

Direction générale

Maisons-Alfort, le 17 février 2016

AVIS de l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail

relatif à l'évaluation des risques sanitaires liés aux situations de dépassement de la limite
de qualité du trichloroéthylène et du tétrachloroéthylène

Actualisation de l'avis de l'agence française de sécurité sanitaire des
aliments du 28 décembre 2006

[Avis du 19 décembre 2014 révisé le 26 janvier 2016¹]

L'Anses met en œuvre une expertise scientifique indépendante et pluraliste.

L'Anses contribue principalement à assurer la sécurité sanitaire dans les domaines de l'environnement, du travail et de l'alimentation et à évaluer les risques sanitaires qu'ils peuvent comporter.

Elle contribue également à assurer d'une part la protection de la santé et du bien-être des animaux et de la santé des végétaux et d'autre part l'évaluation des propriétés nutritionnelles des aliments.

Elle fournit aux autorités compétentes toutes les informations sur ces risques ainsi que l'expertise et l'appui scientifique technique nécessaires à l'élaboration des dispositions législatives et réglementaires et à la mise en œuvre des mesures de gestion du risque (article L.1313-1 du code de la santé publique).

Ses avis sont rendus publics.

L'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (Anses) a été saisie le 31 octobre 2013 par la Direction générale de la santé (DGS) pour la réalisation de l'expertise suivante : « Évaluation des risques sanitaires liés aux dépassements de la limite de qualité de la somme des concentrations en tétrachloroéthylène et trichloroéthylène dans les eaux destinées à la consommation humaine ».

1. CONTEXTE ET OBJET DE LA SAISINE

La demande de la DGS adressée à l'Anses le 31 octobre 2013 vise à actualiser l'avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments du 28 décembre 2006 relatif à l'évaluation des risques sanitaires liés aux situations de dépassement de la limite de qualité du trichloroéthylène (TCE) et du tétrachloroéthylène (PCE).

Le titre de la saisine a été reformulé comme suit, en accord avec la DGS : « demande d'avis relatif à une évaluation des risques sanitaires liés aux situations de dépassement de la limite de qualité du trichloroéthylène et du tétrachloroéthylène – actualisation de l'avis de l'agence française de la sécurité sanitaire des aliments du 28 décembre 2006 ».

¹ Cet avis annule et remplace l'avis du 19 décembre 2014. Une nouvelle extraction des résultats du contrôle sanitaire pour le paramètre « somme des concentrations en TCE et PCE » pour l'année 2013 de la base de données SISE-Eaux du Ministère chargé de la santé a conduit à une modification du paragraphe 3.7.3. « Description des concentrations en TCE et PCE dans les EDCH ».

La limite de qualité de $10 \mu\text{g.L}^{-1}$ pour la somme des concentrations en TCE et PCE dans les eaux destinées à la consommation humaine (EDCH) est fixée à l'annexe I de l'arrêté du 11 janvier 2007 relatif aux limites et références de qualité des eaux brutes et des EDCH mentionnées aux articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du Code de la santé publique (CSP).

2. ORGANISATION DE L'EXPERTISE

L'expertise a été réalisée dans le respect de la norme NF X 50-110 « Qualité en expertise – Prescriptions générales de compétence pour une expertise (Mai 2003) ».

L'expertise collective a été menée par le groupe de travail « Évaluation des risques sanitaires associés aux paramètres chimiques des eaux destinées à la consommation humaine » (GT ERS EDCH) mis en place le 30 juillet 2013.

La démarche d'évaluation des risques sanitaires liés aux situations de dépassement des limites et références de qualité dans les EDCH présentée dans le rapport de l'Afssa d'avril 2007 a été appliquée (Afssa, 2007).

L'analyse et les conclusions du GT ERS EDCH ont été approuvées par le CES « Eaux » les 1^{er} juillet et 7 octobre 2014 et le CES « Évaluation des risques chimiques liés aux aliments » le 18 novembre 2014.

Les experts déclarent leurs éventuels liens d'intérêts à l'Anses avant leur nomination et tout au long des travaux, afin d'éviter les risques de conflits d'intérêts au sujet des points traités dans le cadre de l'expertise.

Les déclarations d'intérêts des experts sont rendues publiques *via* le site internet de l'Anses (www.anses.fr).

3. ANALYSE ET CONCLUSIONS DU CES EAUX

3.1. Propriétés physico-chimiques

Le trichloroéthylène (TCE, ClHC=CCl_2) et le tétrachloroéthylène ou perchloroéthylène (PCE, $\text{Cl}_2\text{C=CCl}_2$) sont des composés aliphatiques insaturés appartenant à la famille des composés organochlorés volatils. À température ambiante, le TCE et le PCE sont des liquides incolores, plus denses que l'eau, non visqueux et volatils.

Leurs principales propriétés physico-chimiques sont reportées dans le tableau I.

