

# Substances émergentes, polluants émergents dans les déchets

## Le cas des phtalates



**SUBSTANCES EMERGENTES, POLLUANTS EMERGENTS  
DANS LES DECHETS**

**LE CAS DES PHTALATES**

**RAPPORT FINAL**

**mars 2015**

**M. DEFRANCESCHI - ExpCheM  
D. RIBERA, L. DOLY - BioTox**

Créée en 1989 à l'initiative du Ministère en charge de l'Environnement, l'association RECORD – REseau COopératif de Recherche sur les Déchets et l'Environnement – est le fruit d'une triple coopération entre industriels, pouvoirs publics et chercheurs. L'objectif principal de RECORD est le financement et la réalisation d'études et de recherches dans le domaine des déchets et des pollutions industrielles.

Les membres de ce réseau (groupes industriels et organismes publics) définissent collégalement des programmes d'études et de recherche adaptés à leurs besoins. Ces programmes sont ensuite confiés à des laboratoires publics ou privés.

**Avertissement :**

Les rapports ont été établis au vu des données scientifiques et techniques et d'un cadre réglementaire et normatif en vigueur à la date de l'édition des documents.

Ces documents comprennent des propositions ou des recommandations qui n'engagent que leurs auteurs. Sauf mention contraire, ils n'ont pas vocation à représenter l'avis des membres de RECORD.

- ✓ Pour toute reprise d'informations contenues dans ce document, l'utilisateur aura l'obligation de citer le rapport sous la référence :  
**RECORD**, Substances émergentes, polluants émergents dans les déchets. Le cas des phtalates, 2015, 137 p, n°13-0151/1A
- ✓ Ces travaux ont reçu le soutien de l'ADEME (Agence de l'Environnement et de la Maîtrise de l'Energie)  
[www.ademe.fr](http://www.ademe.fr)

© RECORD, 2015

## **SOMMAIRE**

<b>1. INTRODUCTION .....</b>	<b>5</b>
<b>2. IDENTITE, UTILISATIONS ET REGLEMENTATION .....</b>	<b>6</b>
2.1. IDENTITE ET UTILISATION DES PHTALATES .....	6
2.2. UTILISATIONS TECHNOLOGIQUES DES PHTALATES .....	10
2.3. LE CAS PARTICULIER DU PVC .....	14
2.4. LE CAS PARTICULIER DU DEHP .....	16
2.5. LES PHTALATES ET LES DIFFERENTES REGLEMENTATIONS .....	16
<b>3. METHODES D'ANALYSES DES PHTALATES ET DE LEURS PRODUITS DE DEGRADATION .....</b>	<b>19</b>
3.1. PREAMBULE .....	19
3.2. LES METHODES ANALYTIQUES DES DIESTERS PHTALIQUES .....	20
3.3. LE MODE OPERATOIRE DE LA NORME NF EN ISO 18856 .....	22
3.4. LES MESURES DE PHTALATES DANS DIFFERENTS MILIEUX .....	24
3.5. LES DOSAGES DES PRODUITS DE DEGRADATION .....	26
3.5.1. <i>Les monoesters</i> .....	26
3.5.2. <i>L'éthylhexanol, l'éthylhexanal et l'acide éthylhexanoïque</i> .....	26
3.6. AUTRE METHODE DE DOSAGE .....	27
<b>4. COMPORTEMENT DES PHTALATES DANS L'ENVIRONNEMENT ET LES ORGANISMES .....</b>	<b>27</b>
4.1. SOLUBILITE ET CAPACITES D'ADSORPTION DES PHTALATES .....	27
4.2. LES MECANISMES DE DEGRADATION DES PHTALATES .....	28
4.2.1. <i>L'hydrolyse</i> .....	28
4.2.2. <i>La photodégradation</i> .....	29
4.2.3. <i>La biodégradation</i> .....	29
4.3. PERSISTANCE ET TRANSFORMATIONS DANS L'ENVIRONNEMENT .....	31
4.4. BIOACCUMULATION ET BIOAMPLIFICATION .....	32
4.5. BILAN SUR LE COMPORTEMENT DES PHTALATES DANS L'ENVIRONNEMENT ET LES ORGANISMES .....	33
<b>5. OCCURRENCES, EXPOSITIONS, TOXICITE ET ECOTOXICITE DES PHTALATES .....</b>	<b>34</b>
5.1. ALERTES SANITAIRES ET PERCEPTION DU RISQUE AUX PHTALATES .....	34
5.2. OCCURRENCE DANS L'ENVIRONNEMENT .....	36
5.2.1. <i>Occurrence des phtalates dans l'air</i> .....	36
5.2.2. <i>Occurrence des phtalates dans l'eau</i> .....	38
5.2.3. <i>Occurrence des phtalates dans les sédiments</i> .....	41
5.2.4. <i>Occurrence des phtalates dans le sol</i> .....	42
5.3. EXPOSITION DE LA POPULATION GENERALE .....	44
5.3.1. <i>Exposition agrégée aux phtalates</i> .....	44
5.3.2. <i>Cas de l'exposition par ingestion</i> .....	45
5.3.3. <i>Cas de l'exposition par inhalation</i> .....	46
5.3.4. <i>Autres expositions</i> .....	47
5.4. TOXICOLOGIE DES PHTALATES .....	47
5.4.2. <i>Toxicité des phtalates</i> .....	50
5.4.3. <i>Toxicité des métabolites</i> .....	53
5.4.4. <i>Définition des VTRs</i> .....	54
5.5. DONNEES ECOTOXICOLOGIQUES .....	56
5.5.1. <i>Concentration sans effet prévisible pour l'environnement</i> .....	56
5.5.2. <i>Concentrations prévisibles dans l'environnement</i> .....	58
5.5.3. <i>Risques pour l'environnement</i> .....	59
5.5.4. <i>Bilan sur les risques écotoxicologiques des phtalates</i> .....	60
<b>6. PHTALATES ET DECHETS .....</b>	<b>61</b>
6.1. LES FILIERES DE TRAITEMENT DES DECHETS DE MATIERES PLASTIQUES .....	62
6.1.1. <i>Le devenir des phtalates dans les filières de recyclage du PVC</i> .....	63
6.1.2. <i>L'incinération des déchets de PVC</i> .....	64

6.2. LES PHTALATES DANS LES COMPARTIMENTS AQUATIQUES .....	65
6.2.1. <i>Les phtalates des eaux de pluie</i> .....	65
6.2.2. <i>Les phtalates dans les centres de stockage</i> .....	65
6.2.2.1. Contamination des lixiviats .....	66
6.2.2.2. Les biogaz .....	67
6.2.2.3. Contamination du proche environnement .....	67
6.2.2.4. Devenir des phtalates dans les casiers .....	68
6.2.2.5. Bilan sur les centres de stockage.....	68
6.2.3. <i>Les phtalates dans le traitement des eaux usées en stations d'épuration</i> .....	69
6.2.3.1. Analyse des eaux entrant en STEP.....	69
6.2.3.2. Efficacité de la filière de traitement de l'eau .....	72
6.2.3.3. Analyse du traitement des boues.....	73
6.2.3.4. Devenir des phtalates lors des étapes de traitement des boues .....	77
6.3. LES PHTALATES DANS DEUX FILIERES SPECIFIQUES : LE RECYCLAGE DU PAPIER ET LES VEHICULES HORS D'USAGE .....	78
6.3.1. <i>Le broyage des VHU</i> .....	78
6.3.2. <i>Le désencrage du papier</i> .....	78
6.4. PROVENANCE DES PHTALATES DANS L'ENVIRONNEMENT .....	80
6.4.1. <i>Phtalates par rejets d'usage</i> .....	80
6.4.2. <i>Rejets lors de phases de production</i> .....	82
6.4.3. <i>Les autres rejets</i> .....	82
6.4.4. <i>Transport sur de longues distances</i> .....	83
<b>7. LES SUBSTITUANTS ET METHODES DE REDUCTION DES PHTALATES .....</b>	<b>84</b>
7.1. LES PLASTIFIANTS DE SUBSTITUTION .....	84
7.2. PREVISIONS DU MARCHE A L'HORIZON 2020 .....	87
7.3. TOXICITE DES SUBSTITUANTS.....	88
<b>8. BILAN GENERAL.....</b>	<b>94</b>
<b>GLOSSAIRE .....</b>	<b>96</b>
<b>ANNEXE 1 : MARCHE MONDIAL DES PHTALATES.....</b>	<b>97</b>
<b>ANNEXE 2 : EXTRAIT DE L'ANNEXE VII DU REGLEMENT (CE) N° 1272/2008.....</b>	<b>98</b>
<b>ANNEXE 3 : PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUES DES PHTALATES .....</b>	<b>99</b>
<b>ANNEXE 4 : OCCURRENCE DES PHTALATES DANS L'ENVIRONNEMENT .....</b>	<b>100</b>
<b>ANNEXE 5 : LES FILIERES DE TRAITEMENT DES DECHETS PVC.....</b>	<b>104</b>
<b>ANNEXE 6 : MECANISME DE VIEILLISSEMENT DU PVC PLASTIFIE .....</b>	<b>109</b>
<b>ANNEXE 7 : LES PHTALATES AU COURS DES DIFFERENTES ETAPES DE TRAITEMENT DES EAUX EN STEP .....</b>	<b>110</b>
<b>ANNEXE 8 : LES PHTALATES DANS LES BOUES DE STEP .....</b>	<b>115</b>
<b>ANNEXE 9 : FICHES TOXICOLOGIQUES .....</b>	<b>117</b>

# 1. Introduction

Les phtalates sont utilisés depuis plus de 50 ans et 6 millions de tonnes sont produits chaque année. Ils ont de nombreuses applications et on les retrouve dans les matières plastiques, les cosmétiques, les dispositifs médicaux, ... Ils sont omniprésents dans des produits de la vie quotidienne et leur effet sur l'environnement est largement suivi.

Les phtalates sont soupçonnés d'exercer des effets perturbateurs endocriniens ou des pressions sélectives sur les microorganismes pouvant engendrer des perturbations du fonctionnement des écosystèmes ou un risque sanitaire accru. Pourtant, à ce jour les phtalates ne sont pas réglementés de façon générale, seules existent quelques réglementations spécifiques pour des applications précises. Seul, le DEHP (Di-éthyl-hexylphtalate) fait partie de la liste des substances prioritaires de la Directive Cadre sur l'Eau.

Bien que ces « nouveaux » contaminants soient moins persistants et moins toxiques que d'autres substances prioritaires (par exemple les PCB), leur ubiquité dans tous les compartiments environnementaux renforce la nécessité d'approfondir les connaissances sur les modes et processus de diffusion des phtalates.

C'est ainsi que RECORD a entrepris d'étudier la présence dans les déchets de différents polluants émergents, dont les phtalates, dans une première approche globale en 2010<sup>1</sup>, qui a conclu que de manière générale peu d'études scientifiques ont été réalisées pour évaluer la présence de ces substances dans les déchets. Dans le cas des phtalates, il est paru opportun d'approfondir les connaissances pour mieux connaître les concentrations de ces substances dans les différentes applications et mieux quantifier les flux de déchets concernés et de substances polluantes résiduelles dans les déchets.

La présente étude aborde deux aspects, d'une part les filières de traitement/valorisation susceptibles de recevoir des déchets contenant des phtalates et d'autre part la question des rejets diffus et des rejets continus.

Les filières de traitement/valorisation susceptibles de recevoir les déchets contenant des phtalates incluent :

- Le recyclage qui pose le problème de la remise en circulation de produits contenant des phtalates, de leur éventuelle accumulation au cours des différents cycles et de la contamination d'autres produits recyclés au sein de la chaîne de valorisation ;
- La valorisation organique pour laquelle la question de la qualité des composts obtenus est soulevée, principalement s'il s'agit de boues de STEP contaminées mais aussi de polluants présents dans la fraction des ordures ménagères ;
- L'incinération ;
- Le stockage, dont la complexité des mécanismes de dégradation, qui peuvent dépendre de plusieurs paramètres (température, pH, type de déchets, etc.) rend difficile la prévision du comportement de certaines substances ;
- Le traitement en STEP.

La question des rejets diffus semble particulièrement problématique, bien que les polluants y soient présents en quantités moindres en comparaison des rejets industriels de production. Leur prise en compte est importante du fait de leur rejet en continu (quasi-persistance) et de la grande variété de polluants présents dans les produits de consommation (effet cocktail).

Dans le cas spécifique des phtalates, plusieurs difficultés apparaissent.

Les phtalates constituent une famille de composés complexes, avec de nombreux produits de transformation, dont la connaissance et la quantification ne sont pas, à ce jour, exhaustives. La quantification des flux de déchets concernés ou des substances polluantes résiduelles dans les

---

<sup>1</sup> Etude « Substances émergentes, polluants émergents dans les déchets : analyse et prospective » (ref : 10-0143/1A)

déchets est complexe puisqu'elle nécessite de connaître les concentrations dans les diverses applications ainsi que les voies de dégradation de ces substances lors de l'utilisation du produit les contenant ou du traitement des déchets.

La difficulté est encore accrue parce qu'il peut s'agir de substances déjà identifiées comme à risque et interdites à l'utilisation, mais qui peuvent être présentes dans les déchets de produits anciens voire de produits d'importation. On peut aussi trouver des substances déjà connues mais dont l'utilisation récente dans de nouveaux produits peut générer des problèmes s'agissant de leur traitement futur sous forme de déchets.

Enfin, des difficultés analytiques persistent quant à l'évaluation de la présence de phtalates dans les déchets et/ou leurs résidus de traitement (mais aussi dans tous les compartiments environnementaux).

Le terme phtalates regroupe un grand nombre de substances. Pour cette étude nous nous sommes essentiellement focalisés sur les neuf phtalates considérés comme dangereux selon le Règlement (CE) N° 1907/2006 (REACH) et, pour certains, classés comme tels, selon le Règlement (CE) N° 1272/2008 (Classification, Labelling, Packaging : CLP).

Quatre phtalates sont déjà inscrits dans l'annexe XIV du règlement REACH et un est en cours d'évaluation pour être inclus à cette annexe. Ceci signifie que ces substances sont soumises à autorisation.

Quatre autres phtalates sont inscrits en liste candidate (article 57c du règlement REACH) et ont donc été jugées prioritaires par l'Agence européenne des produits chimiques (ECHA).

Dans le cadre du Règlement CLP, ces neuf phtalates ont été classés comme reprotoxiques de catégorie 1B qui regroupe les « substances présumées toxiques pour la reproduction humaine ».

Les neuf phtalates objets de cette étude sont le di-n-pentyl phtalate(DPeP), le n-pentyl-isopentyl phtalate (nPiPP), le diisopentyl phtalate (DiPP), le bis (2-méthoxyéthyl) phtalate (DMEP), le di-n-hexyl phtalate (DnHP), le benzyl butyl phtalate (BBP), le bis (2-éthylhexyl) phtalate (DEHP), le dibutyl phtalate (DBP) et le diisobutyl phtalate (DiBP).

Une analyse prospective visant de nouvelles substances peu ou pas documentées, mais susceptibles de se retrouver dans les déchets a également été réalisée.

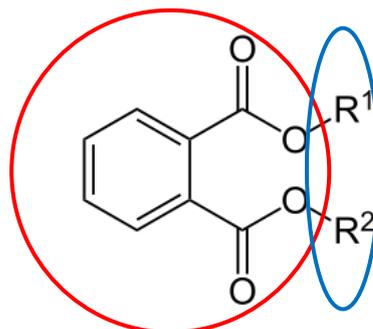
La méthodologie retenue a été d'effectuer une synthèse bibliographique des articles, rapports et thèses de la littérature, que des entretiens auprès d'experts ont permis de compléter. Les auteurs n'ont pas la prétention d'une analyse exhaustive. Ce travail est une synthèse des travaux qui ont été jugés les plus significatifs sur les enjeux autour des phtalates et leur présence et devenir dans les filières de traitement des déchets.

Pour illustrer le comportement particulier des phtalates dans l'environnement, des éléments collectés sont rapidement comparés aux cas des Polychlorobiphényles (PCB), contaminants persistants et prioritaires.

## 2. Identité, utilisations et réglementation

### 2.1. Identité et utilisation des phtalates

Les phtalates désignent une famille de composés chimiques, ce sont des esters dérivés de l'acide *o*-benzènedicarboxylique (ou plus communément acide phtalique), qui se composent d'un noyau benzénique et de deux groupements carboxylates placés en ortho et dont la taille des chaînes alkyle, R<sub>1</sub> et R<sub>2</sub>) peut varier.



On les obtient par réaction entre des isomères de l'anhydride phtalique et d'un alcool. Par exemple, l'anhydride phtalique réagissant avec l'isononyl alcool conduit au di-iso-nonyl phtalate (DINP).

La production mondiale d'anhydride phtalique représentait 4,5 millions de tonnes en 2013<sup>2</sup> dont 56% servent à fabriquer des phtalates (le second marché est ensuite celui de la fabrication des résines polyester insaturées pour 18,7%). Donc plus de 2,5 millions de tonnes d'anhydride phtalique servent à fabriquer des phtalates.

C'est à la fois la présence du groupement phtalate (entouré en rouge) et celle de la nature des substituants R1 et R2 qui déterminent les propriétés physico-chimiques et la toxicité respectives des divers phtalates.

Dans le Tableau 1 est donné un aperçu de différents phtalates (nom chimique, abréviation, formule moléculaire et finalement numéro CAS d'enregistrement) : le di-(2-éthylhexyl)phtalate (DEHP), le diisononylphtalate (DiNP) et le di-*i*-décylphtalate (DiDP), le bis(2-propylheptyl) phtalate (DPHP). On trouve le di-méthylphtalate (DMP), le di-éthylphtalate (DEP), le di-*i*-butylphtalate (DiBP), le di-butylphtalate (DBP), le benzylbutylphtalate (BzBP ou le di-*n*-octylphtalate (DnOP).

Tableau 1 : Exemples de quelques phtalates

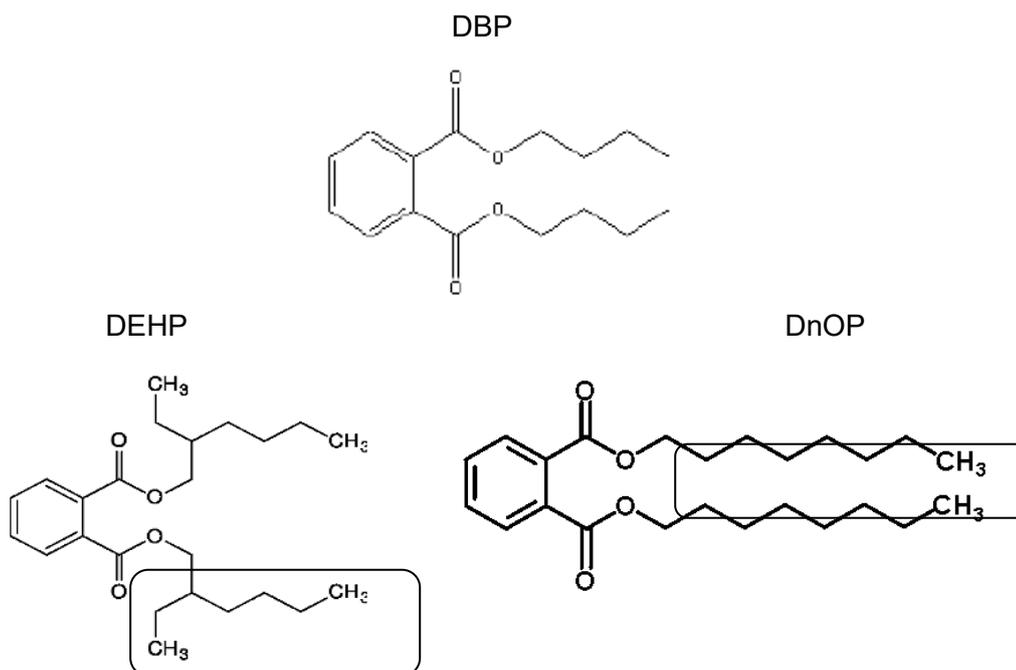
Nom chimique : Phtalate de ...	Abréviation	Formule chimique	Cas number
di (2-éthylhexyle)	DEHP	$C_6H_4[COOCH_2CH(C_2H_5)(CH_2)_3CH_3]_2$	117-81-7
diisononyle	DiNP	$C_6H_4[COO(CH_2)_6CH(CH_3)_2]_2$	28553-12-0
diisodécyle	DiDP	$C_6H_4[COO(CH_2)_7CH(CH_3)_2]_2$	26761-40-0
butyl benzyl	BBP	$CH_3(CH_2)_3OOC C_6H_4COOCH_2C_6H_5$	85-68-7
dibutyle	DBP	$C_6H_4[COO(CH_2)_3CH_3]_2$	84-74-2
diéthyle	DEP	$C_6H_4(COOC_2H_5)_2$	84-66-2
dicyclohexyl	DCHP, DCP	$C_6H_4[COOC_6H_{11}]_2$	84-61-7
di- <i>n</i> -octyl	DnOP	$CH_3(CH_2)_7OOC C_6H_4COO(CH_2)_7CH_3$	117-81-0
diméthyl	DMP	$C_6H_4(COOCH_3)_2$	131-11-3

Mais ceci ne constitue qu'un bref aperçu il en existe bien d'autres, tels le phtalate di (2-méthoxyéthyle) DMEP, le phtalate de di-*n*-pentyle DnPP, le phtalate de di-isopentyle DiPP, le phtalate de butylbenzyle BBP, le phtalate de dipropylheptyle DPHP, etc.

Notons que certains phtalates commerciaux peuvent se présenter sous forme de mélanges.

Les structures moléculaires développées de trois phtalates sont fournies comme exemples :

<sup>2</sup> <http://www.grandviewresearch.com/industry-analysis/phthalic-anhydride-market>



Notons à ce stade un point important concernant la nomenclature. Les deux phtalates ci-dessus (DEHP et DnOP) sont souvent confondus et tous les deux appelés DOP (pour dioctylphthalate). En effet tous les deux ont des groupements alkyl R1 et R2 (encadrés dans les formules ci-dessus) comprenant huit atomes de carbone, mais ce sont des isomères de position, le DnOP n'est pas ramifié alors que le DEHP l'est. Cette petite différence structurale est à l'origine de différences physico-chimiques ou toxicologiques qui seront développées dans la suite. La confusion de nomenclature qui persiste encore dans les documents actuels pose cependant un problème car elle peut être à l'origine de valeurs numériques erronées, surestimées. Une analyse critique des références bibliographiques ne permet pas toujours de savoir de quel isomère il est question et donc certaines valeurs quantitatives (tant des données physico-chimiques qu'économiques) doivent être considérées avec précautions. C'est la notation DOP qui pose problème. Lorsqu'il est fait référence à DnOP, il s'agit du radical n-alcane, où n signifie que l'alcane est linéaire, il ne peut donc être question du DEHP. Il existe d'autres ambiguïtés de nomenclature qui ne seront pas relevées car elles affectent des phtalates de moindre importance en termes de quantités utilisées (DiBP et DBP, etc.).

Les phtalates sont incorporés dans les matières plastiques comme plastifiants. Ils sont couramment utilisés depuis les années 1950, pour assouplir les plastiques, principalement de type PVC. Combinés à des polymères les plastifiants confèrent à ces derniers des propriétés physiques et technologiques uniques, exploitées dans des milliers d'applications à usage quotidien. Ils confèrent aux matières plastiques des propriétés de flexibilité, ils améliorent la tenue aux chocs et au froid ainsi que l'allongement à la rupture, ils abaissent la température de transition vitreuse.

Le taux d'incorporation de plastifiants dans les polymères est très variable en fonction des applications. La Figure 1 montre la grande variation de la flexibilité du PVC avec le taux d'incorporation de DiNP<sup>3</sup>.

<sup>3</sup>Solvay Paste PVC Handbook  
[http://www.solvayplastics.com/sites/solvayplastics/EN/Solvay%20Plastics%20Literature/BR\\_Solvay\\_Paste\\_PVC\\_Handbook\\_EN.pdf](http://www.solvayplastics.com/sites/solvayplastics/EN/Solvay%20Plastics%20Literature/BR_Solvay_Paste_PVC_Handbook_EN.pdf)

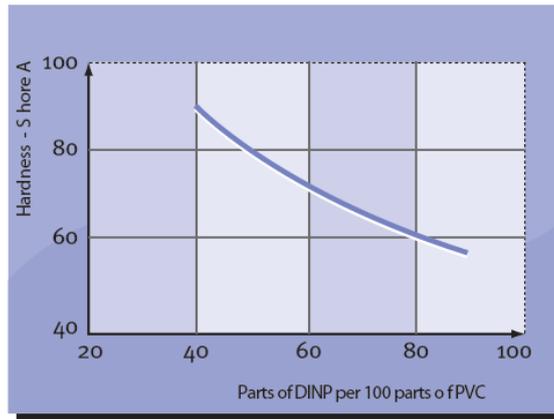


Figure 1 : Variation de la dureté (Shore A) en fonction du taux d'incorporation de DiNP dans du PVC

Ils peuvent être incorporés dans le plastique avant ou pendant la polymérisation et sont distribués régulièrement dans la structure. Quand un plastifiant est incorporé dans un polymère pour former une matière plastique, il est en fait solubilisé dans la matrice polymère, c'est-à-dire que les molécules de plastifiant sont dispersées entre les chaînes de polymère, mais ne sont pas liées aux chaînes polymériques (Figure 2). La plasticité des matières plastiques résulte du fait que les molécules ont tendance à éloigner les chaînes de polymère, ce qui permet des déplacements relatifs plus aisés et donc une souplesse du matériau.

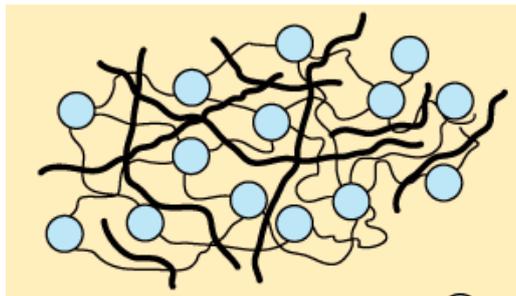


Figure 2 : Schéma de l'incorporation du phtalate entre les chaînes de polymère (les traits continus représentent es segments de polymère et les plastifiants, les disques schématisent les zones cristallines des polymères).

Comme les molécules ne sont pas liées aux chaînes de polymères, elles peuvent diffuser librement sous l'effet de diverses forces physiques (diffusion de matière, action de la chaleur, etc.). Les molécules de plastifiants peuvent ainsi se regrouper dans des espaces « vides » de la matière plastique, elles peuvent aussi s'évaporer contribuant à cette « odeur du neuf » des plastiques. C'est aussi la raison qui fait que les phtalates exsudent facilement des plastiques, ce qui explique qu'on retrouve des phtalates dans tous les compartiments de l'environnement.

On retrouve certains phtalates dans plusieurs produits de consommation courante : les revêtements de sol en vinyle, les adhésifs, les huiles lubrifiantes, les jouets, les textiles d'ameublement et d'habillement, les chaussures, les matériaux du bâtiment (profilés PVC, fils et câbles électriques). Ils sont aussi employés dans les cosmétiques (parfums, déodorants, lotions après rasage, shampoings, aérols pour cheveux, vernis à ongles) ou dans certains produits pharmaceutiques. Ils permettent par exemple d'éviter que le vernis à ongles ne s'écaille, de faire tenir les parfums plus longtemps, de rendre les manches d'outils plus solides et plus résistants, de renforcer et d'augmenter l'effet des adhésifs ou des pigments de peinture et de beaucoup d'autres matériaux. Une répartition de leurs utilisations est fournie ci-dessous (Figure 3).

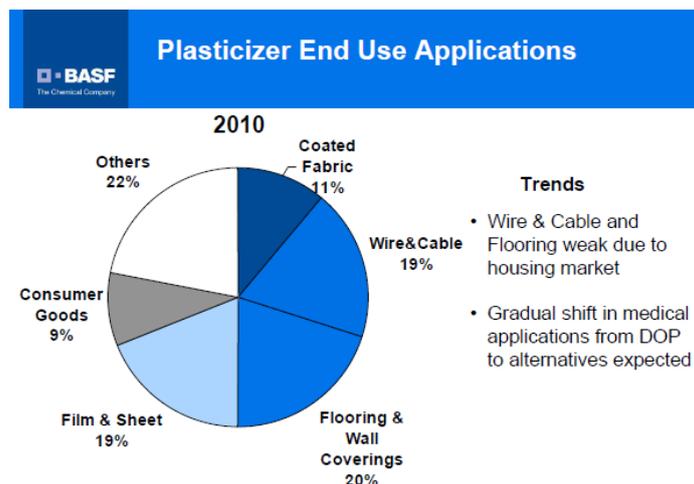


Figure 3 : Répartition des applications des plastifiants (2011).<sup>4</sup>

Le marché des plastifiants est considérable, il était estimé à 6,4 millions de tonnes en 2011 dont près des deux tiers sont fabriqués en Asie (Figure 4).

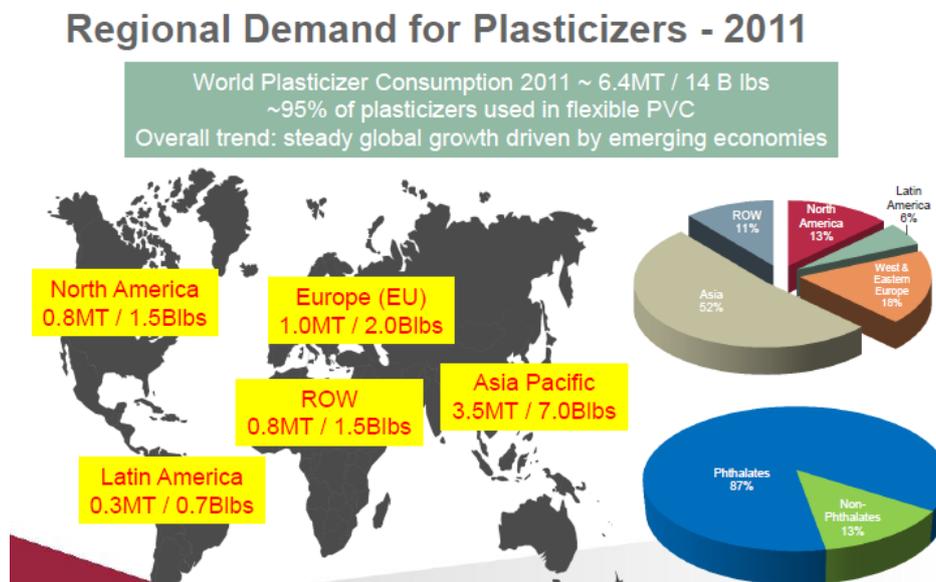


Figure 4 : Consommation de plastifiants sur les différents continents (2011)<sup>5</sup>

En fait quand on parle de plastifiants, on considère principalement les phtalates puisque les phtalates représentent plus de 87% de la production de plastifiants. Le marché mondial des phtalates représente ainsi pas loin de 6 millions de tonnes (2011). Dans l'Annexe 1, on pourra trouver une évolution des quantités de phtalates fabriquées depuis les années 1980. Il ressort que les phtalates sont largement utilisés depuis plus de 50 ans et malgré quelques évolutions sur le type de phtalate utilisé, on peut considérer que l'on est sur un palier des quantités de phtalates arrivant dans les circuits de traitement de déchets.

## 2.2. Utilisations technologiques des phtalates

Les phtalates sont divisés en deux groupes distincts très différents, tant du point de vue de leurs applications que du point de vue physico-chimique ou toxicologique.

<sup>4</sup> Crédit : BASF, SPI Vinyl Products Division, Plasticizer Market Update, 22nd Annual Vinyl Compounding Conference, July 10-13, 2011

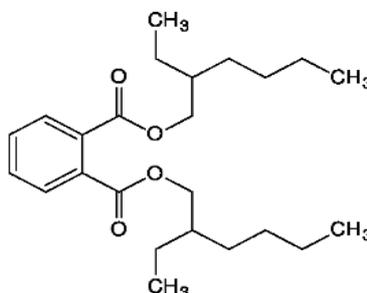
<sup>5</sup> Eastman estimates. Plasticizers and PVC Consultant reports.  
<http://www.cpsc.gov/PageFiles/126090/spi.pdf>

- On distingue, selon le nombre d'atomes de carbone de la chaîne comportant la fonction alcool :
- les phtalates C1 et C2, ils ne sont pas utilisés en tant que plastifiants,
  - les phtalates C3 à C7 sont utilisés lorsqu'un arrangement rapide et une haute résistance sont requis (vêtement en cuir, mousse, revêtement de sol, ...),
  - les phtalates C8, C9 et C10 sont les plastifiants les plus largement utilisés, notamment pour les revêtements de sol, muraux et pour le matériel médical,
  - les phtalates C11, C12 et C13 sont utilisés lorsqu'une stabilité à haute température est requise.

Les phtalates de masse moléculaire moyenne ou élevée (ou à longue chaîne alkyle), comme le DINP, le DIDP, le DPHP, sont ceux qui ont au moins 7 atomes de carbone dans leur structure principale. Ils représentent environ 85% des phtalates du marché européen.

- Les phtalates de faible masse moléculaire (à courte chaîne moléculaire) représentent environ 11% du marché des phtalates utilisés en Europe. Il s'agit par exemple du DBP, BBP, DIBP et du DEHP, qui possèdent de 3 à 6 atomes de carbone dans leur chaîne principale.

Il est important de noter que le DEHP qui est un phtalate comportant une chaîne à huit atomes de carbone est en fait toujours considéré comme un phtalate à chaîne courte. Les chaînes alkyle du DEHP sont des chaînes ramifiées et la chaîne principale ne comporte que six atomes de carbone, comme on le constate dans le schéma moléculaire rappelé ci-dessous :



Cette particularité est probablement à l'origine de son emploi abondant comme plastifiant, mais explique aussi son comportement physico-chimique et donc toxicologique particulier qui sera donc tout particulièrement analysé ultérieurement.

L'utilisation des phtalates de loin la plus importante se situe dans le PVC pour obtenir du PVC souple. **95% de la consommation de plastifiants sert à assouplir le PVC**, et comme 87% des plastifiants sont des phtalates, on obtient la répartition indiquée dans la Figure 5.

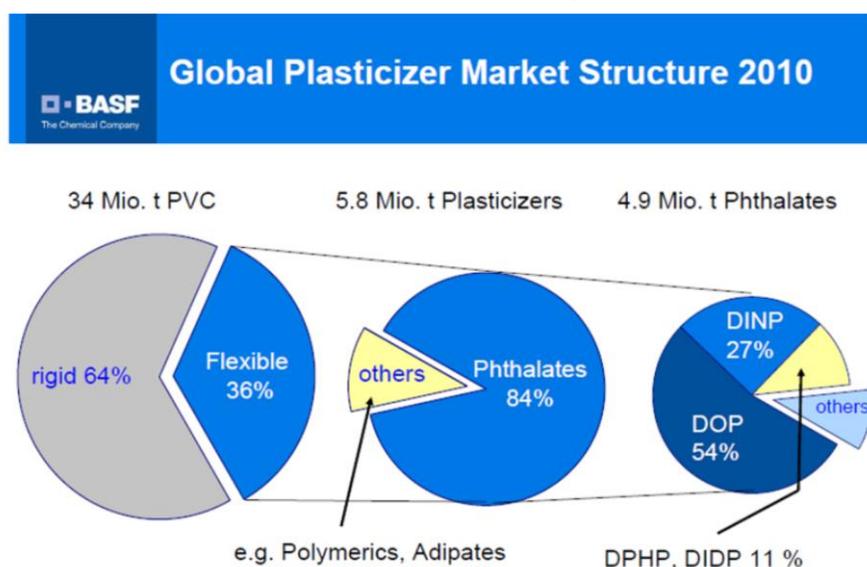


Figure 5 : *Marché global des plastifiants (2010)*<sup>6</sup>  
 (notons sur cette Figure que le phtalate appelé DOP est en fait le DEHP)

<sup>6</sup> Estimations BASF, SPI Vinyl Products Division, fournies lors de Plasticizer Market Update, 22nd Annual Vinyl Compounding Conference, July 10-13, 2011, selon des données SRI et CMAI.

Comme ces 4,9 millions de tonnes de phtalates servent à assouplir 34 millions de tonnes de PVC, cela signifie qu'en moyenne le PVC contient 14,4% de phtalates (en masse), mais celui-ci peut contenir pour certaines applications jusqu'à près de 50% de phtalates<sup>7</sup>, voire 80% dans certains dispositifs médicaux.

Des données de la Figure 5, il ressort que **le DEHP représente 54% du marché des phtalates pour le PVC**, vient ensuite le DiNP (27%) puis les DiDP et le DPHP réunis (11%). Donc quatre phtalates (DEHP, DiNP, DiDP et DPHP) représentent plus de 92% du marché des phtalates servant de plastifiants au PVC (Tableau 2).

Tableau 2 : *Marché des phtalates du PVC*

Phtalate	Marché des phtalates du PVC (%)	Marché mondial (Mt)
DEHP	54	3,1
DiNP	27	1,5
DiDP	11	0,6
DPHP		
Total	92	5,2

La répartition n'est pas tout à fait la même pour tous les marchés. En effet, tous les phtalates ne conviennent pas pour toutes les applications. Dans la pratique, on a plutôt des couples application/phtalate et ceci explique la difficulté pour trouver des substituants comme cela sera développé ultérieurement. Dans la Tableau 3 sont regroupés quelques exemples d'applications industrielles et commerciales de certains phtalates.

Tableau 3 : *Description des principaux phtalates pour usage commercial et industrie<sup>8</sup>*

CATEGORIE DE PHTALATES	ABREVIATION	EXEMPLES D'UTILISATION
<b>Phtalate de benzylbutyle</b>	BBP	Fragrances, fixatifs pour cheveux, adhésifs et colles, produits pour l'automobile, revêtement de sol en vinyle
<b>Phtalate de dibutyle</b>	DBP	Fragrances, déodorants, fixatifs pour cheveux, vernis à ongle, encres pour imprimante, insecticides, produits pharmaceutiques...
<b>Phtalate de diéthyle</b>	DEP	Fragrances, déodorants, gels et mousses pour les cheveux, shampoings, savons, fixatifs pour cheveux, vernis à ongle, lotions pour le corps
<b>Phtalate de di-2-éthylhexyle</b>	DEHP	Fragrances, produits flexibles en PVC (rideau de douche, tuyau d'arrosage, couche, revêtements de sols et toitures, contenant pour la nourriture, film d'emballage alimentaire, sac pour unités de sang, cathéter, tubulure pour soluté, gants, etc.)
<b>Phtalate de di-isononyle</b>	DiNP	Produits flexibles en plastiques (utilisé pour remplacer le DEHP dans : les jouets, revêtements de sol, gants, produits d'emballage alimentaires, pailles à breuvage, tuyaux d'arrosage) encres, pigments, peintures, colles,...
<b>Phtalate de di-cyclohexyle</b>	DCHP	Laboratoires de recherche
<b>Phtalate de di-n-octyle</b>	DNOP	Produits flexibles à base de plastique (revêtements de sols, tuyaux d'arrosage, jouets, gants, chaussures, produits d'emballage alimentaire,...)
<b>Phtalate de diméthyle</b>	DMP	Déodorants

La répartition des principaux phtalates, tous marchés confondus (Figure 6) est DEHP (51%), DiDP (21%), DiNP (11%), DBP (2%). Tous les autres phtalates ne représentent que 15% du marché.

<sup>7</sup> PVC Handbook. Charles E. Wilkes, Charles A. Daniels, James. W. Summers. ISBN 3-446-22714-8.

<sup>8</sup> Communiqué de veille toxicologique, Institut National de Santé Publique du Québec, 2004, extrait de Les phtalates : sources d'exposition et imprégnation humaine, Réseau Environnement Santé (2012)

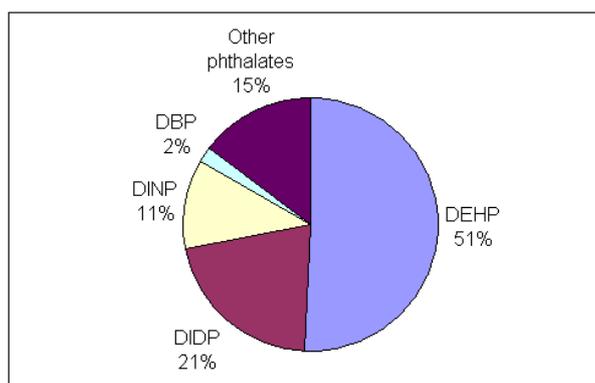


Figure 6 : Importance relative des quatre phthalates principaux (2003)<sup>9</sup>

On retrouve des chiffres similaires dans de nombreuses publications, comme par exemple Chemical Market Resources Inc. (CMR10) et selon la marine UK<sup>11</sup>.

On voit ainsi apparaître le DBP, qui ne faisait pas partie des phthalates prépondérants du PVC. Il est utilisé comme plastifiants de polymères PVC et autres (75%) dans les adhésifs (14%), les encres (7%), les autres usages (y compris cosmétiques) représentent 3%<sup>12</sup>.

Pour le DiDP et DiNP, les utilisations PVC représentent 95% du marché, les autres utilisations (5%) se répartissent selon les données du Tableau 4.

Tableau 4 : Utilisations principales des DiDP et DiNP (tonnes/an)<sup>8</sup>

	<b>DiDP</b>	<b>DiNP</b>
wires and cables	27 400	14 510
flooring	20 055	10 658
shoe soles	15 843	8 313
car undercoating	14 516	7 714
Total	77814	41195

Ces chiffres cependant sont très variables selon les continents. Comme déjà indiqué, la Chine représente à elle seule plus de 64% des capacités de production de phthalates et a donc une incidence plus forte que les autres sur le marché des phthalates (Tableau 5).

<sup>9</sup> <http://www.greenfacts.org/glossary/def/ecb.htm>

<sup>10</sup> Chemical and Engineering News November 14, 2005 Volume 83, Number 46, pp. 29–31, <http://pubs.acs.org/cen/coverstory/83/8346specialtychem4.html>

<sup>11</sup> UK Marine SAC (Special Areas of Conservation) (2001),

<sup>12</sup> Staples, C. A., D. R. Peterson, T. F. Parkerton, W. J. Adams (1997), The environmental fate of phthalate esters: A literature review. Chemosphere 35, 667-749

Tableau 5 : Parts de marché des différents plastifiants en 2010<sup>13</sup>

Plastifiants	Part de marché des plastifiants (%)		
	USA	Europe de l'Ouest	Chine
DEHP	19	16	60
DIHP/ DIDP	33	63	21
Autres phtalates	19	6	9
Autres plastifiants	28	16	10
TOTAL	100	100	100

#### En résumé, quelques chiffres

- ▶ Les phtalates représentent **87%** du marché global des plastifiants.
- ▶ **95%** des plastifiants sont utilisés dans la production du PVC souple contenu dans des biens durables (câble, film, toiture, revêtement de sol ou de mur,...).
- ▶ Seuls **5%** sont utilisés dans des applications dites sensibles (dispositifs médicaux, emballage alimentaire, jouets,...).

### 2.3. Le cas particulier du PVC

Les chiffres ci-dessus mettent en évidence qu'une très grande proportion de phtalates sert dans l'industrie du PVC. On peut ainsi dire qu'en première approximation, une étude sur les phtalates peut ne s'occuper que du PVC. C'est la raison pour laquelle, le présent paragraphe détaille différents aspects de l'industrie du PVC.

La production mondiale de PVC s'élevait à 30 millions de tonnes de PVC en 2009<sup>14</sup>, et elle était de 34 millions de tonnes en 2011 et de 35 millions de tonnes en 2012, dont 8 millions dans l'Union européenne. La production mondiale est donc relativement stable.

Dans le Tableau 6, sont reportées les productions de divers pays, selon des données collectées par la Société Chimique de France<sup>15</sup>.

Tableau 6 : Productions nationales (en milliers de tonnes) de PVC à travers le monde (2012 lorsque non spécifié)

Chine	13 180	Taiwan (2009)	1 470
États-Unis, Canada	6 950	Corée du Sud (2009)	1 295
Japon (2010)	1 750	France	861
Allemagne	1 680	Royaume Uni	405

La Figure 7 fait apparaître que l'Europe est nettement importatrice de PVC, comme l'est le reste du Monde à l'exclusion de la Chine.

<sup>13</sup> INERIS 2013, Les substituts du DEHP (d'après des chiffres de Calvin 2010)

<sup>14</sup> Deloitte, PVC markets of Europe and South-East Asia : analysis of profitability and production cost (2010)

<sup>15</sup> J.L. Vignes, <http://www.societechimiquedefrance.fr/extras/donnees/mater/pvc/texpvc.htm>

Accordingly the capacity utilization ratio by regions is as follows (Fig. 3):

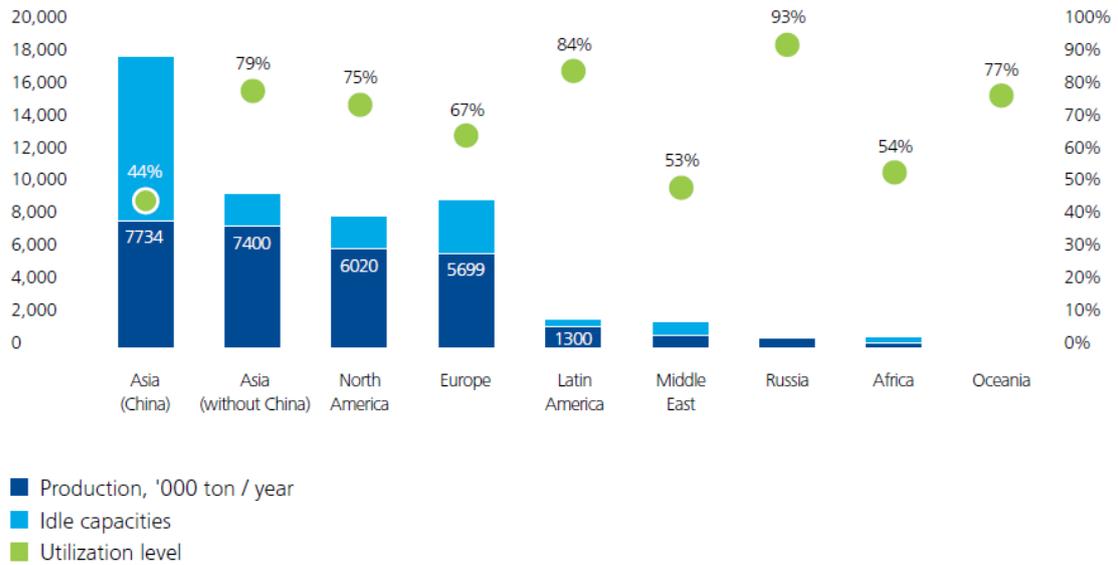


Figure 7 : Utilisations des capacités de production de PVC dans le Monde (2009)<sup>16</sup>

On distingue deux catégories principales de PVC : le PVC rigide et le PVC souple. La répartition est globalement 1/3 de PVC souple et 2/3 de PVC rigide (respectivement 36% et 64% en 2010). Les premiers contiennent pas ou très peu de plastifiants alors que les seconds en contiennent des taux pouvant être élevés. Les applications du PVC souple sont résumées dans la Figure 8. Notons que le PVC souple pour les dispositifs médicaux n'apparaît pas explicitement car ces derniers ne représentent que 0,5% de la consommation de PVC.

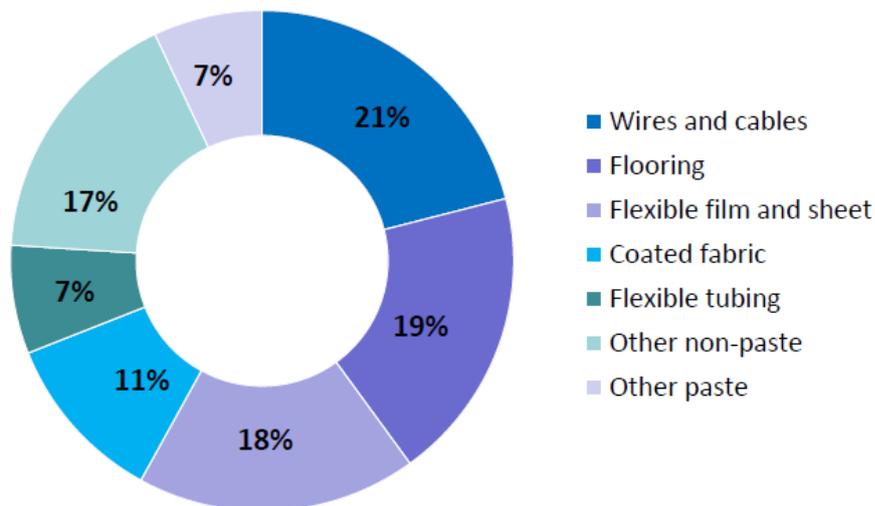


Figure 8 : Principaux usages du PVC souple en Europe<sup>1718192021</sup>.

<sup>16</sup> Deloitte, PVC markets of Europe and South-East Asia : analysis of profitability and production cost (2010)

<sup>17</sup> EC 2000. The behaviour of PVC in landfill

<sup>18</sup> INRS 2004 Point des connaissances

<sup>19</sup> PVC 1998 Le PVC en questions

<sup>20</sup> Bergé Identification des sources de phtalates

<sup>21</sup> Plaquette ECPI : Les plastifiants

Comme indiqué précédemment, au niveau mondial :

- 95% des plastifiants servent pour le PVC
- 87% des plastifiants du PVC sont des phtalates

**Le PVC mondial contient donc 5,3 millions de tonnes de phtalates sur les 6 millions de la production mondiale.**

## 2.4. Le cas particulier du DEHP

Le DEHP est emblématique. Plus de 95 % du DEHP consommé est employé comme plastifiant dans l'industrie des polymères, et plus particulièrement dans la production de produits intermédiaires ou finis en PVC souple. Très apprécié pour les propriétés mécaniques qu'il confère au PVC et pour la facilité de sa transformation, il présente un très bon rapport qualité prix. Il est considéré depuis plus d'une trentaine d'années comme le produit standard du marché des plastifiants<sup>22</sup>.

Le DEHP sert également de plastifiant dans d'autres types de polymères (résines vinyliques, esters cellulosiques, caoutchoucs) mais cet usage est plus marginal (2 à 3 %). La part restante du DEHP consommé (< 5 %) trouve des applications diverses liées aux matériaux non polymères : peintures, encres, laques, vernis, colles, adhésifs, céramiques à application électrique, fluides diélectriques, papier<sup>23</sup>.

En raison de son rôle prépondérant le DEHP sera plus particulièrement étudié.

Dans le Tableau 5, il est indiqué qu'en Europe le DEHP représente 16% des parts de marché des phtalates en 2010. D'après les données de la Figure 5, le DEHP mondial représentait 54% des 4,9 millions de tonnes utilisées dans le Monde en 2010. Si on suppose que la France se situe dans la moyenne européenne, le marché français en 2010 a été de 42 000 tonnes. Enfin si l'on tient compte de la Figure 7, on peut admettre un facteur 1,5 entre le marché et les utilisations, facteur lié aux importations en provenance de Chine, ce qui mène à 63 000 tonnes de DEHP utilisées en France en 2010. Ce chiffre est comparable aux données fournies par l'INERIS en 2005<sup>24</sup> qui estime la quantité de DEHP utilisée en France à 60 000 tonnes. Il est plus difficile d'estimer l'utilisation actuelle du DEHP car, deux facteurs peuvent influencer : d'une part la quantité de PVC utilisée en 2014 est probablement supérieure de 3% environ (taux d'augmentation de 1 à 1,5% par an), mais l'emploi du DEHP a diminué fortement depuis 2010 au profit de phtalates de plus hauts poids moléculaires ou de quelques substituants.

Nous conserverons dans la suite la valeur de la quantité de DEHP utilisé égale à 60 000 tonnes en France.

### En résumé, quelques chiffres :

Au niveau mondial, 95% du DEHP est utilisé dans le PVC

Au niveau mondial, 54% des phtalates utilisés dans le PVC sont du DEHP

Le DEHP représente en Europe 16% des parts du marché des phtalates

En France, la quantité de DEHP annuelle utilisée est de 60 000 tonnes

**C'est dire que le problème des phtalates se ramène à étudier principalement le PVC et la connaissance du DEHP permet d'avoir un bon aperçu de la situation.**

## 2.5. Les phtalates et les différentes réglementations

Il n'existe pas de réglementation générale « phtalates » mais diverses réglementations pour des applications et/ou des phtalates particuliers.

<sup>22</sup> Plaquette de European Council for Plasticisers and Intermediates (ECPI)

<sup>23</sup> [http://www.ineris.fr/rsde/fiches/fiche\\_Diethyl2hexylphtalateDEHP.pdf](http://www.ineris.fr/rsde/fiches/fiche_Diethyl2hexylphtalateDEHP.pdf)

<http://www.phtalates.info/index.asp?page=1>

<http://www.dehp-facts.com/>

[http://www.substitution-](http://www.substitution-cmr.fr/index.php?id=112&tx_kleecmr_pi3%5Buid%5D=131&tx_kleecmr_pi3%5Bonglet%5D=3&cHash=6fdb26a2f0)

[cmr.fr/index.php?id=112&tx\\_kleecmr\\_pi3%5Buid%5D=131&tx\\_kleecmr\\_pi3%5Bonglet%5D=3&cHash=6fdb26a2f0](http://www.substitution-cmr.fr/index.php?id=112&tx_kleecmr_pi3%5Buid%5D=131&tx_kleecmr_pi3%5Bonglet%5D=3&cHash=6fdb26a2f0)

[http://ressources.ensp.fr/memoires/2009/persan\\_igs/dehp.pdf](http://ressources.ensp.fr/memoires/2009/persan_igs/dehp.pdf)

[http://www.vert-pur.com/depollution\\_air\\_interieur\\_plante.php](http://www.vert-pur.com/depollution_air_interieur_plante.php)

<sup>24</sup> INERIS (2005) Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques : Les POLYCHLOROBIPHENYLES, DRC-02-25590-00DF045, 70 pages

#### Pour les jouets<sup>25</sup>.

En 1999, l'UE a interdit provisoirement l'utilisation de six phtalates (DEHP, DBP, BBP, DIDP, DINP, DNOP) dans les jouets et articles de puériculture susceptibles d'être portés à la bouche par des enfants de moins de 3 ans. Cette interdiction a été ajoutée en 2005 dans la directive 76/769/CE de façon à la rendre permanente. La directive 2005/84/CE interdit l'utilisation du DEHP, du DBP et du BBP à des concentrations supérieures à 0,1% en masse de matière plastifiée dans TOUS les jouets et articles de puériculture. Cette interdiction s'applique également au DINP, DIDP et DnOP uniquement dans les jouets et articles de puériculture pouvant être mis en bouche par les enfants.

#### Pour les cosmétiques<sup>26</sup>.

La directive cosmétique 76/768/CEE et ses amendements interdit l'utilisation de plusieurs phtalates dans les cosmétiques (DEHP, DBP, BBP, DiPP, DnPP, DMEP). La directive a été remplacée par le règlement (CE) n° 1223/2009 à partir du 11 juillet 2013. Selon la FIPAR (Fédération des Industries de la Parfumerie), le phtalate de diéthyle (DEP) est le seul phtalate utilisé par l'industrie cosmétique européenne.

#### Pour le contact alimentaire<sup>27</sup>.

La directive 2007/19/CE, portant modification de la directive 2002/72/CE concernant les matériaux et objets en matière plastique destinés à entrer en contact avec les denrées alimentaires, interdit l'usage des phtalates DEHP, BBP et DBP pour les plastiques en contact avec des aliments gras (car il y a un risque de diffusion des phtalates du plastique et donc de contamination des aliments) et impose des limites de migration spécifique pour ces trois phtalates dans toutes les autres applications alimentaires. Le règlement CE n°10/2011 concernant les matières plastiques destinées au contact des aliments a abrogé la directive n°2002/72/CE ainsi que les directives n° 80/766/CEE et 81/432/CEE. Ce règlement est entré en vigueur le 1/05/2011 avec une période de transition pour la mise en œuvre des nouvelles dispositions qui prend fin le 31/12/2015.

#### Pour les dispositifs médicaux.

La directive 2007/47/CE relative aux dispositifs médicaux traite principalement du cas des phtalates classés comme carcinogènes, mutagènes ou toxiques pour la reproduction, de la classe 1 ou 2 conformément à l'annexe I de la directive 67/548/CEE (qui ne concerne pas le DIDP et le DINP). Cependant, il y est prescrit que pour l'ensemble des phtalates (DiDP et DiNP compris) un étiquetage spécifique approprié est nécessaire.

#### Pour les matériaux de construction

L'utilisation de quatre substances (CMR) a été interdite pour les matériaux de construction de décoration, le trichloroéthylène (par arrêté du 30 avril 2009<sup>28</sup>), le benzène et deux phtalates : le DEHP et le DBP (par arrêté du 28 mai 2009<sup>29</sup>).

#### Dans la réglementation REACH.

Quatre phtalates (DEHP, DBP, BBP et DIBP) sont dans la liste de l'annexe XIV du règlement REACH (Règlement (CE) N° 1907/2006). Leur usage, pour l'instant soumis à notification (les quantités supérieures à 1 tonne/an et une concentration supérieure à 0,1% dans l'article obligent à notifier) sera interdit à partir du 21/2/2015. Cette autorisation est une mesure transitoire jusqu'à remplacement par un substitut économiquement et techniquement viable, elle peut être accordée par la Commission Européenne après présentation, par les industriels concernés, d'une demande antérieure à juillet 2013 et que celle-ci est accordée. Le DMEP est, depuis le 01/09/2014, proposé par l'ECHA (Agence Européenne des Produits Chimiques) pour entrer dans l'Annexe XIV.

Les autorités européennes (Agence européenne des substances chimiques, ECHA), ont mené des études approfondies sur les phtalates longs les plus couramment utilisés (DINP, DIDP). Elles ont conclu que ces molécules n'entraient pas dans la liste des substances à risque pour la santé ou

<sup>25</sup> Directive européenne 2005/84/EC

<sup>26</sup> Directive européenne 2004/93/EC

<sup>27</sup> Régulation de la Commission européenne du 10/2011

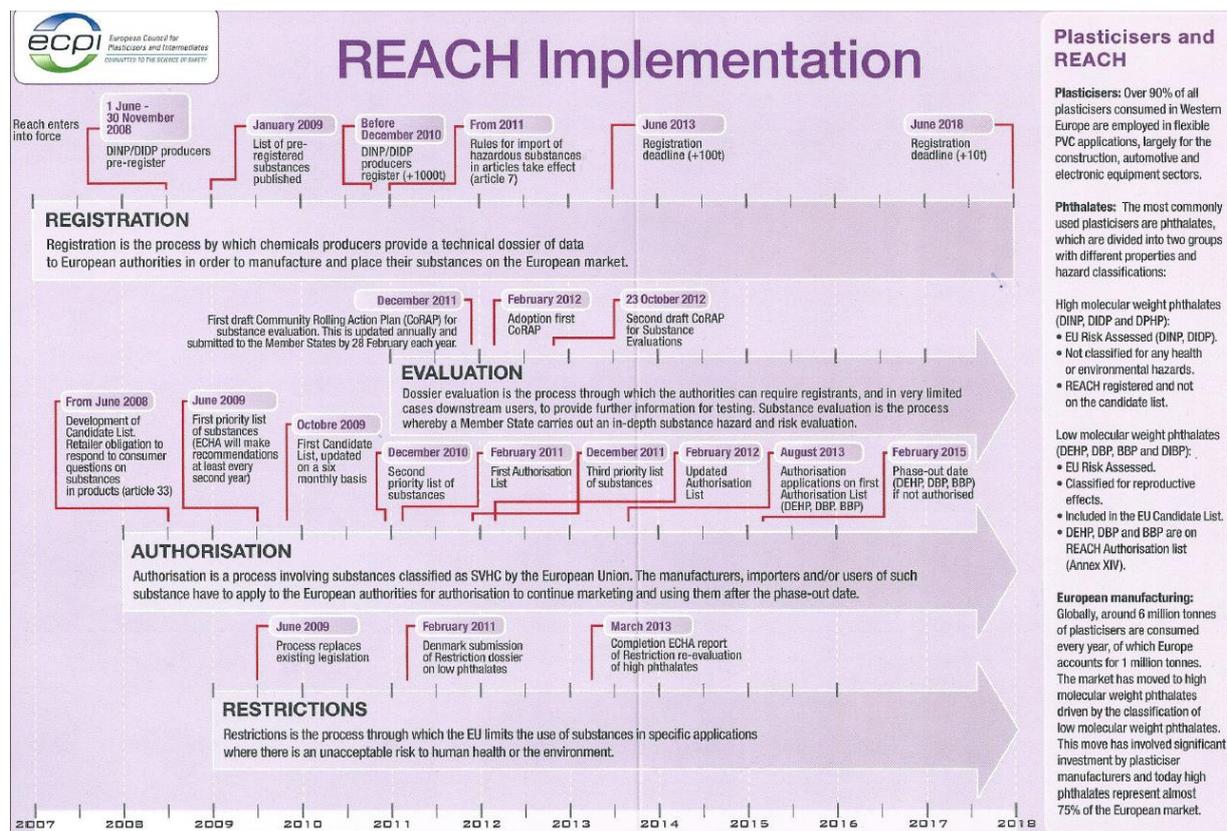
<sup>28</sup><http://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=JORFTEXT000020671607&dateTexte=&categorieLien=i>

<sup>29</sup><http://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=JORFTEXT000020677416&dateTexte=&categorieLien=i>

l'environnement, et qu'aucune mesure additionnelle de contrôle de risque n'était requise. Il a seulement été considéré que les phtalates longs (DINP, DIDP) ne devaient pas entrer dans la composition des matériaux pour jouets et articles de puériculture qui peuvent être mis en bouche. Les évaluations de risque menées par les autorités européennes ont conduit à la classification des phtalates courts comme agents toxiques pour la reproduction de la catégorie 1B. Très récemment, le 28 décembre 2013<sup>30</sup>, REACH a mis le Dihexylphthalate, DnHP, sur la liste des substances très préoccupantes SVHC, en raison de sa toxicité pour la reproduction.

Dans le schéma de la Figure 9, sont représentées les différentes étapes d'établissement des réglementations REACH en Europe.

Figure 9 : Etapes des réglementations en Europe<sup>31</sup>



Le Tableau 7 résume les réglementations actuelles, avec les définitions usuelles :

**Repr. Cat. 2 :** Substances pour lesquelles il existe une forte présomption que l'exposition de l'homme à celles-ci produise ou augmente la fréquence d'effets nocifs non héréditaires dans la progéniture ou porte atteinte aux fonctions ou capacités reproductives. Ceci correspond à la classification CLP (règlement 1272/2008) Repr. 1B, phrase de risque H360FD : peut nuire à la fertilité ou au fœtus.

**Repr. Cat. 3 :** Substances préoccupantes pour lesquelles on soupçonne des effets toxiques pour la reproduction, mais sur lesquelles les informations toxicologiques ne suffisent pas pour leur classification définitive en tant que reprotoxiques.

**R 60 :** Peut altérer la fertilité

**R 61 :** Risque pendant la grossesse d'effets néfastes pour l'enfant

**R 62 :** Risque possible d'altération de la fertilité

<sup>30</sup> [http://echa.europa.eu/documents/10162/19377756/supdoc\\_dihexyl\\_phthalate\\_en.pdf](http://echa.europa.eu/documents/10162/19377756/supdoc_dihexyl_phthalate_en.pdf)

<sup>31</sup> Plasticisers & REACH Implementation timeline, [info@ecpi.org](mailto:info@ecpi.org)

Tableau 7 : *Phtalates soumis à réglementations*

Abréviation	N° CAS	Classification Dir. 67/548CE	Classification Annexe XIV REACH
DEHP	117-81-7	Repr. Cat. 2, R 60-61	oui
DnPP	131-18-0	Repr. Cat. 2, R 60-61	
DiPP	605-50-5	Repr. Cat. 2, R 60-61	
DnBP	84-74-2	Repr. Cat. 2, R 61 Repr. Cat. 3, R 62	oui
DMEP	117-82-8	Repr. Cat. 2, R 61 Repr. Cat. 3, R 62	(oui)
BBP	85-68-7	Repr. Cat. 2, R 61 Repr. Cat. 3, R 62	oui
DiBP	84-69-5	Repr. Cat. 2, R 61 Repr. Cat. 3, R 62	oui
DnHP	84-75-3	Repr. 1B Repr. Cat. 2 R60-61	

#### Directive du cadre eau

Le DEHP fait partie des substances « dangereuses prioritaires » de la directive cadre sur l'eau (Directive n° 2000/60/CE).

Notons que les phtalates ne sont pas apparentés aux Polluants Organiques Permanents (POP) définis dans le cadre du protocole d'Aarhus, ni inscrits au sein de la convention de Genève sur les polluants de l'air pouvant être transportés sur de longues distances, ni couverts par la Convention de Stockholm. Ils ne sont pas davantage concernés par la directive européenne dite SEVESO II (directive 96/82/CE concernant la maîtrise des dangers liés aux accidents majeurs impliquant des substances dangereuses, modifiée et abrogée par la directive 2012/18/UE<sup>32</sup>).

### **3. Méthodes d'analyses des phtalates et de leurs produits de dégradation**

Le dosage des phtalates est un défi comme l'annonçait, en 2004, B. Tienpont dans sa thèse<sup>33</sup>. C'est un défi car comme pour toutes analyses chimiques, le dosage comporte plusieurs étapes :

- La préparation de l'échantillon. Il s'agit de mettre sous la bonne forme physique (solution ou gaz) les entités à déterminer.
- La séparation et l'identification. Très souvent on dose un mélange il faut alors séparer les différents constituants.
- Le dosage ou quantification. Pour cela il faut une méthode d'identification fiable.

Souvent ces trois étapes nécessitent la préparation d'un blanc et une analyse de précision. La difficulté est liée à l'ubiquité des phtalates et à leur présence comme contaminant partout dans l'air, l'eau, les matériaux.

#### **3.1. Préambule**

L'analyse quantitative des phtalates est définie par une norme : la norme NF EN ISO 18856 :2004<sup>34</sup>. Cette norme a été réexaminée en 2013 et confirmée. Cependant, le problème principal pendant

<sup>32</sup> [http://www.developpement-durable.gouv.fr/IMG/pdf/di2012\\_18.pdf](http://www.developpement-durable.gouv.fr/IMG/pdf/di2012_18.pdf)

<sup>33</sup> Bart Tienpont, Determination of Phthalates in Environmental, Food and Biomatrices - An Analytical Challenge, Thèse Université de Gand, Belgique (février 2004)

[http://lib.ugent.be/fulltxt/RUG01/000/809/731/RUG01-000809731\\_2010\\_0001\\_AC.pdf](http://lib.ugent.be/fulltxt/RUG01/000/809/731/RUG01-000809731_2010_0001_AC.pdf)

<sup>34</sup> Norme NF EN ISO 18856:2004, Qualité de l'eau. Dosage de certains phtalates par chromatographie en phase gazeuse/spectrométrie de masse.

l'analyse des phtalates est le risque de contamination, puisque les phtalates peuvent être présents dans l'eau, les solvants organiques et dans le matériau plastique. Ce risque est présent dès le prélèvement et la préparation des échantillons, jusqu'à l'analyse chromatographique. Une attention particulière doit donc être apportée sur le choix de la nature des matériaux. Dans le cas des phtalates, pour s'affranchir de faux positifs des précautions particulières doivent être prises pour éliminer toute contamination. Ceci est tout particulièrement important lorsque l'on mesure des quantités faibles.

### 3.2. Les méthodes analytiques des diesters phtaliques

La séparation et l'analyse des phtalates peuvent être réalisées par des techniques telles que la Chromatographie en Phase Liquide à Haute Performance (CLHP) ou la Chromatographie en phase Gazeuse (CG). La CG est une méthode fiable de séparation des composés gazeux susceptibles d'être vaporisés par chauffage sans décomposition. La Chromatographie Capillaire en phase Gaz (CGC) est aussi utilisée.

Dans toute méthode chromatographique, les séparations sont fondées sur la distribution des solutés entre deux phases non miscibles, l'une fixe dite phase stationnaire, et l'autre en mouvement dite phase mobile. La phase stationnaire peut être disposée soit dans une colonne et la phase mobile percole celle-ci à débit constant (chromatographie sur colonne), soit en couche mince sur un support plan (plaque de verre, film plastique) et la phase mobile est constituée d'un solvant pur ou le plus souvent d'un mélange de solvants de grande pureté, introduite sur la colonne à débit constant par un système de pompage.

Les phtalates allant des plus volatils comme de DMP jusqu'au di-dodécylphthalate peuvent être analysés par CGC parce qu'ils sont suffisamment volatils et thermostables. La HPLC est une méthode alternative qui peut être utile en cas d'analyse de mélanges.

Selon le type de phtalate à analyser et la limite de quantification souhaitée, différentes méthodes de détection peuvent être utilisées, tels qu'un détecteur UV pour les phtalates les plus solubles (DMP, DEP), un détecteur à fluorescence ou la spectrométrie de masse pour les phtalates les moins solubles (DEHP).

La détection par Ionisation de Flamme (FID pour Flame Ionization Detection) est la détection la plus courante après une CGC.

La détection par capture électronique (ECD pour Electron Capture Detection) était utilisée il y a quelques temps, mais actuellement on privilégie la détection par spectroscopie de masse (MS pour Mass Spectrometry ou SM en français). L'ECD comprend une source radioactive qui émet des électrons, et mesure les variations de conductivité lorsque les électrons sont capturés par un composé. La spectrométrie de masse brise les molécules ou associe des ions à des molécules neutres pour former des assemblages électriquement chargés qui peuvent être séparés et identifiés en fonction de leur rapport masse/charge ( $m/z$ ) dans un analyseur.

