau - Echantillonnage - Partie 1 et 2

ISO 5667 -Qualité de l'eau - Echantillonnage - Parties 5, 6, 8, 9, 10, 11.

Cette norme décrit un processus d'acétylation suivi d'une extraction liquide-liquide. L'analyse est réalisée par chromatographie gazeuse avec détection par capture d'électrons.

Cette méthode est la plus sensible pour le pentachlorophénol (degré de chloration maximal) et permet d'atteindre la gamme de concentration de 0,1 µg/L à 1 µg/L environ.

Interférences

Les agents de surface, les émulsifiants, les concentrations plus fortes de solvants polaires et autres substances phénoliques peuvent affecter l'étape de dérivatisation et d'extraction.

Les particules présentes dans l'eau peuvent également créer des interférences et réduire le rendement. La présence dans l'eau d'une deuxième phase liquide perturbe l'échantillonnage,

PENTACHLOROPHÉNOL

la préparation de l'échantillon et l'enrichissement. Dans ces cas là l'examen se limite à la phase aqueuse, et la portion de phase non aqueuse doit être notée séparément dans le rapport d'essai.

PENTACHLOROPHÉNOL

E / OSHA N° 39 : Pentachlorophénol.

Domaine d'application

Cette méthode décrit le prélèvement dans l'air, l'extraction et le dosage par chromatographie en phase liquide du pentachlorophénol.

Le pentachlorophénol ainsi que le 2,3,4,6-tétrachlorophénol sont utilisés dans l'industrie du bois. Cette méthode est donc à rapprocher de la méthode **OSHA 45 - 2,3,4,6-Tétrachlorophénol**.

Le prélèvement est réalisé par l'intermédiaire de deux tubes de résine XAD2 montés en série et reliés à une pompe réglée à un débit de 0,2l L/min pour un volume de prélèvement de 48 L. Chaque tube de résine est ensuite désorbé par du méthanol. L'extrait est analysé en chromatographie en phase liquide avec détection UV à 220 nm.

La limite inférieure de quantification du pentachlorophénol est de 0,007 mg/m³.

Interférences

Tout composé ayant le même temps de rétention que le pentachlorophénol. Aucun autre chlorophénol pouvant être présent dans l'extrait n'interfère avec le pentachlorophénol.

F / NIOSH Méthode N° 5512 (1994) : Pentachlorophénol.

Domaine d'application

Cette méthode décrit le prélèvement du pentachlorophénol dans l'air sur une membrane en ester de cellulose couplée avec un barboteur contenant de l'éthylène glycol.

Le dosage du pentachlorophénol est réalisé par chromatographie en phase liquide avec détection UV.

Pour un prélèvement de 180 L, le domaine de quantification du pentachlorophénol est de 0,13 à 11 mg/m³.

Interférences

Non identifiées.

PENTACHLOROPHÉNOL

6.3.3 Tableau de synthèse

	Air	Eaux	Sols
Prélèvement et pré-traitement	E, F	D	A, B
Extraction	E, F	D	C
Dosage	E, F	D	C

7. BIBLIOGRAPHIE

Adema D.M.M. (1978) - *Daphnia magna* as a test animal in acute and chronic toxicity tests. *Hydrobiologia*, **59**, 2, 125-134.

Adema D.M.M. and Vink G.J. (1981) - A Comparative Study of the Toxicity of 1,1,2-Trichloroethane, Dieldrin, Pentachlorophenol, and 3,4 Dichloroaniline for Marine and Fresh Water. *Chemosphere*, **10**, 6, 533-554.

Arthur A.D. and Dixon D.G. (1994) - Effects of Rearing Density on the Growth Response of Juvenile Fathead Minnow (*Pimephales promelas*) under Toxicant-Induced Stress. *Can J Fish Aquat Sci*, **51**, 2, 365-371.

ATSDR (1994) - Toxicological profiles : Pentachlorophenol Agency for Toxic Substances and Disease Registry, US Department of Health and Human Services. Georgia. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html>.

