

Fiche 11 : Evaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité du benzo[a]pyrène dans les eaux destinées à la consommation humaine

Limite de qualité : 0,01 µg/L

Le benzo[a]pyrène (B[a]P) appartient à la famille des Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (HAP) comprenant plus d'une centaine de molécules organiques comportant au moins deux cycles aromatiques. Le benzo[a]pyrène (B[a]P) est l'un des HAP qui a fait l'objet des études les plus approfondies, sa concentration est utilisée comme indicateur ou comme marqueur à des fins de classification mais le benzo[a]pyrène ne reflète pas en soi la concentration totale en HAP.

1- Origine et sources de contamination :

Au niveau de la ressource :

Origine naturelle : incendies de forêt, éruptions volcaniques.

Origine anthropique : procédés industriels (22 %), chauffage résidentiel (11 %), brûlages agricoles (8 %), gaz d'échappement automobiles (4 %) (LCPE, 1994).

Au niveau du réseau de distribution:

Les HAP sont présents dans les produits bitumineux. Les bitumes figurent sur la liste positive de l'arrêté du 29 mai 1997 relatif aux matériaux et objets utilisés dans les installations fixes de production, de traitement et de distribution d'eau destinée à la consommation humaine. Ils sont utilisés comme produit d'étanchéité des réservoirs d'eau brute (revêtement) ou des canalisations d'eau de consommation humaine (joint).

2- Traitements permettant de réduire la teneur en B[a]P dans les eaux

Conformément à l'article R.* 1321-48 du code de la santé publique, l'utilisation de produits et procédés de traitement est soumise à autorisation du ministre chargé de la santé. La circulaire du 28 mars 2000⁷², liste les produits et procédés autorisés à cette date.

Les informations collectées permettent d'identifier les traitements suivants pour diminuer les teneurs en B[a]P, sans préjudice des dispositions autorisant ces traitements :

Ce micro-polluant organique est hydrophobe et très bien éliminé par des traitements d'adsorption sur charbon actif :

- soit sur du charbon actif en poudre (CAP) ajouté au niveau de l'étape de coagulation de l'eau ;
- soit sur du charbon actif en grains ;
- soit des réacteurs à CAP avec rétention membranaire.

Lorsque le B[a]P présent dans l'eau de boisson provient du réseau public de distribution, les traitements précités, intervenant en amont de la contamination, ne permettent pas de réduire les teneurs en B[a]P. Il convient alors de mettre en œuvre les moyens appropriés pour réduire la concentration en B[a]P dans l'eau de boisson tel que le remplacement des canalisations ou produits d'étanchéité.

3- Méthodes d'analyses :

L'arrêté du 17 septembre 2003⁷³ relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performance précise que, pour le B[a]P, la justesse et la fidélité ne doivent pas dépasser 25% de la valeur paramétrique (soit 0,025 µg/L), la limite de détection ne doit pas dépasser 10% de la valeur paramétrique et la limite de quantification ne doit pas dépasser 0,01 µg/L pour ces paramètres.

⁷² Circulaire DGS/VS 4 n° 2000-166 du 28 mars relative aux produits de procédés de traitement des eaux destinées à la consommation humaine, NOR : MESP0030113C

⁷³ Arrêté du 17 septembre 2003 relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performance, NOR : SANP0323688A, JORF du 7 novembre 2003, p. 19027 à 19033

La norme NF EN ISO 17993 de juillet 2004 présente la méthode normalisée de dosage de 15⁷⁴ hydrocarbures aromatiques polycycliques dans l'eau par HPLC avec détection par fluorescence après extraction liquide-liquide.

Incertitude analytique

L'incertitude de mesure peut être estimée à partir d'essais inter-laboratoires en déterminant le coefficient de variation de la reproductibilité (CVR%).

Tableau 11.1 : Evolution de l'incertitude pour différentes gammes de concentration en B[a]P dans l'eau en se fondant sur la valeur du CVR% estimé par AGLAE, à partir d'essais inter laboratoires, toutes méthodes analytiques confondues – Source : AGLAE, 2003

Niveau de concentration dans l'eau (µg/L)	0,005	0,010	0,015	0,020
CVR %	37,6%	35,7%	35,1%	34,8%
Estimation de l'incertitude* (µg/L)	± 0,004	± 0,007	± 0,010	± 0,014

* Intervalle de confiance à 95 % pour une mesure réalisée par un laboratoire quelconque sous contrôle qualité

4- Données d'exposition

4.1 - Apport par l'eau

Le programme réglementaire de contrôle sanitaire défini par le code de la santé publique prévoit la réalisation d'analyses du B[a]P aux robinets normalement utilisés pour la consommation humaine de 1 fois tous les 10 ans à plus de 12 fois par an.

La base de données sur l'eau du ministère chargé de la santé (SISE-eaux) rassemble les résultats des analyses réalisées au point de puisage et au robinet de l'utilisateur (depuis janvier 2004) quelle que soit l'origine de l'eau. Pour la période s'étalant entre janvier 2001 et février 2005 :

- 23 200 analyses⁷⁵ sont disponibles pour 37 % des UDI (soit 9985 UDI desservant plus de 46 millions de personnes),
- au moins un résultat⁴ non-conforme a été observé sur 24 unités de distribution d'eau desservant au maximum 600 000 personnes,
- Le 95^{ème} percentile des résultats des 28 analyses⁴ non conformes est proche de 0,07 µg/L, le 50^{ème} percentile est proche de 0,02 µg/L⁷⁶.

