

## Fiche 14 : Evaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité du trichloroéthylène 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 trichloroéthylène est un composé très volatil et soluble dans l'eau (1,4 g/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 principalement pour le traitement de surface des métaux. Très volatil, il se retrouve principalement dans l'air, mais peut aussi contaminer les eaux de surface via les effluents industriels, voire se retrouver dans les eaux souterraines (*Wu et Schaum, 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 trichloroéthylène 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 2000<sup>1</sup>, liste les produits et procédés autorisés à cette date.

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

**Stripping** : Comme le trichloroéthylène 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 CO<sub>2</sub> de l'eau.

#### Adsorption sélective :

Sur charbon actif en poudre, les doses à ajouter sont proportionnelles à la quantité de trichloroéthylène 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 trichloroéthylène peut être détruit par oxydation radicalaire<sup>2</sup>, en utilisant les couples suivants :

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

<sup>1</sup> 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*

<sup>2</sup> 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 2003<sup>3</sup> relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performances précise que, dans le cas du trichloroéthylène, 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 trichloroéthylène 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 utilisée par AGLAE lors d'essais inter-laboratoires est proche de 3,2 µg/L ; à cette concentration la valeur du coefficient de variation CVR% est de 40,4. L'intervalle de confiance à 95 % est de ±2,6 µg/L, la valeur supérieure des résultats d'analyses est donc de l'ordre de 5,8 µg/L (AGLAE, 2003).

## 4 – Exposition

### 4.1 Apport par l'air

L'exposition de la population générale par l'air ambiant varie largement 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, et un volume moyen d'air inhalé, différentes études estiment que les apports journaliers par l'air seraient compris entre 10 et 30 µg/j environ (ATSDR, 1997 ; OMS, 2005 ; Wu et Schaum, 2000).

L'air intérieur peut être une source d'exposition plus importante que l'air extérieur (notamment par certaines activités de bricolage) (Wallace et al. in ATSDR, 1997).

Une campagne pilote a été conduite par l'observatoire de la qualité de l'air intérieur (OQAI)<sup>4</sup>. 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 trichloroéthylène a fait l'objet d'une quantification spécifique sur une semaine (mesurage intégré) dans 541 logements. Pour 31,9% des observations, la concentration était inférieure à la limite de quantification ; la médiane des concentrations mesurées est proche de 1 µg/m<sup>3</sup>, soit 20 µg/j en considérant un volume respiratoire journalier de 20 m<sup>3</sup>/j (OQAI, 2006).

### 4.2 Apport par les aliments

L'apport en trichloroéthylène par les aliments est probablement faible (US-EPA, 2001 ; ATSDR, 1997). En 2003, Santé Canada a estimé que les doses de trichloroéthylène provenant des aliments variaient entre 0,004 et 0,01 µg/kg p.c./j chez les adultes (20 à 70 ans) et 0,01 à 0,04 µg/kg p.c./j chez les enfants (5 à 11 ans)<sup>5</sup> (Santé Canada, 2005, OMS, 2005). Ainsi, l'apport journalier pour un adulte de 60 kg varie entre 0,24 et 0,6 µg/j.

<sup>3</sup> 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

<sup>4</sup> <http://www.air-interieur.org>

<sup>5</sup> Ces chiffres reposent sur des concentrations de trichloroéthylène provenant d'enquêtes alimentaires réalisées aux États-Unis du milieu à la fin des années 80, ainsi que de données canadiennes sur la consommation d'aliments. Au cours des dernières décennies, on a restreint rigoureusement l'utilisation du trichloroéthylène dans la transformation des aliments en Amérique du Nord et l'élimination du trichloroéthylène est contrôlée plus soigneusement dans d'autres secteurs d'activité. Santé Canada estime qu'il n'y a donc pas lieu de supposer que ces valeurs aient augmenté depuis.

### 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 14.1). 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 14.1). Les valeurs les plus élevées retrouvées dans l'eau de boisson (point de mise en distribution ou en distribution) sont proches de 35 µg/L (97,5<sup>ème</sup> percentile).

**Tableau 14.1 : Concentrations en tri- et tétrachloroéthylène dans les 98 prélèvements non conformes**

	Tri	tétra	total
médiane (µg/L)	1	11	16
percentile 95 (µg/L)	27	19	34
percentile 97,5 (µg/L)	<b>36</b>	22	45
Max (µg/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 résultat<sup>6</sup> non conforme en trichloroéthylène a été observé dans 12 unités de distribution d'eau desservant au maximum 445 280 personnes.