Tableau I : Quelques données physico-chimiques concernant le trichloroéthylène et le tétrachloroéthylène.

	Trichloroéthylène (TCE)	Tétrachloroéthylène (PCE)	Références
Numéro CAS	79-01-6	127-18-4	-
Formule chimique brute	C ₂ HCl ₃	C ₂ Cl ₄	-
Masse molaire (g.mol⁻¹)	131,39	165,83	Lide (2004)
Point de fusion (°C)	-84,7	-22,3	Lide (2004)
Point d'ébullition (°C)	87,2	121,3	Lide (2004)
Densité à 20 °C	1,464	1,623	Lide (2004)
Viscosité dynamique à 20 °C (mPa.s)	0,545	0,844	Lide (2004)
Solubilité dans l'eau à 20-25 °C (mg.L⁻¹)	1100 à 1421 (1276 ; 128 ; 11)*	120 à 400 (211 ; 72 ; 15)*	Mackay <i>et al.</i> (2006)
Pression de vapeur à 20 °C (kPa)	7,13 à 8,00 (7,54 ; 0,36 ; 6)*	1,87 à 1,89 (1,88 ; 0,02 ; 2)*	Mackay <i>et al.</i> , (2006)
Pression de vapeur à 25 °C (kPa)	9,13 à 9,90 (9,53 ; 0,28 ; 15)*	2,37 à 2,67 (2,45 ; 0,07 ; 13)*	Mackay <i>et al.</i> , (2006)
Constante de Henry à 20 °C (Pa.m³.mol⁻¹)	709 à 1103 (867 ; 126 ; 10)*	1159 à 2006 (1385 ; 222 ; 14)*	Mackay <i>et al.</i> , (2006)
Constante de Henry à 25 °C (Pa m³.mol⁻¹)	823 à 1215 (1034 ; 114 ; 16)*	1363 à 2908 (1976 ; 522 ; 20)*	Mackay <i>et al.</i> , (2006)
Coefficient de partage octanol/eau à 25 °C (log(K_{ow}))	2,27 à 2,86 (2,53 ; 0,20 ; 12)*	2,27 à 3,78 (2,99 ; 0,52 ; 11)*	Mackay <i>et al.</i> , (2006)
Coefficient de partage sol/eau à 25 °C (log(K_{oc}))	1,53 à 3,39 (2,10 ; 0,37 ; 30)*	1,75 à 2,87 (2,40 ; 0,30 ; 19)*	Mackay <i>et al.</i> , (2006)
Temps de demi-vie dans l'eau pure (pH 7, 25°C, conditions abiotiques)	1,66 10 ⁵ ans**	9,9 10 ⁸ ans***	**Jeffers et Wolfe (1996) ***Jeffers <i>et al.</i> (1989)

*(valeur moyenne ; écart-type ; nombre de valeurs)

À température ambiante (20 à 25 °C), le TCE et le PCE sont relativement peu solubles dans l'eau (environ 1275 mg.L⁻¹ pour le TCE et 210 mg.L⁻¹ pour le PCE). La pression de vapeur du TCE à 20 °C (environ 7,5 kPa) est plus élevée que celle du PCE (environ 1,9 kPa). Les valeurs des constantes de Henry du TCE (environ 870 Pa.m³.mol⁻¹ à 20 °C) et du PCE (environ 1400 Pa.m³.mol⁻¹ à 20 °C) indiquent que ces composés sont très volatils. Les valeurs des coefficients de partage octanol/eau (K_{ow}) ou sol/eau (K_{oc}) (2 < log(K_{ow}) ou log(K_{oc}) < 3) signifient que ces composés seront assez mobiles dans les sols car ils sont assez peu retenus par la matière organique des sols.

Le TCE et le PCE sont des molécules très stables dans l'eau pure (milieu abiotique). Les temps de demi-vie du TCE et du PCE à pH 7 et à 25 °C calculées à partir d'expériences de cinétique d'hydrolyse effectuées en milieu très basique et à haute température (70-170°C) sont respectivement de l'ordre de 1,55.10⁶ ans (Jeffers et Wolfe, 1996) et 9,9.10⁸ ans (Jeffers *et al.*, 1989).

Les spectres UV/Visible de solutions aqueuses du TCE (Li *et al.*, 2004) et du PCE (Halmann *et al.*, 1992) montrent que ces deux molécules n'absorbent pas à des longueurs d'onde supérieures à 260 nm. Elles ne peuvent donc pas être dégradées directement par photolyse solaire dans les eaux superficielles ou à la surface des sols.