Baars A.J., Theelen R.M.C., Janssen P.J.C.M., Hesse J.M., van Apeldoorn M.E., Meijerink M.C.M., Verdam L. and Zeilmaker M.J. (2001) - Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels RIVM, Rijnsinstituut voor volksgezondheid en milieu. report 711 701 025.

Ball J. (1987) Soil and groundwater contamination at wood preserving plants. *In : Proceedings of the 41 st Industrial Waste Conference. May 1986. Purdue University Chelsea, J. M. Bell Eds* Lewis Publishers, 347-351.

Beard A.P. and Rawlings N.C. (1998) - Reproductive effects in mink (*Mustela vison*) exposed to the pesticides Lindane, Carbofuran and Pentachlorophenol in a multigeneration study. *J Reprod Fertil*, **113**, 1, 95-104.

Begley J., Reichert E.L., Rashad M.N. and Klemmer H.W. (1977) - Association between renal function tests and pentachlorophenol exposure. *Clin Toxicol*, **11**, 1, 97-106.

Bude J., Lay J.P. and Parlar H. (1985) - Influences of selected parameter bioconcentration of 14C-2,5,4-trichlorophenyl and pentachlorophenyl. *Chim Acta Turc*, **13**, 235-252.

PENTACHLOROPHÉNOL

Callahan M.A., Slimak M.W., Gabel N.W., May I.P., Fowler C.F., Freed J.R., Jennings P., Durfee R.L., Whitmore F.C., Maestri W.R., Mabey B.R. and Holt B.R. (1979) - Water-related environmental fate of 129 priority pollutants Volume II. 3 Halogenated aliphatic hydrocarbons, halogenated ethers, monocyclic aromatics, phthalates esters, polycyclic aromatic hydrocarbons, nitrosamines, miscellaneous compounds". United States Environmental protection agency. Washington, DC. EPA-440/4-79-029b. **CE** (1998) - Directive 98/83/CE du Conseil du 3 novembre 1998. Communauté Européenne. Bruxelles, Belgique.

Chang B.V., Liso K.T. and Yuan S.Y. (1995) - Anaerobic biodegradation of 2,4,6-trichlorophenol by dichlorophenol-adapted river sediment. *Toxicol Environ Chem*, **49**, 33-43.

Deichmann W., Machle W. and Kitzmiller K.V. (1942) - Acute and chronic effects of pentachlorophenol and sodium pentachlorophenate upon experimental animals. *J Pharmacol Exp Ther*, **76**, 104-117.

Delaune R.D., Gambrell R.P. and Reddy K.S. (1983) - Fate of pentachlorophenol in estuarine sediment. *Environ Pollut (Series B)-Chemical and Physical*, **6**, 2, 297-308.

Devilleers J., Bintein S. and Domine D. (1996) - Comparison of BCF models based on log P. *Chemosphere*, **33**, 6, 1047-1065.

Donaldson S.G. and Miller G.C. (1997) - Transport and photolysis of pentachlorophenol in soils subject to evaporating water. *J Environ Qual*, **11**, 1, 1-8.

Exon J.H. and Koller L.D. (1982) - Effects of transplacental exposure to chlorinated phenols. *Environ Health Perspect*, **46**, 137-140.

Fisher S.W. and Wadleigh R.W. (1986) - Effects of pH on the acute toxicity and uptake of [¹⁴C]pentachlorophenol in the midge, *Chironomus riparius*. *Ecotoxicol Environ Saf*, **11**, 1, 1-8.

Gerhard I., Daniel V., Link S., Monga B. and Runnebaum B. (1998) - Chlorinated hydrocarbons in women with repeated miscarriages. *Environ Health Perspect*, **106**, 10, 675-681.

Gerhard I., Derner M. and Runnebaum B. (1991) - Prolonged exposure to wood preservatives induces endocrine and immunologic disorders in women [letter]. *Am J Obstet Gynecol*, **165**, 2, 487-488.

Gilbert F.I., Jr., Minn C.E., Duncan R.C. and Wilkinson J. (1990) - Effects of pentachlorophenol and other chemical preservatives on the health of wood-treating workers in Hawaii. *Arch Environ Contam Toxicol*, **19**, 4, 603-609.