4.2 – Apports par les aliments

Les données disponibles portent surtout sur les HAP dans leur ensemble.

Les catégories d'aliments qui contribuent le plus à l'exposition alimentaire globale en HAP sont les céréales, les huiles et les graisses, compte tenu de leur large consommation dans notre régime alimentaire. (OMS, 1998 ; SCF, 2002).

Toutefois, il convient de souligner que les modalités de préparation culinaire (barbecue, grillade au four, à la poêle, sur pierre chauffante, ...) peuvent favoriser la formation de HAP. Il a ainsi été rapporté dans la littérature que la cuisson au barbecue ou le fumage traditionnel des viandes et des poissons augmente significativement la teneur en HAP. Le barbecue horizontal induit la formation de 10 à 30 fois plus d'HAP que le barbecue vertical qui évite la sur-combustion des graisses au niveau de la flamme.

⁷⁴ Naphtalène, acénaphthène, phénanthrène, fluoranthène, benzo[a]anthracène, benzo[b]fluoranthène, benzo[a]pyrène, dibenzo[a,h]anthracène, fluorène, anthracène, pyrène, chrysène, benzo[k]fluoranthène, indeno[1,2,3-cd]pyrène, benzo[ghi]perylène.

⁷⁵ Analyses réalisées sur des prélèvements effectués soit en production, soit en distribution.

⁷⁶ Parmi les 41 prélèvements pour lesquels des teneurs en B[a]P supérieures à la limite de qualité ont été mesurées, 7 dépassent également la limite de qualité pour les 4 autres HAP réglementés.

Le tableau 11.2 présente quelques estimations de l'exposition alimentaire au B[a]P dans différents pays. Deux modes de calcul pour la quantification des apports alimentaires en B[a]P sont utilisés dans l'étude française :

- Une estimation basse : la valeur zéro est attribuée à un résultat "non détecté" ;
- Une estimation haute : la valeur de la limite de quantification divisée par 2 (LOQ/2) est attribuée à un résultat "non détecté".

Tableau 11.2 : tableau récapitulatif de l'exposition alimentaire au B[a]P

Type d'étude	Apport estimé (µg/j)		Date étude	Référence	
Consommation x contamination* (France)	Non détecté = 0 Non détecté = LOQ/2		2003	Afssa, avis du 29 juillet 2003	
	Adultes	Moyenne 0,060			0,089
		97,5 ^{ème} percentile 0,125			0,170
	Enfants	Moyenne 0,047			0,069
		97,5 ^{ème} percentile 0,103	0,142		
Analyse du régime total	Adultes	Pays-Bas : 0,12-0,29		1990	De Vos et al., 1990 in SCF 2002
		Autriche : 0,05		1991	Pfannhauser, 1991 in SCF 2002
		Allemagne : 0,02-0,14		1992	State Committee for Air Pollution Control, 1992; cited in IPCS, 1998; re-elaborated data in SCF 2002
		Italie : 0,17		1996	Turrio-Baldassarri et al., 1996 in SCF 2002
		Suède : 0,08		1998	Larsson, 1986; cited in Beckman Sundh et al., 1998; in SCF, 2002
		GB : 0,04 - 0,11		2002	COT, 2002
Exposition de la population dans le monde	Adultes	Moyenne : 0,024 ; Elevée 0,6			JECFA 2005

*estimation de l'exposition au B[a]P de la population française par voie alimentaire (1474 adultes, 1018 enfants de 3 à 14 ans, contamination moyenne)

D'après les études menées dans six pays européens, l'apport moyen en benzo[a]pyrène par l'alimentation pour un individu adulte est estimé entre 0,05 et 0,29 µg/j. Par ailleurs, dans l'étude menée par l'Afssa, l'apport en B[a]P pour les forts consommateurs est estimé inférieur à 0,2 µg/j.

En février 2005, le JECFA a estimé que l'apport alimentaire moyen de B[a]P de 18 pays dans le monde, incluant le B[a]P formé au cours des procédés de cuisson, était de 0,004 µg/kg p.c./j (0,024 µg/j) et l'apport le plus élevé était de 0,010 µg/kg p.c./j (0,6 µg/j) pour un adulte de 60 kg.

4. 3 – Apports par l'air

L'inhalation de l'air ambiant (intérieur ou extérieur) peut également être une voie d'exposition (Afssa, avis du 29 juillet 2003 ; SCF, 2002). L'apport moyen journalier en Europe est proche de 0,02 µg/j (SCF, 2002). Pour un fumeur, la principale voie d'exposition au B[a]P est la fumée de cigarettes. Il a été estimé que fumer un paquet de cigarettes sans filtre augmentait l'apport quotidien de 167 à 267 % (Menzie et al., 1992).

4.4 – La part des sources d'exposition

Pour un non-fumeur, la principale voie d'exposition au B[a]P est l'ingestion alimentaire de produits contaminés par dépôt atmosphérique (végétaux), par accumulation dans certaines espèces animales comme les mollusques ou par des HAP formés au cours de la préparation des aliments. L'apport moyen journalier en Europe se situe entre 0,05 et 0,29 µg/j (SCF, 2002).