On utilise deux grandeurs :

- La limite de détection (LOD pour Limit Of Detection) définie comme étant la concentration ou la quantité d'analyte qui donne un pic de hauteur égale à 3 fois le niveau du bruit de fond (rapport signal sur bruit égal à 3).
- La limite de quantification (LOQ pour Limit Of Quantitation) est par convention la concentration ou la quantité d'analyte qui donne un pic de hauteur égale à 10 fois le niveau du bruit de fond (rapport signal sur bruit égal à 10).

Pour l'analyse des phtalates par CLHP, les phases mobiles les plus souvent utilisées sont un mélange eau/acétonitrile ou eau/méthanol, et les phases stationnaires sont des colonnes de type apolaire (silice greffée avec des groupements alkyl C18). Pour l'analyse CG, les colonnes sont de type capillaire, le gaz vecteur utilisé étant de l'hélium ou de l'azote.

L'association des méthodes analytiques (CLHP, CG), avec une technique de détection très sensible comme la spectrométrie de masse, permet une identification moléculaire avec des seuils de détection très faibles (de l'ordre de quelques nanogrammes par litre) pour chacun des constituants à identifier.

Selon la littérature, plusieurs méthodes analytiques peuvent être choisies pour l'analyse de phtalates. Généralement, la CG présente une meilleure sensibilité que la méthode CLHP, mais cela dépend de plusieurs facteurs comme le prétraitement et les conditions expérimentales. La CLHP peut être

utilisée comme une technique particulièrement utile pour les analyses des phtalates et des produits de dégradation non volatiles<sup>35</sup>.

Différentes conditions d'analyse de phtalates par CG et par CLHP trouvées dans la littérature sont présentées dans le Tableau 8.

Tableau 8 : Condiitons de mise en œuvre des méthodes de dosages de phtalates

Phtalate analysé	Méthode Analytique	Phase mobile ou Gaz vecteur	Débit (mL min <sup>-1</sup> )	Type de Colonne	Détecteur	Références
DBP	CLHP	acétonitrile/eau (90/10)	1,0	C 18	UV	Li H.Y. <i>et al.</i> , 2006
DEP	CLHP	acétonitrile/eau (90/10)	0,5	C 18	UV	Mohan S.V <i>et al.</i> , 2006
DMP, DEP, BBP, DBP	CLHP	acétonitrile/eau (95/5)	0,2	C 8	SM	Pérez Feas C. <i>et al.</i> , 2008
DMP, DBP, et DEHP	CLHP	méthanol/eau (80/20)	1,0	C 18	UV	Salim J.C. <i>et al.</i> , 2010
DBP	CLHP	acétonitrile/eau (5/95)	1,0	C 18	SM	Basaran P. <i>et al.</i> , 2010
DMP, DBP, BBP et DEHP	CG	Azote	1,5	Colonne Capillaire (HP Ultra 2)	SM	Roslev P. <i>et al.</i> , 2007
Sous produits du DEP	CG	Hélium	1,5	Colonne Capillaire (HP-5)	SM	Xu B. <i>et al.</i> , 2007
DMP, DEP, DBP, BBP, et DEHP	CG	Hélium	1,0	Colonne Capillaire (RTX-5 MS)	SM	Del Carlo <i>et al.</i> , 2008

Références du Tableau

Li H. Y., Qu J. H., Liu H. J., Removal of a type of endocrine disruptors –di-n-butyl phtalate from water by ozonation, *Journal of Environmental Sciences* 18, 845-851, 2006.

Mohan S. V, Shailaja S., Krishna M. R., Sarma P. N., Adsorptive removal of phtalate ester (Di-ethyl phtalate) from aqueous phase by activated carbon: A Kinetic study, *Journal of Hazardous Materials* 146, 278-282, 2006.

Pérez Feas C., Barciela Alonso M. C., Pena-Vasquez E., Herbello Hermello P., Bermejo-Barrera P., Phtalates determination in physiological saline solutions by HPLC-ES-MS, *Talanta* 75, 1184-1189, 2008.

Salim J. C., Liu H., Kennedy F. J., Comparative study of the adsorption on chitosan beads of phtalate esters and their degradation products, *Carbohydrate Polymers* 81, 640-644, 2010.

Basaran P., Demirbas R. M., Spectroscopic detection of pharmaceutical compounds from an aflatoxigenic strain of *Aspergillus parasiticus*, *Microbiological Research* 165, 516-522, 2010.

Roslev P., Vorkamp K., Aarup, J., Frederiksen K., Nielsen P. H., Degradation of phtalate esters in an activated sludge wastewater treatment plant, *Water Research* 41, 969-976, 2007.

Xu B., Nai-Yun G., Xiao-Feng S., Sheng-Jin X., Min R., Simonnot M., Causserand C., Jain-Fu J., Photochemical degradation of diethyl phtalate with UV/H2O2, *Journal of Hazardous Materials B* 139, 132-139, 2007.

Del Carlo M., Pepe A., Sacchetti G., Compagnone D., Mastrocola D., Cichelli A., Determination of phtalate esters in wine using solid-phase extraction and gas chromatography-mass spectrometry, *Food Chemistry* 111, 771-777, 2008.

<sup>35</sup> Silva M. J. , Slakman A. R., Reidy J. A., Preau J. L., Herbert A. R., Samandar E., Needham L. L., Calafat A. M. , Analysis of human urine for fifteen phtalate metabolites using automated solid-phase extraction, *Journal of Chromatography B* 805, 161-167, 2004.

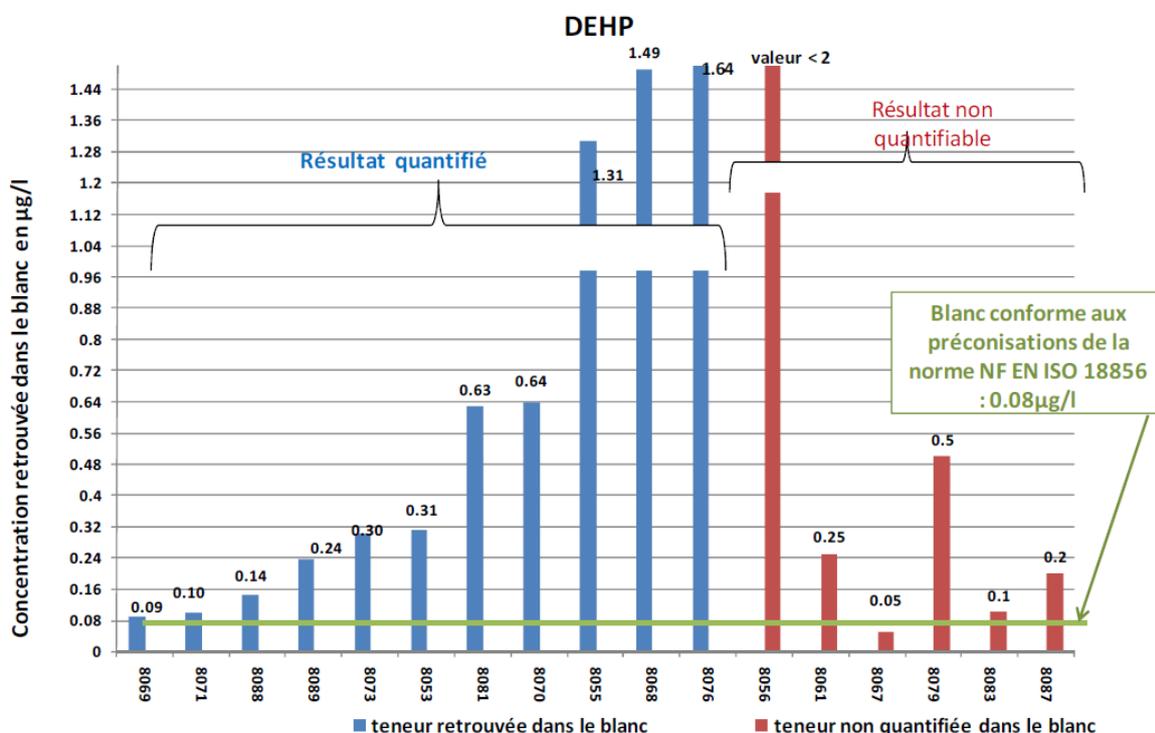
### 3.3. Le mode opératoire de la norme NF EN ISO 18856

Le mode opératoire du dosage des phtalates utilisant la Norme NF EN ISO 18856 : *Dosage de certains phtalates par chromatographie phase gazeuse/spectrométrie de masse après extraction sur phase solide (SPE)* dans les eaux souterraines, eaux de surface, eaux usées et eau potable est valable pour des concentrations en masse comprises entre 0,02 µg/L jusqu'à 0,15 µg/L et un niveau maximal de blanc 0,08 µg/L par phtalate.

Il existe de nombreuses références reprenant le mode opératoire de la norme. On peut par exemple le trouver dans la fiche 096 de l'INRS : *Phtalates par chromatographie en phase gazeuse*<sup>36</sup>.

Cependant ce dosage pose de graves difficultés qui sont aussi mentionnées dans de nombreuses références<sup>37</sup>. Les difficultés sont d'obtenir la valeur de blanc définie par la norme (niveau maximal de blanc : 0,080 µg/L par phtalate). L'INERIS a mené des essais interlaboratoires<sup>38</sup> en vue de l'augmentation des connaissances sur la métrologie de ces substances. Le résultat fourni Figure 10 est celui produit par l'INERIS. On voit que des efforts restent à engager dans les laboratoires afin de maîtriser toute contamination par les phtalates. Cette tâche est difficile du fait que les phtalates sont omniprésents en tant qu'agents plastifiants.

Figure 10 : Essai Inter Laboratoires sur l'analyse des phtalates mené par l'INERIS en 2009



Valeurs de blanc observées dans la matrice « blanc » par l'ensemble des participants sur le DEHP

Les conclusions de l'essai interlaboratoire étaient que :

- Certains laboratoires éprouvent des difficultés à rendre des résultats quantifiés à la valeur de blanc définie.
- Ces difficultés persistent, indiquant un échec dans la recherche approfondie des laboratoires en vue de la réduction de la contamination responsable de ces problèmes.
- Le niveau de blanc maximal imposé par la norme nécessite des mesures d'organisation plus strictes que les protocoles habituels des laboratoires.

<sup>36</sup>[http://www.inrs.fr/inrs-pub/inrs01.Nsf/AE00EBC6FC28B4D5C12571B0005015F2/\\$File/096.pdf](http://www.inrs.fr/inrs-pub/inrs01.Nsf/AE00EBC6FC28B4D5C12571B0005015F2/$File/096.pdf)

<sup>37</sup> INERIS AQUAREF-Journée technique phtalates-V0. 24 mars 2011

<sup>38</sup> Rapport d'étude INERIS, Essai interlaboratoires sur les substances prioritaires de la directive cadre eau, 2009. [http://www.ineris.fr/eil/eil.php?Contenu=programmes\\_08](http://www.ineris.fr/eil/eil.php?Contenu=programmes_08)

L'analyse des possibles sources de contamination<sup>39</sup> est résumée dans le Tableau 9 pour le DEHP.

Tableau 9 : Sources potentielles de contamination en DEHP

Élément étudié	Nombre de répétitions	Sources potentielles de contamination en DEHP	Teneur moyenne en DEHP introduite, exprimée en		
			ng DEHP /L d'eau	multiple de la valeur maximale du blanc autorisée par la norme	contribution à la contamination totale, %
Préleveur	6	- Préleveur automatique (tubulures)	12 000	150	74
	3	- Flaconnage (joint de bouchon)	160	2	1
Cartouches SPE en verre /	6	- Cartouches d'extraction en verre <u>sans conditionnement</u>	600	8	4
	6	- Cartouches d'extraction en verre <u>avec conditionnement</u>	160	2	1
Cartouches SPE en plastique	6	- Cartouches d'extraction en PE <u>sans conditionnement</u>	550	7	3
	6	- Cartouches d'extraction en PE <u>avec conditionnement</u>	160	2	1
	3	- Solvants d'éluion et de rinçage	210	3	1
	3	- Gants : caoutchouc nitrile	320	4	2
	3	- Gants : latex	1 600	20	10
Conditionnement des extraits pour l'analyse	3	- <b>flacons adaptés à l'analyseur</b> (via leur sur emballage)	400	5	2
	3	- Septum des <b>flacons adaptés à l'analyseur</b> =	140	2	1
Dosage	3	- Colonne	Non détecté	/	/
	3	- Seringue	Non détecté	/	/
	3	- Septum de l'injecteur	Non détecté	/	/

Il en résulte que des préconisations très strictes doivent être observées pour ne pas obtenir des faux positifs :

a) Lors des prélèvements

il faut bannir les systèmes de prélèvement en matière plastique (type polychlorure de vinyle PVC et polyéthylènetéréphthalate PET) reconnus comme pouvant relarguer des phtalates,

il est recommandé d'utiliser un système de prélèvement en inox ou en verre et si besoin des tubulures en téflon

le nettoyage/conditionnement du matériel de prélèvement doivent être strictement surveillés. Avant le prélèvement : calciner toute la verrerie nécessaire au prélèvement à 400°C pendant 4 heures (dans un four à moufle). Une fois sortie du four, la verrerie devrait être :

- fermée/protégée pour éviter les dépôts de phtalates
- avant le prélèvement : fermée par de l'aluminium (lui-même préalablement calciné à 400°C),
- fermée avec des bouchons appropriés (de préférence en verre ou PTFE).

Si des bouchons en plastiques doivent être utilisés, il faut effectuer un nettoyage avant utilisation sur le terrain : lavage par solvant d'extraction puis séchés à l'azote, et stockés dans des récipients appropriés. Une procédure identique doit être appliquée pour le matériel en PTFE (tubulure,...).

Dans tous les cas, vérifier l'absence de polluants dans le flaconnage mis en œuvre (blanc de flaconnage).

Afin de minimiser les sources de contamination :

Eviter l'utilisation de matériels intermédiaires : entonnoirs, louches, etc... pour le remplissage des flacons.

Utiliser du matériel en verre ou en métal pour prélever ou remuer (des spatules en métal,...).

Si des parties en matériaux plastiques sont inévitables (bouchon de flacons, tubulure,...) dans le système de prélèvement, rincer le système avec au moins 5 fois le volume de l'échantillon (préférer le PTFE au plastique pour les tubulures). Dans tous les cas, contrôler le niveau de relargage du système de prélèvement. Effectuer des blancs du système de prélèvement.

Précautions de manipulation :

Ne pas toucher à main nue les échantillons ou le matériel de prélèvement (les doigts peuvent être contaminés). Utiliser de préférence des gants en nitrile (pas de gants en plastique ou en latex).

<sup>39</sup> Rapport d'étude INERIS, Etude des sources de contamination et impact sur le dosage du Di(ethylhexyl) phtalate, 2005

Le jour du prélèvement, éviter l'utilisation personnelle de crème traitante pour les mains, de parfum, déodorant, produits cosmétiques en général. Si la manipulation doit être réalisée à main nue, les laver à l'eau chaude sans utiliser de détergents (qui contiennent des phtalates). L'eau chaude permet d'enlever une partie des phtalates adsorbés sur la peau.

#### b) Conservation des échantillons

Il ne faut ajouter aucun agent stabilisant, transporter dans une enceinte réfrigérée à 4 °C ( $\pm 3^\circ\text{C}$ ) sous un délai de 24 h et analyser dès que possible. Si le stockage est inévitable, conserver à 4°C et analyser dans un délai de 4 jours. Remettre à température ambiante en vue de l'analyse.

En général et particulièrement quelques jours avant l'analyse, éviter de laver les laboratoires concernés avec du matériel et des produits nettoyants qui contiennent et dispersent des phtalates dans l'atmosphère. Eviter dans la mesure du possible, la présence de matériaux plastiques dans les laboratoires concernés. Idéalement, une salle dédiée à l'analyse des phtalates avec un air purifié par filtre pourrait être utilisée (type salle blanche). Les mêmes remarques de manipulation que pour le prélèvement s'appliquent.

#### c) Préparation d'échantillons

Stocker la verrerie dans des conteneurs en acier inoxydable préalablement rincés avec du solvant (Norme NF EN ISO18856). Les composants peuvent être aussi stockés dans des dessiccateurs remplis d'oxyde d'aluminium basique. L'alumine piège les phtalates présents dans l'air et évite une contamination du matériel analytique<sup>40</sup>.

Les solvants commercialement disponibles sont généralement contaminés en phtalates (pouvant provenir du bouchon en plastique ou d'autres sources,...). Pour supprimer les phtalates présents dans les solvants, il faut ajouter de l'oxyde d'aluminium basique ( $\text{Al}_2\text{O}_3$ ) (3% masse d'alumine/volume de solvant), agiter manuellement et laisser l'alumine se déposer au fond de la bouteille de solvant pendant 3 heures et éviter la remise en suspension.

#### d) Analyse chromatographique

##### *Arrivée du gaz vecteur*

Des contaminations en phtalates peuvent provenir du gaz vecteur ou du système d'alimentation (des conduits d'arrivée) du chromatographe en phase gazeuse. Un filtre à charbon actif devrait donc être installé entre le régulateur de gaz et l'appareil analytique. Attention à la qualité du charbon actif !! Faire des blancs pour vérifier la pureté du filtre.

##### *Injection*

Le septum de l'injecteur peut potentiellement représenter une source importante de contamination. Alternativement, un injecteur sans septum peut être utilisé (type MerlinMicroseal@,...).

Toutes ces précautions sont indispensables pour que les déterminations de quantités de phtalates au sub-mg/L et au  $\mu\text{g/L}$  ne soient pas entachées d'erreurs. Les déterminations doivent être réalisées avec un standard externe de qualité picograde de chacun des phtalates recherchés.

L'absence de précautions fausse donc les résultats. C'est la raison pour laquelle certaines valeurs données dans des publications anciennes doivent être considérées avec précautions.

### **3.4. Les mesures de phtalates dans différents milieux**

La norme pour le dosage des phtalates étant définie pour des eaux (naturelles, de surface, etc.), lorsqu'il s'agit de doser des phtalates dans d'autres milieux il convient dans un premier temps d'extraire les phtalates de leur milieu d'origine. Compte tenu de l'ubiquité des phtalates, il existe de nombreuses méthodes qui ne seront pas développées mais seulement énumérées brièvement.

Il existe des étalons pour les phtalates les plus courants, comme par exemple chez Restek<sup>41</sup>.

---

<sup>40</sup> A.Fankhauser-Noti, K.Grob, Blank problems in trace analysis of diethylhexyl and dibutylphthalate: investigation of the sources, tips and tricks, *Analytica Chimica Acta*, 582(2007)353-360

<sup>41</sup> Etalons analytiques, [www.restek.fr](http://www.restek.fr)

*- Dosage du DEHP dans les organismes biologiques*

Schiavone S., Coquery M. (2010). Synthèse bibliographique : méthodes d'analyse du DEHP (di(2-éthylhexyl)phthalate) dans les organismes biologiques. Cemagref, 20 p.

*- Dosage des phtalates dans les vins et spiritueux*

Recueil des méthodes internationales d'analyse des boissons spiritueuses d'origine vinicole. Méthode de dosage de phtalates dans les boissons spiritueuses par couplage chromatographique en phase gazeuse et spectrométrie de masse OIV-MA-BS-33 : R2013 1

[http://www.lec-cognac.com/lec/images/stories/LEC/pdf\\_divers/ft%20phtalates%20methode%20prelevement.pdf](http://www.lec-cognac.com/lec/images/stories/LEC/pdf_divers/ft%20phtalates%20methode%20prelevement.pdf)

<http://www.phtalates-cognac.fr/>

<http://www.vitisphere.com/breve-61159-Phtalates-dans-le-vin-une-interpretation-chinoise-discutable-de-la-reglementation-europeenne.html>

*- Dosage dans les cosmétiques*

Les laboratoires de l'ANSM ont mis au point une méthode d'analyse permettant de rechercher et de doser, dans les produits cosmétiques, 12 phtalates dont les 8 interdits. Il s'agit de la première méthode permettant de rechercher, dans le même temps, l'ensemble de ces composés interdits. Cette méthode est actuellement proposée au niveau du Comité Européen de Normalisation CEN TC 392 en tant que future norme européenne.

P Gimeno, A-F Maggio, C Bousquet, A Quoirez, C Civade, P-A Bonnet. Analytical method for the identification and assay of 12 phthalates in cosmetic products: Application of the ISO 12787 international standard "Cosmetics-Analytical methods-Validation criteria for analytical results using chromatographic techniques". Journal of Chromatography A, 1253 (2012) 144-153.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.chroma.2012.06.090>

*- Diverses méthodes de dosage du DEP*

World Health Organization (2003) Diethyl phthalate. Concise international chemical assessment document; 52. ISBN 92 4 153052 9

*- Dosage des phtalates dans l'environnement*

Blanchard M., Garban B., Ollivon D., Teil MJ., Tiphagne K. et Chevreuil M. Sources, devenir et écotoxicité des Phtalates dans l'environnement. Comparaison avec les Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques et les Polychlorobiphényles. PIREN-Rapport-Blanchard-423-2003-03-11.doc

Vitali M., Guidotti M., Macclienti G. & Cremisini C. (1997). Phtalate esters in freshwaters as markers of contamination sources – A site study in Italy. Environment International, **23**, 337-347.

Hermann Fromme, Thomas Kuchler, Thomas Otto, Konstanze Pilz, Josef Müller, Andrea Wenzel, Occurrence of phthalates and bisphenol A and F in the environment. Water Research, Volume 36, Issue 6, March 2002, Pages 1429–1438

*- Analyse dans l'air*

[http://www.inrs.fr/inrs-pub/inrs01.nsf/intranetobject-accesparreference/Metropol%20096/\\$file/096.pdf](http://www.inrs.fr/inrs-pub/inrs01.nsf/intranetobject-accesparreference/Metropol%20096/$file/096.pdf)

*- Dosage des phtalates dans les corps gras*

[http://iterg.com/spip.php?page=itergCont&id\\_article=16](http://iterg.com/spip.php?page=itergCont&id_article=16)

*- Dosage dans les polymères*

L'analyse des plastifiants est précédée par leur séparation du polymère. Celui-ci est dissous dans les solvants adéquats (tétrahydrofurane pour le PVC). Les charges et les solides sont séparés par filtration. Le polymère est alors reprecipité (par addition d'alcools légers pour le PVC), le plastifiant peut être concentré dans l'éluant.

Shimadzu, Analysis of Brominated Flame Retardants and Phthalate Esters In Polymers Under the Same Conditions Using a Pyrolysis GC-MS System (1) – PBBs and PBDEs

[http://www2.shimadzu.com/applications/GCMS/047\\_gcms\\_datasheet.pdf](http://www2.shimadzu.com/applications/GCMS/047_gcms_datasheet.pdf)

*- Dosage dans les boues de STEP*

Teil M.-J., Blanchard M., Dargnat C., Tiphagne K., Desportes A., Chevreuil M. Caractérisation des phtalates dans les stations d'épuration. [http://www.sisyph.upmc.fr/piren/webfm\\_send/35](http://www.sisyph.upmc.fr/piren/webfm_send/35)

.. Martine Blanchard, Fabrice Alliot, Catherine Bourges, Cendrine Dargnat, Annie Desportes, Tuc Dinh, Joëlle Eurin, Pierre Labadie, Barbara LeBot, Sophie Mompelat, Elodie Moreau-Guigon, Fatima Tamtam, Marie-Jeanne Teil, Marc Chevreuil, Contamination des boues urbaines issues de différentes

filiales d'épuration. Exemple des phtalates, des polybromodiphényl éthers, des hydrocarbures aromatiques polycycliques et des antibiotiques  
[www.sisyphes.upmc.fr/piren/?q=webfm\\_send/761](http://www.sisyphes.upmc.fr/piren/?q=webfm_send/761)

Berset JD, Etter-Holzer R. Determination of phthalates in crude extracts of sewage sludges by high-resolution capillary gas chromatography with mass spectrometric detection (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11324602> 2001Mar-Apr;84(2):383-91)

- Dosage dans les sols et les plantes

J. Müller, W. Kördel, Occurrence and fate of phthalates in soil and plants, Science of The Total Environment, Volume 134, Supplement 1, 1993, Pages 431–437

### 3.5. Les dosages des produits de dégradation

#### 3.5.1. LES MONOESTERS

Les premiers produits de dégradation des diesters phtaliques sont les monoesters phtaliques formés par hydrolyse d'une des fonctions ester. Le dosage des mono-esters est comparativement plus compliqué que celui des diesters. La présence d'un groupement acide rend la molécule beaucoup plus polaire et elle est beaucoup plus adsorbée lors de la CGC. IL n'est donc pas possible de détecter des traces de monesters. Aussi faut-il masquer la fonction acide avant dosage. Ceci peut être réalisé par estérification (-COOR) ou par silylation (-COOSiR3). Différents auteurs ont mis au point des méthodes de dosage qui sont décrites par B. Tienport dans sa thèse. Il est cependant plus aisé de doser les monoesters sans masquage de groupement en utilisant la chromatographie en phase liquide<sup>42, 43, 44, 45, 46</sup> couplée à de la spectrométrie de masse. Pour la détection, l'ionisation chimique à pression atmosphérique (APCI pour atmospheric pressure chemical ionization) donne la meilleure sensibilité par rapport à l'électrospray (ES). Dans ce cas, la LOD est d'environ 100 pg pour le MEHP, MiNP et MiDP (Tableau 10). En ICP-MS la détection est 3 à 4 fois moins bonne et la LOD est de 300 pg pour le MEHP et de 200 à 300 pg pour les isomères mixtes.

Tableau 10 : LOD en pg de MEHP, MiNP, MiDP en chromatographie liquide (-)APCI, LC-(+)ES-MS and LC-(-)ES-MS.

	(-)APCI-MS	(+)ES-MS	(-)ES-MS
MEHP	100	300	300
MiNP	100	200-300	200-300
MiDP	100	200-300	200-300

En conclusion les méthodes chromatographiques permettent de doser aussi bien les diesters que les monoesters.

#### 3.5.2. L'ETHYLHEXANOL, L'ETHYLHEXANAL ET L'ACIDE ETHYLHEXANOIQUE

C'est avec des méthodes semblables que Barnabé et al.<sup>47</sup> ont déterminé les quantités de 2-éthylhexanol, 2-éthylhexanal et d'acide 2-éthylhexanoïque. Tout au plus faut-il des étalons spécifiques pour réaliser les blancs.

En conclusion on peut citer l'annonce des Journées techniques à destination des laboratoires d'analyse des milieux aquatiques d'AQUAREF<sup>48</sup> (Consortium scientifique et technique BRGM,

<sup>42</sup> B. Egestad, G. Green, P. Sjöberg, E. Klasson-Wehler, J. Gustafsson, J. Chromatogr. B 677 (1996) 99.

<sup>43</sup> Y. Barry, R. Labow, W. Keon, M. Tocchi, G. Rock, J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 97 (1989) 900

<sup>44</sup> H. Shintani, Chromatographia 52 (2000) 721.

<sup>45</sup> B. Blount, K. Milgram, M. Silva, N. Malek, J. Reidy, L. Needham, J. Brock, Anal. Chem. 72 (2000) 4127.

<sup>46</sup> B. Tienpont, F. David, P. Sandra, Chromatographia 60 (2004)S299

<sup>47</sup> S. Barnabé, I. Beauchesne, D.G. Cooper, J.A. Nicell, Plasticizers and their degradation products in the process streams of a large urban physicochemical sewage treatment plant, Water Research 42 (2008) 153 – 162

<sup>48</sup> Journées techniques à destination des laboratoires d'analyse des milieux aquatiques d'AQUAREF, 18 & 19 novembre 2014, INERIS – Parc ALATA– Verneuil-en-Halatte (60550) : Analyse des phtalates, Analyse des alkylphénols et éthoxylats, Analyse des organo-étains, Analyse des polybromodiphényl éthers (PBDE) et de l'hexabromocyclododécane (HBCDD).

IFREMER, INERIS, Irstea et LNE) : « L'analyse des phtalates est ainsi particulièrement difficile en raison de leur omniprésence dans l'environnement. En effet, de nombreuses sources de contamination sont possibles et il est très délicat d'obtenir des blancs analytiques corrects. Lors de l'étude inter laboratoires menés en 2009 par l'INERIS, les laboratoires faisaient état de difficultés pour atteindre le niveau de blanc de 0,080 µg/L fixé par la norme NF EN ISO 18856. De plus, ces difficultés perdurent, indiquant un manque de succès des laboratoires à identifier l'origine de ce problème en vue de le réduire. Face à ce constat, des mesures strictes doivent être prises par les laboratoires afin que leurs performances se rapprochent de celles recommandées par la norme ».

### 3.6. Autre méthode de dosage

Pour finir citons une méthode proposée par Agilent technologies pour suivre en ligne le contenu en phtalates de matières plastiques<sup>49</sup>. Par spectroscopie IR, la précision revendiquée est de 0,1%.

## 4. Comportement des phtalates dans l'environnement et les organismes

Ce chapitre présente le comportement de ces substances dans l'environnement (dégradation, transfert, ...) et dans les organismes vivants (bioaccumulation, bioamplification, ...). Les principales propriétés physico-chimiques des phtalates, auxquelles il est fait référence, sont regroupées dans l'Annexe 3.

### 4.1. Solubilité et capacités d'adsorption des phtalates

Certaines des propriétés physico-chimiques (Annexe 3), comme par exemple, la constante de Henry, la solubilité dans l'eau, le coefficient de partage octanol/eau (Kow) et le coefficient de partage carbone organique/eau (Koc), permettent d'expliquer et de prévoir le comportement des substances dans l'environnement.

Les constantes de Henry supérieures à 1 Pa.m<sup>3</sup>/mol permettent de prévoir la capacité d'une substance à se volatiliser à partir des rivières<sup>50</sup>. Un seul phtalate répond à ce critère, il s'agit du DEHP. Pour les autres phtalates, la volatilisation à partir des eaux de surface est lente. Seul le DMEP est considéré comme non volatil.

Les coefficients de partage octanol/eau (Kow), qui caractérisent l'aptitude d'une substance à franchir les membranes biologiques dans l'eau, sont tous supérieurs à 4. Tous les phtalates ciblés par l'étude sont donc lipophiles, excepté le DMEP dont le log Kow ne s'élève qu'à 1,1.

Le coefficient Koc exprime quant à lui la tendance d'une substance organique à s'adsorber sur un sol ou un sédiment. Les substances à Koc élevés (supérieurs à 4) sont en général peu solubles et se retrouvent préférentiellement dans les sédiments. Bien que la solubilité des phtalates soit variable, ces derniers sont globalement peu solubles, excepté pour le DMEP qui à l'inverse de ses congénères, est fortement hydrophile (log kow 1,1). De ce fait, la biodisponibilité des phtalates vis-à-vis des espèces aquatiques, qui dépend principalement de leur concentration dans l'eau, peut être grandement réduite.

Dans l'eau, on s'attendra donc à trouver les phtalates adsorbés sur les sédiments ou les boues de traitements physico-chimiques ou biologiques.

Dans les sols, la rétention des phtalates est supposée élevée, les substances ayant un log Koc supérieur à 4 étant a priori peu lixiviables. Cependant, d'autres facteurs peuvent influencer le devenir des phtalates présents dans le sol, comme notamment le temps de demi-vie (cf. Partie 0).

Par ailleurs, la présence de matières organiques dissoutes (MOD) dans les sédiments ou les sols peut accroître l'attractivité des phtalates pour ces matrices. C'est notamment le cas du DEHP qui présente un Koc supérieur aux autres. On s'attend donc à le retrouver en concentrations supérieures dans les boues d'épuration biologiques, riches en carbone organique. Au vu de toutes ces données, un

<sup>49</sup> Agilent Technologies Rapid and reliable phthalate screening in plastics by portable FTIR spectroscopy, [http://www.analytik.co.uk/documents/reliable\\_phthalate\\_screening\\_in\\_plastics\\_by\\_portable\\_ftir\\_spectroscopy.pdf](http://www.analytik.co.uk/documents/reliable_phthalate_screening_in_plastics_by_portable_ftir_spectroscopy.pdf)

<sup>50</sup>[http://www.cneeic.org/file/publications/Les\\_proprietes\\_environnementales\\_des\\_substances/chapitre\\_2\\_LES\\_PROPRIETES\\_DE\\_REPARTITION\\_OU\\_DE\\_TRANSPORT.pdf](http://www.cneeic.org/file/publications/Les_proprietes_environnementales_des_substances/chapitre_2_LES_PROPRIETES_DE_REPARTITION_OU_DE_TRANSPORT.pdf)

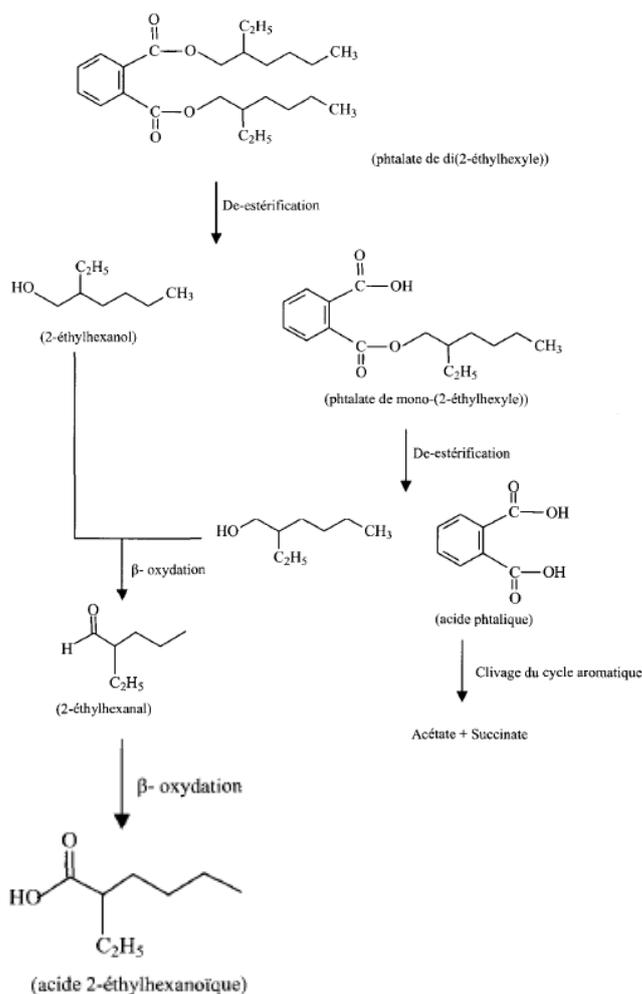
phtalate semble se détacher des autres en raison de ses propriétés physico-chimiques, il s'agit du DMEP. Ce composé, soluble dans l'eau, peu lipophile et non volatil, aura certainement, dans l'environnement, un comportement différent des autres phtalates étudiés. On s'attend notamment à le retrouver majoritairement dans le compartiment aquatique.

## 4.2. Les mécanismes de dégradation des phtalates

Les esters phtaliques peuvent se transformer dans l'environnement par hydrolyse, photodégradation et biodégradation.

### 4.2.1. L'HYDROLYSE

L'hydrolyse des esters de phtalates subit deux étapes : la première étape est la production d'un mono-ester et d'un alcool et la deuxième résulte en un acide phtalique et un second alcool. Les alcools s'oxydent ensuite en aldéhyde puis finalement en acide carboxylique.



Les différents monoesters que l'on peut mettre en évidence sont reportés dans le Tableau 11.

Tableau 11 : Monoesters de l'acide phtalique

Phthalates	Formula	Abbreviation	Molar Mass	CAS- No
Phthalic acid mono-esters				
Mono-methylphthalate	C <sub>9</sub> H <sub>8</sub> O <sub>4</sub>	MMP	180.2	4376-18-5
Mono-ethylphthalate	C <sub>10</sub> H <sub>10</sub> O <sub>4</sub>	MEP	194.2	2306-33-4
Mono-butylphthalate	C <sub>12</sub> H <sub>14</sub> O <sub>4</sub>	MBP	222.2	131-70-4
Mono-(2-ethylhexyl)phthalate	C <sub>16</sub> H <sub>22</sub> O <sub>4</sub>	MEHP	278.4	4376-20-9
Mono- <i>i</i> -nonylphthalate	C <sub>16</sub> H <sub>22</sub> O <sub>4</sub>	MiNP	320.4	-
Mono- <i>i</i> -decylphthalate	C <sub>16</sub> H <sub>22</sub> O <sub>4</sub>	MiDP	334.4	-

Trois métabolites doivent être surveillés :

- le 2-éthylhexanol qui est un produit de la réaction d'hydrolyse,
- le 2-éthylhexanal qui résulte de l'oxydation du 2-éthylhexanol,
- l'acide 2-éthylhexanoïque<sup>51</sup>.

Ces trois métabolites ont une toxicité aiguë envers les animaux. De plus, l'acide 2-éthylhexanoïque est un composé récalcitrant.

#### 4.2.2. LA PHOTODEGRADATION

Les phtalates sont facilement dégradés par les rayonnements UV : ils s'oxydent rapidement dans l'atmosphère. Aucun autre processus n'a été renseigné (ex. réactions avec d'autres photo-oxydants). Les réactions avec les radicaux hydroxyle semblent donc être le principal processus influant sur le devenir des phtalates dans l'atmosphère.

En revanche, la contribution de la photolyse dans l'eau est négligeable, de même que l'hydrolyse.

#### 4.2.3. LA BIODEGRADATION

De nombreuses études ont montré que l'action microbienne est le principal mécanisme intervenant dans la dégradation des phtalates à la fois dans le compartiment aquatique et terrestre<sup>52, 53, 11</sup>. Les données indiquent également que les phtalates sont plus facilement dégradés sous conditions aérobies. Leur biodégradation est donc supposée plus lente dans les sédiments, les couches profondes du sol et les eaux souterraines.

Une fois enfouis, les déchets vont servir de substrats aux micro-organismes. Les conditions de dégradation sont étroitement liées à l'âge d'enfouissement des déchets. En effet, plusieurs phases de décomposition vont se succéder au cours du temps. La première est une phase aérobie au cours de laquelle la fraction organique fermentescible est dégradée pour former des acides gras volatils, de l'hydrogène et du dioxyde de carbone. En raison de la forte affinité des phtalates pour les substances humiques, ces derniers se retrouveront majoritairement adsorbés sur la matière particulaire formée<sup>54</sup>. Cette phase aérobie se caractérise également par une élévation de température entre 50 et 70°C. Or, des expériences en laboratoire ont montré des pertes significatives (pour le DEHP et le BBP) seulement au-delà de 70°C<sup>55</sup>. Peu de pertes sont donc attendues au cours de cette phase. Après la phase aérobie, les conditions évoluent progressivement vers l'anaérobiose. Au cours de cette phase de transition, les alcools et acides gras sont convertis sous l'action des bactéries acétogènes en acide acétique, hydrogène et dioxyde de carbone. En conditions acidogènes, les phtalates les plus

<sup>51</sup> Hom O., Nalli S., Cooper D., Jim N. (2004). Plasticizer metabolites in the environment. *Water Research* 38 (2004) 3693-3698.

<sup>52</sup> Di Gennaro P, Collina E, Franzetti A, Lasagni M, Luridiana A, Pitea D, Bestetti G (2005) Bioremediation of diethylhexyl phthalate contaminated soil: a feasibility study in slurry-and solid-phase reactors. *Environ Sci Technol*, 39:3256330

<sup>53</sup> Juneson C, Ward OP, Singh A (2001) Biodegradation of bis(2-ethylhexyl)phthalate in a soil slurry-sequencing batch reactor. *Process Biochem* 37:3056313

<sup>54</sup> Chai X, Ji R, Wu J, Tong H, Zhao Y (2010) Abiotic association of PAEs with humic substances and its influence on the fate of PAEs in landfill leachate. *Chemosphere* 78: 1362–1367

<sup>55</sup> Mersiosky I (2002) Long-term fate of PVC products and their additives in landfills. *Prog. Polym. Sci.* 27: 2227–2277

persistants (lipophiles et faiblement solubles dans l'eau) sont rarement observés (ex. DEHP). Ce sont majoritairement les composés les plus hydrophiles qui sont extraits et dégradés (DEP, DMP). La dernière étape, qui est également la plus longue, est la phase méthanogène. C'est durant cette phase que sont dégradés la plupart des phtalates<sup>56</sup>. Les voies de dégradation des phtalates peuvent être schématisées comme suit :

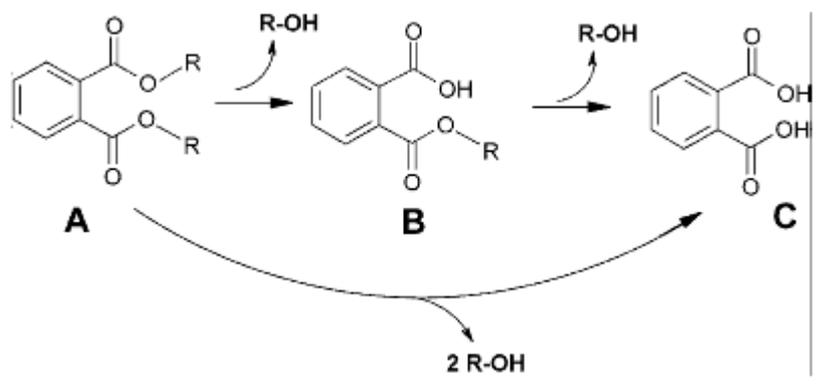


Figure 11 : Schéma général de dégradation des phtalates (A) en acide phtalique (C)

Les voies de biodégradation des phtalates peuvent être résumées comme suit : le diester est tout d'abord hydrolysé en monoester par des estérases non spécifiques puis le monoester est transformé en acide phtalique. L'hydrolyse du monoester semble être l'étape limitante de la vitesse de dégradation. Les transformations dépendent ensuite du genre bactérien.

Une étude a montré que la dégradation en aérobiose du BBP semblait suivre le cheminement suivant : BBP → phtalate de monobutyle ou de monobenzyle → acide phtalique → acide 4,5-dihydroxyphtalique → acide oxalique → acide formique → dioxyde de carbone<sup>57</sup>.

Les produits de dégradation des phtalates sont des monoesters (B). Les alcools, produits secondaires de la dégradation des phtalates, sont dégradés en méthane et dioxyde de carbone<sup>58</sup>.

Les réactions des composés organiques complexes (ceux contenant des cycles aromatiques par exemple), en conditions méthanogènes, peuvent être transformés en dioxyde de carbone par des bactéries selon le schéma indiqué dans le Tableau 12.

Tableau 12 : Réactions chimiques et énergie libre standard de Gibbs à 37°C<sup>59</sup>

Reaction	Equation	$\Delta G^{0'}$ , 37°C (kJ reaction <sup>-1</sup> )
Phthalate fermentation	$C_8H_4O_4^{2-} + 8H_2O \rightarrow 3C_2H_3O_2^- + 3H^+ + 3H_2 + 2HCO_3^-$	34.9
Hydrogenotrophic methanogenesis	$0.75HCO_3^- + 0.75H^+ + 3H_2 \rightarrow 0.75CH_4 + 2.25H_2O$	-98.4
Acetoclastic methanogenesis	$3C_2H_3O_2^- + 3H^+ \rightarrow 3CH_4 + 3CO_2$	-97.8
Mineralization of phthalate	$C_8H_4O_4^{2-} + 6.5H_2O \rightarrow 3.75CH_4 + 2HCO_3^- + 2.25CO_2$	-157.3

La dynamique de transformation des phtalates et de ses métabolites a été étudiée par Jonsson et al. (2003a). Les résultats ont montré une augmentation de la concentration des monoesters, se produisant de manière simultanée à la réduction des diesters. La formation des monoesters est généralement observée durant la phase initiale de la méthanogenèse (Figure 12). Dans les conditions acidogènes, les concentrations des produits de dégradations sont en dessous des limites de détection.

<sup>56</sup> Jonsson S, Ejlertsson J, Svensson BH (2003a) Transformation of phthalates in young landfill cells. Waste Management 23: 641–651

<sup>57</sup> Adams WJ, Renaudette WJ, Doi JD, Stepro MG, Tucker MW, Kimerle RA, Franklin BB, Nabholz JV (1986) "Experimental freshwater microcosm biodegradability study of butyl benzyl phthalate", dans Suter II GW et Lewis MA (éd.), Aquatic toxicology and environmental fate, vol. 11. American Society for Testing and Materials, Philadelphie (Pennsylvanie), Am. Soc. Test. Mater. Spec. Tech. Publ., 1007: 19-40

<sup>58</sup> Ejlertsson J, Svensson BH (1996) Degradation of bis(2-ethylhexyl)phthalate constituents under methanogenic conditions. Biodegradation 7(6): 501-506

<sup>59</sup> R. Kleerebezem, L. W. Hulshoff Pol, G. Lettinga, Anaerobic Degradation of Phthalate Isomers by Methanogenic Consortia, Appl. Environ. Microbiol. 65 (1999) 1152-1160

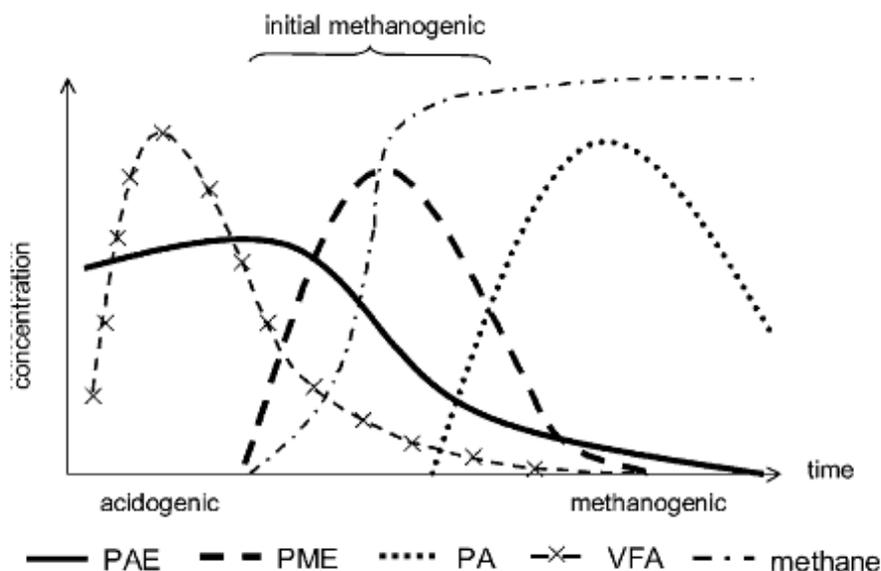


Figure 12 : Suivi des concentrations en phtalates (PAE), monoesters (PME), acide phtalique (PA), acides gras volatils (VFA) et méthane dans une décharge au cours du temps

Une attention particulière doit être portée aux sous-produits de la biodégradation du DEHP, car ils sont aussi répandus dans l'environnement que leur composé parent<sup>60</sup> et sont plus toxiques que le composé d'origine<sup>61</sup>.

#### 4.3. Persistance et transformations dans l'environnement

La persistance d'un composé chimique dans l'environnement peut se caractériser par sa demi-vie dans un milieu donné. La demi-vie correspond au temps nécessaire pour voir la concentration du composé diminuer de moitié<sup>62</sup>. Le tableau suivant présente les estimations des demi-vies de quatre des phtalates visés par l'étude.

Tableau 13 : Données disponibles sur les demi-vies des phtalates (sources : EChA et Santé Canada)

Processus	DBP	BBP	DEHP	DMEP
Photo-oxydation dans l'air	1,8 jours * 7,4 h - 3,1 jours **	1,5 jours * 6 - 60 h **	1 jour * 2,9 - 29 h **	< 2 jours **
Photolyse dans l'eau	nd	> 100 jours *	> 144 jours **	nd
Hydrolyse dans l'eau	65,8 h à pH 9 et 50°C *	Négligeable	2000 ans * > 100 ans **	1335 ans à pH 7 48,77 jours à pH 8 **
<b>Biodégradation en conditions aérobies</b>				
Eau	Eaux de surface : 1 - 14 jours **	Eaux marines > 60 jours * Eaux douces > 40 jours *	Eaux de surface : 50 jours *	< 182 jours **
Sédiments	nd	13 jours **	300 jours *	nd
Sol	2 - 23 jours **	1 - 7 jours **	Sol agricole : 300 jours * 5 - 23 jours **	< 182 jours **

<sup>60</sup> Nalli S., Cooper D. G., Nicell J. A. (2006b). Interaction of metabolites with *R. rhodochrous* during the biodegradation of di-ester plasticizers. *Chemosphere* 65: 1510-1517.

<sup>61</sup> Hom O., Nalli S., Cooper D., Jim N. (2004). Plasticizer metabolites in the environment. *Water Research* 38 (2004) 3693-3698.

<sup>62</sup> [http://www.pierre-armand-roger.fr/publications/pdf/198\\_bioremed.pdf](http://www.pierre-armand-roger.fr/publications/pdf/198_bioremed.pdf)

<b>Biodégradation en conditions anaérobies</b>				
Eau	nd	nd	42 - 389 jours (SC)	nd
Sédiments	nd	Eaux marines > 180 jours * Eaux douces > 120 jours * 1 à 6 mois **	Infinie *	< 365 jours **

\* EChA

\*\* SC : Santé Canada

nd : non déterminé

Les données présentées ont été recueillies auprès de l'EChA et de Santé Environnement Canada. Pour les autres phtalates, aucune information n'est disponible.

La grande variabilité des valeurs estimées pour un même composé souligne l'importance des conditions environnementales dans la dégradation des composés organiques (concentrations, température, pH etc.). Un aperçu de l'ensemble des valeurs disponibles est donné. Le détail des conditions opératoires est disponible dans les documents sources.

#### 4.4. Bioaccumulation et bioamplification

De nombreuses études de laboratoire ont étudié la bioconcentration des phtalates chez différentes espèces de poissons, d'algues, de polychètes, de mollusques, de crustacés et autres organismes.

Un composé est considéré comme bioaccumulable lorsqu'il dispose d'un facteur de bioconcentration ou de bioaccumulation (resp. BCF ou BAF) supérieur à 5000 chez les organismes aquatiques<sup>63</sup>.

Bien que lipophiles, les données disponibles sur les facteurs de bioconcentration indiquent que les phtalates sont peu bioaccumulables<sup>64</sup>. Le potentiel de bioaccumulation est ici influencé par l'efficacité de la métabolisation et de l'élimination des phtalates dans l'organisme.

Tableau 14 : BCF du BBP, DBP et DEHP en milieu aquatique (L/kg) et terrestre (kg/kg)  
(source : EChA)

Organisme	Méthode	Phtalate		
		BBP	DBP	DEHP
Poisson	Mesure du composé parent	12	1,8	nd
	Mesure des résidus radioactifs totaux	188-663	2,9-2125	114-1380
	Valeur retenue par l'EChA	449	1.8	840
Mollusque	Mesure des résidus radioactifs totaux	135 (huître)	nd	2500 (moules)
Zooplancton	Mesure des résidus radioactifs totaux	nd	5000-6700	2700
Organismes benthiques	Basé sur la concentration moyenne dans les sédiments	nd	< 1 (bivalve et polychète)	< 10 (bivalve et polychète)
Vers de terre	Calculs EUSES	14,9	13	43
Plantes	Mesure du composé parent	nd	nd	0,01 - 5,9

nd : non déterminé

Les valeurs de BCF peuvent grandement varier d'une étude à l'autre selon les conditions d'essai et la méthode utilisée. Les résultats dépendent fortement de la durée d'exposition, de la température, du taux de lipides des espèces testées, ainsi que de la concentration d'exposition. Par ailleurs, les BCF

<sup>63</sup> Gobas FAPC, Mackintosh CE, Webster G, Ikononou M, Parkerton TF, Robillard K (2003) Bioaccumulation of phtalate esters in aquatic food-webs. The Handbook of Environmental Chemistry 3, Part Q:201-225

<sup>64</sup> Staples CA, Peterson DR, Parkerton TF and Adams WJ (1997) The Environmental Fate of Phthalate Esters : A literature Review. Chemosphere 35(4): 667-749

basés sur la mesure des résidus radioactifs totaux (radiomarquage au  $^{14}\text{C}$ ) prennent en compte à la fois le composé parent mais aussi tous les métabolites formés et le carbone assimilé, pouvant ainsi surestimer la concentration des phtalates. Toutefois, étant donné que les monomères sont également suspectés d'induire des effets reprotoxiques, Cette méthode a été jugée adéquate pour certains phtalates (ex. DEHP).

Pour les organismes aquatiques, les plus faibles valeurs de BCF, qui prennent seulement en compte l'accumulation de la molécule mère, indiquent que les phtalates ne sont pas bioamplifiables. Les évaluations du risque de l'EChA ont montré qu'il y avait effectivement un fort taux d'absorption des phtalates dans les organismes biologiques mais que les métabolites étaient par ailleurs rapidement éliminés.

Les phtalates s'adsorbant facilement sur les surfaces organiques, les phases particulaires et les sédiments, les facteurs de bioconcentration sont plus élevés pour le zooplancton (ex. 2700 et 6700 pour les amphipodes). En revanche, les BCF obtenus pour d'autres organismes benthiques, les mollusques filtreurs notamment, sont plus faibles. Ceci peut s'expliquer par un taux de métabolisation plus efficace chez les organismes supérieurs.

Dans le cas du DEHP, une diminution dose-dépendante de la bioaccumulation chez le poisson a été constatée à des concentrations supérieures à environ  $5\ \mu\text{g/L}$ , tandis que la proportion de MEHP détectée dans les tissus augmente avec le niveau d'exposition. Ceci pourrait s'expliquer d'une part, par une métabolisation plus efficace du DEHP à des concentrations plus élevées, ou d'autre part, par une diminution de la biodisponibilité du diester à des concentrations dépassant la solubilité du composé dans l'eau. Le même comportement a été constaté chez le zooplancton. Le peu d'études disponibles pour les autres phtalates n'a pas permis de vérifier ces observations.

Pour les trois phtalates, aucune donnée expérimentale n'est disponible pour les organismes terrestres. Les valeurs renseignées dans le tableau ont été obtenues par modélisation à l'aide de l'outil EUSES (European Union System for the Evaluation of Substances).

Pour les autres phtalates, les données rassemblées sont extrêmement parcellaires. Un BCF de 420 et de 800 ont respectivement été trouvés pour le DPeP et le DIBP. Pour le DMEP, les résultats obtenus par modélisation QSAR à partir du Kow sont compris entre 0,96 et 34,12 L/kg chez le poisson (Environnement santé Canada, 2009). Ce phtalate ne répond pas aux critères de bioaccumulation.

#### **4.5. Bilan sur le comportement des phtalates dans l'environnement et les organismes**

Dans l'ensemble, les propriétés physico-chimiques des phtalates sont proches, excepté pour le DMEP. Les phtalates sont globalement des composés lipophiles, présentant une tendance à l'adsorption sur les phases particulaires. Par conséquent, on s'attend à les retrouver majoritairement dans les sédiments et le sol. Avec des demi-vies relativement courtes, les phtalates sont peu persistants.

Dans les organismes vivants, les phtalates sont peu bioaccumulables, et ce malgré leur nature lipophile. De plus, il n'y a actuellement aucune preuve dans les études de terrain ou de laboratoire qui indique une bioamplification des phtalates le long de la chaîne alimentaire<sup>65</sup>. La littérature suggère que le métabolisme et la répartition des phtalates dans l'environnement (ex. eau/sédiment) sont deux mécanismes importants qui influent sur la bioaccumulation.

##### *Comparaison avec les PCB :*

Les propriétés physico-chimiques des PCB dépendent du degré de substitution par le chlore ainsi que du positionnement sur le diphenyle. Mais dans l'ensemble, les PCB sont peu solubles dans l'eau, ont une faible pression de vapeur (semi-volatiles) et sont très lipophiles. Ils ont également un bon potentiel de bioaccumulation et se dégradent lentement.

Comme les phtalates, l'adsorption sur les phases particulaires et/ou la matière organique semble être le processus principal du devenir des PCB dans l'environnement aquatique. Etant relativement insolubles dans l'eau et lipophiles, les PCB sont fortement adsorbés sur les sédiments et sur les particules en suspension. Les processus d'hydrolyse et d'oxydation sont par contre négligeables.

---

<sup>65</sup> Mackintosh CE, Maldonado J, Hongwu J, Hoover N, Chong A, Ikonomou MG, Gobas FA (2004) Distribution of phthalate esters in a marine aquatic food web: comparison to polychlorinated biphenyls. Environ. Sci. Technol. 38:2011-2020

En milieu terrestre, les mono, di- et trichlorobiphényles sont biodégradés relativement rapidement, tandis que les PCB fortement chlorés le sont peu voire pas du tout. Du fait d'une faible solubilité dans l'eau et d'un Kow élevé, les PCB sont faiblement mobiles dans les sols et donc persistants.

Dans l'atmosphère, les PCB sont majoritairement présents sous forme gazeuse. La fraction adsorbée sur les particules augmente avec le degré de chloration des molécules.

Au bilan, les sédiments constituent un réservoir important pour les PCB, pouvant les mobiliser sur de longues périodes. Avec une demi-vie allant de 94 jours à 2700 ans suivant les molécules, les PCB sont considérés comme persistants dans l'environnement.

Toutefois, contrairement aux phtalates, les PCB ne sont que très peu métabolisés par les organismes vivants (cf. Chapitre 5 sur la toxicologie) et s'accumulent fortement dans les tissus adipeux. De plus, les PCB sont des composés bioamplifiables, c'est-à-dire qu'ils tendent à s'accumuler dans la chaîne alimentaire.

Source : Ineris, 2005

## 5. Occurrences, expositions, toxicité et écotoxicité des phtalates

### 5.1. Alertes sanitaires et perception du risque aux phtalates

Depuis la fin des années soixante et la publication de la Directive 67/548/CEE, les préoccupations sanitaires portent sur les substances CMR (Cancérogènes, Mutagènes, Reprotoxiques). Récemment est apparu un « nouveau danger » : les perturbateurs endocriniens.

Selon l'OMS (2002)<sup>66</sup>, un perturbateur endocrinien (PE) se définit comme : « Un perturbateur endocrinien potentiel est une substance ou un mélange exogène, possédant des propriétés susceptibles d'induire une perturbation endocrinienne dans un organisme intact, chez ses descendants ou au sein de (sous)- populations. Cette catégorie est divisée en deux sous-catégories : la catégorie 2a pour les perturbateurs endocriniens suspectés et la catégorie 2b pour les perturbateurs endocriniens pour les substances possédant des indications de propriétés de perturbation endocrinienne ».

Comme indiqué dans la suite de ce chapitre, les phtalates sont pour la plupart des reprotoxiques et certains sont clairement des perturbateurs endocriniens. Il est donc normal qu'ils fassent l'objet d'une attention particulière des pouvoirs publics (i.e. plan d'action de l'ANSES) ou des associations environnementales.

Celles-ci sont par ailleurs très actives sur le sujet des phtalates et publient très régulièrement des rapports d'études sur l'exposition et l'imprégnation humaine par les phtalates.

Dès 2003, Greenpeace a montré que l'air intérieur des logements présentait des taux élevés de phtalates dans les poussières<sup>67</sup>. La même année le World Wildlife Fund (WWF) publie une étude qui a fait sensation. En effet, du sang de parlementaires européen a été collecté et analysé montrant leur imprégnation notamment aux phtalates (WWF 2003). En 2006, l'étude Générations X du WWF montre que le sang du cordon ombilical présente des teneurs significatives en phtalates. Il peut donc être conclu que les enfants sont exposés in utero à ces substances (WWF 2006). Greenpeace continue à alerter notamment sur la présence de phtalates dans les textiles<sup>68, 69, 70</sup> et les conséquences environnement de la blanchisserie<sup>71</sup>.

---

<sup>66</sup> OMS (2002) *Global assessment of the state of the science of endocrine disruptors*, WHO- IPCS/UNEP/ILO-2002. Edited by: Terri Damstra, Sue Barlow, Aake Bergman, Robert Kavlock, Glen Van Der Kraak. International Programme on Chemical Safety. World Health Organization. 180 pages.

Disponible à [http://www.who.int/ipcs/publications/new\\_issues/endocrine\\_disruptors/en/](http://www.who.int/ipcs/publications/new_issues/endocrine_disruptors/en/)

<sup>67</sup> Greenpeace (2003) Les substances dangereuses dans les poussières du logement : des indicateurs de l'exposition chimique dans l'environnement domestique. David Santillo, Iryna Labunska, Maureen Fairley & Paul Johnston. Greenpeace Research Laboratories Technical Note 02/2003 (GRL-TN-02-2003). 88 pages. Disponible à <http://www.greenpeace.org/belgium/Global/belgium/report/2010/2/consommation-toxique-les-subs.pdf>

<sup>68</sup> Greenpeace (2012) Toxic Threads: The Big Fashion Stitch-Up. 56 pages. Disponible à

<http://www.greenpeace.org/international/en/publications/Campaign-reports/Toxics-reports/Big-Fashion-Stitch-Up/>

<sup>69</sup> Greenpeace 2013, Toxic Threads: Polluting Paradise. A story of big brands and water pollution in Indonesia. 44 pages. Disponible à

<http://www.greenpeace.org/international/Global/international/publications/toxics/Water2013/Toxic-Threads-04.pdf>

En France, en 2013, le Réseau Environnement Santé (RES) en partenariat avec la Mutualité Française Ile-de-France et la Mutuelle Familiale et grâce au soutien du Conseil Régional Ile-de-France, a lancé une étude de biomonitoring concernant le Bisphénol A et les phtalates. Cette étude part du postulat que ces molécules sont rapidement éliminées de l'organisme. Elle a pour objectif de mettre en évidence une diminution de l'imprégnation suite à une diminution des principales voies d'exposition (notamment alimentaire).

Ces études confirment que

- Les phtalates participent significativement à l'exposition humaine ;
- Les phtalates participent significativement à l'exposition de l'environnement.

Toutefois, le risque perçu ne semble pas proportionnel à ces alertes. En effet, si l'on compare le nombre de pages Google avec celles portant sur les PCB ou le BPA (Figure 13), le risque associé aux phtalates ne semble pas majeur.

Dans le même ordre d'idée, la communauté scientifique ne semble pas particulièrement mobilisée sur le cas des phtalates. Nous avons effectué une recherche sur la base de données Web of science qui regroupe plus de 10.000 journaux à comité de lecture ainsi que plus de 110.000 actes de colloques, séminaires ou conférences. Cette recherche a été effectuée depuis janvier 2000 sur l'occurrence du nom de 12 phtalates dans le titre (Figure 14). Cette recherche montre que « seulement » 807 publications sont identifiées sur une période de 13 ans. En comparaison, nous atteignons 3994 publications pour le BPA et 3136 publications pour les PCB.

Cette étude montre également que le DEHP est le phtalate d'intérêt suivi du DBP et du BBP. La littérature scientifique est pratiquement nulle sur les autres phtalates.

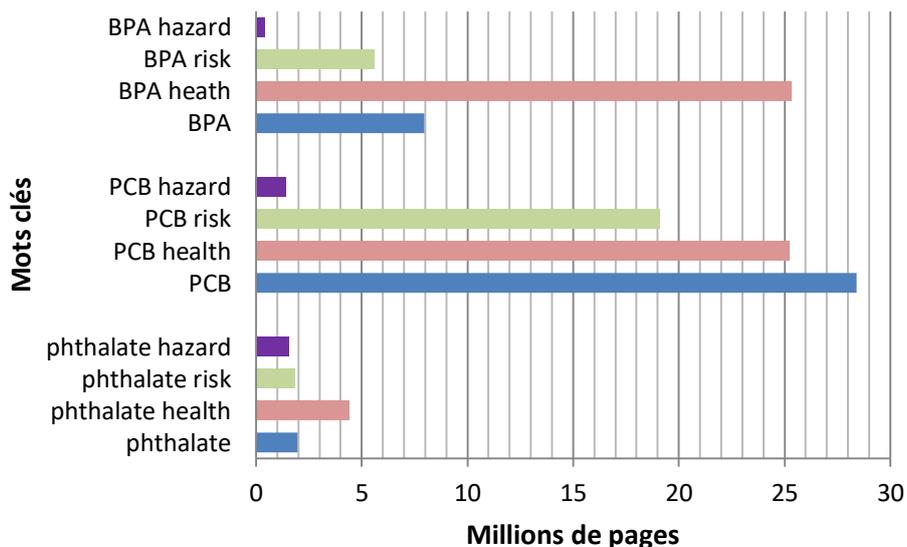


Figure 13 : Nombre de pages Google (à la date du 28/02/2014)

<sup>70</sup> Greenpeace (2014) A Little Story about a Fashionable Lie. Hazardous chemicals in luxury branded clothing for children. 40 pages. Disponible à <http://www.greenpeace.org/international/Global/international/publications/toxics/2014/A-Fashionable-Lie.pdf>

<sup>71</sup> Greenpeace (2011) Dirty Laundry. Unravelling the corporate connections to toxic water pollution in China. 116 pages. Disponible <http://www.greenpeace.org/international/Global/international/publications/toxics/Water%202011/dirty-laundry-report.pdf>

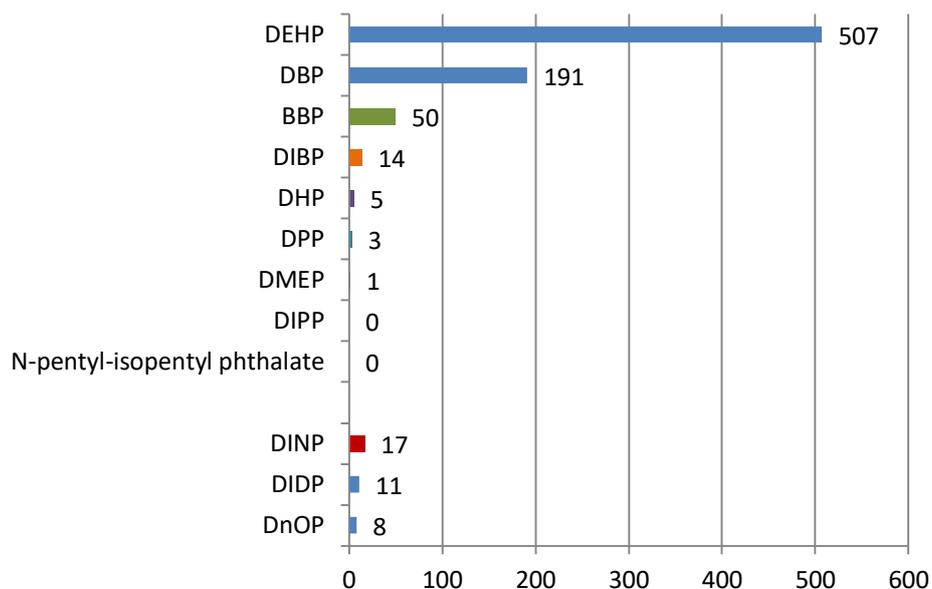


Figure 14 : Nombre de publications parues sur Web of science depuis 2000 (à la date du 26/02/2014)

## 5.2. Occurrence dans l'environnement

En raison de leurs applications larges et variées, les phtalates sont omniprésents dans l'environnement et ont été largement détectés dans l'air, l'eau, le sol et les sédiments. Un nombre important de données ont été récemment compilées et analysées par Bergé *et al.* (2013)<sup>72</sup>.

Le présent chapitre synthétise les données de Bergé (2013) et les complète à partir des informations que nous avons collectées dans la littérature scientifique.

### 5.2.1. OCCURRENCE DES PHTALATES DANS L'AIR

Des phtalates ont été détectés dans l'air (phase gazeuse et particulaire) dans différentes régions du globe (cf. Figure 15).

De nombreuses sources ont été identifiées. Ils peuvent en effet être générés par volatilisation à partir de matériaux en PVC, par les procédés industriels, le brûlage des déchets et les procédés de traitement des eaux usées (Bergé *et al.* 2013). Par exemple, l'analyse des aérosols émis par la cuve d'aération d'une station d'épuration localisée en Italie a montré la présence de DEHP à des concentrations variant de 71,1 à 228 ng/m<sup>3</sup><sup>73</sup>.

