

Fiche 15 : Evaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité du tétrachloroéthylène dans les eaux destinées à la consommation humaine.

Limite de qualité : 10 µg/L

(s'applique à la somme des concentrations en trichloroéthylène et tétrachloroéthylène)

1 - Sources de contamination

Le tétrachloroéthylène est un composé très volatil et faiblement soluble dans l'eau (150 mg/L à 25°C, *ATSDR, 1997*).

Au niveau de la ressource

Sa présence dans l'environnement est liée à son utilisation importante dans l'industrie notamment comme solvant dans les industries de nettoyage à sec et de nettoyage des pièces métalliques. Très volatil, 75 à 85 % des quantités utilisées sont émises dans l'air (*IARC, 1995 ; ATSDR, 1997*). Cependant, il peut se retrouver dans l'eau via les effluents industriels (*Santé Canada, 1996 ; OMS, 2000*). Bien qu'il soit peu mobile dans les sols, il peut rejoindre les eaux souterraines, où en raison de sa densité, il s'accumule au fond des nappes avec une très faible possibilité de dégradation. Sa dégradation peut conduire à la formation de chlorure de vinyle.

2 - Traitements permettant de réduire les teneurs en tétrachloroéthylène dans l'eau

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 2000¹, liste les produits et procédés autorisés à cette date.

Les traitements suivants permettent une diminution des teneurs en tétrachloroéthylène dans l'eau mais il convient de s'assurer au cas par cas que les traitements proposés sont autorisés.

Stripping : Comme le tétrachloroéthylène a une tension de vapeur élevée, un stripping permet de réduire la teneur de ce composé dans l'eau. Le rapport air/eau doit cependant être élevé, de l'ordre de 10. Ces forts débits d'air peuvent rendre l'eau incrustante par élimination de CO₂ de l'eau.

Adsorption sélective :

Sur charbon actif en poudre, les doses à ajouter sont proportionnelles à la quantité de tétrachloroéthylène à éliminer. Dans certains cas, ces doses peuvent atteindre 100 mg/L.

Sur charbon actif en grains, les relargages sont possibles après quelques semaines d'utilisation (3 à 6 semaines).

Toutefois, ce mode de traitement sur charbon actif seul est insuffisant et doit venir en complément du stripping.

Pour des niveaux de contamination élevés, il est indispensable d'utiliser de façon complémentaire le stripping et l'adsorption sur charbon actif en grains.

Oxydation radicalaire : le tétrachloroéthylène peut être détruit par oxydation radicalaire², en utilisant les couples suivants :

- ozone + eau oxygénée
- ozone + U.V.
- eau oxygénée + U.V.

¹ Circulaire DGS/VS 4 n° 2000-166 du 28 mars relative aux produits et procédés de traitement des eaux destinées à la consommation humaine, NOR : *MESP0030113C*

² Comme précisé dans la circulaire ci-dessus, l'oxydation radicalaire est réservée "au traitement des solvants chlorés volatils dans les eaux souterraines ne contenant pas d'autres polluants: pesticides,..."

3 - Méthodes d'analyse

L'arrêté du 17 septembre 2003³ relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performances précise que, dans le cas du tétrachloroéthylène, la justesse et la fidélité ne doivent pas dépasser 25 % de la valeur paramétrique (soit 2,5 µg/L), et que les limites de détection et de quantification ne doivent pas être supérieures respectivement à 1 et 2 µg/L.

Le tétrachloroéthylène dans l'eau peut être dosé par la méthode d'espace de tête statique (Head Space), d'espace de tête dynamique (Purge and Trap) ou d'extraction liquide/liquide avec chromatographie en phase gazeuse, puis détection spécifique ou en spectrométrie de masse.

- La méthode normalisée NF EN ISO 10301 (juillet 1997) décrit la technique de dosage des hydrocarbures halogénés hautement volatils par chromatographie en phase gazeuse.
- La méthode normalisée NF EN ISO 15680 (janvier 2004) décrit la technique de dosage par chromatographie en phase gazeuse d'un certain nombre d'hydrocarbures aromatiques monocycliques, du naphthalène et de divers composés chlorés par dégazage, piégeage et désorption thermique.

Incertitude analytique

La concentration maximale testée lors d'essais inter-laboratoires est proche de 1 µg/L ; à cette concentration la valeur du coefficient de variation (CVR%) est de 28,5. L'intervalle de confiance à 95% est proche de ± 0,6 µg/L, la valeur supérieure des résultats d'analyses est donc de l'ordre de 1,6 µg/L (AGLAE, 2003).

4 – Evaluation de l'exposition

4.1 Apport par l'air

La concentration dans l'**air ambiant** varie largement dans le temps et d'un lieu à l'autre. Les concentrations les plus élevées sont relevées dans les zones urbaines.

En se fondant sur une concentration moyenne dans l'air de 1,15 µg/m³, Santé Canada estime que l'apport journalier par l'air extérieur en tétrachloroéthylène serait proche de 5,4 µg/j. (Santé Canada, 1996)

Tableau 15.1 : concentration en tétrachloroéthylène dans l'air ambiant

	Concentration moyenne dans l'air	Source	Apport journalier*
Canada	0,2 à 5 µg/m ³ (moyenne 1,15 µg/m ³)	Dan <i>et al.</i> , 1992	5,4 µg/j*
USA	0,23 à 9 µg/m ³	ATSDR, 1997	/
Pays bas	0,7 à 1,4 µg/m ³	Besmer <i>et al.</i> , 1984 in OMS, 2000	/

*Apport journalier = concentration dans l'air × Volume d'air inhalé par heure (1,13 m³/h) × temps passé à l'extérieur (4 heures)

L'**air intérieur** peut être une source d'exposition plus importante que l'air extérieur, le tétrachloroéthylène étant apporté par certaines activités de bricolage ainsi que par l'eau du robinet dans des conditions normales d'utilisation (lavage, douche ou bain).