5- Effets sur la santé

Les effets aigus et chroniques non cancérogènes ne sont pas abordés dans cette partie mais le lecteur pourra se reporter aux références bibliographiques pour des renseignements complémentaires. Des données complémentaires relatives à la toxicité des HAP sont disponibles dans l'avis de l'Afssa (avis du 29 juillet 2003)⁷⁷

Chez l'homme, très peu d'études ont permis d'identifier les effets toxiques du benzo[a]pyrène seul, la plupart des données concernent en effet des mélanges d'hydrocarbures aromatiques polycycliques. Plusieurs études épidémiologiques ont montré une augmentation de l'incidence de tumeurs pulmonaires et cutanées chez les travailleurs exposés à des mélanges complexes (cokeries, raffineries, fonderies) contenant principalement des HAP. Cependant, il existe très peu d'études publiées mettant en évidence l'association d'une exposition par voie orale aux HAP, notamment par exposition alimentaire, avec une augmentation de l'incidence de cancer (*SCF, 2002*). D'autre part, chez les travailleurs exposés à des mélanges de HAP, une altération de l'état immunitaire a été observée.

5.1 – Génotoxicité et cancérogenèse

Différentes instances ont classé le B[a]P sur la base d'indications de cancérogénicité suffisantes chez les animaux.

Organisme	Classification proposée	
Union européenne	Catégorie 2	Substance devant être assimilées à une substance cancérogène pour l'Homme
CIRC – IARC	Groupe 2A (1987)	Probablement cancérogène pour l'Homme : connaissances limitées chez l'homme mais suffisantes chez l'animal
US EPA	Groupe B2 (révision 1994)	Probablement cancérogène pour l'homme : données uniquement chez l'animal

La génotoxicité du benzo[a]pyrène a été démontrée en observant l'effet du B[a]P marqué sur l'ADN⁷⁸. Il a ainsi été montré que le B[a]P a un l'indice de liaison covalente (CBI) voisin de 40 *in vivo* (*Howard et al., 1986*) soit quatre fois plus élevé que celui du benzène. Ce CBI peut varier en fonction des conditions physiologiques (*Lu et al., 1986*).

Cette génotoxicité a été confirmée par post-marquage au ³²P (*Lu et al., 1986*). Cette méthode permet de montrer que de faibles concentrations de B[a]P entraînent la formation d'adduits à l'ADN. Des méthodes plus récentes comme le test des comètes permettent de confirmer la génotoxicité de B[a]P (*Yen et al., 2004*).

Celle ci peut être accrue en présence de Nickel et d'oxyde de fer (*Hu et al., 2004 ; Garry et al., 2004*).

Par ailleurs, le B[a]P est mutagène et cet effet peut être accentué par d'autres substances présentes dans l'eau ou dans l'environnement, (*Yamada et al., 2004*).

Le benzo[a]pyrène induit des tumeurs chez de nombreuses espèces animales, tant par voie pulmonaire, orale que cutanée. Les effets rapportés correspondent à une action à la fois locale et systémique (*IARC, 1987 ; Neal et Rigdon, 1967*).

Deux études par administration orale ont récemment été publiées :

- Kroese *et al.* (2001) chez le rat avec le B[a]P seul : l'effet cancérogène a été observé au niveau du foie et du pré-estomac à la dose de 10 mg/kg p.c./j.
- Culp *et al.* (1998) chez la souris avec du B[a]P seul ou un mélange de HAP (goudron de houille) : les mélanges de goudron induisent une augmentation dose-dépendante de tumeurs au niveau du foie, des poumons, du pré-estomac et de l'intestin grêle. Pour certains types de tumeur, le pouvoir cancérogène du mélange que constitue le goudron serait 2 à 5 fois plus élevé que celui du B[a]P administré seul à des concentrations similaires.

⁷⁷ l'évaluation des risques présentés par le benzo[a]pyrène (B[a]P) et par d'autres hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), présents dans diverses denrées ou dans certaines huiles végétales, ainsi que sur les niveaux de concentration en HAP dans les denrées au-delà desquels des problèmes de santé risquent de se poser

⁷⁸ Notamment en étudiant la formation d'adduits c'est-à-dire la capacité de se lier à l'ADN.

5.2 – Autres effets

Chez l'animal des études mettent en évidence une toxicité pour l'embryon et une toxicité pour la descendance chez la souris (IPCS, 1998).

6- Valeurs de référence

6-1 Valeurs toxicologiques de référence

A ce jour, deux organismes, l'US-EPA⁷⁹ et le RIVM⁸⁰, ont proposé des VTR en vue de quantifier l'effet cancérigène du B[a]P.

Tableau 11.3 : récapitulatif VTR par voie orale proposés par différents organismes internationaux

Source : avis de l'Afssa du 29 juillet 2003 – Annexe A

Source	Type de valeur de référence	Valeur	Modèle	Etude	Population	Effet
US-EPA (1994)	ERU	7,3 (mg/kg p.c./j) ⁻¹	Moyenne géométrique obtenue à partir de 3 modèles différents	Neal et Rigdon (1967) et Brune (1981)	Souris et rats	Tumeurs gastriques
RIVM (2001)	DSV (Dose virtuellement sûre)*	5 ng B[a]P/kg p.c./j [soit un ERU de 0,2 (mg/kg p.c./j) ⁻¹]	Extrapolation linéaire à partir d'une dose repère (incidence tumorale significative)	Kroese et al. (2001)	rats	Tumeurs gastriques

* la dose virtuellement sûre proposée par le RIVM correspond à la dose associée à un excès de risque de cancer de 10⁻⁶.