<sup>72</sup> Bergé A, Cladière M, Gasperi J, Coursimault A, Tassin B, Moilleron R (2013) Meta-analysis of Environmental Contamination by Phthalates. *Environmental Science and Pollution Research* 20 (11):8057-8076

<sup>73</sup> Lepri L, Del Bubba M, Masi F, Udisti R, Cini R (2000) Particle size distribution of organic compounds in aqueous aerosols collected from above sewage aeration tanks. *Aerosol Science and Technology* 32 (5):404-420 (cité par Bergé *et al.* 2013)

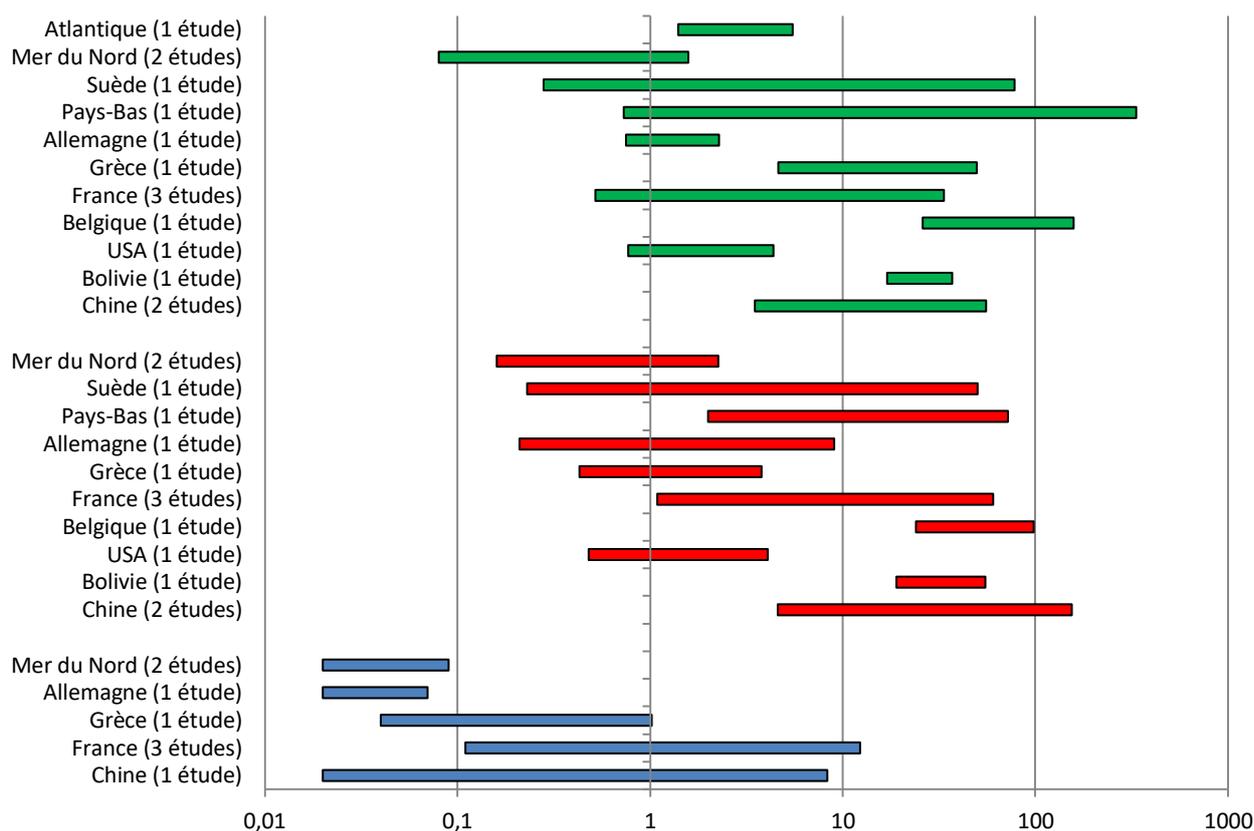


Figure 15 : Comparaison des concentrations en phtalates mesurées dans l'air ( $\text{ng}/\text{m}^3$ ) DEHP (vert), DBP (rouge) et BBP (bleu) ; (n) : nombre d'études

En Europe, les concentrations en DEHP et DBP mesurées en Suède<sup>74</sup>, aux Pays-Bas<sup>75</sup>, en France<sup>76</sup> et en Grèce<sup>77</sup> sont du même ordre de grandeur. En Chine, les concentrations sont légèrement plus élevées. Concernant le BBP, les valeurs atmosphériques sont globalement plus faibles.

Wang *et al.* (2008)<sup>78</sup> ont rapporté que les concentrations étaient environ 3,5 fois plus élevées au-dessus des sites urbains que des sites suburbains. De fortes concentrations ont également été détectées sous serre, induites probablement par l'utilisation de films plastiques agricoles (Wang *et al.* 2012).

Les niveaux mesurés en phtalates sont fortement dépendants des caractéristiques du site d'échantillonnage. Un site localisé dans une région fortement industrialisée du Pays-Bas a ainsi montré une concentration atmosphérique particulièrement élevée en DEHP ( $333 \text{ ng}/\text{m}^3$ ). Mais dans le reste du pays, les concentrations médianes du DEHP et du DBP sont aux alentours de  $11 \text{ ng}/\text{m}^3$ .

En Grèce, Salapasidou *et al.* 2011 ont montré qu'en zone urbaine, les concentrations en DEHP étaient significativement plus élevées sur les sites de trafic routier (moyenne :  $21,3 \text{ ng}/\text{m}^3$ ) que sur les

<sup>74</sup> Thüren A, Larsson P (1990) Phthalate esters in the Swedish atmosphere. *Environmental Science and Technology* 24:554-559 (cite par Bergé et al. 2013)

<sup>75</sup> Peijnenburg WJGM, Struijs J (2006) Occurrence of phthalate esters in the environment of the Netherlands. *Ecotoxicology and Environmental Safety* 63 (2):204-215 (cité par Bergé et al. 2013)

<sup>76</sup> Gasperi J, Garnaud S, Rocher V, Moilleron R (2008) Priority pollutants in wastewater and combined sewer overflow. *Science of the Total Environment* 407: 263-272

<sup>77</sup> Salapasidou M, Samara C, Voutsas D (2011) Endocrine disrupting compounds in the atmosphere of the urban area of Thessaloniki, Greece. *Atmospheric Environment* 45 (22):3720-3729 (cité par Bergé et al. 2013)

<sup>78</sup> Wang P, Wang SL, Fan CQ (2008) Atmospheric distribution of particulate- and gas-phase phthalic esters (PAEs) in a Metropolitan City, Nanjing, East China. *Chemosphere* 72 (10):1567-1572 (cité par Bergé et al. 2013)

sites industriels (moyenne : 2,86 ng/m<sup>3</sup>). D'autres études suspectaient déjà les phtalates d'avoir une origine liée au trafic automobile<sup>79</sup>.

Des études récentes ont montré que les phtalates étaient majoritairement présents en phase gazeuse : 64,9% à 93,8% dans le centre de Paris en France<sup>80</sup> et 75% à 89,2% à Nanjing, une ville métropolitaine de l'est de la Chine (Wang *et al.* 2008).<sup>81</sup> ont ainsi montré que les phtalates de faible poids moléculaire et les plus volatils) sont majoritairement présents dans la phase gazeuse, tandis que les phtalates de haut poids moléculaire se retrouveront préférentiellement adsorbés sur les particules.

Les travaux de Dargnat (2008)<sup>82</sup> ont mis en évidence une contamination importante des dépôts atmosphériques totaux, en différents points du bassin versant de la Seine (de 9 à 28 tonnes/an pour le DEHP). Une variation saisonnière des concentrations a également été observée, avec des concentrations plus faibles en période chaude. Le même constat a été fait en Suède, en Italie et en Chine (Thuren and Larson, 1990 ; ref. <sup>83</sup> et Wang *et al.* 2008). L'élévation de température favoriserait la migration des phtalates vers la phase gazeuse (en relation avec l'augmentation de la pression de vapeur) et faciliterait les réactions photochimiques (Teil *et al.* 2006).

Enfin, la présence de phtalates en Arctique et dans une région reculée de la Bolivie (à 5200 m d'altitude) souligne l'importance du transport atmosphérique et des dépôts dans la distribution de ces composés dans le monde (ref. <sup>84, 85, 86</sup>).

En conclusion, les concentrations en phtalates sont plus élevées en milieu urbain, en raison de l'anthropisation et de la multiplicité des sources potentielles d'émission. Les composés les plus lourds sont plus répandus en phase particulaire et des températures élevées favorisent l'élimination des phtalates de l'atmosphère.

#### 5.2.2. OCCURRENCE DES PHTALATES DANS L'EAU

L'analyse des phtalates dans les cours d'eau du monde entier témoigne de la présence marquée de ces composés (cf. Figure 16 et Tableau A4-2 en Annexe 4).

Le déversement des eaux usées urbaines ou industrielles contribue fortement à la contamination des eaux (Vitali *et al.* 1997). Il a toutefois été montré dans l'estuaire de Seine que l'influence des tributaires et des usines de traitement ne jouait qu'un rôle mineur pendant les périodes de haut débit<sup>87</sup>.

D'autres sources ont été identifiées telles que les activités portuaires qui participent principalement à la contamination des eaux côtières (Fatoki et Noma, 2002; Sanchez-Avila *et al.* 2012), l'eau de pluie<sup>88</sup> et les eaux de ruissellement (Dargnat *et al.* 2009).

---

<sup>79</sup> Björklund K, Cousins AP, Strömvall A-M, Malmqvist P-A (2009) Phthalates and nonylphenols in urban runoff: Occurrence, distribution and area emission factors. *Science of The Total Environment* 407 (16):4665-4672

<sup>80</sup> Teil MJ, Blanchard M, Chevreuil M (2006) Atmospheric fate of phthalate esters in an urban area (Paris-France). *Science of The Total Environment* 354 (2-3):212-223 (cité par Bergé *et al.* 2013)

<sup>81</sup> Tlili K, Labadie P, Blanchard M, Teil MJ, Desportes A, Bourges C, Alliot F, Chevreuil M (2010) Presence of phthalates and PBDE in the air, the atmospheric deposits and sludge from Parisian conurbation (in French). Paper presented at the PIREN-SEINE, Paris (cité par Bergé *et al.* 2013)

<sup>82</sup> Dargnat C (2008) Sources, transfer and fate of phthalate esters in the Seine river basin. Characterization of hazards to the environment and ecosystems. Paris VI - Pierre and Marie Curie, Paris

<sup>83</sup> Guidotti M, Giovanazzo R, Cedrone O, Vitali M (2000) Determination of organic micropollutants in rain water for laboratory screening of air quality in urban environment. *Environment International* 26:23-28

<sup>84</sup> Cautreels W, Van Cauwenberghe K, Guzman LA (1977) Comparison between the organic fraction of suspended matter at a background and an urban station. *Sci Tot Environ* 8:79-88

<sup>85</sup> Xie Z, Ebinghaus R, Temme C, Caba A, Ruck W (2005): Atmospheric concentrations and air/sea exchanges of phthalates in the North Sea (German Bight). *Atmospheric Environment* 39, 3209-3219 (cité par Bergé *et al.* 2013)

<sup>86</sup> Xie Z, Ebinghaus R, Temme C, Lohmann R, Caba A, Ruck W (2007) Occurrence and Air-Sea Exchange of Phthalates in the Arctic. *Environmental Science & Technology* 41 (13):4555-4560 (cité par Bergé *et al.* 2013)

<sup>87</sup> Dargnat C, Teil MJ, Chevreuil M, Blanchard M (2009) Phthalate removal throughout wastewater treatment plant Case study of Marne Aval station (France). *Science of the Total Environment* 407: 1235-1244

<sup>88</sup> Vethaak AD, Lahr J, Schrap SM, Belfroid AC, Rijs GBJ, Gerritsen A, Boer J, Bulder AS, Grinwis GCM, Kuiper RV, Legler J, Murk TAJ, Peijnenburg W, Verhaar HJM, Voogt P (2005) An integrated assessment of estrogenic contamination and biological effects in the aquatic environment of The Netherlands. *Chemosphere* 59: 511-524

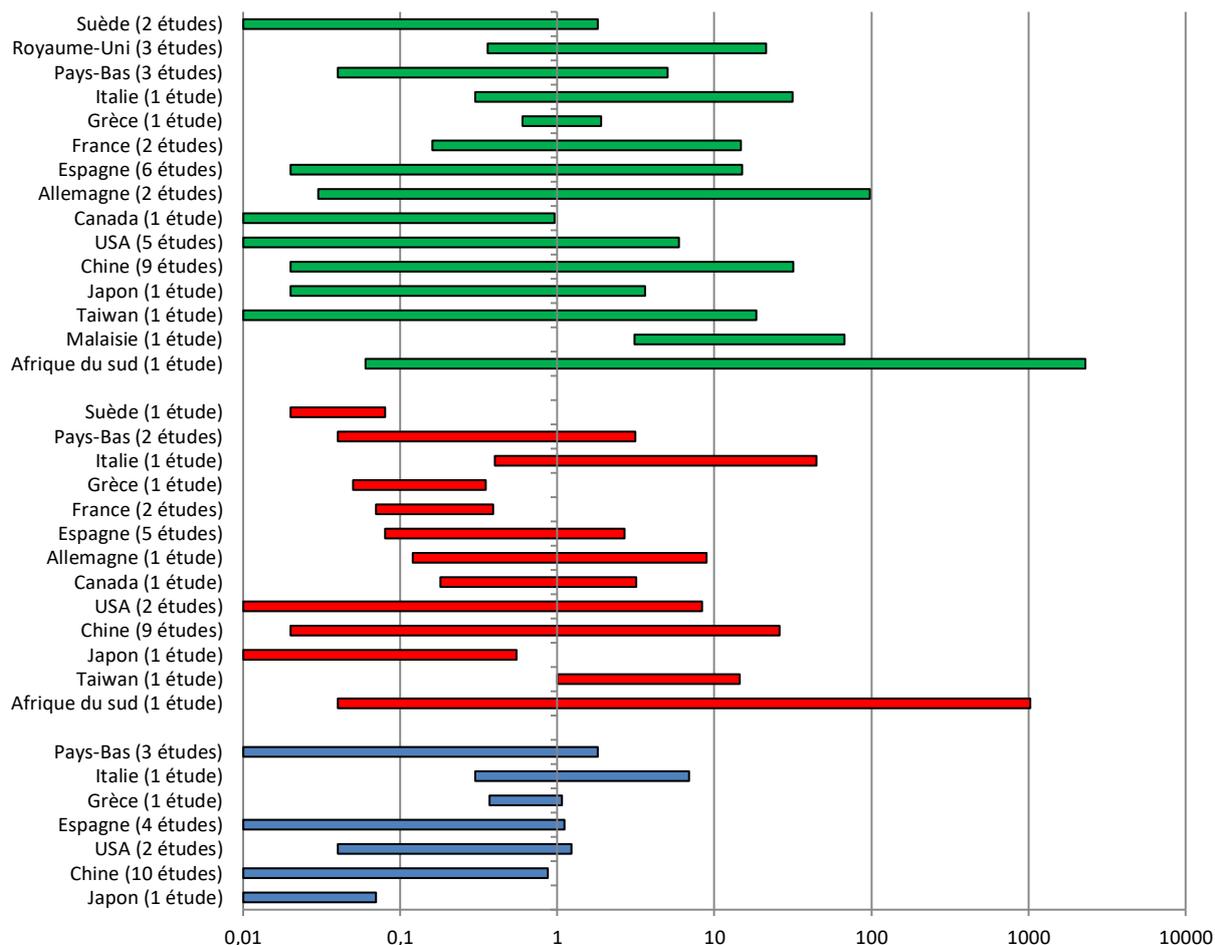


Figure 16 : Comparaison des concentrations en phtalates mesurées dans les eaux ( $\mu\text{g/L}$ ). DEHP (vert), DBP (rouge) et BBP (bleu) ; (n) : nombre d'études

Les études européennes montrent des concentrations en DEHP similaires : 0,9 à 5  $\mu\text{g/L}$  aux Pays-Bas (Vethaak *et al.* 2005), 0,4 à 1,9  $\mu\text{g/L}$  au Royaume-Uni (Fatoki & Vernon, 1990) et 0,3 à 1,8  $\mu\text{g/L}$  en Suède (Thuren, 1986). Dans une vaste étude menée sur plusieurs cours d'eau des Pays-Bas, les concentrations en DEHP et DBP restent faibles, même dans les zones anthropisées (Peijnenburg et Struijs, 2006).

Toutefois, certains sites européens présentent des niveaux de concentrations bien plus élevés en DEHP, avec des maximums pouvant atteindre 97,8  $\mu\text{g/L}$  en Allemagne (Fromme *et al.* 2002), 14,6 en France<sup>89</sup>, 31,2  $\mu\text{g/L}$  en Italie<sup>90</sup> 21,0  $\mu\text{g/L}$  au Royaume-Uni<sup>91</sup>.

En revanche, les études menées en Amérique du Nord rapportent des concentrations bien plus faibles<sup>92, 93, 94</sup>.

<sup>89</sup> Gasperi J, Garnaud S, Rocher V, Moilleron R (2009) Priority pollutants in surface waters and settleable particles within a densely urbanised area: Case study of Paris (France). *Science of The Total Environment* 407 (8):2900-2908

<sup>90</sup> Vitali M, Guidotti M, Macilenti G, Cremisini C (1997) Phthalate esters in freshwaters as markers of contamination sources-A site study in Italy. *Environment International* 23 (3):337-347 (cité par Bergé *et al.* 2013)

<sup>91</sup> Long JLA, House WA, Parker A, Rae JE (1998) Micro-organic compounds associated with sediments in the Humber rivers. *Science of The Total Environment* 210-211: 229-253 (cité par Bergé *et al.* 2013)

<sup>92</sup> DeLeon I, Byrne CJ, Peuler EA, Antoine SR, Schaeffer J, Murphy RC (1986) Trace organic and heavy metal pollutants in the Mississippi River. *Chemosphere* 15:795-805 (cité par Bergé *et al.* 2013)

<sup>93</sup> Keil R, Salemme K, Forrest B, Neibauer J, Logsdon M (2011) Differential presence of anthropogenic compounds dissolved in the marine waters of Puget Sound, WA and Barkley Sound, BC. *Marine Pollution Bulletin* 62 (11):2404-2411 (cité par Bergé *et al.* 2013)

<sup>94</sup> Sheldon LS, Hites RA (1979) Environmental occurrence and mass spectral identification of ethylene glycol derivatives. *Science of The Total Environment* 11 (3):279-286 (cité par Bergé *et al.* 2013)

En Chine, les niveaux de concentration sont souvent plus élevés, notamment pour le DBP (ref. <sup>95,96,97</sup>). De fortes concentrations en DEHP (de 3,10 à 64,3 µg/L) ont également été mesurées dans les eaux de la rivière Klang en Malaisie (Tan, 1995).

En Afrique du Sud, les concentrations mesurées par (Fatoki et Noma, 2002) à Port Elizabeth sont très préoccupantes. Les auteurs justifient ces valeurs par les rejets dans les rivières des effluents des industries et des stations d'épuration municipales dont les eaux ne sont pas ou partiellement traitées.

Concernant les eaux marines, les concentrations en phtalates dans les eaux de surface, rapportées par différentes études européennes, sont inférieures à celles du milieu continental (cf. Tableau A4-2 Annexe 4).

Dans la mer du Nord, le DEHP et le DBP sont les phtalates majoritaires, avec des teneurs moyennes de 2,2 et 1,7 ng/L respectivement (Xie *et al.* 2005).

Des valeurs supérieures ont été rapportées en Espagne au niveau des côtes de la région de Valence (Martí *et al.* 2011) et dans le Golf de Gascogne<sup>98</sup>.

La production mondiale de phtalates est encore aujourd'hui dominée par le DEHP, inscrit sur la liste des substances dangereuses prioritaires de la Directive Cadre sur l'Eau (DCE 2000/60/CE). Au niveau national, cette directive se traduit par l'action nationale de Recherche et de Réduction des Rejets de Substances Dangereuses dans l'Eau (RSDE)<sup>99</sup> qui oblige les Installations Classées pour la Protection de l'Environnement (ICPE) à rechercher des substances dangereuses dans leurs effluents. Les résultats ont montré que le DEHP était présent dans plus d'un tiers des rejets mesurés et dans tous les secteurs<sup>100</sup>.

En France, le DEHP est le composé le plus fréquemment observé dans les eaux de la Seine (63%) parmi 42 substances prioritaires visées par la Directive Cadre sur l'Eau (Gasperi *et al.* 2009).

Le DBP est généralement le deuxième phtalate majoritaire rencontré dans les eaux de surface, après le DEHP. Certains sites font cependant exception, tels que les lacs urbains de la ville de Guangzhou en Chine (Zeng *et al.* 2008a), la région densément peuplée de Puget Sound aux Etats-Unis (Keil *et al.* 2011 ref 52) et dans la région de Bilbao au nord de l'Espagne <sup>101, 102</sup>.

En revanche, le BBP est souvent présent en faibles quantités. Il est tout de même à noter que ce phtalate compte parmi les micropolluants les plus fréquemment détectés sur les côtes méditerranéennes de l'Espagne, juste après le DEHP (Sanchez-Avila *et al.* 2012).

En conclusion, les nombreuses études réalisées à travers le monde montrent une contamination globale des eaux de surface. Dans l'ensemble, les concentrations en phtalates dans les eaux de surface varient de quelques µg/L à plusieurs dizaines de µg/L. L'environnement urbain joue un rôle

---

<sup>95</sup> Zhang YH, Chen BH (2003) Determination of phthalates in environmental samples. *Journal of Environmental Health* 20 (5):283-286 (cité par Bergé *et al.* 2013)

<sup>96</sup> Sha Y, Xia X, Yang Z, Huang GH (2007) Distribution of PAEs in the middle and lower reaches of the Yellow River, China. *Environmental Monitoring and Assessment* 124:277-287 (cité par Bergé *et al.* 2013)

<sup>97</sup> Zhang L, Dong L, Ren I, Shi S, Zhou L, Zhang T, Huang Y (2012) Concentration and source identification of polycyclic aromatic hydrocarbons and phthalic acid esters in the surface water of the Yangtze River Delta, China. *Journal of Environmental Sciences* 24 (2):335-342 (cité par Bergé *et al.* 2013)

<sup>98</sup> Cortazar E, Zuloaga O, Sanz J, Raposo JC, Etxebarria N, Fernández LA (2002) MultiSimplex optimisation of the solid-phase microextraction-gas chromatographic-mass spectrometric determination of polycyclic aromatic hydrocarbons, polychlorinated biphenyls and phthalates from water samples. *J Chromatogr A*. 978(1-2): 165-75

<sup>99</sup> RSDE - Action Nationale de Recherche et de Réduction des Rejets de Substances Dangereuses dans l'Eau par les installations classées. Rapport d'étape – 2006, 53 pages

<sup>100</sup> Convention ONEMA-INERIS 2009 (2010) Rapport d'étude n°DRC-10-102861-02415A – Action 15 - Di(2-Ethylhexyl)Phtalate (DEHP) : Stratégie de réduction de la concentration dans les cours d'eau (disponible sur [http://www.onema.fr/IMG/pdf/2010\\_032.pdf](http://www.onema.fr/IMG/pdf/2010_032.pdf))

<sup>101</sup> Prieto A, Zuloaga O, Usobiaga A, Etxebarria N, Fernández LA (2007) Development of a stir bar sorptive extraction and thermal desorption-gas chromatography-mass spectrometry method for the simultaneous determination of several persistent organic pollutants in water samples. *Journal of Chromatography A* 1174 (1-2):40-49 (cité par Bergé *et al.* 2013)

<sup>102</sup> Prieto A, Telleria O, Etxebarria N, Fernandez LA, Usobiaga A, Zuloaga O (2008) Simultaneous preconcentration of a wide variety of organic pollutants in water samples: Comparison of stir bar sorptive extraction and membrane-assisted solvent extraction. *Journal of Chromatography A* 1214 (1-2):1-10 (cité par Bergé *et al.* 2013)

significatif dans les mécanismes de dispersion des phtalates. Quelques mesures ponctuelles peuvent en effet être plus élevées, souvent liées à une source de contamination locale.

### 5.2.3. OCCURRENCE DES PHTALATES DANS LES SEDIMENTS

Les sédiments constituent un réceptacle privilégié des phtalates dans l'environnement en raison de la forte affinité de ces composés pour les particules et la matière organique (cf. Chapitre 3.2). C'est pourquoi des niveaux élevés ont été mesurés dans des sédiments du monde entier (cf. Figure 17 et Tableau A4-3 en Annexe 4). Les principaux apports proviennent de sources diffuses, telles que le ruissèlement urbain et les effluents municipaux.

Le DEHP est souvent le phtalate dominant. Dans les sédiments de la Seine en France, il s'agit du composé le plus abondant après les métaux et certains organoétains (médiane : 5,1 mg/kg) (Gasperi *et al.* 2009). A Taiwan, les concentrations en DEHP mesurées dans certaines rivières sont respectivement 20 et 30 fois supérieures aux concentrations en BBP et DBP<sup>103</sup>.

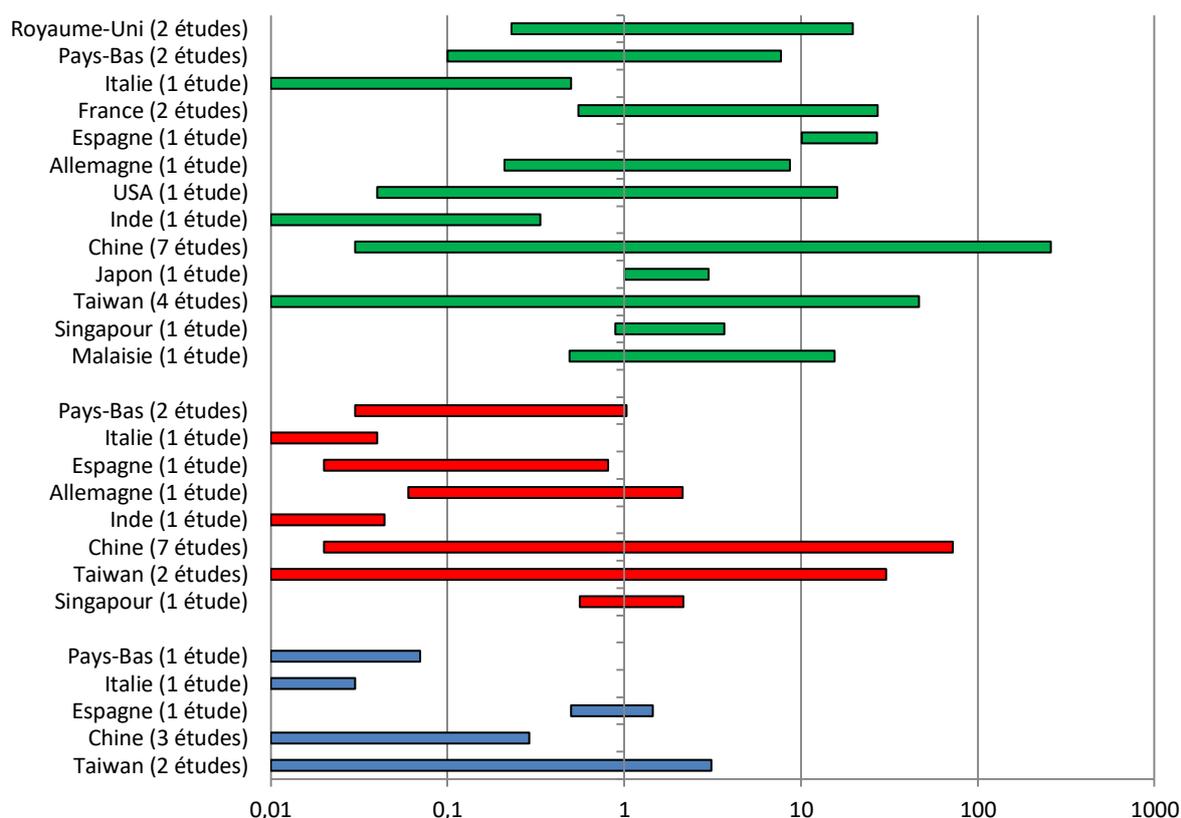


Figure 17 : Comparaison des concentrations en phtalates mesurées dans les sédiments (en mg/kg). DEHP (vert), DBP (rouge) et BBP (bleu) ; (n) : nombre d'études

De nombreux échantillons de sédiments ont été collectés à travers le monde afin d'analyser leur contenu. En Europe, les concentrations en DEHP et DBP sont comparables (cf. Figure 1), excepté en Italie où les niveaux enregistrés sont plus faibles (Vitali *et al.* 1997). A l'inverse, Cortazar *et al.* (2005)<sup>104</sup> ont mesuré des concentrations en DEHP supérieures à 10 mg/kg de MS dans l'estuaire d'Urdaibai où des teneurs élevées avaient également été rapportées dans les eaux de surface.

<sup>103</sup> Huang PC, Tien CJ, Sun YM, Hsieh CY, Lee CC (2008) Occurrence of phthalates in sediment and biota: Relationship to aquatic factors and the biota-sediment accumulation factor. *Chemosphere* 73:539-544 (cité par Bergé *et al.* 2013)

<sup>104</sup> Cortazar E, Bartolomé L, Delgado A, Etxebarria N, Fernandez LA, Usobiaga A, Zuloaga O (2005) Optimisation of microwave-assisted extraction for the determination of nonylphenols and phthalate esters in sediment samples and comparison with pressurised solvent extraction. *Analytica Chimica Acta* 534 (2):247-254 (cité par Bergé *et al.* 2013)

Les niveaux de contamination sont bien souvent plus importants en Asie. En Chine par exemple, des concentrations élevées en DEHP et DBP ont été mesurées dans un tributaire du fleuve Jaune (Sha *et al.* 2007) et dans le lac Taihu fortement pollué (Wang *et al.* 2003). A noter tout de même que l'analyse des sédiments collectés dans d'autres rivières chinoises montre des concentrations bien plus faibles<sup>105</sup>; Sun *et al.* 2013 ; Gao *et al.* 2014).

Les données concernant le BBP sont moins nombreuses. Mais d'une manière générale, ce phtalate est présent en faibles quantités par rapport aux autres phtalates. Deux études à Taiwan ont toutefois rapportées des concentrations en BBP légèrement plus élevées<sup>106</sup>; Huang *et al.* 2008).

Les concentrations dans les particules en suspension sont souvent bien plus élevées que dans les sédiments (Long *et al.* 1998; Vethaak *et al.* 2005; Peijnenburg & Struijs, 2006). Par ailleurs, la qualité de l'eau (turbidité, nutriments, DCO<sup>107</sup> et DBO<sup>108</sup>) et la température peuvent influencer les niveaux de phtalates dans les sédiments (Huang *et al.* 2008). De plus, le DEHP est difficilement biodégradable, contrairement au BBP et DBP, que ce soit en conditions aérobies ou anaérobies (Yuan *et al.* 2002).

En conclusion, la présence des phtalates dans les sédiments a été démontrée dans de nombreuses études réalisées dans le monde entier. Toutefois, on note une certaine hétérogénéité dans les niveaux de contamination des sédiments, en comparaison avec les concentrations dans les eaux de surface. Plusieurs facteurs peuvent influencer l'accumulation des phtalates dans les sédiments, à savoir les propriétés physico-chimiques de ces composés (Kow), la dynamique des flux des cours d'eau (sédimentation/remise en suspension), la qualité de l'eau, l'activité anthropique environnante (apports de particules en suspension) et enfin la qualité microbologique des sédiments (biodégradation).

#### 5.2.4. OCCURRENCE DES PHTALATES DANS LE SOL

Des phtalates ont été détectés dans des échantillons de sols, notamment urbains et agricoles. Les premières sources de phtalates identifiées étaient l'irrigation et l'application de pesticides<sup>109</sup>. Depuis peu, d'autres sources ont été identifiées telles que l'amendement par des boues d'épuration<sup>110</sup> (Wang *et al.* 2003), l'utilisation des films plastiques agricoles et les dépôts atmosphériques (Zeng *et al.* 2008).

Les données disponibles sont synthétisées dans la Figure 18 et le Tableau A4-4 en Annexe 4.

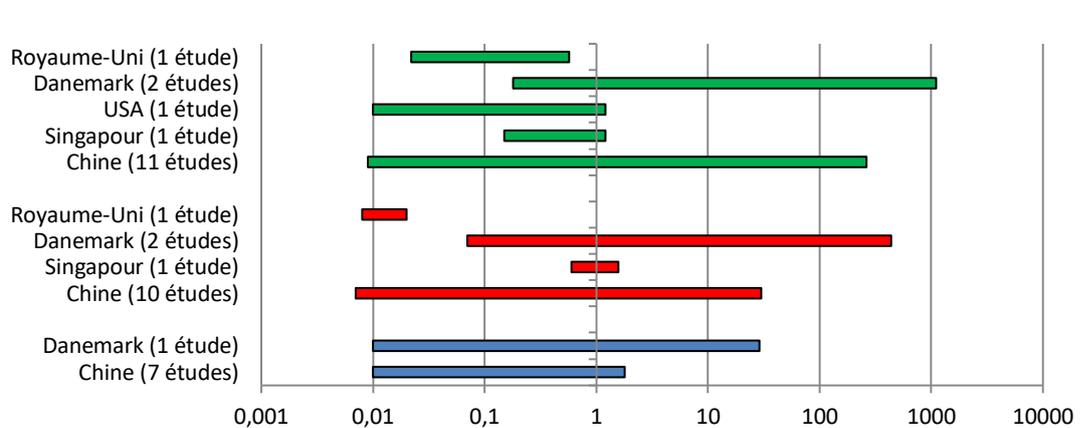


Figure 18 : Comparaison des concentrations en phtalates mesurées dans le sol (en mg/kg). DEHP (vert), DBP (rouge) et BBP (bleu) ; (n) : nombre d'études

<sup>105</sup> Wang XT, Ma LL, Sun YZ, Xu XB (2006) Phthalates esters in sediments from guanting reservoir and the yongding river, beijing, people's republic of china. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 76 (5):799-806

<sup>106</sup> Yuan SY, Liu C, Liao CS, Chang BV (2002) Occurrence and microbial degradation of phthalate esters in Taiwan river sediments. Chemosphere 49 (10):1295-1299 (cité par Bergé *et al.* 2013)

<sup>107</sup> DCO : demande chimique en oxygène

<sup>108</sup> DBO : demande biochimique en oxygène

<sup>109</sup> Michael PR, Adams WJ, Werner AF, Hicks O (1984) Surveillance of phthalate esters in surface waters and sediments in the US. Environmental Toxicology and Chemistry 3:377-389

<sup>110</sup> Dolgen D, Necdet Alpaslan M, Delen N (2007) Agricultural recycling of treatment-plant sludge: A case study for a vegetable-processing factory. Journal of Environmental Management 84 (3):274-281

La contamination des sols par les phtalates est moins documentée, en comparaison des autres compartiments environnementaux. La majorité des études ont été réalisées en Chine, et peu en Europe. Or, les niveaux de contamination en Chine sont peu représentatifs de l'Europe. En effet, les concentrations mesurées en Chine peuvent respectivement atteindre les dizaines, voire les centaines de mg/kg pour le DEHP et le DBP<sup>(111, 112 ; Zeng *et al.* 2009)</sup>. En Europe, les concentrations sont bien plus faibles (< 1 mg/kg).

En Chine, les phtalates comptent parmi les composés organiques semi-volatils les plus abondants dans les sols<sup>113</sup>. De fortes concentrations ont été mesurées dans les sols agricoles du Delta de la rivière des Perles (Cai *et al.* 2005 ; Zeng *et al.* 2008 et 2009) et dans le Nord-Est de la Chine (Xu *et al.* 2008). L'utilisation massive de films plastiques agricoles et d'engrais chimiques participe à la contamination des sols par les phtalates, notamment dans les cultures de légumes (Cai *et al.* 2005 ; Kong *et al.* 2012, <sup>114</sup>).

Au Pays-Bas, la plupart des échantillons de sols et de végétation présentent des concentrations en DBP en dessous de la limite de détection (25 µg/kg PS<sup>115</sup>). Pour le DEHP, c'est près d'un tiers des échantillons, avec une moyenne géométrique de 31,8 µg/kg PS dans l'ensemble du pays (Peijnenburg & Struijs 2006). Des concentrations du même ordre de grandeur ont été mesurées au Royaume-Uni et au Danemark<sup>116, 117</sup>. Toutefois, il a été montré que l'amendement de boues d'épuration sur les sols agricoles pouvait augmenter de façon significative la concentration initiale en DEHP (jusqu'à un facteur 10 dans l'étude de Gibson *et al.*). En revanche, les niveaux de DBP ne changent pas, en relation avec une concentration plus faible dans les boues d'épuration (quelques centaines de µg/kg, contre environ 60 mg/kg pour le DEHP).

Le contenu de différents amendements utilisés au Danemark (engrais, boues d'épuration, fumier) a été comparé dans une étude conduite par Vikelsoe *et al.* (2002)<sup>118</sup>. Les analyses ont montré une prépondérance du DEHP par rapport aux autres phtalates. Curieusement, les niveaux enregistrés pour les sols amendés diffèrent peu des sols non cultivés. Une augmentation significative des concentrations en DEHP est constatée dans les sols où des quantités élevées de boues ont été ajoutées. Il est suggéré que les mécanismes d'élimination des phtalates parviennent à compenser les apports engendrés par l'amendement des boues, lorsque celles-ci sont ajoutées en petites quantités. Outre les pratiques agricoles, la nature du sol, les conditions météorologiques et la proximité des centres urbains peuvent également influencer les niveaux et le devenir des phtalates dans le sol. La présence de matière organique par exemple favorise la rétention des phtalates dans les couches superficielles du sol (Vikelsøe *et al.* 2002; Xu *et al.* 2008).

En conclusion, les niveaux de contamination des sols européens sont relativement bas. L'amendement des boues d'épuration constitue la principale source de phtalates dans les sols (les retombées atmosphériques étant négligeables, Darnat 2008 ; Darnat *et al.* 2009). Les phtalates de haut poids moléculaire ne sont que lentement voire difficilement dégradés (ex. DEHP).

---

<sup>111</sup> Cai Q-Y, Mo C-H, Li YH (2005) The study of PAEs in soils from typical vegetable fields in areas of Guanzhou and Shenzhen, South China. *Acta ecologica sinica* 25 (2):283-288

<sup>112</sup> Xu G, Li FS, Wang QH (2008) Occurrence and degradation characteristics of dibutyl phthalate (DBP) and di-(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) in typical agricultural soils of China. *Science of The Total Environment* 393:333-340 (cité par Bergé *et al.* 2013)

<sup>113</sup> Cai Q-Y, Mo C-H, Wu QT, Katsoyiannis A, Zeng QY (2008) The status of soil contamination by semivolatile organic chemicals (SVOCs) in China: a review. *Science of the Total Environment* 389:209-224

<sup>114</sup> Wang J, Luo Y, Teng Y, Ma W, Christie P, Li Z (2013) Soil contamination by phthalate esters in Chinese intensive vegetable production systems with different modes of use of plastic film. *Environmental Pollution* 180:265-273

<sup>115</sup> PS : poids sec

<sup>116</sup> Gibson R, Wang M-J, Padgett E, Beck AJ (2005) Analysis of 4-nonylphenols, phthalates, and polychlorinated biphenyls in soils and biosolids. *Chemosphere* 61 (9):1336-1344

<sup>117</sup> Laturus F, Gron C (2007) Organic waste products in agriculture - Monitoring the waste constituents phthalate esters in soil-crop system by gas chromatography and ion trap tandem spectrometry. *Journal of Environmental Engineering and Landscape Management* 15:252-260 (cité par Bergé *et al.* 2013)

<sup>118</sup> Vikelsoe J, Thomsen M, Carlsen L (2002) Phthalates and nonylphenols in profiles of differently dressed soils. *Science of The Total Environment* 296 (1-3):105-116 (cité par Bergé *et al.* 2013)

## Bilan

Les nombreuses études réalisées en Europe, en Amérique du Nord et dans des pays en voie de développement (ex. Chine) ont montré l'occurrence de ces composés dans l'environnement. La présence de phtalates dans des régions aussi reculées que l'Arctique illustre bien l'ubiquité de ces composés.

Toutefois, les niveaux de contamination sont souvent dépendants du lieu de prélèvement. Les concentrations sont ainsi plus élevées en milieu urbain, en relation avec le degré d'anthropisation. Le degré de développement du pays joue également un rôle déterminant, comme en témoigne les niveaux de contamination, particulièrement préoccupants, de certaines rivières d'Afrique du Sud.

La multiplicité des études réalisées en Chine ces 10 dernières années montre que la problématique des phtalates devient une préoccupation grandissante dans les pays en voie de développement. Une tendance à la hausse a ainsi récemment été observée dans les sédiments. Or, les sédiments constituent un réservoir important de phtalates dans l'environnement. C'est pourquoi, les concentrations dans les pays industrialisés restent significatives, malgré une diminution des niveaux de contamination (Bergé *et al.* 2013). Les apports des sources diffuses participent au maintien du niveau de fond.

Les mécanismes de dispersion des phtalates dans les différents compartiments incluent la sédimentation des particules, la sorption sur la biomasse, la volatilisation et la biodégradation. Parmi les sources identifiées, les retombées atmosphériques, l'épandage des boues et le rejet des effluents issus des stations d'épuration jouent un rôle clé dans la dispersion des phtalates dans l'environnement. Il apparaît donc primordial de s'intéresser au devenir des phtalates dans ces filières de traitement.

### 5.3. Exposition de la population générale

L'exposition humaine aux phtalates est importante, et résulte à la fois de l'ingestion, de l'inhalation et de l'absorption percutanée.

Pour la population française, l'ANSES est en cours d'agrégation des études d'imprégnation et d'exposition humaine dans le cadre de son programme d'évaluation des substances prioritaires. La publication du rapport sur les expositions est prévue pour la fin de l'année 2014. Par ailleurs, l'ANSES envisage d'élaborer des valeurs-guides pour les poussières contaminées par le DEHP, qui constitue aujourd'hui le phtalate le plus couramment détecté dans l'environnement intérieur.

#### 5.3.1. EXPOSITION AGREGÉE AUX PHTALATES

L'homme est exposé tout au long de sa vie, y compris au cours du développement intra-utérin. En effet, des phtalates ont été détectés dans le sang du cordon ombilical des nouveau-nés<sup>119</sup> et dans le liquide amniotique<sup>120</sup>.

D'après les estimations réalisées par Xie *et al.* (2006)<sup>121, 122</sup>, l'exposition journalière de l'homme adulte au DEHP s'élève à environ 2 µg/kg pc/j. Ces estimations reposent sur les données de concentrations urinaires recueillies auprès des populations occidentales. L'exposition aux autres phtalates est légèrement plus faible. Chez les jeunes enfants, l'exposition est 3 à 5 fois plus élevée, et proviendrait essentiellement de la voie alimentaire et des jouets en PVC qu'ils ont tendance à porter à leur bouche (Tableau 15). D'après une étude danoise<sup>123</sup> menée sur des enfants âgés de 3 à 6 ans, 30% des sujets présentent une exposition au DEHP, DBP et DIBP supérieure aux doses journalières admissibles.

<sup>119</sup> Latini G, De Felice C, Presta G, Del Vecchio A, Paris I, Ruggieri F, Mazzeo P (2003) In utero exposure to di-(2-ethylhexyl)phthalate and duration of human pregnancy. *Environ Health Perspect.* 111: 1783-1785

<sup>120</sup> Wittassek M, Angerer J, Kolossa-Gehring M, Schäfer SD, Klockenbusch W, Dobler L, Günzel AK, Müller A, Wiesmüller GA (2009) Fetal exposure to phthalates--a pilot study. *Int. J. Hyg. Environ. Health* 212: 492-498

<sup>121</sup> Xie Z, Selzer J, Ebinghauss R, Caba A, Ruck W (2006) Development and validation of a method for determination of trace of alkylphenols and phthalates in the atmosphere. *Anal Chim Acta* 565:198-207

<sup>122</sup> Wormuth M, Scheringer M, Vollenweider M, Hungerbühler K (2006) What are the sources of exposure to eight frequently used phthalic acid esters in Europeans? *Risk Anal.* 26: 803-824

<sup>123</sup> Beko G, Weschler CJ, Langer S, Callesen M, Toftum J, Clausen G (2013) Children's Phthalate Intakes and Resultant Cumulative Exposures Estimated from Urine Compared with Estimates from Dust Ingestion, Inhalation and Dermal Absorption in Their Homes and Daycare Centers. *PLoS ONE* 8(4): e62442

Tableau 15 : Estimation des doses journalières d'exposition (en µg/kg pc/jour) de la population générale prenant en compte toutes les voies d'exposition (Wormuth et al. 2006)

Phtalate	Enfants 0-12 mois (5.5 kg)		Enfants 1-3 ans (13 kg)		Enfants 4-10 ans (27 kg)		Femmes 18-80 ans (60 kg)		Hommes 18-80 ans (70 kg)	
	Moy	Max	Moy	Max	Moy	Max	Moy	Max	Moy	Max
DMP	1.81	23.46	0.76	9.72	0.49	6.28	0.22	2.54	0.22	2.68
DEP	3.48	19.74	1.49	8.31	0.76	4.44	1.43	64.93	1.15	50.94
DIBP	1.57	5.58	0.68	2.62	0.29	1.25	0.41	1.45	0.45	1.61
DnBP	7.6	44.92	2.55	25.42	1.23	17.01	3.53	38.56	3.61	18.57
BBP	0.76	7.56	0.31	3.67	0.06	1.24	0.27	1.65	0.31	1.89
DEHP	16.16	135.28	6.31	62.1	1.97	17.44	2.54	14.71	2.85	16.32
DINP	21.98	135.02	7.07	67.19	0.19	5.61	0	0.26	0	0.29
DIDP	1.43	8.99	0.51	4.24	0.03	0.47	0	0.08	0	0.09
Σ	54.8	380.57	19.68	183.28	5	53.73	8.42	124.17	8.59	92.38

Des tendances à la baisse sont observées pour les phtalates réglementés, au profit d'autres substituts tels que le DINP. Deux études rétrospectives portant sur l'exposition de la population allemande sur les périodes 1988-2003 et 2002-2008 montrent en effet une diminution marquée de l'exposition au DBP (d'un facteur 7 à 8) ainsi que du DEHP et BBP (d'un facteur 2-3)<sup>124, 125</sup>.

### 5.3.2. CAS DE L'EXPOSITION PAR INGESTION

La principale source d'exposition aux phtalates pour la population générale est l'alimentation. Des phtalates ont été mesurés dans de nombreux aliments (cf. Tableau 16). Le DEHP est le phtalate le plus abondant, suivi du DBP et du BBP.

Tableau 16 : Teneurs en phtalates dans les aliments (ng/g PS) et dans les eaux de boissons (ng/L)  
(Source : Bergé et al. 2013)

Echantillon	DMP	DEP	DnBP	BBP	DEHP	Réf.
Eau minérale (France)	nd - 42	15 - 81	75 - 185	nd - 27	46 - 358	Dagnat et al. (2009) ref 39
Eau de source (France)	nd - 42	24 - 54	85 - 182	nd - 10	90 - 132	Dagnat et al. (2009) ref 39
Eau minérale gazeuse (France)	10 - 20	19 - 51	65 - 131	nd - 5	90 - 248	Dagnat et al. (2009)
Eau de robinet (Paris)	8 - 12	nd - 30	40 - 51	nd - 3	51 - 59	Dagnat et al. (2009)
Terrine de poisson	nd	nd	4,82	nd	453,2	Dagnat et al. (2009)
Mâche	nd	nd	31,47	nd	348,7	Dagnat et al. (2009)
Radis	nd	nd	130,6	nd	138,0	Dagnat et al. (2009)
Cuisse de poulet	nd	nd	126,9	nd	644,8	Dagnat et al. (2009)
Riz basmati	nd	nd	9,14	0,68	156,2	Dagnat et al. (2009)
Pomme Granny	17,83	23,11	35,27	nd	169,9	Dagnat et al. (2009)
Raisin noir	2,78	12,77	35,84	nd	210,5	Dagnat et al. (2009)
Salade de fruits	12,62	nd	36,70	2,37	146,4	Dagnat et al. (2009)

<sup>124</sup> Wittassek M, Wiesmüller GA, Koch HM, Eckard R, Dobler L, Müller J, Angerer J, Schlüter C (2007) Internal phthalate exposure over the last two decades – A retrospective human biomonitoring study. International journal of hygiene and environmental health 210(3-4): 319-333

<sup>125</sup> Göen T, Dobler L, Koschorreck J, Müller J, Wiesmüller GA, Drexler H, Kolossa-Gehring M (2011) Trends of the internal phthalate exposure of young adults in Germany-Follow-up of a retrospective human biomonitoring study. International journal of hygiene and environmental health 215(1): 36-45

Huile d'olive	nd	nd	96 - 490	nd - 1730	N d - 4700	Cavaliere et al. (2008)
Jambon	1,1	-	260	17	3 300	Peters (2006)
Fromage de brebis	-	-	780	25	890	Peters (2006)
Huile d'olive	-	-	-	340	24 000	Peters (2006)
Poulet	4,9	24	760	11	670	Peters (2006)
Fromage de vache	-	nd - 7	nd - 300	nd - 39	41 - 1230	Wormuth et al. (2006)
Légumes verts	-	nd - 6,7	nd - 30	-	nd - 140	Wormuth et al. (2006)
Poisson	nd - 17	nd - 8,5	5 - 380	nd - 5	2,3 - 290	Wormuth et al. (2006)
Fruits	-	-	16 - 50	-	30 - 120	Wormuth et al. (2006)

Les plastiques utilisés dans la fabrication des contenants alimentaires peuvent libérer des phtalates. Des phénomènes de migration ont été constatés depuis les emballages vers les denrées alimentaires, et notamment les corps gras<sup>126, 127</sup>. Cependant, l'utilisation en France du PVC dans les emballages alimentaires a aujourd'hui fortement diminué voire disparu (ELIPSO<sup>128</sup>, communication personnelle).

Des études récentes réalisées en Allemagne et en Belgique ont mis en évidence d'autres sources de contamination. Sathyanarayana et al. (2013) ont mesuré des concentrations urinaires en métabolites chez des personnes ayant consommé des aliments locaux, n'ayant subi aucune préparation ou ayant été en contact avec un contenant en plastique. Les résultats ont montré des concentrations 100 fois plus élevées que les niveaux moyens rencontrés chez la population générale. Dans le même concept, Fierens et al. (2013)<sup>129</sup> ont étudié la contamination des produits laitiers « de la ferme à la table ». Les auteurs ont identifié d'autres voies de contamination telles que le processus de traite mécanique et la contamination de l'environnement responsable de l'ingestion de phtalates par le bétail.

L'origine de la contamination des aliments est difficile à évaluer. Les emballages, les opérations de transformation des aliments, mais également l'environnement sont autant de sources possibles de contamination des denrées alimentaires.

### 5.3.3. CAS DE L'EXPOSITION PAR INHALATION

Malgré une pression de vapeur relativement faible, les phtalates sont omniprésents dans l'air intérieur. On les retrouve dans de nombreux produits de consommation courante tels que les cosmétiques (parfums et déodorants), les produits ménagers, les colles ou encore les revêtements intérieurs. Ces dernières années, les études et les campagnes de biomonitoring se sont multipliées. Des phtalates ont été mesurées dans l'air intérieur des habitations et les poussières domestiques<sup>130, 131, 132, 133</sup>. Les résultats de la campagne « Dépoussiérons l'industrie chimique » menée par Greenpeace en 2003 ont montré la présence de DEHP, DBP et DIBP dans tous les échantillons de poussières prélevés dans les foyers français, avec une nette prédominance du DEHP (Greenpeace 2003).

<sup>126</sup> Fan JC, Wu L, Wang XF, Huang XH, Jin Q, Wang ST (2012) Determination of the migration of 20 phthalate esters in fatty food packaged with different materials by solid-phase extraction and UHPLC-MS/MS. *Analytical methods* 4(12): 4168-4175

<sup>127</sup> Fasano E, Bono-Blay F, Cirillo T, Montuori P, Lacorte S (2012) Migration of phthalates, alkylphenols, bisphenol A and di(2-ethylhexyl)adipate from food packaging. *Food Control* 27: 132-138

<sup>128</sup> Association des entreprises de l'emballage plastique et souple

<sup>129</sup> Fierens T, Van Holderbeke M, Willems H, De Henauw S, Sioen I (2013) Transfer of eight phthalates through the milk chain - A case study. *Environment international* 51: 1-7

<sup>130</sup> Clausen P, Lindeberg Bille RL, Nilsson T, Hansen V, Svensmark B, Bowadt S (2003): Simultaneous extraction of di(2-ethylhexyl) phthalate and nonionic surfactants from house dust: Concentrations in floor dust from 15 Danish schools. *Journal of Chromatography A* 986: 179-190

<sup>131</sup> Rudel RA, Camann DE, Spengler JD, Korn LR, Brody JG (2003): Phthalates, alkylphenols, pesticides, polybrominated diphenyl ethers, and other endocrine-disrupting compounds in indoor air and dust. *Environmental Science & Technology* 37: 4543-4553

<sup>132</sup> Fromme H, Lahrz T, Piloty M, Gebhart H, Oddoy A, Ruden H (2004) Occurrence of phthalates and musk fragrances in indoor air and dust from apartments and kindergartens in Berlin (Germany). *Indoor Air* 14(3): 188-95

<sup>133</sup> Abb M, Heinrich T, Sorkau E, Lorenz W (2009) Phthalates in house dust. *Environment International* 35: 965-970

#### 5.3.4. AUTRES EXPOSITIONS

D'autres sources d'exposition directes ont également été identifiées telles que les jouets, les cosmétiques et les dispositifs médicaux (ex. poches de perfusion, gants, cathéters). L'exposition via les dispositifs médicaux touche principalement les hémodialysés, les donneurs et receveurs de plaquettes et les enfants prématurés. L'European Chemicals Bureau (ECB) estimait en 2008 que l'exposition pouvait atteindre 3,1 mg/kg pc/j, chez les hémodialysés adultes et 1,7 mg/kg pc/j chez les nouveau-nés transfusés<sup>134</sup>. Afin de limiter ces expositions, des interdictions et restrictions d'usage ont été promulguées par la Commission européenne au moyen de différents règlements et directives : Directive 2005/84/CE pour les jouets et articles de puériculture, Règlement CE n° 1223/2009 pour les produits cosmétiques, Directive 2007/19/CE pour les matériaux de contact alimentaires, et la Directive 2007/47/CE pour les dispositifs médicaux.

Ces valeurs limites d'exposition professionnelles ont été définies par plusieurs pays (Tableau 17).

Tableau 17 : Valeurs utilisées en milieu de travail  
(OSHA PEL = Occupational Safety and Health Administration Permissible Exposure Level)

Phtalates	Valeur	Source
DIDP	5 (mg/m <sup>3</sup> ) (moy sur 8 h)	OSHA PEL <sup>3</sup>
DINP	5 (mg/m <sup>3</sup> ) (moy sur 8 h)	OSHA PEL

#### 5.4. Toxicologie des phtalates

Nous n'aborderons dans ce chapitre que les éléments communs à tous les phtalates. Le lecteur trouvera une synthèse en Annexe 9 des données toxicologiques spécifiques à chacun des phtalates étudiés.

##### 5.4.1 TOXICOCINETIQUE

###### *Absorption*

Les taux d'absorption des différents phtalates sont présentés dans le Tableau 18.

L'absorption des phtalates dépend de plusieurs facteurs parmi lesquels la dose et la voie d'exposition ainsi que la masse moléculaire du composé lui-même (Inserm, 2011).

Les mesures réalisées chez les rongeurs exposés par voie orale à de faibles doses de phtalates indiquent que l'absorption gastro-intestinale est rapide et que les taux d'absorption sont proches de 100 % pour le DBP et le BBP, et d'environ 50 % pour le DEHP. En raison des similitudes structurales entre le DBP et le DiBP, il est supposé que le DiBP présente les mêmes taux d'absorption (EChA, 2011).

Les travaux menés par Koch et al. (2004) absent sur un volontaire sain à qui une dose orale unique de DEHP marqué au deutérium a été administrée, indiquent que chez l'homme, l'absorption de ce phtalate est supérieure (d'environ 75 %).

Tableau 18 : Taux d'absorption des phtalates chez l'homme (Source : EChA<sup>135</sup>)

Phtalate	Voie orale	Voie cutanée	Inhalation
DEHP	50% chez l'adulte 100% chez l'enfant	5%	75% chez l'adulte 100% chez l'enfant
DBP	100%	10%	100%
DiBP	100%	10%	100%
BBP	100%	5%	100%

<sup>134</sup> Inserm (2011) Reproduction et environnement, Expertise collective. Inserm ed., Paris, 736 pages. Disponible sur <http://www.ipubli.inserm.fr/handle/10608/221>

<sup>135</sup> Cf. European Union Risk Assessment reports de l'ECB (European Chemicals Bureau) et SHVC support documents de l'EChA

L'absorption cutanée d'une série de phtalates a été étudiée chez le rat. Il a été démontré que la structure du phtalate détermine le degré d'absorption par voie cutanée. L'absorption diminue de façon significative avec l'augmentation de la longueur de la chaîne alkyle latérale (Elsisi et al. 1989).

L'ensemble des données quantitatives, bien que limitées, sont résumées dans une étude de Hopf et al. (2014). Les résultats, obtenus à partir de cellules de la peau viables, ont pourtant montré une absorption supérieure pour le DEHP, en particulier lorsqu'il était émulsionné dans une solution aqueuse.

L'absorption des phtalates par inhalation a été peu étudiée. Seule une étude chez le rat indique qu'environ 1,5 % d'une concentration de 100 mg de DEHP/m<sup>3</sup>, sous forme d'aérosol, est absorbé en 6 h (citée par l'ECB, 2008).

### Métabolisme

Schématiquement, on distingue deux phases de métabolisme selon les processus de transformation induits par les enzymes : les réactions de phase I et celles de phase II (cf. Figure 19).

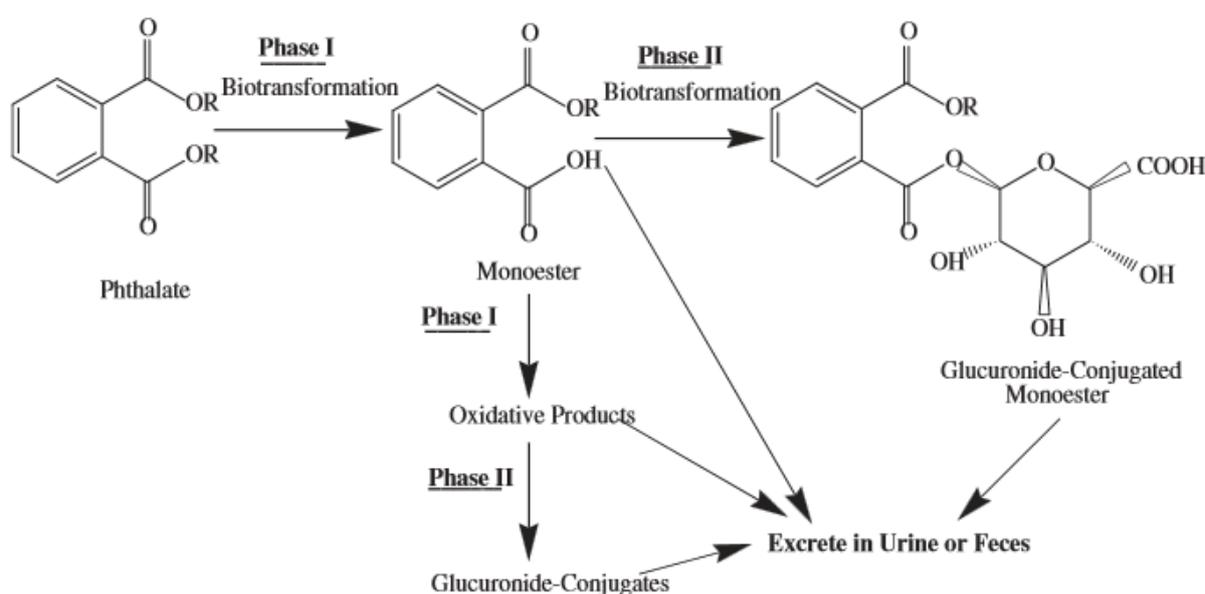


Figure 19 : Métabolisme général des phtalates chez l'homme<sup>136</sup>

La première étape est l'hydrolyse du diester en monoester par clivage de la liaison ester. Cette réaction est assurée par des estérases non spécifiques. S'ensuivent des réactions d'oxydation, au niveau hépatique, catalysées par les cytochromes P450. Les dérivés formés sont appelés métabolites secondaires ou oxydés.

Les monoesters formés ainsi que les métabolites secondaires peuvent ensuite être conjugués. C'est la réaction de phase II. Chez l'homme, les phtalates sont fréquemment conjugués à l'acide glucuronique.

<sup>136</sup> Samandar E, Silva MJ, Reidy JA, Needham LL, Calafat AM (2009) Temporal stability of eight phthalate metabolites and their glucuronide conjugates in human urine. Environmental Research (in Chinese) 109:641-646

Tableau 19 : Nombre de métabolites identifiés pour chaque phtalate

Phtalate	Métabolites primaires	Métabolites secondaires
DEHP	1	4
BBP	2	1
DnBP	1	3
DIBP	1	2
DnHP	nd	nd
DPeP	1	nd
DMEP	1	nd
DIPP	nd	nd
nPIPP	nd	nd

nd : non déterminé

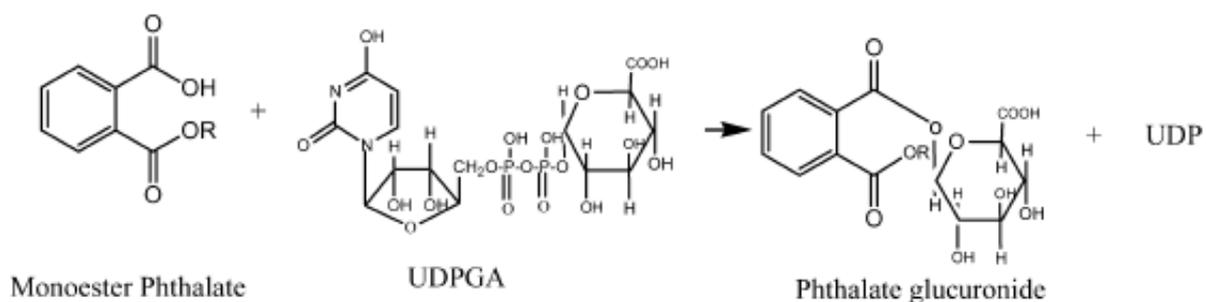


Figure 20 : Glucuronidation des monoesters de phtalate - (UDPGA uridine 5'-diphospho-glucuronic acid, UDP uridine 5'-diphosphate)<sup>137</sup>

Ce processus est catalysé par des enzymes de la famille des glucuronyltransférases (l'uridine 5'-diphosphoglucuronyl transférase chez l'homme). Cette étape de conjugaison augmente l'hydro-solubilité des phtalates et facilite leur excrétion dans les urines. Pour les monoesters les plus lipophiles (MEHP), le taux d'excrétion sous forme libre varie entre 6 et 16% (Silva et al. 2003).

Il existe une certaine spécificité des enzymes pour certains substrats. Pour le DEHP par exemple, les principales isoenzymes du cytochrome P450 impliquées dans les réactions secondaires sont les cytochromes CYP2C9\*1 et CYP3A4<sup>138</sup>. Les métabolites 5OH-MEHP et 5oxo-MEHP sont majoritairement produites par les cytochromes CYP2C9\*1 et CYP2C19. Le 5cx-MEPP est quant à lui exclusivement formé par les cytochromes CYP2C9\*1 et CYP2C9\*2. Enfin, les CYP3A4 sont les premières enzymes qui interviennent dans la formation de l'acide phtalique via la déalkylation du MEHP.

<sup>137</sup> Silva MJ, Barr DB, Reidy JA, Kato K, Malek NA, Hodge CC, Hurtz D 3rd, Calafat AM, Needham LL, Brock JW (2003) Glucuronidation patterns of common urinary and serum monoester phthalate metabolites. Arch. Toxicol. 77 (10):561-567

<sup>138</sup> Choi K, Joo H, Campbell JL Jr, Clewell RA, Andersen ME, Clewell HJ 3<sup>rd</sup> (2012) In vitro metabolism of di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) by various tissues and cytochrome P450s of human and rat. Toxicology in vitro 26 (2):315-322

### Elimination

Chez l'homme, la métabolisation des phtalates est rapide (cf. Tableau 20). La majorité des métabolites est éliminée par voie rénale, soit sous forme libre, soit sous forme conjuguée. Outre l'urine, le foie participe également à l'excrétion des phtalates via le système biliaire. Mais cette voie reste minoritaire.

La présence de phtalates dans le lait maternel met également en évidence la contribution de la voie lactée parmi les voies d'élimination<sup>139, 140</sup>.

Tableau 20 : *Taux et fraction excrétée des métabolites urinaires des phtalates chez l'homme (par voie orale)*

Phtalates	Métabolites	Demi-vie	Fraction excrétée dans les urines	Commentaires	Réf.
DEHP	MEHP 5OH-MEHP 5oxo-MEHP 5cx-MEPP	nd	63% après 24h Part significative des métabolites oxydés excrétée le jour 2	65 à 94% des métabolites urinaires associés à l'acide glucuronique	1
DBP	MnBP (84%) Métabolites secondaires	2,6h 2,9 - 6,9h	92,2% après 24h < 1% le deuxième jour	8% de la fraction excrétée : métabolites secondaires	2
DiBP	MiBP (71%) Métabolites secondaires	3,9h 4,1 - 4,2h	90,3% après 24h < 1% le deuxième jour	20% de la fraction excrétée : 2OH-MiBP	2
BBP	MBzP	nd	73% après 24h	-	1

1 : Koch and Calafat, 2014

2 : ref. <sup>141</sup>

### 5.4.2. TOXICITE DES PHTALATES

#### Toxicité aiguë

Les phtalates sont très peu toxiques en aigu. Chez le rat, les DL50 (dose provoquant la mort de 50% des animaux testés) varient entre 2 et plus de 60 g/kg par voie orale. Des effets ont toutefois été observés chez l'homme (troubles digestifs, atteinte oculaire et rénale) dans un cas d'ingestion accidentelle de 150 mg de DBP/kg.

#### Toxicité chronique

La toxicité chronique générale et pour la plupart des organes peut être considérée comme relativement faible, à l'exception notable des effets sur les fonctions reproductrices.

Le niveau de toxicité des phtalates varie selon le composé. Les principaux effets rapportés dans les études expérimentales réalisées chez les animaux de laboratoire sont une atrophie testiculaire, une atteinte hépatique, une baisse de la fertilité, une diminution du poids foetal, une augmentation de la masse des reins, une activité anti-androgénique ainsi que des effets tératogènes.

Dans les années 1980, des effets cancérigènes ont été suspectés. Des études chez les rongeurs ont montré que le DEHP induisait la prolifération des peroxysomes des cellules hépatiques. Les peroxysomes sont des organites intracellulaires dénués de génome et impliqués dans le métabolisme des lipides, l'homéostasie énergétique, l'inflammation et le développement embryonnaire. La prolifération des peroxysomes peut conduire à une hépatomégalie (augmentation du poids du foie) et peut induire sur le long terme la survenue d'hépato-carcinomes. Ces effets n'ont pas été observés

<sup>139</sup> Calafat AM, Slakman AR, Silva MJ, Herbert AR, Needham LL (2004) Automated solid phase extraction and quantitative analysis of human milk for 13 phthalate metabolites. *Journal of chromatography B-analytical technologies in the biomedical and life sciences* 805 (1):49-56

<sup>140</sup> Zhu J, Phillips SP, Feng YL, Yang X (2006) Phthalate esters in human milk: Concentration variations over a 6-month postpartum time. *Environmental Science & Technology* 40 (17):5276-5281

<sup>141</sup> Koch HM, Christensen KL, Harth V, Lorber M, Brüning T (2012) Di-n-butyl phthalate (DnBP) and diisobutyl phthalate (DiBP) metabolism in a human volunteer after single oral doses. *Archives of toxicology* 86 (12):1829-1839

chez des souris transgéniques privées du récepteur nucléaire PPAR $\alpha$ , soulignant le rôle clé de ce récepteur dans la médiation des effets hépatotoxiques des phtalates.

Toutefois, l'activation des récepteurs PPAR $\alpha$  n'induit pas de prolifération des peroxyosomes chez les primates ; ces effets ne sont donc pas extrapolables à l'homme<sup>142</sup>.

---

<sup>142</sup> Lasserre F (2008) Evaluation de l'impact biologique d'un plastifiant contaminant : analyse transcriptionnelle chez la souris dans le foie et le testicule. Ecole Pratique des Hautes Etudes, Sciences de la vie et de la Terre. 29 pages. Disponible à : [http://www.ephe.sorbonne.fr/images/stories/scd\\_ephe/monographies\\_svt/biol\\_cell\\_mol/ephe\\_dip\\_lasserre\\_pcm08.pdf](http://www.ephe.sorbonne.fr/images/stories/scd_ephe/monographies_svt/biol_cell_mol/ephe_dip_lasserre_pcm08.pdf)

Tableau 21 : Synthèse des effets systémiques observés pour les phtalates étudiés

<i>Cible</i>	<i>DEHP</i>	<i>BBP</i>	<i>DnBP</i>	<i>DIBP</i>	<i>DnHP</i>	<i>DPeP</i>	<i>DMEP</i>	<i>DIPP</i>	<i>nPIPP</i>
Métabolisme	Hydrolyse Oxydations Conjugaison	Hydrolyse Oxydations Conjugaison	Hydrolyse Oxydations Conjugaison	Hydrolyse Oxydations	nd	Hydrolyse	Hydrolyse Oxydations	nd	nd
Toxicité aiguë	-	-	-	-	-	nd	-	nd	nd
Génotoxicité	-	-	-	nd	-	nd	nd	nd	nd
Cancérogénicité	+/-	+/-	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd
Toxicité après administration répétée	+	+	+	+	-	nd	+	nd	nd
Fertilité/reproduction	+	+	+	nd	+	+	+	nd	nd
Développement	+	+	+	+	+	+	+	nd	nd
Embryotoxique	+	+	+	+	+	nd	+	nd	nd
Tératogène	+	+	+	+	+	nd	+	nd	nd
Fœtotoxique	+	+	nd	+	+	+	+	nd	nd
Perturbation endocrinienne	+	+	+	+	+	+	nd	nd	nd

nd : non déterminé

- : négatif

+ : positif

A noter que l'EChA n'a pas classé le DEHP, ni le BBP comme cancérigènes. Or plusieurs études de cancérogénicité ont montré des effets chez le rat<sup>143</sup> (cf. Annexe 9).