#### 4.3.2 Autres voies d'exposition

L'exposition au trichloroéthylène présent dans l'eau peut aussi se faire par voie cutanée et par inhalation, surtout lors d'une douche ou d'un bain. Certains auteurs rapportent que la dose inhalée lors de la douche serait proche de l'apport par voie orale (*US EPA, 2001 ; Wu et Schaum, 2000 ; Weisel et Jo, 1996 ; McKone et Knezovich, 1991*).

A noter que le trichloroéthylène absorbé par ingestion est métabolisé lors du premier passage hépatique alors que celui inhalé ou ayant pénétré par voie cutanée est distribué dans tout l'organisme avant d'être métabolisé (*Weisel et Jo, 1996*). Selon la voie d'exposition, des doses égales ne sont donc pas nécessairement équivalentes d'un point de vue toxicologique.

Krishnan *et al.* (2003) proposent une revue de la littérature sur le sujet, avec notamment une lecture critique de trois études visant à évaluer les doses absorbées par inhalation et par contact cutané. Dans ce document, les auteurs procèdent à une estimation des doses absorbées par inhalation et contact cutané<sup>7</sup>.

Afin d'évaluer l'exposition globale au trichloroéthylène, Santé Canada propose de prendre en compte la contribution relative de chaque voie d'apport (voie cutanée et inhalation). Elle les exprime en équivalent ingéré par jour : Leq/j ("Litre équivalent par jour") ; que l'OMS reprend sous le terme leq/j ("Ingestion equivalent per day").

Sur la base de la méthodologie développée par Krishnan *et al* (2003) :

- Santé Canada retient la valeur de 3,9 Leq/j, valeur la plus élevée obtenue : 1,5 L/j par ingestion, 1,7 Leq/j par inhalation et 0,7 Leq/j par absorption cutanée. Cet organisme considère que la valeur

<sup>6</sup> Analyses réalisées sur des prélèvements effectués soit en production, soit en distribution.

<sup>7</sup> En se basant sur l'approche méthodologique développée par Lindstrom & Pleil (1996) en ajoutant l'utilisation d'un modèle pharmacocinétique PBPK (Physiologically-based pharmacokinetic) permettant d'estimer la fraction absorbée. Les scénarios d'expositions considérés sont les suivants : une eau dont la concentration en trichloroéthylène est de 5 µg/L, une douche de 10 minutes ou un bain de 30 minutes pour des adultes et des enfants de différentes tranches d'âge : 4, 10 et 14 ans.

de 3,9 Leq/j (arrondie à 4,0 Leq/j) est conservatrice, puisque la plupart des Canadiens ne prennent pas tous les jours un bain de 30 minutes (*Santé Canada, 2005*).

- Pour la présente évaluation il est proposé de retenir la valeur de 4,4 Leq/j en considérant l'ingestion de 2 L/j au lieu des 1,5 L/j utilisés par Santé Canada.

#### 4.4 La part des sources d'expositions

Hors exposition professionnelle, les principales sources d'exposition au trichloroéthylène sont l'air ambiant et l'eau.

Dans le cas où la concentration dans l'eau est inférieure à 1 µg/L, l'apport par l'air est majoritaire en terme d'exposition totale, chez les adultes et les enfants. Lorsque la concentration dans l'eau est proche de la valeur paramétrique (10 µg/L), la contribution des voies d'exposition liées à l'eau devient majoritaire (*OMS, 2005*).

### 5- Effets sur la santé

Il existe des différences de métabolisme entre les espèces, ainsi le trichloroéthylène est moins métabolisé chez l'homme que chez les rongeurs. En outre, la comparaison de l'activité de certaines enzymes rénales montre que les rats métabolisent plus efficacement certains métabolites réactifs. (*OMS, 2005*).

#### 5.1 Toxicité subchronique et chronique

##### Etudes chez l'animal

Dans les études sub chroniques et chroniques par inhalation chez les rongeurs, le trichloroéthylène affecte le foie, le rein, le système nerveux central, les poumons et l'audition. Une dose sans effet nocif observable pour la neurotoxicité est clairement établie à 250 ppm (équivalent à 1360 mg/m<sup>3</sup>). L'atteinte hépatique est plus précoce et plus sensible chez la souris où elle est associée à une prolifération de peroxisome qui n'est pas mise en évidence chez le rat ou l'homme. L'atteinte rénale (tubules) est l'effet toxique le plus sensible et le plus constant aussi bien par inhalation qu'ingestion. La dose sans effet nocif observable est de 100 ppm (équivalent à 545 mg/m<sup>3</sup>) par inhalation et de 50 mg/kg p.c./j par ingestion (*ECB, 2004*).

##### Etudes chez l'homme

Les études réalisées en milieu professionnel rapportent des symptômes subjectifs en relation avec le système nerveux central comme de la fatigue, des vertiges, des céphalées, des pertes de mémoire et des difficultés à se concentrer. Des irritations de la peau et des muqueuses oculaires sont aussi rapportées. Aucune courbe de relation dose effet n'est disponible.