Le détail et l'analyse critique des données expérimentales disponibles utilisées par l'US-EPA (IRIS, 1999) et par le RIVM pour établir leur VTR sont décrits dans l'annexe A de l'avis de l'Afssa du 29 juillet 2003. Dans cet avis il est précisé que : "l'analyse critique des données expérimentales disponibles utilisées par l'US-EPA (IRIS, 1999) et par le RIVM pour établir leur VTR conduit à retenir l'étude de Kroese et al. (2001) sur laquelle s'appuie la VTR du RIVM.

Le RIVM détermine une dose virtuellement sûre (DVS) de 5 ng/kg p.c./j, par un modèle d'extrapolation linéaire à l'origine, en retenant la dose critique de 10 mg/kg p.c./j de B[a]P administrée à l'animal induisant l'apparition significative de tumeurs, et après ajustement de la durée d'administration et d'observation.

L'utilisation de modèles plus complexes comme les modèles multi-étapes appliqués en recherche, visent à modéliser chaque étape présumée de la cancérisation. Ces modèles ont été utilisés par l'US-EPA pour calculer un excès de risque de cancer de 7,3 par mg/kg p.c./j à partir duquel une DVS de 0,14 ng/kg p.c./j a été déduite (SCF, 2002). Il convient cependant de souligner que la nature des mécanismes biologiques qui sous-tendent la formation des tumeurs est encore méconnue et que l'application de facteurs correctifs à chaque étape peut conduire à sous-estimer ou à sur-estimer le risque.

La DVS du RIVM apparaît actuellement la plus adaptée pour une approche d'évaluation des risques liés aux HAP par voie alimentaire par le fait que le calcul de cette valeur s'appuie sur une dose expérimentale issue d'une étude récente et sur un modèle d'extrapolation aux faibles doses simple. L'application de ce modèle aux résultats de l'étude de Culp et al (1998) pour le B[a]P seul donne une DVS de 4 ng/kg p.c./j, voisine de celle obtenue avec l'étude de Kroese."

En février 2005, le JECFA a considéré une autre approche pour estimer les risques pour la santé d'une exposition aux HAP. En se fondant sur les deux études citées précédemment (Kroese, 2001 et Culp, 1998), Le Comité a déterminé une "benchmark dose limit" (BMDL) de 0,1 mg de B[a]P /kg p.c./j correspondant à un excès de risque de tumeur de 10 %. En comparant avec les estimations d'expositions, il en a déduit des marges d'expositions pour l'exposition moyenne de 25 000 et pour l'exposition la plus élevée de 10 000. Au regard de ces marges d'exposition, le Comité en a conclu que les apports de HAP présentaient un niveau de préoccupation faible pour la santé humaine.

⁷⁹ US-EPA Environmental Protection Agency [Etats-Unis]

⁸⁰ RIVM : Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (National Institute of Public Health and the Environment) [Pays-Bas]

6-2 Valeurs de référence dans l'eau

Concernant l'eau de distribution, la limite de qualité pour le benzo[a]pyrène est fixée à 0,01 µg/L dans le code de la santé publique. Plusieurs recommandations et valeurs paramétriques, présentées dans le tableau 11.4, sont retrouvées dans la littérature.

Tableau 11.4 : Valeurs de référence proposées par différents organismes

directive 98/83/CE Annexe IB	OMS (1996 et 1998)	OMS (2004)	Santé Canada (1986)	US EPA (1994)
0,01 µg/L	0,7 µg/L	0,7 µg/L	0,01 µg/L*	0,2 µg/L

* Pour un excès de risque de 5.10^{-7}

L'**Organisation Mondiale de la Santé** propose une valeur guide pour l'eau de boisson de 0,7 µg/L associée à un excès de risque de cancer de tumeur gastrique de 10^{-5} . Cette valeur est fondée sur une étude de toxicité orale réalisée chez la souris par Neal et Rigdon (1967), en utilisant un modèle de cancérogénèse à deux étapes. Cette instance souligne que les données de travaux plus récents (Weyand et al., 1995 ; Culp et al., 1996) sur l'incidence des tumeurs gastriques chez la souris donnent des résultats proches, ce qui conforterait la validité de l'étude menée par Neal et Rigdon (1967).

7- Approche d'évaluation du niveau de risque associé à un dépassement de la limite de qualité

7.1 en retenant la valeur proposées par l'OMS pour déterminer la valeur guide dans l'eau de boisson, l'excès de risque de tumeurs gastriques associé à l'ingestion d'une eau dont la concentration en B[a]P est proche de 0,01 µg/L serait de l'ordre de $1,4.10^{-7}$ pour une exposition vie entière⁸¹ (2 L/j, 60 kg).

En se basant sur la démarche proposée par l'US-EPA (US-EPA, 2003) qui prend en compte l'éventuelle susceptibilité des enfants et des nouveaux nés :

- le niveau de risque associé à la consommation d'une eau de boisson dont la concentration en B[a]P est de 0,01 µg/L, serait de l'ordre de $5,2.10^{-7}$ pour une exposition vie entière.
- le tableau 11.5 présente l'excès de risque unitaire associé à une exposition pendant une durée déterminée à une concentration supérieure à la limite de qualité et une exposition à une concentration égale à la limite de qualité pendant le reste de la vie.