Des effets hépatotoxiques et néphrotoxiques ont été observés chez l'animal après une administration répétée par voie orale de certains phtalates. Mais le principal organe cible des phtalates est le testicule. Une exposition aux phtalates a des effets néfastes sur la fertilité, la reproduction et le développement. L'ensemble des effets observés sont détaillés dans les fiches toxicologiques en Annexe 9.

L'exposition in utero aux esters de phtalate est connu pour affecter le développement du système reproducteur mâle et induire des modifications dans les tissus androgéno-dépendants chez la progéniture mâle chez le rat. Ainsi de nombreuses études ont montré que les phtalates, et notamment le DEHP, le DBP et le BBP, induisaient des troubles de la reproduction, caractérisés par des malformations de l'épididyme, du canal déférent, des vésicules séminales, de la prostate, des organes génitaux externes (hypospadias), des risques de cryptorchidie (non-descente des testicules) ainsi que des lésions testiculaires qui s'accompagnent le plus souvent de changements permanents dans le maintien des mamelons/aréoles et une diminution de la distance anogénitale<sup>144</sup>. Ces effets ont été corrélés à une diminution de la production de testostérone pendant la période de gestation<sup>145</sup>.

Il a récemment été montré que cette diminution de testostérone était médiée par des changements dans l'expression génique d'un certain nombre de protéines impliquées dans la stéroïdogénèse et le transport du cholestérol. Une étude réalisée chez le rat a montré que l'expression de 391 gènes était perturbée suite à l'exposition de certains phtalates (DBP, BBP, DPeP et DEHP)<sup>146</sup>. Outre les voies citées précédemment, de nouvelles voies ont été identifiées, incluant le métabolisme des lipides intracellulaires, l'homéostasie du cholestérol, la signalisation de l'insuline et le stress oxydatif. Une régulation négative de l'hormone INSL3 par exemple, responsable de la descente testiculaire, est fréquemment observée chez les animaux de laboratoire exposés aux phtalates.

#### 5.4.3. TOXICITE DES METABOLITES

Depuis peu, de nombreux travaux ont suggéré que la toxicité des phtalates était associée à leur métabolisme chez les mammifères.

Dans une étude de cohorte humaine (269 hommes), les niveaux urinaires des métabolites étaient associés à une diminution de la motilité des spermatozoïdes (50H-MEHP, MEHP), une baisse du niveau de testostérone, une augmentation des dommages à l'ADN dans le sperme (MBuP) et la survenue d'aneuploïdie dans le sperme (MBzP, MBuP, MEHP)<sup>147</sup>.

Chez le rat, les métabolites ont également la capacité d'interférer avec le développement sexuel des fœtus. Plusieurs études ont, en effet, constaté une inhibition de la production de testostérone<sup>148, 149</sup>. Le mode d'action des métabolites est similaire à celui des phtalates. Certains monoesters ont une activité

---

<sup>143</sup> OEHHA (2013) Evidence on the carcinogenicity of butyl benzyl phthalate. California environmental protection agency, Reproductive and Cancer Hazard Assessment Branch, Office of Environmental Health Hazard Assessment. 125 pages.

<sup>144</sup> Foster PM (2006) Disruption of reproductive development in male rat offspring following in utero exposure to phthalate esters. *Int J Androl.* 29 (1):140-7

<sup>145</sup> Clewell RA, Campbell JL, Ross SM, Gaido KW, Clewell HJ 3rd, Andersen ME (2010) Assessing the relevance of in vitro measures of phthalate inhibition of steroidogenesis for in vivo response. *Toxicology in vitro* 24(1):327-34

<sup>146</sup> Liu K, Lehmann KP, Sar M, Young SS, Gaido KW. 2005. Gene expression profiling following in utero exposure to phthalate esters reveals new gene targets in the etiology of testicular dysgenesis. *Biology of reproduction* 73 (1):180-92

<sup>147</sup> Jurewicz J, Radwan M, Sobala W, Ligocka D, Radwan P, Bochenek M, Hawuła W, Jakubowski L, Hanke W (2013) Human urinary phthalate metabolites level and main semen parameters, sperm chromatin structure, sperm aneuploidy and reproductive hormones. *Reproductive Toxicology* 42:232-241

<sup>148</sup> Clewell RA, Campbell JL, Ross SM, Gaido KW, Clewell HJ 3rd, Andersen ME (2010) Assessing the relevance of in vitro measures of phthalate inhibition of steroidogenesis for in vivo response. *Toxicology in vitro* 24(1):327-34

<sup>149</sup> Balbuena P, Campbell J Jr, Clewell HJ 3rd, Clewell RA (2013) Evaluation of a predictive in vitro Leydig cell assay for anti-androgenicity of phthalate esters in the rat. *Toxicology in vitro* 27 (6):1711-1718

anti-androgénique qui se manifeste par des changements dans l'expression des gènes impliqués dans la stéroïdogénèse et le transport du cholestérol<sup>150</sup> Chen et al. 2013).

Les perturbations de la stéroïdogénèse sont souvent associées à un stress oxydatif. Dans le cadre de l'étude NHANES, des marqueurs d'inflammation et de stress oxydatif ont été identifiés dans le sérum des sujets, corrélés positivement à la présence de certains métabolites (MBzP, MIBP et MEHP)<sup>151</sup>.

Chez l'homme, une augmentation de l'activité transcriptionnelle des récepteurs PXR (Pregnane X Receptor) a été observée suite à une exposition au MEHP et au MBzP<sup>152</sup>. Ces récepteurs initient l'induction des enzymes impliquées dans le métabolisme des stéroïdes et dans la détoxification des xénobiotiques.

Certains métabolites sont également reconnus comme étant des composés tératogènes du fait de leur capacité à induire la différenciation de cellules F9 de souris et d'activer les récepteurs PPAR $\delta$ . C'est le cas du MEHP, de l'acide 2-éthyl-hexanoïque (EHXA) et du MBzP<sup>153</sup>. Bien que ces récepteurs soient restés insensibles au MBuP, d'autres mécanismes doivent probablement intervenir étant donné que des malformations ont été observées chez le rat<sup>154, 155</sup>.

Plusieurs métabolites ont fait l'objet d'études spécifiques. Les travaux sont cités et détaillés dans les fiches toxicologiques correspondant au composé parent.

#### 5.4.4. DEFINITION DES VTRS

De nombreuses données toxicologiques ont été publiées sur les phtalates, et en particulier sur le DEHP, le DBP et le BBP. Les valeurs toxicologiques de référence (VTR) pour ces trois substances sont basées sur leurs effets reprotoxiques.

Tableau 22 : VTRs par voie orale du BBP, DEHP et DBP établies par l'ANSES et l'EFSA (2005)

Substance	Etude pivot	Effet critique	Dose critique (mg/kg/jour)	UF	VTR orale (mg/kg/jour)
BBP	Tyl et al. 2004	Diminution de la distance anogénitale chez les descendants mâles	NOAEL : 50 LOAEL : 250	100	DJT : 0,5 (ANSES et EFSA)
DEHP	Wolfe et Layton. 2003	Anomalies développementales des organes reproducteurs mâles	NOAEL : 4,8 LOAEL : 14	100	TDI : 0,05 (ANSES et EFSA)
DBP	Lee et al. 2004	Diminution spermatocytaire et dysplasies malmonaires chez la descendance	LOAEL : 2	1000 200	DJT : 0,002 (ANSES) TDI : 0,01 (EFSA)

NOAEL : No Observed Adverse Effect Level (dose maximale sans effet néfaste observé)

LOAEL : Lowest Observed Adverse Effect Level (dose minimale entraînant un effet néfaste observé)

UF : Uncertainty Factor (facteurs d'incertitude)

DJT : Dose Journalière Tolérable (TDI : Tolerable Daily Intake)

<sup>150</sup> Pathirana IN, Kawate N, Tsuji M, Takahashi M, Hatoya S, Inaba T, Tamada H (2011) In vitro effects of estradiol-17 $\beta$ , monobutyl phthalate and mono-(2-ethylhexyl) phthalate on the secretion of testosterone and insulin-like peptide 3 by interstitial cells of scrotal and retained testes in dogs. *Theriogenology* 76(7):1227-1233

<sup>151</sup> Ferguson KK, Loch-Caruso R, Meeker JD (2011) Urinary phthalate metabolites in relation to biomarkers of inflammation and oxidative stress: NHANES 1999-2006. *Environmental research* 111 (5):718-726

<sup>152</sup> Hurst CH, Waxman DJ (2004) Environmental phthalate monoesters activate pregnane X receptor-mediated transcription. *Toxicology and Applied Pharmacology* 199 (3):266-274

<sup>153</sup> Lampen A, Zimnik S, Nau H (2003) Teratogenic phthalate esters and metabolites activate the nuclear receptors PPARs and induce differentiation of F9 cells. *Toxicology and applied pharmacology* 188 (1):14-23

<sup>154</sup> Ema M, Kurosaka R, Amano H, Ogawa Y (1995) Developmental toxicity evaluation of mono-n-butyl phthalate in rats. *Toxicol Lett* 78:101-106

<sup>155</sup> Saillenfait AM, Langonne I, Leheup B (2001) Effects of mono-n-butyl phthalate on the development of rat embryos: In vivo and in vitro observations. *Pharmacology & toxicology* 89 (2): 104-112

Pour évaluer les dangers des substances chimiques sur la santé humaine, le règlement REACH introduit une nouvelle valeur limite d'exposition : la dose dérivée sans effet (Derived No Effect Level : DNEL). La DNEL correspond à une dose maximale calculée pour laquelle aucun effet néfaste ne devrait apparaître. Elle doit être établie par le déclarant pour les substances :

- Manufacturées, importées ou utilisées à plus de 10 tonnes par an (substances soumises à enregistrement)

Et

- Identifiées comme dangereuses pour la santé humaine selon les critères de classification de la directive 67/548/CE (les CMR notamment) ou PBT (persistantes, bioaccumulables et toxiques) ou vPvB (très Persistante ou très Bioaccumulable)

Les DNELs s'inscrivent, au même titre que les VTRs, dans une démarche d'évaluation des risques pour la santé humaine.

Les DNELs disponibles pour les phtalates sont présentées dans le Tableau 23.

Tableau 23 : Synthèse des DNELs établies pour les phtalates (source : EChA<sup>156</sup>)

Phtalate	DNEL					
	Voie orale (mg/kg/jour)		Voie cutanée (mg/kg/jour)		Inhalation (mg/m <sup>3</sup> )	
	Travailleurs	Population	Travailleurs	Population	Travailleurs	Population
DPeP	nd	nd	nd	nd	nd	nd
nPIPP	nd	nd	nd	nd	nd	nd
DIPP	nd	nd	nd	nd	nd	nd
DMEP	nd	nd	nd	nd	nd	nd
DIBP	350	175	nd	nd	35	8,75
BBP	np	0,5	28	10	9,9	1,7
DEHP	np	0,034	1,882	0,672	0,88	0,16 (adultes) 0,12 (enfants)
DBP	np	0,007	0,19	0,07	0,13	0,02
DHP	nd	nd	nd	nd	nd	nd

nd : non déterminé

np : non pertinent

Ces DNELs comme les VTRs ont été élaborées à partir des mêmes études pivot. C'est pourquoi, les VTRs et DNELs par voie orale sont très similaires pour le BBP, le DPB et le DEHP.

### Bilan

En raison de ses nombreuses applications, la population est exposée aux phtalates par de multiples voies. L'absorption par voie orale et par inhalation est efficace. La voie cutanée contribue moins à l'exposition de la population aux phtalates.

Une fois dans l'organisme, les phtalates sont rapidement métabolisés. La majorité des métabolites formés sont éliminés dans les urines au cours des premières 24h suivant l'exposition.

Les phtalates, comme les monoesters, ont des effets néfastes sur la santé. Ce sont des composés reprotoxiques, pour lesquels des VTRs ont été définies, comprises entre 2 et 500 µg/kg/jour.

<sup>156</sup> Cf. European Union Risk Assessment reports de l'ECB (European Chemicals Bureau) et SHVC support documents de l'EChA

Dans l'ensemble, les données sont très hétérogènes. Le DEHP, le BBP et le DBP sont les phtalates les plus utilisés et donc les mieux documentés.

#### **Comparaison avec les PCB :**

Chez l'homme, les PCB s'accumulent préférentiellement dans le tissu adipeux. Comme pour les phtalates, la principale voie d'exposition de la population générale aux PCB est la nourriture.

Le métabolisme des PCB se réalise au niveau de foie, par l'intermédiaire des cytochromes P450. Il conduit à la formation d'oxydes d'arènes qui sont ensuite principalement transformés en composés aromatiques hydroxylés. D'une façon générale, plus le degré de chloration des PCB augmente, plus le taux de métabolisation diminue.

L'élimination des PCB et de leurs métabolites est lente et se fait principalement par les fèces. La médiane de la demi-vie apparente d'élimination des PCB varie entre 2,6 et 4,8 ans selon le degré de chloration.

La toxicité des PCB en aigu est variable. Les DL50 par voie orale et cutanée sont comprises entre 0,75 et 4,25 g/kg chez l'animal. Des effets oculaires et dermatologiques ont été observés chez l'homme exposé à de fortes concentrations en PCB.

Les PCB ne sont pas génotoxiques. Ils n'ont pas non plus été classés comme cancérogènes par l'Union Européenne. En revanche, ils ont été classés dans le groupe des cancérogènes certains pour l'Homme (Groupe 1) par le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC).

La toxicité des PCB est essentiellement liée à leur accumulation dans l'organisme au cours du temps. A l'instar des phtalates, les organes cibles des PCB sont le tissu adipeux le foie et le cerveau. Les manifestations les plus préoccupantes suite à une exposition chronique sont des effets neurocomportementaux, en particulier chez les jeunes enfants exposés aux PCB pendant la grossesse et l'allaitement. Des effets hépatiques et immunologiques ont également été observés.

Les PCB ne sont pas tératogènes chez l'animal. Des effets sur la reproduction et la fertilité ont été observés mais les PCB n'ont pas été classés.

D'autres effets ont été rapportés, notamment endocriniens. En effet, les PCB peuvent perturber la production et les taux d'hormones thyroïdiennes au niveau de la thyroïde et interférer avec leur transport aux tissus périphériques.

Les valeurs toxicologiques de référence établies pour les PCB sont comprises entre 0,02 et 0,07 µg/kg/jour, soit bien inférieures à celles des phtalates.

Sources : Ineris, 2005 et EHESP, 2010

## **5.5. Données écotoxicologiques**

Ce chapitre a pour objectif de synthétiser les données permettant d'évaluer les risques pour l'environnement liés aux phtalates. Il est à noter que seules les données écotoxicologiques des 3 phtalates les plus répandus (DEHP, BBP et DBP) sont présentées. Les informations pour les six autres sont absentes ou trop parcellaires.

La littérature sur les effets de ces trois phtalates sur l'environnement est extrêmement abondante. Plutôt que de détailler chacune de ces études, nous avons fait le choix de les présenter sous forme consolidées et expertisées ; c'est-à-dire de se limiter aux concentrations sans effet prévisible sur l'environnement (PNEC).

### **5.5.1. CONCENTRATION SANS EFFET PREVISIBLE POUR L'ENVIRONNEMENT**

La PNEC (acronyme anglais pour *Predicted No Effect Concentration*) ou concentration sans effet prévisible sur l'environnement est définie comme la concentration d'une substance chimique au-dessous de laquelle il ne devrait pas y avoir d'effets nocifs sur les organismes des écosystèmes considérés (Annexe I du règlement REACH).

La PNEC se calcule à partir de la plus faible valeur d'écotoxicité (CE50<sup>157</sup> ou NOEC<sup>158</sup>) à laquelle on applique un facteur de sécurité compris entre 10 et 1000. Ce coefficient permet d'extrapoler les effets observés en laboratoire aux effets probables dans l'environnement.

Les PNEC sont disponibles pour 3 des phtalates (cf. Tableau 24 et Tableau 25).

Tableau 24 : PNEC disponibles pour les différents compartiments de l'environnement (source : EChA<sup>159</sup>)

Compartiment	DEHP	BBP	DBP
Eaux de surface (µg/L)	Non toxique pour les organismes aquatiques	7,5	10
Eaux marines (µg/L)		0,75	1*
Sédiments dulçaquicoles (mg/kg PF)	> 100	1,72	1,2
Sédiments marins (mg/kg PF)	nd	0,17	nd
Sol (mg/kg PF)	≥ 13	1,39	2
Atmosphère (µg/m <sup>3</sup> )	nd	nd (plus forte concentration testée sans effet : 5,7)	0,01
Microorganismes (STEP) (mg/L)	> 201	nd	0,22

nd : non déterminé

PF : poids frais

\* : PNEC calculée par Bio-Tox

Tableau 25 : PNEC disponibles pour l'empoisonnement secondaire par voie orale (en mg/kg nourriture) (source : EChA<sup>160</sup>)

Organisme	DEHP	BBP	DBP
Poissons	16	nd	nd
Oiseaux	17	33,3	nd
Mammifères	3,3	33,3	33,3

nd : non déterminé

Curieusement, malgré l'absence de données écotoxicologiques, certains phtalates ont été classés comme dangereux pour l'environnement (cf. Tableau 26).

<sup>157</sup> La concentration effective moyenne (CE50) est la concentration à laquelle un critère de détermination de l'effet toxique est observé chez 50% des individus exposés après un temps d'exposition normalisé désigne la concentration effective d'une substance qui produit 50% de la réponse maximale (Amiard, 2011)

<sup>158</sup> La concentration sans effet observé (NOEC, *No observed effect concentration*) est la concentration maximale pour laquelle aucun effet statistiquement significatif n'est observé dans la population exposée par rapport à groupe témoin (REACH Definitions)

<sup>159</sup> European Union Risk Assessment reports de l'ECB (European Chemicals Bureau)

<sup>160</sup> European Union Risk Assessment reports de l'ECB (European Chemicals Bureau)

Tableau 26 : Classification des phtalates selon l'ancienne directive 67/548/CEE et le nouveau règlement CLP

Phtalate	Classification	
	Directive 67/548/CEE	Règlement CLP (CE n° 1272/2008)
DPeP	N; R50	Aquatic Acute 1
nPIPP	N; R50	Aquatic Acute 1
DIPP	N; R50	Aquatic Acute 1
DMEP	-	-
DIBP	-	-
BBP	N; R50/53	Aquatic Acute 1 Aquatic Chronic 1
DEHP	-	-
DBP	N; R50	Aquatic Acute 1
DHP	-	-

N : dangereux pour l'environnement

R50 : Très toxique pour les organismes aquatiques

R53 : Peut entraîner des effets néfastes à long terme pour l'environnement aquatique

Dans le cadre du nouveau règlement sur la classification et l'étiquetage des substances et des mélanges (règlement CLP<sup>161</sup>), cinq phtalates ont été classés comme très toxiques<sup>162</sup> pour les organismes aquatiques (CE50 < 1 mg/L). Pourtant, nous n'avons identifié aucune donnée de bioessais pour trois d'entre eux (dipentyle phtalate, n-pentyl-isopentyl phtalate et diisopentyle phtalate) et les documents de l'EChA n'en mentionnent pas non plus.

#### 5.5.2. CONCENTRATIONS PREVISIBLES DANS L'ENVIRONNEMENT

L'occurrence des phtalates dans l'environnement est abordée au chapitre 4.2. Les éléments ci-dessous présentent seulement les résultats des évaluations des risques réalisées par l'EChA pour les phtalates dans lesquelles la composante exposition est abordée. Conformément aux objectifs de l'étude, nous nous sommes limités au cas des déchets.

Les phtalates sont employés dans de nombreux produits de la vie courante, et notamment dans les produits à base de PVC. Dans ces applications, les phtalates ne sont pas liés chimiquement au polymère. Ils sont dispersés dans la masse du produit et peuvent donc migrer dans le proche environnement. Ces phénomènes de migration sont observés tout au long du cycle de vie du produit. C'est pourquoi des phtalates ont été mesurés à proximité des filières de traitement des déchets (ex. centres de stockage, démantèlement de véhicules).

Des phtalates ont également été trouvés dans les effluents issus des stations d'épuration. La présence de phtalates dans les eaux usées peut provenir de pertes par lessivage et/ou solubilisation de produits contenant des phtalates (ex. textiles) ou bien des eaux pluviales et de ruissellement qui au contact de l'air, des toitures et des chaussées vont se charger en polluants. Des phtalates ont également été mesurés dans les urines, qui peuvent constituer une source de contamination des eaux domestiques. Les eaux industrielles, si elles ne sont pas traitées en amont, peuvent aussi constituer une voie d'apport en phtalates.

La PEC, acronyme anglais pour *Predicted Environmental Concentration*, est la concentration prévisible dans l'environnement.

Pour évaluer le risque que représente le traitement des déchets contenant des phtalates, il nous faut déterminer la PEC à proximité des ouvrages recevant des déchets ou des effluents.

<sup>161</sup> Classification, Labelling and Packaging of substances and mixtures ; règlement basé sur les recommandations internationales du système général harmonisé (SGH, Globally Harmonised System of Classification and Labelling of Chemicals)

<sup>162</sup> Hazard statement : very toxic to aquatic life with long-lasting effects

Dans le cadre de son évaluation des risques, l'EChA a effectué ce travail pour le DEHP (cf. Tableau 27). En revanche, aucune information n'est fournie sur les conséquences de la présence des BBP et DBP dans les déchets.

Tableau 27 : Concentrations prévisibles dans l'environnement du DEHP (source : EChA<sup>163</sup>)

Filière de traitement	PEC eau (µg/L)	PEC orale (mg/kg PF)			
		Vers	Poisson	Moule	Invertébrés
STEP municipale	4,8	1,0	2,2	8,8	8
Recyclage du papier	4,2	1,15	2,2	9,3	8
Broyage des véhicules	2,2	0,036	1,8	5,5	6
Incinération	2,2	0,037	1,8	5,5	6

nd : non déterminé

A noter que les centres de stockage des déchets n'ont pas été pris en compte par l'EChA et pour aucun des trois phtalates considérés. Or, de nombreuses études ont montré par exemple que le lixiviat issu de ces centres peut être contaminé par les phtalates (Jonsson et al. 2003,<sup>164</sup>,<sup>165</sup>,<sup>166</sup>,<sup>167</sup>). Les estimations des PEC sont donc incomplètes car elles ne tiennent pas compte de toutes les sources possibles.

### 5.5.3. RISQUES POUR L'ENVIRONNEMENT

On estime le risque environnemental en faisant le ratio PEC/PNEC.

Lorsque ce rapport est supérieur à 1, cela signifie que la concentration à laquelle on s'attend à retrouver la substance dans l'environnement est supérieure à la concentration pour laquelle on prédit des effets biologiques. On considère alors que la substance présente un risque inacceptable pour les organismes.

Lorsque le rapport est inférieur à 1, on considère que la substance ne pose pas de problème particulier en l'état actuel des connaissances et que le risque est acceptable.

Le rapport de l'EChA caractérise le risque pour l'environnement du DEHP (cf. Tableau 28).

Cette évaluation montre que les rapports PEC/PNEC sont très nettement inférieurs à 1. Les risques environnementaux sont donc faibles quel que soit le compartiment considéré et y compris pour des empoisonnements secondaires. Ces résultats sont peu surprenants car le DEHP n'est pas classé comme dangereux pour l'environnement et n'est pas bioamplifiable.

<sup>163</sup> European Union Risk Assessment reports de l'ECB (European Chemicals Bureau)

<sup>164</sup> Jonsson S, Ejlertsson J, Svensson BH (2003) Behaviour of mono- and diesters of o-phthalic acid in leachates released during digestion of municipal solid waste under landfill conditions. *Advances in Environmental Research* 7: 429–440

<sup>165</sup> Asakura H, Matsuto T (2009) Experimental study of behavior of endocrine-disrupting chemicals in leachate treatment process and evaluation of removal efficiency. *Waste management* 29 (6):1852-1859

<sup>166</sup> Liang Y, Liu H, Zhang D, Wang C, Liang H, Cai H (2009) Occurrence of Phthalate Esters in MSW Landfill Area, Wuhan, China. 2008 International workshop on education technology and training and 2008 international workshop on geoscience and remote sensing, vol 2, proceedings, Pages: 107-110

<sup>167</sup> Liu H, Liang H, Liang Y, Zhang D, Wang C, Cai H, Shvartsev SL (2010) Distribution of phthalate esters in alluvial sediment: A case study at JiangHan Plain, Central China. *Chemosphere* 78 (4):382-388 (cité par Bergé et al. 2013)

Tableau 28 : Ratio PEC/PNEC du DEHP pour les différents compartiments de l'environnement (source : EChA<sup>168</sup>)

Compartiment	Filières de traitement considérées	DEHP
Eau	-	-
Sédiment	STEP, recyclage du papier	< 0,3
	broyage des véhicules, incinération	< 0,06
Sol	STEP, recyclage du papier	< 0,2
	broyage des véhicules, incinération	< 0,001
Atmosphère	nd	nd
Microorganismes	STEP	< 0,0001
	recyclage du papier	< 0,0002
Empoisonnement secondaire par voie orale	STEP, recyclage du papier	< 0,3
	broyage des véhicules, incinération	< 0,01

nd : non déterminé

Pour le BBP, il est seulement précisé dans l'évaluation du risque de l'EChA que tous les ratios PEC/PNEC (calculés sur la base des PEC correspondant à l'étape élimination du cycle de vie) étaient inférieurs à 1.

#### 5.5.4. BILAN SUR LES RISQUES ECOTOXICOLOGIQUES DES PHTALATES

L'écotoxicité des phtalates est différente selon le composé étudié. Parmi les neuf congénères ciblés par l'étude, cinq sont classés comme dangereux pour l'environnement.

Le DEHP n'est pas classé et donc il ne présente pas de risque inacceptable pour le compartiment aquatique, bien que toutes les sources de dispersion à partir des déchets n'aient pas été prises en compte. Ces conclusions sont cohérentes avec le comportement prévisible de ce composé dans l'environnement, qui s'explique par sa faible solubilité dans l'eau ainsi qu'une métabolisation et une élimination rapide.

En revanche, les effets du BBP et du DBP semblent plus préoccupants, notamment parce que des effets à long-terme ont été attribués au BBP. Pourtant, les évaluations du risque ne caractérisent pas le risque associé aux sites de traitement des déchets.

#### Comparaison avec les PCB :

Aucune PNEC n'est disponible à ce jour pour les PCB.

Cependant, il a été démontré que les DL50 diminuent considérablement quand la durée d'expérimentation augmente, ce qui traduit une accumulation toxique des PCB. Ensuite, pour quelques espèces du phytoplancton, d'invertébrés marins et de poissons au stade très jeune, ces valeurs s'approchent des concentrations environnementales. Enfin, la rémanence de ces composés dans l'environnement peut atteindre plusieurs dizaines d'années<sup>169</sup>.

Comme cela a été dit dans le Chapitre 3.2, les PCB sont persistants et bioaccumulables, ce qui n'est pas le cas des phtalates. Par conséquent, ces composés vont représenter un risque plus important pour l'environnement.

Sources : Ineris, 2005 et EHESP, 2010

<sup>168</sup> European Union Risk Assessment reports de l'ECB (European Chemicals Bureau)

<sup>169</sup> Ifremer (1990) Marchand Michel, Abarnou Alain, Marcaillou-Le Baut Claire. Les polychlorobiphényles (PCB) en milieu marin : biogéochimie et écotoxicologie. Rapports scientifiques et techniques de l'IFREMER n°18. 155 pages. Disponible à : <http://archimer.ifremer.fr/doc/00148/25954/>

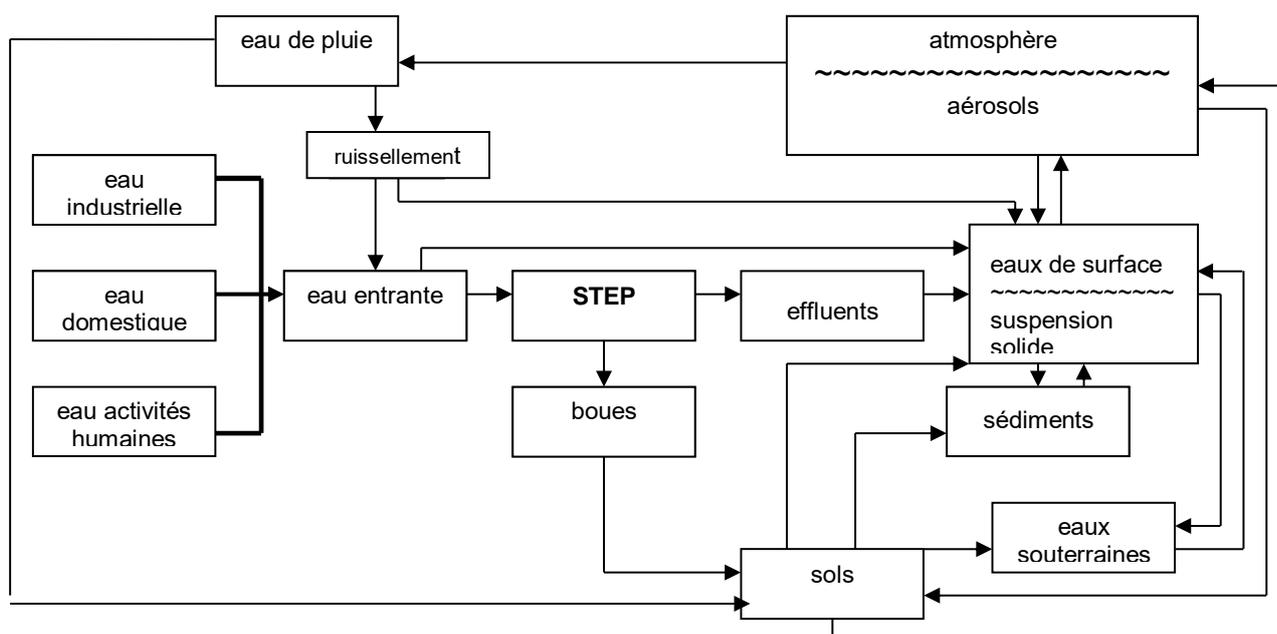
## 6. Phtalates et déchets

Il existe deux catégories de déchets où on peut trouver des phtalates : les déchets solides et les eaux polluées.

Comme indiqué dans le Chapitre 1, les phtalates sont très majoritairement utilisés dans les matières plastiques (principalement dans le PVC) et de façon moindre pour quelques autres applications industrielles. C'est donc dans la filière de déchets PVC que l'on est le plus susceptible de trouver des phtalates, puisque 80% de la production mondiale de phtalates sont utilisés pour rendre le PVC souple.

Les phtalates, n'étant pas liés, au sens chimique du terme, au polymère, ont tendance, au cours du temps et en conditions d'usage, à diffuser hors de la résine et à passer dans l'air, l'eau ou les autres liquides avec lesquels le polymère est en contact.

Ainsi les phtalates se retrouvent dans de nombreux compartiments environnementaux et les différents cheminements sont schématiquement représentés dans le schéma :



Par conséquent, ils peuvent facilement relarguer dans l'environnement et finissent principalement dans les eaux naturelles ou les eaux usées. A partir de leurs différentes sources d'émission, les phtalates sont transférés vers les eaux de surface directement ou via l'atmosphère. Ainsi, les déversoirs d'orage comme les rejets des stations d'épuration et des industries contribuent à l'apport aux rivières.

La dissémination des phtalates dans l'environnement et leur présence dûment constatée dans différents compartiments (Chapitre 3) met en évidence que dans les filières de traitement des eaux usées, la problématique phtalates va avoir une grande importance.

On distingue ainsi deux filières majeures de traitement de déchets dans lesquelles les phtalates peuvent poser problème. En fait, quatre filières de traitement concernées par la problématique phtalate ont été identifiées par l'EChA : le recyclage du papier, le broyage de véhicules hors d'usage (VHU), l'incinération des déchets et la mise en décharge<sup>170</sup>.

C'est ainsi que le présent chapitre sera décomposé en quatre études principales :

- les filières de traitement de déchets de matières plastiques (recyclage, incinération, centre de stockage)
- les eaux des circuits de STEP (eaux de lixiviation où vont se retrouver les phtalates exsudés des matières plastiques ou autres applications (peinture, encre, cosmétique, etc.)).
- les centres de stockage
- les filières spécifiques (papier et VHU)

<sup>170</sup> EU risk assessment report on DEHP, 2008

L'exposition aux phtalates est souvent difficile à évaluer en raison de la multiplicité des sources potentielles et des situations. Un point sur les contributions relatives des différentes sources et les moyens de les minimiser est une première étape dans cette évaluation. On peut ainsi se demander si, dans la production ou l'utilisation des phtalates, la gestion des « déchets » n'est pas en partie à l'origine de la dissémination des phtalates dans l'environnement. La dispersion résultant des rejets diffus est particulièrement problématique, bien que les quantités de polluants soient moindres comparées aux rejets industriels de production, son évaluation est assez délicate.

Le chapitre comprendra donc une quatrième partie sur l'analyse des voies de contamination par les phtalates en cours d'utilisation des produits industriels.

Rappelons les principales conclusions du Chapitre 3. Le comportement des phtalates dans les différents compartiments est le suivant :

- Dans l'atmosphère, l'oxydation photochimique est généralement le premier processus de dégradation et la pluie débarrasse facilement l'air des sous-produits. Les temps de demi-vie des composés varient.
- Dans le milieu aquatique, en présence d'oxygène, les phtalates se dégradent facilement, par voie biologique, dans les eaux de surface. La biodégradation est cependant considérablement ralentie dans les eaux froides et profondes.
- Dans les sédiments et les sols, la biodégradation est le principal processus de dégradation que ce soit par aérobiose ou anaérobiose. On peut observer une importante sorption des phtalates sur la matière organique des sols, de sorte que leur lixiviation peut être considérée comme faible.

### 6.1. Les filières de traitement des déchets de matières plastiques

En 2012, dans l'Europe des 27 (+N et CH) on a produit 57 millions de tonnes de déchets plastiques, la demande a été de l'ordre de 46 millions de tonnes et le niveau de déchets de post-consommation de 25 millions de tonnes. Lorsque les matières plastiques entrent dans la filière déchets, il se présente plusieurs cas : soit le plastique est placé en centre de stockage soit il est recyclé et/ou valorisé énergétiquement. La chaîne de valeur est représentée Figure 21.

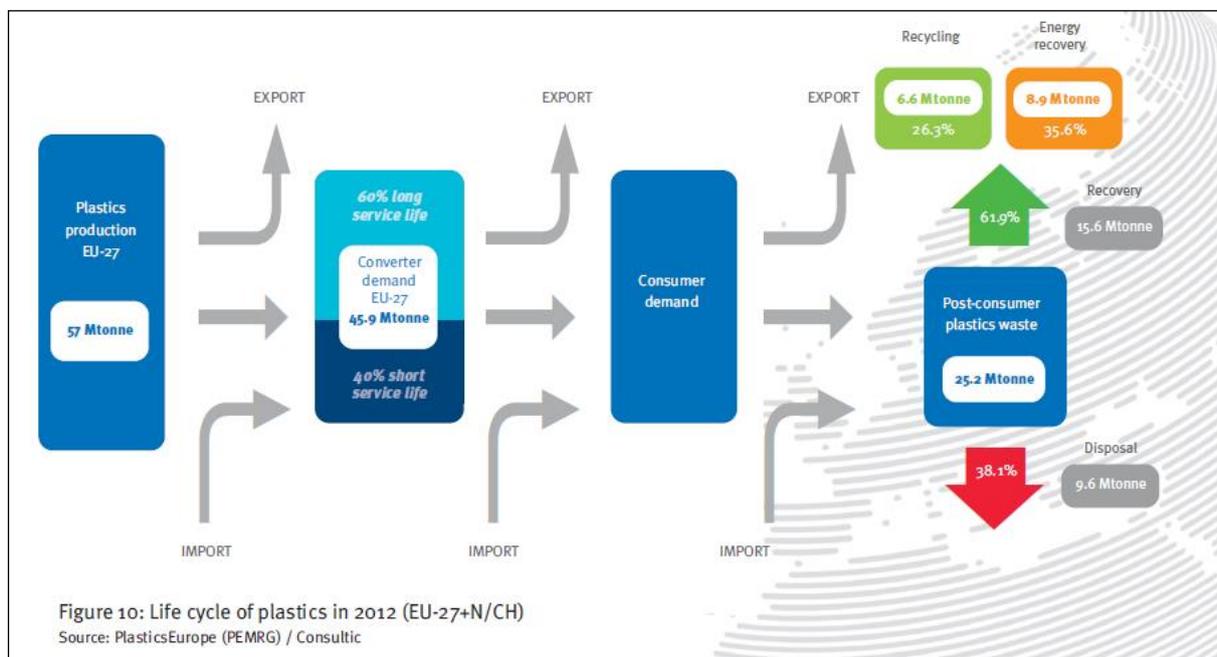


Figure 21 : Cycle de vie des matières plastiques dans l'Europe de 27 (+N+CH) en 2012<sup>171</sup>

<sup>171</sup>[http://www.plasticseurope.org/documents/document/20131014095824-final\\_plastics\\_the\\_facts\\_2013\\_published\\_october2013.pdf](http://www.plasticseurope.org/documents/document/20131014095824-final_plastics_the_facts_2013_published_october2013.pdf)

Tous plastiques confondus, on a 26,3% de déchets recyclés, 38,1% sont mis en centre de stockage et 35,6% sont valorisés énergétiquement. Dans le cas du PVC le taux de déchets recyclés est légèrement supérieur grâce en particulier à des initiatives internationales et se situe aux environs de 30 à 50% selon les pays (Annexe 5).

Notons cependant de grandes différences dans la gestion des déchets en fonction des différents pays (Figure 22). En particulier 9 pays (encadrés en rouge) ont complètement prohibé la mise en décharge des matières plastiques.

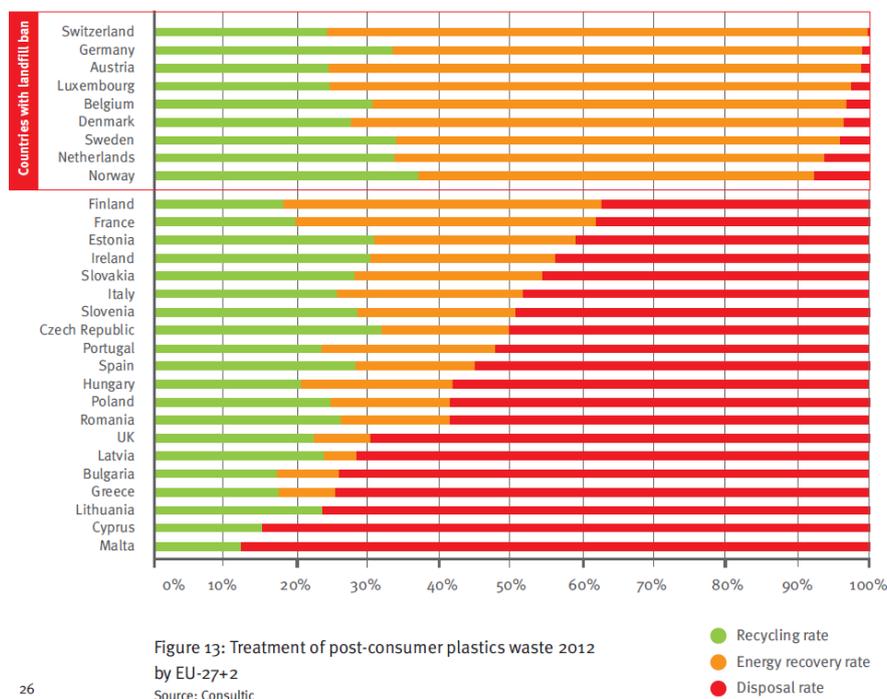


Figure 22 : Traitement des plastiques de post-consommation en Europe 27+2 (2012)

Il existe aussi le cas de l'entreposage dit « sauvage » alors les phtalates se retrouvent dans l'environnement (situation évoquée précédemment). Si le site est géré et sous contrôle dans un centre de stockage, les phtalates se retrouvent dans le circuit des eaux usées. Dans le cas du recyclage matière, tout dépend du type de recyclage, et en particulier des aspects thermiques des traitements.

Rappelons que concernant les phtalates présents dans les déchets, quatre phtalates sont principalement concernés : le diéthylhexyl phthalate (DEHP), le diisononyl phthalate (DiNP), le butylbenzyl phthalate (BBP) et le diisodecyl phthalate (DiDP). Les autres phtalates ne sont pas utilisés de façon appréciable dans le PVC. Notons cependant que le di-n-octyl phtalate est aussi souvent présent car il est un produit secondaire de la fabrication des phtalates.

### 6.1.1. LE DEVENIR DES PHTALATES DANS LES FILIERES DE RECYCLAGE DU PVC.

On peut schématiser la situation par deux cas limites.

Si le recyclage est mécanique, on peut anticiper que les phtalates présents dans la matière entrante dans le procédé de recyclage se retrouveront dans la matière recyclée, accompagnés d'éventuels produits de dégradation.

Si le recyclage est thermique, tout dépend de la température du procédé utilisé et du taux d'oxygène présent au cours de diverses étapes. En effet certains phtalates sont facilement volatils (à partir de 120°C), ce qui fait qu'ils partent facilement dans les gaz de process de recyclage. Notons que les phtalates ont des points éclair relativement bas, mais ce point ne doit pas être gênant pour les procédés thermiques (Annexe 3).

Les phtalates ont des températures de décomposition situées entre 150 et 400°C (Annexe 3). Cependant en présence de PVC ces températures peuvent être abaissées de 100°C, et on observe

divers produits de décomposition, tel que du chlorure d'octyle<sup>172</sup>. C'est la raison pour laquelle on trouve dans un PVC commercial (film ou plaque) aussi bien les phtalates (DBP, DEP et DEHP) que des produits de dégradation tels que le 2-éthyl-1-hexanol, l'anhydride phtalique et le monoester 2-éthylhexyl phtalate.

**Lors des opérations de moulage ou de recyclage**, le PVC peut s'échauffer jusqu'aux environs de 200°C<sup>173</sup>, ce qui conduit à la **présence de produits de décomposition des phtalates piégés dans la masse du plastique** (Figure 23).

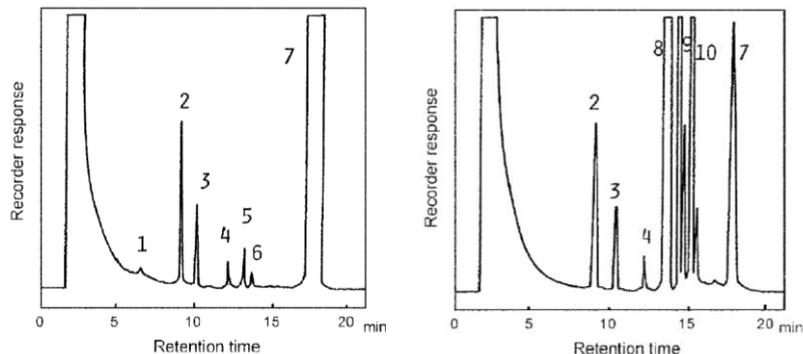


Figure 23 : Analyse de chromatographie en phase gaz d'un échantillon de PVC souple : à gauche, film agricole (épaisseur 0,2 mm) et à droite plaque (épaisseur 4mm)

((1) 2-éthyl-1-hexanol. (2) ethyl benzoate (internal standard). (3) phthalic anhydride. (4), (5) unknown. (6) 2-éthylhexyl hydrogen phtalate. (7) DEHP. (8) dibutyl phtalate. (9) dihexyl phtalate. (10) unknown.)

Les plastifiants comme le DEHP ou le DnOP sont habituellement chauffés jusque vers 200°C lors des opérations de préparation, il est donc estimé que les produits de décomposition du DEHP de bas points d'ébullition (comme les 2-éthyl-1-hexane, 2-éthyl-1-hexanol ou le chlorure d'octyl) sont susceptibles de polluer les environnements de travail. Au contraire, ceux de haut poids moléculaires, tels l'anhydride phtalique ou le monoester de 2-éthylhexyl resteront plus dans le PVC neuf ou de recyclage.

Il s'ensuit que lors des cycles de recyclage, le taux de phtalates présents dans la matière recyclée diminue. Il n'est pas possible de connaître les quantités rajoutées ou cours du recyclage, mais il est important de noter que les utilisations du PVC recyclé sont surtout des applications PVC rigide, qui ne nécessitent pas ou peu de plastifiants. De plus on ajoute généralement le PVC recyclé à du PVC neuf, la quantité de phtalates est donc déterminée globalement, il n'y a pas d'ajout particulier.

Une particularité législative pour les phtalates entrant en filière de recyclage est qu'ils ne sont pas considérés comme des sources de rejets dans l'environnement. C'est ainsi que le PVC recyclé mécaniquement se retrouve à l'interface de la législation européenne de REACH – EU 1907/2006 et 1272/2008. C'est-à-dire qu'il est à la fois un déchet et une substance<sup>174</sup>.

### 6.1.2. L'INCINERATION DES DECHETS DE PVC

Compte-tenu des températures de décomposition thermique des phtalates de moins de 400°C, on peut prévoir que les phtalates présents dans les fractions de PVC incinérées seront totalement détruits que ce soit en UIDND ou en ISDND pour des températures dépassant 800°C. Les produits de combustion seront théoriquement uniquement du dioxyde de carbone et de l'eau.

En incinérateur, les mâchefers contiennent à la fois des produits fondus et de la matière non brûlée. Les fondus contiennent des verres, des silicates minéraux, des oxydes minéraux alors que la matière non brûlée contient du verre, des minéraux de sol (ils résultent de la transformation de la couche superficielle de la roche mère dégradée et enrichie en apports organiques), des métaux, etc. La fraction organique représente moins de 1% de la quantité totale de mâchefers et elle contient essentiellement des carbohydrates. Il est établi qu'elle peut aussi contenir des polluants tels que des

<sup>172</sup> Saido, Taguchi, Yada, Ishihara, Kuroki, Ryu, Chung, Thermal Decomposition Products of Phthalates with Poly(vinyl chloride) and Their Mutagenicity, *Macromolecular Research*, Vol. 11, No. 3, pp 178-182 (2003)

<sup>173</sup> K. B. Abbas and E. M. Sovik, *J. Appl. Polym. Sci.*, **17**, 3567 (1977).

<sup>174</sup> R. Burgstahler, BASF SE, SVHCs and REACH –Implications for Recycling of flexible PVC, Plasticizer Conference 2013, Brussels

alcanes, des stéroïdes, des phtalates mais aussi des dioxines, des PCB, etc.<sup>175</sup>. Cependant les données quantitatives sur le taux de phtalates présents sont rares.

Il existe une étude de l'EChA indiquant que l'incinération des déchets serait une source d'émissions de DEHP dans l'air, à hauteur de 5,5 tonnes/an pour l'Europe entière<sup>176</sup>. Ces estimations reposaient sur une extrapolation d'une étude menée au Danemark en 1996<sup>177</sup> mais dont la référence est incorrecte et le texte en danois ne laisse pas apparaître la donnée initiale de l'extrapolation. Le DEHP serait présent presque exclusivement dans les fumées en sortie d'incinérateurs. Cette étude n'est corroborée par aucune autre étude. Cette même étude conclut aussi que les « municipal landfills » n'émettraient pas de phtalates dans l'environnement. Ces informations semblent être en totale contradiction avec les autres publications. Nous préférons ne pas les retenir.

Une étude de Lin et al. (2010)<sup>178</sup> a montré la présence de DBP dans les mâchefers produits par un incinérateur de déchets municipaux à Taiwan<sup>179</sup>.

Enfin, une thèse finlandaise de 2012<sup>180</sup>, mentionne la présence de phtalates dans les mâchefers mais ne fournit aucune donnée quantitative sur la composition éventuelle des mâchefers en phtalates.

**Les études de présence des phtalates dans les émissions gazeuses et les mâchefers des incinérateurs sont rares et ne fournissent pas de données quantitatives. Les données physico-chimiques laissent penser que les teneurs en phtalates doivent être négligeables.** Malgré tout, ces informations doivent être vérifiées en intégrant par exemple les phtalates dans le suivi des émissions des incinérateurs afin de vérifier l'efficacité du traitement thermique.

## 6.2. Les phtalates dans les compartiments aquatiques

Les phtalates peuvent se retrouver dans les eaux à la suite de différents évènements : les eaux de pluie, les lixiviats ou les eaux de sortie de STEP.

### 6.2.1. LES PHTALATES DES EAUX DE PLUIE

Compte tenu de la présence faible des phtalates dans l'air, les eaux de pluie seront assez peu chargées en phtalates.

Aucune donnée n'est disponible dans la littérature.

### 6.2.2. LES PHTALATES DANS LES CENTRES DE STOCKAGE

Les matériaux placés en centre d'enfouissement sont soumis au vieillissement et à la décomposition menant à une dissolution ou à une mise en suspension de la matière solide.

Le lessivage permanent des déchets permet la libération de certains constituants tels que les phtalates. On trouvera dans l'Annexe 6, par quels mécanismes le PVC vieillit et comment les phtalates exsudent de ce type de matière plastique (indépendamment de toute biodégradation). Bauer et Hermann (1997)<sup>181</sup> estiment qu'environ 1 g de phtalates par tonnes de déchets secs serait lessivé.

Des phtalates ont été identifiés dans de nombreux échantillons provenant du proche environnement des sites d'enfouissement, dans les lixiviats de décharges (Bauer et Herrmann 1997 ;<sup>182</sup> ainsi que dans le compost des déchets solides municipaux<sup>183</sup>.

---

<sup>175</sup> S. Dugenest, H. Casabianca, M. Grenier-Loustalot, Municipal Solid Waste Bottom Ash : Physicochemical characterization of organic analysis, *Analisis*, 27 (1999) 75-81

<sup>176</sup> European Chemical Bureau, European Risk Assessment report, Vol. 80, EU23384 EN

<sup>177</sup> L. Hoffmann, E. Hansen. *Massestrømsanalyse for phthalater*. Miljøprojekt nr. 320. Miljøstyrelsen 1996 (endanois)

<sup>178</sup> Lin YC, Yen JH, Lateef SK, Hong PKA, Lin CF (2010) Characteristics of residual organics in municipal solid waste incinerator bottom ash. *Journal of Hazardous Materials* 182: 337–345

<sup>179</sup> Y.C. Lin, J.H. Yen, S.K. Lateef, P.K. Hong et C.F. Lin, Characteristics of residual organics in municipal solid waste incinerator bottom ash. ; *J. Hazard Mater.* 182(2010)337-45. doi: 10.1016/j.jhazmat.2010.06.037

<sup>180</sup> Leena Sivula, Characterisation and Treatment of Waste Incineration Bottom Ash and Leachate, University of Jyväskylä, Finlande (12 février 2012)

<sup>181</sup> Bauer M.J., Hermann R., Estimation of the environmental contamination by phthalic acid esters leaching from household wastes, *Sci. Total. Environ.* 208 (1997) 49-57

<sup>182</sup> Eggen T, Moeder M, Arukwe A (2010) Municipal landfill leachates: A significant source for new and emerging pollutants. *Science of the Total Environment* 408: 5147-5157

<sup>183</sup> Gonzalez-Vila F.J., Saiz-Jimenez C., and Martin F., Identification of free organic-chemicals found in composted municipal refuse, *J. Environ. Qual.* 11 (1982) 251– 254

### 6.2.2.1. Contamination des lixiviats

Les lixiviats résultent des eaux météoriques s'infiltrant dans le massif de déchets ainsi que de l'humidité intrinsèque des déchets. Ces eaux, en percolant, se chargent en éléments polluants minéraux et organiques. La composition des eaux de lixiviation est très variable suivant la nature des déchets stockés, l'âge de la décharge, les conditions de dégradation (température, pluviométrie) et le mode d'exploitation du centre de stockage des déchets (hauteur des déchets, surface exploitée, compactage...).

La solubilité dans l'eau est un facteur majeur limitant la dégradation des phtalates hydrophobes<sup>184</sup>. Les phtalates les plus hydrosolubles (DBP, BBP, DnHP) sont facilement dégradés tandis que les phtalates lipophiles et peu solubles dans l'eau (ex. DEHP) persistent.

Le Tableau 29 établit une liste des principaux phtalates détectés dans des lixiviats de décharge, par différents auteurs et rapporte les concentrations correspondantes. Il est le résultat d'une compilation de données réalisée à partir de 27 publications internationales faisant état de lixiviats de décharges situées principalement en Europe et aux Etats-Unis et couvrant une période allant de 1977 à 2000<sup>185</sup>. Ces décharges sont majoritairement des décharges d'ordures ménagères.

Tableau 29 : Teneurs en phtalates dans les lixiviats ( $\mu\text{g/L}$ )

Phtalate	Concentration en ( $\mu\text{g/L}$ )	Nbre de publications
Monométhylphtalate	1	1
Diméthylphtalate	0,1 – 7,7	1
Diéthylphtalate	0,1 – 660	6
Méthyléthylphtalate	2– 340	1
Mono-(2-éthylhexyl) phtalate	4 – 14	2
di-(2-éthylhexyl) phtalate	0,6 – 236	5
mono-butyl phtalate	4 – 16	2
di-n-butyl phtalate	0,1 – 70	6
di-isobutyl phtalate	3– 6	1
monobenzyl phtalate	6 – 16	2
butylbenzyl phtalate	0,2 – 8	4
dioctylphtalate	1 – 6	1
acide phtalique	2 - 14000	2

On retrouve sur ces chiffres que les phtalates prédominants sont le DMEP et le DEHP. La présence de monoesters et de l'acide phtalique témoigne de la dégradation effective de ces composés. Jonsson et al (2003) ont montré que les concentrations en monoesters dans les lixiviats sont généralement plus élevées que les niveaux des diesters correspondants.

Il est important de souligner que les auteurs mentionnent explicitement les fourchettes assez larges du fait des différences importantes de composition de déchets d'une décharge à l'autre, d'un pays à l'autre ainsi que des différences d'âge des déchets et de la gestion du site. En conséquence, si on tient compte de la **variabilité des traitements de plastiques de post-consommation en Europe** (Figure 22), **il est illusoire de présenter une composition type de lixiviat de décharge de déchets ménagers.**

Au Japon, Asakura et al. (2004)<sup>186</sup> ont recherché le DEHP dans les lixiviats de deux centres de stockage et ont comparé ces résultats à ceux de la littérature. Il ressort de cette comparaison qu'à l'exception de deux études, les niveaux moyens de DEHP dans les lixiviats sont compris entre 20 et 80  $\mu\text{g/L}$ . Les valeurs obtenues par Asakura et al. (2004) dans les lixiviats sont élevées au regard des teneurs dans les eaux de surface du Japon (environ 1  $\mu\text{g/L}$ ), mais restent du même ordre de grandeur que les valeurs trouvées en Europe.

<sup>184</sup> Ejlertsson J, Alnervik M, Jonsson S, Svensson H (1997) Influence of Water Solubility, Side-Chain Degradability, and Side-Chain Structure on the Degradation of Phthalic Acid Esters under Methanogenic Conditions. Environ. Sci. Technol. 31: 2761-2764

<sup>185</sup> <http://archives.invs.sante.fr/publications/2005/dechets/pdf/2-1.pdf>

<sup>186</sup> Asakura H, Matsuto T, Tanaka N (2004) Behavior of endocrine-disrupting chemicals in leachate from MSW landfill sites in Japan. Waste Management 24: 613–622

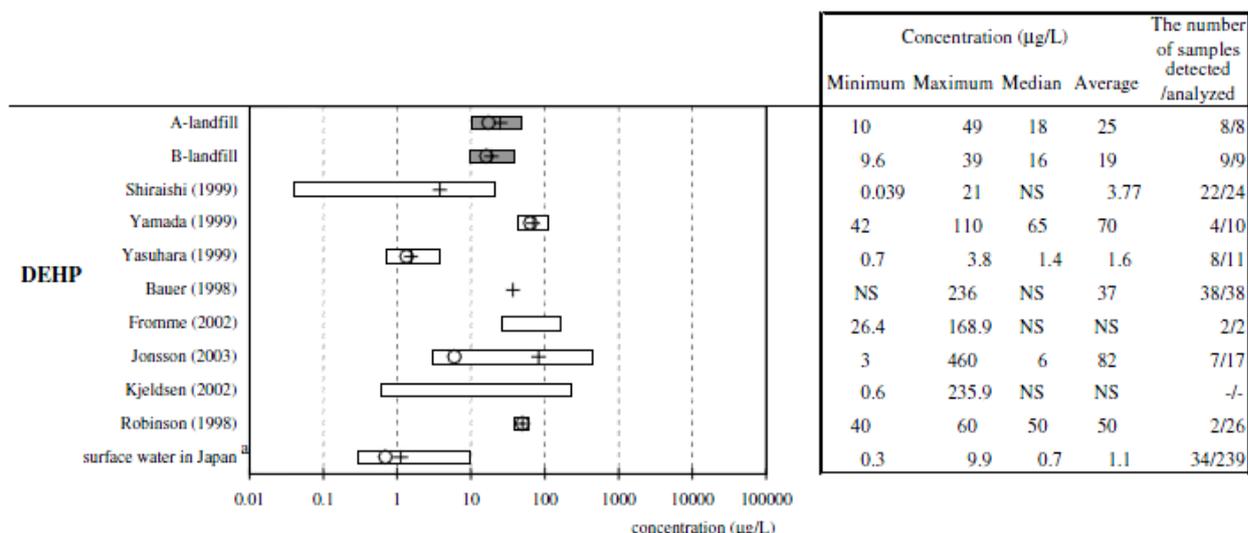


Figure 24 : Niveaux de concentrations en DEHP dans les lixiviats (Source : Asakura et al. 2004 ref 150)

En Chine, les niveaux mesurés sont aussi du même ordre de grandeur<sup>187, 188</sup>.

Les diesters phtaliques sont retrouvés dans les lixiviats des centres de stockage, accompagnés des monoesters correspondants ainsi que de l'acide phtalique avec des concentrations allant de 1 mg à 15 mg.L<sup>-1</sup>. Il a été montré que leur solubilité dans l'eau conditionne leur dégradation, c'est-à-dire que moins un phtalate est soluble plus il est résistant à une dégradation anaérobie. Ce qui signifie que le DEHP ou le BBP sont plus récalcitrants et moins mobiles dans les lixiviats que le DMP ou le DEP qui sont plus solubles et que l'on peut retrouver aussi dans les lixiviats de stockages récents<sup>189</sup>.

**La quantité de phtalates pouvant être élués dans les lixiviats est négligeable, estimée à environ 1 g/t de déchets secs.**

#### 6.2.2.2. Les biogaz

Les biogaz consécutifs à l'enfouissement résultent de plusieurs phases de décomposition qui se succèdent au cours du temps. La première, phase aérobie, au cours de laquelle la fraction organique fermentescible est dégradée pour former des acides gras volatils, de l'hydrogène et du dioxyde de carbone évolue progressivement vers l'anaérobiose. Au cours de cette phase de transition, les alcools et acides gras sont convertis sous l'action des bactéries acétogènes en acide acétique, hydrogène et dioxyde de carbone.

Le mécanisme succinct proposé dans le paragraphe 3.3.3 indique que les phtalates sont décomposés et ne se retrouveront pas dans les biogaz.

**Nous n'avons pas trouvé de mention de phtalates dans les biogaz dans la littérature.**

#### 6.2.2.3. Contamination du proche environnement

Des cas de contamination de l'environnement à proximité des centres de stockage ont été rapportés en Chine.

A Wuhan (Chine), l'analyse d'échantillons d'eau et de sol prélevés à proximité d'une décharge a révélé la présence de 16 phtalates (Liu et al. 2010). Une contamination des eaux souterraines a également été mise en évidence. La décharge en question reçoit près de 800 tonnes de déchets par jour en provenance de la ville de Wuhan, l'un des plus grands centres urbains du centre de la Chine. La conception de la décharge n'assure pas une étanchéité optimale, ce qui explique les fortes concentrations mesurées dans le proche environnement : de 0,63 à 5,10 µg/L dans les eaux de

<sup>187</sup> Liu H, Liang H, Liang Y, Zhang D, Wang C, Cai H, Shvartsev SL (2010) Distribution of phthalate esters in alluvial sediment: A case study at JiangHan Plain, Central China. *Chemosphere* 78 (4):382-388 (cité par Bergé et al. 2013)

<sup>188</sup> Zhang C, Wang Y (2009) Removal of dissolved organic matter and phthalic acid esters from landfill leachate through a complexation-flocculation process. *Waste Management* 29: 110–116

<sup>189</sup> Jonsson S, Ejlertsson J, Svensson BH (2003) Behaviour of mono- and diesters of o-phthalic acid in leachates released during digestion of municipal solid waste under landfill conditions. *Advances in Environmental Research* 7: 429–440

surface, 0,76 à 14,14 µg/L dans les eaux souterraines et de 292 à 1226,2 µg/kg dans le sol. Le couvert végétal affiche des concentrations bien plus élevées : 4218,8 µg/kg en moyenne.

Des phtalates ont également été détectés à proximité des sites de démantèlement des déchets électriques et électroniques (Liu et al. 2009 ; Ma et al. 2013). Une étude à Taizhou (Chine) a montré des concentrations variant entre 0,31 et 2,39 mg/kg dans le sol et entre 1,81 et 5,77 mg/kg dans les végétaux<sup>190</sup>. D'autres sites, situés dans la même ville, ont été analysés. Les concentrations mesurées pour l'ensemble des phtalates étaient comprises entre 12,6 et 46,7 mg/kg dans les échantillons de sols. Cependant, la situation de Taizhou est un cas très particulier car la ville est spécialisée dans le démantèlement des déchets électroniques. Les quantités de déchets qu'elle reçoit, de Chine et de l'étranger, sont considérables. Par conséquent, la ville est confrontée à un vrai problème de pollution (notamment lié au recyclage « sauvage » des e-déchets) et les niveaux de contamination mesurés sont loin d'être représentatifs des niveaux européens.

Malgré tout, une observation intéressante peut tout de même être tirée de ces études, notamment la prédominance de certains phtalates. En effet, les analyses montrent que le DEHP, le DBP et le DEP sont les composés majoritaires, et représentent à eux seuls 94% du contenu en phtalates (Liu et al. 2009). L'étude de Liu et al. (2010) a également montré des niveaux importants en DIBP dans le sol et les eaux souterraines.

En Europe, aucune donnée n'a été trouvée. Toutefois, nous tenons à rappeler que la nature des déchets et la conception des sites d'enfouissement en Chine sont très différentes des centres de stockage européens.

#### 6.2.2.4. Devenir des phtalates dans les casiers

Une étude menée par Mersiowsky et al. (2001)<sup>191</sup> dans des réacteurs de simulation a montré que la migration de certains phtalates (DEHP, BBP) à partir de produits en PVC était négligeable. La libération de phtalates serait majoritairement attribuable à l'activité microbienne ambiante. La biodégradation joue en effet un rôle majeur dans le devenir des phtalates dans les centres de stockage.

#### 6.2.2.5. Bilan sur les centres de stockage

Les phtalates sont relargués à partir des matériaux enfouis dans les centres de stockage et notamment à partir du PVC. Du fait de la forte affinité de ces substances pour les matières particulaires et de leur faible hydrosolubilité, la biodégradation semble être le processus majeur intervenant dans la transformation des phtalates. Les différents processus de dégradation identifiés conduisent à la formation de monoesters, de méthane et de dioxyde de carbone.

Mais, **des phénomènes de lessivage se produisent également entraînant les phtalates et leurs monoesters vers les lixiviats**. Il apparaît donc indispensable de porter une attention particulière sur le traitement des lixiviats, qui peuvent contaminer le proche environnement si les installations ne respectent pas les conditions techniques minimales requises (étanchéité des casiers, drainage des lixiviats).

Les éléments collectés montrent également la présence de monoesters dans les lixiviats. Comme nous l'avons indiqué au chapitre 4.4, ces monoesters seraient responsables de la toxicité des phtalates.

On peut espérer que d'ici quelques années les taux de phtalates ou de leurs métabolites diminueront significativement si la perspective<sup>192</sup> de disparition des décharges à l'horizon 2020 est respectée (Figure 25) et si les plastiques sont tous recyclés ou valorisés.

<sup>190</sup> Ma TT, Christie P, Luo YM, Teng Y (2013) Phthalate esters contamination in soil and plants on agricultural land near an electronic waste recycling site. *Environ. Geochem. Health* 35: 465–476

<sup>191</sup> Mersiowsky I, Weller M, Ejlertsson J (2001) Fate of plasticized PVC products under landfill conditions: a laboratory-scale landfill simulation reactor study. *Wat. Res.* 35(13): 3063–3070

<sup>192</sup> <http://www.plasticseurope.org/Document/plastics-the-facts-20142015.aspx?FolID=2>

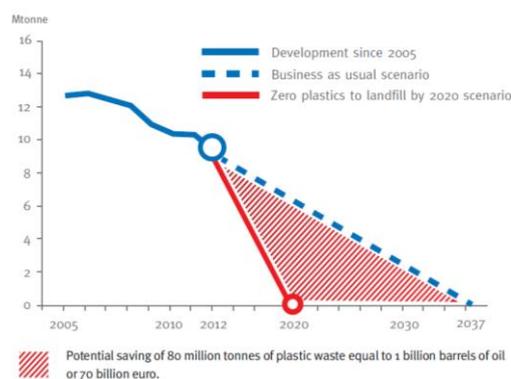


Figure 25 : Prévisions des taux de phtalates émis en Europe

### 6.2.3. LES PHTALATES DANS LE TRAITEMENT DES EAUX USEES EN STATIONS D'EPURATION

Les phtalates peuvent pénétrer dans l'environnement à la suite de pertes lors de la fabrication et par le lessivage du plastique final car ils ne sont pas liés chimiquement à la matrice polymère.

Il existe 4 voies majeures d'élimination des composés organiques pendant un traitement classique d'eaux usées, principalement, l'adsorption sur des particules solides ou la dissolution dans des matières grasses, la biodégradation, la dégradation chimique par des processus tels que la photolyse et l'hydrolyse et enfin la volatilisation<sup>193</sup>.

Les stations d'épuration (STEP) dégradent en grande partie ces contaminants mais du fait de leur faible solubilité dans l'eau et de leur forte hydrophobicité, les phtalates ont tendance à s'adsorber sur les sédiments et matières en suspension<sup>194, 195, 196</sup>, et sont susceptibles de se retrouver à des teneurs mesurables dans les boues d'épuration qui représentent l'étape ultime du traitement des eaux usées<sup>197</sup>.

Dans une étude<sup>198</sup> de 2008, sur la station Marne Aval, 6 phtalates (le di-méthyl phtalate (DMP), le di-éthyl phtalate (DEP), le di-n-butyl phtalate (DnBP), le butyl-benzyl phtalate (BBP), le di-éthyl-hexyl phtalate (DEHP) et le di-n-octyl phtalate (DnOP) ont été analysés au cours des diverses étapes de fonctionnement de la station.

#### 6.2.3.1. Analyse des eaux entrant en STEP

Dans les eaux entrant en STEP, le composé majoritaire est le DEHP (3,5 à 22,5  $\mu\text{g.L}^{-1}$ ) suivi du DEP (0,2 à 7,7  $\mu\text{g.L}^{-1}$ ). Les concentrations des autres composés n'excèdent pas l'ordre du  $\mu\text{g.L}^{-1}$ . Ces valeurs reflètent le profil de production industrielle des phtalates (paragraphe 2.2.) ainsi que leurs nombreuses applications domestiques. Il faut noter que cette distribution correspond à celles mentionnées pour les eaux usées en France (STEP de Marne Aval)<sup>199</sup> ainsi qu'à celles obtenues dans le cadre des campagnes de mesure réalisées par le CEREVE (Centre d'Enseignement et de Recherche Eau Ville Environnement, ENPC), en collaboration avec le Service technique de l'eau et de

<sup>193</sup> Tan, Gevao, B., Muzaini, S., Helaleh, M. 2007. Comprehensive study of endocrine disrupting compounds using grab and passive sampling at selected wastewater treatment plants in South East Queensland, Australia. *Environment International*, 33, 654–669

<sup>194</sup> Scrimshaw M. D, Lester J.N., 2003. Fate and behaviour of endocrine disrupters in sludge treatment and disposal. In: Birkett J.W., Lester J.N., editors. *Endocrine disrupters in waste water and sludge treatment processes* London: CRC Press LLC and IV/A publishing, pp.145-176.

<sup>195</sup> Abad E., Martinez K., Planas C., Palacios O., Caixach J., Rivera J., 2005. Priority organic pollutant assessment of sludges for agricultural purposes *Chemosphere* 6 1, 1358-69

<sup>196</sup> Barnabé S., Brar S.K., Tyagi R.D., Beauchesne I. Surampalli R.Y., 2009. Pre-treatment and bioconversion of wastewater sludge to value-added products - Fate of endocrine disrupting compounds. *Science of the Total Environment* 407, 1,47T-88

<sup>197</sup> Paxéus N. 1996. Organic pollutants in the effluents of large wastewater treatment plants in Sweden. *Water Research*, 30, 1115-1122

<sup>198</sup> Cendrine Dargnat, Marie-Jeanne Teil, Martine Blanchard, Catherine Bourges, Annie Desportes, Marc Chevreuil, Transfert de phtalates par les réseaux d'assainissement. Etude de la station Marne Aval (Noisy-le-Grand), Programme PIREN-Seine : Transfert de phtalates par les réseaux d'assainissement. , [http://www.sisyphes.upmc.fr/piren/?q=webfm\\_send/125](http://www.sisyphes.upmc.fr/piren/?q=webfm_send/125)

<sup>199</sup> Vethaak A.D., Lahr J., Schrap S.M., Belfroid A.G., Rijs G.B.J., Gerritsen A., de Boer J., Bulder A.S., Grinwis G.C.M., Kuiper R.V., Legler J., Murk T.A.J., Peijnenburg W., Verhaar H.J.M., de Voogt P. (2005). An integrated assessment of oestrogenic contamination and biological effects in the aquatic environment of the Netherlands. *Chemosphere*, 59, 511-524.

l'assainissement de la Ville de Paris, dans le réseau d'assainissement parisien notamment pour le DEHP (médiane 27  $\mu\text{g.L}^{-1}$ , min 16  $\mu\text{g.L}^{-1}$ , max 57  $\mu\text{g.L}^{-1}$ ) et pour le DEP (médiane 3,3  $\mu\text{g.L}^{-1}$ , min 0,8  $\mu\text{g.L}^{-1}$ , max 5,9  $\mu\text{g.L}^{-1}$ )<sup>200</sup>.