Ces études sont cependant biaisées par l'absence d'informations détaillées et précises sur le niveau d'exposition à d'autres toxiques (i.e. l'alcool éthylique) et l'absence fréquente de groupe témoin.

Mais l'interprétation prudente des données permet de retenir qu'aucun signe d'effet sur le SNC ne survient pour des expositions autour de 50 ppm (équivalent à 273 mg/m<sup>3</sup>) (*Rasmussen et al 1993, Landrigan et Fominsky 1988, ECB 2004*).

Des altérations hépatiques sont parfois rapportées mais les données ne permettent pas de conclure à un effet toxique hépatique du trichloroéthylène. La toxicité rénale décrite chez le rat, n'a pas été correctement explorée chez l'homme.

#### 5.2 Effets sur la reproduction et le développement

Bien que les études épidémiologiques disponibles à ce jour tendent à mettre en évidence une association entre l'exposition au trichloroéthylène et des effets sur le développement, celles-ci sont insuffisantes pour conclure à une relation causale (*OMS, 1985 ; ATSDR, 1997 ; Watson et al., 2006*).

Certaines études sur l'animal rapportent des malformations cardiaques après exposition de la mère au trichloréthylène pendant la gestation, notamment l'étude de Dawson *et al.* (1993) retenue par l'OMS et Santé Canada pour déterminer la valeur acceptable dans l'eau de boisson.

Une analyse critique des études épidémiologiques et toxicologiques sur le sujet a été réalisée par Watson *et al.* (2006). Cette analyse met notamment en avant les limites des études toxicologiques démontrant un lien entre une exposition au trichloroéthylène et les anomalies cardiaques congénitales, notamment l'utilisation de techniques de dissection particulières et un traitement statistique des données spécifiques. Et les conduit à conclure que le trichloroéthylène n'est pas une substance tératogène cardiaque aux concentrations habituellement retrouvées dans l'environnement.

### 5.3 Génotoxicité, mutagénèse et cancérogénèse

La génotoxicité du trichloroéthylène a été largement étudiée. Le trichloroéthylène peut être considéré comme mutagène dans les tests *in vitro* (tests d'Ames, test de mutation des gènes de lymphome de souris) mais pas dans les tests *in vivo* (résultats négatifs des tests du micronoyau, d'aberrations chromosomiques, test d'échange des chromatides sœurs) (Shelby *et al.* 1993, Kligerman *et al.* 1994, Mirsalis *et al.* 1989, Douglas *et al.* 1999).

L'OMS précise que bien que les données ne soient pas pleinement conclusives, il existe des preuves montrant que le trichloroéthylène est « *faiblement génotoxique à haute dose et probablement de manière indirecte* » (OMS, 2005). Au plan européen, le trichloroéthylène a été classé en catégorie 3 pour le caractère mutagène : substance préoccupante pour l'homme en raison d'effets mutagènes possibles ; des études appropriées de mutagénicité ont fourni des éléments, mais ils sont insuffisants pour classer ces substances dans la catégorie 2.

La cancérogénèse du trichloroéthylène a été étudiée dans plusieurs études animales bien conduites exposant plusieurs espèces de rongeurs à du trichloroéthylène par inhalation ou par voie orale. Ces études permettent de conclure au caractère cancérogène du trichloroéthylène chez le rat et la souris. Chez la souris, le trichloroéthylène entraîne des tumeurs du foie par inhalation ou ingestion, des tumeurs du poumon par inhalation. Chez le rat, des adénomes et adénocarcinomes des tubules rénaux sont observés par ingestion et par inhalation. (Maltoni, 1988 ; Brauch, 1999)

Les tumeurs hépatiques ont été associées à la prolifération de peroxysomes, induite par la formation en grande quantité d'acide trichloracétique. Cependant il n'est pas démontré que les mécanismes à l'origine de ces tumeurs soient transposables à l'homme (Maltoni *et al.*, 1986 ; NTP, 1988, 1990).

La cancérogénèse du trichloroéthylène a aussi été étudiée chez l'homme dans des études épidémiologiques de travailleurs exposés au trichloroéthylène. La majorité de ces études ne montre pas d'association significative entre l'exposition au trichloroéthylène et une augmentation de l'incidence des cancers et ceci même pour des niveaux d'exposition élevés. (Axelson *et al.* 1994, Spiritas *et al.* 1991, Blair *et al.* 1998, Morgan *et al.* 1998, Boice *et al.* 1999). Cependant, dans une étude de type cohorte, bien conduite, Antilla *et al.* (1995) observent une augmentation du risque de cancer en particulier des lymphomes non hodgkiniens sans pour autant établir un lien causal. Deux autres études en Allemagne (Hensler *et al.* 1995, Vamvakas *et al.* 1998) rapportent également une augmentation du risque de cancer du rein dans certains groupes d'employés exposés au trichloroéthylène ; mais certains aspects méthodologiques en limitent les conclusions.