Tableau 11.5 : Estimation du risque lié à l'ingestion d'une eau présentant un dépassement de la limite de qualité de B[a]P pendant une période donnée⁸², en se basant sur la valeur retenue par l'OMS

Concentration	Durée du dépassement de la limite de qualité				
	1 an	2 ans	3 ans	6 ans	9 ans
0,015 µg/L	$0,6.10^{-6}$	$0,6.10^{-6}$	$0,6.10^{-6}$	$0,7.10^{-6}$	$0,7.10^{-6}$
0,02 µg/L	$0,6.10^{-6}$	$0,7.10^{-6}$	$0,7.10^{-6}$	$0,8.10^{-6}$	$0,85.10^{-6}$
0,03 µg/L	$0,7.10^{-6}$	$0,9.10^{-6}$	$0,9.10^{-6}$	$1,05.10^{-6}$	$1,2.10^{-6}$
0,04 µg/L	$0,8.10^{-6}$	$1,1.10^{-6}$	$1,1.10^{-6}$	$1,3.10^{-6}$	$1,5.10^{-6}$
0,05 µg/L	$0,9.10^{-6}$	$1,3.10^{-6}$	$1,35.10^{-6}$	$1,6.10^{-6}$	$1,8.10^{-6}$
0,06 µg/L	1.10^{-6}	$1,5.10^{-6}$	$1,55.10^{-6}$	$1,8.10^{-6}$	$2,1.10^{-6}$
0,07 µg/L	$1,1.10^{-6}$	$1,6.10^{-6}$	$1,75.10^{-6}$	$2,1.10^{-6}$	$2,4.10^{-6}$

⁸¹ Soit 14 cas de tumeurs gastriques supplémentaires pour 100 millions de personnes dans une population qui consommerait pendant 70 ans une eau de boisson contenant la substance en question à une concentration égale à 0,01 µg/L.

⁸² Ces chiffres correspondent à une fourchette haute prenant en compte une susceptibilité éventuelle chez les nouveaux nés et les enfants et l'ingestion pendant le reste de la vie d'une eau dont la concentration est égale à la limite de qualité : 0,01 µg/L

7.2 en s'appuyant sur l'excès de risque unitaire égal à $0,2 \cdot 10^{-3} (\mu\text{g}/\text{kg p.c./j})^{-1}$, **proposée par le RIVM** et repris par l'Afssa dans son avis du 29 juillet 2003 le niveau de risque associé à la consommation d'une eau de boisson dont la concentration en B[a]P est de $0,01 \mu\text{g}/\text{L}$, serait de l'ordre de $6,7 \cdot 10^{-8}$ pour une exposition vie entière (2L, 60kg).

En se basant sur la démarche proposée par l'US-EPA (US-EPA, 2003) qui prend en compte l'éventuelle susceptibilité des enfants et des nouveaux nés :

- le niveau de risque associé à la consommation d'une eau de boisson dont la concentration en B[a]P est de $0,01 \mu\text{g}/\text{L}$, serait de l'ordre de $2,4 \cdot 10^{-7}$ pour une exposition vie entière.
- le tableau 11.6 présente l'excès de risque unitaire associé à une exposition pendant une durée déterminée à une concentration supérieure à la limite de qualité et une exposition à une concentration égale à la limite de qualité pendant le reste de la vie.

Tableau 11.6 : estimation du risque lié à l'ingestion d'une eau présentant un dépassement de la limite de qualité de B[a]P pendant une période donnée⁸³, en se basant sur la valeur retenue par le RIVM.

Concentration	Durée du dépassement				
	1 an	2 ans	3 ans	6 ans	9 ans
0,015 $\mu\text{g}/\text{L}$	$0,3 \cdot 10^{-6}$	$0,3 \cdot 10^{-6}$	$0,3 \cdot 10^{-6}$	$0,3 \cdot 10^{-6}$	$0,3 \cdot 10^{-6}$
0,02 $\mu\text{g}/\text{L}$	$0,3 \cdot 10^{-6}$	$0,3 \cdot 10^{-6}$	$0,35 \cdot 10^{-6}$	$0,4 \cdot 10^{-6}$	$0,4 \cdot 10^{-6}$
0,03 $\mu\text{g}/\text{L}$	$0,3 \cdot 10^{-6}$	$0,4 \cdot 10^{-6}$	$0,45 \cdot 10^{-6}$	$0,5 \cdot 10^{-6}$	$0,5 \cdot 10^{-6}$
0,04 $\mu\text{g}/\text{L}$	$0,4 \cdot 10^{-6}$	$0,5 \cdot 10^{-6}$	$0,5 \cdot 10^{-6}$	$0,6 \cdot 10^{-6}$	$0,7 \cdot 10^{-6}$
0,05 $\mu\text{g}/\text{L}$	$0,4 \cdot 10^{-6}$	$0,6 \cdot 10^{-6}$	$0,6 \cdot 10^{-6}$	$0,7 \cdot 10^{-6}$	$0,8 \cdot 10^{-6}$
0,06 $\mu\text{g}/\text{L}$	$0,5 \cdot 10^{-6}$	$0,7 \cdot 10^{-6}$	$0,7 \cdot 10^{-6}$	$0,85 \cdot 10^{-6}$	$1 \cdot 10^{-6}$
0,07 $\mu\text{g}/\text{L}$	$0,5 \cdot 10^{-6}$	$0,8 \cdot 10^{-6}$	$0,8 \cdot 10^{-6}$	$1 \cdot 10^{-6}$	$1,1 \cdot 10^{-6}$

La valeur toxicologique de référence proposée par le RIVM semble à ce jour la plus adaptée pour conduire cette évaluation.