Les niveaux de contamination enregistrés (Figure 26), dans ces deux études, pour chacun des phtalates, sont inférieurs à ceux donnés par Vethaak et al. aux Pays Bas : 13 à 101  $\mu\text{g.L}^{-1}$  pour le DEHP et 4,1 à 44  $\mu\text{g.L}^{-1}$  pour le DEP, les autres niveaux étant < 10  $\mu\text{g.L}^{-1}$  pour le DnBP et le BBP, puis < 1  $\mu\text{g.L}^{-1}$  pour le DMP et le DnOP, avec des concentrations plus élevées en secteur résidentiel. Une autre étude en Finlande<sup>201</sup>, rapporte la prédominance du DEHP dans les eaux domestiques comme dans les effluents industriels (28 à 122  $\mu\text{g.L}^{-1}$ ), et des concentrations inférieures à 17  $\mu\text{g.L}^{-1}$ , pour les autres composés. Une étude plus ancienne au Canada (2003)<sup>202</sup> indique des concentrations moyennes de DBP et de DEHP de 1,24 et 1,86  $\mu\text{g.L}^{-1}$  respectivement.

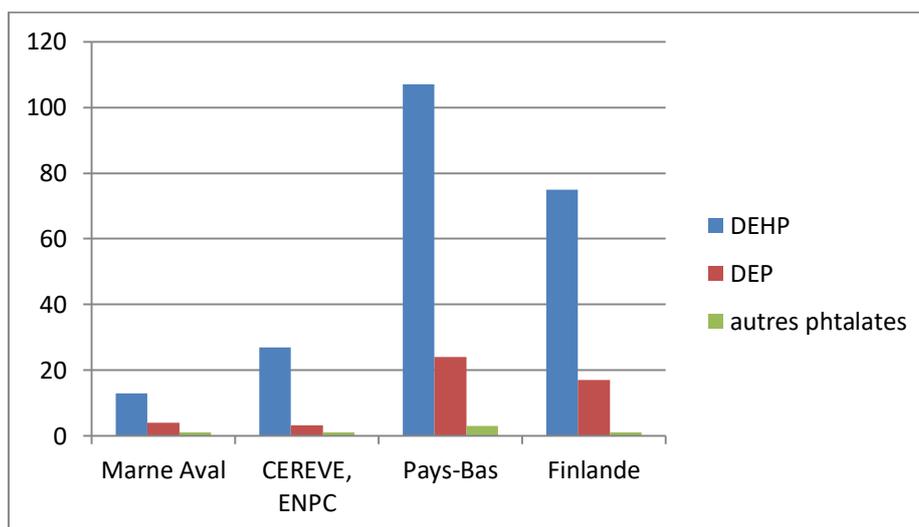


Figure 26 : Concentrations des phtalates ( $\mu\text{g.L}^{-1}$ ) en entrée de STEP

Ces résultats sont aussi en accord avec ceux d'une étude du Piren de 2002<sup>203</sup>. Dans sa thèse, Bergé<sup>204</sup>, distingue les eaux usées résidentielles, les eaux usées d'origine artisanale dites "man-made", et les eaux industrielles. En moyennant sur 26 références internationales, il trouve que les entrées en STEP sont du même ordre de grandeur que les eaux résidentielles, mais les man-made se situent à la limite inférieure des eaux de rejets industriels : 50,7  $\mu\text{g.L}^{-1}$  à comparer à 72,6, 42,8 139,9  $\mu\text{g.L}^{-1}$  respectivement et dont il donne un aperçu dans la Figure 27<sup>205</sup>.

Si on reprend les chiffres collectés par Bergé et résumés dans le Tableau 30, on constate que les tendances sont identiques quel que soit le pays considéré. Le DEHP est toujours nettement majoritaire devant le DEP. Viennent ensuite les autres phtalates en quantités très faibles.

<sup>200</sup> Gasperi J., Garnaud S., Rocher V., Moilleron R. (2007). Polluants prioritaires dans les eaux usées et les rejets urbains de temps de pluie : cas de Paris (France). Actes du congrès GRUTTEE – Pau – Octobre 2007.

<sup>201</sup> Marttinen S. K., Kettunen R. H., Rintala J. A. (2003). Occurrence and removal of organic pollutants in sewages and landfillleachates. *The Science of the Total Environment* 301: 1-12.

<sup>202</sup> Yan Sun, Huang Huang, Ying Sun, Chao Wang, Xiaolei Shi, Hongying Hu, Takashi Kameya, Koichi Fujie, Occurrence of estrogenic endocrine disrupting chemicals concern in sewage plant effluent, *Front. Environ. Sci. Eng.* 2014, 8(1): 18–26. DOI 10.1007/s11783-013-0573-5

<sup>203</sup> Blanchard M., Garban B., Ollivon D., Teil MJ., Tiphagne K. et Chevreuil M. Piren Seine : Rapport 2002 Axe 4. Micropolluants Action 4.2.3. Sources, devenir et écotoxicité des Phtalates dans l'environnement. Comparaison avec les Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques et les Polychlorobiphényles.

<sup>204</sup> Alexandre Bergé, Identification des sources d'alkylphénols et de phtalates en milieu urbain. Comparaison des rejets à dominante urbaine (domestique) par rapport à des rejets purement industriels. Université Paris-Est, 16 novembre 2012

<sup>205</sup> Figure 11, page 83 de la thèse.

Tableau 30 : Collectes des données bibliographiques de concentrations des phtalates ( $\mu\text{g.L}^{-1}$ ) en entrée de STEP (Thèse A. Bergé p. 85)

Location	DMP	DEP	DnBP	BBP	DEHP	DnOP	Reference
Finland	<loq-1.00	6.00-11.0	6.00-8.00	3.00-5.00	28.0-66.0	<loq-1.00	(Marttinen et al. 2003)
Finland	<loq-1.00	5.00-74.0	3.00-9.00	<loq-3.00	28.0-122	<loq-2.00	(Marttinen et al. 2003)
Finland		<loq-10.0	4.00-6.00	<loq-2.00	83.0	<loq-1.00	(Marttinen et al. 2003)
Denmark			<loq-1.03	0.05-0.97	13.1-44.3	0.22-0.79	(Fauser et al. 2003)
Sweden		0.19	0.15		0.27		(Bendz et al. 2005)
Australia		0.39	0.14	0.06	20.3		(Tan et al. 2007)
France					55.0		(INERIS 2007)
Spain		0.68	0.62		1.90		(Regueiro et al. 2008)
USA		<loq-10.0	<loq-3.60	14.0	33.0	4.20	(Jackson & Sutton 2008)
USA		<loq-10.0	<loq-3.60	1.90	9.20	<loq-1.5	(Jackson & Sutton 2008)
Denmark					8.10-31.0		(Seriki et al. 2008)
Canada					70.0		(Barnabé et al. 2008)
Canada					41.0		(Barnabé et al. 2008)
France	0.82	7.71	1.10	1.12	22.5	0.10	(Dargnat et al. 2009)
Spain	0.60	50.7	46.8	0.67	47.9		(Sanchez-Avila et al. 2009)
Austria	<loq-2.40	0.77-9.20	<loq-8.70	0.31-3.20	3.40-34.0	<loq-1.10	(Clara et al. 2010)
Austria	0.26-0.41	1.20-2.00	<loq-0.47	<loq-0.11	4.40-8.80		(Clara et al. 2010)
Austria	0.43-0.81	2.20-2.70	0.15-0.41	0.11-0.26	4.10-13.0	<loq-0.10	(Clara et al. 2010)
France					52.8		(Martin-Ruel et al. 2010)
Spain		1.05-2.59	0.20-0.55		4.23-4.65		(Reyes-Contreras et al. 2011)
Spain		1.90-3.98	0.12-0.20		7.50-9.91		(Reyes-Contreras et al. 2011)
Spain	<loq-7.47	2.11-5.76	0.23-1.99	0.25-0.31		0.24-5.91	(Bizkarguenaga et al. 2012)
Spain	0.31-9.13	0.14-5.91	<loq-0.76			0.27	(Bizkarguenaga et al. 2012)
Spain	0.36-93.3	0.12-4.34	0.59-2.24			0.22-0.25	(Bizkarguenaga et al. 2012)
Spain	3.94-10.6	<loq-0.96	0.23-1.54			<loq-3.54	(Bizkarguenaga et al. 2012)
France		7.00-36.0	1.86-6.01	0.97-2.29	32.4-71.9		(Bergé et al. 2012b)
Min	0.26	0.19	0.14	0.06	0.27	0.10	
Max	93.3	74.0	46.8	14.0	122	5.91	n = 16
Med	0.89	9.81	1.86	1.29	38.10	0.50	

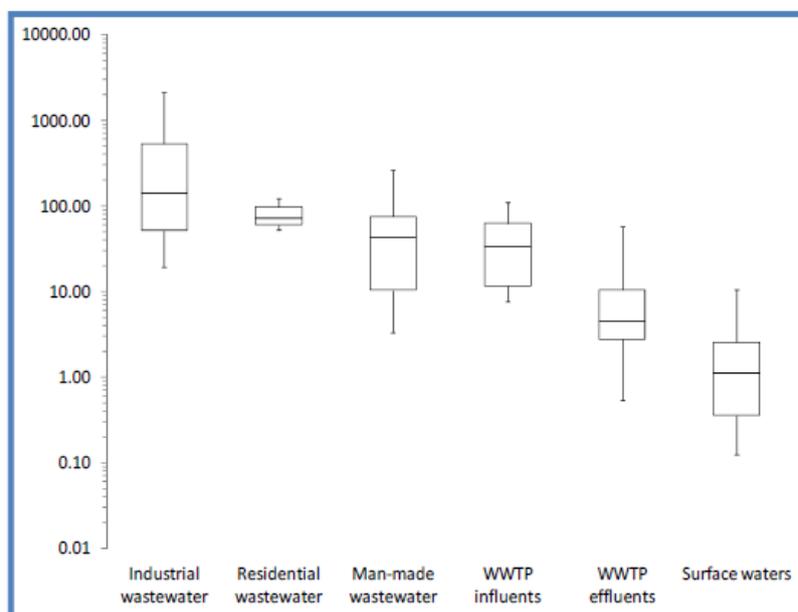


Figure 27 : Concentrations totales (DMP + DEP + DnBP + BBP + DEHP + DnOP) ( $\mu\text{g.L}^{-1}$ ) dans les influents liquides de diverses installations de traitement d'eaux usées<sup>206, 207, 208</sup>

<sup>206</sup> Bergé A, Gasperi J, Rocher V, Coursimault A, Moilleron R Phthalate and alkylphenol removal within wastewater treatment plants using physicochemical lamellar clarification and biofiltration. In: Institute W (ed) Water Pollution XI, New Forest, United Kingdom, 2012. Weissex Institute

<sup>207</sup> Jackson J, Sutton R (2008) Sources of endocrine-disrupting chemicals in urban wastewater, Oakland, CA. Science of The Total Environment 405 (1-3):153-160

### 6.2.3.2. Efficacité de la filière de traitement de l'eau

Sur l'ensemble des valeurs obtenues, la concentration en DEHP de l'effluent de sortie a varié entre 3,4 et 7,5  $\mu\text{g.L}^{-1}$ . Pour les autres composés, les concentrations en entrée étant le plus souvent très faibles, ils ne sont pas ou peu présents dans l'effluent de sortie, avec des concentrations individuelles inférieures à 1  $\mu\text{g.L}^{-1}$ , à l'exception du DEP.

Tableau 31 : Evolutions des moyennes des concentrations des six phtalates ( $\mu\text{g.L}^{-1}$ ) au cours du traitement d'épuration dans la station de Marne Aval.

Eau prétraitée	
DMP	< LQ
DEP	8,03
DnBP	1,18
BBP	1,44
DEHP	20,77
DnOP	< LQ
Eau rejet STEP	
DMP	< LQ
DEP	< LQ
DnBP	0,19
BBP	0,30
DEHP	5,01
DnOP	< LQ
< LQ : inférieure aux limites de quantification :	
DMP 20 $\text{ng.L}^{-1}$ ; DEP 30 $\text{ng.L}^{-1}$ ; DnBP 30 $\text{ng.L}^{-1}$ ; BBP 10 $\text{ng.L}^{-1}$ ; DEHP 40 $\text{ng.L}^{-1}$ ; DnOP 20 $\text{ng.L}^{-1}$ .	

Ces valeurs dans les rejets, sont inférieures à celles rapportées par d'autres études. En Suède, au niveau de 3 stations d'épuration les concentrations étaient : pour le DEP, de 3 à 8  $\mu\text{g.L}^{-1}$  ; pour le DBP, de 6 à 22  $\mu\text{g.L}^{-1}$  ; pour le BBP, de 6 à 17  $\mu\text{g.L}^{-1}$  ; pour le DEHP, de 10 à 17  $\mu\text{g.L}^{-1}$  <sup>209</sup>. En Allemagne, 37 stations d'épuration présentaient des concentrations prépondérantes en DEHP, comprises entre 0,33 et 97,8  $\mu\text{g.L}^{-1}$ . Ces données sont regroupées Figure 28.

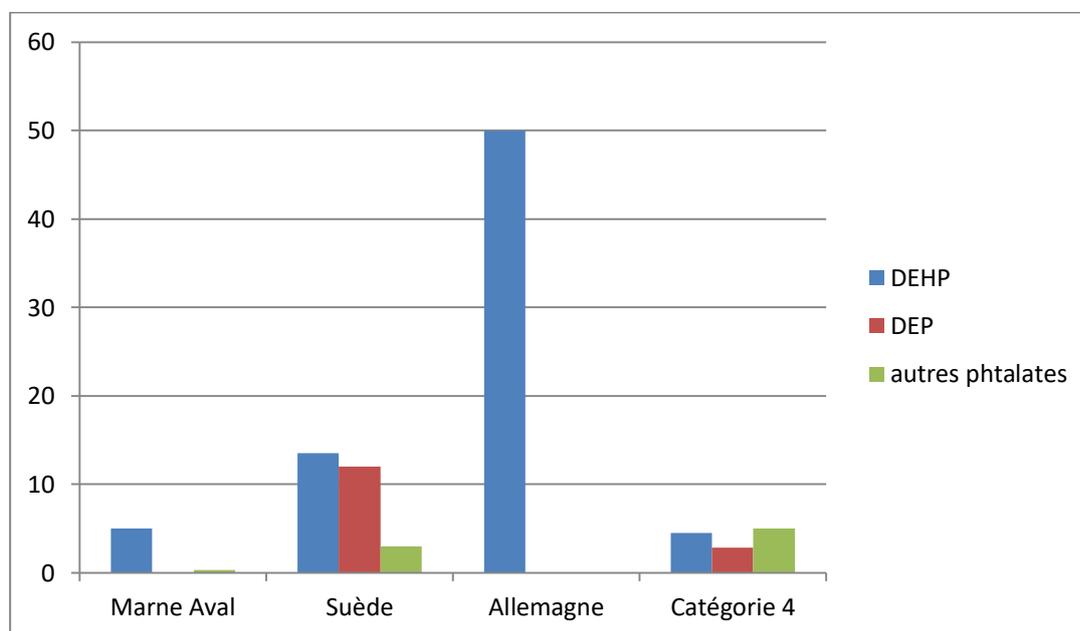


Figure 28 : Comparaison des concentrations des phtalates dans les eaux de rejet des STEP

<sup>208</sup> Sanchez-Avila J, Bonet J, Velasco G, Lacorte S (2009) Determination and occurrence of phthalates, alkylphenols, bisphenol A, PBDEs, PCBs and PAHs in an industrial sewage grid discharging to a Municipal Wastewater Treatment Plant. Science of The Total Environment 407 (13):4157-4167

<sup>209</sup> Paxéus N. 1996. Organic pollutants in the effluents of large wastewater treatment plants in Sweden. *Water Research*, 30, 1115-1122

Le rendement d'épuration du DEHP a varié de 32 à 90 % et la moyenne a été de 61 % (Tableau 32). Un rendement similaire d'extraction du DEHP de 75 % a été observé<sup>210</sup> par Fernandez et al., au Canada, dans une STEP utilisant le même principe de traitement.

Tableau 32 : Rendement d'élimination des divers phtalates (%)

rendement d'élimination en %	
DMP	76
DEP	99
DnBP	93
BBP	94
DEHP	61
DnOP	n.d.
n.d. : non déterminé	

Les autres phtalates : DMP, DEP, DnBP et BBP, ont été, ici, particulièrement bien éliminés, avec des rendements moyens variant de 76 à 99 %. Des valeurs comparables ont été trouvées par Tan et al.<sup>211</sup> pour le BBP, 50%, le DnBP, 94% et le DEP, 98%.

On trouvera en annexe, des détails sur les différentes étapes permettant d'obtenir de tels taux d'élimination.

Une étude de l'ECB<sup>212, 213</sup> de 2003 indique pour les seuls DiDP et DiNP des rendements d'élimination (Tableau 33) du même ordre de grandeur.

Tableau 33 : Rendements d'élimination des DiDP et DnDP en STEP

Substances	Part adsorbée par les boues (%)	Part dégradée (%)	Part libérée à l'atmosphère (%)	Part en sortie de station (%)
DiDP	84.8	3.9	3.2	8.1
DiNP	82	10	1	7

**Ainsi, le traitement des eaux en STEP est globalement satisfaisant en éliminant une grande partie des phtalates (plus de 75%).** Toutefois, une optimisation du procédé est souhaitable car il reste toujours des phtalates en sortie<sup>214</sup>. On trouvera en Annexe, des détails sur les différentes étapes de traitement des eaux en STEP que l'on peut optimiser pour améliorer ces rendements.

#### 6.2.3.3. Analyse du traitement des boues

D'après Birkett et Lester<sup>215</sup>, des techniques mécaniques comme la sédimentation entraînent une extraction significative de la phase aqueuse vers les boues primaires et secondaires.

Selon les étapes du traitement au cours desquelles sont recueillies les boues, on distingue :

- les boues primaires dites "fraîches", en sortie du décanteur primaire,
- les boues activées, provenant du traitement biologique des eaux qui représentent la majorité des boues produites,
- les boues centrifugées (déshydratées), composées d'environ 30 % de matière sèche sont le stade ultime avant l'incinération.

<sup>210</sup> Fernandez M P, Ikonomou M G, Buchanan I. An assessment of estrogenic organic contaminants in Canadian wastewaters. *Science of the Total Environment*, 2007, 373(1): 250–269

<sup>211</sup> Tan B.L.L., Hawker D.W., Müller J.F., Leush F.D.L., Tremblay L.A., Chapman H.F. (2007) Modelling of the fate of selected endocrine disruptors in a municipal wastewater treatment plant in South East Queensland, Australia. *Chemosphere*, 69, 644-654.

<sup>212</sup> European Chemical Bureau (2003). Risk Assessment Report : 1,2-benzenedicarboxylic acid, di-C8-10 branched alkyl esters, C9-rich and di-isononyl phtalate (DiNP)

<sup>213</sup> European Chemical Bureau (2003). Risk Assessment Report : 1,2-benzenedicarboxylic acid, di-C8-10 branched alkyl esters, C9-rich and di-isodecyl phtalate (DiDP)

<sup>214</sup> [https://projetamperes.cemagref.fr/illustrations/5\\_concentrations\\_et\\_flux](https://projetamperes.cemagref.fr/illustrations/5_concentrations_et_flux)

<sup>215</sup> Birkett J.W., Lester J.N. (2003). Endocrine disruptors in wastewater and sludge treatment processes. London: CRC Press LLC and IWA publishing; United Kingdom, 295 pp.

Les boues centrifugées sont formées à partir des boues fraîches, des boues activées et des boues issues de la nitrification. Il faut également tenir compte du recyclage des boues activées en quantité variable en tête du bassin d'aération ainsi que leur renvoi vers le décanteur primaire pour celles qui sont en excès. Les boues d'épuration sont ainsi constituées d'un mélange complexe de graisses, protéines, sucres, lignine, cellulose et matériel humique.

Les teneurs obtenues dans les boues déshydratées sont représentées dans le Tableau 34. On constate, comme anticipé, que ce sont principalement les boues qui piègent les phtalates en STEP.

Tableau 34 : Teneurs moyennes dans les boues déshydratées à Marne Aval

	<b>Boues déshydratées (µg.g<sup>-1</sup>.PS)</b>	<b>Log K<sub>ow</sub></b>
	<b>n = 10</b>	
<b>DMP</b>	2.7	1.83
<b>DEP</b>	0.36	2.8
<b>DnBP</b>	0.12	4.4
<b>BBP</b>	0.38	4.6
<b>DEHP</b>	72.09	7.0
<b>DnOP</b>	1.88	7.0
<b>Σ6</b>	77.53	

Le DEHP est toujours le composé majoritaire suivi du DMP et du DnOP. Les teneurs des autres composés ne dépassent pas les 0.5 µg.g<sup>-1</sup> de matière sèche. Ces valeurs sont à comparer aux teneurs rapportées dans la littérature : 80 µg g<sup>-1</sup> matière sèche au Canada<sup>216</sup>, 91 µg g<sup>-1</sup> en Finlande<sup>217</sup> et 27,9 à 154 µg g<sup>-1</sup> en Allemagne<sup>218</sup>.

Une étude en Espagne (2005)<sup>219</sup> a rapporté une teneur médiane en DEHP dans les boues déshydratées de l'ordre de 26 µg.g<sup>-1</sup>. Les teneurs à Marne Aval sont trois fois plus élevées pour ce composé mais restent cependant en dessous de la limite recommandée par l'Union Européenne en 2000 pour les boues d'épandage : 100 µg.g<sup>-1</sup> de DEHP<sup>220</sup>. Plus récemment, une étude canadienne (2009)<sup>221</sup> donne des tendances similaires pour des stations de traitements des eaux dans différents pays (Tableau 35) (les concentrations sont exprimées en ng par gramme de matière sèche).

<sup>216</sup> Barnabé S, Beauchesne I, Cooper DG, Nicell JA. (2008). Plasticizers and their degradation products in the process streams of a large urban physicochemical sewage treatment plant. *Water Research*, 42: 153-162.

<sup>217</sup> Marttinen S, Kettunen R, Rintala J. (2003). Occurrence and removal of organic pollutants in sewages and landfill leachates. *Science of the Total Environment*, 301: 1-12.

<sup>218</sup> Fromme H, Küchlert T, Otto T, Pilz K, Müller J, Wenzel A. (2002). Occurrence of phthalates and bisphenol A and F in the environment. *Water Research*, 36: 1429 – 1438.

<sup>219</sup> Abad E., Martinez K., Planas C., Palacios O., Caixach J., Rivera I (2005). Priority organic pollutant assessment of sludges for agricultural purposes. *Chemosphere* 61:1358-69.

<sup>220</sup> Aparicio I, Santos JL, Alonso E (2009): Limitation of the concentration of organic pollutants in sewage sludge for agricultural purposes: A case study in South Spain. *Waste Management* 29, 1747-1753

<sup>221</sup> Hydromantis, Inc. pour le Canadian Council of Ministers of the Environment, Emerging Substances of Concern in Biosolids: Concentrations and Effects of Treatment Processes, CCME Project # 447-2009. [http://www.ccme.ca/assets/pdf/pn\\_1440\\_contam\\_invt\\_rvw.pdf](http://www.ccme.ca/assets/pdf/pn_1440_contam_invt_rvw.pdf)

Tableau 35 : Concentrations (ng/g matière sèche) comparées pour différentes STEP

Sludge Source	Concentration (ng/g TS) <sup>c</sup>						Reference
	Dimethyl phthalate	Diethyl phthalate	Di-n-butyl phthalate	Butylbenzyl phthalate	Bis (2-ethylhexyl) phthalate	Di-n-octyl phthalate	
U.S.A. Biosolids (n=9)					3,460 – 31,700 (10,500) <sup>b,h</sup>		Kinney <i>et al.</i> (2006)
Not specified (literature review)	26	18	393	201	62,480	570	Harrison <i>et al.</i> (2006)
Return activated sludge (plant 1)	not analysed	39.9±24.3 <sup>a</sup>	149±80.4	25.7±9.4	9,910 ± 2,770	not analysed	Tan <i>et al.</i> (2007)
Return activated sludge (plant 2)	not analysed	17.2±12.0	12.6±3.4	11.0±9.5	2,200 ± 1,480	not analysed	
Norway sewage sludges <sup>d</sup>					27,000 - 115,000 (83,000) <sup>b,g</sup>		Jaganyi (2007)
Sweden sewage sludges <sup>d</sup>					25,000 - 661,000 (170,000) <sup>b,g</sup>		
Denmark sewage sludges <sup>d</sup>					3,900 - 170,000 (24,500) <sup>b,g</sup>		
Canadian sludge (1995-1998) <sup>e</sup>					1,600 - 245,000 (160,000) n=6?		Webber and Nichols (1995)
Homogenized sludge <sup>f</sup>					80,000 ± 10,000 <sup>g</sup>		Barnabé <i>et al.</i> (2008)
Dewatered sludge <sup>f</sup>					90,000 ± 12,000 <sup>g</sup>		

<sup>a</sup> mean ± standard deviation

<sup>b</sup> range (median)

<sup>c</sup> equivalent to parts per billion

<sup>d</sup> based on definition of sewage sludge used in Jaganyi (2007), this material is believed to be an untreated or "raw" sludge

<sup>e</sup> from chemically assisted primary treatment only

<sup>g</sup> number of samples not specified in citation

<sup>h</sup> ng/g OC

Références du Tableau:

- Kinney, C., Furlong, E., Zaugg, S., Burkhardt, M.R., Werner, S., Cahill, J.D., and Jorgensen, G.R., 2006. Survey of organic wastewater contaminants in biosolids destined for land application. *Environ. Sci. & Technol.* 40 (23), 7207–7215.
- Harrison, E.Z., Oakes, S.R., Hysell, M., and Hay, A., 2006. Review - organic chemicals in sewage sludges. *Sci. of the Total Environ.* 367, 4–497.
- Tan, Gevao, B., Muzaini, S., Helaleh, M. 2007. Comprehensive study of endocrine disrupting compounds using grab and passive sampling at selected wastewater treatment plants in South East Queensland, Australia. *Environment International*, 33, 654–669
- Jaganyi, D., 2007. Methodology and survey of organic pollutants in South African sewage sludges, volume 1. Report to the Water Research Commission on the project "Survey and Methodology for Analysing Organic Pollutants in South African Sewage Sludges".
- Webber, M. D. and Nichols, J.A. 1995. Organic and Metal Contaminants in Canadian Municipal Sludges and a Sludge Compost. Wastewater Technology Centre Report, Burlington, ON, February.
- Barnabé, S., Beauchesne, I., Cooper, D.G., Nicell, J.A. 2008. Plasticizers and their degradation products in the process streams of a large urban physicochemical sewage treatment plant. *Wat. Res.*, 42, 153 – 162.

Les caractéristiques physico-chimiques des contaminants permettent de prédire leur devenir physique et en particulier, le Kow (Tableau 36) qui indique la tendance à l'adsorption sur les particules et la biodisponibilité<sup>222</sup>. La prévalence dans tous les cas du DEHP s'explique à la fois par sa production et par son Kow élevés.

Bien qu'il soit faiblement produit et utilisé, le DnOP est le troisième composé présent dans les boues déshydratées, tandis qu'il est rarement décelé dans les eaux. Ce résultat peut s'expliquer par son coefficient de partage octanol/eau élevé influençant fortement sa tendance à l'adsorption sur les particules.

Tableau 36 : Coefficients de partage octanol/eau des 6 phtalates étudiés (Thomson et al 1999)

	DMP	DEP	DnBP	BBP	DEHP	DnOP
Log K <sub>ow</sub>	1.83	2.8	4.4	4.6	7.0	7.0

<sup>222</sup> Tan, Gevao, B., Muzaini, S., Helaleh, M. 2007. Comprehensive study of endocrine disrupting compounds using grab and passive sampling at selected wastewater treatment plants in South East Queensland, Australia. *Environment International*, 33, 654–669

Ainsi les phtalates s'accumulent dans les boues d'épuration des eaux usées en raison de leur faible solubilité dans l'eau et de leur forte hydrophobicité, et ont tendance à s'adsorber sur les sédiments et matières en suspension<sup>223, 224, 225</sup>. **Il est très généralement reconnu que l'adsorption sur les matières solides est le moyen le plus efficace pour éliminer les phtalates.** De nombreux auteurs le soulignent<sup>226, 227, 228, 229</sup>. De plus de récentes études menées par Clara et al. (2010)<sup>230</sup> indiquent que **l'importance de la sorption des phtalates et donc la capacité d'élimination des boues augmentent avec la masse moléculaire du phtalate.**

Notons que les données exploitées ici sont celles de la STEP Marne Aval. Toutefois une étude détaillée sur 21 STEP françaises<sup>231</sup> a fourni des résultats du même ordre de grandeur. Ceci permet de conclure de façon générale.

En conclusion, dans une STEP, dans les eaux usées d'entrée, le composé majoritaire est le DEHP suivi du DEP ainsi qu'à toutes les étapes. Cette répartition est conforme à celle du profil de production des phtalates. Les ordres de grandeur des concentrations dans les eaux usées sont cohérents entre diverses études réalisées dans divers pays et sur divers continents.

Le rendement d'extraction du DEHP sur la période étudiée, a varié de 32 à 90 %. L'élimination des autres composés : DMP, DEP, DnBP et BBP a présenté des valeurs variant de 43 à 99 % et comparables à celles observées dans d'autres STEP en Europe.

Concernant le traitement des boues, le composé majoritaire a également été le DEHP. A noter que le DnOP a été le troisième composé le plus quantifié dans les boues tandis qu'il n'était que rarement quantifié dans les eaux. La répartition des composés dans les boues a été en rapport avec la valeur de leur coefficient de partage octanol/eau.

Deux rapports de l'INERIS<sup>232, 233</sup> apportent des données détaillées de composition de biogaz bruts et de biométhane issus de la digestion anaérobie des boues de STEP, en vue d'alimenter des travaux d'évaluation de risques sanitaires liés à l'injection de biogaz dans le réseau de gaz naturel. Dans la composition détaillée des biogaz, il n'est pas fait mention de phtalates.

---

<sup>223</sup> Abad E., Martinez K., Planas C., Palacios O., Caixach J., Rivera I (2005). Priority organic pollutant assessment of sludges for agricultural purposes. *Chemosphere* 61:1358-69.

<sup>224</sup> Barnabé S., Brar S.K., Tyagi R.D., Beauchesne L., Surampalli R.Y. (2009). Pre-treatment and bioconversion of wastewater sludge to value-added products - Fate of endocrine disrupting compounds. *Science of the Total Environment* 407: 1471-1488.

<sup>225</sup> Scrimshaw M. D., Lester J.N. Fate and behaviour of endocrine disrupters in sludge treatment and disposal. In: Birkett J.W., Lester J.N., editors. *Endocrine disrupters in wastewater and sludge treatment processes*. London: CRC Press LLC and IWA publishing; 2003. p. 145-76.

<sup>226</sup> Barnabé S., Beauchesne I., Cooper D.G., Nicell J.A. (2008) Plasticizers and their degradation products in the process streams of a large urban physicochemical sewage treatment plant. *Water Research* 42 (1-2):153-162

<sup>227</sup> Cai Q-Y, Mo C-H, Wu Q-T, Zeng Q-Y, Katsoyiannis A (2007) Occurrence of organic contaminants in sewage sludges from eleven wastewater treatment plants, China. *Chemosphere* 68 (9):1751-1762

<sup>228</sup> Clara M, Windhofer G, Hartl W, Braun K, Simon M, Gans O, Scheffknecht C, Chovanec A (2010) Occurrence of phthalates in surface runoff, untreated and treated wastewater and fate during wastewater treatment. *Chemosphere* 78 (9):1078-1084

<sup>229</sup> Kinney CA, Furlong ET, Zaugg SD, Burkhardt MR, Werner SL, Cahill JD, Jorgensen GR (2006) Survey of Organic Wastewater Contaminants in Biosolids Destinated for Land Application. *Environmental Science & Technology* 40:7207-7215

<sup>230</sup> Clara M, Windhofer G, Hartl W, Braun K, Simon M, Gans O, Scheffknecht C, Chovanec A (2010) Occurrence of phthalates in surface runoff, untreated and treated wastewater and fate during wastewater treatment. *Chemosphere* 78 (9):1078-1084

<sup>231</sup> M. Esperanza, C. Miège, H. Budzinski, M. Coquery, A. Bruchet, J.-M. Choubert, S. Martin-Ruel, Flux en entrée et sortie de STEP et évaluation de l'impact sur les milieux récepteurs. [https://projetamperes.cemagref.fr/illustrations/5\\_concentrations\\_et\\_flux](https://projetamperes.cemagref.fr/illustrations/5_concentrations_et_flux)

<sup>232</sup> INERIS, I. Zdanevitch Evaluation des risques sanitaires liés à l'injection de biogaz issu de boues de STEP dans un réseau de gaz naturel – Travaux préliminaires. Rapport d'étude n° DRC-09-104115-15569A (2009) <http://www.ineris.fr/centredoc/risques-sanitaires-biogaz-web.pdf>

<sup>233</sup> INERIS, I. Zdanevitch, S. Collet Evaluation des risques sanitaires liés à l'injection de biogaz issu de boues de STEP dans un réseau de gaz naturel – acquisition de données sur site. Rapport d'étude n°DRC-11-111890-01505A (2011)

#### 6.2.3.4. Devenir des phtalates lors des étapes de traitement des boues

Enfin, **l'essentiel des risques d'exposition humaine aux phtalates en sortie de STEP se situe principalement dans l'emploi des boues.** Toutefois, de nombreux auteurs<sup>234,235</sup> considèrent qu'il ne peut y avoir accumulation compte-tenu de la dégradabilité et des biotransformations du DEHP. De plus il n'y a pas (ou très peu) de transferts vers les plantes et dans la chaîne alimentaire<sup>236, 237, 238, 239, 240, 241</sup>. Notons cependant que la quantité de phtalates résiduels dans les boues de STEP dépend fortement du traitement de ces boues (ultrasonification en particulier). L'INERIS<sup>242</sup> dans une analyse de 2012 indique que le séchage des boues permet une réduction de la quantité de DEHP de 20%, d'après une étude pilote<sup>243</sup> de boues digérées en conditions anaérobies.

Il a aussi été estimé que plus de 80% du DiDP et du DiNP entrant en station d'épuration sont absorbés par les boues. Cependant aucune étude sur les émissions diffuses de ces boues liées à ces épandages n'a été trouvée<sup>244</sup>.

On trouvera en annexe, les études menées pour optimiser l'extraction des phtalates par les boues des STEP soit par un pré-traitement soit par un post-traitement.

#### 6.2.3.5. Evaluation des risques toxiques des boues d'épuration

(d'après Erhard HW, Rhind SM. Prenatal and postnatal exposure to environmental pollutants in sewage sludge alters emotional reactivity and exploratory behaviour in sheep. *Sci. total Environ.*, 2004, 332, (1-3), 101-108)

L'évaluation des risques sanitaires et environnementaux de l'épandage agricole des boues et autres composts de déchets organiques est à l'ordre du jour. Qu'en est-il de risques discrets tels de possibles modifications comportementales des animaux pâturant sur des prés épandus ?

Des moutons ont été exposés à ces polluants environnementaux en période pré et post-natale, leurs mères et eux mêmes ayant pâturé sur des prés épandus avec des boues d'épuration stabilisées, selon les taux d'incorporation recommandés.

A l'âge de 5 mois, ils ont été soumis à des tests de réactivité émotionnelle et de comportement exploratoire.

Pour les tests de réactivité émotionnelle : mâles et femelles exposées présentent une réactivité significativement plus faible que les témoins non exposés.

Pour le comportement exploratoire, aucune différence n'est observée chez les femelles par rapport aux témoins non exposés, mais les mâles exposés ont un comportement exploratoire plus marqué que les témoins, du même niveau que les femelles. Les auteurs évoquent un possible effet féminisant

---

<sup>234</sup> AGHTM (actuellement ASTEE) Impact du futur projet européen sur la valorisation des boues en agriculture. Campagne d'analyses sur 60 boues de STEP. (2002)  
<http://partage.ademe.fr/data/public/048fc9f01a67bc4229ca54365f9904ff.php?lang=fr>

<sup>235</sup> S. R. Smith, Organic contaminants in sewage sludge (biosolids) and their significance for agricultural recycling, *Phil. Trans. R. Soc. A* (2009) 367, 4005–4041. doi:10.1098/rsta.2009.0154

<sup>236</sup> Schmitzer J. L., Scheunert I. & Korte F. 1988 Fate of bis(2-ethylhexyl)[14C] phthalate in laboratory and outdoor soil-plant systems. *J. Agric. Food Chem.* **36**, 210–215. (doi:10.1021/jf00079a053)

<sup>237</sup> Aranda, J. M., O'Connor, G. A. & Eiceman, G. A. 1989 Effects of sewage sludge on di-(2-ethylhexyl) phthalate uptake by plants. *J. Environ. Qual.* **18**, 45–50.

<sup>238</sup> Staples, C. A., Adams, W. J., Parkerton, T. F., Adams, W. J. 1997. The environmental fate of phthalate esters: a literature review. *Chemosphere* **35**, 667–749. (doi:10.1016/S0045-6535(97)00195-1)

<sup>239</sup> Madsen, P. L., Thyme, J. P., Henriksen, K., Møldrup, P. & Roslev, P. 1999 Kinetics of di-(2-ethylhexyl)phthalate mineralization in sludge-amended soil. *Environ. Sci. Technol.* **33**, 2601–2606. (doi:10.1021/es981015o)

<sup>240</sup> Van Wezel, A. P., van Vlaardingen, P., Posthumus, R., Crommentuijn, G. H. & Sijm, D. T. H. M. 2000 Environmental risk limits for two phthalates, with special emphasis on endocrine disruptive properties. *Ecotoxicol. Environ. Safety* **46**, 305–321. (doi:10.1006/eesa.2000.1930)

<sup>241</sup> Yin, R., Lin, X. G., Wang, S. G. & Zhang, H. Y. 2003 Effect of DBP/DEHP in vegetable planted soil on the quality of capsicum fruit. *Chemosphere* **50**, 801–805. (doi:10.1016/S0045-6535(02)00222-9)

<sup>242</sup> E. Ughetto INERIS-ONEMA. Panorama des projets de recherche et perspectives sur la problématique des micropolluants dans les boues des stations de traitement des eaux usées urbaines (2012)

<http://www.ineris.fr/centredoc/rapport-ineris-onema-drc-12-118975-02397a-panorama-projets-mi-1365579132.pdf>

<sup>243</sup> Gibson R.W., Wang M.J., Padgett E., Lopez-Real J.M., Beck A.J., Impact of drying and composting procedures on the concentrations of 4-nonylphenols, di-(2-ethylhexyl) phthalate and polychlorinated iphenyls in anaerobically digested sewage sludge. *Chemosphere* **68** (2007) 1352-1358

<sup>244</sup> INERIS - Données technico-économiques sur les substances chimiques en France, le di(2-éthylhexyl)phthalate (2005)

de certains polluants perturbateurs endocriniens notamment les phtalates. De façon plus générale, ils pensent que l'impact de polluants présents dans les boues a pu influencer sur le développement comportemental des agneaux notamment in utero. Les estrogènes naturels et artificiels très présents dans les boues peuvent probablement jouer un rôle majeur.

### 6.3. Les phtalates dans deux filières spécifiques : le recyclage du papier et les véhicules hors d'usage

#### 6.3.1. LE BROYAGE DES VHU

Le broyage des véhicules est considéré comme étant une source potentielle de DEHP (qui serait contenu dans les câbles électriques et les revêtements anti-corrosion). Le broyage vise à séparer les métaux ferreux des autres fractions légères (mousses rigides et flexibles, élastomères, bois, verre, etc.). En Europe la fraction légère est placée en centre de stockage. En Europe, on procède à un broyage à sec après dépôt des batteries et des fluides.

Ainsi le broyage des VHU n'émettra aucun phtalate dans les eaux. Seule l'air peut être affecté. L'ECB<sup>245</sup> (2008) considère que l'impact des émissions de DEHP dues au broyage des véhicules s'élève à 67,4 tonnes/an pour toute l'Europe (Tableau 37).

Tableau 37 : Distribution des émissions de DEHP dues au broyage des VHU en Europe.

Compartiment	Total (tpa)	Continental* 90%	Regional* 10%
Air	5.5	5.0	0.50
Waste water	0	0	0
Surface water	0	0	0
Urban/Ind. Soil	61.9	55.7	55.7
<b>Total</b>	<b>67.4</b>	<b>60.7</b>	<b>6.2</b>

Il est important de noter que ces émissions sont des émissions cumulées obtenues par extrapolation à partir de véhicules danois et allemands. Compte tenu du fait que les phtalates ne sont pas des composés persistants et que leur temps de demi-vie est d'environ 1 jour dans l'atmosphère, il n'y aura pas accumulation de phtalates aux environs des installations de broyage. Les conditions de travail dans les installations de broyage peuvent par contre poser problème.

#### 6.3.2. LE DESENCRAGE DU PAPIER

Les encres utilisent des phtalates, mais ce sont des applications non-polymères, les seules qui sont abordées dans ce rapport. Les phtalates sont pour les encres des solvants surtout dans le cas des impressions textiles. Les quantités en jeu sont faibles : en 1997 par exemple le DEHP était utilisé à hauteur de 1660 tonnes par an, ce qui représente environ 1% du marché du DEHP.

On estime que les encres sont à la fois responsables des émissions de phtalates dans l'environnement au niveau de la production (Tableau 38), de l'impression (Tableau 39) et au niveau du recyclage du papier (Tableau 40).

<sup>245</sup> ECB (2008) European Union Risk Assessment Report - bis(2-ethylhexyl)phthalate (DEHP), CAS Number: 117-81-7, EINECS Number: 204-211-0. 588 pages. Disponible à <http://echa.europa.eu/documents/10162/e614617d-58e7-42d9-b7fb-d7bab8f26feb>

Tableau 38: Emissions de phtalates lors de la formulation d'encre

Compartment	Emission Factor*	Total (tpa)	Continental 90%	Regional 10%
Air	0.0025	4.1	3.7	0.41
Waste water	0.01**	16.4	14.9	1.66
Soil, urban/ind.	0.0001	0.16	0.15	0.016
<b>Total</b>		<b>20.7</b>	<b>18.6</b>	<b>2.1</b>

Tableau 39 : Emissions de phtalates lors des procédés d'impression

Compartment	Emission factor*	Total* (tpa)	Continental 90%	Regional 10%
Air	0.05	82.0	73.8	8.2
Waste water**	0.0005	0.82	0.74	0.08
Soil, urban/ind.	0.0015	2.5	2.2	0.25
<b>Total</b>	-	<b>85.3</b>	<b>76.8</b>	<b>8.5</b>

On estime de plus que l'utilisation des encres est à l'origine d'émissions dans l'air. Comme la surface à l'air libre est importante dans une encre, l'évaporation de DEHP est considérée comme étant prépondérante (Tableau 40), toutefois il peut aussi y avoir dispersion de phtalates dans les eaux usées en cas de lavage de textiles imprimés.

Tableau 40 : Emissions de phtalates à partir de papiers ou textiles imprimés

Product type		Emission to (tpa):				Total
		air	surf.water	waste water	urban soil	
Sealants, adhesives etc	in-door	0.56	0	116	0	117
	out-door	0.56	58.1	0	58.1	117
Lacquers and paint	in-door	0.96	0	198	0	199
	out-door	0.96	99.1	0	99.1	199
Printing ink	in-door	16.7	0	0	0	16.7
<b>Total<sup>1</sup></b>		<b>19.7</b>	<b>157</b>	<b>314</b>	<b>157</b>	<b>648</b>

Enfin le dé-encreage du papier recyclé est estimé comment pouvant être une source d'émissions de phtalates. En tenant compte des quantités évaporées lors de l'usage du papier, l'ECB estime que l'essentiel des phtalates émis le sont dans les eaux de recyclage (qui sont ensuite retraitées) – Tableau 41.

Tableau 41 : Emissions de DEHP en Europe au cours du recyclage du papier

Compartment	Total (tpa)	Continental* 90%	Regional* 10%
Air	0	0,0	0,00
Waste water**	9,9	8,91	0,89
Surface water	0	0	0
Urban/Ind. Soil	0	0	0
<b>Total</b>	<b>9,9</b>	<b>8,91</b>	<b>0,89</b>

## 6.4. Provenance des phtalates dans l'environnement

### 6.4.1. PHTALATES PAR REJETS D'USAGE

Comme les plastifiants se dispersent dans l'environnement par volatilisation et solubilisation, depuis le stade de la fabrication jusqu'à celui de la dégradation des produits les contenant et comme ils ne sont pas liés chimiquement aux autres composants (ce sont des additifs et non des monomères dans les polymères notamment) des formulations des produits dans lesquels ils sont employés, ils peuvent facilement relarguer dans l'environnement. C'est la raison pour laquelle, deux voies de contamination de l'environnement sont possibles : la voie aérienne et la voie des eaux (naturelles ou usées).

Il est difficile de trouver des chiffres généraux concernant ces deux voies de pollution, pour tous les phtalates. Par contre une fiche de l'INERIS<sup>246</sup> sur le DEHP procure une synthèse des différentes voies de pollution de l'environnement et leur prépondérance, pour ce seul DEHP.

Les émissions totales de DEHP dans l'environnement proviennent de quatre types de sources, de nature ponctuelle ou diffuse<sup>247</sup> :

- production de DEHP (sources ponctuelles) : 2,5 % ;
- usages industriels (sources ponctuelles) : 2,5 % ;
- utilisation de produits finis (sources diffuses) : 32 % ;
- déchets contenant du DEHP (incinération, décharges, déchetage de voitures, déchets restant dans l'environnement) : 63 %.

Les parts attribuables aux deux dernières catégories sont toutefois incertaines, aussi bien pour les rejets atmosphériques que pour les rejets dans les eaux.

Dans le compartiment aquatique, les principaux responsables des rejets de DEHP seraient, d'après le même rapport :

- pour les eaux usées, le nettoyage et l'abrasion de sols en polymères ;
- pour les eaux de surface, par voie diffuse, la présence résiduelle de déchets dans l'environnement ;
- pour les rivières, les usines de traitement des eaux usées.

En revanche, les quantités totales de DEHP rejetées dans les eaux, et identifiées, par le Royal Haskoning<sup>248</sup>, comme étant des sources majeures sont la production/formulation de DEHP et de compounds PVC souples (avec ou non traitement des effluents), la consommation par les ménages de produits PVC contenant du DEHP et les écoulements/fuites à partir de matériaux, constructions ou toitures équipés de PVC plastifié ; et comme sources mineures, l'usage par les PME de PVC souple (avec ou non traitement des effluents) et le traitement de déchets solides.

<sup>246</sup> INERIS - Données technico-économiques sur les substances chimiques en France, le di(2-éthylhexyl)phtalate (2005)

<sup>247</sup> Socio-Economic Impacts of the Identification of Priority Hazardous Substances under the Water Framework Directive. Report prepared for and published by the European Commission, DG Environment (December 2000)

<sup>248</sup> Royal Haskoning. Source screening of priority substances under the WFD. Results for Di(2-éthylhexyl)phtalate (2003)

L'action 3RSDE, reprise par Gréaud<sup>249</sup> et intégrée dans un rapport conjoint Onema-Ineris<sup>250</sup>, sur les sources de la contamination des eaux par la voie directe (émissions ponctuelles), a précisé ces données et a permis d'identifier les principaux émetteurs de DEHP dans l'eau.

Les STEP mixtes et urbaines sont à l'origine d'émissions de DEHP le plus souvent plus élevées que les émissions industrielles. Certains flux industriels peuvent cependant être très importants, de l'ordre du kg/j. Selon les résultats de l'action 3RSDE, les principaux émetteurs industriels de DEHP semblent être les secteurs suivants:

- Chimie et parachimie (33% des émissions totales industrielles mesurées dans l'action 3RSDE) ;
- Papeterie et pâte à papier (13% des émissions totales industrielles) ;
- Agro-alimentaire (produits d'origine végétale) (9,5% des émissions totales industrielles) ;
- Traitement des textiles dont blanchisserie (8,9% des émissions totales industrielle).

La production d'énergie peut être à l'origine d'émissions de DEHP importantes mais cela de façon très hétérogène d'un établissement à l'autre.

L'action 3RSDE a aussi mis en évidence que des cours d'eau peuvent être considérés comme potentiellement impactés par des rejets industriels de DEHP lorsque ces cours d'eau ont des débits d'étiage faibles.

**Malgré les incertitudes sur la contribution respective de chaque source d'émission, les usages industriels ou domestiques de PVC flexible et la présence de PVC plastifié dans l'environnement extérieur semblent expliquer une part significative des concentrations de DEHP dans les eaux.**

Les sources de la contamination des eaux par les retombées atmosphériques est encore difficilement identifiable. On peut cependant penser que les émissions au cours de la fabrication et de l'utilisation de phtalates et celles qui sont dues à la combustion incomplète des matières plastiques y contribuent de façon significative.

Les incinérateurs urbains, dont la température de fonctionnement avoisine les 1000°C, ne peuvent constituer a priori une source de volatilisation, sauf en cas de mauvais fonctionnement, et ceci contrairement à ce qui se passe dans les décharges urbaines<sup>251</sup>.

Ainsi donc les actions potentielles pour réduire les émissions de DEHP dans les eaux ou dans l'air consistent à réduire les rejets dans chacun des cas. Il est à noter que les rejets liés à l'utilisation du PVC vont diminuer régulièrement par l'emploi de substituants du DEHP mais aussi par des améliorations de l'emploi des plastifiants. Ce dernier point sera discuté dans le chapitre sur les substituants.

Dans l'étude sur la stratégie de réduction de la concentration du DEHP dans les cours d'eau, l'INERIS<sup>98</sup> indique : « *Les principales sources de contamination des cours d'eau par le DEHP qui ont pu être identifiées à partir des données collectées sont, par temps de pluie et par ordre d'importance, le relargage de DEHP par les sédiments, l'érosion par ruissellement des stocks de DEHP présents sur les voiries et chaussées et le débordement des réseaux d'assainissement dans lesquels se sont accumulés des dépôts de DEHP, les effluents de stations d'épuration urbaines et mixtes, les effluents industriels (essentiellement les secteurs de la chimie et parachimie, papeterie, agro-alimentaire, traitement des textiles), les dépôts atmosphériques (origine encore mal identifiée mais on peut soupçonner les émissions lors de la fabrication et de l'utilisation de DEHP ainsi que la combustion incomplète), et, les eaux de ruissellement en zone rurale (lessivage des sols sur lesquels des boues de stations d'épuration ont été épandues, lessivage de PVC extérieurs). Par temps sec, les flux de DEHP vers les cours d'eau peuvent provenir des effluents de stations d'épuration urbaines et mixtes, des effluents industriels et des dépôts atmosphériques.*

*L'inventaire des mesures de réduction des émissions et des concentrations de DEHP dans les cours d'eau présente, tout d'abord, les substitutions possibles du DEHP et des matériaux contenant du*

<sup>249</sup> Gréaud L., 2008. Les substances dangereuses pour le milieu aquatique dans les rejets industriels : bilan de l'action nationale de recherche et de réduction des rejets de substances dangereuses dans l'eau par les installations classées et autres installations, Rapport d'étude n° INERIS-DRC-07-82615-13836C, INERIS

<sup>250</sup> Rapport d'étude, n°DRC-10-102861-02415A, ONEMA-INERIS 2009, Di(2-Ethylhexyl)Phtalate (DEHP) : Stratégie de réduction de la concentration dans les cours d'eau

<sup>251</sup> Dargnat C., 2009. Sources, transfert et devenir des phtalates sur le bassin versant de la Seine. Caractérisation des dangers pour l'environnement et les écosystèmes, Thèse de doctorat, Université Paris VI - Pierre et Marie Curie

DEHP, puis, chaque mesure par type d'émission, à savoir : les rejets directs ponctuels (stations d'épuration urbaines, mixtes et industrielles), les rejets directs diffus (débordements des réseaux d'assainissement, ruissellement, relargage des sédiments), et, les émissions non-intentionnelles terrestres (décharges, déchets laissés dans l'environnement, épandage des boues) ».

#### 6.4.2. REJETS LORS DE PHASES DE PRODUCTION

La quantité de DEHP rejeté dans l'air est estimée à 0,001 % de la production par Royal Haskoning<sup>252</sup>, ce qui, pour une production de 60 000 tonnes, représenterait 600 kg/an.

Pour ce qui est des rejets dans les eaux, aucune donnée de mesure pour la France entière n'a pu être trouvée. Dans le rapport sur le 3RSDE, Gréaud estime que les émissions de DEHP industriels dans les eaux du bassin Seine Normandie s'élèveraient à environ 66 tonnes par an. Ceci représenterait plus de 1 millième de la consommation nationale !

Si comme précédemment, en suivant Royal Haskoning, on évalue la masse de DEHP rejeté dans à 0,001 % de la production totale on trouve un flux moyen pour la France de 600 kg/an (164 g/j).

#### 6.4.3. LES AUTRES REJETS

On trouve dans un rapport de l'ECB des tableaux récapitulatifs pour deux phthalates : DIDP<sup>253</sup> (Tableau 42) et DINP<sup>254</sup> (Tableau 43).

Tableau 42 : Emissions de DiDP dans les eaux usées, les eaux de surface et l'air

Life-cycle step	Waste water (t/a)		Surface water (t/a)		Air (t/a)	
	continental	regional	continental	regional	continental	regional
Production	63	150	-	-	-	0.25
Distribution	15.7	1.8	-	-	-	-
Processing in PVC	66.1	7.3	-	-	66.1	7.3
Processing in non-PVC polymers	10.6	1.18	-	-	10.6	1.18
Use in anti-corrosion paints Formulation	4.7	0.52	-	-	-	-
Application	0.47	0.05	-	-	-	-
Use in inks for textiles Formulation	4.68	0.52	-	-	1.17	0.13
Application	0.47	0.05	-	-	-	-
Exterior and interior use of DIDP-containing PVC-products	400	44	251.7	28	70.6	7.84
Use of DIDP-containing non-PVC products	13.4	1.5	8.43	0.94	2.36	0.26
Applied anticorrosion paints containing DIDP	-	-	9.2	1.0	0.17	0.018
Applied anti-fouling paints containing DIDP	-	-	-	-	-	-
Applied sealings containing DINP	-	-	2.6	0.29	0.047	0.005
Use of DIDP-treated textiles	90	9.9	-	-	0.047	0.005
Disposal of end-products	-	-	1,314	146	48.8	5.45
<b>Total</b>	<b>674</b>	<b>217.3</b>	<b>1,585</b>	<b>176.2</b>	<b>200</b>	<b>22.4</b>

<sup>252</sup> Royal Haskoning. Source screening of priority substances under the WFD. Results for Di(2-ethylhexyl)phthalate (2003)

<sup>253</sup> ECB. 2003 Risk Assessment Report (RAR 041) on Di-"isodecyl" Phthalate (DIDP), Summary of the Report, chapter 3: Environment, p.5-6

<sup>254</sup> ECB. 2003 Risk Assessment Report (RAR 046) on DI-"ISONONYL" PHTHALATE (DINP), Summary of the Report, chapter 3: ENVIRONMENT, p.5-6

Tableau 43 : Emissions de DiNP dans les eaux usées, les eaux de surface et l'air

Life-cycle step	Waste water (t/a)		Surface water (t/a)		Air (t/a)	
	continental	regional	continental	regional	continental	regional
Production	41	29	-	-	-	-
Distribution	8.5	0.94	-	-	-	-
Processing in PVC	40.2	4.4	-	-	40.4	4.74
Processing in non-PVC polymers	4.6	0.51	-	-	4.6	0.51
Use as an additive in adhesives, glues and sealing compounds	8.2	0.91	-	-	2.1	0.23
Formulation						
Application	-	-	-	-	0.08	0.01
Use as an additive in inks for paper	8.2	0.91	-	-	2.1	0.23
Formulation						
Application	0.4	0.045	-	-	-	-
Use as an additive in paints	8.2	0.91	-	-	2.1	0.23
Formulation						
Application	0.8	0.09	-	-	-	-
Exterior and interior use of DINP-containing PVC-p roducts	212.7	23.6	179.6	19.9	37.6	4.2
Use of DINP-containing non-PVC p roducts	5.8	0.64	4.87	0.54	1.0	0.11
Applied sealings containing DINP	-	-	4.57	0.51	0.08	0.01
Paper recycling	5	0.55	-	-	-	-
Applied paints containing DINP	-	-	16.1	1.8	0.3	0.03
Disposal of end-products	-	-	710	78.9	29.9	3.4
<b>Total</b>	<b>343</b>	<b>62.5</b>	<b>915</b>	<b>102</b>	<b>120</b>	<b>13.5</b>

On retrouve bien sur ces chiffres que :

**la production et la mise en forme du PVC  
les usages du PVC**

**sont les principales voies d'émission de phtalates dans l'environnement.**

De plus, les **eaux de surface sont le réceptacle des phtalates exsudés des produits en fin de vie stockés.**

#### 6.4.4. TRANSPORT SUR DE LONGUES DISTANCES

Les molécules de phtalates étant globalement peu volatiles et leurs demi-vies atmosphériques courtes, les risques de transport sur de longues distances par voie atmosphérique sont limitées, voir par exemple le DiNP<sup>255</sup> ou le DiDP<sup>256</sup>.

Globalement, la présence des phtalates proches des sources d'émissions peuvent être estimées (Tableau 44).

<sup>255</sup> Hazardous Substances Data Bank n°4491. Di iso nonyl phthalate CAS n° 28553-12-0 <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/a?dbs+hsdb:@term+@DOCNO+4491>

<sup>256</sup> Hazardous Substances Data Bank n°930. Di iso decyl phthalate CAS n° 26761-40-0 <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/a?dbs+hsdb:@term+@DOCNO+930>

Tableau 44 : Concentrations atmosphériques locales prévisibles de DiDP à proximité des sources d'émission (ECB 2003)

Sources d'émissions	Concentrations locales de DiDP ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	Concentrations locales de DINP ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )
Utilisation dans la fabrication du PVC	0.45	0.50
Utilisation dans la fabrication des polymères non PVC	0.77	0.31
Utilisation dans la fabrication de colles, adhésifs et joints (DINP)		0.21
Application de ces colles, adhésifs et joints (DINP)		0.07
Utilisation dans la fabrication d'encre à papier (DINP)		0.21
Utilisation dans la fabrication de peintures (DINP)		0.21
Utilisation dans la fabrication des peintures anticorrosion (DiDP)	0.015	
Utilisation dans la fabrication des peintures antifouling (DiDP)	0.01	
Utilisation dans la fabrication des joints (DiDP)	0.015	
Utilisation dans la fabrication des encres pour textiles (DiDP)	0.12	

**Les phtalates ne peuvent pas être transportés sur de longues distances par des phénomènes naturels (vents). Par contre, on les retrouve dans les zones de fortes activités anthropiques.**

Enfin notons qu'aucune information n'a été trouvée sur des techniques émergentes de réduction des émissions de phtalates.

## 7. Les substituants et méthodes de réduction des phtalates

On ne s'intéresse dans ce paragraphe qu'aux substituts qui s'appliquent à la part d'activité prépondérante des phtalates, à savoir l'utilisation comme plastifiant du PVC.

Il existe de nombreuses familles de plastifiants : phtalates, adipates, trimellitates, sébacates, benzoates, citrates, phosphates, époxydes, polyesters, esters alkyl-sulfonates, le DINCH.

### 7.1. Les plastifiants de substitution

Les plastifiants peuvent être classés en :

- Plastifiants primaires (ce sont ceux ayant une bonne affinité pour le PVC), comme les esters de l'acide phtalique (DBP, BBP, DEHP, DiDP, DINP, etc.).

On trouve aussi les esters de l'acide trimellitique, comme le tri-2-éthylhexyltrimellitate (TOTM). Les esters trimellitiques ont une faible volatilité.

Les esters de l'acide phosphorique, comme le tri-2-éthylhexylphosphate (TOF) ou le tricrésyl phosphate (TCF).

Les esters de l'acide citrique.

Les esters de phénol et de crésol et de l'acide alkylsulfonique

- Plastifiants secondaires ont une affinité plus limitée avec le PVC. On y trouve des :

Adipates (e.g. DEHA)

Azelates (e.g. DOZ)

Benzoates

Glutarates

Sébacates (e.g. DOS)

Paraffines chorées

Esters d'acides gras

Si on considère le cas emblématique du DEHP, il est déjà remplacé dans certaines applications par le DiNP ou le DiDP, voire plus récemment par le DPHP (Tableau 45)<sup>257</sup>, qui sont des phtalates de plus haut poids moléculaire, donc moins volatils et exsudant moins, et ceci depuis plus de 15 ans ;

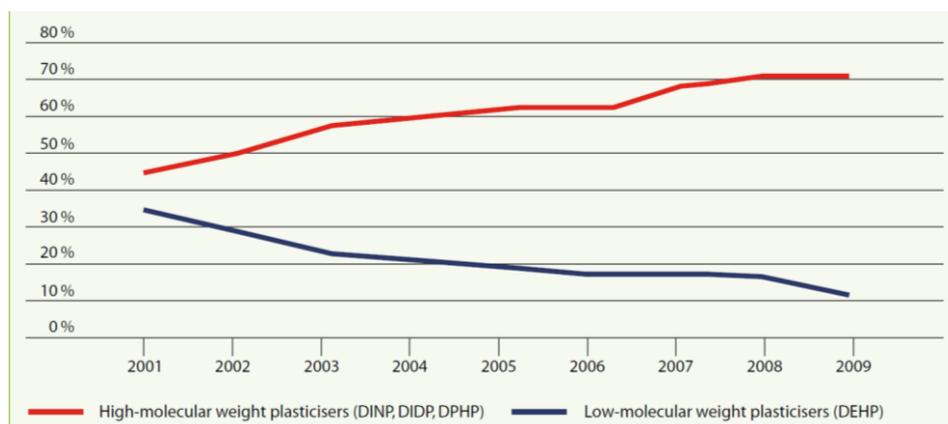


Figure 29 : Statistiques d'utilisation de divers phtalates, en remplacement du DEHP<sup>258</sup>

De façon plus générale, du fait de la plus grande toxicité des phtalates de bas poids moléculaire on a assisté à des substitutions de phtalates de faible masse moléculaire par des phtalates de plus haut poids moléculaires dans des applications lorsque cela était possible. Aussi la quantité de phtalates de bas poids moléculaire utilisés est en baisse continue depuis plus de 10 ans (Figure 30)<sup>259</sup>.

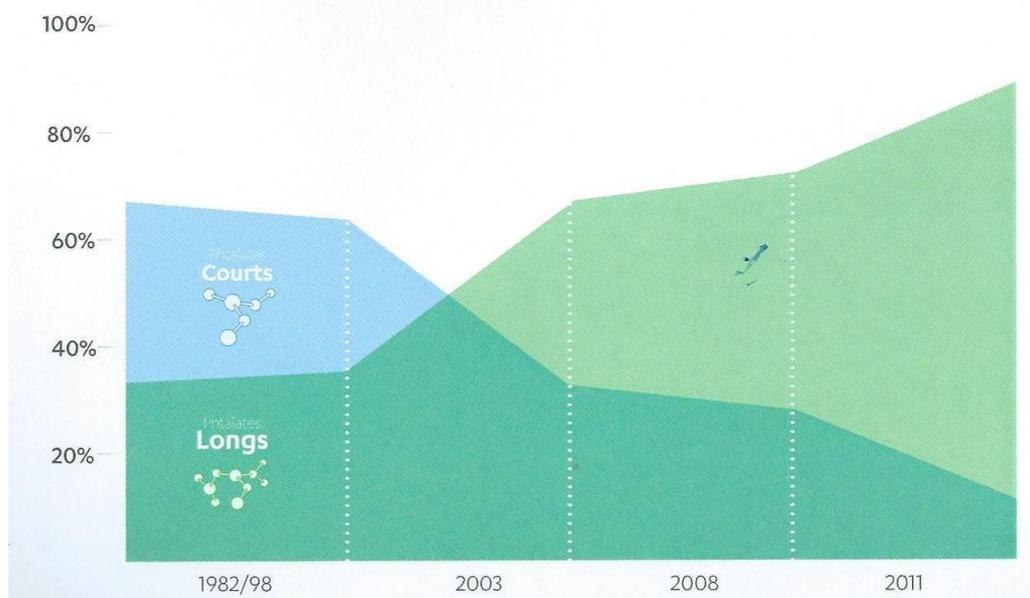


Figure 30 : Remplacement des phtalates longs par des phtalates courts en Europe au cours des vingt dernières années

Dans le Tableau 45, on trouve des informations collectées par l'EChA en 2012<sup>260</sup> basées sur les retours d'expérience de différents producteurs de plastifiants en Europe.

<sup>257</sup> [http://www.renolit.com/fileadmin/renolit/corporate/images/Everything\\_about\\_PVC.pdf](http://www.renolit.com/fileadmin/renolit/corporate/images/Everything_about_PVC.pdf)

<sup>258</sup> CEFIC Statistics (2009)

<sup>259</sup> European Council for Plasticisers and Intermediates (ECPI)

[http://www.plasticisers.org/en\\_GB/media-resources/factsheets/french](http://www.plasticisers.org/en_GB/media-resources/factsheets/french) (2010)

<sup>260</sup> European Chemical Agency (2012). Background document opinion to the Annex XV dossier proposing restrictions to four phthalates.

Tableau 45 : Principaux substituants des DEHP, DiDP et DiNP

Familles de plastifiants	Abréviation Nom de la substance N° CAS	Substitués pour les substances suivantes :	Raisons* <sup>1</sup> :	Commentaires* <sup>2</sup> :
Phtalates	DIDP Diisodecyl phtalate 26761-40-0 68515-49-1	DEHP		Leur utilisation dans les jouets qui ne peuvent être mis en bouche est très répandue
	DIINP Diisononyl phtalate 28553-12-0 68515-48-0	DEHP		
	DIHP Diisooheptyl phtalate 71888-89-6	Mélange DEHP/ DBP		Il n'est pas utilisé dans les jouets
Cyclohexanes	DIINCH Di-isononyl-cyclohexane-1,2dicarboxylate 166412-78-8	DEHP, DIDP, DIINP	Utilisation autorisée dans les jouets	Il s'agit de l'alternative la plus utilisée dans les jouets selon les enquêtes menées. (sources : E, T, S)
Téréphtalates	DEHT/ DOTP Di (2-ethyl-hexyl) téréphtalate 6422-86-2	DEHP, DIDP, DIINP	Utilisation autorisée dans les jouets	Alternative beaucoup utilisée dans les jouets selon les enquêtes menées. Il serait aujourd'hui majoritairement utilisé aux Etats Unis. (sources : E, T, S)
Ester-alkyl sulfonates	ASE Alkyl sulfonique phényl ester 91082-17-6	DEHP, DIINP, DIDP	Alternative générale du DEHP, il peut donc être utilisé à la place du DIDP ou du DIINP pour certaines applications également (qui n'ont pas été clairement identifiées)	Il reste cependant très peu utilisé dans les jouets. (sources : E, H)
Adipates	DIINA Diisononyl adipate 33703-08-1	DEHP, DIINP, DIDP	Utilisation autorisée dans les jouets	Fréquemment utilisé dans les jouets.
	DEHA Bis(2-ethylhexyl) adipate 103-23-1	DEHP, DIINP, DIDP	Utilisation autorisée dans les jouets	Fréquemment utilisé dans les jouets mais fœtotoxicité évaluée par SCENIHR (2008). Il reste cependant nettement moins toxique que le DEHP
Citrates	ATBC Tributyl acetylcitrate 77-90-7	DEHP, BBP, DBP, DIINP, DIDP	Utilisation autorisée dans les jouets	Très utilisé dans les jouets, il est également utilisé depuis un certain temps comme substitut des principaux phtalates plastifiants selon les producteurs. (sources : P, K, S)
	TXIB 2,2,4-Trimethyl-1,3-pentanediol diisobutyrate 6846-50-0	DEHP, DIINP, DIDP	Utilisation autorisée dans les jouets	Fréquemment utilisé dans les jouets, d'après les enquêtes menées. Cependant il n'est pas considéré comme un substitut approprié pour les autres applications du DIINP ou du DIDP.
Dérivés de l'huile de ricin	COMGHA1 12-(acetoxy)stearicacid,2,3-bis(acetoxy)propylester 330198-91-9	DEHP, BBP, BBP, DIINP, DIDP	Utilisation autorisée dans les matériaux en contact avec les denrées alimentaires	De faible toxicité, ces substances ne sont pour le moment que peu utilisées mais les producteurs pensent qu'elles peuvent remplacer le DEHP dans ses utilisations
	COMGHA2 33599-07-4			
	Mélange COMGHA 1 et 2 736150-63-3			traditionnelles. Elles pourraient donc remplacer le DIDP et le DIINP dans certaines applications. (source : S)
Trimellitates	TOTM Tri-(2-ethylhexyl)-trimellitate 3319-31-1	DEHP		Alternative générale du DEHP, il a été évalué comme reprotoxique. (source : S)

\*<sup>1</sup> : L'information n'a pas pu être obtenue pour toutes les substances, une case vide n'implique pas nécessairement que la substance n'est pas un substitut valable.