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).

*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.

Le tableau 14.2 résume les appréciations des groupes d'experts spécialisés de divers organismes ou institutions.

#### **Tableau 14.2: classification proposée par différentes instances.**

Organisme	Classification proposée	
CIRC – IARC	Groupe 2A (1995)	Probablement cancérigène pour l'Homme
Union européenne	Catégorie 2 (2001)	Le trichloroéthylène doit être assimilé à une substance cancérigène pour l'Homme
US EPA*		(en cours de révision)
Santé Canada	Groupe II	Probablement cancérigène chez l'Homme

\* Environmental protection agency

## 6 - Valeurs de référence

### 6.1 Valeurs toxicologiques de référence par voie orale

Des valeurs toxicologiques de référence sont proposées par différents organismes nationaux et internationaux. Ces valeurs récapitulées dans le tableau 14.3 sont construites à partir des études présentées ci-après.

**Tableau 14.3 : Récapitulatif des VTR proposées pour une exposition chronique par voie orale.**

Source	VTR		Etude	Espèce	Effet critique
OMS (2005)	ERU	Modèle : LMS $7,80 \cdot 10^{-4} \text{ (mg/kg p.c./j)}^{-1}$	NTP, 1988, 1990	rat	Cancer du rein
	DJT	1,46 µg/kg p.c./j	<i>Dawson et al.</i> , 1993	souris	Toxicité développement
ATSDR (1997)	MRL minimum risk level (subchronique)	2 µg/kg p.c./j	<i>Dawson et al.</i> , 1993	souris	Toxicité développement
EPA	En cours de révision				
Santé Canada (2005)	ERU	Modèle : LMS $8,11 \cdot 10^{-4} \text{ (mg/kg p.c./j)}^{-1}$	NTP, 1988, 1990	rat	Cancer du rein
	DJT	1,46 µg/kg p.c./j	<i>Dawson et al.</i> , 1993	souris	Toxicité développement

L'ATSDR (Agency for toxic substances and diseases registry) propose un MRL subchronique de 2 µg/kg p.c./j fondé sur l'étude de *Dawson et al. (1993)* d'exposition au trichloroéthylène dans l'eau de boisson de rates pendant la période de gestation (21 jours). Aucun effet n'a été observé chez les mères mais des malformations cardiaques ont été constatées chez les fœtus. Une dose minimale avec effet observé (DMENO) de 0,18 mg/kg p.c./j a été calculée pour les effets sur le développement. Un facteur d'incertitude de 100 a été appliqué : 10 pour l'extrapolation des données animales à l'Homme et 10 pour tenir compte du fait qu'il s'agisse d'une DMENO et non d'une DMSENO (*ATSDR, 1997*).

L'OMS et Santé Canada proposent des approches similaires (*Santé Canada, 2005 ; OMS, 2005*) :

- Pour les effets cancérigènes, ces instances déterminent l'excès de risque unitaire à l'aide d'un modèle multi-étapes linéarisé<sup>8</sup> à partir d'études sur 103 semaines conduites chez le rat et la souris par le National Toxicology Program (*NTP, 1988, 1990*). Parmi les valeurs obtenues, l'excès de risque unitaire (ERU) par voie orale pour les adénomes et les adénocarcinomes des tubules rénaux regroupés chez les rats mâles a été retenu car il correspond à la valeur la plus conservatrice. Cet ERU est de  $7,80 \cdot 10^{-4} \text{ (mg/kg p.c./j)}^{-1}$  pour l'OMS et  $8,11 \cdot 10^{-4} \text{ (mg/kg p.c./j)}^{-1}$  pour Santé Canada<sup>9</sup> (*Santé Canada, 2003 a, 2005 ; OMS, 2005*).
- Pour les effets autres que cancérigènes, les effets reprotoxiques sont retenus, à l'instar de l'ATSDR. L'étude de *Dawson et al. (1993)* précitée, est celle retenue par ces deux instances. L'OMS souligne que la prise en compte de cette étude permet la protection contre les effets potentiels sur la reproduction même si le lien causal n'a pas été totalement établi scientifiquement. Le calcul d'une benchmark dose (BMD)<sup>8</sup> est utilisé par Santé Canada et l'OMS pour déterminer la DJT. Un facteur de sécurité de 100 est appliqué à la BMDL<sub>10</sub> de 0,146 mg/kg p.c./j établie par Santé Canada (*2003b*).