- Une étude réalisée au Canada, dans 757 résidences, a montré que le tétrachloroéthylène dans l'air était inférieure à la limite de détection dans 71% des résidences. Cependant, dans cette étude, la limite de détection était élevée et sous l'hypothèse d'une distribution log-normale des valeurs, la médiane est estimée à 0,96 µg/m³, la moyenne à 3,6 µg/m³ et le percentile 90 à 8 µg/m³ (Otsen, 1992). Santé Canada estime à 62 µg/j l'apport par l'air intérieur des locaux⁴. (Santé Canada, 1996).
- La médiane des données collectée par l'US EPA dans 2195 locaux est de 4,9 µg/m³ (la moyenne étant de 20 µg/m³) (Shah et Singh, 1988)

Des mesures réalisées aux Pays-Bas et aux États-unis, dans des locaux situés à proximité d'entreprises de nettoyage à sec montrent que les teneurs en tétrachloroéthylène peuvent être très élevées et atteignent plusieurs dizaines de mg/m³. (OMS, 2000 ; IARC, 1995)

³ 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

⁴ L'apport est estimé en considérant que les rythmes de respiration sont de 1,17 m³/h pour une activité modérée (4 heures à l'extérieur et 12 heures à l'intérieur) et de 0,41 m³/h durant le sommeil (8 heures)

Au vu de l'ensemble de ces données, l'OMS dans ses lignes directrices sur la qualité de l'air (*OMS, 2000*) estime que la concentration moyenne dans l'air ambiant et dans l'air intérieur est généralement inférieure à $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ et que l'inhalation est généralement la voie d'exposition majoritaire.

Une campagne pilote a été conduite par l'observatoire de la qualité de l'air intérieur (OQAI)⁵. Les données ont été recueillies à l'intérieur de 567 résidences principales (1612 individus enquêtés) réparties sur 55 départements et 74 communes de la France continentale métropolitaine, sur une durée d'une semaine. Le tétrachloroéthylène a fait l'objet d'une quantification spécifique sur une semaine (mesurage intégré) dans 541 logements. Pour 27,1% des observations, la concentration était inférieure à la limite de quantification ; la médiane des concentrations mesurées est proche de $1,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$, soit $28 \mu\text{g}/\text{j}$ en considérant un volume respiratoire journalier de $20 \text{m}^3/\text{j}$ (*OQAI, 2006*).

4.2 Apport par les aliments

Santé Canada souligne le manque de données fiables sur le niveau de contamination des denrées alimentaires par le tétrachloroéthylène au Canada. Cependant en se fondant sur les niveaux relevés au cours des études de Daft *et al.* (1988) et Heikes *et al.* (1987), cette instance estime que l'apport quotidien moyen est approximativement de $8,4 \mu\text{g}/\text{j}$ (*Santé Canada, 1996, CEPA, 1993*).

L'OMS note que les données sur la contamination alimentaire sont très limitées et estime que l'apport par l'alimentation est inférieur à $45 \mu\text{g}/\text{j}$. Certains auteurs font cependant mention de niveaux élevés de contamination des aliments à proximité d'installations de nettoyage à sec (*OMS, 2000*).

4.3 Apport par l'eau

4.3.1 Eau de boisson

Le programme réglementaire de contrôle sanitaire fixé par le code de la santé publique ne prévoit l'analyse périodique de ce paramètre que depuis le 25 décembre 2003. La recherche de ce paramètre est réalisée au point de puisage (d'une fois tous les 5 ans à 12 fois par an) et au point de mise en distribution (de 1 fois tous les 10 ans à plus de 12 fois par an suivant la taille de l'installation).

Une étude des données disponibles dans la base SISE-Eaux (Ministère de la santé, DDASS, DRASS – SISE - Eaux) renseigne sur la fréquence et le niveau de contamination des eaux de boisson par le trichloroéthylène et le tétrachloroéthylène pour la période : janvier 2003 - avril 2005 (Cf. tableau 15.2). Ces 2 composés sont recherchés conjointement et le résultat est exprimé sous forme de somme.

16 768 prélèvements ont été réalisés au point de mise en distribution et en distribution.

Du tri- et/ou du tétrachloroéthylène ont été détectés dans 453 prélèvements. Dans 98 prélèvements la limite de qualité était dépassée (Cf. tableau 15.2). Les valeurs les plus élevées retrouvées dans l'eau de boisson (point de mise en distribution ou en distribution) sont proches de $20 \mu\text{g}/\text{L}$ (97,5^{ème} percentile).

Tableau 15.2 : Concentrations en tri- et tétrachloroéthylène dans les 98 prélèvements non conformes

	Tri	tétra	total
médiane ($\mu\text{g}/\text{L}$)	1	11	16
percentile 95 ($\mu\text{g}/\text{L}$)	27	19	34
percentile 97,5 ($\mu\text{g}/\text{L}$)	36	22	45
Max ($\mu\text{g}/\text{L}$)	55	140	141

Des informations sont disponibles pour près de 52 % des unités de distribution desservant plus de 54 millions de personnes. Ces données montrent qu'au moins un résultat⁶ non conforme en tétrachloroéthylène a été observé dans 46 unités de distribution d'eau desservant au maximum 315 215 personnes.