\*<sup>2</sup> : Sources: E: ECHA, 2009 ;T: TURI, 2006; K: Karbæk, 2003; P: Postle *et al.*, 2000; S: SCENIHR, 2008. H: Nilsson *et al.*, 2002.

#### Références du tableau :

ECHA (2009). Data on manufacture, import, export, uses and releases of bis(2-éthylhexyl)phtalate (DEHP) as well as information on potential alternatives to its use, COWI.

K. Karbæk (2003) Evaluation of Plasticisers for PVC for Medical Devices, Environmental Project 744, 2003

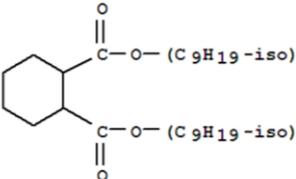
N.H. Nilsson, J. Lorenzen, O.C. Hansen. Substitution of phthalatblødgjort PVC-vandmadras hos Akva Waterbeds, Miljøprojekt nr. 739, 2002.

M. C. Postle, M. Corden, M. vanden Berg, T. Sanderson (2000). The availability of substitutes for soft PVC containing phthalates in certain toys and children articles. RPA and Riotx for the European Commission.

SCENIHR (2008). Opinion on the safety of medical devices containing DEHP-plasticized PVC or other plasticisers on neonates and other groups possibly at risks. Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks (SCENIHR). European Commission.

TURI (2006). Massachusetts Toxics Use Reduction Institute. Five Chemicals Alternatives Assessment Study. University of Massachusetts Lowell : Lowell, Massachusetts.

Auxquels il faut ajouter le diester 1,2-cyclohexanedicarboxylique (DINCH)

Substance chimique	N° CAS	N° EINECS	Formule chimique
1,2-cyclohexanedicarboxylic acid, diisonylester DINCH	166412-78-8	431-890-2	

Le DINCH est une molécule volumineuse (ce n'est pas un phtalate car le cycle est un cycle saturé et non aromatique), donc peu volatiles qui présente une action plastifiante moins efficace que celle du DEHP mais il présente des propriétés toxicologiques intéressante exliquant son utilisation pour les plastiques souples dans les jouets, l'alimentaire ou la santé<sup>261</sup>.

## 7.2. Prévisions du marché à l'horizon 2020

L'EChA a réalisé une étude prévisionnelle de consommation des 4 phtalates plastifiants inclus dans l'Annexe XIV : DEHP, DiDP, DiNP et DBP. Il est interdit de les mettre sur la marché et leur utilisation est conditionnée à l'obtention d'une autorisation spécifique de l'EChA pour un emploi bien précis.

Cette interdiction va donc favoriser l'utilisatin de solutions alternatives. L'EChA a réalisé des scenarii prévisionnels qui anticipent une baisse allant de 72 à 88% à l'horizon 2020. Fernandez<sup>262</sup> (2012) prévoit une croissance du marché du DiNP de 3,5% par an, alors qu'il est prévu une faible croissante de 2,2% pour le DiDP pour les années à venir. Par contre le DPHP, phtalate récemment utilisé, maintiendra sa croissance. La Figure 31 présente ces évolutions et estimations de la production de plastifiants phtalates à l'échelle mondiale.

<sup>261</sup> Europharma (2010). Guide pratique sur les phtalates.  
<http://www.euro-pharmat.com/documents/Phtalates/phtalates030210.pdf>

<sup>262</sup> A. Fernandez. Orthoxylene, phtalic anhydride & plasticisers chain. Tecnon OrbiChem, Chemicals Committee Meeting at APIC 2012, Kuala Lumpur (18 mai 2012)

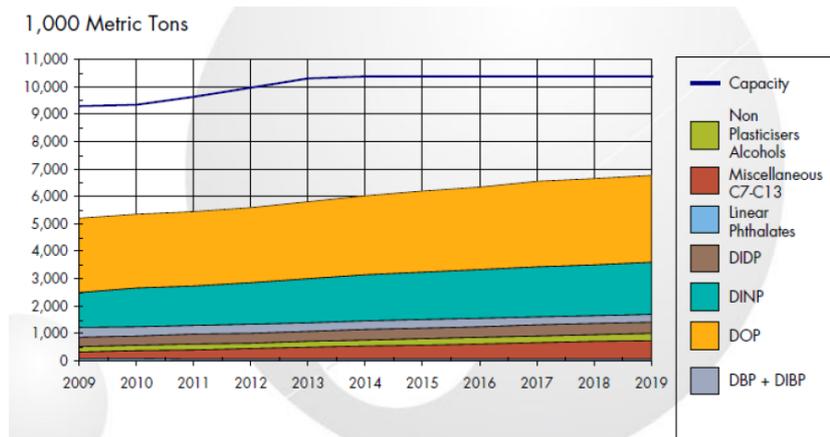


Figure 31 : Evolution et estimation de la production de plastifiants phtalates à l'échelle mondiale

La Figure 32 présente l'évolution du marché des plastifiants DiNP et DiDP estimée par le groupe BASF<sup>263</sup>

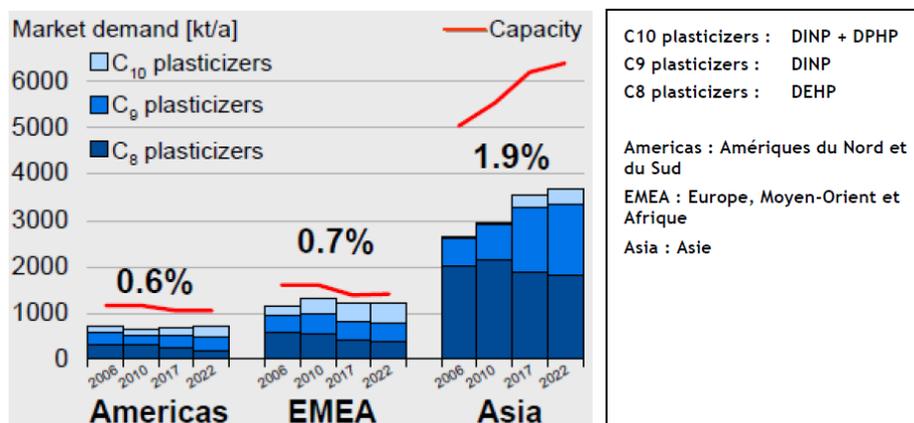


Figure 32 : Evolution du marché des plastifiants phtalates jusqu'à l'horizon 2022

### 7.3. Toxicité des substituants

La plupart des substituants ne sont pas encore bien étudiés au regard de leur effets potentiels sur la santé humaine ou l'environnement.

Tout comme les phtalates ils ne sont pas liés au polymère dont ils modifient les propriétés et ont donc une aptitude à exsuder. On les retrouvera donc dans tous les compartiments environnementaux. Une compilation des effets sur la santé humaine ou sur l'environnement a été réalisée par le Lowell Institute<sup>264</sup> et le tableau récapitulatif est reproduit (Tableau 46).

<sup>263</sup> E. Calvin (2011). Plasticizer Market Update. BASF Corporation, 22nd annual vinyl compounding conference, Burlington, July 10-13, 2011

<sup>264</sup> Lowell Center for Sustainable Production. Phthalates and their Alternatives : Health and Environmental Concerns (2011)

Tableau 46 : *Substituants des phtalates, effet sur la santé humaine et l'environnement*

Alternative	Function/Product	Human Health Concerns	Environmental Concerns
<b>ATBC:</b> Acetyl tributyl citrate	<ul style="list-style-type: none"> <li>Primarily used as a plasticizer in cosmetic products, toys, vinyl, adhesives, medical devices, pharmaceutical tablet coatings, food packaging, flavoring substance in foods, printing inks and plastics in concrete.</li> <li>Also used as a surface lubricant in the manufacture of metallic articles that contact food [14, 15, 17, 19, 21].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Intravenous exposure affects the central nervous system and blood in laboratory animals. May have moderate irritation effects on eyes and increase liver weights [21].</li> <li>Studies show that it inhibits the proliferation of Lymph node T cells [16].</li> <li>Exhibits fire and explosive hazard in the presence of strong oxidizers and nitrates [14].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Can bioaccumulate and is inherently biodegradable (in an inherent biodegradation test, 80 percent was degraded). However, in a non-standard test aerobic degradation was slow and no data is available on anaerobic degradation [21].</li> </ul>
<b>DINCH:</b> Di-isononyl-cyclohexane-1, 2-dicarboxylate	<ul style="list-style-type: none"> <li>Primarily used as a plasticizer in PVC medical devices (blood tubes or packaging for nutrient solutions), toys, food packaging, cosmetics products, shoes, exercise mats and cushions, textile coatings, printing inks [17].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Acute toxicity effect is low. However, an increase in testes weight, liver weight, thyroid weight, serum gamma-glutamyl transferase and thyroid-stimulating hormone was observed in laboratory animals after repeated exposure. Blood and transitional epithelium cells in urine was</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>No data found regarding effects of environmental exposures.</li> </ul>

Alternative	Function/Product	Human Health Concerns	Environmental Concerns
<b>DOTP:</b> Dioctyl terephthalate	<ul style="list-style-type: none"> <li>Primarily used as a plasticizer for PVC toys, childcare articles, consumer products, beverage closures and other polymer materials including cellulose acetate-butyrates, cellulose nitrate, and chloroprene rubbers [32,40].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Slightly irritating to eyes but will not damage eyes.</li> <li>Prolonged exposure may cause dermatitis. Studies involving rodents showed inflammatory damage to the kidneys [23].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Potential for bioconcentration in aquatic organisms is low. Likely to be biodegradable under aerobic and anaerobic conditions [32].</li> </ul>
<b>ESBO:</b> Epoxidized soybean oil	<ul style="list-style-type: none"> <li>Primarily used as a plasticizer in closure gaskets used to seal glass jars, and as a stabilizer to minimize the ultraviolet degradation of PVC resins baby food jars, fillers, paint and lacquers, adhesives, printing inks, and packaging [18,21].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A worker developed asthma from exposure to vapors from heated PVC film. Vapor may also produce asthmatic symptoms in as little as 5 minutes [21].</li> <li>Studies involving rats have reported skin and eye irritations, secondary agent in bronchospastic reaction.</li> <li>Suspected to cause some effects on the kidney, liver, testis and uterus by repeated oral administration [18].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Toxic to the crustacean <i>Daphnia magna</i>. Estimated to be bioaccumulative. Two standard tests administered by OECD concluded it is biodegradable in aerobic environments [21].</li> </ul>
<b>Mesamoll II:</b> alkylsulphonic phenyl ester (ASE)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Used as a plasticizer in PVC, polyurethanes, natural rubber, styrene-butadiene rubber, blends of styrene-butadiene rubber and butadiene rubber, isobutylene-isoprene rubber, acrylonitrile-butadiene rubber, and chloroprene rubber [24].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Has not been comprehensively studied for toxic effects.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>No data found regarding effects of environmental exposures.</li> </ul>
<b>TETM:</b> Tri-2-ethylhexyl trimellitate	<ul style="list-style-type: none"> <li>Primarily used for heat-resistant PVC articles, PVC-products used in the hospital sector (blood platelet bags), packing, cables, profiles, and floor/wall coverings [21]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>May cause irritation, nausea and vomiting in humans from exposure to mists and fumes.</li> <li>Toxic to laboratory animals through inhalation.</li> <li>Shown to irritate the skin of guinea pigs, rabbits and mice and the eyes of rabbits.</li> <li>Studies in dogs showed an increase in weight of liver and spleen.</li> <li>In rats, exposure through diet resulted in slightly increased liver weights and peroxisome proliferation [21].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Very limited data on environmental effects is available.</li> <li>Potential for environmental effects is associated with the accumulation of the compound in biota, in aquatic sediments and in soils treated with sewage sludge.</li> <li>Available data indicate that it does not biodegrade readily [21].</li> </ul>

<b>Mesamoll II:</b> <b>alkylsulphonic</b> <b>phenyl ester</b> <b>(ASE)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Used as a plasticizer in PVC, polyurethanes, natural rubber, styrene-butadiene rubber, blends of styrene-butadiene rubber and butadiene rubber, isobutylene-isoprene rubber, acrylonitrile-butadiene rubber, and chloroprene rubber [24].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Has not been comprehensively studied for toxic effects.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>No data found regarding effects of environmental exposures.</li> </ul>
<b>TETM:</b> <b>Tri-2-ethylhexyl</b> <b>trimellitate</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Primarily used for heat-resistant PVC articles, PVC-products used in the hospital sector (blood platelet bags), packing, cables, profiles, and floor/wall coverings [21]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>May cause irritation, nausea and vomiting in humans from exposure to mists and fumes.</li> <li>Toxic to laboratory animals through inhalation.</li> <li>Shown to irritate the skin of guinea pigs, rabbits and mice and the eyes of rabbits.</li> <li>Studies in dogs showed an increase in weight of liver and spleen.</li> <li>In rats, exposure through diet resulted in slightly increased liver weights and peroxisome proliferation [21].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Very limited data on environmental effects is available.</li> <li>Potential for environmental effects is associated with the accumulation of the compound in biota, in aquatic sediments and in soils treated with sewage sludge.</li> <li>Available data indicate that it does not biodegrade readily [21].</li> </ul>
<b>COMGHA:</b> <b>Acetylated</b> <b>monoglycerides</b> <b>of fully hydrogenated</b> <b>castor oil</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Used in PVC-containing films, tubes, bottles, food packaging materials and other polymers such as polyolefin, styrene, and PET [40].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>No data found describing human exposure.</li> <li>Slightly lower migration rate was found when compared to DEHP [40].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>No data found regarding potential environmental effects.</li> </ul>

<b>Eastman 168:</b> bis(2-ethylhexyl)-1,4-benzenedicarboxylate	<ul style="list-style-type: none"> <li>Used as a plasticizer in PVC toys, bottle caps and closures, coatings for cloth, electric connectors, flexible film, pavement, striping compounds, walk-off mats, sheet vinyl flooring, other vinyl products, and PVC/VA copolymer resins. [39].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>No data found.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>No data found regarding potential environmental effects.</li> </ul>
<b>DEHA:</b> Di(2-ethyl hexyl) adipate	<ul style="list-style-type: none"> <li>Used as a plasticizer in toys, vinyl flooring, wire and cable, stationery, wood veneer, coated fabrics, gloves, tubing, artificial leather, shoes, sealants, and carpet backing.</li> <li>Also used in films employed in food packaging materials, fillers, paint and lacquers, adhesives, plastic in concrete, and rubber products.</li> <li>Expected to be widely used in the near future in products for the hospital sector, printing inks and other PVC products [21, 40].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Slightly toxic when administered intravenously in animal studies.</li> <li>May produce dose-dependent changes in the body.</li> <li>Reported to cause liver tumors, reduced bodyweight and increased liver weight (may be a result of hepatic peroxisome proliferation) in mice and rats [21, 40].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Toxic to algae, crustaceans and fish.</li> <li>Chronic data on crustaceans show adverse effects on reproduction of <i>Daphnia magna</i>.</li> <li>Not a bioaccumulative substance.</li> <li>Available data indicate evidence of biodegradability [21].</li> </ul>
<b>DBA:</b> Di-butyl adipate	<ul style="list-style-type: none"> <li>Primarily used as a plasticizer for resins. Also used in floor wax [53].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Combustible. Mildly irritating to skin and causes coughing when inhaled [54].</li> <li>No data found on long-term exposure effects.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Moderately toxic to fish, daphnids and algae.</li> <li>Readily biodegradable.</li> <li>No data found on bioaccumulation [53].</li> </ul>
<b>BHT: Butylated hydroxytoluene</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Used in childcare articles intended to be mouthed such as teething products and as an antioxidant in EVA and polyethylene plastics. Also used as a food additive [19].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>May cause impaired blood clotting, hemorrhage, cytotoxicity, hepatocellular injury and carcinogenesis [19].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>No data found regarding potential environmental effects.</li> </ul>
<b>HPCL: Hyper-branched poly (ε-caprolactone)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Intended primary use is in PVC applications including coating resins, polymer additive, adhesive agents, and processing aids [41].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>No data found.</li> <li>According to one study, it does not migrate when used in PVC even under harsh conditions such as high temperature [41].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>No data found regarding potential environmental effects.</li> </ul>

<b>DEHPA:</b> <b>Di(2-ethylhexyl)</b> <b>phosphate</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Primarily used as a flame retardant in products with specific fire resistant demands. Also used as a plasticizer in PVC products used in the hospital sector, packaging, cables, floor and wall coverings [21].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>In humans, inhalation caused weakness, irritability and headache.</li> <li>Causes irritation of the eyes, and first and second degree skin burns. Reported to be corrosive to the skin and eyes in rabbits [21].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ecosystem toxicity data indicate it is harmful to algae, crustaceans and fish. In a test involving the microorganism thiobacillus ferrooxidans, respiration was inhibited.</li> <li>Has low bioaccumulation potential and is inherently biodegradable [21].</li> </ul>
<b>TEHPA:</b> <b>Tri(2-ethylhexyl)</b> <b>phosphate</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Used in fillers, paint and lacquers, adhesives, plastic in concrete and similar DEHPA applications [21].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>May produce moderate erythema and slight irritation to eyes.</li> <li>Observed effects in rats include hematological changes and reduced body weight gain.</li> <li>A slight evidence of carcinogenicity has been observed in female mice [21].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Data show it is toxic to algae. Not readily biodegradable according to the available aerobic biodegradation data.</li> <li>Slowly biodegrades under anaerobic conditions when present in weak solutions [21].</li> </ul>
<b>OTSA: O-toluene</b> <b>sulfonamide</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Information on use is limited. Anticipated to be used in the future mainly in PVC cables [21].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Reported to be teratogenic in rats, but only exhibiting a weak mutagenic effect (this is however based on studies without detailed descriptions of the study design) [21].</li> <li>Sulfonamides may cause hyperbilirubinemia in infants. In addition, sulfonamides may cause hemolytic anemia in glucose-6-phosphate dehydrogenase-deficient neonates [37].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Does not readily biodegrade [21].</li> </ul>
<b>TXIB:</b> <b>2,2,4-trimethyl</b> <b>1,3-pentenediol</b> <b>diisobutyrate</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Primarily used as a plasticizer in PVC toys, flooring, products used in the hospital sector. Also used in fillers, wallpaper, paint and lacquers, printing inks, plastic in concrete, artificial leather, packaging, as well as vinyl and urethanes [21, 47, 48].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>May be associated with eye irritation and nasal allergies [47].</li> <li>Has been observed to be slightly irritating in guinea pigs.</li> <li>Reversible liver weight changes have also been observed in rats from chronic exposure [21].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Has some potential for bioaccumulation [21].</li> </ul>
<b>DOS: Dioctyl</b> <b>sebacate</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Primarily used as a plasticizer for PVC products and elastomers.</li> <li>Compatible with nitrocellulose and polyvinylidene chloride.</li> <li>Anticipated to be used in printing ink and adhesives [21, 38].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Exhibits moderate acute toxicity when administered orally to rats. Oral administration to rats also showed increased liver weight, peroxisome proliferation and increased levels of peroxisome enzymes [21].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Has a high bioaccumulation potential and has been shown to degrade slowly [21, 38].</li> </ul>

<b>DBS: Di-butyl sebacate</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Used as a plasticizer, flavoring agent, and cosmetic and perfume additive [56].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Combustible.</li> <li>Chronic skin contact may cause skin sensitization [55].</li> <li>Mildly toxic when ingested [56].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Biodegradable.</li> <li>Low and moderate potential for bioaccumulation and bioconcentration in aquatic organisms respectively [56].</li> </ul>
<b>Grindsted soft-n-safe: Made from fully hydrogenated castor oil and acetic acid</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Primarily used as a plasticizer in food contact materials (approved for use in the EU, US, South America and most of Asia), medical devices, vinyl flooring, wallpaper, shrink wrap film, textile dyes, ink applications, adhesives and sealants [26,27].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>According to the manufacturer (Danisco), it shows no indication of dermal absorption/irritation or eye irritation.</li> <li>No hormone-disrupting or mutagenic effects may result [27].</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>According to the manufacturer, there is no indication of aquatic toxicity [27].</li> <li>Biodegradable [26].</li> </ul>

Bien entendu, lorsque les substituants de phtalates de bas poids moléculaires sont remplacés par des phtalates de plus haut poids moléculaire, la toxicité reste identique à celle décrite en 3.2. On retrouvera les mêmes métabolites.

## 8. Bilan général

Les phtalates forment une famille de composés assez homogène tant par ses propriétés physico-chimiques que par son comportement environnemental, excepté pour le DMEP. Les phtalates sont globalement des composés lipophiles, présentant une tendance à l'adsorption sur les phases particulières. Par conséquent, on les retrouve majoritairement dans les sédiments et le sol. Avec des demi-vies relativement courtes, les phtalates sont peu persistants dans l'environnement sauf dans les eaux où l'hydrolyse semble peu efficace. Dans les organismes vivants, les phtalates sont peu bioaccumulables, et ce malgré leur nature lipophile. De plus, il n'y a actuellement aucune preuve dans les études de terrain ou de laboratoire qui indique une bioamplification des phtalates le long de la chaîne alimentaire. La littérature suggère que le métabolisme et la répartition des phtalates dans l'environnement (ex. eau/sédiment) sont deux mécanismes importants qui influent sur la bioaccumulation. De plus les principaux produits de décomposition des phtalates (2-éthylhexanol, 2-éthylhexanal et l'acide 2-éthylhexanoïque) contribuent significativement aux risques associés aux phtalates.

Notons enfin que les données compilées sont très inégales suivant les phtalates considérés et suivant les filières de déchets. Pour compléter les informations disponibles, des efforts de R&D devraient être entrepris, de manière plus ou moins approfondie pour chaque type de substance considérée.

Dans cette étude le DEHP est le phtalate le plus étudié en raison de sa prééminence industrielle ; il représente à lui seul plus de 50% des phtalates utilisés dans l'industrie, près des 2/3 des publications sur les phtalates publiées depuis 2000 (Source Web of Science). Les utilisations des phtalates sont très largement dominées par le rôle plastifiant des phtalates pour les matières plastiques et le PVC en particulier.

La présence dans les produits en fin de vie, et donc dans les déchets, de phtalates peut présenter des risques pour la santé, l'environnement ou pour les procédés de traitement eux-mêmes.

L'ensemble des filières de traitement classiques est concerné, même si les filières produisant des résidus liquides (lixiviats d'ISDND, boues de STEP) sont plus particulièrement sensibles à la présence de phtalates.

- La qualité des eaux issues des traitements en station d'épuration est généralement bonne, mais peut être dégradée en cas de fonctionnement anormal lié à des orages violents par exemple.

- En revanche, la qualité des boues de STEP dépend des procédés mis en place en STEP mais ce sont généralement des pièges à phtalates. Les boues retiennent souvent de grandes quantités de phtalates. La valorisation organique pour laquelle la question de la qualité des boues de STEP peut poser problème.
- Le stockage, dont la complexité des mécanismes de dégradation, qui peuvent dépendre de plusieurs paramètres (température, pH, type de déchets, etc.) rend difficile la prévision du comportement de certaines substances. Toutefois, ce sont les eaux de lixiviat qui peuvent poser problème en cas de dissémination dans l'environnement.
- Le recyclage pose le problème de la remise en circulation de produits contenant des phtalates, et de la contamination par des produits issus de la dégradation des phtalates au sein de la chaîne de valorisation.
- L'incinération est la filière de traitement qui pose le moins de problèmes.

La question des rejets diffus est particulièrement problématique, bien que les polluants y soient présents en quantités moindres en comparaison des rejets industriels de production. En raison de leur rejet en continu (quasi-persistance) et de la grande variété de polluants présents dans les produits de consommation (effet cocktail) il est difficile d'en évaluer l'importance et les aspects quantitatifs restent à améliorer.

## Glossaire

**ECPI** : European Council for Plasticisers and Intermediates. Le Conseil Européen des Plastifiants et Intermédiaires est une association basée à Bruxelles représentant les intérêts communs des fabricants européens de plastifiants, alcools et intermédiaires. Les sociétés membres sont Arkema, BASF, DEZA, Evonik Oxeno, ExxonMobil, Oxochimie, Perstorp et ZAK. ECPI est un groupe de secteur du Cefic, le Conseil Européen de l'Industrie Chimique. [www.plasticisers.org](http://www.plasticisers.org)

**Forum PVC France** : Le Forum PVC France regroupe les producteurs et les transformateurs de PVC pour le bâtiment. Les producteurs sont réunis au sein de PlasticsEurope (Association européenne des producteurs de matières plastiques). Les transformateurs sont rassemblés au sein du SNEP (fabricants de profilés), du SFEC (fabricants de revêtements de sols et de murs) et du STR PVC (Syndicat des Tubes et Raccords)

**VinylPlus**: Lancé en 2011, VinylPlus est le nouvel Engagement Volontaire décennal de l'Industrie européenne du PVC en faveur du développement durable.  
<http://www.vinylplus.eu/publications/35/30/VinylPlus-Informative-Leaflet>

## Annexe 1 : Marché mondial des phtalates

Le marché mondial des phtalates est considérable, il était estimé à plus de 6 millions de tonnes en 2011 et sa croissance est constante depuis de nombreuses années :

En **1975**, elle était estimée à 1.8 millions de tonnes<sup>265</sup>.

Au début des années **1980**, la production a été estimée proche de 5 millions de tonnes<sup>266</sup>.

Dans les années **1990**, elle a été estimée à 4 millions de tonnes<sup>267</sup> avec seulement 1 million de tonnes en Europe de l'Ouest. Le DEHP est déjà le phtalate principalement fabriqué<sup>268</sup>

Puis à 3 millions de tonnes par an<sup>269</sup> en **2001** et le quart de la production est représenté par le DEHP, ensuite viennent le BBP, le DnBP, le DiBP, le DEP et le DMP.

En **2006**, la production mondiale de phtalates est estimée à 4,3 millions de tonnes, chiffres repris par le site de l'Inserm<sup>270</sup>.

Selon BASF, en **2010**, la production a atteint 5 millions de tonnes<sup>271</sup> (Fig.5).

Enfin en **2011**, la production mondiale est estimée à 6 millions de tonnes selon Eastman (Figure reproduite en Figure 4)<sup>272</sup>.

Ainsi donc la production mondiale est actuellement de 6 millions de tonnes. L'Asie est le plus gros consommateur avec environ 4 millions annuels, suivie par l'Europe avec 1 million de tonnes et enfin les Etats-Unis avec moins d'un million de tonnes.

Ces dernières années entre 2005 et 2010, la croissance a été de 1 à 1,5% par an<sup>273</sup>.

<sup>265</sup> Vitali M., Guidotti M., Macclienti G. & Cremisini C. (1997). Phtalate esters in freshwaters as markers of contamination sources – A site study in Italy. *Environment International*, **23**, 337-347

<sup>266</sup> Lewis, S., Howe, A., Comber, S., Reynolds, P., Mascarenhas, R., Sutton, A. and Rogers, H. 1998. Proposed Environmental Quality Standards for Phthalates in Water. Final Report to the Department of the Environment, Transport and the Regions, DoE 3929/3

<sup>267</sup> Lin, Z.-P., M. G. Ikonou, H. Jing, C. Mackintosh, F. A. P. C. Gobas (2003), Determination of phthalate ester congeners and mixtures by LC/ESI-MS in sediments and biota of an urbanized marine inlet. *Environ. Sci. Technol.* **37**, 2100-2108

<sup>268</sup> <http://publications.jrc.ec.europa.eu/repository/bitstream/111111111/1001/1/dehpsum042.pdf>

<sup>269</sup> Hervé-Bazin B., Laudat-Hesbert A., Mahieu C. & Dornier G. (2001). Le point des connaissances sur les phtalates. *Travail & Sécurité* : (Paris), **604**, 1-4

<sup>270</sup> [http://www.ipubli.inserm.fr/bitstream/handle/10608/222/Intro\\_Partie\\_6.html#intro6-bib3](http://www.ipubli.inserm.fr/bitstream/handle/10608/222/Intro_Partie_6.html#intro6-bib3)

<sup>271</sup> <http://www.munichreamerica.com/clientconnection/topics/phthalates.htm>

<sup>272</sup> <http://www.cpsc.gov//PageFiles/126090/spi.pdf>

<sup>273</sup> <http://www.icis.com/chemicals/phthalate-plasticizers/asia/price-reporting-methodology/>

## Annexe 2 : Extrait de l'annexe VII du règlement (CE) n° 1272/2008

Extrait de : [http://www.substitution-cmr.fr/fileadmin/mediatheque/Fichiers\\_PDF/annexe\\_VII\\_tableau\\_conversion.pdf](http://www.substitution-cmr.fr/fileadmin/mediatheque/Fichiers_PDF/annexe_VII_tableau_conversion.pdf)



Extrait de l'annexe VII du règlement (CE) n° 1272/2008 - Tableau de conversion entre la classification établie selon la directive 67/548/CEE, d'une part, et la classification établie selon le présent règlement, d'autre part

Classification selon la directive 67/548/CEE (catégorie CMR ; phrase de risque correspondante)	Classification attribuée au titre du « règlement CLP »		
	Classe et catégorie de danger	Mention de danger	
		Code	Libellé
Cancérogène catégorie 1; R45	Cancérogénicité catégorie 1A	H350	Peut provoquer le cancer
Cancérogène catégorie 2; R45	Cancérogénicité catégorie 1B	H350	Peut provoquer le cancer
Cancérogène catégorie 1; R49	Cancérogénicité catégorie 1A	H350i	Peut provoquer le cancer par inhalation
Cancérogène catégorie 2; R49	Cancérogénicité catégorie 1B	H350i	Peut provoquer le cancer par inhalation
Cancérogène catégorie 3; R40	Cancérogénicité catégorie 2	H351	Susceptible de provoquer le cancer
Mutagène catégorie 2; R46	Mutagénicité catégorie 1B	H340	Peut induire des anomalies génétiques
Mutagène catégorie 3; R68	Mutagénicité catégorie 2	H341	Susceptible d'induire des anomalies génétiques
Toxique pour la reproduction catégorie 1; R60	Toxicité pour la reproduction catégorie 1A	H360F	Peut nuire à la fertilité
Toxique pour la reproduction catégorie 2; R60	Toxicité pour la reproduction catégorie 1B	H360F	Peut nuire à la fertilité
Toxique pour la reproduction catégorie 1; R61	Toxicité pour la reproduction catégorie 1A	H360D	Peut nuire au fœtus
Toxique pour la reproduction catégorie 2; R61	Toxicité pour la reproduction catégorie 1B	H360D	Peut nuire au fœtus
Toxique pour la reproduction catégorie 3; R62	Toxicité pour la reproduction catégorie 2	H361f	Susceptible de nuire à la fertilité
Toxique pour la reproduction catégorie 3; R63	Toxicité pour la reproduction catégorie 2	H361d	Susceptible de nuire au fœtus

Classification selon la directive 67/548/CEE (catégorie CMR ; phrase de risque correspondante)	Classification attribuée au titre du « règlement CLP »		
	Classe et catégorie de danger	Mention de danger	
		Code	Libellé
Toxique pour la reproduction catégorie 1; R60 - 61	Toxicité pour la reproduction catégorie 1A	H360FD	Peut nuire à la fertilité et au fœtus
Toxique pour la reproduction catégorie 1; R60 Toxique pour la reproduction catégorie 2; R61	Toxicité pour la reproduction catégorie 1A	H360FD	Peut nuire à la fertilité et au fœtus
Toxique pour la reproduction catégorie 2; R60 Toxique pour la reproduction catégorie 1; R61	Toxicité pour la reproduction catégorie 1A	H360FD	Peut nuire à la fertilité et au fœtus
Toxique pour la reproduction catégorie 2; R60 - 61	Toxicité pour la reproduction catégorie 1B	H360FD	Peut nuire à la fertilité et au fœtus
Toxique pour la reproduction catégorie 3; R62 - 63	Toxicité pour la reproduction catégorie 2	H360fd	Susceptible de nuire à la fertilité et au fœtus
Toxique pour la reproduction catégorie 1; R60 Toxique pour la reproduction catégorie 3; R63	Toxicité pour la reproduction catégorie 1A	H360Fd	Peut nuire à la fertilité et susceptible de nuire au fœtus
Toxique pour la reproduction catégorie 2; R60 Toxique pour la reproduction catégorie 3; R63	Toxicité pour la reproduction catégorie 1B	H360Fd	Peut nuire à la fertilité et susceptible de nuire au fœtus

Classification selon la directive 67/548/CEE (catégorie CMR ; phrase de risque correspondante)	Classification attribuée au titre du « règlement CLP »		
	Classe et catégorie de danger	Mention de danger	
		Code	Libellé
Toxique pour la reproduction catégorie 1; R61 Toxique pour la reproduction catégorie 3; R62	Toxicité pour la reproduction catégorie 1A	H360Df	Peut nuire au fœtus et susceptible de nuire à la fertilité
Toxique pour la reproduction catégorie 2; R61 Toxique pour la reproduction catégorie 3; R62	Toxicité pour la reproduction catégorie 1B	H360Df	Peut nuire au fœtus et susceptible de nuire à la fertilité

### Annexe 3 : Propriétés physico-chimiques des phtalates

Bien que parfois parcellaires, des données ont été recueillies pour l'ensemble des phtalates, excepté pour le n-pentyl-isopentyl phtalate pour lequel nous n'avons trouvé aucune information

Tableau A3-1 : Principales données physico-chimiques des phtalates (source : EChA)

	Substance	PM (g/mol)	Point de fusion	Point d'ébullition	Point éclair	Densité (g/cm <sup>3</sup> )	Pression de vapeur (Pa)	Constante de Henry (Pa.m <sup>3</sup> /mol)	Solubilité dans l'eau (mg/L)	log Kow	log Koc
C4	DPeP	306,397	-55°C	342°C	118-180°C	1,03	0,026 (25°C)	0,09	0,8 (25°C)	5,62 (20°C)	4,4
C5 + C4 (C5)	nPIPP	306	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd
C5	DIPP	306,40	< -25°C	339°C	166°C	1,02	0,025 (25°C)	nd	1,1 (20°C)	5,6	nd
~C3	DMEP	282,29	-45 °C	340 °C	> 100°C	1,1596 (20°C)	0,037 (25°C)	2,85 x 10 <sup>-8</sup>	8500 (25°C)	1,11	nd
C4 ramifié	DIBP	278,35	-37°C	320°C	nd	nd	0,01 (20°C)	nd	20 (20°C)	4,11	nd
C4 + cycle	BBP	312,35	< -35°C	370°C	198°C	1,116 (25°C)	0,00112 (20°C)	0,176	2,8	4,84	4,0
C6 (C8)	DEHP	390,60	-55°C	385°C	200°C	0,983 (20°C)	3,4 x 10 <sup>-5</sup> (20°C)	4,43	0,003 (20°C)	7,5	5,2
C4	DBP	278,34	-69°C	340°C	nd	1,045 (20°C)	9,7 ± 3.3 x 10 <sup>-3</sup> (25°C)	0,27	10 (20°C)	4,57 (20°C)	3,8
C6	DnHP	334,46	-27,4°C	350°C	192°C	1,011 (20°C)	6,67 x 10 <sup>-4</sup> (25°C)	nd	0,05 (25°C)	6,30	nd
C9 (C10°)	DiDP		-53 à -39°C	>400°C		0,966 (20°C)	5,1 x 10 <sup>-5</sup> (25°C)	114	0,0002 (20°C)		
C10	DnDP		env. -50°C	>400°C		env. 0,975 (20°C)	6 x 10 <sup>-5</sup> (20°C)	41,4	0,0006 (20°C)	8,8	

nd : non déterminé

Substance	Point éclair	Température d'autoinflammation	Décomposition thermique
DEHP	210°C	382°C	>393°C
DiNP	>200°C	env. 380°C	
DiDP	>200°C	env. 380°C	
DBP	157°C	400 à 403°C	

## Annexe 4 : Occurrence des phtalates dans l'environnement

Tableau A4-1 : Occurrence des phtalates dans l'air extérieur (ng/m<sup>3</sup>). Données de la littérature

Localisation	Type	DEHP	BBP	DBP	Références
Chine	Centre urbain	7,4-36,9	1,1-8,3	29,4-78,1	Wang <i>et al.</i> 2008
	Suburbain	3,5-14,5	0,02-2,7	4,6-26,6	
	Urbain	4,9-52,0	ND	22,0-150	Wang <i>et al.</i> 2012
Bolivie	Rural	17-20	ND	19-36	Cautreels <i>et al.</i> 1977
Belgique	Urbain	26 - 132	ND	24 - 74	Cautreels <i>et al.</i> 1977
	Urbain	3,40-25,7	0,50-12,2	2,90-59,3	
	Urbain	0,52 - 33	0,11 - 0,86	3,4 - 10	Gasperi <i>et al.</i> 2008
Grèce	ND	1,66	0,21	1,09	Tlili <i>et al.</i> 2010
	Industriel	<LOD-6,50	0,11-0,80	1,20-3,36	Salapasideou <i>et al.</i> 2011
	Trafic	4,63-45,0	0,04-0,98	0,43-2,40	
Atlantique	Océan	1,4-4,1	ND	ND	<sup>274</sup>
Allemagne	Suburbain	0,75 - 1,53	0,02 - 0,05	0,21 - 8,82	Xie <i>et al.</i> 2006
Mer du Nord	Mer	1,2 - 1,5	0,06 - 0,1	0,49 - 2,1	Xie <i>et al.</i> 2006
Mer du Nord	Mer	0,08-0,46	0,02-0,07	0,16-0,43	Xie <i>et al.</i> 2007
Pays-Bas	Pays	0,73-333	ND	2,00-70,0	Peijnenburg & Struijs 2006
Suède	ND	0,28-77,7	ND	0,23-49,9	<sup>275</sup>
USA	ND	0,77 - 3,60	ND	0,48 - 3,60	<sup>276</sup> , Atlas & Giam. 1988

ND : pas de données disponibles

LOD : limite de détection

Tableau A4-2 : Occurrence des phtalates dans l'eau (en µg/L). Données de la littérature

Localisation	Type	DEHP	BBP	DBP	Références
Afrique du Sud	Rivière/port	0,06-2306	ND	0,04-1028	<sup>277</sup>
Allemagne	Rivière	0,03-0,04	ND	ND	<sup>278</sup>
	Varié*	0,33-97,8	ND	0,12-8,80	<sup>279</sup>
Canada	Mer	0,01-0,95	ND	0,18-3,00	Keil <i>et al.</i> 2011
	Rivière	<LOD-1,90	ND	3,39-12,6	Zhang & Chen, 2003 <sup>280</sup>
	Rivière	ND	ND	0,05-3,91	
Chine	Rivière	0,35-24,0	ND	nd-21,0	Sha <i>et al.</i> 2007
	Tributaire	3,91-31,8	ND	nd-26,0	
	Lac urbain	0,087-0,63	ND	0,94-3,60	Zeng <i>et al.</i> 2008
	Lac urbain	0,24-1,60	<LOD-0,012	0,18-3,79	Zeng <i>et al.</i> 2009b
	Rivière	0,62-15,2	ND	ND	<sup>281</sup>
Rivière	<LOD-2,05	<LOD-0,06	0,05-0,49	He <i>et al.</i> 2011	
Rivière	0,02-5,58	0,01-0,86	0,02-1,35	<sup>282</sup>	

<sup>274</sup> Giam CS, Chan HS, Neff GS, Atlan EL (1978) Phthalate ester plasticizers: a new class of marine pollutant. *Science* 199: 419-421 Gibson

<sup>275</sup> Thüren A, Larsson P (1990) Phthalate esters in the Swedish atmosphere. *Environmental Science and Technology* 24:554-559 (cite par Bergé *et al.* 2013)

<sup>276</sup> Atlas E, Giam CS (1988) Ambient concentration and precipitation scavenging of atmospheric organic pollutants. *Water Air and Soil Pollution* 38:19-36 (cité par Bergé *et al.* 2013)

<sup>277</sup> Fatoki OS, Noma A (2006) Solid phase extraction method for selective determination of phthalate esters in the aquatic environment. *Water, Air, and Soil Pollution* 140 (1-4):85-98

<sup>278</sup> Ernst W, Boon JP, Weber K (1988) Occurrence and fate of organic micropollutants in the North Sea. In: Salomons W, Baynes, B.L., Duursma, E.K., Förstner, U. (ed) *Pollution of the North Sea: an assessment*. Springer, Berlin, pp 284-299 (cité par Bergé *et al.* 2013)

<sup>279</sup> Fromme H, Kuchler T, Otto T, *et al.* (2002) Occurrence of phthalates and bisphenol A and F in the environment. *Water Research* 36 (6):1429-1438 (cité par Bergé *et al.* 2013)

<sup>280</sup> Li XH, Ma LL, Liu XF, Fu S, Cheng HX, Xu XB (2006) Phthalate ester pollution in urban oil of Beijing, People's Republic of China. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* 77:252-259 (cité par Bergé *et al.* 2013)

<sup>281</sup> Zhu XJ, Qiu YY (2011) Measuring the Phthalates of Xiangjiang River using liquid-liquid extraction gas chromatography. *Advanced Materials Research* 301-303:752-755 (cité par Bergé *et al.* 2013)

<sup>282</sup> Shi W, Zhang F-X, Hu G-J, Hao Y-Q, Zhang X-W, Liu H-L, Wei S, Wang X-R, Giesy JP, Yu H-X (2012) Thyroid hormone disrupting activities associated with phthalate esters in water sources from Yangtze River Delta. *Environment International* 42 (0):117-123 (cité par Bergé *et al.* 2013)

	Varié*	<LOD-28,4	<LOD-0,07	<LOD-7,19	Zhang et al. 2012
	Réservoir	0,13-6,57	ND	0,053-4,498	Liu et al. 2013
	Rivière	1,10	ND	0,40	<sup>283</sup>
	Port	2,10-3,20	0,50-1,10	1,30-1,90	
	Estuaire	2,9-11	ND	1,2-2,6	Cortazar et al. 2002
	Estuaire	0,32-0,46	0,01-0,03	0,25-0,58	Prieto et al. 2007
	Mer	0,06	0,01	0,08	
Espagne	Estuaire	0,22	0,05	1,25-1,26	Prieto et al. 2008
	Mer	0,17	0,06	0,25-0,40	
	Mer	0,03-0,62	<LOD-0,10	ND	
	Port	0,06-5,97	<LOD-0,80	ND	
	Rivière/mer	0,02-0,21	<LOD-0,08	ND	Sanchez-Avila et al. 2012
	Rivière	0,12-4,98	<LOD-0,02	ND	
	Côtes	<LOD-15	ND	<LOD-0,3	Marti et al. 2011
Grèce	Mer	0,60-1,30	0,37-0,70	0,05-0,30	Grigoriadou et al. 2008
France	Rivière	<LOD-14,6	ND	ND	Gasperi et al. 2009
	Rivière	0,16-0,31	ND	0,07-0,32	Dargnat et al. 2009
Italie	Rivière	0,30-31,2	0,30-6,6	0,40-44,3	Vitali et al. 1997
Japon	ND	<LOD-3,60	<LOD-0,06	0,01-0,54	<sup>284</sup>
Malaisie	Estuaire	3,10-64,3	ND	ND	Tan, 1995
	Estuaire	0,04-1,90	<LOD-0,50	ND	<sup>285</sup>
	Rivière	ND	0,01-1,00	ND	<sup>286</sup>
Pays-Bas	Mer	ND	0,01-1,80	ND	
	Rivière	0,90-5,00	0,01-1,80	0,07-3,10	Vethaak et al. 2005
	Varié*	0,05-4,96	ND	0,04-1,88	Peijnenburg et Struijs, 2006
	Rivière	0,40-1,90	ND	ND	<sup>287</sup>
Royaume-Uni	Estuaire	0,98-2,20	ND	ND	<sup>288</sup>
	Rivière	0,36-21,0	ND	ND	Long et al. 1998
	Rivière	0,30-1,80	ND	ND	Thuren, 1986
Suède	Rivière	0,01-0,04	ND	0,02-0,06	<sup>289</sup>
Taiwan	Rivière	<LOD-18,5	ND	1,00-13,5	Yuan et al. 2002
	Rivière	0,50-1,00	ND	ND	Sheldon & Hites, 1979
	Estuaire	0,21-0,77	ND	ND	<sup>290</sup>
	Rivière	0,01-0,70	ND	ND	DeLeon et al. 1986
USA	Rivière	ND	0,04-0,35	0,14-4,14	<sup>291</sup>
	Rivière	ND	0,07-0,14	0,16-1,36	
	Mer	0,06-0,64	ND	ND	Keil et al. 2011ref 52
	Rivière	ND-5,94	Nd-1.19	Nd-8.34	<sup>292</sup>

ND : pas de données disponibles

LOD : limite de détection \* rivière, lac, canal, urbain ou non urbain

<sup>283</sup> Penalver A, Pocurull E, Borrull F, Marcé RM (2001) Comparison of different fibers for the solid-phase microextraction of phthalate esters from water. *Journal of Chromatography A* 922 (1-2):377-384 (cité par Bergé et al. 2013)

<sup>284</sup> Suzuki Y, Yamaguchi Y, Suzuki S, Hlrata S, Aihara M, Hiraki K (2001) Characteristics of aquatic humic substances in natural waters by synchronous and derivative synchronous fluorescence spectrum. *Analytical Science* 17:1605-1607 (cité par Bergé et al. 2013)

<sup>285</sup> Belfroid CA, Van der Horst A, Vethaak AD, Schafer AJ, Rijs GBJ, Wegener J (1999) Analysis and occurrence of estrogenic hormones and their glucuronides in surface water and waste water in the Netherlands. *Science of The Total Environment* 225:101-108 (cité par Bergé et al. 2013)

<sup>286</sup> Vethaak AD, Lahr J, Schrap SM, Belfroid AC, Rijs GBJ, Gerritsen A, Boer J, Bulder AS, Grinwis GCM, Kuiper RV, Legler J, Murk TAJ, Peijnenburg W, Verhaar HJM, Voogt P (2005) An integrated assessment of estrogenic contamination and biological effects in the aquatic environment of The Netherlands. *Chemosphere* 59: 511-524

<sup>287</sup> Fatoki OS, Vernon F (1990) Phthalate esters in rivers of the greater Manchester area, U.K. *Science of The Total Environment* 95 (0):227-232 (cité par Bergé et al. 2013)

<sup>288</sup> Law RJ, Fileman TW, Matthiessen P (1991) Phthalate esters and other industrial organic chemicals in the North and Irish Seas. *Water Science and Technology* 14:127-134 (cité par Bergé et al. 2013)

<sup>289</sup> Bendz D, Paxeus NA, Ginn TR, Loge FJ (2005) Occurrence and fate of pharmaceutically active compounds in the environment, a case study: Høje River in Sweden. *Journal of Hazardous Materials* 122 (3):195-204 (cité par Bergé et al. 2013)

<sup>290</sup> Ray LE, Murray HE, Giam CS (1983) Organic pollutants in marine samples from Portland, Maine. *Chemosphere* 12 (7-8):1031-1038 (cité par Bergé et al. 2013)

<sup>291</sup> Solis ME, Liu CC, Nam P, Niyogi DK, Bandeff JM, Huang YW (2007) Occurrence of organic chemicals in two rivers inhabited by Ozark Hellbenders (*Cryptobranchus alleganiensis bishopi*). *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 53:426-434 (cité par Bergé et al. 2013)

<sup>292</sup> Loraine GA, Pettigrove ME (2006) Seasonal variations in concentrations of pharmaceuticals and personal care products in drinking water and reclaimed wastewater in Southern California. *Environmental science & technology* 40 (3):687-695

Tablea A4-3 : Occurrence des phtalates dans les sédiments (en mg/kg). Données de la littérature

Localisation	Type	DEHP	BBP	DBP	Références
Allemagne	Rivière	0,21-8,44	ND	0,06-2,08	Fromme et al. 2002
	Rivière	0,03-0,05	ND	0,02-0,05	Zhang & Chen 2003
	Lac	2,22-23,93	ND	1,08-21,52	Wang et al. 2003
	Rivière	0,17-1,09	ND	0,095-0,165	Wang et al. 2006
Chine	Rivière	9,29-50,7	ND	18,1-34,1	Sha et al. 2007
	Tributaire	5,35-259	ND	3,63-72,2	
	Lac urbain	0,21-14,2	ND-0,28	0,082-1,26	Zeng et al. 2008
	Rivière	0,37-6,24	<LOD-0,021	0,034-0,241	Sun et al. 2013
	Rivière	0,23-0,57	<LOD-0,096	0,058-0,88	<sup>293</sup>
Espagne	Estuaire	10,1-16,8	0,50-0,95	0,02-0,79	Cortazar et al. 2005
					<sup>294</sup>
France	Rivière	0,55	ND	ND	
	Rivière	0,91-26,6	ND	ND	Gasperi et al. 2009
Inde	Rivière	<LOD-0,325	ND	<LOD-0,034	<sup>295</sup>
Italie	Rivière	<LOD-0,49	<LOD-0,02	<LOD-0,03	Vitali et al. 1997
Japon	Rivière	1,00-2,00	ND	ND	<sup>296</sup>
Malaisie	Rivière	0,49-15,0	ND	0,25	Tan, 1995
Pays-Bas	Rivière	0,10-7,60	<LOD-0,06	0,03-1,00	Vethaak et al. 2005
	Rivière	4,30	ND	0,09	Peijnenburg & Struijs, 2006
					<sup>297</sup>
Royaume-Uni	Rivière	1,20	ND	ND	
	Rivière	0,23-19,4	ND	ND	Long et al. 1998
					<sup>298</sup>
Singapour	Baie marine	0,89-2,79	ND	0,56-1,60	
					<sup>299</sup>
Taiwan	Rivière	0,5-23,9	<LOD-1,80	0,3-30,3	Yuan et al. 2002
	Rivière	<LOD-8,25	ND	ND	
	Rivière	<LOD-46,5	<LOD-3,1	<LOD-1,3	Huang et al. 2008
	Rivière	0,10-20,2	ND	ND	<sup>300</sup>
USA	Rivière	0,04-16,0	ND	ND	Ray et al. 1983

ND : pas de données disponibles

LOD : limite de détection

\* particules décantables

<sup>293</sup> Gao D, Li Z, Wen Z, Ren N (2014) Occurrence and fate of phthalate esters in full-scale domestic wastewater treatment plants and their impact on receiving waters along the Songhua River in China. *Chemosphere* 95: 24–32

<sup>294</sup> Quenea K, Derenne S, Gonzalez-Vila FJ, Mariotti A, Rouzard JN, Largeau C (2005) Study of the composition of the macromolecular refractory fraction from an acidic sandy forest soil (Landes de Gascogne, France) using chemical degradation and electron microscopy. *Organic Geochemistry* 36 (8):1151-1162 (cité par Bergé et al. 2013)

<sup>295</sup> Srivastava A, Sharma VP, Tripathi R, Kumar R, Patel DK, Mathur PK (2010) Occurrence of phthalic acid esters in Gomti River Sediment, India. *Environmental Monitoring and Assessment* 69:397–406 (cité par Bergé et al. 2013)

<sup>296</sup> Yuwatini E, Hata N, Taguchi S (2006) Behavior of di(2-ethylhexyl) phthalate discharged from domestic waste water into aquatic environment. *Journal of Environmental Monitoring* 8:191-196 (cité par Bergé et al. 2013)

<sup>297</sup> Preston MR, Al-Omran LA (1989) Phthalate esters speciation in estuarine water, suspended particulates and sediments. *Environmental Pollution* 62:183-193 (cité par Bergé et al. 2013)

<sup>298</sup> Chee KK, Wong MK, Lee HK (1996) Microwave extraction of phthalate esters from marine sediment and soil. *Chromatographia* 42:378-384 (cité par Bergé et al. 2013)

<sup>299</sup> Huang PC, Hsieh CY, Tsai YT, Peng KC, Lee CC (2005) The distribution of di-(2-ethyl-hexyl) phthalate (DEHP) in major rivers in Taiwan. In: Accreditation NIOE (ed) *The Annual Conference of Environmental Analytical Chemistry*, Zhongli City, Taiwan, R.O.C. (cité par Bergé et al. 2013)

<sup>300</sup> Lin C, Lee C-J, Mao W-M, Nadim F (2009) Identifying the potential sources of di-(2-ethylhexyl) phthalate contamination in the sediment of the Houjing River in southern Taiwan. *Journal of Hazardous Materials* 161 (1):270-275 (cité par Bergé et al. 2013)

Tableau A4-4 : Occurrence des phtalates dans le sol (en mg/kg). Données de la littérature

Localisation	Type	DEHP	BBP	DBP	Références
Chine	Urbain	0.20-7.11	ND	<loq-1.66	Hu et al. 2003
Chine	Serre	0.22-0.74	ND	0.34-1.66	Ma et al. 2003
Chine	Légumes	2.82-25.1	<loq-1.48	<loq-20.6	Cai et al. 2005
Chine	Urbain	0.17-6.49	<loq-0.06	0.28-3.82	Li et al. 2006
Chine	Agricole	0.49-7.99	ND	2.75-29.4	Xu et al. 2008
Chine	Agricole	0.11-29.4	<loq-1.58	<loq-2.74	Zeng et al. 2008b
Chine	Bord de route	1.41-264	<loq-1.58	0.29-30.1	Zeng et al. 2009a
	Résidentiel	1.40-97.2	<loq-0.16	0.21-7.49	
	Parc	0.89-154	<loq-0.16	0.21-7.49	
	Plaine	0,009-0,596	ND-0,082	ND-0,290	Liu et al. 2010 <sup>301</sup>
Chine	Urbain	0.04	ND	ND	
Chine	Agricole	0.039-2.37	0.000-1.79	0.007-0.189	Kong et al. 2012
	Légumes	0.028-4.17	0.000-0.358	0.013-0.285	
	Verger	0.026-0.358	0.000-0.125	0.020-0.138	
	Friche	0.051-0.494	0.000-0.471	0.009-0.147	
Chine	Légumes	0.034-9.03	ND-0.041	ND-1.41	Wang et al. 2013
Danemark	Pâturage	16-158	0,09-5,8	2,1-11	Vikelsøe et al. 2002
	Agricole	12-25	0,12-0,38	0,5-1,6	
	Amendé	40	0,06	1,1	
	Boues	12-1110	0,01-29	0,3-439	
Danemark	Agricole	0.18	ND	0.07	Laternus & Gron 2007
	Compost	12.2	ND	0.29	
Pays-Bas	ND	0.03	ND	0.01	Peijnenburg & Struijs 2006
Royaume-Uni	Rural	0,022-0,076	ND	0,008	Gibson et al. 2005
	Amendé	0,316-0,550	ND	0,011-0,012	
Singapour	Baie marine	0,15-1,06	ND	0.60-0.98	Chee et al. 1996
USA	Urbain	nd-1.20	ND	ND	<sup>302</sup>

ND : pas de données disponibles

LOD : limites de détection

<sup>301</sup> Zhou I, Liu YS (2010) Study on soil organic pollution in agro-ecosystem of Zhenjiang city. Sci Tech Inf 17:1008-1009 (cité par Bergé et al. 2013)

<sup>302</sup> Russel DJ, Mc Duffie B (1986) Chemodynamic properties of phthalate esters: partitioning and soil migration. Chemosphere 15:1003-1021 (cité par Bergé et al. 2013)

## Annexe 5 : Les filières de traitement des déchets PVC

### A5.1. Le gisement de PVC déchet

Le marché mondial du PVC en 2010 s'élevait à 35 millions de tonnes<sup>303</sup>. Le PVC est majoritairement utilisé dans le bâtiment (Fig.A5-1). Le PVC est de loin la première «famille» de plastiques mis en œuvre dans la construction et les travaux publics et représentait, en 2008, près de 70%, soit environ 460 000 tonnes des plastiques sur un total de 936 000 tonnes, en France<sup>304</sup>. Il est présent sur trois grands segments de marché de ce secteur d'activité : a) les profilés sont des produits ou éléments de produit auxquels on a donné une forme linéaire, au corps creux ou plein, qui sont en général destinés au marché des fenêtres et fermetures, b) les canalisations, tubes et raccords, quelle que soit leur utilisation, leur diamètre et les distances pour lesquelles ils ont été spécialement conçus et c) les PVC souples pour revêtements de sols, de murs, pour les membranes d'étanchéité, les plafonds tendus, etc.

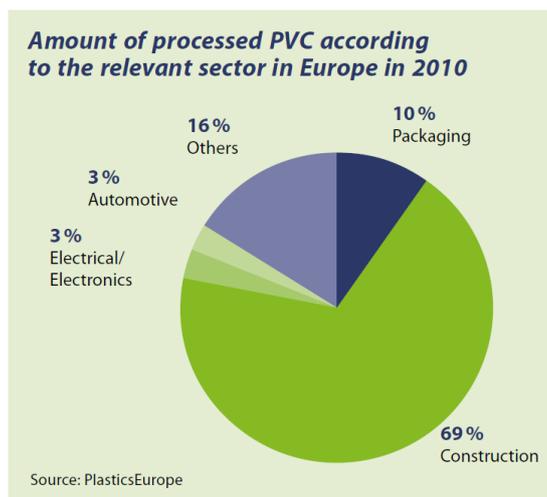


Figure A5-1 : Répartition des marchés du PVC en Europe (2010)

En France, 155 000 tonnes de déchets plastiques auraient été générés par le secteur du bâtiment et des travaux publics en 2010. Le gisement est très difficile à évaluer surtout pour les parties concernant la rénovation ou démolition des bâtiments. Le PVC représenterait la part la plus importante de déchets plastiques provenant du secteur du BTP (48 % soit un peu moins de 75 000 tonnes de déchets PVC), suivi du PS et du PSE (13 %), du PE (8 %) et du PU (pour un peu moins de 8%). Ces déchets PVC de BTP se répartissent en environ 1/3 de déchets PVC souple et 2/3 de déchets PVC rigide.

Pour les déchets PVC souple, il y aurait de 15 à 20 000 tonnes par an pour les déchets de sol (revêtement de sol vinyl de type Gerflor®) auxquelles il faut ajouter les tonnages provenant des toits mais les premières poses datant des années 1980, ces derniers ne représentent pas de tonnages significatifs.

Les déchets de PVC rigide sont répartis en deux catégories : le PVC blanc et le PVC gris. Les déchets de PVC blanc sont en très forte progression. Le remplacement des fenêtres à profilés PVC par de nouvelles fenêtres plus performantes en matière d'efficacité énergétique induisent un volume de déchets conséquent venant des fabricants de fenêtre qui produisent des déchets lors de la découpe des profilés et des spécialistes de l'élimination des déchets ou les déconstructeurs. Pour les tubes et raccords (PVC gris), il est plus difficile d'évaluer le gisement. On estime le tonnage tous segments confondus entre 40 000 et 60 000 tonnes mais peu de chiffres sont disponibles<sup>305</sup>.

Notons que ces chiffres français sont couramment rencontrés dans d'autres zones géographiques : on estime que seulement 30 à 50% de la consommation annuelle de PVC (soit entre 8 et 12 millions de tonnes par an) finissaient dans les circuits de recyclage au début des années 2000<sup>306307</sup>.

<sup>303</sup> [http://www.renolit.com/fileadmin/renolit/corporate/images/Everything\\_about\\_PVC.pdf](http://www.renolit.com/fileadmin/renolit/corporate/images/Everything_about_PVC.pdf)

<sup>304</sup> Chiffres du Forum PVC France [http://decouvrirlepvc.org/IMG/pdf/Le\\_PVC\\_dans\\_la\\_construction.pdf](http://decouvrirlepvc.org/IMG/pdf/Le_PVC_dans_la_construction.pdf)

<sup>305</sup> <http://www.recovering.fr/>

<sup>306306</sup> Thornton, J. 2000. *Pandora's Poison: Chlorine, Health, and a New Environmental Strategy*. Cambridge: MIT Press.

<sup>307307</sup> Colborn, T., D. Dumanoski, and J.P. Myers. 1996. *Our Stolen Future*. New York: Dutton, 1996

## A5.2. La réglementation des déchets PVC en France et en Europe (hors DK<sup>308</sup>)

Il n'existe aucune réglementation spécifique aux déchets de PVC dans le bâtiment alors que le PVC est soumis par exemple à une Responsabilité Élargie du Producteur dans l'emballage avec une obligation de recycler un pourcentage des emballages PVC mis sur le marché.

La Commission européenne a évalué l'impact des déchets de PVC sur l'environnement et présenté des propositions visant à régler les problèmes qui peuvent surgir. Il en est sorti un Livre vert, du 26 juillet 2000, sur les problèmes environnementaux du PVC<sup>309</sup>. dans une «approche intégrée», c'est-à-dire à travers tout le cycle de vie. Il est le résultat d'un programme d'études de trois ans lancé par la Commission sur les aspects techniques, scientifiques et économiques du cycle de vie du PVC.

Le livre vert aborde deux questions principales:

- les questions environnementales et de santé concernant l'utilisation dans le PVC de certains additifs (notamment le plomb, le cadmium et les phtalates);
- la question de la gestion des déchets (mise en décharge, incinération, recyclage des déchets de PVC): une augmentation de 80% environ des déchets de PVC est attendue dans les vingt prochaines années.

Puis est venue la Décision 1999/815/CE de la Commission, du 7 décembre 1999, adoptant des mesures qui interdisent la mise sur le marché de jouets et d'articles de puériculture destinés à être mis en bouche par des enfants de moins de trois ans, fabriqués en PVC souple contenant une ou plusieurs substances contenant des phtalates. Les jouets destinés à être mis en bouche par des enfants de moins de trois ans et contenant des phtalates sont interdits dans toute l'Union européenne, de même que l'importation de ces produits. Les phtalates sont des produits toxiques qui peuvent se trouver dans le PVC souple (un type de plastique) qui est aussi utilisé dans la fabrication de jouets.

Enfin dans une résolution du Parlement européen sur le livre vert de la Commission relatif aux problèmes environnementaux du PVC (COM(2000) 469 - C5-0633/2000 - 2000/2297(COS)<sup>310</sup>, le Parlement critique le fait que la Commission n'a pas procédé à une analyse du cycle de vie des produits en PVC en vue d'en faire la comparaison avec des matériaux de substitution. Le Parlement demande à la Commission de présenter rapidement un projet de stratégie horizontale à long terme visant à remplacer le PVC. Il propose d'appliquer le principe du pollueur-payeur aux déchets de PVC. Il demande aussi que les mesures nécessaires soient prises pour garantir une collecte séparée du PVC. Le Parlement suggère l'instauration d'un système de recyclage semblable à celui des épaves de voitures et l'étiquetage obligatoire de toutes les matières plastiques.

Le Parlement invite la Commission à mettre à l'étude d'autres solutions, moins dangereuses pour la santé de l'homme, que l'utilisation des phtalates comme plastifiants (point 18) et suggère à la Commission et à l'industrie du PVC d'examiner, à la lumière notamment des études en cours, la possibilité de fixer des objectifs pour la réduction de l'utilisation des phtalates, en particulier pour le matériel médical (point 19).

Enfin concernant la gestion des déchets de PVC, le Parlement :

### *Pour le recyclage*

20. estime nécessaire de poursuivre les recherches, en ce qui concerne principalement le recyclage chimique qui permet de séparer le chlore des métaux lourds, à condition que des normes d'émission rigoureuses soient appliquées, afin de réduire le coût de ce processus et de le rendre plus efficace, de manière à augmenter le pourcentage des déchets de PVC recyclés et à réduire celui des déchets incinérés ou mis en décharge;

21. suggère que, sur le modèle de la directive relative aux véhicules hors d'usage, la proportion des déchets qui sont recyclés soit augmentée, la priorité étant accordée aux secteurs où le recyclage n'a pas pour effet de perpétuer le problème des métaux lourds, et que le pourcentage des déchets incinérés ou mis en décharge soit, en conséquence, réduit, les producteurs étant rendus au moins partiellement responsables du cycle de vie du produit avec l'introduction, d'abord pour les produits ayant une longue durée de vie, de systèmes de valorisation en circuit fermé;

<sup>308</sup> Le Danemark a introduit dans sa législation des contraintes plus fortes que celles du reste de la Communauté européenne. Elles ne seront pas évoquées ici.

<sup>309</sup> Environmental issues of PVC <http://aei.pitt.edu/1202/> (non publié au Journal officiel)

<sup>310</sup> <http://www.europarl.europa.eu/sides/getDoc.do?pubRef=-//EP//TEXT+TA+P5-TA-2001-0171+0+DOC+XML+V0//FR>

22. propose d'instaurer l'étiquetage obligatoire de toutes les matières plastiques afin de faciliter la collecte et le tri des produits en PVC et demande à la Commission d'encourager la généralisation des techniques existantes qui permettent de reconnaître et de séparer mécaniquement les différentes sortes de matières plastiques;

23. demande à la Commission d'examiner la possibilité d'encourager l'utilisation du matériau recyclé, en commençant tout d'abord par le recyclage des déchets en PVC volumineux (tels que systèmes de canalisation, tubes, profilés pour la construction, châssis de fenêtre, revêtements pour toits et autres déchets en PVC du secteur de la construction);

24. estime que c'est au législateur qu'il appartient de définir des objectifs précis au niveau communautaire et que cela ne peut dès lors être laissé au bon vouloir de l'industrie dans le cadre de l'engagement volontaire;

25. invite la Commission à présenter dans les plus brefs délais une proposition de réglementation-cadre relative aux accords en matière d'environnement, qui en définisse les principes en matière de conditions, de mécanismes de contrôle et de sanctions;

26. est d'avis qu'en attendant l'adoption de cette réglementation-cadre, une autre solution consisterait à adopter, conformément aux procédures prévues par les traités, des dispositions qui définissent des objectifs précis pour le recyclage des déchets, fixés en accord avec les producteurs, des mécanismes de contrôle et des conditions d'application et qui entrent en vigueur uniquement si les opérateurs de ce secteur ne sont pas parvenus à atteindre, par la voie d'engagements volontaires, les objectifs fixés;

#### *Pour l'incinération*

27. estime qu'il est essentiel d'encourager la recherche et le développement pour les nouvelles techniques qui permettent de récupérer l'acide chlorhydrique et de réduire ainsi les effets de l'incinération sur l'environnement et sur la santé de l'homme ainsi que la minimisation des autres émissions et des quantités de résidus;

28. insiste sur le fait qu'il existe une grande différence entre le PVC souple et le PVC dur et qu'il importe par conséquent de séparer leurs déchets le plus rapidement possible afin que les déchets en PVC dur soient, en priorité, recyclés ou mis en décharge et les déchets en PVC souple incinérés, ce qui, en raison de la plus faible teneur en chlore du PVC souple, est susceptible d'être moins dangereux que la mise en décharge, avec laquelle il existe des risques de pertes de plastifiants, notamment de phtalates;

29. est favorable, conformément à la hiérarchie des principes établie par la stratégie européenne pour la gestion des déchets, à l'option de l'incinération avec récupération d'énergie;

30. propose d'appliquer intégralement le principe du pollueur-payeur et d'imputer aux producteurs une partie des coûts supplémentaires dus à la présence de PVC dans les déchets incinérés, ainsi que de suivre la même démarche pour le retraitement d'autres types de déchets entraînant des coûts supplémentaires.

#### *Pour la mise en décharge*

31. prend acte du fait que l'incinération et la mise en décharge ne constituent pas une solution durable pour la gestion des déchets de PVC et que, dans ce contexte, le stockage séparé des PVC durs ne peut être considéré que comme une solution provisoire, dans l'attente de l'extension des capacités de recyclage;

32. demande à la Commission d'évaluer toutes les études disponibles sur le comportement à long terme du PVC en décharge, pour en garantir la sécurité de stockage.

### **A5.3. L'organisation des filières**

En France plusieurs acteurs sont actifs dans le domaine du recyclage du PVC rigide :

- CITE PLAST du groupe SITA France recycle plus de 10000 tonnes de PVC blanc ou gris par an.  
CITE PLAST achète les déchets de PVC,

- le groupe VEKA recycle 50000 tonnes de PVC blanc en Europe dont 10000 provenant de la France. VEKA est un des leaders de la fabrication de profilés pour les fenêtres, volets roulants et portes.  
- plus récemment PAPREC a développé un partenariat avec le groupe Saint-Gobain via ses filiales Lapeyre et Saint-Gobain Glass France et a mis en place une filière de collecte de châssis PVC.  
En 2013, le recyclage du PVC a atteint un niveau record avec 444 468 tonnes de PVC recyclés en Europe : des résultats « en ligne avec l'objectif de recycler 800 000 tonnes de PVC par an en 2020 », selon les producteurs de matières plastiques réunis au sein de l'association PlasticsEurope. En France, les quantités enregistrées par VinylPlus ont augmenté de 67% par rapport à 2012 pour atteindre 43 578 tonnes de PVC recyclé<sup>311</sup>.

#### **A5.4. Les filières de recyclage et les débouchés**

Le PVC rigide (blanc ou gris) est recyclable pour la quasi-totalité du gisement, il est parfaitement éprouvé techniquement et économiquement. Le PVC rigide ne devrait plus être admis en décharge. Mais dans la réalité, de fortes quantités finissent encore en décharge car jugée plus rentable.

Pour les PVC souples, bien que recyclables, la situation est plus délicate, on n'a pas encore trouvé de voie de recyclage pérenne à grande échelle. Le tri est difficile, coûteux et il n'est pas évident que les impacts environnementaux soient minimisés.