<sup>8</sup> Pour plus de détails concernant les modèles utilisés pour les substances avec effet toxique sans seuil, le lecteur peut se reporter au document de l'Invs : Valeurs toxicologiques de référence : méthodes d'élaboration – janvier 2002

<sup>9</sup> cette différence s'explique par l'application de facteurs d'ajustement de l'animal à l'homme différents pour les deux instances car le poids de référence est de 60 kg pour l'OMS et il est de 70 kg pour Santé Canada

Il faut signaler les limites de l'étude de Dawson soulignées par Watson *et al.* (2006) (Cf. § 5.2). D'ailleurs l'étude de Dawson n'est pas mentionnée dans le rapport du European Chemical Bureau (2004).

## 6.2 Valeurs toxicologiques de référence par inhalation

Des valeurs toxicologiques de référence concernant la voie aérienne sont proposées par différents organismes. Ces valeurs récapitulées dans le tableau 14.4 sont construites à partir des études présentées ci-après.

**Tableau 14.4 : Récapitulatif des VTR proposées pour une exposition chronique par voie respiratoire.**

Source	VTR		Etude	Population	Effet
OMS (2000)	Unité de risque inhalation	$4,3 \cdot 10^{-7} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	Maltoni <i>et al.</i> , 1988	rat	Augmentation des tumeurs testiculaires chez le rat
OEHHA (2003)	Unité de risque inhalation	$2 \cdot 10^{-6} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	4 études d'inhalation	souris	Augmentation incidence carcinomes et adénomes hépatocellulaires

L'OMS retient en 2000 une valeur toxicologique de référence en se fondant sur des données de cancérogenèse montrant une augmentation de l'incidence des tumeurs des cellules de Leydig chez le rat (Maltoni *et al.*, 1988). L'extrapolation aux faibles doses est réalisée à l'aide d'un modèle multi-étape linéarisé (OMS, 2000).

L'OEHHA (Office of Environmental Health Hazard Assessment) a retenu quatre études de cancérogenèse chez la souris (Bell *et al.* 1978, Henschler *et al.* 1980, Fukuda *et al.* 1983, Maltoni *et al.* 1986) montrant une augmentation d'incidence des carcinomes et adénomes hépatocellulaires chez les mâles, des adénocarcinomes pulmonaires et des lymphomes chez les femelles. La dose de trichloroéthylène métabolisée a été calculée par un modèle pharmacocinétique. Une estimation du risque a été faite en retenant la moyenne des risques unitaires de chaque étude.

## 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 14.5 et 14.6.

L'OMS prend en compte les effets à seuil et sans seuil pour dériver une valeur guide dans l'eau de boisson. La valeur guide de 20 µg/L est fondée sur les effets reprotoxiques. Cette valeur reste provisoire étant donné les incertitudes des données toxicologiques.

**Tableau 14.5 : Valeurs de référence proposées par différents organismes.**

Valeur directive 98/83/CE Annexe IB	Valeur guide provisoire OMS 2005	Santé Canada (2005)	US EPA
10 µg/L	20 µg/L	5 µg/L	MCLG <sup>1</sup> = 0 MCL <sup>2</sup> = 5 µg/L

<sup>1</sup> Maximum contaminant level goal

<sup>2</sup> Maximum contaminant level

**Tableau 14.6 : détail de la construction des valeurs de référence dans l'eau**

Organisme international	Nature Dose repère	Valeur Dose repère	FI	Type de valeur de référence	Valeur de référence	Proportion eau de boisson	Valeur obtenue
OMS (2005)	BMDL <sub>10</sub>	0,146 mg/kg p.c./j	100	DJT	1,46 µg/kg pc/j	50% <sup>1</sup> (60 kg, 2L/j)	21,9 µg/L <sup>2</sup>
				ERU	7,8.10 <sup>-4</sup> (mg/kg p.c./j) <sup>-1</sup>	100% (60 kg, 2L/j)	384 µg/L (excès de risque de 10 <sup>-5</sup> )
Santé Canada (2005)	BMDL <sub>10</sub>	0,146 mg/kg p.c./j	100	DJA	1,46 µg/kg pc/j	20% (70 kg/ 4 Leq/j)	5,11 µg/L
				ERU	8,11.10 <sup>-4</sup> (mg/kg p.c./j) <sup>-1</sup>	100% (70 kg, 4 Leq/j)	22 µg/L (excès de risque de 10 <sup>-6</sup> )

<sup>1</sup> une allocation de 50% est attribuée à l'eau potable car l'OMS estime que la suppression de l'utilisation de cette substance pour un certain nombre d'applications médicales et dans les produits domestiques a permis de diminuer le niveau d'exposition.

<sup>2</sup> Valeur guide arrondie à 20 µg/L



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

Des effets avec seuil apparaissant à des doses faibles et des effets sans seuil sont avancés pour le trichloroéthylène. L'évaluation des risques sanitaires porte donc sur ces deux points.