4.3.2 Autres voies d'exposition par l'eau

Bogen *et al.* (1987) montrent que l'inhalation et le contact cutané sont deux voies d'exposition importantes au tétrachloroéthylène présent dans l'eau de distribution. L'estimation des apports par ces

⁵ <http://www.air-interieur.org>

⁶ Analyses réalisées sur des prélèvements effectués soit en production, soit en distribution.

deux voies peut varier considérablement en fonction des hypothèses, des modèles et des valeurs de paramètres d'entrées dans ces modèles.

Santé Canada recommande de prendre également en compte l'inhalation et la voie cutanée lors de l'évaluation de l'exposition au tétrachloroéthylène contenu dans l'eau de distribution. Deux études utilisant respectivement (i) la constante de perméabilité cutanée déterminée expérimentalement et (ii) un modèle pharmacocinétique montrent que la quantité de tétrachloroéthylène absorbée quotidiennement par voie cutanée serait proche de la quantité ingérée via l'eau de boisson (*Bogen et al., 1992 ; Brown et al., 1989*).

La révision de la fiche Santé Canada sur la concentration maximale admissible en tétrachloroéthylène dans l'eau de boisson est en cours, une démarche similaire à la démarche adoptée par cette instance pour le trichloroéthylène est envisagée (Cf. Fiche 14) ; Cette démarche consiste à prendre en compte la contribution relative de chaque voie d'apport (voie cutanée et inhalation) et à les exprimer en équivalent ingéré par jour : Leq/j ("Litre équivalent par jour").

L'OEHHA (2001) utilise un modèle multimédia d'exposition (CalTOX) pour évaluer l'exposition au tétrachloroéthylène présent dans l'eau distribuée par toutes les voies d'exposition. Cette instance retient la valeur de 6,31 Leq/j : 2,07 L/j par ingestion (dont 0,07 issus de l'alimentation), 3,54 Leq/j par inhalation et 0,7 Leq/j par absorption cutanée.

Dans le cadre de cette évaluation la valeur de 6 Leq/j a été retenue en se basant sur :

- l'ingestion de 2 L/j représentative de la consommation en eau des plus forts consommateurs ;
- 2 Leq/j par contact cutané lié à l'eau d'après les travaux de *Bogen et al.* et *Brown et al.* qui considèrent à partir de modèles pharmacocinétiques que la quantité de tétrachloroéthylène absorbée quotidiennement par voie cutanée serait proche de la quantité ingérée via l'eau de boisson ;
- 2 Leq/j par inhalation lié à l'eau en l'absence de données et en considérant que l'apport par cette voie est proche de l'apport par ingestion comme cela est démontré pour le trichloroéthylène (Cf. Fiche 14).

4.4 La part des sources d'exposition

Chez l'Homme, la principale source d'exposition au tétrachloroéthylène est l'air. Les niveaux d'exposition peuvent varier de façon importante lorsqu'il existe une exposition professionnelle ou environnementale (proximité d'entreprises de nettoyage à sec) ou encore si l'eau du robinet contient des concentrations importantes de tétrachloroéthylène.

5 - Effets sur la santé

Le métabolite principal du tétrachloroéthylène est l'acide trichloroacétique. Le taux de métabolisation du tétrachloroéthylène est plus important chez le rat et la souris que chez l'homme. Le tétrachloroéthylène est majoritairement éliminé dans l'air exhalé, sans subir de métabolisation, quelle que soit la voie d'administration tant chez l'homme que chez le rat ou la souris.

5.1 Toxicité subchronique et chronique

Études chez l'animal

Des lésions hépatiques et rénales ont été observées, pour des concentrations relativement importantes. Par voie orale, de fortes doses de tétrachloroéthylène (jusqu'à 2 g/kg p.c./j) entraînent une augmentation du poids du foie. Chez le rat, l'ingestion de 500 mg/kg p.c./j durant 4 semaines induit des lésions des tubules rénaux proximaux (*Bergamaschi et al., 1992*). Lors d'essais à long terme (103 semaines) par exposition aérienne, on observe chez le rat une diminution significative de la survie, une augmentation de la taille des cellules des tubules rénaux et une hyperplasie médullo-surrénale (mâles) ou corticale (femelles), dès un niveau d'exposition de 200 ppm (*NTP, 1986*).

Études chez l'homme

A doses élevées, le tétrachloroéthylène provoque par voie respiratoire une dépression du système nerveux central et des troubles du rythme cardiaque. Ces effets sont précédés à des niveaux plus faibles, de céphalées, d'états nauséux, de lenteur d'idéation. De nombreuses études épidémiologiques ont été menées dans le milieu professionnel, elles concernent la voie aérienne et présentent souvent des incertitudes sur les niveaux d'exposition au tétrachloroéthylène et des imprécisions dans l'historique de l'exposition. Les signes principalement retrouvés sont des

céphalées, des vertiges ou des sensations ébrieuses (ATSDR, 1997). Des perturbations de la vision des couleurs ont été notées chez des employés d'entreprises de nettoyage à sec (Altmann *et al.*, 1990 ; Nakatsuka *et al.*, 1992).