Le recyclage, valorisation matière, se fait selon deux techniques, l'une utilisant la voie mécanique ; l'autre la voie chimique.

1) Le recyclage mécanique le plus répandu concerne le PVC rigide (profilés de fenêtres, tubes,...). Plusieurs étapes sont nécessaires pour préparer les déchets avant que le PVC puisse être récupéré et reformulé. Les chutes de production peuvent être traitées de manière relativement simple (broyage et tri optique), mais le traitement du PVC de post-consommation nécessite plusieurs étapes (déchetage, aspiration des poussières, tri par aimants des métaux ferreux, tri des métaux non-ferreux, vibration et soufflerie pour éliminer le verre, séparation pneumatique du caoutchouc et finalement tri optique du PVC blanc et du PVC gris). On obtient un granulat.

Le PVC rigide recyclé est principalement utilisé comme couche d'armature interne des tubes et dans la fabrication de profilés ou de films rigides. Pour les fenêtres la matière recyclée peut être extrudée dans des applications similaires pour obtenir un nouveau profilé. On peut aussi utiliser les fractions colorées pour fabriquer des profilés secondaires (couche centrale en co-extrusion). On peut également s'en servir dans des mélanges destinés aux revêtements de sol, en plaques ou en sous-couches. Pour les tubes et raccords on réextrude le compound obtenu, la plupart du temps dans la même application.

Le PVC recyclé, quel que soit son nouveau poids moléculaire peut être, soit mélangé à 10% avec du PVC vierge dans un tube d'assainissement, soit être utilisé à 100% comme couche interne dans un tube à paroi structurée, et ce conformément aux normes européennes.

2) Le recyclage chimique concerne les déchets de PVC difficiles à traiter car liés ou mélangés à d'autres matières (autres polymères, textile, métal, caoutchouc) ou les déchets PVC souples composites, comme les câbles, les membranes de toiture, les revêtements de sol, les tissus enduits. Il en va de même pour les "refus de tri" provenant du recyclage par broyage, soit les résidus de PVC rigide à trop forte teneur en contaminants, évalués à environ 15% du flux de déchets entrants.

Le principe est de dissoudre la matière plastique dans un solvant, de récupérer les éventuels matériaux secondaires, de précipiter le PVC par introduction de vapeur d'eau, étapes auxquelles succèdent un séchage et un tamisage. On obtient ainsi un PVC en poudre.

Le plus grand gisement de PVC souple étant constitué des revêtements de sols. Un procédé spécifique a été mis au point pour ces déchets : le procédé Vinyloop®. Pour séparer le PVC des matières indésirables, le procédé Vinyloop® agit par dissolution sélective par un solvant tournant en circuit fermé, puis par filtration. Par précipitation, on obtient un compound sous forme de microgranules, lequel peut être retransformé par extrusion, injection ou calandrage. Une seule usine existe en Europe, à Ferrara, qui traiterait actuellement 20000 tonnes pour toute l'Europe.

---

<sup>311</sup> <http://www.batiweb.com/actualites/vie-des-societes/le-recyclage-de-pvc-atteint-un-niveau-record-en-france-et-en-europe-14-05-2014-24331.html>

En fait le recyclage du PVC bien que possible est très peu présent. Il y a un obstacle principal. Les composés vinyliques sont des mélanges de la résine PVC mais à laquelle sont incorporés bon nombre d'additifs et chaque formulation est adaptée pour une application donnée. Or dans presque tous les cas, diverses formulations sont mélangées et le PVC recyclé est toujours de moindre qualité que le PVC d'origine. Ce PVC doit donc être utilisé pour des applications sur lesquelles les contraintes sont plus faibles (barrières de jardin, brise-vitesse, etc.) voire en créant de nouveaux usages.

Le PVC souple est recyclé en poudre et utilisé comme charge de remplissage pour la production de différents types de revêtement de sol. D'autres applications typiques sont les balises de déviation, clôtures, gaines et tubes flexibles, chaussures, sacs, vêtements etc.<sup>312</sup>.

En résumé, la valorisation du PVC peut se faire pour de nombreux produits différents mais il s'agit toujours de valorisation matière. La valorisation énergétique classique telle qu'on la pratique en France n'est pas souhaitable le matériau étant composé à plus de 50% de chlore qui non seulement ne dégage pas d'énergie mais qui en outre génère des produits toxiques (principalement des dioxines) lors de la combustion du PVC.

**Quatre filières de traitement concernées par la problématique phtalate ont été identifiées par l'ECHA : le recyclage du papier, le broyage de voitures, l'incinération des déchets et la mise en décharge<sup>313</sup>.**

---

<sup>312</sup> <http://www.pvcrecyclage.fr/>

<sup>313</sup> EU risk assessment report on DEHP, 2008

## Annexe 6 : Mécanisme de vieillissement du PVC plastifié en conditions d'usage<sup>314</sup>

Le vieillissement du PVC conjugue à la fois des effets chimiques (modifications de la chaîne de polymère) et des effets physiques (extraction de plastifiants). Généralement un PVC vieillit en se rigidifiant et en changeant de couleur.

La Fig.A6-1 schématise les trois mécanismes majeurs de modification chimique de la chaîne principale de polymère (sans modification de longueur de chaîne) : cyclisation intramoléculaire, substitution fonctionnelle ou élimination.

Du fait de la répartition régulière de l'atome de chlore le long de la chaîne principale, le PVC est particulièrement sensible à la réaction d'élimination. Lors de l'exposition UV ( $\lambda < 300 \text{ nm}$ ), la réaction d'élimination conduit à la formation de polyènes conjugués, avec libération d'HCl. La formation de ces polyènes se traduit par une rigidification du PVC (augmentation de sa température de transition vitreuse Tg), mais également par une décoloration du produit (masquée généralement par la présence de pigments). La réaction d'élimination peut se produire en milieu anaérobie. La présence d'oxygène vient modifier cette réaction par oxydation des doubles liaisons.

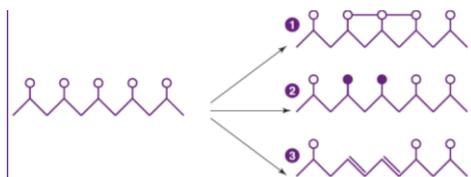


Figure A6-1 : Modifications chimiques du polymère induites par : 1) cyclisation intramoléculaire ; 2) modification de la fonction latérale et 3) élimination des groupes latéraux.

Les coupures statistiques de chaînes se traduisent généralement par une diminution de la masse molaire du polymère, et donc par une augmentation de la fraction soluble. Ces coupures de chaînes peuvent également conduire à une rigidification du matériau, conséquence de phénomènes de chimie cristallisation : les petites molécules formées par la dégradation diffusent plus facilement vers les phases cristallines, contribuant ainsi à une augmentation du taux de cristallinité du polymère. Au niveau des propriétés mécaniques, on observe au cours du vieillissement une augmentation de la contrainte de rupture et une diminution de l'allongement à la rupture.

L'oxygène, lorsqu'il est présent, agit sur le polymère en cours de vieillissement en s'attaquant aux polyènes formés. Cette réaction se traduit chimiquement par des coupures de chaînes, et macroscopiquement par une diminution des propriétés mécaniques à la rupture.

Le phénomène de réticulation (création de liaisons covalentes entre chaînes) se traduit par une augmentation de la masse molaire du polymère. La fraction soluble diminue, et de fortes réticulations peuvent même conduire à une disparition complète du point de fusion du polymère et donc à la perte de son caractère recyclable.

La dégradation complète du PVC est un croisement des deux mécanismes, à la fois de coupures de chaînes et de réticulation.

Le phénomène de rigidification peut être la conséquence soit d'une extraction de plastifiants du matériau ce qui conduit à une augmentation de la Tg.

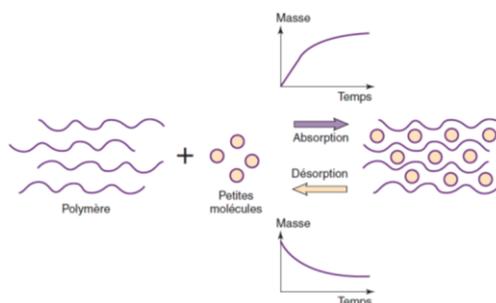


Figure A6-2 : Représentation schématique du phénomène de vieillissement physique externe

<sup>314</sup> P.Bartolomeo, Vers une prévision de la durée de vie des polymères géosynthétiques, Bulletin des laboratoires des ponts et chaussées 243 (2003) 47-69, ref . 4456

## Annexe 7 : Les phtalates au cours des différentes étapes de traitement des eaux en STEP

Lors de leur arrivée à la station, les eaux brutes traversent des installations de prétraitement constituées d'un dégrilleur, d'un dessableur et d'un déshuileur. Ces procédés permettent de réaliser une première épuration des eaux en éliminant en particulier, les déchets volumineux et les graisses qui sont incinérés. Ce sont les premières eaux qui ont été étudiées, elles sont appelées dans la suite "eaux prétraitées" et sont assimilées aux eaux entrantes. Ces eaux constituent un effluent, qui accède à un décanteur primaire où, du fait de la faible vitesse de circulation de l'eau à travers l'ouvrage, 50% des matières en suspension décantent pour former des boues dites "fraîches". Il s'agit d'un décanteur classique sans dispositif de lamelles, ni ajout de réactifs coagulant (chlorure ferrique, par exemple) ou floculant (polymère). Ces ouvrages sont moins performants que ceux aujourd'hui intégrés dans la plupart des stations, mais les études menées mettent en évidence les difficultés d'éliminer les phtalates. A titre d'illustration, les concentrations en matières en suspension en sortie d'un décanteur lamellaire sont de l'ordre de 30 mg.L-1. Les molécules organiques hydrophobes telles que les HAP, les PCB ou les phtalates sont piégées dans des proportions variables par ces ouvrages de décantation physico-chimique. A ce stade, les eaux sont qualifiées d'épurées. Les eaux arrivent ensuite, au bassin d'aération où elles sont en contact avec des boues activées. Ce bassin assure l'élimination d'une partie importante de la pollution carbonée soluble par dégradation bactérienne aérobie qui favorise également la sédimentation de matières antérieurement non décantables. A ce stade, les boues recueillies sont dites "activées". Les eaux accèdent après à un clarificateur, où a lieu la séparation par décantation des bactéries et de l'eau débarrassée de la matière carbonée. Dans la suite, les eaux à cette étape sont qualifiées d'épurées avant nitrification (eaux épurées-nitrification). La majeure partie des boues activées retenues au fond du bassin est recyclée en tête du bassin d'aération et recommence un nouveau cycle. Les boues en excès vont rejoindre le décanteur primaire en tête des installations de traitement. Les eaux sont ensuite soumises à un processus de nitrification sur lit bactérien. Durant cette étape, l'azote ammoniacal toujours présent dans l'eau, est transformé en nitrate. L'ultime étape est la décantation finale où les boues produites par la nitrification sont retenues dans un décanteur lamellaire puis évacuées vers le traitement des boues, où elles rejoignent les boues fraîches issues du décanteur primaire. L'effluent est finalement rejeté en aval de la station dans la Marne entre les ponts de Champigny-sur-Marne et de Chennevières. Ces eaux sont appelées eaux de rejet dans la suite.

Avant leur incinération sur site, les boues sont épaissies afin de réduire la quantité d'eau qu'elles contiennent, puis elles sont conditionnées chimiquement pour favoriser la déshydratation avant d'être centrifugées pour obtenir une pâte à 30 % de matière sèche.

La caractérisation des phtalates dans des échantillons d'eaux brutes et de boues, correspondant aux principales étapes de traitement d'une station d'épuration, est présentée dans la suite. Les méthodes de dosage utilisées sont détaillées dans le Chapitre 6.

Si on regarde les concentrations à différentes étapes du processus de traitement des eaux (dans la station Marne Aval), les concentrations moyennes en phtalates sont présentées sur la Fig A7-1. Les résultats montrent qu'en sortie de traitement biologique (boues activées et nitrification) la majeure partie du DEHP a été éliminée. La légère augmentation des concentrations en DEP, BBP et DEHP au niveau du rejet de STEP par rapport à celles obtenues en sortie de nitrification, est attribuée à un fonctionnement particulier (et non significatif) de la station (by-pass décanteur secondaire / rejet) où une proportion d'eau ne passe pas par la nitrification.

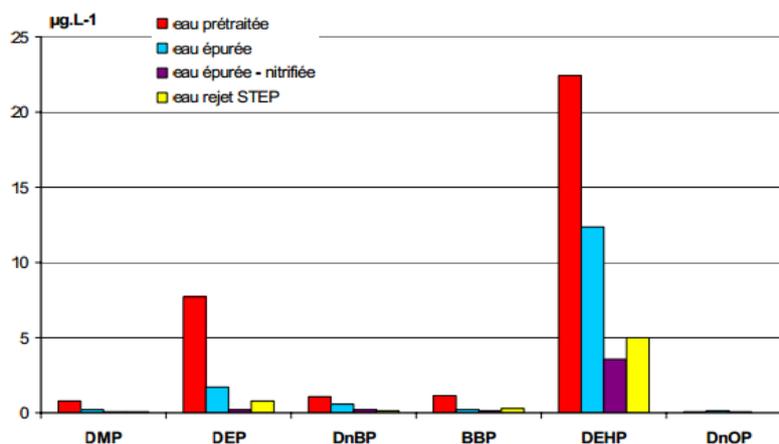


Figure A7-1 : Concentrations moyennes des 6 phtalates aux différentes étapes du traitement des eaux (moyenne sur 6 jours consécutifs)

Sur l'ensemble des valeurs obtenues, la concentration en DEHP de l'effluent de sortie a varié entre 3,4 et 7,5 µg.L<sup>-1</sup>. Pour les autres composés, les concentrations en entrée étant le plus souvent très faibles, ils ne sont pas ou peu présents dans l'effluent de sortie, avec des concentrations individuelles inférieures à 1 µg.L<sup>-1</sup>, à l'exception du DEP.

Tableau A7-1 : Evolutions des moyennes des concentrations des six phtalates (µg.L<sup>-1</sup>) au cours du traitement d'épuration dans la station de Marne Aval.

e

Eau prétraitée	
DMP	< LQ
DEP	8,03
DnBP	1,18
BBP	1,44
DEHP	20,77
DnOP	< LQ
hEau rejet STEP	
DMP	< LQ
DEP	< LQ
DnBP	0,19
BBP	0,30
DEHP	5,01
DnOP	< LQ
< LQ : inférieure aux limites de quantification :	
DMP 20 ng.L <sup>-1</sup> ; DEP 30 ng.L <sup>-1</sup> ; DnBP 30 ng.L <sup>-1</sup> ; BBP 10 ng.L <sup>-1</sup> ; DEHP 40 ng.L <sup>-1</sup> ; DnOP 20 ng.L <sup>-1</sup> .	

Ces valeurs dans les rejets, sont inférieures à celles rapportées par d'autres études. En Suède, au niveau de 3 stations d'épuration les concentrations étaient : pour le DEP, de 3 à 8 µg.L<sup>-1</sup> ; pour le DBP, de 6 à 22 µg.L<sup>-1</sup> ; pour le BBP, de 6 à 17 µg.L<sup>-1</sup> ; pour le DEHP, de 10 à 17 µg.L<sup>-1</sup> <sup>315</sup>. En Allemagne, 37 stations d'épuration présentaient des concentrations prépondérantes en DEHP, comprises entre 0,33 et 97,8 µg.L<sup>-1</sup>. Ces données sont regroupées Fig.A7-2.

<sup>315</sup> Paxéus N. 1996. Organic pollutants in the effluents of large wastewater treatment plants in Sweden. *Water Research*, **30**, 1115-1122

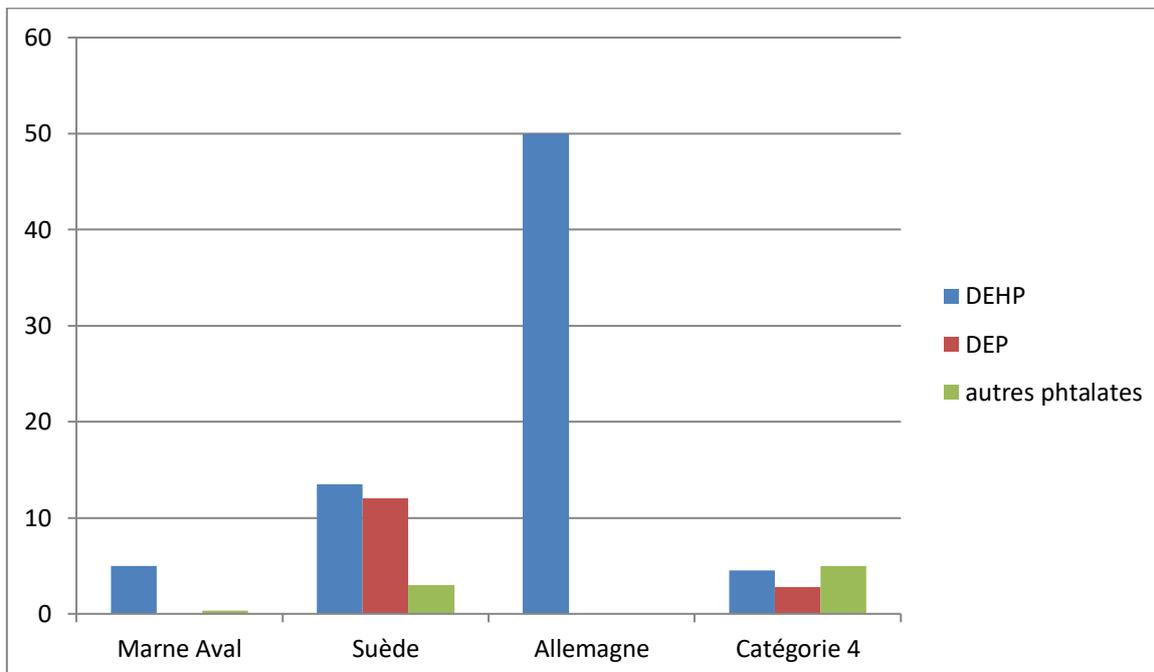


Figure A7-2 : Comparaison des concentrations des phtalates dans les eaux de rejet des STEP

Le rendement d'épuration du DEHP a varié de 32 à 90 % et la moyenne a été de 61 % (Tab. A7-2). Un rendement similaire d'extraction du DEHP de 75 % a été observé<sup>316</sup> par Fernandez et al., au Canada, dans une STEP utilisant le même principe de traitement.

Tableau A7-2 : Rendement d'élimination des divers phtalates (%)

rendement d'élimination en %	
DMP	76
DEP	99
DnBP	93
BBP	94
DEHP	61
DnOP	n.d.
n.d. : non déterminé	

Les autres phtalates : DMP, DEP, DnBP et BBP, ont été, ici, particulièrement bien éliminés, avec des rendements moyens variant de 76 à 99 %. Des valeurs comparables ont été trouvées par Tan et al.<sup>317</sup> pour le BBP, 50%, le DnBP, 94% et le DEP, 98%.

Dans une étude en 1995, Clark et al.<sup>318</sup> ont déterminé que dans les conditions optimales de fonctionnement, une station d'épuration pouvait éliminer de 70 à 100 % des polluants organiques des eaux usées. Ces rendements correspondent globalement aux processus mis en œuvre dans la STEP ci-dessus, mais on ne peut exclure pour les composés les plus volatils d'une part, des pertes par volatilisation lors de la circulation d'air dans le bassin d'aération et d'autre part, des pertes lors du traitement des boues à l'étape de la déshydratation, particulièrement si elles sont agitées.

Au Danemark, Fauser<sup>319</sup> a montré des flux entrants pour le DEHP du même ordre de grandeur (240 g.j<sup>-1</sup>). Pour des échantillons prélevés par temps sec sur une période de 8 jours en mai 1999, il avait

<sup>316</sup> Fernandez M P, Ikonou M G, Buchanan I. An assessment of estrogenic organic contaminants in Canadian wastewaters. *Science of the Total Environment*, 2007, 373(1): 250–269

<sup>317</sup> Tan B.L.L., Hawker D.W., Müller J.F., Leush F.D.L., Tremblay L.A., Chapman H.F. (2007) Modelling of the fate of selected endocrine disruptors in a municipal wastewater treatment plant in South East Queensland, Australia. *Chemosphere*, 69, 644-654.

<sup>318</sup> Clark LB, Rosen RT, Hartman TG, Louis JB, Suffet IH, Lippincott RL, Rosen JD (1992) Determination of alkylphenol ethoxylates and their acetic acid derivatives in drinking water by particle beam liquid chromatography/mass spectrometry. *International Journal of Environmental Analytical Chemistry* 147:167-180

<sup>319</sup> Fauser P, Vikelsøe Jr, Sørensen PB, Carlsen L (2003) Phthalates, nonylphenols and LAS in an alternately operated wastewater treatment plant-fate modelling based on measured concentrations in wastewater and sludge. *Water Research* 37 (6):1288-1295

déterminé des concentrations en DEHP variant de 13 à 44 µg.L<sup>-1</sup> en entrée et de 0.2 à 1.7 µg.L<sup>-1</sup> en sortie. L'ensemble du traitement permettant d'épurer les eaux usées en DEHP à hauteur de 96 %. Dans une station d'épuration de Finlande, Marttinen<sup>320</sup> a rapporté que l'ensemble des traitements d'épuration éliminait 94 % du DEHP présent dans les eaux usées. Par contre, en Norvège, Vogelsang<sup>321</sup> a observé un rendement d'élimination du DEHP très variable entre 5 stations ayant des filières de traitement différentes. En effet, dans certains cas le DEHP n'a pas été éliminé par le traitement biologique (aérobie/anaérobie) tandis que le DEP a toujours été efficacement dégradé.

Notons que Bergé dans sa thèse collecte les informations disponibles, dans les mêmes références internationales, sur les concentrations de phtalates des effluents de STEP. Son tableau est reproduit :

Tableau A7-3 : Collectes des données bibliographiques de concentrations des phtalates (µg.L<sup>-1</sup>) en sortie de STEP (Thèse A. Bergé p. 86<sup>322</sup>)

Location	DMP	DEP	DnBP	BBP	DEHP	DnOP	Reference
Finland			2.00		2.00	<loq-1.00	(Marttinen et al. 2003)
Finland	<loq-1.00	<loq-4.00	<loq-6.00	<loq-1.00	2.00-8.00		(Marttinen et al. 2003)
Finland					4.00		(Marttinen et al. 2003)
Denmark			0.18-2.50	0.06-0.27	0.11-2.65	0.01-0.03	(Fauser et al. 2003)
Netherlands	<loq-032	0.30-0.93	0.42-0.84	0.07-0.29	0.47-2.40	<loq-0.02	(Vethaak et al. 2005)
Sweden		0.02	0.03		0.02		(Bendz et al. 2005)
Norway		7.90-9.90			0.50		(Vogelsang et al. 2006)
Australia		0.02	0.05	0.02	0.36		(Tan et al. 2007)
France		0.43			0.55		(INERIS 2007)
Spain	<loq-1.0	<loq-0.36	0.84		2.90		(Regueiro et al. 2008)
USA	<loq-1.0	0.57	0.74		1.00		(Jackson & Sutton 2008)
USA	<loq-1.0	5.50	<loq-0.14		0.21		(Jackson & Sutton 2008)
Denmark					0.30-6.10		(Seriki et al. 2008)
Canada					54.0		(Barnabé et al. 2008)
France	0.08	0.78	0.15	0.30	5.42	0.02	(Dargnat et al. 2009)
Spain	0.13	49.8		0.01	9.43		(Sanchez-Avila et al. 2009)
Austria	<loq-0.19	<loq-1.10	<loq-2.40	0.09-1.40	0.08-6.60	<loq-0.26	(Clara et al. 2010)
Austria		<loq-0.10			<loq-0.28		(Clara et al. 2010)
Austria					<loq-1.30		(Clara et al. 2010)
France					4.20		(Martin-Ruel et al. 2010)
Spain	<loq-7.18	0.23-0.40	0.22-7.92		0.39-0.41	0.21-30.8	(Bizkarguenaga et al. 2012)
Spain	6.25-11.7	0.20-1.02	<loq-10.9			0.22-0.27	(Bizkarguenaga et al. 2012)
Spain	2.07-11.2	0.36-1.06	0.21-1.34		0.31	0.23-0.29	(Bizkarguenaga et al. 2012)
Spain	7.97-13.4	0.15-0.51	0.20-1.90	1.14		3.26-9.06	(Bizkarguenaga et al. 2012)
Austria					<loq-6.60		(Clara et al. 2012)
Spain		15.7-40.9	3.33-58.9		4.17-69.0		(de los Rios et al. 2012)
Spain		0.03-3.21			1.72-9.22		(Sanchez-Avila et al. 2012)
France		0.46-6.77	0.01-0.93	0.01-0.21	0.95-6.43		(Bergé et al. 2012b)
Min	0.08	0.02	0.01	0.01	0.02	0.01	
Max	13.4	49.8	58.9	1.40	69.0	30.8	n = 20
Med	0.34	0.80	0.57	0.18	2.44	0.24	

On note une grande dispersion des mesures avec des taux d'élimination des phtalates pouvant aller du simple au double. En effet ce tableau exhaustif des données publiées ne fait aucune mention des types de traitements chimiques et biologiques subies par les eaux usées. Les données ne pouvant être exploitées plus avant ne seront pas utilisées dans la suite.

### Evaluation des rejets d'eau

En revenant aux données de la STEP Marne Aval, les résultats en termes de masses rejetées journalières (Tab. A7-4) varient de 67 à 161 g.j<sup>-1</sup> pour la somme des 6 composés, les flux de DEHP étant très largement supérieurs (plus de 10 fois) à ceux des autres contaminants.

<sup>320</sup> Marttinen SK, Kettunen RH, Rintala JA (2003) Occurrence and removal of organic pollutants in sewages and landfill leachates. The Science of the Total Environment 301: 1–12

<sup>321</sup> Vogelsang C, Grung M, Jantsch TG, Tollefsen KE, Liltved H (2006) Occurrence and removal of selected organic micropollutants at mechanical, chemical and advanced wastewater treatment plants in Norway. Water Research 40 (19):3559-3570

<sup>322</sup> Bergé A (2013) Identification des sources d'alkylphénols et de phtalates en milieu urbain. Comparaison des rejets à dominante urbaine (domestique) par rapport à des rejets purement industriels, Thèse de doctorat, Université Paris-Est, 294 pages

Tableau A7-4 : Flux ( $g.j^{-1}$ ) des phtalates en entrée et en sortie de STEP

<b>Eau prétraitée</b>	
DMP	32,4
DEP	160,2
DnBP	23,4
BBP	28,7
DEHP	397,9
DnOP	13,0
<b>Eau rejet STEP</b>	
DMP	6,8
DEP	72,6
DnBP	3,6
BBP	5,9
DEHP	98,7
DnOP	1,3
$\Sigma 6$	123,7

Ainsi, les traitements permettent une élimination différente des composés : le DMP et le DEP sont principalement éliminés lors de la nitrification (eau épurée - nitrifiée), le DnBP quant à lui, est préférentiellement éliminé lors de la décantation primaire (eau décantée), tandis que le BBP, le DEHP et le DnOP sont éliminés aussi efficacement par les deux traitements.

## Annexe 8 : Les phtalates dans les boues de STEP

### A8-1 Prétraitement pour l'amélioration de la biodégradabilité des boues et l'élimination simultanée des phtalates

Un prétraitement appliqué pour améliorer la bioconversion des boues peut être efficace sur l'élimination et la détoxification des composés toxiques dans des boues, d'après Barnabé et al. Le traitement thermo-alkalin, l'ozonation, l'oxydation Fenton, les ultrasons et le traitement enzymatique appliqués avant la biodégradation des boues peuvent éliminer ou détoxifier les boues<sup>323, 324, 325, 326</sup>.

Gavala *et al.* ont étudié l'effet du prétraitement thermique des boues à 70 °C sur la dégradation du DEHP et autres phtalates. Ils ont observé que les phtalates sont lentement dégradés au cours du prétraitement thermique par des réactions physicochimiques plutôt que par l'activité microbienne. Toutefois, le prétraitement thermique a affecté la biodégradabilité anaérobie des esters de phtalates.

L'électrochimie offre la possibilité d'effectuer l'oxydation de Fenton de manière efficace, économique et écologique. Il s'agit d'effectuer la production du réactif de Fenton (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> et Fe<sup>2+</sup>) en solution par électrochimie, qui conduit ensuite à la formation in situ et contrôlée des radicaux hydroxyles sans introduction d'oxydant, ni de grandes quantités de catalyseur dans le milieu de telle sorte que l'effluent puisse être directement rejeté dans l'environnement après traitement ; c'est le procédé électro-Fenton.

D'autre part, le traitement enzymatique par une lipase s'est avéré très efficace pour l'enlèvement des phtalates. La dégradation enzymatique est de un à deux ordres de grandeur plus rapide que dans des conditions normales anaérobies mésophiles.

De plus, Chang *et al.* ont démontré que la dégradation aérobie des phtalates est augmentée par un prétraitement ultrasonique car ce traitement augmente l'activité des microorganismes dans les boues lors de la digestion aérobie. Ils ont déterminé qu'une durée de l'ultrasonification de 20 min avec une puissance de 0,1 W/mL sont des conditions optimales de prétraitement ultrasonique pour la dégradation aérobie des phtalates. Des niveaux de puissance supérieure aux durées différentes de l'ultrasonification ont entraîné une baisse de la vitesse de la dégradation en raison de la réduction de l'activité bactérienne.

Les effets d'un prétraitement ont été évalués<sup>327, 328</sup> par une étude systématique (avant et après le prétraitement, la dégradation aérobie et la fermentation de *Bacillus thuringiensis*-Bt) de la présence du phtalate de di-(2-éthylhexyle) (DEHP) et de ses métabolites, à savoir les 2-éthylhexanol, 2-éthylhexanal, et acide 2-éthylhexanoïque, dans les boues d'épuration a montré que le DEHP et l'acide 2-éthylhexanoïque étaient présents à des concentrations importantes, alors que le 2-éthylhexanol et le 2-éthylhexanal ont été observés à de faibles concentrations dans des boues non traitées et traitées par l'ultrasonification et l'oxydation Fenton. Pour la dégradation aérobie, les microorganismes indigènes présents dans les boues ont été responsables de la biodégradation du DEHP, résultant en des enlèvements en masse du DEHP de 72%, 89% et 85%, et de l'acide 2-éthylhexanoïque de 71%, 84%, 79% respectivement pour les boues brutes, les boues ultrasonifiées et les boues oxydées (Fenton). Bt a été jugée capable de dégrader le DEHP, résultant en la réduction de la concentration du DEHP de 18%, 38% et 25% pour les boues brutes, les boues ultrasonifiées et les boues oxydées (Fenton) dans la fermentation. Le prétraitement de l'ultrasonification et de l'oxydation Fenton ont amélioré la biodégradabilité des boues d'épuration et la biodisponibilité des composés organiques cibles pour la digestion et la fermentation. Ainsi, la production des biopesticides à base de Bt à partir des boues d'épuration peut être appliquée en toute sécurité lors de la prise en considération des contaminants du phtalate.

<sup>323</sup> Kitis M., Adams C. D., Daigger O. T. (1999). The effects of Fenton's reagent pre-treatment on the biodegradability of non-ionic surfactants. *Wat. Res.* 33 (11): 2561-2568.

<sup>324</sup> Gavala. H. N., Yenal U., and Ahring B.K. (2004). Thermal and enzymatic pre-treatment of sludge containing phthalate esters prior to mesophilic anaerobic digestion. *Biotechnology and bioengineering* 85 (5):561- 567.

<sup>325,325</sup> Carballa M., Manterola G., Larrea L., Ternes T., Omil F., Lema J. M. (2007). Influence of ozone pretreatment on sludge anaerobic digestion: Removal of pharmaceutical and personal care products. *Chemosphere* 67: 1444-1452.

<sup>326</sup> Bernal-Martinez A., Carrère H., Patureau D., Delgenès J.-P. (2007). Ozone pre-treatment as improver of PAH removal during anaerobic digestion of urban sludge. *Chemosphere* 68: 1013-1019.

<sup>327</sup> T. T. H. Pham, S. K. Brar, R. D. Tyagi et R.Y. Surampalli, Effect of ultrasonification and Fenton oxidation on biodegradation of bis(2-ethylhexyl) phthalate (DBHP) in wastewater sludge, *Chemosphere* 2011 Feb;82(6):923-8. doi: 10.1016/j.chemosphere.2010.10.035

<sup>328</sup> Thi Thanh Ha Pham, Prétraitement des boues d'épuration pour accroître la biodégradabilité et éliminer simultanément les perturbateurs endocriniens, Thèse de l'Université de Québec.

En fait, les méthodes de prétraitement provoquent des changements des caractéristiques physico-chimiques des boues et améliorent ainsi la biodisponibilité de composés organiques. Également, le prétraitement dégrade des composés toxiques et réfractaires et les convertit en molécules facilement biodégradables. Par conséquent, le DEHP des boues peut être transformé et devenir plus biodisponible lors d'un traitement biologique subséquent. Les ultrasons et les procédés d'oxydation avancée, ont été appliqués pour la dégradation du DEHP lors du traitement de l'eau potable et des eaux usées<sup>329, 330</sup>. Pour ces raisons, il est possible que l'application des procédés de prétraitement avant la bioconversion des boues pour la production de boues à valeur ajoutée soit efficace sur la détoxification et l'élimination du DEHP.

#### A8-2-Post-traitement pour l'élimination des phtalates

Le respect des normes de rejets aqueux industriels imposées par la directive cadre sur l'eau concernant les micropolluants, et notamment les phtalates, nécessite la mise au point de procédés de traitement garantissant le respect de ces normes. L'étude d'un procédé basé sur le couplage ozone/charbon actif<sup>331</sup> a mis en évidence l'efficacité de ce couplage pour l'élimination des phtalates selon plusieurs critères : cinétique d'élimination des polluants cibles, évolution de la minéralisation et de la toxicité au cours du traitement. La comparaison des résultats obtenus avec ceux de méthodes classiques (ozonation et adsorption seules) a mis en évidence le fort potentiel du couplage ozone/charbon actif, qui permet d'obtenir une élimination rapide des polluants ainsi qu'une minéralisation et une détoxification avancées dans toutes les conditions expérimentales testées. Il a aussi été montré que ce matériau joue un rôle d'initiateur et de promoteur de radicaux libres (les réactions sont très majoritairement de nature radicalaire) ainsi que de support réactionnel. Enfin, cette étude a montré qu'une régénération *in situ* du matériau, économiquement très intéressante, pourrait être obtenue au cours du traitement. Notons toutefois que cette méthode a été optimisée sur des eaux à potabiliser et non sur des eaux de sortie de STEP.

---

<sup>329</sup> Psillakis S., Mantzavinos D., and Kalogeraki S N., 2004. Monitoring the sonochemical degradation of phthalate esters in water using solid-phase microextraction. *Chemosphere* 54,949-957.

<sup>330</sup> Chen C., Wu P., Chung Y.-C., 2009. Coupled biological and photo-Fenton pretreatment system for the removal of di-(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) from water. *Bioresource Technology* 100, 4531-4534.

<sup>331</sup> Tatianne Ferreira de Oliveira, Olivier Chedeville, Henri Fauduet, Benoît Cagnon, Use of Ozone/activated carbon coupling to remove diethyl phthalate from water: influence of activated carbon textural and chemical properties, *Desalination* 276 (1, 3), 359-365, 2011.

## Annexe 9 : Fiches toxicologiques

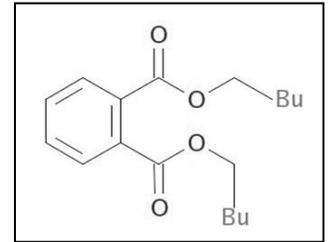
Nom de la substance : dipentyl phtalate (DPeP)

Numéro EINECS : 205-017-9

Numéro CAS : 131-18-0

Formule moléculaire : C<sub>18</sub>H<sub>26</sub>O<sub>4</sub>

Le DPeP a été identifié comme substance répondant aux critères de l'article 57 (c) de la réglementation (EC) 1907/2006 (REACH) du fait de sa classification comme toxique pour la reproduction de catégorie 1B.



### PRODUCTION ET UTILISATIONS

Dans l'Union Européenne, le DPeP est principalement utilisé comme plastifiant du PVC. Une étude récente souligne son utilisation comme plastifiant de la nitrocellulose (Silva et al. 2011).

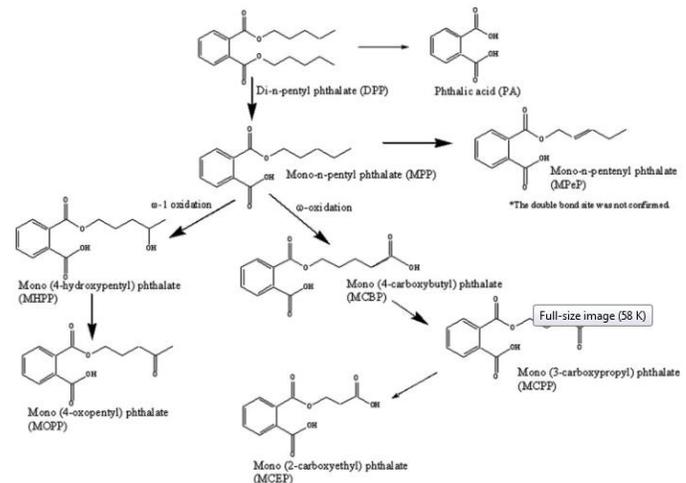
Selon les informations disponibles, son usage reste limité. Le bureau européen des substances chimiques (ECB) a classé le DPeP comme LPVC<sup>332</sup>. Aucune information supplémentaire n'est disponible.

### TOXICOLOGIE

#### Métabolisme

L'absorption du DPeP n'est pas documentée. Suite à une exposition orale, le DPeP est rapidement métabolisé dans l'organisme en son monoester correspondant par des estérases non spécifiques de la muqueuse intestinale et dans d'autres tissus. Le DPeP est supposé suivre les voies métaboliques communes aux autres phtalates.

Récemment, des travaux ont été menés afin d'étudier le métabolisme du DPeP après administration orale d'une dose unique de 500 mg/kg pc<sup>333</sup> chez des rates. Les urines et le sérum ont été analysées 24h et 48h après l'exposition. Au total 8 métabolites ont été identifiés, dont 6 par le biais de leur motif de fragmentation en spectrométrie de masse. Le métabolite urinaire majoritaire était le mono(4-hydroxypentyl) phtalate (MHPP), métabolite secondaire issue de l'oxydation en ω-1 du monoester. Une grande partie a été éliminée dans les urines durant les premières 24h. Quelques métabolites ont également été détectés dans le sérum, mais les concentrations étaient beaucoup plus faibles (Solis et al. 2011).



#### Métabolites identifiés dans les urines chez le rat

##### Toxicité aiguë

Aucune donnée disponible.

##### Génotoxicité et mutagénicité

Aucune donnée disponible.

##### Cancérogénicité

Aucune donnée disponible.

##### Toxicité à doses répétées

Aucune donnée disponible.

##### Reprotoxicité

L'exposition orale au DPeP à des concentrations élevées pendant la grossesse provoque des malformations de l'appareil génital chez le rongeur mâle (Liu et al. 2005 ; Howdeshell et al. 2008). Ces effets ont été corrélés à une diminution de la production de testostérone dans les testicules. Parmi les 6 phtalates testés, dont le DEHP, le DPeP était le composé le plus puissant (ED50 = 130 mg/kg/jour).

Les effets associés au DPeP sont une atrophie des testicules et une atteinte à la fertilité. Dans une étude comparative dans laquelle des rats ont été exposés à une dose orale de 2100

<sup>332</sup> LPVC (Low Production Volume Chemicals) : substances produites ou importées à plus de 10 tonnes/an

<sup>333</sup> pc : poids corporel

mg/kg/jour pendant 4 jours, le DPeP a causé la plus sévère des atrophies testiculaires parmi les 8 phtalates testés. Ces effets seraient induits par une diminution du taux des cytochromes P450 dans les testicules. Une NOAEL de 760 mg/kg/jour pour la reproduction a été établie par le NTP (National Toxicology Program), sur la base d'une diminution significative de la fertilité des souris (nombre de portées et nombre de nouveau-nés vivants). Aux doses plus élevées, une inhibition totale de la fertilité a été constatée.

Une étude plus récente a révélé une réduction de la distance anogénitale chez les fœtus mâles exposés *in utero* (J12-J19<sup>334</sup>) à 500 mg DPeP/kg/jour. Chez le rat, la NOAEL pour la reproduction et la toxicité maternelle est fixée à 200 mg/kg/jour. Les effets associés sont des changements importants dans le gain de poids maternel, du nombre de fœtus vivants, du taux de résorptions et de mortalité fœtale. La dose effective inhibant 50% de la production de testostérone fœtale est estimée à 130 mg/kg/jour.

#### Toxicité des métabolites

Aucune donnée disponible.

#### Perturbation endocrinienne

L'activité anti-androgénique du DPeP a été mise en évidence suite à l'analyse de l'expression globale des gènes localisés dans les testicules des fœtus chez le rat exposé *in utero*. Sur les 30 000 gènes étudiés, l'expression de 391 gènes a été modifiée de façon significative suite à l'exposition de certains phtalates, dont le DPeP (Liu et al. 2005).

Récemment, il a été montré que le DPeP serait environ 8 fois plus puissant que le DEHP dans la réduction de la production de testostérone chez le fœtus et de 2 à 3 fois plus puissant dans le développement de malformations post-natales précoce de l'appareil reproducteur mâle (Hannas et al. 2011). Les mêmes auteurs soutiennent que ces malformations seraient dues à des perturbations de l'expression de gènes impliqués dans la stéroïdogénèse et du gène *Ins13* (Hannas et al. 2012).

#### *Références*

Annex XV Report - Proposal for identification of a substance as a category 1A or 1B, PBT, vPvB or a substance of an equivalent level of concern. Substance Name: dipentyl phthalate (DPP) EC Number(s): 205-017-9 CAS Number(s): 131-18-0 ([http://echa.europa.eu/documents/10162/13638/annex\\_xv\\_svhc\\_ec\\_205-017-9\\_dpp\\_en.pdf](http://echa.europa.eu/documents/10162/13638/annex_xv_svhc_ec_205-017-9_dpp_en.pdf))

Hannas BR, Lambright CS, Furr J, Evans N, Foster PM, Gray LE, Wilson VS. Genomic biomarkers of phthalate-induced male reproductive developmental toxicity: A targeted rtPCR array approach for defining relative potency. *Toxicol Sci.* 2011 Nov 22.

Hannas et al. 2011. Dipentyl Phthalate Dosing during Sexual Differentiation Disrupts Fetal Testis Function and Postnatal Development of the Male Sprague-Dawley Rat with Greater Relative Potency than Other Phthalates. *Toxicological Sciences.* Vol. 120 Issue 1, 184-193

Hannas et al. 2012. Genomic biomarkers of phthalate-induced male reproductive developmental toxicity: a targeted RT-PCR array approach for defining relative potency. *Toxicological Sciences.* Vol. 125 Issue 2, 544-557

Howdeshell K.L., Wilson V.S., Furr J., Lambright C.R., Rider C.V., Blystone C.R., Hotchkiss A.K., Gray L.E. 2008. A mixture of five phthalate esters inhibits fetal testicular testosterone production in the sprague-dawley rat in a cumulative, dose-additive manner. *Toxicol. Sci.*, 105, pp. 153–165

Liu K.J., Lehmann K.P., Sar M., Young S.S., Gaido K.W. 2005. Gene expression profiling following *in utero* exposure to phthalate esters reveals new gene targets in the etiology of testicular dysgenesis. *Biol. Reprod.*, 73, pp. 180–192

Silva MJ, Furr J, Samandar E, Preau JL Jr, Gray LE, Needham LL, Calafat AM. Urinary and serum metabolites of di-n-pentyl phthalate in rats. *Chemosphere.* 2011 Jan;82(3):431-6. Epub 2010 Oct 15.

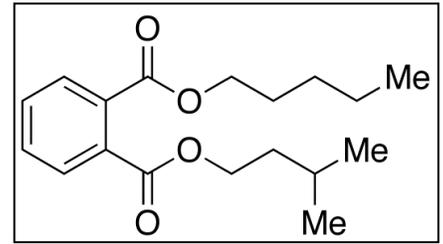
<sup>334</sup> Exposition du 12<sup>ème</sup> au 19<sup>ème</sup> jour de gestation

Nom de la substance : N-pentyl-isopentyl phthalate

Numéro EINECS : -

Numéro CAS : 776297-69-9

Formule moléculaire : C<sub>18</sub>H<sub>26</sub>O<sub>4</sub>



Le n-pentyl-isopentyl phthalate est proposée pour l'identification comme substance répondant aux critères énoncés à l'article 57 (c) de la réglementation (EC) 1907/2006 (REACH) du fait de sa classification comme toxique pour la reproduction de catégorie 1B.

## PRODUCTION ET UTILISATIONS

En raison de ses propriétés physico-chimiques semblables à d'autres phthalates de longueur de chaîne carbonée de C4 à C6 (ex. DBP, DIPP), les phthalates de pentyle peuvent être utilisés comme plastifiants dans les matériaux plastiques.

Aucune information n'a été trouvée concernant les volumes annuels d'importation et/ou d'exportation dans l'Union Européenne.

La substance n'a pas été signalée par l'industrie comme HPVC<sup>335</sup> ou LPVC<sup>336</sup> selon l'agence européenne d'information sur les substances chimiques (ESIS). Par conséquent, on peut supposer que le n-pentyl-isopentyl phthalate n'est pas produit ou mis sur le marché à plus de 1 tonne/an.

## TOXICOLOGIE

Aucune information n'a été trouvée pour ce phthalate.

Le n-pentyl-isopentyl phthalate ne figure actuellement sur aucun enregistrement. Ce composé a été classé comme toxique pour la reproduction sur la base de ses propriétés toxiques inhérentes.

Malgré l'absence de données animales, le n-pentyl-isopentyl phthalate a été classé comme reprotoxique de catégorie 1B. Cette classification repose sur des références croisées à partir d'autres phthalates possédant une structure chimique similaire, et pour lesquels il existe des données cohérentes.

### Métabolisme

Aucune donnée disponible.

### Toxicité aiguë

Aucune donnée disponible.

### Génotoxicité et mutagénicité

Aucune donnée disponible.

### Cancérogénicité

Aucune donnée disponible.

### Toxicité après administration réitérée

Aucune donnée disponible.

### Reprotoxicité

Aucune donnée disponible.

### Toxicité des métabolites

Aucune donnée disponible.

### Perturbation endocrinienne

Aucune donnée disponible.

### Références

Annex XV dossier - PROPOSAL FOR IDENTIFICATION OF A SUBSTANCE AS A CMR CAT 1A OR 1B, PBT, vPvB OR A SUBSTANCE OF AN EQUIVALENT LEVEL OF CONCERN . Substance Name(s): *n*-Pentyl-isopentyl phthalate EC Number(s): - CAS Number(s): 776297-69-9 ([http://echa.europa.eu/documents/10162/13638/SVHC\\_ACCCHECK\\_AXVR\\_EP\\_pub\\_CAS776297-69-9\\_n-Pentyl-isopentyl\\_phthalate\\_en.pdf](http://echa.europa.eu/documents/10162/13638/SVHC_ACCCHECK_AXVR_EP_pub_CAS776297-69-9_n-Pentyl-isopentyl_phthalate_en.pdf))

<sup>335</sup> HPVC (High Production Volume Chemicals) : substances produites ou importées à plus de 1000 tonnes/an

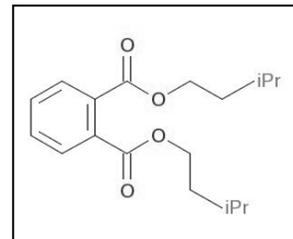
<sup>336</sup> LPVC (Low Production Volume Chemicals) : substances produites ou importées à plus de 10 tonnes/an

Nom de la substance : Diisopentyl phtalate (DIPP)

Numéro EINECS : 210-088-4

Numéro CAS : 605-50-5

Formule moléculaire : C<sub>18</sub>H<sub>26</sub>O<sub>4</sub>



Le DIPP a été identifié comme substance répondant aux critères énoncés à l'article 57 (c) de la réglementation (EC) 1907/2006 (REACH) du fait de sa classification comme toxique pour la reproduction de catégorie 1B.

## PRODUCTION ET UTILISATIONS

Le DIPP est utilisé dans la fabrication et le revêtement de propegols à base de nitrocellulose et d'explosifs où il permet, d'une part, de réduire le risque de fragilisation à basse température, et d'autre part, de réguler la vitesse de combustion. Le DIPP peut également être employé comme plastifiant du PVC ou d'autres polymères, en raison de ses similitudes structurelles et physico-chimiques avec d'autres phtalates de bas poids moléculaires (C4-C6).

Dans l'Union Européenne, l'industrie n'a pas classé le DIPP comme HPVC<sup>337</sup> ou LPVC<sup>338</sup>. On estime les volumes importés sur le marché européen entre 10 et 1000 tonnes/an. En l'absence de données d'enregistrement, les volumes de production du DIPP sont estimés inférieurs à 1 tonne/an.

## TOXICOLOGIE

### Métabolisme

Le métabolisme du DIPP n'est pas documenté.

Néanmoins, du fait de ses similitudes structurelles avec le diisobutyle de phtalate (DIBP), un bon potentiel de pénétration cutanée est attendu. L'absorption par le tractus gastro-intestinal est étayée par des effets systémiques observés au cours des expérimentations animales menées par Hellwig et al. (1997).

Bien qu'il n'y ait pas de données, le DIPP suit probablement les voies métaboliques classiques par analogie avec d'autres phtalates à chaîne moyenne.

### Toxicité aiguë

Aucune donnée disponible.

### Génotoxicité et mutagénicité

Aucune donnée disponible.

### Cancérogénicité

Aucune donnée disponible.

### Toxicité par administration répétée

Aucune donnée disponible.

### Reprotoxicité

Aucune étude de reproduction n'a été trouvée.

Toutefois, des effets systémiques ont été observés chez le rat exposés oralement au DIPP en mélange avec le di-n-pentyl phtalate. A la plus forte dose testée (1000 mg/kg), un taux de résorption fœtale de 100% a été observé, ainsi qu'une augmentation du poids du foie et une réduction du gain pondéral chez les mères (Hellwig et al. 1997).

### Toxicité des métabolites

Aucune donnée disponible.

### Perturbation endocrinienne

Aucune donnée disponible.

### *Références*

Annex XV dossier. PROPOSAL FOR IDENTIFICATION OF A SUBSTANCE AS A CMR CAT 1A OR 1B, PBT, vPvB OR A SUBSTANCE OF AN EQUIVALENT LEVEL OF CONCERN. Substance Name(s): Diisopentylphthalate (DIPP)  
<http://www.echa.europa.eu/documents/10162/b33d9431-e823-43fd-bf4b-d554b6aef968>

Hellwig J., Freudenberger H., Jäckh R. Differential prenatal toxicity of branched phthalate esters in rats. Food Chem Toxicol. May; 35(5):501-12, 1997

<sup>337</sup> HPVC (High Production Volume Chemicals) : substances produites ou importées à plus de 1000 tonnes/an

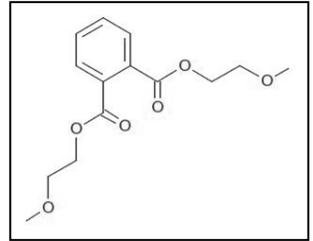
<sup>338</sup> LPVC (Low Production Volume Chemicals) : substances produites ou importées à plus de 10 tonnes/an

Nom de la substance : Bis(2-méthoxyéthyle) phtalate (DMEP)

Numéro EINECS : 204-212-6

Numéro CAS : 117-82-8

Formule moléculaire : C<sub>14</sub>H<sub>18</sub>O<sub>6</sub>



Le DMEP a été identifié comme substance répondant aux critères énoncés à l'article 57 (c) de la réglementation (EC) 1907/2006 (REACH) du fait de sa classification comme toxique pour la reproduction de catégorie 1B.

## PRODUCTION ET UTILISATIONS

Le DMEP est généralement utilisé comme plastifiant dans la production de polymères destinés à l'emballage des aliments et des boissons (ex. nitrocellulose, acétate de cellulose, polyacétate de vinyle, polychlorure de vinyle et polychlorure de vinylidène). Dans l'acétate de cellulose, le DMEP améliore la durabilité et la dureté du polymère qui trouve ses applications dans les fils laqués, les films, les vernis haute-résistance et les adhésifs. On signale également des usages comme solvant et dans les pesticides à l'échelle internationale.

Le DMEP n'a pas été enregistré. Il est tout de même présent dans la base de données des produits chimiques (Chemical Book, 2011) et est proposé à la vente par neuf fournisseurs établis dans l'UE. Cependant, aucune information ne permet de dire si le DMEP est encore aujourd'hui utilisé dans les produits mis sur le marché européen.

Le Bureau européen des produits chimiques a classé le DMEP comme LPVC<sup>339</sup>.

## TOXICOLOGIE

### Métabolisme

Chez l'animal, le DMEP est rapidement hydrolysé en mono(2-méthoxyéthyle) phthalate (MMEP) et 2-méthoxyéthanol (2-ME). L'oxydation du 2-ME produit de l'acide méthoxyacétique qui est tératogène (Brown and al. 1984). Chez le rat, le DMEP et ses métabolites peuvent traverser la barrière placentaire (INRS, 2010).

### Toxicité aiguë

Les données obtenues sur les animaux de laboratoire indiquent une faible toxicité aiguë.

Voie d'absorption	Espèce	DL50/DC50
Orale	Rat	3200-6400 mg/kg pc
Orale	Rat	> 4400 mg/kg pc
Orale	Souris	3200-6400 mg/kg pc
Orale	Cochon de Guinée	1600-3200 mg/kg pc
Cutanée	Cochon de Guinée	> 1171 mg/kg pc
Inhalation (6h)	Rat	> 770-1595 ppm

Source : USEPA(1985)

### Génotoxicité et mutagénicité

Un essai de dominance létale a été réalisé chez la souris. Les résultats positifs suggèrent de potentiels effets mutagènes du phthalate sur les cellules germinales. Le test d'Ames sur la souche TA98 de *Salmonella typhimurium* s'est également révélé positif en l'absence d'activation métabolique. Des résultats négatifs ont cependant été obtenus pour *S. typhimurium* (souche TA100) avec ou sans activation métabolique et pour la souche TA98 avec activation métabolique (NTP, 1993).

Cependant les données sont insuffisantes et ne permettent pas de conclure sur le potentiel génotoxique du DMEP.

### Cancérogénicité

Aucune donnée disponible.

### Toxicité après administration répétée

Une étude de 16 jours par gavage chez le rat, a montré à la plus faible dose (100 mg/kg pc<sup>340</sup>/jour), une diminution significative du taux d'hémoglobine et de l'hématocrite. A la plus forte dose (1000 mg/kg pc/jour), les auteurs ont noté une atrophie du thymus, des testicules et des tubes séminifères, une dégénérescence des spermatozoïdes dans les tubes séminifères et l'épididyme, ainsi que la présence de mégaspermatozoïdes.

### Reprotoxicité

Une NOAEL de 100 mg/kg pc/jour a été établie pour la reproduction à partir d'une étude chez le rat exposé par gavage. Les auteurs ont constaté une réduction significative du poids des testicules accompagnée d'une atrophie des tubes séminifères, d'une dégénérescence des spermatozoïdes et de l'apparition de mégaspermatozoïdes (1000 mg/kg pc/jour). Une étude complémentaire a montré une hausse significative du nombre de spermatozoïdes anormaux à des doses  $\geq$  1500 mg/kg pc, mais aucun effet à la dose de 1000 mg/kg pc. À noter qu'aucune de ces études ne répond aux lignes directrices de l'OCDE.

Les effets du DMEP sur le développement ont quant à eux uniquement été étudiés par voie intrapéritonéale. L'administration de DMEP a entraîné chez les rates une augmentation du nombre de résorptions et de morts fœtales, ainsi qu'une diminution du poids des fœtus. Plusieurs études ont montré l'apparition de malformations du squelette, du

<sup>339</sup> LPVC (Low Production Volume Chemicals) : substances produites ou importées à plus de 10 tonnes/an  
Etude RECORD n°13-0151/1A

<sup>340</sup> pc : poids corporel

cerveau, du cœur mais également des hydronéphroses ou des membres et queues raccourcis. Malgré le nombre limité d'études non standardisées, les résultats suggèrent que le DMEP a des effets embryotoxiques, fœtotoxiques et tératogènes chez le rat.

### **Etude récente**

Les effets sur le développement ont récemment été étudiés chez des rates exposés entre le 6<sup>ème</sup> et le 20<sup>ème</sup> jour de gestation au DMEP par gavage (Sabaté and al. 2011). Une augmentation significative des pertes post-implantation a été observée dès 150 mg/kg/jour. Une diminution marquée et dose-dépendante du poids fœtal et des malformations externes (atrésie anale, absence de queue, œdèmes) sont survenues à partir de 100 mg/kg/jour. Ces résultats confirment l'embryotoxicité et la tératogénicité du DMEP, à des doses ne produisant pas de toxicité maternelle manifeste.

### Toxicité des métabolites

Aucune donnée n'a été trouvée. Cependant, la tératogénicité de l'acide méthoxyacétique (métabolite secondaire du DMEP) est aujourd'hui bien connue, et une étude suggère que ce composé serait à l'origine des effets tératogènes associés au DMEP (Yonemoto et al. 1984).

### Perturbation endocrinienne

Aucune donnée disponible.

### *Références*

ANNEX XV – IDENTIFICATION OF DMEP AS SVHC ([http://echa.europa.eu/documents/10162/13640/svhc\\_axvrep\\_germany\\_cmr\\_bis2-methoxyethylphthalate\\_20110829\\_en.pdf](http://echa.europa.eu/documents/10162/13640/svhc_axvrep_germany_cmr_bis2-methoxyethylphthalate_20110829_en.pdf))

Brown and al. 1984. The teratogenicity of methoxyacetic acid in the rat. *Toxicology Letters*, Volume 22, Issue 1, 93-100

Environnement Santé Canada (2009) Évaluation préalable pour le Défi concernant le phtalate de bis(2-méthoxyéthyle)

INRS (2010) Fiche Demeter n°DEM 004.

NICNAS, 2008. Existing Chemical Hazard Assessment Report. Substance: Bis(2-methoxyethyl) Phthalate

Sabaté and al. 2011. Prenatal developmental toxic effects of dimethoxyethyl phthalate in rats after oral administration. *Toxicology Letters*, Volume 205, 28, S252-S253

Singh and al. 1974 Mutagenic and antifertility sensitivities of mice to di-2-ethylhexyl phthalate (DEHP) and dimethoxyethyl phthalate (DMEP). *Toxicology and Applied Pharmacology*, Volume 29, Issue 1, 35-46

USEPA (1985) Chemical Hazard Information Profile (CHIP) Draft Report on Dimethoxyethyl Phthalate. Prepared by Oak Ridge National Laboratory Author-Smith JG under contract to US Environmental Protection Agency

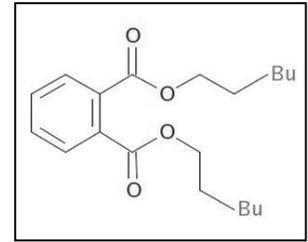
Yonemoto et al. 1984. Effects of dimethoxyethyl phthalate, monomethoxyethyl phthalate, 2-methoxyethanol and methoxyacetic acid on post implantation rat embryos in culture. *Toxicology Letters*, Volume 21, Issue 1, 97-102

Nom de la substance : Di-n-hexyl phthalate (DnHP)

Numéro EINECS : 201-559-5

Numéro CAS : 84-75-3

Formule moléculaire : C<sub>20</sub>H<sub>30</sub>O<sub>4</sub>



Le DnHP a été identifié comme substance répondant aux critères de l'article 57 (c) de la réglementation (EC) 1907/2006 (REACH) du fait de sa classification comme toxique pour la reproduction de catégorie 1B.

## PRODUCTION ET UTILISATIONS

Le DnHP est utilisé dans la fabrication de plastisols qui servent ensuite à la fabrication de pièces automobiles (filtre à air, batterie) et de produits moulés (manche d'outils, panier de lave-vaisselle). C'est également un composant mineur (< 1%) des mélanges de C6-C10 phtalates et peut constituer jusqu'à plus de 25% du diisohexyl phthalate (DiHP) commercial. Ces substances commerciales peuvent être ajoutées au PVC dans la fabrication de sols, bâches et couverture de cahier.

Dans l'Union Européenne, le DnHP n'a pas été classé comme LPVC<sup>341</sup> ou HPVC<sup>342</sup>, et il n'existe aujourd'hui pas d'autres informations concernant les volumes annuels de production ou d'importation/exportation de cette substance en Europe. Les quantités mises sur le marché sont supposées inférieures à 100 tonnes/an.

## TOXICOLOGIE

### Métabolisme

Aucune donnée toxicocinétique n'est disponible concernant le DnHP. Une seule étude chez le rat a montré que le DnHP était lentement absorbé par voie cutanée, et qu'environ 18% de la dose appliquée était excrétée dans les urines dans les 7 jours. Par analogie avec les autres phtalates structurellement similaires, il est supposé que le DnHP est rapidement métabolisé en monohexyl phthalate (MnHP) et *n*-hexanol après absorption.

### Toxicité aiguë

Le DnHP a une faible toxicité aiguë chez les animaux de laboratoire exposés par voie orale et cutanée. Il n'existe aucune donnée par inhalation au DnHP.

Voie d'absorption	Espèce	DL50/CL50	Références
Orale	Rat	29600 mg/kg pc <sup>343</sup>	RTECS (2006)
Cutanée	Lapin	> 20 mL/kg pc	RTECS (2006)

### Génotoxicité et mutagénicité

<sup>341</sup> LPVC (Low Production Volume Chemicals) : substances produites ou importées à plus de 10 tonnes/an

<sup>342</sup> HPVC (High Production Volume Chemicals) : substances produites ou importées à plus de 1000 tonnes/an

<sup>343</sup> pc : poids corporel

Plusieurs tests ont été réalisés sur bactéries (test d'Ames) ainsi qu'un test du micronoyau chez la souris. Tous se sont révélés négatifs. Le DnHP n'est ni mutagène ni génotoxique.

### Cancérogénicité

Aucune donnée n'est disponible pour le DnHP.

### Toxicité par administration répétée

Les données sont très limitées. Seules deux études subaiguës ont évalués les effets systémiques du DnHP chez le rat. Les effets observés sont décrits dans le tableau ci-dessous :

	Dose	Effets critiques	Réf.
Rats Wistar 3/groupe 21 jours	+/- 20000 ppm dans l'aliment	Effets sur le foie (nécrose centro-loblaire, modification des tissus adipeux)	Mann et al. (1985)
Rats Wistar 4 mâles/groupe 3, 10, 21 jours	2% du régime alimentaire	Augmentation de l'activité de la glande thyroïdienne, accumulation de gras dans le foie	Hinton et al. (1986)

### Reprotoxicité

Le DnHP est un toxique puissant pour le développement et la reproduction chez le rat et la souris. L'appareil reproducteur mâle est la principale cible de cette toxicité.

Chez la souris, un impact sur la fertilité a été observé en lien avec une diminution dose-dépendante du nombre de couple capable de se reproduire, et une diminution du nombre de nouveau-nés vivants. Ces effets ont été constatés dès 430 mg/kg sans induire aucune toxicité chez les parents. A cette dose, aucun effet embryo-léthal n'a été observé, mettant en avant une altération de la fertilité.

Les paramètres spermatiques ainsi que l'histopathologie des testicules sont altérés. Cette toxicité testiculaire a également été montrée chez le rat suite à une exposition de 4 jours par gavage. Les résultats d'une étude *in vitro* suggèrent que la toxicité testiculaire résulterait en partie de dommages primaires causés aux cellules de Sertoli et qui conduiraient *in fine* au détachement des cellules germinales.

Les effets du DnHP sur le développement ont également été montrés chez le rat où une mortalité embryonnaire a constamment été observée dès 750 mg/kg/jour (J6-J20<sup>344</sup>) et 625 mg/kg/jour (J12-J20<sup>345</sup>). Parmi les effets dose-dépendants observés : un retard d'ossification et une augmentation de

<sup>344</sup> J6-J20 : exposition du 6<sup>ème</sup> au 20<sup>ème</sup> jour de gestation

<sup>345</sup> J12-J20 : exposition du 12<sup>ème</sup> au 20<sup>ème</sup> jour de gestation

l'incidence de variantes squelettiques dès 250 mg/kg/jour. Des doses plus élevées causaient des malformations et une baisse du poids du fœtus.

### Etudes récentes

Récemment, il a été démontré que l'exposition prénatale au DnHP provoquait des modifications permanentes et dose-dépendantes du développement du système reproducteur mâle chez le rat (Saillenfait et al. 2009). A partir de 125 mg/kg/jour, les descendants mâles présentent une réduction de la distance anogénitale et de graves malformations de l'appareil reproducteur ont été observées chez les jeunes adultes de sexe masculin (hypospadias, testicules sous-développés et cryptorchidie). Une dégénérescence des tubes séminifères a également été révélée par des analyses histopathologiques. Depuis peu, ces mêmes auteurs ont montré que le DnHP avait le même mode d'action que le DEHP en perturbant la synthèse des androgènes testiculaires chez le fœtus (Saillenfait et al. 2013).

Une autre étude a examiné les effets d'une exposition *in utero* au DnHP sur le développement de l'appareil reproducteur du rat mâle à différentes étapes de son développement (Ahabab et al. 2013). De nombreux effets ont été observés : tubules atrophiques et amorphes, débris cellulaires de la spermatogenèse, cellules apoptotiques, tubules adhérentes, vacuolisation des cellules de Sertoli, tubules atrophiques et néoplasies intraépithéliales de la prostate, et ce du stade pubère au stade adulte.

Ces effets ont été associés à une augmentation de l'immuno-expression de MIS/AMH dans les testicules, une diminution des niveaux de testostérone chez les rats pubères et une augmentation du nombre de spermatozoïdes anormaux. Par ailleurs, le diamètre des tubes séminifères et de l'épididyme était significativement plus faible. Le DnHP aurait donc des effets anti-androgéniques sur le développement reproducteur masculin avant et après la naissance.

### Toxicité des métabolites

Une seule étude a cité la capacité du monoester à interagir avec les récepteurs PPAR. Mais le DnHP n'était pas la cible de l'étude (Corton et Lapinskas, 2005).

### Perturbation endocrinienne

Plusieurs études ont suggéré une activité anti-androgénique du DnHP sur le développement de l'appareil reproducteur mâle (Hannas et al. 2011 ; Ahabab et al. 2013).

Récemment, il a été montré que le DnHP inhibait de manière dose-dépendante l'expression de plusieurs gènes nécessaires

au transport du cholestérol et à la synthèse des stéroïdes (R-B1, StAR, P450scc, 3 $\beta$ HSD and P450c17) (Saillenfait et al. 2013). La NOAEL associée à ces effets est de 5 mg/kg/jour.

### Références

Ahabab and al. 2013. Developmental effects of prenatal di-n-hexyl phthalate and dicyclohexyl phthalate exposure on reproductive tract of male rats: Postnatal outcomes. Food and Chemical Toxicology, Volume 51, 123-136

Corton et Lapinskas, 2005. Peroxisome Proliferator-Activated Receptors: Mediators of Phthalate Ester-Induced Effects in the Male Reproductive Tract? Toxicological Sciences vol. 83 no. 1, 4-17

Hannas BR, Lambright CS, Furr J, Evans N, Foster PM, Gray LE, Wilson VS. Genomic biomarkers of phthalate-induced male reproductive developmental toxicity: A targeted rtPCR array approach for defining relative potency. Toxicol Sci. 2011 Nov 22. [Epub ahead of print]

Hinton RH, Mitchell FE, Mann A, Chescoe D, Price SC, Nunn A, Grasso P, & Bridges JW (1986) Effects of phthalic acid esters on the liver and thyroid. Environ Health Perspect, 70:195-210

Kavlock and al. 2002. NTP Center for the Evaluation of Risks to Human Reproduction: phthalates expert panel report on the reproductive and developmental toxicity of di-n-hexyl phthalate. Reproductive Toxicology, Volume 16, Issue 5, 709-719

Mann AH, Price SC, Mitchell FE, Grasso P, Hinton RH, & Bridges JW (1985) Comparison of the short-term effects of di(2-ethylhexyl) phthalate, di(n-hexyl) phthalate, and di(n-octyl) phthalate in rats. Toxicol Appl Pharmacol, 77:116-132

NICNAS (2008) - Australia National Industrial Chemicals Notification and Assessment Scheme; Di-n-hexyl Phthalate. Existing Chemical Hazard Assessment Report. ([http://www.nicnas.gov.au/\\_\\_\\_data/assets/pdf\\_file/0011/4979/DnHP-hazard-assessment.pdf](http://www.nicnas.gov.au/___data/assets/pdf_file/0011/4979/DnHP-hazard-assessment.pdf))

Proposal for identification of a substance as a cmr 1a or 1b, pbt, vpvb or a substance of an equivalent level of concern Substance Name(s): Dihexyl phthalate EC Number(s): 201-559-5 CAS Number(s): 84-75-3 Submitted by: BAuA Federal Office for Chemicals ([http://echa.europa.eu/documents/10162/13640/ec\\_201-559-5\\_dnhp\\_annex-xv\\_svhc\\_en.pdf](http://echa.europa.eu/documents/10162/13640/ec_201-559-5_dnhp_annex-xv_svhc_en.pdf))

RTECS (2006) Registry of Toxic Effects of Chemical Substances. Compiled by the National Institute for Occupational Safety and Health of the U.S. Department of Health and Human Services. Included in TOMES Plus(R) System published by Thomson Micromedex. Greenwood Village, Colorado (Accessed 2006).