Les différents usages de l'eau de distribution publique (boisson et hygiène corporelle) et l'inhalation du trichloroéthylène 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.

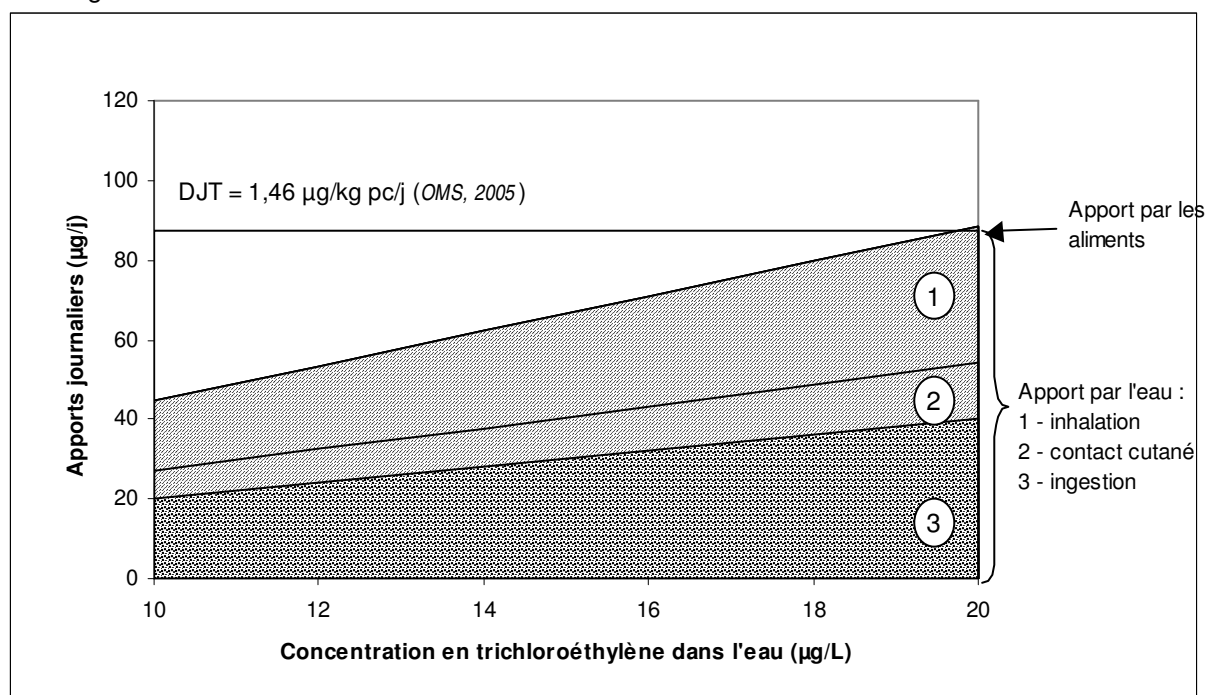
### 7.1 Effets non cancérogènes

Dans ce chapitre, l'ensemble des apports quotidiens par voie orale sont pris en compte puis comparés 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 trichloroéthylène par l'alimentation est compris entre 0,004 et à 0,01  $\mu\text{g}/\text{kg p.c./j}$  chez les adultes, soit entre 0,24 et 0,60  $\mu\text{g}/\text{j}$  pour un individu de 60 kg (OMS, 2005).
- Apport par l'eau : en se basant sur l'approche proposée par Krishnan *et al.* (2003), la valeur de 4,4 Leq/j est retenue, elle correspond à 2 L/j par ingestion, 1,7 Leq/j par inhalation et 0,7 Leq/j par voie cutanée.

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

L'OMS et Santé Canada retiennent une même DJT de 1,46  $\mu\text{g}/\text{kg p.c./j}$  soit 87,6  $\mu\text{g}/\text{j}$  pour un adulte de 60 kg.



Graphique 14.1 : apports en trichloroéthylène via l'eau pour une concentration croissante dans l'eau – individu adulte de 60 kg.

Ainsi, l'utilisation d'une eau dont la teneur en trichloroéthylène est de 20  $\mu\text{g}/\text{L}$  expose un individu adulte à une dose équivalente à la dose journalière tolérable.

### 7.2 Effets cancérogènes

Sur la base d'une exposition **vie entière** correspondant à une utilisation de 4,4 Leq/j et une concentration en trichloroéthylène de 20  $\mu\text{g}/\text{L}$ , l'excès de risque individuel (ERI) est de l'ordre de

$1,1 \cdot 10^{-6}$  en se basant sur l'excès de risque unitaire proposé par l'OMS pour la voie orale ( $7,8 \cdot 10^{-7} (\mu\text{g}/\text{kg p.c./j})^{-1}$ )

A titre de comparaison, l'exposition **vie entière** à de l'air contenant  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de trichloroéthylène conduit à un excès de risque individuel (ERI) de l'ordre de  $4,3 \cdot 10^{-7}$  en se basant sur l'unité de risque proposé par l'OMS pour l'inhalation ( $4,3 \cdot 10^{-7} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ ).