⁸³ Ces chiffres correspondent à une fourchette haute prenant en compte une susceptibilité éventuelle chez les nouveaux nés et les enfants et l'ingestion pendant le reste de la vie d'une eau dont la concentration est égale à la limite de qualité : $0,01 \mu\text{g}/\text{L}$

8 - Avis

Après consultation du Comité d'experts spécialisé "Eaux" le 5 juillet et le 6 septembre 2005 et du Comité d'experts spécialisé "Résidus et contaminants chimiques et physiques" le 21 septembre 2005, l'Afssa rend l'avis suivant :

Considérant la limite de qualité fixée à 0,01 microgramme par litre pour le benzo[a]pyrène (B[a]P) dans l'annexe 13-1 I. B. du code de la santé publique ;

Considérant que le benzo[a]pyrène peut être présent dans certaines ressources en eau et dans certains revêtements des matériaux constitutifs du réseau de distribution public ;

Considérant que le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) a classé le benzo[a]pyrène dans le groupe 2A, sur la base d'indications de cancérogénicité suffisantes chez l'animal ;

Considérant que le benzo[a]pyrène est une substance ne possédant pas de seuil d'effet toxique ;

Considérant que l'Organisation mondiale de la santé, estime que l'ingestion quotidienne d'une eau ayant une teneur en B[a]P de 0,7 µ/L est associée à un excès de risque de cancer de 10^{-5} , soit 1 cas supplémentaire pour 100 000 personnes dans une population qui consommerait pendant 70 ans une eau de boisson contenant la substance en question à une concentration égale à 0,7 µg/L ;

Considérant que, les études toxicologiques disponibles (IPCS⁸⁴, 1998) et les analyses qui en ont été faites (US EPA⁸⁵, RIVM⁸⁶), permettent de retenir la dose virtuellement sûre proposée par le RIVM (5 ng/kg p.c./j⁸⁷ pour un cancer en excès pour 1 million de personnes exposées) comme actuellement la plus adaptée pour une approche d'évaluation des risques liés aux HAP par voie alimentaire ;

Considérant que pour un non fumeur, l'alimentation solide représente la part majoritaire de l'apport alimentaire journalier total en B[a]P ;

Considérant que dans l'avis de l'Afssa de juillet 2003, l'estimation haute du 97,5^{ème} percentile des apports pour les enfants est estimée à 4,8 ng/kg p.c./j, valeur proche de la dose virtuellement sûre de 5 ng/kg p.c./j ;

Considérant que des traitements autorisés par le ministère chargé de la santé peuvent réduire de manière significative les teneurs en benzo[a]pyrène dans l'eau lorsque cette substance est présente dans l'eau brute,

L'Agence française de sécurité sanitaire des aliments :

Rappelle qu'il convient de mettre en œuvre les moyens permettant de ramener la concentration en benzo[a]pyrène au niveau le plus bas dans les meilleurs délais possibles,

Estime qu'il appartient aux autorités sanitaires d'examiner les situations caractérisées par un faible dépassement de courte durée, en fonction du niveau de risque associé, dont une estimation haute prenant en compte une potentielle susceptibilité particulière des enfants est présentée dans le tableau 11.7.

Tableau 11.7: estimation du risque sanitaire lié à l'ingestion d'une eau présentant un dépassement de la limite de qualité de B[a]P pendant une période donnée, en se basant sur la valeur retenue par le RIVM.

Concentration	Durée du dépassement				
	1 an	2 ans	3 ans	6 ans	9 ans
0,015 µg/L	0,3.10 ⁻⁶	0,3.10 ⁻⁶	0,3.10 ⁻⁶	0,3.10 ⁻⁶	0,3.10 ⁻⁶
0,02 µg/L	0,3.10 ⁻⁶	0,3.10 ⁻⁶	0,35.10 ⁻⁶	0,4.10 ⁻⁶	0,4.10 ⁻⁶
0,03 µg/L	0,3.10 ⁻⁶	0,4.10 ⁻⁶	0,45.10 ⁻⁶	0,5.10 ⁻⁶	0,5.10 ⁻⁶
0,04 µg/L	0,4.10 ⁻⁶	0,5.10 ⁻⁶	0,5.10 ⁻⁶	0,6.10 ⁻⁶	0,7.10 ⁻⁶
0,05 µg/L	0,4.10 ⁻⁶	0,6.10 ⁻⁶	0,6.10 ⁻⁶	0,7.10 ⁻⁶	0,8.10 ⁻⁶
0,06 µg/L	0,5.10 ⁻⁶	0,7.10 ⁻⁶	0,7.10 ⁻⁶	0,85.10 ⁻⁶	1.10 ⁻⁶
0,07 µg/L	0,5.10 ⁻⁶	0,8.10 ⁻⁶	0,8.10 ⁻⁶	1.10 ⁻⁶	1,1.10 ⁻⁶

⁸⁴ IPCS – International Programm on Chemical Safety

⁸⁵ Environmental Protection Agency des Etats-Unis

⁸⁶ RIVM : Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (National Institute of Public Health and the Environment) des Pays-Bas

⁸⁷ ng/kg p.c./j : nanogramme par kilogramme de poids corporel et par jour (ng=10⁻⁹ g)