Gile J.D. and Gillett J.W. (1979) - Fate of selected fungicides in a terrestrial laboratory ecosystem. *J Agric Food Chem*, **27**, 1159-1164.

Gossiaux D.C., Landrum P.F. and Fisher S.W. (1996) - Effect of temperature on the accumulation kinetics of PAHs and PCBs in the zebra mussel, *Dreissena polymorpha*. *J Great Lakes Res*, **22**, 379-388.

PENTACHLOROPHÉNOL

Graney R.L. and Giesy J.P.J. (1987) - The Effect of Short-Term Exposure to Pentachlorophenol and Osmotic Stress on the Free Amino Acid Pool of the Freshwater Amphipod. *Arch Environ Contam Toxicol*, **16**, 2, 167-176.

Greichus Y.A., Libal G.W. and Johnson D.D. (1979) - Diagnosis and physiologic effects of pentachlorophenols on young pigs. Part I. Effects of purified pentachlorophenol. *Bull Environ Contam Toxicol*, **23**, 3, 418-422.

Guide de la chimie (1999) - Pentachlorophenol. Paris, CHIMEDIT, p 649

Hempfling R., Doetsch P., Stubenrauch S., Mahr A., Bauer D., Koschmieder H.J. and Grünhoff D. (1997) - USM-System zur Atlantenbeurteilung - Instrumente für die pfadübergreifende Abschätzung und Beurteilung von atlasverdächtigen Flächen Institut Fresenius, Erlangen & Focon-Ingenieurgesellschaft, Aachen.

Hinkle D.K. (1973) - Fetotoxic effects of pentachlorophenol in the golden Syrian hamster. *Toxicol Appl Pharmacol*, **25**, 455.

Hoben H.J., Ching S.A. and Casarett L.J. (1976) - A study of inhalation of pentachlorophenol by rats III. Inhalation toxicity study. *Bull Environ Contam Toxicol*, **15**, 4, 463-465.

Hodson P.V., Dixon D.G. and Kaiser K.L.E. (1984) - Measurement of Median Lethal Dose As a Rapid Indication of Contaminant Toxicity to Fish. *Environ Toxicol Chem*, **3**, 2, 243-254.

Hoofman R.N. and Vink G.J. (1980) - The Determination of Toxic Effects of Pollutants with the Marine *Polychaete Worm Ophryotrocha diadema*. *Ecotoxicol Environ Saf*, **4**, 3, 252-262.

Howard P.H. (1989) - Handbook of Environmental Fate and Exposure Data for Organic Chemicals. Washington, Lewis Publishers, vol 1.

HSDB (2000) - Pentachlorophenol. Hazardous Substances Data Bank, National Library of Medicine. <http://www.toxnet.nlm.nih.gov>.

IARC (1986) - IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risks of chemical to humans. Some Halogenated hydrocarbons and pesticide exposures, IARC, vol 41, pp. 319-356.

IARC (1991) - IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risks to humans. Occupational exposures in insecticide application. **53**, 371.

INRS (1997) - Fiche toxicologique n° 11 - Pentachlorophénol et sel de sodium Institut National de Recherche et de Sécurité. <http://www.inrs.fr>.

JOCE (1993) - Commission Directive 93/72/EC, 19th time Council directive 67/548EEC. *Official Journal of the European Communities*.

Johansen P.H., Mathers R.A.S., Brown J.A. and Colgan P.W. (1985) - Mortality of Early Life Stages of Largemouth Bass, *Micropterus salmoides* Due to Pentachlorophenol Exposure. *Bull Environ Contam Toxicol*, **34**, 3, 377-384.

PENTACHLOROPHÉNOL

Johnson R.L., Gehring P.J., Kociba R.J. and Schwertz B.A. (1973) - Chlorinated dibenzodioxins and pentachlorophenol. *Environ Health Perspect*, **5**, 171-175.

Kaushik N.K. and Stephenson G.L. (1986) - Toxicity of Pentachlorophenol to Zooplankton. Technol Transfer Conf Part B: Water Qual Res. Toronto, Minist of Environ, pp. 192-203

Kenaga E.E. (1980) - Predicted bioconcentration factors and soil sorption coefficients of pesticides and other chemicals. *Ecotoxicol Environ Saf*, **4**, 1, 26-38.