## Sources bibliographiques

- Antilla A, Pukkala E, Sallmén M, Hernberg S and Hemminki K (1995). Cancer incidence among Finnish workers exposed to halogenated hydrocarbons. *J Occup Environ Med* 37; 797-806.
- 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.
- ATSDR (Agency for toxic substances and diseases registry) Toxicological Profile Information Sheet, Trichloroethylene (mise à jour de la fiche : septembre 1997) ; <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp19.html>, consulté en septembre 2006.
- Axelsson O., Selden A., Andersson K., Hogstedt C., Updated and expanded Swedish cohort study on trichloroethylene and cancer risk. *J Occup Med* 1994, 36; 194-196
- Blair A., Hartge P., Steward P.A., Mc Adams M., Lubin J., Mortality and cancer incidence of aircraft maintenance workers exposed to trichloroethylene and other organic solvents and chemicals: extended follow up. *Occup Env Med* 1998, 55; 161-171
- Boice J.D., Marano D.E., Fryzek J.P., Sadler C.J., Mc Laughlin J.K., Mortality among aircraft manufacturing workers. *Occup Environ Med* 1999, 56; 581-597
- Brauch H., Weirich G., Hornauer M.A., Störkel S., Wöhl T., Brüning T., Trichloroethylene exposure and specific somatic mutations in patients with renal cell carcinoma. *J Natl Cancer Inst* 1999, 91; 854-861
- 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.
- Dawson B.V., Johnson P.D., Goldberg S.J. and Ulreich J.B. (1993) - Cardiac teratogenesis of halogenated hydrocarbon-contaminated drinking water. *J Am Coll Cardiol*, 21, 6, 1466-1472.
- Douglas G.R., Gingerich J.D., Soper L.M., Potvin M., Bjarmason S., Evidence for the lack of base-change and small-deletion mutation induction by trichloroethylene in lacZ transgenic mice. *Environ Mol Mutagen* 1999, 34; 190-194
- European Chemicals Bureau - ECB (2004). Trichloroethylene risk assessment - Final Report. European Union Risk Assessment Report Institute for Health and Consumer Protection ; 1st Priority List Volume : 31 EUR 21057 EN. <http://ecb.jrc.it/>, consulté en septembre 2006.
- Fukuda K., Takemoto K. and Tsuruta H. (1983) - Inhalation carcinogenicity of trichloroethylene in mice and rats. *Ind Health*, 21, 4, 243-254.
- Henschler D., Vamvakas S., Lammert M., Dekant W., Kraus B., Thomas B., Ulm K., Increased incidence of renal cell tumors in a cohort of cardboard workers exposed to trichloroethene. *Arch Toxicol* 1995, 69; 291-299
- International Agency for Research on Cancer - IARC (1995) Trichloroethylene. Vol.: 63 (p. 75), 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.
- 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.
- Kligerman A.D., Bryant M.F., Doerr C.L., Erexson G.L., Evansky P.A., Kwanyven P., McGee J.K., Inhalation studies of the genotoxicity of trichloroethylene to rodents. *Mutat Res* 1994, 322; 87-96
- Krishnan, K. (2003) Évaluation de la relative importance de dermale et inhalation routes of exposure for trichloroethylene. Rapport soumis au Bureau de la qualité de l'eau et de la santé, Programme de la sécurité des milieux, Santé Canada, Ottawa (Ontario). p. 1-19.
- 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.
- Landrigan P.J., Kominsky J.R., Common-source community and industrial exposure to trichloroethylene *Arch Environ Health* 1987, 42; 327-332
- Lindstrom, A.B. & Pleil, J.D. A methodological approach for exposure assessment studies in residence using volatile organic compound-contaminated water. *J Air Waste Manag. Assoc.* 46(11), 1058-66 (1996).
- Maltoni C, Lefemine G, Cotti G. Experimental research on trichloroethylene carcinogenesis. In: Maltoni C, Mehlman MA, eds, *Archives of Research on Industrial Carcinogenesis*. Vol V, Princeton, NJ, Princeton Scientific Publishing Co, pp. 1-393, 1986.
- Maltoni C., Lefemine G., Cotti G. and Perino G. (1988) - Long-term carcinogenicity bioassays on trichloroethylene administered by inhalation to Sprague - Dawley rats and Swiss and B6C3F1 mice. *Ann N Y Acad Sci*, 534, 316-342.
- McKone TE, Knezovich JP. 1991. The transfer of trichloroethylene (TCE) from a shower to indoor air : experimental measurements and their implications. *J Air Waste Manag Assoc* 41:832-837.