5.2 Effets sur la reproduction et le développement

Après exposition au tétrachloroéthylène de souris gravides, on retrouve cette substance dans les tissus embryonnaires et fœtaux (Ghantous *et al.*, 1986). Au vu des données existantes, peu nombreuses, le tétrachloroéthylène ne s'est pas révélé tératogène chez l'animal, mais entraîne des effets embryotoxiques et fœtotoxiques mineurs et uniquement pour des doses toxiques chez les mères.

5.3 Génotoxicité et cancérogénèse

Les essais de génotoxicité réalisés *in vitro* donnent des résultats majoritairement négatifs (IARC, 1995). Ikeda *et al.* (1980) n'ont trouvé aucune différence significative dans la fréquence des aberrations chromosomiques ou des échanges entre chromatides sœurs dans les lymphocytes de sujets exposés professionnellement à des concentrations allant de 68 à 1 492 mg/m³ de tétrachloroéthylène, comparativement à ceux de personnes non exposées.

L'effet cancérigène du tétrachloroéthylène inhalé a été étudié chez le rat et la souris (NTP, 1986). Chez la souris, une augmentation dose-dépendante de l'incidence des carcinomes hépatocellulaires a été clairement mise en évidence chez les mâles comme chez les femelles, dès 100 ppm (NTP, 1986).

Le tétrachloroéthylène est également cancérigène par voie orale chez la souris, provoquant une augmentation de l'incidence des carcinomes hépatocellulaires chez les mâles comme chez les femelles, cependant, en raison d'une forte mortalité durant cette étude, le potentiel cancérigène du tétrachloroéthylène n'a pu être correctement évalué (NCI, 1977 ; Weisburger, 1977).

Des études épidémiologiques ont été menées chez des employés de blanchisserie, d'entreprises de nettoyage à sec et d'entretien d'avions. Une augmentation des cancers de différents organes a été notée (foie, utérus, rein, poumon, peau, œsophage, pancréas,...). Cette absence de spécificité d'organe n'est pas en faveur d'un effet causal du tétrachloroéthylène d'autant que les personnels étaient probablement exposés à d'autres solvants et que ces études font peu ou pas mention du niveau d'exposition au tétrachloroéthylène (CPE, 1993 ; Santé Canada, 1996 ; OMS, 2000).

L'OMS considère que cette substance est un cancérogène non génotoxique (OMS, 2004).

Le CIRC le classe en 2A (probablement cancérogène pour l'homme) (CIRC, 1995), en s'appuyant sur les éléments suivants :

- bien que le tétrachloroéthylène soit connu pour induire la prolifération de peroxysomes dans le foie des souris, une faible corrélation est observée entre cette prolifération et la formation de tumeurs hépatiques après inhalation de tétrachloroéthylène ;
- cette substance induit des leucémies chez les rats exposés ;
- quelques études épidémiologiques montrent un risque élevé de cancer de l'œsophage, de lymphome non Hodgkinien et de cancer du col de l'utérus.

Le tableau 15.3 résume les appréciations des groupes d'experts spécialisés de divers organismes ou institutions ayant évalué la cancérogénicité du tétrachloroéthylène.

Tableau 15.3: classification proposée par différentes instances.

Organisme	Classification proposée	
CIRC – IARC	Groupe 2A (1995)	Probablement cancérogène pour l'Homme
Union européenne	Catégorie 3 (1996)	Substance préoccupante pour l'Homme en raison d'effets cancérogènes possibles mais pour lesquelles les informations disponibles ne permettent pas une évaluation satisfaisante
US EPA*	En cours de révision	

* Environmental Protection Agency

Aucune relation n'a été clairement établie entre des expositions chroniques au trichloroéthylène par voie orale et l'augmentation de l'incidence de cancer. Plusieurs études épidémiologiques ont examiné l'incidence de divers cancers dans des cohortes de populations ayant consommé de l'eau contaminée par du trichloroéthylène et d'autres solvants chlorés dont le tétrachloroéthylène. L'étude de Cohn *et al.*

(1994) montre une association entre des cas de lymphomes non hodgkiniens chez les femmes exposées à du tétrachloroéthylène ; cependant l'influence de l'exposition conjointe au trichloroéthylène n'a pu être dissociée. Une autre étude (*Lagakos et al., 1986*) rapporte une association entre l'augmentation de leucémies chez les enfants et l'ingestion d'eau contenant des solvants, dont du tétrachloroéthylène et du trichloroéthylène ; cependant des biais sont identifiés par d'autres auteurs (*ATSDR, 1997*). Deux autres études n'ont pas montré de telles relations (*Isacson et al., 1985 ; Vartiainen et al., 1993*). *Aschengrau et al. (2003, 1998)* mettent en exergue un lien entre l'incidence de cancer du sein chez la femme et l'exposition au tétrachloroéthylène présent dans l'eau distribuée, toutefois la dose ingérée a été estimée sans être réellement mesurée.

Les mécanismes à l'origine des cancers observés chez l'animal (peroxysomes, $\alpha_2\mu$ -globulines) sont considérés comme peu probables chez l'homme.

In fine on retiendra que l'expérimentation animale permet de conclure à la formation de tumeurs malignes avec des mécanismes dont la transposition chez l'homme est débattue, et que les études épidémiologiques n'établissent pas de lien causal.

6 - Valeurs de référence

6.1 Valeurs toxicologiques de référence par voie orale

Des valeurs toxicologiques de référence sont proposées par différents organismes, elles sont récapitulées dans le tableau 15.4.