2.9 Sulfates

- Association Générale des Laboratoires d'Analyse de l'Environnement (AGLAE). Estimation de l'incertitude de mesure grâce aux essais interlaboratoires – paramètres chimiques : métaux sur eau propre. Septembre 2003
- Backer LC. Assessing the acute gastrointestinal effects of ingesting naturally occurring, high levels of sulfate in drinking water. *Crit Rev Clin Lab Sci.* 2000 Aug;37(4):389-400.
- Chien L et al. (1968) Infantile gastroenteritis due to water with high sulfate content. *Canadian Medical Association Journal*, 99:102–104.
- Esteban E et al. (1997) Evaluation of infant diarrhoea associated with elevated levels of sulfate in drinking water: a case control investigation in South Dakota. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health*, 3(3):171–176.
- Heizer WD, Sandler RS, Seal E, Jr., Murray SC, Busby MG, Schliebe BG, Pusek SN. Intestinal effects of sulfate on drinking water on normal human subjects. *Dig Dis Sci* 1997;42 (No. 5):1055-1061.
- OMS : Sulfates in : Guidelines for drinking-water quality, 2nd ed. Vol. 2. Health criteria and other supporting information. Geneva, World Health Organization, 1996.
- OMS, guidelines for Drinking-water Quality, Third edition, volume 1, recommendations, 2004a http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/guidelines3/en/ (dernière consultation : février 2005)
- OMS : Sulfate in Drinking-water (2004b) WHO/SDE/WSH/03.04/114 http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/chemicals/en/sulfate.pdf (dernière consultation : février 2005)
- Santé Canada – Recommandations pour la qualité de l'eau potable; Sulfates (révision septembre 1994), <http://www.hc-sc.gc.ca/hecs-sesc/eau/pdf/ep/sulfates.pdf> (dernière consultation : février 2005)
- US EPA (1985) National primary drinking water regulations; synthetic organic chemicals, inorganic chemicals and microorganisms; proposed rule. US Environmental Protection Agency. Federal Register, 50(219):46936. <http://www.epa.gov/safewater/sulfate.html> (dernière consultation : février 2005)
- US EPA (1999a) Health effects from exposure to high levels of sulfate in drinking water study. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, Office of Water (EPA 815-R-99-001). <http://www.epa.gov/safewater/standard/sfstudy.pdf> (dernière consultation : février 2005)
- US EPA (1999b) Health effects from exposure to high levels of sulfate in drinking water workshop. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, Office of Water (EPA 815-R-99-002).

2.10 Chlorures

- AFSSA Sel et Santé, 2003, actes du colloque international 11-12 janvier 2002 ; <http://www.afssa.fr/> (dernière consultation : février 2005)
- AFSSA Rapport Sel : évaluation et recommandations 2002 ; <http://www.afssa.fr/> (dernière consultation : février 2005)
- OMS : Chloride in : Guidelines for drinking-water quality, 2nd ed. Vol. 2. Health criteria and other supporting information. Geneva, World Health Organization, 1996.
- OMS, guidelines for Drinking-water Quality, Third edition, volume 1, recommendations, 2004a http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/guidelines3/en/ (dernière consultation : février 2005)
- OMS : Chloride in Drinking-water (2004b) WHO/SDE/WSH/03.04/03 http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/en/chloride.pdf (dernière consultation : février 2005)
- Santé Canada – Recommandations pour la qualité de l'eau potable; Chlorures (révision novembre 1987), <http://www.hc-sc.gc.ca/hecs-sesc/eau/pdf/ep/chlorure.pdf> (dernière consultation : février 2005)

2.11 Benzo[a]pyrène

- Afssa - Rapport sur les matériaux au contact des eaux destinées à la consommation humaine : listes positives de substances entrant dans la composition des matériaux organiques, critères d'acceptabilité, Novembre 2003.
- Afssa –Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à une demande d'avis sur l'évaluation des risques présentés par le benzo(a)pyrène (B(a)P) et par d'autres hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), présents dans diverses denrées ou dans certaines huiles végétales, ainsi que sur les niveaux de concentration en HAP dans les denrées au-delà desquels des problèmes de santé risquent de se poser, 29 juillet 2003, <http://www.afssa.fr/download.asp?Url=/ftp/afssa/basedoc/CONT2000sa0005.pdf>.
- Association Générale des Laboratoires d'Analyse de l'Environnement (AGLAE). Estimation de l'incertitude de mesure grâce aux essais interlaboratoires – paramètres chimiques : Micropolluants organiques sur eaux propres. Septembre 2003
- ATSDR - Toxicological Profile Information Sheet for Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAHs), (1995) <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp69.html>.
- COT (Committee on Toxicity of Chemicals in Food, Consumer Products and the Environment), 2002. Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in the 2000 Total Diet Study. Reports TOX/2002/26, TOX/2002/26 Annex A (Draft) and TOX/2002/26 Annex B. United Kingdom. <http://www.food.gov.uk/multimedia/pdfs/TOX-2002-26.PDF>
- Brune, H., Deutsch-Wenzel, R. P., Habs, M., Ivankovic, S., and Schmähl, D., (1981). Investigation of the tumorigenic response to benzo(a)pyrene in aqueous caffeine solution applied orally to Sprague-Dawley rats. *J.Cancer Res. Clin. Oncol.*, 102, 153-157

Culp, S.J., Gaylor, D.W., Sheldon, W.G., Goldstein, L.S., and Beland, F.A. A comparison of the tumours induced by coal tar and benzo[a]pyrene in a 2-year bioassay (1998) *Carcinogenesis*, 19: 117-124.

Culp SJ et al. (1996) DNA adduct measurements in relation to tumor incidence during the chronic feeding of coal tar or benzo(a)pyrene to mice. *Polycyclic aromatic compounds*, 11:161-168.