Kerkvliet N.I., Baecher-Steppan L. and Schmitz J.A. (1982) - Immunotoxicity of pentachlorophenol (PCP): increased susceptibility to tumor growth in adult mice fed technical PCP-contaminated diets. *Toxicol Appl Pharmacol*, **62**, 1, 55-64.

Kimbrough R.D. and Linder R.E. (1978) - The effect of technical and purified pentachlorophenol on the rat liver. *Toxicol Appl Pharmacol*, **46**, 1, 151-162.

Klemmer H.W., Wong L., Sato M.M., Reichert E.L., Korsak R.J. and Rashad M.N. (1980) - Clinical findings in workers exposed to pentachlorophenol. *Arch Environ Contam Toxicol*, **9**, 6, 715-725.

Knudsen I., Verschuuren H. and den Tonkellar E. (1974) - Short-term toxicity of pentachlorophenol. *Toxicology*, **2**, 141-152.

Kobayashi K. and Kishino T. (1980) - Studies on the metabolism of chlorophenols in fish 13. Effect of pH on the toxicity and accumulation of pentachlorophenol in goldfish. *Bull Japan Soc Sci Fish*, **46**, 2, 167-170.

Kozak V.P., Simsiman G.V., Chesters G., Stensby D. and Harkin J. (1979) - Reviews of the environmental effects of pollutants. XI. Chlorophenols, US Environmental Protection Agency. Washington, 492. EPA Report N° 600/1-79-O/Z.

Lagas P. (1988) - Sorption of chlorophenols in the soil. *Chemosphere*, **17**, 2, 205-216.

Larson P., Bremle G. and Olka L. (1993) - Uptake of pentachlorophenol in fish of acidified and nonacidified lakes. *Bull Environ Contam Toxicol*, **50**, 5, 653-658.

Lide D.R. (1997) - Handbook of Chemistry and Physics. New York, CRC Press, 78th Ed.

Lu W.J. and Metcalf R.L. (1975) - Environmental fate and biodegradability of benzene derivatives as studied in a model aquatic ecosystem. *Environ Health Perspect*, **10**, 269-284.

Lydy M.J., Bruner K.A., Fry D.M. and Fisher S.W. (1993) - Effects of Sediment and the Route of Exposure on the Toxicity and Accumulation of Neutral Lipophilic and Moderately Water-Soluble Metabolizable. Aquatic Toxicology and Risk Assessment, Philadelphia,, ASTM. W. G. Landis and W. H. Van der Schalie, vol STP 1096, pp. 104-164

Lydy M.J., Hayton W.L., Staubus A.E. and Fisher S.W. (1994) - Bioconcentration of 5,5',6-trichlorobiphenyl and pentachlorophenol in the midge, *chironomus riparius*, as measured by pharmacokinetic model. *Arch Environ Contam Toxicol*, **26**, 251-256.

PENTACHLOROPHÉNOL

Lyman W.J., Reehl W.F. and Rosenblatt D.H. (1990) - Handbook of Chemical Property Estimation Methods. Washington, DC. *Amer Chem Soc*, 15-11 to 15-29.

Merck (1996) - The Merck Index- An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals. Ralway, N.J., USA, Merck and co., Inc., p 1222 n° 7242, 12th Ed.

Merlin G., Eulaffroy P. and Blake G. (1993) - Use of Fluorescence Induction Kinetics of Lemna minor as a Tool for Chemical Stress Evaluation. *Sci Total Environ*, **Suppl.**, 761-772.

Miethling R. and Karlson U. (1996) - Accelerated mineralization of pentachlorophenol in soil upon inoculation with *mycobacterium chlorophenolicum* PCP1 and *shingomonas chlorophenolica* RA2. *Appl Environ Microbiol*, **62**, 4361-4366.

Mount D.I. and Norberg T.J. (1984) - A Seven-Day Life-Cycle Cladoceran Toxicity Test. *Environ Toxicol Chem*, **3**, 3, 425-434.