Tableau 15.4 : Récapitulatif des VTR proposées pour une exposition chronique par voie orale.

Source	VTR		Etude	Espèce	Effet critique
OMS (2004)	DJT dose journalière tolérable	0,014 mg/kg p.c./j	Buben et O'Flaherty 1985	Souris	Effets hépatotoxiques
			Hayes et al., 1986	Rat	Augmentation du poids relatif du foie et des reins
ATSDR (1997)	Pas de MRL (Minimal risk level) subchronique ou chronique				
Santé Canada (1996)	AQT apport quotidien tolérable	0,014 mg/kg p.c./j	Hayes et al., 1986	Rats	Augmentation du poids relatif du foie et des reins
EPA (1988)	RfD reference dose	0,01 mg/kg p.c./j	Buben et O'Flaherty 1985	Souris	Effets hépatotoxiques
			Hayes et al., 1986	Rat	Augmentation du poids relatif du foie et des reins
RIVM (2001)	TDI Tolerable daily intake	0,016 mg/kg p.c./j	Vries et al., 1982	Rat	Effets hépatotoxiques

L'OMS propose une dose journalière tolérable (DJT) en se fondant sur deux études chez les rongeurs, l'une de six semaines chez la souris (*Buben et O'Flaherty 1985*) et l'autre de 90 jours chez le rat (*Hayes et al., 1986*). Une dose maximale sans effet nocif observé (DMSENO) de 14 mg/kg p.c./j a été déterminée et un facteur d'incertitude de 1000 a été appliqué, comprenant un facteur 100 pour la variabilité interindividuelle et l'extrapolation interspèce et un facteur 10 pour les preuves limitées de cancérogénicité. L'OMS ne juge pas nécessaire d'appliquer un facteur de 10 supplémentaire pour l'utilisation d'études subchroniques étant données les informations relatives à la toxicité de cette substance et le mode d'exposition des souris par l'eau de boisson dans une des études prises en compte.

L'US-EPA (*Environmental Protection Agency*) propose en 1998 une RfD à partir des études de Buben et O'Flaherty (1985) et Hayes *et al.* (1986). Une DMSENO (NOAEL) de 14 mg/kg p.c./j et un facteur d'incertitude de 1000 ont été établis pour le calcul de cette RfD. Ce facteur d'incertitude se décompose en 100 pour la variabilité interindividuelle et l'extrapolation interspèce et 10 pour l'extrapolation d'une exposition subchronique vers une exposition chronique.

Santé Canada (1996) s'appuie sur une étude subchronique chez le rat avec administration par voie orale via l'eau pendant 90 jours (*Hayes et al., 1986*). L'apport journalier tolérable est calculé en se fondant sur une DMSENO de 14 mg/kg p.c./j et en appliquant un facteur d'incertitude de 1000 (facteur de 100 pour la variabilité interindividuelle et l'extrapolation interspèce et facteur de 10 pour l'utilisation d'une étude subchronique).

Le RIVM - Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieuhygiëne propose une DJT (*Baars et al., 2001*) de 0,016 mg/kg p.c./j en se basant sur une étude de 4 semaines par gavage chez le rat (*Vries et al., 1982*) au cours de laquelle une augmentation du poids du foie et une augmentation de l'activité de l'aniline transférase ont été observées aux doses de 81 et 405 mg/kg/j. Une DMSENO de 16 mg/kg/j a été retenue, un facteur de 1 000 est appliqué (100 pour la variabilité interindividuelle et l'extrapolation interspèce, 10 pour l'utilisation d'une étude subchronique).

6.2 Valeurs toxicologiques de référence par inhalation

Des valeurs toxicologiques de référence sont proposées par différents organismes, elles sont récapitulées dans le tableau 14.5.

Tableau 14.5 : Récapitulatif des VTR proposées pour une exposition chronique par voie respiratoire.

Source	VTR		Etude	Population	Effet
OMS (2000)	Valeur Guide pour la qualité de l'air	0,25 mg/m ³	Mutti et al., 1992	Hommes	Effets sur les reins
ATSDR (1997)	MRL minimal risk level	0,04 ppm (0,28 mg/m ³)	Ferroni et al., 1992	Homme	Effets neurologiques
RIVM	TCA Tolerable concentration in air	0,25 mg/m ³	Mutti et al., 1992 NTP, 1986	Hommes Souris	Effets sur les reins Effets au niveau respiratoire, hépatique et rénal

1 ppm = 6,78 mg/m³

L'OMS fonde la construction de la valeur guide pour l'air sur les effets à seuil plutôt que sur les potentiels effets cancérigènes d'une exposition à cette substance. Cette instance considère en effet que les preuves épidémiologiques sont limitées et met en avant l'incertitude quant à la pertinence chez l'homme des mécanismes à l'origine des tumeurs induites chez les animaux exposés (*OMS, 2000*). En se fondant sur les effets rénaux lors de l'étude de Mutti et al. (1992) menée chez des employés d'industries de nettoyage à sec, une valeur guide de 0,25 mg/m³ est calculée. Cette valeur est déterminée à partir de la dose minimale avec un effet observé (DMENO) de 102 mg/m³ en appliquant un facteur de conversion de la durée d'exposition (168 heures / 40 heures d'exposition par semaine, soit 4,2). De plus un facteur d'incertitude de 100 est appliqué ; 10 pour l'utilisation d'une DMENO et 10 pour la variabilité intra espèce. L'OMS souligne l'incertitude entourant cette DMENO et l'illustre par un calcul alternatif fondé sur la DMENO de 680 mg/m³ déterminée à partir d'une étude chez la souris en appliquant un facteur d'incertitude de 1000 (*NTP, 1986*). Ce calcul conduit à une valeur de 0,68 mg/m³.