Garry S, Nesslany F, Aliouat E, Haguenoer JM, Marzin D ; Hematite (Fe2O3) acts by oxydative stress and potentiates benzo[a]pyrene genotoxicity. 2004, *Mutat. Res.* 563, 117-129

Howard AJ, Mitchell CE, Dutcher JS, Henderson TR, McClellan RO ; Binding of nitropyrenes and benzo[a]pyrene to mouse lung deoxyribonucleic acid after pretreatment with inducing agents. 1986, *Biochem. Pharmacol.* 35, 2129-2134.

Hu W, Feng Z, Tang MS ; Nickel (II) enhances benzo[a]pyrene diol epoxide-induced mutagenesis through inhibition of nucleotide excision repair in human cells: a possible mechanism for nickel (II)-induced carcinogenesis. 2004, *Carcinogenesis*, 25, 455-462.

International Agency for Research on Cancer - IARC (1987) Benzo[a]pyrene, Vol. 32, Suppl. 7, In: IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risks of chemical to humans,

IPCS – International Programm on Chemical Safety. Environmental Health Criteria 202: selected non-heterocyclic polycyclic aromatic hydrocarbons. International Programme on Chemical Safety, World Health organization, Geneva, Switzerland, 1998. <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc202.htm>

IRIS EPA - Benzo [a] pyrene (BaP) (CASRN 50-32-8), <http://www.epa.gov/iris/subst/0136.htm>

JECFA : Summary and conclusions of the sixty-fourth meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA). Rome, 8-17 February 2005.

Kroese E.D., Muller J.J.A., Mohn G.R., Dortant P.M., Wester P.W. Tumorigenic effects in Wistar rats orally administered benzo[a]pyrene for two years (gavage studies). Implications for human cancer risks associated with oral exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. National Institute of Public Health and the Environment, RIVM Report no. 658603 010, November 2001, Bilthoven.

LCPE – Loi Canadienne sur la protection de l'environnement : Hydrocarbures aromatiques polycycliques, Liste des substances d'intérêt prioritaire, rapport d'évaluation, 1994, http://www.hc-sc.gc.ca/hecs-sesc/dse/pdf/hydrocarbures_aromatiques_polycycliques.pdf.

Lu LJ, Disher RM, Randerath K ; Differences in the covalent binding of benzo[a]pyrene, safrole, 1'-hydroxysafrole, and 4-aminobiphenyl to DNA of pregnant and non-pregnant mice ; 1986, *Cancer Res.* 46 : 3046-3054.

Menzie C.A., Potocki B.B., Santodonato J. Exposure to carcinogenic PAHs in the environment. *Environ. Sci. Technol.* 26 (7): 1278-1284, 1992.

Neal, J. and Rigdon, R.H., (1967). Gastric tumours in mice fed benzo(a)pyrene: A quantitative study. *Tex. Rep. Biol. Med.*, 25, 553-557.

OMS : Polynuclear aromatic hydrocarbons - Background document for development of WHO Guidelines for Drinking-water Quality (2003). Geneva, World Health Organization, 1998 http://www.who.int/water_sanitation_health/dwg/chemicals/polyaromahydrocarbons/en/.

OMS, guidelines for Drinking-water Quality, Third edition, volume 1, recommendations, 2004 http://www.who.int/water_sanitation_health/dwg/guidelines3/en/

RIVM (2001). - Rapport 711 701 025 Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels, 2001, <http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/711701025.html>

SCF - Scientific Committee on Food (4 December 2002) - Opinion on the risks to human health of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in food and Annex http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scf/outcome_en.html

Santé Canada – Recommandations pour la qualité de l'eau potable : le benzo(a)pyrène, septembre 1986, révisé en août 1988, [http://www.hc-sc.gc.ca/hecs-sesc/eau/pdf/ep/benzo\(a\).pdf](http://www.hc-sc.gc.ca/hecs-sesc/eau/pdf/ep/benzo(a).pdf)

Tang DW, Chang KW, Chi CW, Liu TY ; Hydroxychavicol modulates benzo[a]pyrene-induced genotoxicity through induction of dihydrodiol dehydrogenase. 2004, *Toxicol Lett*, 152 : 235-243.

US-EPA (1993). US Environmental Protection Agency. Provisional guidance for quantitative risk assessment of polycyclic aromatic hydrocarbons. EPA/600/R-93/089. US Environmental Protection Agency, Office of health and Environmental Assessment; Environmental Criteria and Assessment Office, Cincinnati, Ohio, USA.

US-EPA (1998). US Environmental Protection Agency - 13-Week mouse oral subchronic toxicity study. Prepared by Toxicity Research Laboratories, Ltd., Muskegon, MI for the Office of Solid Waste, Washington, DC, 1988, available online on <http://www.epa.gov/iris/subst/0444.htm>

Weyand EH, Chen YC, Wu Y, Koganti A, Dunsford HA, Rodriguez LV. (1995) Differences in the tumorigenic activity of a pure hydrocarbon and a complex mixture following ingestion : benzo[a]pyrene vs manufactured gas plant residue. *Chemical research in toxicology*, 8 : 949-954.

Yamada K, Suzuki T, Hakura A, Mizutani T, Saeki K ; Metabolic activation of 10-aza-substituted benzo[a]pyrene by cytochrome P450 1A2 in human liver microsomes. 2004, *Mutat Res*, 557 : 159-165

Yen GC, Ju JW, Wu CH ; Modulation of tea and tea polyphenols on benzo[a]pyrene-induced DNA damage in Chang liver cells. 2004, *Free Radic. Res.* 38 : 193-200