Saillenfait et al. 2009. Effects of in utero exposure to di-n-hexyl phthalate on the reproductive development of the male rat. Reproductive Toxicology, Volume 28, Issue 4, 468-476

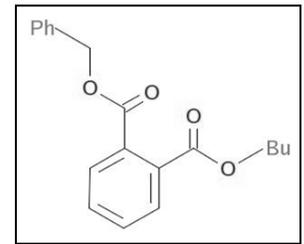
Saillenfait et al. 2013. Dose-dependent alterations in gene expression and testosterone production in fetal rat testis after exposure to di-n-hexyl phthalate. Journal of applied toxicology, volume 33, issue 9, 1027-1035

Nom de la substance : Benzyle butyle phtalate (BBP)

Numéro EINECS : 201-622-7

Numéro CAS : 85-68-7

Formule moléculaire : C<sub>19</sub>H<sub>20</sub>O<sub>4</sub>



Le BBP a été identifié comme substance répondant aux critères énoncés à l'article 57 (c) de la réglementation (EC) 1907/2006 (REACH) du fait de sa classification comme toxique pour la reproduction de catégorie 1B.

## PRODUCTION ET UTILISATIONS

En 2004, l'utilisation de BBP dans l'Union Européenne s'élevait à 19 500 tonnes/an, contre 36 000 tonnes/an durant la période 1994-1997. Selon l'industrie, le déclin considérable de la consommation de BBP observé au cours de ces dernières années est lié à la classification de la substance selon la 29<sup>ème</sup> ATP<sup>346</sup> (Directive substances).

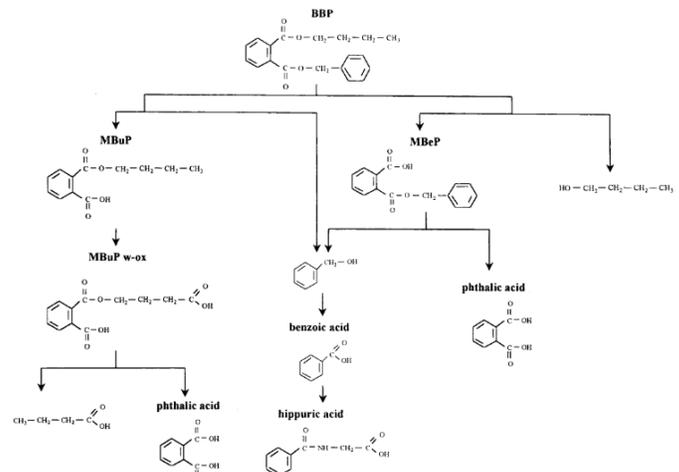
Le BBP est principalement utilisé en tant que plastifiant du PVC (60% en 2004) dont 41% sont destinés aux revêtements de sol. On le retrouve également dans d'autres polymères employés à la production de mastics (polysulfure, polyuréthane, acrylique), d'adhésifs (polyacrylique, polyvinylacétate), de peintures (polyuréthane et polyacrylique), d'encres et de laques (acrylique, nitrocellulose, résine vinylique). Son utilisation dans les adhésifs, les cosmétiques et les emballages alimentaires a diminué au cours de ces dernières années.

## TOXICOLOGIE

### Métabolisme

Le BBP est métabolisé en monobutyl phtalate (MBuP) et monobenzyl phtalate (MBeP). Chez l'homme, le MBeP est le monoester majoritaire. La transformation peut se produire au niveau de la paroi intestinale et/ou du foie. Il n'y a pas de preuve d'une quelconque accumulation dans les tissus.

Les données humaines sont très limitées. Les informations disponibles indiquent une demi-vie inférieure à 24h. Dans l'évaluation du risque de l'ECB, une absorption de 100% est proposée pour la voie orale et l'inhalation, tandis que l'absorption par voie cutanée est fixée à 5%.



Source : Nativelle et al. 1999

### Toxicité aiguë

La toxicité aiguë du BBP a été évaluée chez le rat, la souris et le lapin. Les DL50 obtenues sont présentées dans le tableau suivant :

	DL50 (mg/kg pc)	Références
<b>Voie orale (gavage)</b>		
Rats SD	20400	Hammond et al. (1987)
2-3/sexe/groupe		Monsanto (1976)
Rats F344	2330	NTP (1982)
Souris B6C3F1	Femelle : 4170 Mâle : 6160	NTP (1982)
<b>Voie cutanée</b>		
Rats	6700	Statsek (1974)
Lapin Nouvelle-Zélande	> 10000	Hammond et al. (1987)
1-2/sexe/groupe		Monsanto (1976)
<b>Voie intrapéritonéale</b>		
Souris AKR/JL	4000 - 5000	Monsanto (1983)
5/groupe		Robinson et Johannsen (1985)
Souris Swiss Webster	3,160 mg/kg.	Calley et al. (1966)

Les données chez l'animal indiquent une faible toxicité aiguë. Aucune information sur la toxicité aiguë du BBP après une exposition par inhalation n'a été identifiée.

<sup>346</sup> ATP : adaptation au progrès technique  
Etude RECORD n°13-0151/1A

### Génotoxicité et mutagénicité

Plusieurs études de génotoxicité ont été conduites *in vitro* et *in vivo*. Les tests menés sur *Salmonella typhimurium* et des cellules de lymphome de souris se sont avérés négatifs. Aucune mutation létale récessive chez *Drosophila melanogaster* ou dominante chez la souris n'a été observée. Le BBP n'induit pas non plus d'échanges de chromatides sœurs (SCE) ni d'aberrations chromosomiques dans les cellules CHO de hamster. Des SCE ont toutefois été mis en évidence sur des cellules de la moelle osseuse de souris mais l'étude n'a pas été jugée de qualité suffisante. Le BBP n'est donc pas considéré comme un composé génotoxique.

### Cancérogénicité

Le BBP a été testé pour la cancérogénicité par voie orale chez la souris et dans trois études réalisées sur des rats. Aucune augmentation de l'incidence des tumeurs n'a été observée chez les souris. Une incidence légèrement accrue d'adénomes du pancréas et de papillome de la vessie a été constaté chez les rats femelles. Dans l'ensemble, le BBP est considéré comme une substance non cancérogène.

### Toxicité par administration répétée

Des études subchroniques par exposition orale et inhalation sont disponibles chez le rat. Les effets rapportés sont une diminution du poids corporel, une altération des paramètres hématologiques, ainsi que des dommages aux testicules, l'épididyme, la prostate, le foie, les reins, la rate et le pancréas. Deux autres études ont également été menées sur des souris et des chiens où seule une réduction du poids corporel a été observée.

Deux études ont été retenues pour l'évaluation du risque du BBP. Les NOAEL sont décrites dans le tableau suivant :

	Dose critique	Effets critiques	Etude pivot
<b>Voir orale</b>			
Rats Wistar 10/sexe/groupe 3 mois	NOAEL 151 mg/kg pc/jour	Augmentation du poids des reins chez les mâles, changements hispathologiques dans le pancréas, changements pathologiques dans le foie	Hammond et al. 1987
<b>Inhalation</b>			
Rats SD 25/sexe/groupe 13 semaines	NOAEC 218 mg/m3	Augmentation accrue du poids des reins et du foie, diminution de la glycémie chez les rats mâles	Monsanto, 1982 (BPL)

### Reprotoxicité

Les études expérimentales menées chez les animaux montrent des effets sur les organes reproducteurs mâles qui peuvent altérer la fertilité. Par ailleurs, la substance est jugée toxique pour le développement et une activité anti-androgénique est suspectée.

	NOAEL	Effets critiques	Etude pivot
<b>Effets sur la reproduction</b>			
Rats SD 2 générations 25/sexe/groupe	100 mg/kg pc/jour	Diminution significative des indices d'accouplement et de fertilité chez les parents F1	Na Gasper et al. (2000)

<b>Effets sur le développement</b>			
Rats SD 2 générations 30/sexe/groupe	50 mg/kg pc/jour	Réduction dose-dépendante de la distance anogénitale chez les descendants F1 et F2	Tyl et al. (2004)
<b>Toxicité maternelle</b>			
Rats SD 2 générations 30/sexe/groupe	250 mg/kg pc/jour	Modifications du poids des reins et du foie et lésions histopathologiques dans le foie	Tyl et al. (2004)

Chez le rat, plusieurs études *in vivo* indiquent une activité anti-androgénique du BBP et de ses principaux métabolites. Parmi les effets rapportés : une diminution de la distance anogénitale, des malformations de l'appareil reproducteur chez les descendants mâles, et des effets sur la descente des testicules, et ce pour une exposition *in utero* au BBP dès 270 mg/kg pc/jour.

### Toxicité des métabolites

Les monoesters du BBP ont montré des effets néfastes sur le développement de l'appareil reproducteur mâle chez le rat : diminution de la distance anogénitale mâle et augmentation significative de cryptorchidie (Ema et al. 2002 ; Ema et al. 2003).

Le MBuP étant également le monoester du di-n-butyle phtalate (DnBP), ses effets sont décrits dans la fiche toxicologique du DnBP. A noter tout de même qu'une étude a montré une augmentation génique et protéique de l'expression de GPR30 dans les cellules de Sertoli chez le rat exposé au MBuP (Hu et al. 2013b). Par ailleurs, les effets de ce monoester sur la fonction ou le développement des testicules chez le rat n'ont pas été observés chez le ouistiti (McKinnell et al. 2009)

Chez l'homme, le MBuP augmente l'activité transcriptionnelle des récepteurs PXR (pregnane X receptor) qui initie l'induction des enzymes impliquées dans le métabolisme des stéroïdes et la détoxification des xénobiotiques (Hurst et al. 2004). Une corrélation positive a également été observée avec les protéines C réactives, biomarqueurs des réactions inflammatoires (Ferguson et al. 2011). Enfin, le MBzP est un composé tératogène (Lampen et al. 2003).

### Perturbation endocrinienne

Des études *in vitro* ont mis en évidence une activité ostrogénique du BBP chez la rate : augmentation de l'expression des ARNm du récepteur PR (progesterone receptor) et inhibition de la sécrétion de la LH (luteinizing hormone) chez la rate (Funabashi et al. 2001 ; Kawaguchi et al. 2002). Des analyses statistiques ont également montré une corrélation positive entre la présence de BBP dans les tissus et une augmentation de la concentration plasmatique de la vitellogénine chez les poissons mâles (Vethaak et al. 2005). Le BBP agirait comme un agoniste partiel, sans montrer aucune compétition avec la 17  $\beta$ -estradiol pour les récepteurs aux œstrogènes (Picard et al. 2001). Toutefois, les effets ostrogéniques n'ont pas été observés *in vivo*.

Comme indiqué plus haut, les métabolites du BBP peuvent perturber le métabolisme des stéroïdes et la détoxification des xénobiotiques (Hurst et al. 2004).

## Références

Calley D, Autian J and Guess WL (1966) Toxicology of a series of phthalate esters. *J. Pharm. Sci.* 55, 158-162 (cité dans EU 2008)

Ema M, Miyawaki E. Effets sur le développement du système reproducteur chez les descendants mâles de rats ayant reçu butylbenzylphthalate en fin de grossesse. *Reprod Toxicol* 2002; 16:71-6

Ema, M; Miyawaki, E; Hirose, A; Kamata, E. 2003. Decreased anogenital distance and increased incidence of undescended testes in fetuses of rats given monobenzyl phthalate, a major metabolite of butyl benzyl phthalate. *Reproductive toxicology* Volume: 17 Issue: 4, Pages: 407-412

EU (2008) European Union Risk Assessment Report - BBP (<http://www.bbp-facts.com/upload/documents/document3.pdf>)

Funabashi, T ; Kawaguchi, M ; Kimura, F. 2001. The endocrine disrupters butyl benzyl phthalate and bisphenol A increase the expression of progesterone receptor messenger ribonucleic acid in the preoptic area of adult ovariectomized rats. *NEUROENDOCRINOLOGY* Volume: 74 Issue: 2, Pages: 77-81

Hammond BG, Levinskas GL, Robinson EC and Johannsen FR (1987) A review of the subchronic toxicity of butyl benzyl phthalate. *Toxicol. Ind. Health* 3, 79-98 (cité dans EU 2008)

Hu et al. 2013b. Monobutyl phthalate induces the expression change of G-Protein-Coupled Receptor 30 in rat testicular Sertoli cells. *FOLIA HISTOCHEMICA ET CYTOBIOLOGICA* Volume: 51, Issue: 1, Pages: 18-24

Ifremer et al. 2004. Environmental phthalate monoesters activate pregnane X receptor-mediated transcription. *Toxicology and Applied Pharmacology* 199, 266-274

Kawaguchi, M (Kawaguchi, M); Funabashi, T (Funabashi, T); Aiba, S (Aiba, S); Kimura, F (Kimura, F). 2002. Butyl benzyl phthalate, an endocrine disrupter, inhibits pulsatile luteinizing hormone secretion under an insulin-induced hypoglycaemic state in ovariectomized rats. *Journal of neuroendocrinology* Volume: 14 Issue: 6, Pages: 486-491

Lampen A1, Zimmik S, Nau H. 2003. Teratogenic phthalate esters and metabolites activate the nuclear receptors PPARs and induce differentiation of F9 cells. *Toxicol Appl Pharmacol.* 188(1):14-23.

McKinnell et al. 2009. Effect of fetal or neonatal exposure to monobutyl phthalate (MBP) on testicular development and function in the marmoset. *HUMAN REPRODUCTION* Volume: 24 Issue: 9, Pages: 2244-2254

Monsanto (1976) Project No. Y-76-54. Acute oral toxicity rats; Acute dermal toxicity rabbits; Acute eye irritation rabbits; Primary skin irritation rabbits (cité dans EU 2008)

Monsanto (1982) Project No. 790179/ML-79-114. Report No. MSL-2713. Thirteen-week inhalation toxicity of Santicizer 160 Plasticizer Vapour-aerosol to Sprague-Dawley rats (cité dans EU 2008)

Nagao T, Ohta R, Marumo H, Shindo T, Yoshimura S and Ono H (2000) Effect of butyl benzyl phthalate in Sprague-Dawley rats after gavage administration: a two-generation reproductive study. *Reproductive Toxicology* 14, 513-532 (cité dans EU 2008)

Nativelle, C; Picard, K; Valentin, I; et al. 1999. Metabolism of n-butyl benzyl phthalate in the female Wistar rat. Identification of new metabolites. *FOOD AND CHEMICAL TOXICOLOGY* Volume: 37 Issue: 8 Pages: 905-917

NTP (1982b) National Toxicology Program. NTP-80-25, NIH Publication No. 82-1769. Technical Report serie no. 213. Carcinogenesis bioassay of butyl benzyl phthalate in F344/N rats and B6C3F1 mice (feed study) (cité dans EU 2008)

Picard, K (Picard, K); Lhuguenot, JC (Lhuguenot, JC); Lavier-Canivenc, MC (Lavier-Canivenc, MC); Chagnon, MC (Chagnon, MC). 2001. Estrogenic activity and metabolism of N-butyl benzyl phthalate in vitro: Identification of Etude RECORD n°13-0151/1A

the active molecule(s). *TOXICOLOGY AND APPLIED PHARMACOLOGY* Volume: 172 Issue: 2, Pages: 108-118

Robinson EC and Johannsen FR (1985) Report (cité dans EU 2008)

Statssek NK (1974) Hygienic studies of some esters of phthalic acid and of polyvinylchloride materials plasticized by them. *Gig. Sanit.* 6, 25-28 (cité dans EU 2008)

Tyl RW, Myers CB, Marr MC, Fail PA, Seely JC, Brine DR, Barter RA and Butala JH (2004). Reproductive toxicity evaluation of dietary Butyl Benzyl Phthalate (BBP) in rats. *Reprod. Toxicol.* 18, 241-264 (cité dans EU 2008)

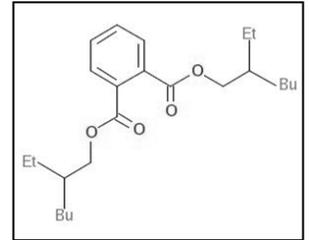
Vethaak AD, Lahr J, Schrap SM, Belfroid AIC, Rijs GBJ, Gerritsen A, de Boer J, Bulder AS, Grinwis GCM, Kuiper RV, Legler J, Murk TAJ, Peijnenburg W, Verhaar HJM, de Voogt P (2005) An integrated assessment of estrogenic contamination and biological effects in the aquatic environment of The Netherlands. *Chemosphere* 59 (4):511-524

Nom de la substance : bis(2-éthylhexyle) phtalate (DEHP)

Numéro EINECS : 204-211-0

Numéro CAS : 117-81-7

Formule moléculaire : C<sub>24</sub>H<sub>38</sub>O<sub>4</sub>



Le DEHP a été identifié comme substance répondant aux critères énoncés à l'article 57 (c) de la réglementation (EC) 1907/2006 (REACH) du fait de sa classification comme toxique pour la reproduction de catégorie 1B.

## PRODUCTION ET UTILISATIONS

Dans l'Union Européenne, le DEHP est principalement utilisé comme plastifiant dans l'industrie des polymères (plus de 95%), et plus particulièrement dans la production de produits intermédiaires ou finis en PVC souple. Le DEHP est également employé dans d'autres types de polymères (résines vinyliques, esters cellulose, caoutchoucs) mais à plus faible usage. La part restante du DEHP consommé trouve des applications diverses : peintures, encres, laques, vernis, colles, adhésifs etc.

Selon le document ECB (2008), la production de DEHP en Europe de l'Ouest s'élevait à 595 000 tonnes en 1997 et a diminué de plus de la moitié en moins de 10 ans (221 000 tonnes en 2004). A l'échelle mondiale, le DEHP représente 54% du volume des plastifiants utilisés, et seulement 16% en Europe de l'Ouest (2010). Aujourd'hui, le DEHP est de plus en plus substitué, notamment par le di(isononyl)phtalate (DINP) et le di(isodécyl)phtalate (DIDP) qui représentent à eux deux 63% du marché des plastifiants en Europe de l'Ouest (2010).

## TOXICOLOGIE

### Métabolisme

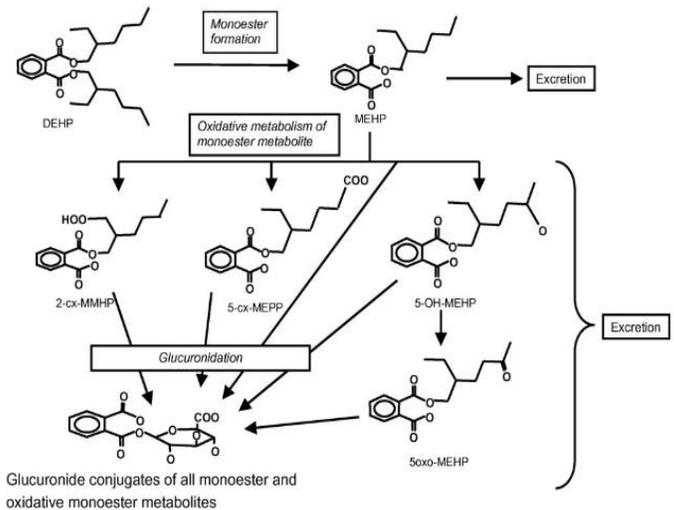
Par voie orale, le DEHP est rapidement absorbé au niveau du tractus gastro-intestinal. Le taux d'absorption est voisin de 50% chez le rat, les primates et l'homme pour des doses n'excédant pas 200 mg/kg/jour. Aux plus fortes doses, l'absorption par voie orale est moins efficace chez les primates que chez les rongeurs. Les données pour les autres voies d'exposition sont limitées. Néanmoins elles semblent indiquer que le DEHP est relativement bien absorbé par voie pulmonaire (75%), et l'est très peu par voie cutanée (5%).

Après absorption, le DEHP est transformé par hydrolyse en mono-(2-éthylhexyle) phtalate (MEHP) et 2-éthyle hexanol (2-EH) par des lipases. Le MEHP est par la suite transformé en métabolites secondaires par diverses réactions d'oxydation. A l'issue des premières 24h suivant l'exposition, environ 70% de la dose absorbée est excrétée dans les urines sous la forme de 5 métabolites majoritaires : MEHP, 5OH-MEHP, 5oxo-MEHP, 5cx-MEPP, et 2cx-MMHP.

Chez l'homme, 65 à 99% des métabolites s'associent à l'acide glucuronique et sont éliminés dans les urines (glucuro-

conjugaison absente chez le rat). Les voies de glucuronidation ne sont efficaces chez l'homme qu'à partir de 3 mois, ce qui explique que les nourrissons présentent une sensibilité particulièrement importante au DEHP.

Le DEHP a également été détecté dans le sang du cordon ombilical et le lait maternel. Chez le rat, le DEHP et ses métabolites peuvent traverser la barrière placentaire et se distribuer dans les tissus fœtaux.



### Toxicité aiguë

Les données animales indiquent une faible toxicité en aiguë du DEHP. Bien qu'il y ait peu de données pertinentes par voie cutanée, la toxicité aiguë attendue via cette voie est faible. L'ensemble des données disponibles est présenté dans le tableau suivant :

	DL50/DC50	Références
<b>Voie orale</b>		
Rat	> 20000 mg/kg pc <sup>347</sup>	BASF (1953)
nd	> 9800 mg/kg pc	BASF (1961)
Rat, F-344 5/sexe/groupe Gavage huile de maïs	> 20000 mg/kg pc	NTP (1982)
Rat, F-344 5/sexe/groupe	> 40000 mg/kg pc	Nuodex (1981a)

<sup>347</sup> pc : poids corporel

gavage		
Sous GLP		
Souris	> 10000 mg/kg pc	BASF (1941)
nd		
Souris	> 31360 mg/kg pc	Lawrence et al. (1974)
nd		
Souris, ICR/SIM	> 9860 mg/kg pc	Nuodex (1981b)
5-10 mâles/groupe		
Gavage huile de maïs		
Sous GLP		
Souris B6C3F1	> 20000 mg/kg pc	NTP (1982)
Gavage huile de maïs		
5/sexe/groupe		
<b>Inhalation</b>		
Rats	10,62 mg/L/4h	nd

Un cas de toxicité aiguë a été rapporté chez l'homme après ingestion de 5 et 10 g de DEHP. Alors que la première dose n'a provoqué aucun symptôme, la dose à 10 g n'a causé que des troubles gastriques modérés.

#### Génotoxicité et mutagénicité

Les possibles effets génotoxiques du DEHP ont été largement étudiés. Les résultats ont été négatifs dans la majorité des tests *in vitro* et *in vivo* pour la détection des mutations géniques, les dommages à l'ADN et les effets chromosomiques. Des résultats positifs ont toutefois été obtenus pour la transformation cellulaire, l'induction d'aneuploïdie, et la prolifération cellulaire. Mais ces effets sont également sensibles à des substances non génotoxiques, tels que les promoteurs tumoraux et/ou les proliférateurs de peroxysomes. Au regard de tous ces résultats, le DEHP est considéré comme non mutagène et non génotoxique.

#### Cancérogénicité

Le développement de tumeurs hépatocellulaires induites par le DEHP a été montré dans 10 études : 8 chez le rat et 2 chez la souris après une exposition orale sur le long-terme. Le mécanisme impliqué dans la cancérogénicité du DEHP serait lié à la prolifération des peroxysomes induite par l'activation des PPAR $\alpha$  chez les rongeurs. Cependant, ce mécanisme n'ayant pas été démontré sur les cultures d'hépatocytes humaines exposées au DEHP, ni dans le foie des singes, ces effets sont considérés comme non extrapolables à l'homme.

Une augmentation de l'incidence des tumeurs des cellules de Leydig et des leucémies à cellules mononuclées a également été rapportée dans différentes études de cancérogénicité menées sur des rats.

#### Toxicité après administration réitérée

De nombreuses études se sont penchées sur la toxicité du DEHP après administration répétée de doses orales chez des animaux de laboratoire. Des effets critiques ont été observés sur les testicules et les reins. L'atteinte rénale est caractérisée par les effets suivants : augmentation du poids relatif et absolu des reins, augmentation de l'incidence et de la sévérité de la minéralisation rénale, pigmentation des cellules tubulaires, et néphropathie chronique progressive. La plus faible NOAEL obtenue pour la toxicité rénale est de 29 mg/kg/jour chez les mâles et de 30 mg/kg/jour chez les femelles, d'après les résultats d'une étude chronique (2 ans) menée chez le rat.

Dans le foie, la survenue d'hépatomégalie et de tumeurs hépatocellulaires ont été constatés chez les rongeurs.

#### Reprotoxicité

Des effets testiculaires ont été observés dans de nombreuses études de toxicité à doses répétées chez le rat, la souris et le furet. Les études réalisées chez le hamster ont permis d'observer des effets mineurs suite à l'exposition au DEHP, alors que le MEHP a entraîné des effets bien plus sévères. En revanche, les études réalisées chez le moustiquier n'ont montré aucune toxicité testiculaire, révélant ainsi des différences de sensibilité inter-espèces.

Les NOAEL pour la toxicité testiculaire sont présentées dans le tableau ci-dessous :

	Valeur critique (mg/kg/j)	Références
rat, Sprague-Dawley 10 rats/sexe/groupe 13 semaines, diet	NOAEL : 3,7	Poon et al. (1997)
Rat, Sprague-Dawley 17 mâles/groupe 3 générations via diet	NOAEL : 4,8	Wolfe et al. (2003)
mouse, B6C3F1 70-85/sexe/groupe 104 semaines, diet	NOAEL : 98,5	Moore (1997)
Furet	LOAEL : 1200	Lake et al. (1976)
marmoset	Pas d'effets	Kurata et al. (1998)
hamster	Effets mineurs	Gray et al. (1982)

Une NOAEL de 4,8 mg/kg/jour a été retenue pour la toxicité testiculaire à partir d'une étude de toxicité sur la reproduction menée sur 3 générations. Cette valeur est basée sur l'apparition d'effets à partir de 300 ppm sur les organes reproducteurs chez les jeunes mâles et une faible atrophie des testicules.

Des essais *in vivo* et *in vitro* ont démontré que les cellules de Sertoli constituaient l'une des cellules cibles de la toxicité testiculaire induite par le DEHP, conduisant ultérieurement à une déplétion des cellules germinales. Des résultats ont également montré que le DEHP exerçait un effet direct sur la structure et la fonction des cellules de Leydig, ainsi que sur la production de testostérone.

Au cours du développement et de la puberté, les rats ont montré une plus forte sensibilité à une exposition orale au DEHP qu'à l'âge adulte. Les jeunes animaux répondent à des doses bien plus faibles ou développent, à des doses comparables, des lésions plus sévères.

Des données issues d'études standardisées chez le rat et la souris ont également montré des effets sur la fertilité des mâles et des femelles. Une diminution du nombre de couples stériles est fréquemment observée. Dans une étude complémentaire d'accouplements croisés, les femelles ayant reçu 0,3% de DEHP ont été plus sérieusement atteintes que les mâles. Aucune femelle n'a donné naissance à des petits.

Il semblerait que le DEHP puisse oralement entraîner des effets hypo-ostrogéniques se traduisant chez les rates adultes

par de fréquentes absences d'ovulation et le développement d'ovaires poly-kystiques.

Les effets sur le développement ont été étudiés chez le rat et la souris. Le rat est l'espèce la plus sensible aux effets du DEHP sur l'apparition de malformations. Des lésions testiculaires irréversibles ont été observées chez des rats exposés *in utero* et pendant la lactation à de très faibles doses, sans effets évidents sur la mère (NOAEL de 3,5 mg/kg/jour). Une étude multigénérationnelle a montré que l'administration via l'alimentation de doses allant de 14 à 23 mg/kg pc/jour conduisait à la réduction des organes du tractus urogénital mâle. Aux doses supérieures, administrées par gavage ou via l'alimentation, les animaux affichent une diminution de la distance anogénitale, un risque de cryptorchidie, une régression des aréoles et mamelons, une séparation incomplète du prépuce, et une perturbation de la stéroïdogenèse après la naissance.

Chez la souris, le DEHP est embryolétal et tératogène à des doses ne produisant aucune toxicité maternelle. Une NOAEL de 600 mg/kg/jour (toxicité maternelle) et de 20 mg/kg/jour (toxicité pour le développement) ont respectivement été déterminées.

Les données animales ont également montré que le DEHP et ses métabolites peuvent être transmis aux petits par le lait maternel à des concentrations suffisantes pour produire une toxicité.

#### Toxicité des métabolites

Le MEHP semble être le principal métabolite du DEHP jugé responsable de l'atteinte des fonctions testiculaires et reproductives. Une action sur les cellules de Leydig a été mise en évidence dans de nombreuses études (Svechnikov et al. 2008, Erkekoglu et al. 2010, Zhao et al. 2012). De plus, des essais portant sur les lignées cellulaires MA-10 et MLTC-1 ont montré que le MEHP perturbait de manière significative la stéroïdogenèse (Piché et al. 2012 ; Zhou et al. 2013 ; Chen et al. 2013).

Parmi les effets associés au MEHP, une diminution de la motilité des spermatozoïdes et la survenue d'aneuploïdie dans le sperme ont été constatées (Jurewicz et al. 2013). Une inhibition de la production de testostérone a également été observée dès 1  $\mu\text{M}$ <sup>348</sup>.

Chez le rongeur, l'activité de la 11 $\beta$ -HSD2, enzyme clé dans le métabolisme des glucocorticoïdes, est inhibée en présence de MEHP (dès 10<sup>-7</sup> M) (Hong et al. 2009).

Des effets sur le foie ont également été mis en évidence. Des cultures d'hépatocytes primaires issues du rat, du lapin, du cochon de Guinée et du singe ont ainsi été exposées *in vitro* à plusieurs métabolites du DEHP. Le MEHP et le MEOHP se

sont révélés chacun tout aussi puissant dans l'induction de la prolifération des peroxyosomes (Dirven et al. 1993).

La cytotoxicité du MEHP a également été rapportée dans les cellules HepG2 (lignées cellulaires d'hépatocytes) due probablement à une stimulation des processus apoptotiques (Chen et al. 2012).

Une étude *in vitro* sur des cellules germinales humaines a également montré une augmentation significative du taux d'apoptose chez le fœtus mâle après une exposition au MEHP (10<sup>-5</sup> M). Des effets comparables ont été observés *in vivo* et *in vitro* chez la souris (Muczynski et al. 2012).

Enfin, certains métabolites du DEHP tels que le MEHP et l'acide 2-éthyl-hexanoïque sont reconnus comme étant tératogènes (Lampen et al. 2003).

#### Perturbation endocrinienne

Des études à la fois *in vivo* et *in vitro* ont montré que le DEHP pouvait perturber les fonctions endocriniennes et influencer la différenciation sexuelle. Au regard des effets sur les cellules de Leydig, mis en évidence par une baisse de la production de testostérone, des effets anti-androgéniques sont suspectés.

Cependant, une étude récente réalisée sur une lignée cellulaire pourvu d'un récepteur positif aux androgènes n'a montré aucun antagonisme du DEHP, ni du MEHP. En revanche, les résultats ont montré que les métabolites 5-oxo- et 5-OH-MEHP étaient des antagonistes significatifs de la dihydrotestostérone. Les effets anti-androgéniques du DEHP pourraient donc être médiés par les métabolites secondaires. D'autres travaux ont montré que le MEHP a la capacité de se fixer *in vitro* au récepteur humain aux œstrogènes.

Pourtant, il a été montré que le MEHP agissait sur la régulation négative des gènes associés au transport du cholestérol et à la synthèse des stéroïdes, expliquant à terme les perturbations observées durant le développement sexuel des fœtus (Clewel et al. 2010).

Enfin, une étude récente indique que le MEHP provoque des perturbations du système endocrinien chez le poisson médaka exposé de l'éclosion à l'âge adulte, avec des effets spécifiques selon le sexe (Ye et al. 2014).

#### Références

ECB (2008) European Chemicals Bureau, European Union Risk Assessment Report: bis (2-ethylhexyl) phthalate (DEHP)  
<http://echa.europa.eu/documents/10162/e614617d-58e7-42d9-b7fb-d7bab8f26feb>

INERIS, 2005. Données technico-économiques sur les substances chimiques en France : DI(2-ETHYLHEXYL)PHTHALATE, 32 p.

INERIS, 2012. Données technico-économiques sur les substances chimiques en France : SUBSTITUTS DU DEHP, DRC-12-126866-13682A, 51 p.

INRS 2010. Fiche Demeter n° DEM 015

Lake BG, Brantom PG, Gangolli SD, Butterworth KR and Grasso P (1976) Studies on the effects of orally administered di-(2-ethylhexyl)phthalate in the ferret. Toxicol. 6 (3), 341-356.

<sup>348</sup> Balbuena P, Campbell J Jr, Clewell HJ 3rd, Clewell RA (2013) Evaluation of a predictive *in vitro* Leydig cell assay for anti-androgenicity of phthalate esters in the rat. Toxicology *in vitro* 27 (6):1711-1718

Kurata Y, Kidachi F, Yokoyama M, Toyota N, Tsuchitani M and Katoh M (1998) Subchronic toxicity of di(2-ethylhexyl)phthalate in common marmosets: lack of hepatic peroxisome proliferation, testicular atrophy, or pancreatic acinar cell hyperplasia. *Toxicol. Sci.* 42, 49-56.

Gray TJB, Rowland IR, Foster PMD and Gangolli SD (1982) Species differences in the testicular toxicity of phthalate esters. *Toxicol. Lett.* 11, 141-147.

Moore MR (1997) Oncogenicity study in mice with Di (2-ethylhexyl)phthalate including ancillary hepatocellular proliferation and biochemical analyses. Corning Hazleton Incorporated (CHV), 9200 Leesburg Pike, Vienna, Virginia 22182-1699. Laboratory Study Identification: CHV 663-135; Sponsor: Eastman Chemical Company, First America Center, P.O. Box 1994 Kingsport, Tennessee 37662-5394

Poon R, Lecavalier P, Mueller R, Valli VE, Procter BB and Chu I (1997) Subchronic oral toxicity of di-n-octyl phthalate and di(2-ethylhexyl) phthalate in the rat. *Food Chem. Toxicol.* 35, 225-239.

Wolfe et al. (2003) Multigeneration reproduction toxicity study in rats (unaudited draft): Diethylhexylphthalate: Multigenerational reproductive assessment by continuous breeding when administered to Sprague-Dawley rats in the diet. TherImmune Research Corporation (Gaithersburg, Maryland), TRC Study No 7244-200.

Erkekoglu et al. 2010 Evaluation of cytotoxicity and oxidative DNA damaging effects of di(2-ethylhexyl)-phthalate (DEHP) and mono(2-ethylhexyl)-phthalate (MEHP) on MA-10 Leydig cells and protection by selenium. *TOXICOLOGY AND APPLIED PHARMACOLOGY* Volume: 248 Issue: 1 Pages: 52-62 Published: OCT 1 2010

Jurewicz et al. 2013 Human urinary phthalate metabolites level and main semen parameters, sperm chromatin structure, sperm aneuploidy and reproductive hormones. *Reproductive Toxicology* 42, 232-241

Balbuena et al. 2013 Evaluation of a predictive in vitro Leydig cell assay for anti-androgenicity of phthalate esters in the rat. *Toxicology in vitro* 27, 1711-1718

Clewell et al. 2010 Assessing the relevance of in vitro measures of phthalate inhibition of steroidogenesis for in vivo response. *Toxicology in vitro* 24, 327-334

Muczynski, V.; Cravedi, J. P.; Lehraiki, A.; et al. Effect of mono-(2-ethylhexyl) phthalate on human and mouse fetal testis: In vitro and in vivo approaches. *TOXICOLOGY AND APPLIED PHARMACOLOGY* Volume: 261 Issue: 1 Pages: 97-104 Published: MAY 15 2012

Piché et al. 2012 Effects of DEHP and four of its metabolites on steroidogenesis in MA-10 cells. *Ecotoxicology and environmental safety* 79, 108-115

Svechnikov, Konstantin; Svechnikova, Irina; Soder, Olle. Inhibitory effects of mono-ethylhexyl phthalate on steroidogenesis in immature and adult rat Leydig cells in vitro. *REPRODUCTIVE TOXICOLOGY* Volume: 25 Issue: 4 Pages: 485-490 Published: AUG 2008

Hong, Dun; Li, Xing-Wang; Lian, Qing-Quan; et al. Mono-(2-ethylhexyl) phthalate (MEHP) regulates glucocorticoid metabolism through 11 beta-hydroxysteroid dehydrogenase 2 in murine gonadotrope cells. *BIOCHEMICAL AND BIOPHYSICAL RESEARCH COMMUNICATIONS* Volume: 389 Issue: 2 Pages: 305-309 Published: NOV 13 2009

Ye, Ting; Kang, Mei; Huang, Qiansheng; et al. Exposure to DEHP and MEHP from hatching to adulthood causes reproductive dysfunction and endocrine disruption in marine medaka (*Oryzias melastigma*). *AQUATIC TOXICOLOGY* Volume: 146 Pages: 115-126 Published: JAN 2014

Zhao, Yan; Ao, Hong; Chen, Li; et al. Mono-(2-ethylhexyl) phthalate affects the steroidogenesis in rat Leydig cells through provoking ROS perturbation. *TOXICOLOGY IN VITRO* Volume: 26 Issue: 6 Pages: 950-955 Published: SEP 2012

Zhou, Liang; Beattie, Matthew C.; Lin, Chieh-Yin; et al. Oxidative stress and phthalate-induced down-regulation of steroidogenesis in MA-10 Leydig cells. *REPRODUCTIVE TOXICOLOGY* Volume: 42 Pages: 95-101 Published: DEC 2013

Chen Xi; Liu Ya Nan; Zhou Qing Hong; et al. Effects of Low Concentrations of Di-(2-ethylhexyl) and Mono-(2-ethylhexyl) Phthalate on Steroidogenesis Pathways and Apoptosis in the Murine Leydig Tumor Cell Line MLTC-1. *BIOMEDICAL AND ENVIRONMENTAL SCIENCES* Volume: 26 Issue: 12 Pages: 986-989 Published: DEC 2013

Dirven, Haam; Vandebroek, PHH; Peeters, MCE; et al. Effects of the peroxisome proliferator mono(2-ethylhexyl)phthalate in primary hepatocyte cultures derived from rat, guinea-pig, rabbit and monkey - relationship between interspecies differences in biotransformation and peroxisome proliferating potencies. *Biochemical pharmacology* volume: 45 issue: 12 pages: 2425-2434 published: jun 22 1993

Chen, Xi; Wang, Jianshu; Qin, Qizhi; et al. Mono-2-ethylhexyl phthalate induced loss of mitochondrial membrane potential and activation of Caspase3 in HepG2 cells. *ENVIRONMENTAL TOXICOLOGY AND PHARMACOLOGY* Volume: 33 Issue: 3 Pages: 421-430 Published: MAY 2012

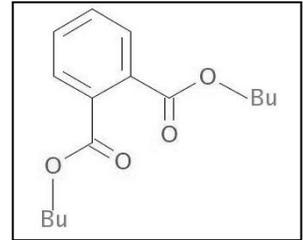
Lampen, A; Zimnik, S; Nau, H. Teratogenic phthalate esters and metabolites activate the nuclear receptors PPARs and induce differentiation of F9 cells. *TOXICOLOGY AND APPLIED PHARMACOLOGY* Volume: 188 Issue: 1 Pages: 14-23 Published: APR 1 2003

Nom de la substance : di-n-butyle phtalate (DBP)

Numéro EINECS : 201-557-4

Numéro CAS : 84-74-2

Formule moléculaire : C<sub>16</sub>H<sub>22</sub>O<sub>4</sub>



Le DBP a été identifié comme substance répondant aux critères énoncés à l'article 57 (c) de la réglementation (EC) 1907/2006 (REACH) du fait de sa classification comme toxique pour la reproduction de catégorie 1B.

## PRODUCTION ET UTILISATIONS

Le DBP est un plastifiant fréquemment utilisé en combinaison avec d'autres phtalates de haut poids moléculaire. Il est employé dans l'industrie des adhésifs comme additif gélifiant dans les dispersions de nitrocellulose, éther de cellulose, polyacétate de vinyle et polyacrylate. Il s'agit également d'un excellent solvant pour de nombreux composés organiques tels que les colorants oléosolubles, insecticides, ou peroxydes. Il sert aussi de plastifiant/solvant dans les laques de nitrocellulose utilisées dans les revêtements, ou encore d'agent anti-mousse et lubrifiant, notamment dans les textiles.

Outre son utilisation dans les polymères, le DBP trouve des applications dans une vaste gamme de produits finis tels que les textiles, les revêtements et emballages primaires des médicaments, les charges militaires propulsives, les explosifs, les équipements des installations nucléaires et comme catalyseur dans la production de polypropylène.

Le DBP est également utilisé comme étalon analytique pour les instruments de test et de mesure et comme réactif dans la fabrication de médicaments et de substances pharmaceutiques actives.

En 1998, la production de DBP s'élevait à moins de 26000 tonnes/an dans l'Union Européenne. Les volumes produits ont de beaucoup diminué au cours des 10 dernières années, passant à 10000 tonnes/an en 2007. Avec un volume exporté d'environ 2000 tonnes/an, on estime la consommation de DBP dans l'Union Européenne à 8000 tonnes/an.

## TOXICOLOGIE

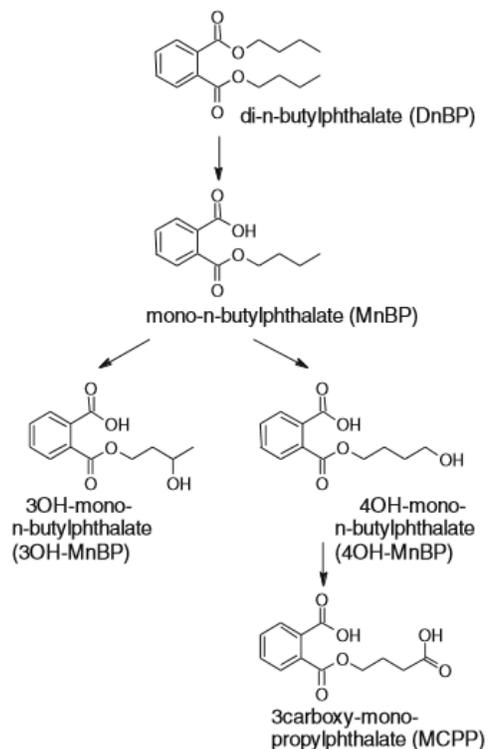
### Métabolisme

Les données animales indiquent que le DBP est rapidement absorbé et excrété après exposition par voie orale. Plus de 90% de la dose administrée à des rats ou des hamsters est excrétée dans les urines dans les premières 24 à 48h. Chez l'homme, une étude a montré que 92,2% de la dose était éliminé au cours des premières 24h (moins de 1% le deuxième jour). Une faible partie est éliminée dans les fèces.

Par voie cutanée, l'absorption est moins efficace et plus lente chez l'homme (2,40 µg/cm<sup>2</sup>/h) que chez le rat (93,35 µg/cm<sup>2</sup>/h). 60% de la dose absorbée chez le rat est retrouvée dans les urines après 7 jours. Aucune donnée sur la voie par inhalation n'a été trouvée.

Une très faible fraction du DBP se retrouve dans la bile. Aucune accumulation dans les tissus n'a été observés chez les animaux de laboratoire.

Après absorption, la majeure partie du DBP est hydrolysé en mono-n-butyle phtalate (MnBP) qui peut à son tour être oxydé pour former des métabolites secondaires. Dans les urines, le principal métabolite présent est le MnBP (84%). D'autres métabolites sont également détectés, notamment le 3OH-mono-n-butyle phtalate (3OH-MnBP), le 4OH-mono-n-butyl phtalate (4OH-MnBP) et le 3carboxy-mono-propyl phtalate (MCPP). La figure ci-dessous décrit les possibles voies métaboliques du DBP.



Source : Koch et al. 2012

Le passage placentaire du DBP et de ses métabolites a été démontré chez le rat.

### Toxicité aiguë

Le DBP est faiblement toxique en aiguë. L'ensemble des données existantes sont résumées dans le tableau ci-dessous.

Une seule étude a montré une toxicité aiguë modérée chez le rat exposé au DBP par la voie respiratoire.

	DL50/CL50	Références
<b>Voie orale</b>		
Souris*	5289 mg/kg pc	RTECS (1993a)
Souris*	4840 mg/kg pc	BIBRA (1987)
Rat	8000 mg/kg pc	Smith (1953)
Rat*	6300 mg/kg pc	BASF (1961)
Cochon de Guinée*	10000 mg/kg pc	RTECS (1993b)
<b>Inhalation</b>		
Souris*	25 mg/L/2h	Voronin (1975)
Rat SD 5/sexe/groupe 14 jours	≥ 15.68 mg/L/4h	Greenough et al. (1981)
Rat*	4.25 mg/L	RTECS (1993c)
<b>Voie cutanée</b>		
Lapin*	> 20,000 mg/kg pc	Clayton and Clayton (1994) RTECS (1993d)

\* Protocole inconnu

Un cas d'ingestion accidentelle de 10 g de DBP par un homme âgé de 23 ans a provoqué nausées, vomissements et vertiges. Une irritation oculaire et des dommages de la cornée ont également été observés. Le patient a récupéré 2 semaines après, suite à un traitement à base de mydriatiques et antibiotiques.

#### Génotoxicité et mutagénicité

Plusieurs études *in vitro* et *in vivo* ont étudié la génotoxicité du DBP. Un seul test de mutagénicité sur bactérie (TA 100) s'est révélé positif. Cependant, les effets étaient faibles et se sont manifestés à des doses cytotoxiques.

Les tests de génotoxicité n'ont montré aucune aberration chromosomique ni d'échanges de chromatides sœurs. Un test de micronoyau a également été réalisé, lui aussi négatif. Le DBP n'est pas considéré comme une substance génotoxique.

#### Cancérogénicité

Aucune donnée disponible.

#### Toxicité après administration réitérée

Six études ont évalué la toxicité générale du DBP après exposition orale, dont deux chez la souris et quatre chez le rat. Une étude subchronique, réalisée selon les lignes directrices de l'OCDE, a montré des changements des paramètres hématologiques et chimiques du sang chez le rat dès 752 mg/kg pc. D'après cette étude, une NOAEL de 152 mg/kg pc a été déterminée pour la toxicité générale du DBP.

Une seule étude a mis en évidence une toxicité testiculaire chez le rat à partir de 250 mg/kg pc. Enfin, la plus faible NOAEL obtenue pour la prolifération des peroxyosomes était de 19,9 mg/kg pc chez le rat.

Quatre études ont évalué la toxicité du DBP après exposition par inhalation. Trois ont été jugées non adéquates pour l'évaluation du risque. La quatrième a été réalisée chez le rat sur une période de 28 jours. Aucun effet systémique, incluant les effets neurotoxiques, n'a été observé. Seuls des effets histopathologiques ont été constatés dans les voies

Etude RECORD n°13-0151/1A

respiratoires supérieures à toutes les concentrations testées, mais aucun signe d'inflammation. Une NOAEC de 509 mg/m<sup>3</sup> a été retenue pour les effets systémiques tandis qu'une LOAEC de 1,18 mg/m<sup>3</sup> (plus faible concentration testée) a été définie pour les effets locaux se produisant dans l'appareil respiratoire supérieur.

#### Reprotoxicité

Les études de reproduction ont montré une atteinte de la fertilité et des effets embryotoxiques.

Dans une étude sur une génération, la fertilité des souris mâles n'a pas semblé être affectée à la plus forte dose testée (1410 mg/kg/jour) tandis que la fertilité des femelles a clairement été altérée. Des effets embryotoxiques ont également été observés à cette même dose. Dans cette étude, une NOAEL de 420 mg/kg pc est proposée.

D'après une étude sur une génération où seules les rates ont été exposées au DBP, une NOAEL de 50 mg/kg pc/jour a été déterminée à partir des effets embryotoxiques observés. Le même protocole, appliqué sur des mâles, a conduit à une NOAEL de 500 mg/kg pc.

Cependant, des effets sur le poids des nouveau-nés et sur le nombre de néonates vivants par portée ont été observés, en absence de toxicité maternelle, à la plus faible dose de 52 mg/kg/jour au cours d'une étude sur deux générations, réalisée selon un protocole d'exposition en continu.

Plusieurs études sur le développement ont été réalisées aussi bien chez le rat que chez la souris. Aucune de ces études ne répond à des lignes directrices officielles ou n'a été réalisée selon les bonnes pratiques de laboratoire (BPL).

Chez la souris, une NOAEL orale de 100 mg/kg pc a été établie pour la tératogénicité, l'embryotoxicité et la toxicité maternelle.

Chez le rat, une exposition pendant la gestation et/ou la lactation conduit à un retard de la séparation du prépuce et des malformations de l'appareil génital chez les descendants mâles à des doses orales ≥ 250 mg/kg pc. À la plus faible dose orale de 100 mg/kg pc, l'étude mentionne uniquement des retards de séparation du prépuce chez la progéniture mâle. Des effets toxiques chez la mère se sont manifestés à des doses orales ≥ 500 mg/kg pc.

#### Toxicité des métabolites

Des effets sur le développement ont été observés chez le rat exposé au MBuP, métabolite actif du DBP (Ema and Miyawaki, 2001 ; Ema and Makoto, 2002).

Chez le primate, le monoester diminue de façon significative les niveaux sanguins de testostérone et induit une hyperplasie des cellules de Leydig (Hallmark et al. 2007).

Chez le rongeur, les effets du MBuP sur la stéroïdogenèse ont été étudiés *in vitro* sur la lignée cellulaire MLTC-1 (cellules tumorales de Leydig). Une réduction significative des niveaux des enzymes stéroïdogéniques (P450scc, P450c17, 3 β-HSD)

et de la INSL3 a été constatée et expliquerait la diminution de la production de testostérone<sup>349</sup>.

Une autre étude réalisée chez la souris a montré que le MBuP affectait la production des hormones stéroïdes en altérant l'expression de la protéine StAR (Wang et al. 2007).

Un effet inhibiteur dose-dépendant sur la superoxyde dismutase (SOD), enzyme clé dans la lutte contre les radicaux libres, a également été rapporté (Prasanth et al. 2009).

#### Perturbation endocrinienne

Des tests *in vitro* ont montré une faible activité ostrogénique du DBP. Cependant, ces effets n'ont pas été confirmés dans les études *in vivo*.

Le DnBP ne présente pas d'affinité de liaison pour le récepteur aux androgènes mais exerce des effets anti-androgéniques en modifiant la biosynthèse des stéroïdes (Wang et al. 2007). L'exposition maternelle *in utero* au DBP peut en effet altérer le développement de l'appareil reproducteur chez le rat mâle, via une diminution de la production de testostérone dans les testicules du fœtus. Ces effets peuvent s'expliquer par une baisse coordonnée et dose-dépendante de l'expression de gènes et protéines clés (scavenger receptor, StAR, P450scc, 3 $\beta$ -HSD, P450c17) impliqués dans le transport du cholestérol et la stéroïdogenèse (Shultz et al. 2001 ; Barlow et al. 2003 ; Lehmann et al. 2004).

Le DBP a également des effets anti-androgéniques chez le poisson dont le système endocrinien est proche de celui des mammifères (Aoki et al. 2011).

Enfin, les métabolites perturbent les niveaux des enzymes stéroïdogéniques et du facteur 3 insulino-semblable (INSL3).

#### *Principales références*

Aoki KA, Harris CA, Katsiadaki I, Sumpter JP. Evidence suggesting that di-n-butyl phthalate has anti-androgenic effects in fish. *Environ Toxicol Chem*. 2011 Feb 19. doi: 10.1002/etc.502. [Epub ahead of print] Institute for the Environment, Brunel University, Uxbridge, Middlesex, United Kingdom.

Barlow, N.J. and Foster, P.M. 2003. Pathogenesis of male reproductive tract lesions from gestation through adulthood following in utero exposure to di (n-butyl) phthalate. *Toxicol. Pathol.* 31, 397-410.

Barlow, N.J., Phillips, S.L., Wallace, D.G., Sar, M., Gaido, K.W. and Foster, P.M. 2003. Quantitative changes in gene expression in fetal rat testes following exposure to di (n-butyl) phthalate. *Toxicol. Sci.* 73, 431-441

BASF (1961). Confidential data. Bericht über die toxikologische Prüfung von Palatinol C, IC, AH, DN und VII/3-6. IX/418. Dated 10-1-1961

BIBRA (1987). Toxicity Profile on Dibutyl Phthalate (DBP), Dated March 1987

Chen, Xi; Zhou, Qing-hong; Leng, Ling; et al. 2013. Effects of di(n-butyl) and monobutyl phthalate on steroidogenesis pathways in the murine Leydig tumor

cell line MLTC-1. *ENVIRONMENTAL TOXICOLOGY AND PHARMACOLOGY* Volume: 36 Issue: 2 Pages: 332-338

ECB (2008) European Chemicals Bureau, European Union Risk Assessment Report: dibutyl phthalate (DBP)

Ema and Makoto, 2002. Antiandrogenic effects of dibutyl phthalate and its metabolite, monobutyl phthalate, in rats. *Congenital anomalies* Volume:42 Issue:4, Pages:297-308

Ema and Miyawaki, 2001. Effects of monobutyl phthalate on reproductive function in pregnant and pseudopregnant rats. *REPRODUCTIVE TOXICOLOGY* Volume: 15 Issue: 3, Pages: 261-267

Greenough RJ et al. (1981). Confidential Report from Inveresk Research International to Hüls AG. Report No. 1956. Safety tests of Vestinol C Dibutylphthalate. IRI Project No. 416746. Dated February 1981.

INRS 2010. Fiche Demeter n° DEM

Koch et al. (2012) Di-n-butyl phthalate (DnBP) and diisobutyl phthalate (DiBP) metabolism in a human volunteer after single oral doses. *Arch Toxicol*, 86 (2012), pp. 1829–1839

Lehmann KP, Phillips S, Sar M, Foster PM, Gaido KW. 2004. Dose-dependent alterations in gene expression and testosterone synthesis in the fetal testes of male rats exposed to di (n-butyl) phthalate. *Toxicol Sci.* 81(1):60-8

N. Hallmark, M. Walker, C. McKinnell, I.K. Mahood, H. Scott, R. Bayne, S. Coutts, R.A. Anderson, I. Greig, K. Morris, R.M. Sharpe. Effects of monobutyl and di(n-butyl) phthalate in vitro on steroidogenesis and Leydig cell aggregation in fetal testis explants from the rat: comparison with effects in vivo in the fetal rat and neonatal marmoset and in vitro in the human. *Environ. Health Perspect.*, 115 (2007), pp. 390–396

Prasanth et al. 2009. Effects of mono and di(n-butyl) phthalate on superoxyde dismutase. *Toxicology* 262, 38-42

RTECS (1993a). Update Code 9301 February 1993. *Gigiena Truda i Professional 'nye Zabolevaniya* 17(11), 51.

RTECS (1993b). Update Code 9301 February 1993. *Gigiena Truda i Professional 'nye Zabolevaniya* 24(3), 1980, 25.

Shultz et al. 2001. Altered gene profiles in fetal rat testes after in utero exposure to di (n-butyl) phthalate. *Toxicol. Sci.* 64, 233-242

Smith CC (1953). Toxicity of butylstearate, dibutylsebacate, dibutylphthalate and methoxyethylolate. *Arch. Hyg. Occup. Med.* 7, 310-318.

Voronin AP (1975). Toxicological and hygienic characteristics of the plastifier dibutyl phthalate. In: *Toxicology and Hygiene of the Petrochemical and Oil-Refining Products (The Second All-Union Conference)*, Yaroslav, 1972, pp. 83-88. As cited in: Izmerov NF (ed) (1982). *Esters of o-phthalic acid. IRPTC Scientific Reviews of Soviet Literature on Toxicity and Hazards of Chemicals* 23. Moscow. p.21

Wang et al. 2007. Monobutyl phthalate inhibits steroidogenesis by downregulating steroidogenic acute regulatory protein expression in mouse Leydig tumor cells (MLTC-1). *JOURNAL OF TOXICOLOGY AND ENVIRONMENTAL HEALTH-PART A-CURRENT ISSUES* Volume: 70 Issue: 11-12, Pages: 947-955

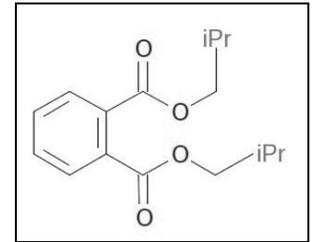
<sup>349</sup> Chen X, Zhou QH, Leng L, Chen X, Sun ZR, Tang NJ (2013) Effects of DBP and MBP on steroidogenesis pathways in the murine Leydig tumor cell line MLTC-1. *Environmental toxicology and pharmacology* 36 (2):332-338  
Etude RECORD n°13-0151/1A

Nom de la substance : diisobutyl phthalate (DIBP)

Numéro EINECS : 201-553-2

Numéro CAS : 84-69-5

Formule moléculaire : C<sub>16</sub>H<sub>22</sub>O<sub>4</sub>



Le DIBP a été identifié comme substance répondant aux critères énoncés à l'article 57 (c) de la réglementation (EC) 1907/2006 (REACH) du fait de sa classification comme toxique pour la reproduction de catégorie 1B.

## PRODUCTION ET UTILISATIONS

Les applications de DIBP sont nombreuses, que ce soit en tant que plastifiant du PVC, ou comme additif dans les peintures, encres d'impression et adhésifs.

Il est fréquemment utilisé comme aide à la gélification en combinaison avec d'autres plastifiants, ou en tant que plastifiant pour la nitrocellulose, l'éther de cellulose, ainsi que les dispersions de polyacrylates et de polyacétate. Le DIBP est également utilisé dans les revêtements (ex. revêtements antidérapants) et dans les mortiers de réparation époxy.

En tant qu'additif dans les encres et les colles, on le retrouve dans le papier et les emballages alimentaires. Le DIBP a été aussi détecté dans de nombreux produits de consommation fréquemment utilisés par les enfants tels que les crayons, les extrémités du guidon des vélos, les gommes et les sacs d'école. Une enquête danoise a mesuré des concentrations de DIBP dans des jouets et articles de puériculture comprises entre 2,8 à 1800 mg/kg (Danish EPA, 2006).

En raison de ses propriétés similaires, il est également employé en tant que substitut du dibutyle de phtalate (DBP).

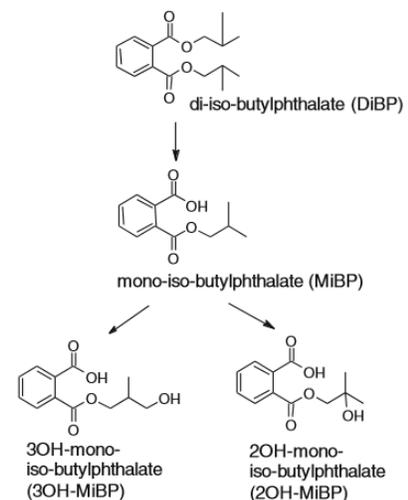
Dans ESIS (European chemical Substances Information System), le DIBP est classé comme HPVC<sup>350</sup>. Les volumes de DiBP produits et/ou utilisés en Europe sont estimés entre 10 000 to 50 000 tonnes/an. Aucune information n'est disponible concernant les quantités importées ou exportées.

## TOXICOLOGIE

### Métabolisme

Le DIBP est rapidement absorbé et métabolisé après ingestion. Chez le rat, l'absorption par voie cutanée est lente et peu efficace, avec approximativement 35% de la dose administrée (30-40 mg/kg) restant au site d'application (INRS, 2012). L'absorption par inhalation n'est pas documentée.

Dans l'organisme, le DIBP est hydrolysé en mono-isobutyle de phtalate. Chez l'homme, la majorité (90.3%) de la dose administrée par ingestion est excrétée dans les urines à l'issue des premières 24h et moins de 1% le deuxième jour (Koch et al. 2012). Le MIBP constitue le principal métabolite du DIBP, et représente 71% de la fraction excrétée. Des métabolites secondaires tels que le 3OH-mono-isobutyle de phtalate (3OH-MiBP) et le 2OH-mono-isobutyle de phtalate (2OH-MiBP) ont également été détectés dans les urines.



### Métabolisme du DIBP chez l'homme (Koch et al. 2012)

Le DIBP a également été détecté dans le lait maternel, suggérant un possible transfert par voie lactée.

### Toxicité aigüe

Le DIBP a une faible toxicité aigüe par voie orale et intrapéritonéale. Il n'existe aucune donnée sur la voie par inhalation.

<sup>350</sup> HPVC (High Production Volume Chemicals) : substances produites ou importées à plus de 1000 tonnes/an  
Etude RECORD n°13-0151/1A

	DL50 (mg/kg pc)	Références
<b>Voie orale</b>		
Rat	60320	Hodge (1954)
Souris	39520	Hodge (1954)
Rat	16000-28000	Eastman Kodak (1978)
Souris	12800	Eastman Kodak (1978)
<b>Voie intrapéritonéale</b>		
Souris	3990	Lawrence et al. (1975)
Souris	6400-12800	Eastman Kodak (1978)
Rat	>1600	Eastman Kodak (1978)

### Génotoxicité

La DIBP s'est avéré non mutagène dans les essais de mutation bactérienne (test d'Ames), mais il induit des dommages à l'ADN dans les cellules humaines *in vitro*. Aucun test sur les aberrations chromosomiques, les mutations chez les mammifères ou études de génotoxicité *in vivo* n'a été menée. Le peu d'informations ne permet pas de déterminer le potentiel génotoxique du DIBP.

### Cancérogénicité

Aucune donnée disponible.

### Toxicité après administration répétée

Les études de toxicité à doses répétées ont permis d'identifier l'appareil reproducteur des mâles comme principal organe cible du DIBP. Les résultats montrent une diminution du poids des testicules et une baisse de la production de sperme chez le rat exposé à des doses relativement élevées. Deux études subaiguës sont disponibles chez le rat et la souris, et deux études subchroniques ont été menées chez le rat et le chien. Les principaux effets observés sont présentés dans le Tableau 1.

Tableau 1

	Dose critique	Effets observés	Références
Rat albino 5/sexe/groupe 4 mois	5% régime alimentaire (3500 mg/kg pc/jour)	Diminution du poids corporel Augmentation du poids absolu et relatif du foie Baisse significative du poids absolu et relatif des testicules	Hodge (1954)
Chien 1/sexe 2 mois	0,1 mL/kg nourriture (2,6 mg/kg pc/jour)	Augmentation du poids relatif du foie chez la femelle Taux anormal de sperme immatures dans les testicules du mâle	Hodge (1954)
Rat Wistar 10 mâles 5 jours	2% régime alimentaire (1500 mg/kg pc/jour)	Augmentation significative du poids absolu et relatif du foie Baisse significative du poids absolu et relatif des testicules Inhibition de la spermatogénèse et desquamation des spermatozoïdes Augmentation de la concentration de testostérone testiculaire Diminution de la concentration de Zn dans les testicules et le foie	Oisji and Hiraga (1980a)
Souris 10 mâles 5 jours	2% régime alimentaire (2000 mg/kg pc/jour)	Augmentation du poids relatif du foie et des testicules Baisse de la concentration testiculaire du Zn	Oisji and Hiraga (1980b)

### Reprotoxicité

Les effets du DIBP sur la reproduction n'ont pas été testés chez l'animal. Néanmoins, les études de toxicité à doses répétées mettent en évidence à fortes doses une atteinte de l'appareil reproducteur mâle chez le rat et la souris.

Par ailleurs, les études sur le développement ont mis en évidence des effets embry- et fœto-toxiques. Le DIBP est également tératogène chez le rat et a pour principale cible le développement pré- et post-natal de l'appareil reproducteur des mâles.

Administré par gavage, l'exposition au DIBP pendant la gestation a été associée à une perte totale des portées à des doses toxiques pour la mère. Une étude a montré un taux élevé de résorptions et une augmentation de la mortalité fœtale au-delà de 600 mg/kg/jour. Une toxicité maternelle se manifestant par une réduction du gain de poids a été observée à partir de 500 mg/kg/jour chez le rat.

Les mêmes auteurs ont constaté une diminution dose-dépendante du poids fœtal et l'apparition de malformations des viscères et du squelette aux doses les plus fortes (> 750 mg/kg/jour). Une NOAEL de 250 mg/kg a été proposée pour la toxicité maternelle et le développement.

Chez le rat exposé *in utero* au DIBP, une diminution dose-dépendante de la distance anogénitale a été observée chez les mâles à la naissance (> 250 mg/kg/jour) ainsi que des lésions histologiques des testicules à l'âge adulte (> 125 mg/kg/jour). D'autres effets ont été rapportés comme une augmentation du risque d'hypospadié, de fente prépuçiale et une incidence accrue de cryptorchidie. Une exposition du DIBP pendant la période sensible de la gestation (J12-J21) peut causer des effets irréversibles sur l'appareil reproducteur des mâles.

Ces effets ont été associés à une diminution du taux et de la production de testostérone testiculaire chez le fœtus. Il s'agit de l'effet critique le plus faible du DIBP auquel est associé une NOAEL de 100 mg/kg pc/jour.

#### Toxicité des métabolites

La toxicité des métabolites du DIBP a été peu étudiée. Cependant, l'étude NHANES a tout de même montré une association positive entre le monoester MIBP et les protéines C réactives (CRP), biomarqueurs d'inflammation (Ferguson et al. 2011).

A noter que les effets testiculaires rapportés par Oishi et Hiraga (1980) chez le rat et la souris ont également été observés avec le MIBP. Cependant, ces résultats sont à l'opposé de ceux obtenus par des études plus récentes qui montrent une diminution de la production de testostérone (Borch et al. 2006 ; Boberg et al. 2008). Ces derniers sont davantage cohérents avec les effets observés pour les autres phtalates.

#### Perturbation endocrinienne

Le DIBP a une activité anti-androgénique sur le développement de l'appareil reproducteur mâle (Hannas et al. 2011). Il semblerait que la diminution des niveaux de testostérone testiculaire ait pour origine une perturbation de la stéroïdogenèse. Une diminution de l'expression des gènes Star et Cyp11a, impliqués dans le transport et la transformation du cholestérol, a récemment été confirmé.

#### *Références*

Boberg et al. 2008. Impact of diisobutyl phthalate and other PPAR agonists on steroidogenesis and plasma insulin and leptin levels in fetal rats. *Toxicology* Volume 250, Issues 2–3, 4 September 2008, Pages 75–81

Borch et al. 2006. Diisobutyl phthalate has comparable anti-androgenic effects to di-n-butyl phthalate in fetal rat testis. *Toxicology Letters* Volume 163, Issue 3, 1 June 2006, Pages 183–190

Eastman Kodak Company (1978) Toxicity and health hazard summary: diisobutyl phthalate. OTS 0206525. DOC #878214402 (cité dans NICNAS 2007)

ECHA (2009) Proposal for identification of a substance as SHVC (CMR). Annex XV dossier. (<http://echa.europa.eu/documents/10162/7fac8104-3be2-471c-bd45-7a82ab5f4359>)

Ferguson KK, Loch-Carus RK, Meeker J. Exploration of oxidative stress and inflammatory markers in relation to urinary phthalate metabolites: NHANES 1999-2006. *Environ Sci Technol*. 2011

Hannas BR, Lambright CS, Furr J, Evans N, Foster PM, Gray LE, Wilson VS. Genomic biomarkers of phthalate-induced male reproductive developmental toxicity: A targeted rtPCR array approach for defining relative potency. *Toxicol Sci*. 2011

Hodge, H.C. (1954): Preliminary acute toxicity tests and short term feeding tests of rats and dogs given di-isobutyl phthalate and dibutyl phthalate. Office of Toxic substances, Microfiche No. 205995 v. 28.01.1983, 179 (cité dans NICNAS 2007 et ECHA 2009)

INRS (2012). Fiche DEMETER - n° DEM 123

Koch et al. (2012) Di-n-butyl phthalate (DnBP) and diisobutyl phthalate (DiBP) metabolism in a human volunteer after single oral doses. *Arch Toxicol*, 86 (2012), pp. 1829–1839

Lawrence WH, Malik M, Turner JE, Singh AR & Autian J (1975) A toxicological investigation of some acute, short-term, and chronic effects of administering di-2-ethylhexyl phthalate (DEHP) and other phthalate esters. *Environmental Research*, 9: 1-11 (cité dans NICNAS 2007)

NICNAS. 2007. Human Health Hazard Assessment. Di-isobutyl phthalate (DIBP) (CAS No 84-69-5) (Draft for comment). National Industrial Chemicals Notification and Assessment Scheme - NICNAS, Sydney ([http://www.nicnas.gov.au/\\_data/assets/pdf\\_file/0006/4965/DIBP-hazard-assessment.pdf](http://www.nicnas.gov.au/_data/assets/pdf_file/0006/4965/DIBP-hazard-assessment.pdf))

Oishi and Hiraga, 1980. Testicular atrophy induced by phthalic acid monoesters: Effects of zinc and testosterone concentrations. *Toxicology* Volume 15, Issue 3, 1980, Pages 197–202

Oishi S & Hiraga K (1980a) Testicular atrophy induced by phthalate acid esters: Effect on testosterone and zinc concentrations. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 53: 35-41 (cité dans NICNAS 2007)

Oishi S & Hiraga K (1980b) Effect of phthalic acid esters on mouse testes. *Toxicology Letters*, 5: 413-416 (cité dans NICNAS 2007)