- Mirsalis J.C., Tyson C.K., Steinmetz K.L., Loh E.K., Hamilton C.M., Bakke J.P., Spalding J.W., Measurement of unscheduled DNA synthesis and S-phase synthesis in rodent hepatocytes following in-vivo treatment: testing of 24 compounds. *Environ Mol Mutagen* 1989, 14; 155-164
- Morgan R.W., Kelsh M.A., Zhao, Heringer S., Mortality of aerospace workers exposed to trichloroethylene. *Epidemiology* 1998, 9; 424-431
- National Toxicology Program (1988) - Toxicology and Carcinogenesis Studies of Trichloroethylene (CAS No. 79-01-6) in Four Strains of Rats (ACI, August, Marshall, Osborne-Mendel) (Gavage Studies) Department of Health and Human services, Public Health Service, National Institutes of Health. NIH publication no. 88- 2525. Research Triangle Park, NC: U.S. National Toxicology Program. Technical report series no. 243.
- National Toxicology Program (1990) - Carcinogenesis studies of trichloroethylene (without epichlorohydrin) (CAS No. 79-01-6) in Fischer-344 rats and B6C3F1 mice (gavage studies). Department of Health and Human services, Public Health Service, National Institutes of Health. NIH publication no. 90- 1799. Research Triangle Park, NC: U.S. National Toxicology Program. Technical report series no. 243.
- 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 (2002) ; Air toxics hot spots program risk assessment guidelines - Part II Technical support document for describing available cancer potency factors. Décembre 2002. <http://www.oehha.ca.gov/>, consulté en septembre 2006
- OMS (2000) : Trichloroethylene in WHO air quality guidelines *2nd Edition Regional Office for Europe, 2000*: <http://www.euro.who.int/air>, consulté en septembre 2006
- OMS : Trichloroethene in Drinking-water (2005), Background document for development of WHO *Guidelines for Drinking-water Quality* WHO/SDE/WSH/05.08/22. [http://www.who.int/water\\_sanitation\\_health](http://www.who.int/water_sanitation_health) Consulté en juin 2006
- OMS IPCS (1985) - Environmental Health Criteria n°50 : Trichloroethylene. World Health Organisation, International Programme on chemical Safety. <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc50.htm>, consulté en septembre 2006
- Rasmussen K., Jeppesen H.J., Sabroe S., Solvent-induced chronic toxic encephalopathy *Am J Ind Med* 1993, 23; 779-792
- Santé Canada – le Trichloroéthylène – Recommandation pour la qualité de l'eau potable au Canada (mai 2005), [http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/doc\\_sup-appui/index\\_f.html](http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/doc_sup-appui/index_f.html), consulté en septembre 2006
- Santé Canada (2003a) Unit risks for TCE in drinking water. Section des statistiques biologiques, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa (Ontario), mars.
- Santé Canada (2003b) Benchmark dose for TCE in drinking water. Section des statistiques biologiques, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa (Ontario), avril.
- Shelby M.D., Erexson G.L., Hook G.J., Tice R.R., Evaluation of a 3-exposure mouse bone marrow micronucleus protocol. Results with 49 chemicals. *Environ Mol Mutagen* 1993, 21; 160-179
- United States Environmental Protection Agency (2001), Sources, emission and exposure for trichloroethylene (TCE) and related chemicals, Office of Research and Development, 144 p.
- Vamvakas S, Bruning T, Thomasson B, Lammert M, Baumuller A, Bolt HM, Dekant W, Birner G, Henschler D, Ulm K. Renal cell cancer correlated with occupational exposure to trichloroethene. *J Cancer Res Clin Oncol*. 1998;124(7):374-82.
- 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.
- Watson, R.E., Jacobson, C.F., Williams, A.L., Howard, W.B. & DeSesso, J.M. 2006. Trichloroethylene-contaminated drinking water and congenital heart defects: A critical analysis of the literature. *Reproductive Toxicology* 21 (2), 117-147.
- Weisel, C. P. et Jo, W. K. (1996), Ingestion, inhalation, and dermal exposures to chloroform and trichloroethene from tap water, *Environ Health Perspect*, 104(1), 48-51. <http://ehp.niehs.nih.gov/members/1996/104-1/weisel.html>, consulté en septembre 2006.
- Wu, C. et Schaum, J. (2000), Exposure assessment of trichloroethylene, *Environ Health Perspect*, 108 Suppl 2, 359-363. <http://ehp.niehs.nih.gov/members/2000/suppl-2/359-363wu/wu-full.html>, consulté en septembre 2006.