L'ATSDR (Agency for toxic substances and diseases registry) propose en 1997 un MRL de 0,04 ppm (0,28 mg/m³) pour une exposition chronique par inhalation. En se fondant sur une étude de Ferroni et al. (1992) qui met en avant des effets neurologiques (augmentation du temps de réaction pour divers tests) observés chez des femmes exposées au tétrachloroéthylène à une concentration moyenne de 15 ppm sur une durée moyenne de 10 ans. Le MRL est déterminé à partir de cette dose minimale avec un effet observé (DMENO) de 15 ppm (105 mg/m³) après application d'un facteur de conversion de la durée d'exposition (168 heures / 40 heures d'exposition par semaine, soit 4,2) et un facteur d'incertitude de 100, 10 pour l'utilisation d'une DMENO et 10 pour la variabilité intra espèce.

6.3 Valeurs de référence dans l'eau de boisson

La limite de qualité est fixée par le code de la santé publique à 10 µg/L pour la somme des concentrations en trichloroéthylène et en tétrachloroéthylène. Les recommandations et valeurs guides sont présentées dans les tableaux 14.6 et 14.7.

Santé Canada prend en compte l'absorption cutanée liée au bain ou à la douche, par application d'un facteur correctif de 0,5 (Cf. Tableau 14.7).

Tableau 14.6 : Valeurs de référence proposées par différents organismes

Valeur directive 98/83/CE Annexe IB	Valeur guide OMS 2004	Santé Canada (1995 révision 1996)	US EPA
10 µg/L*	40 µg/L	30 µg/L	5 µg/L

* pour la somme du tétra et trichloroéthylène

Tableau 14.7 : détail de la construction des valeurs de référence dans l'eau

Organisme international	Nature Dose repère	Date de l'étude	Valeur Dose repère	FI	Type de valeur de référence	Valeur de référence	Proportion eau de boisson	Observations	Valeur obtenue
OMS (2004)	DMSENO	1992 et 1986	14 mg/kg pc/j	1000	DJT	14 µg/kg pc/j	10% (60 kg/2L)		42 µg/L ¹
Santé Canada (1996)	DMSENO	1986	14 mg/kg pc/j	1000	AJQ	14 µg/kg pc/j	10% (70 kg/1,5L)	Facteur correctif de 0,5 pour tenir compte de l'absorption cutanée	33 µg/L ²
US EPA (1992)	Le MCL (Maximum Contaminant Level) a été fixé à 5 µg/L qui représente pour l'EPA le niveau le plus bas pouvant raisonnablement être exigé au vue des connaissances et des technologies actuelles. Cette MCL n'est pas fondée sur une raisonnement toxicologique.								5 µg/L

1 Valeur guide arrondie à 40 µg/L

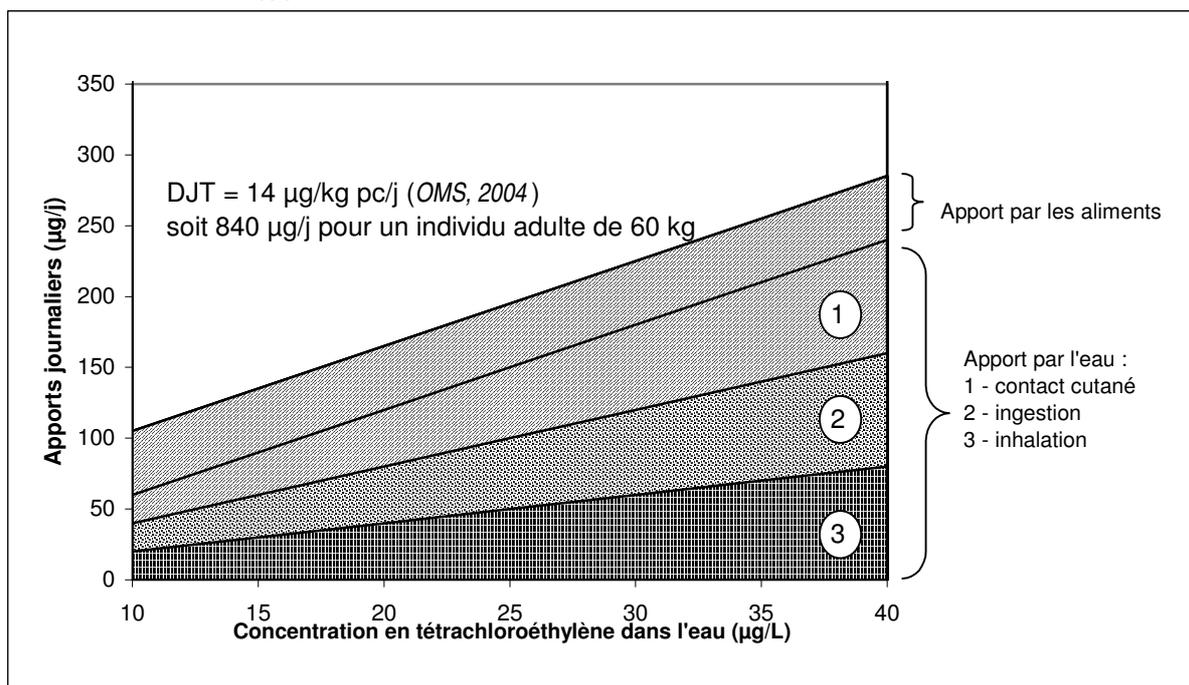
2 Concentration maximale acceptable arrondie à 30 µg/L