Niimi A.J. and McFadden C.A. (1982) - Uptake of sodium pentachlorophenate (NaPCP) from water by rainbow trout (*Salmo gairdneri*) exposed to concentrations in the ng/L range. *Bull Environ Contam Toxicol*, **28**, 1, 11-19.

Ning H.S. (1984) - Investigation of the chronic intoxication of pentachlorophenol. *Chin J Hyg Occup Dis*, **4**, 24-28.

NIOSH (1994) - NIOSH Manual of analytical Methods (NMAM), Fourth Edition.

NTP (1989) - NTP technical report on the toxicology and carcinogenesis studies of pentachlorophenol (CAS n° 87-86-5) in B6C3F1 mice (feed studies)411-421. NTP TR 349. NIH publication N° 89-2804.

OEHHA (2002) - Pentachlorophenol Unit Risk Factor. Office of Environmental Health Hazard Assessment. http://www.oehha.ca.gov/air/hot_spots/index.html.

O'Malley M.A., Carpenter A.V., Sweeney M.H., Fingerhut M.A., Marlow D.A., Halperin W.E. and Mathias C.G. (1990) - Chloracne associated with employment in the production of pentachlorophenol. *Am J Ind Med*, **17**, 4, 411-421.

OMS IPCS (1987) - Environmental health criteria: Pentachlorophenol. World Health Organisation, International Program on Chemical Safety (IPCS). Geneva.

<http://www.inchem.org/fullist.htm>.

OMS (2000) - Air Quality Guidelines for Europe. World Health Organization. Copenhagen, 2nd Ed.

OMS (2004) - Guidelines for drinking-water quality. World Health Organization. Geneva. 3rd Ed.

Parrish P.R., Dyar E.E., Enos J.M. and Wilson W.G. (1978) - Chronic Toxicity of Chlordane, Trifluralin, and Pentachlorophenol to Sheepshead Minnows (*Cyprinodon Variegatus*) US EPA Office of Research and Development. Washington. EPA-600/3-78-010.

PENTACHLOROPHÉNOL

Phipps G.L. and Holcombe G.W. (1985) - A Method for Aquatic Multiple Species Toxicant Testing : Acute Toxicity of 10 Chemicals to 5 Vertebrates and 2 Invertebrates. *Environ Pollut Ser A Ecol Biol*, **38**, 2, 141-157.

Phipps G.L., Holcombe G.W. and Fandt J.T. (1981) - Acute Toxicity of Phenol and Substituted Phenols to the Fathead Minnow. *Bull Environ Contam Toxicol*, **26**, 5, 585-593 (Author Communication Used).

Prager J.C. (1995) - Environmental contaminant Reference Databook, Van Nostrand Reinhold, vol 1, p 928

Roberts H.J. (1981) - Aplastic anemia due to pentachlorophenol [letter]. *N Engl J Med*, **305**, 27, 1650-1651.

Roberts H.J. (1990) - Pentachlorophenol-associated aplastic anemia, red cell aplasia, leukemia and other blood disorders. *J Fla Med Assoc*, **77**, 2, 86-90.

Roy S. and Hanninen O. (1994) - Pentachlorophenol uptake elimination kinetics and metabolism in an aquatic plant, Eichhornia-Crassipes. *Environ Toxicol Chem*, **13**, 5, 763-773.

Savolainen H. and Pekari K. (1979) - Neurochemical effects of peroral administration of technical pentachlorophenol. *Res Commun Chem Pathol Pharmacol*, **23**, 1, 97-105.

Schwetz B.A., Keeler P.A. and Gehring P.J. (1974) - The effect of purified and commercial grade pentachlorophenol on rat embryonal and fetal development. *Toxicol Appl Pharmacol*, **28**, 1, 151-161.

Schwetz B.A., Quast I.F., Keeler P.A. and Humiston C.G. (1978) - Results of two-year toxicity and reproduction studies on pentachlorophenol in rats. *Toxicol Appl Pharmacol*, **28**, 1, 301-309.

Sehgal V.N. and Ghorpade A. (1983) - Fume inhalation chloracne. *Dermatologia*, **167**, 33-36.