7 – Evaluation des risques sanitaires associés à un dépassement de la limite de qualité

Les différents usages de l'eau de distribution publique (boisson et hygiène corporelle) et l'inhalation du tétrachloroéthylène dans l'air ambiant sont les principales sources d'exposition à cette substance. Dans cette évaluation seuls les apports liés à la voie orale sont pris en compte, l'ensemble des modes d'exposition liés à l'usage de l'eau (boisson, inhalation et contact cutané) étant ramenés à des apports par voie orale, selon la démarche utilisée par Santé Canada et précédemment décrite.

L'ensemble des apports quotidiens par voie orale est pris en compte puis comparé à la DJT par voie orale proposée par l'OMS :

- Apport par les aliments : peu de données sont disponibles sur le niveau de contamination des aliments. L'OMS estime que l'apport en tétrachloroéthylène par l'alimentation est inférieur à 45 µg/j (OMS, 2000).
- Apport par l'eau : la valeur de 6 Leq/j est retenue, elle correspond à 2 L/j par ingestion, 2 Leq/j par inhalation et 2 Leq/j par voie cutanée.



Graphique 14.1 : apports en tétrachloroéthylène via l'eau, l'air et les aliments pour une concentration croissante dans l'eau – individu adulte de 60 kg.

Comparaison des apports quotidiens à la DJT proposé par l'OMS :

La somme des apports quotidiens estimés pour différentes concentrations dans l'eau est présentée sur le graphique 14.1.

En se fondant sur la DJT de 14 µg/kg pc/j (soit 840 µg/j), proposées par l'OMS, il apparaît que pour une concentration dans l'eau proche de 40 µg/L (valeur guide OMS), l'apport quotidien est inférieur à la dose journalière tolérable pour un individu de 60 kg,

Les concentrations retrouvées dans l'air ambiant sont très inférieures à la valeur guide dans l'air (Cf. 6.2) proposée par l'OMS (0,25 mg/m³).

Références bibliographiques

- Altmann, L., Botterger A., Wiegand H., (1990) Neurophysiological and psychological measurements reveal effects of acute low-level organic solvent exposure in humans. *International archives of occupational and environmental health*, 62: 493-499.
- ATSDR (Agency for toxic substances and diseases registry) Toxicological Profile Information Sheet, Tetrachloroethylene (mise à jour de la fiche : septembre 1997) ; <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp18.html>, consulté en mars 2006
- Aschengrau A, Rogers S, Ozonoff D., (2003) Perchloroethylene-contaminated drinking water and the risk of breast cancer: additional results from Cape Cod, Massachusetts, USA ; *Environ Health Perspect.* 2003 Feb;111(2):167-73.
- Aschengrau A, Paulu C, Ozonoff D., (1998) Tetrachloroethylene-contaminated drinking water and the risk of breast cancer ; *Environ Health Perspect.* 1998 Aug;106 Suppl 4 : 947-53.
- Baars AJ, Theelen RMC, Janssen PJCM, Hesse JM, Apeldoorn ME van, Meijerink MCM, Verdam L, Zeilmaker MJ, Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels [Herevaluatie van humaan-toxicologische maximum toelaatbare risico-waarden] RIVM Rapport 711701025 297 p in English, 2001 <http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/711701025.html>, consulté en septembre 2006
- Bergamaschi E., Mutti A., Bocchi M.C. (1992). Rat model of perchloroethylene-induced renal dysfunctions. *Environ Res*, 59, 427-439.
- Bogen KT, Hall LC, McKone TE, Layton DW, Patton SE (1987). California Public Health Foundation. Health risk assessment of tetrachloroethylene (PCE) in California drinking water. NTIS, Springfield, Virginia: DE87-013493.
- Bogen, K.T., Colston, B.W., Jr. et Machicao, L.K. (1992). Dermal absorption of dilute aqueous chloroform, trichloroethylene, and tetrachloroethylene in hairless guinea pigs. *Fundam. Appl. Toxicol.*, 18 : 30-39.
- Buben JA, O'Flaherty EJ. (1985). Delineation of the role of metabolism in the hepatotoxicity of trichloroethylene and perchloroethylene: a dose-effect study. *Toxicology and applied pharmacology*, 78:105-122.
- Brown, H.S. et Hattis, D. The role of skin absorption as a route of exposure to volatile organic compounds in household tap water: a simulated kinetic approach. *J. Am. Coll. Toxicol.*, 8 : 839-851 (1989).
- CEPA. (1993). Canadian Environmental Protection Act. Priority substances list assessment report: Tetrachloroethylene. Government of Canada, Environment Canada, Health Canada, 10-14, 29-30.
- Cohn P., Klotz J., Bove F., Berkowitz M. and Fagliano J. (1994). Drinking Water Contamination and the Incidence of Leukemia and Non-Hodgkin's Lymphoma. *Environ Health Perspect*, 102, 6-7, 556-561.
- Daft, J.L. 1998. Rapid determination of fumigant and industrial chemical residues in food. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, 71 : 748-760.
- Feroni C., Selis L., Mutti A., Folli D., Bergamaschi E. and Franchini I. (1992) - Neurobehavioral and neuroendocrine effects of occupational exposure to perchloroethylene. *Neurotoxicology*, 13, 1, 243-247.
- Ghantous H., Danielsson B.R., Dencker L., Gorczak J. and Vesterberg O. (1986). Trichloroacetic acid accumulates in murine amniotic fluid after tri- and tetrachloroethylene inhalation. *Acta Pharmacol Toxicol (Copenh)*, 58, 2, 105-114.
- Hayes JR, Condie LW, Borzelleca JF. (1986). The subchronic toxicity of tetrachloroethylene (perchloroethylene) administered in the drinking water of rats. *Fundamental and applied toxicology*, 7:119-125.
- Heikes, D.L. 1987. Purge and trap method for determination of volatile halocarbons and carbon disulfide in table-ready food. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, 70 : 215-226.
- Ikeda M., Koizumi A., Watanabe T., Endo A., and Sato K. (1980). Cytogenetic and cytokinetic investigations on lymphocytes from workers occupationally exposed to tetrachloroethylene. *Toxicol. Lett.*, 5: 251-256
- Isacson P., Bean J.A., Splinter R., Olson D.B. and Kohler J. (1985). Drinking water and cancer incidence in Iowa. III. Association of cancer with indices of contamination. *Am J Epidemiol*, 121, 6, 856-869.
- Integrated Risk Information System IRIS – US Environmental protection agency : Tetrachloroethylene (dernière mise à jour : 31/01/1987), <http://www.epa.gov/iris/subst/0106.htm>. Consulté en septembre 2006.
- International Agency for Research on Cancer - IARC (1995) Tetrachloroethylene. Vol.: 63 (p. 159), In: IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risks of chemical to humans, <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/allmonos90.php>, consulté en septembre 2006.
- Lagakos S.W., Wessen B.J. and Zellen M. (1986). An analysis of contaminated well water and health effects in Woburn, Massachusetts. *J Am Stat Assoc*, 81, 583-596.
- Mutti A, Alinovi R, Bergamaschi E, Biagini C, Cavazzini S, Franchini I, Lauwerys RR, Bernard AM, Roels H, Gelpi E, et al. (1992) Nephropathies and exposure to perchloroethylene in dry-cleaners. *Lancet*, 340: 189-193.
- National Toxicology Program NTP (1986) Technical report on the toxicology carcinogenesis studies of tetrachloroethylene (perchloroethylene) in F344/N rats and B6C3F1 mice (inhalation studies) No. 311. Research Triangle Park, NC, National Toxicology Program. <http://ntp.niehs.nih.gov/> (dernière consultation mars 2005)
- National Cancer Institute NCI (1977) - Bioassay of tetrachloroethylene for possible carcinogenicity. U.S. Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service. 77-813.