Slooff W. and Canton J.H. (1983) - Comparison of the Susceptibility of 11 Freshwater Species to 8 Chemical Compounds. II. (Semi)Chronic Toxicity Tests. *Aquat Toxicol*, **4**, 3, 277-282.

Smith P.D., Brockway D.L. and Stancil F.E.J. (1987) - Effects of Hardness, Alkalinity and pH on the Toxicity of Pentachlorophenol to *Selenastrum capricornutum* (Printz). *Environ Toxicol Chem*, **6**, 11, 891-900.

Statham C.N., Melancon M.J. and Lech J.J. (1976) - Bioconcentration of xenobiotics in trout bile:A proposed monitoring aid for some waterborne chemicals. *Science*, **193**, 680-681.

Stephenson G.L., Kaushik N.K. and Solomon K.R. (1991) - Acute Toxicity of Pure Pentachlorophenol and a Technical Formulation to Three Species of Daphnia. *Arch Environ Contam Toxicol*, **20**, 1, 73-80.

STF (1991) - Pentachlorophenol, Environmental Systems and Technologies. Soil Transport and Fate Database and Model Management System. CD.

PENTACHLOROPHÉNOL

US EPA (1990) - Interim methods for development of inhalation reference concentrations U.S. Environmental Protection Agency. Research triangle park, NC. EPA-540/9-88-001. <http://www.epa.gov/epahome/search.html>.

US EPA (1991) - Land disposal restrictions. *U.S. Environmental Protection Agency, Federal register -55*, 21, 3864-3928.

US EPA (1992) - Dermal exposure assessment : principles and applications U.S. Environmental Protection Agency. EPA/600/8.91/011B.

<http://www.epa.gov/epahome/search.html>.

US EPA (1996) - Soil Screening Guidance: Technical Background Document U.S. Environmental Protection Agency. Washington.may 1996 167. Publication 9355.4-17A -EPA/540/R-95/128-PB96-963502. <http://www.epa.gov/epahome/search.html>.

US EPA (IRIS) (1993) - Pentachlorophenol - Reference dose for chronic oral exposure (RfD) - Integrated Risk Information System - Carcinogenicity Assessment for lifetime exposure. <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/>.

Van Leeuwen C.J., Niebeek G. and Rijkeboer M. (1987) - Effects of Chemical Stress on the Population Dynamics of *Daphnia magna*. A Comparison of Two Test Procedures. *Ecotoxicol Environ Saf*, **14**, 1, 1-11.

Veerkamp W. and ten Berge (1994) - The Concepts of HESP. Reference Manual. Human Exposure to Soil Pollutants The Hague, Shell International Petroleum Maatschappij. 2.10a

Veith G.D., Defoe D.L. and Bergstedt B.V. (1979) - Measuring and estimating the bioconcentration factor of chemicals in fish. *Journal of the Fisheries Research Board of Canada*, **36**, 9, 1040-1048.

Verschueren K. (1996) - Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals. New York, Van Nostrand Reinhold Co, vol 2, pp. 1718-1720, 3^d Ed.

Weiss G. (1986) - Hazardous Chemicals Data Book. Park Ridge New Jersey, Noyes Data Corporation 2nd Ed.

Weiss U.M. (1982) - Fate of pentachlorophenol¹⁴C in soil under controlled conditions. *J Agric Food Chem*, **30**, 1191-1194.

Welsh J.J., Collins T.F., Black T.N., Graham S.L. and O'Donnell M.W., Jr. (1987) - Teratogenic potential of purified pentachlorophenol and pentachloroanisole in subchronically exposed Sprague-Dawley rats. *Food Chem Toxicol*, **25**, 2, 163-172.

White-Stevens R. (1971) - Pesticides in the environment. New York, Marcel Dekker, vol 1

Willis K.J., Ling N. and Chapman M.A. (1995) - Effects of temperature and chemical formulation on the acute toxicity of pentachlorophenol to *simocephalus vetulus* (Schoedler, 1858) (crustacea : Cladocera). *N Z J Mar Freshwater Res*, **29**, 289-294.