- Nakatsuka H., Watanabe T., Takeuchi Y., Hisanaga N., Shibata E., Suzuki H., Huang M.Y., Chen Z., Qu S. and Ikeda M. (1992) - Absence of blue-yellow color vision loss among workers exposed to toluene or tetrachloroethylene, mostly at levels below occupational exposure limits. *Int Arch Occup Environ Health*, 64, 2, 113-117.
- Observatoire de la qualité de l'air intérieur : Campagne nationale logements : état de la qualité de l'air dans les logements française, rapport final – Novembre 2006 - DDD/SB – 2006-57
- OEHHA (2001); Public Health Goal for tetrachloroethylene in Drinking Water. Août 2001. <http://www.oehha.ca.gov/>, consulté en septembre 2006
- OMS (2000) : Tetrachloroethylene in WHO air quality guidelines 2nd Edition Regional Office for Europe, 2000: <http://www.euro.who.int/air>, consulté en septembre 2006
- OMS (2004), Tetrachloroethylene in : Guidelines for Drinking-water Quality, Third edition, volume 1, recommendations, 2004 http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/guidelines3/en/, consulté en septembre 2006
- OMS IPCS (1985) - Environmental Health Criteria n°31 : Tetrachloroethylene. World Health Organisation, International Programme on chemical Safety. <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc31.htm>, consulté en septembre 2006
- Otson, R., Fellin, P. et Whitmore, R. 1992. A national pilot study on occurrence of airborne VOCs in residences. Proceedings of the U.S. Environmental Protection Agency/Air & Waste Management Association Symposium on Measurement of Toxic and Related Air Pollutants, mai 1992, Durham, NC.
- Shah, J.J. & Singh, H.S. (1988) Distribution of volatile organic chemicals in outdoor and indoor air – a national VOCs data base. *Environmental science and technology*, 22: 1381–1388.
- Santé Canada – Recommandations pour la qualité de l'eau potable; Tétrachloroéthylène (révision mai 1996), http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semi/pubs/water-eau/doc_sup-appui/index_f.html, consulté en septembre 2006
- Vartiainen T, Pukkala E, Rienoja T, et al. 1993. Population exposure to tri- and tetrachloroethylene and cancer risk: Two cases of drinking water pollution. *Chemosphere* 27:1171-1181.
- Vries T., Tonkelaar E.M., Leeuwen F.X.R. and Danse C.H.C.J. (1982). Onderzoek naar de subacute toxiciteit van perchloorethyleen. National Institute of Public Health. Bilthoven, NL. RIV-report 618105001.
- Weisburger E.K. (1977) - Carcinogenicity studies on halogenated hydrocarbons. *Environ Health Perspect*, 21, 7-16.