3.2. Utilisation du TCE et du PCE

Depuis les années 1940, le TCE et le PCE sont employés comme solvants pour le dégraissage et le nettoyage à la vapeur des pièces métalliques et céramiques dans les industries automobiles et métallurgiques, pour le nettoyage à sec des vêtements et l'ennoblissement des textiles (European Chemicals Bureau, 2004 et 2005, INERIS 2007a et 2007b). Ils sont aussi utilisés dans les industries chimiques et parachimiques comme solvants ou comme intermédiaires réactionnels dans la synthèse d'hydrocarbures fluorés et ils entrent dans la composition d'adhésifs et de produits décapants de peintures, d'encre d'imprimerie et de vernis (European Chemicals Bureau, 2004 et 2005, INERIS 2007a et 2007b). Les différentes réglementations concernant les émissions de substances toxiques dans l'environnement et en particulier de composés organiques volatils (COV) ont conduit à une diminution continue de la consommation de TCE et de PCE en Europe depuis les années 1980. En France, la consommation de TCE est passée de 49 000 t.an⁻¹ en 1980 à 7300 t.an⁻¹ en 2004 et la consommation de PCE de 38 000 t.an⁻¹ en 1980 à 9 400 t.an⁻¹ en 2004 (site internet de la Société Française de Chimie²). Dans un rapport du Haut Conseil de Santé Publique relatif aux valeurs repères d'aide à la gestion dans l'air des espaces clos, les auteurs rapportent qu'entre 2003 et 2010, les émissions annuelles françaises en TCE sont passées de 2024 t.an⁻¹ à 121 t.an⁻¹ (HCSP, 2012).

3.3. Origines et sources de contamination des eaux et des sols

La présence de TCE et de PCE dans l'environnement est essentiellement d'origine anthropique et, dans une moindre proportion, d'origine naturelle car ces molécules peuvent être produites par certaines algues marines dans les mers et les océans (Abrahamsson *et al.*, 1995).

La volatilisation du TCE et du PCE représente leur principale voie de contamination de l'environnement. Le registre français des émissions polluantes (IREP³), indique que les rejets annuels de TCE déclarés en 2012 par les 15 installations classées pour la protection de l'environnement concernées par cette déclaration, ont été de 75,3 tonnes émis dans l'air et de 350 kg rejetés dans les eaux. Concernant le PCE, les flux déclarés par les 27 établissements soumis à cette déclaration en 2012 ont été de 289,3 tonnes émis dans l'air et de 900 kg rejetés dans les eaux. Le registre montre également l'absence de rejets déclarés de TCE et de PCE dans les sols depuis l'année 2007.

Dans les années 1950 à 1980, leur utilisation a conduit à de nombreux cas de contamination de sols et d'eaux souterraines par infiltration de ces solvants chlorés au droit des sites d'utilisation et de stockage ou au droit d'anciennes décharges de déchets. Sur les 5749 sites et sols pollués (ou potentiellement pollués) et appelant une action des pouvoirs publics, à titre préventif ou curatif qui étaient recensés au 1^{er} août 2014 dans la base de données BASOL⁴ du Ministère de l'Écologie, du Développement Durable et de l'Énergie, 1044 sites étaient concernés par une pollution par des solvants chlorés et 236 par du TCE.

Comme le TCE et le PCE sont assez mobiles leur contamination des sols entraîne une contamination des eaux souterraines à des niveaux de concentrations très variables, allant de quelques µg.L⁻¹ à quelques dizaines de mg.L⁻¹ (données BASOL). Un bilan effectué par le Commissariat général au développement durable sur la présence de micropolluants dans les milieux aquatiques continentaux sur la période 2007-2009 (Dubois et Lacouture, 2011) a montré que le TCE et le PCE sont les substances non métalliques, les plus quantifiées dans les eaux souterraines. Sur les 1656 points de mesure en France métropolitaine, 14 présentent des concentrations totales en TCE et PCE comprises entre 5 et 10 µg.L⁻¹, 18 points entre 10 et 50 µg.L⁻¹ et 3 supérieures à 50 µg.L⁻¹.

La chloration des eaux n'est *a priori* pas susceptible de conduire à la formation de TCE ou de PCE comme sous-produits de la désinfection.

² www.societechimiquedefrance.fr/extras/donnees/mine/soch/texsoch.htm

³ www.irep.ecologie.gouv.fr/IREP/index.php

⁴ http://basol.developpement-durable.gouv.fr/tableaux/home.htm#situation_sites

3.4. Devenir et comportement dans les eaux et les sols

3.4.1. Devenir et comportement dans les eaux de surface

Le transfert aérien représente la principale voie d'élimination du TCE et du PCE dans les eaux superficielles en raison de leur grande volatilité. La vitesse de transfert de composés volatils d'une eau de surface vers l'atmosphère dépend de nombreux paramètres comme la constante de Henry du composé (qui dépend elle-même de la température), les conditions hydrodynamiques (agitation, taux de mélange, vitesse d'écoulement, ...), la profondeur de l'eau, le rapport surface d'échange/volume d'eau, l'aération de l'eau.

Des expériences effectuées en laboratoire avec des béchers contenant 200 mL d'eau déminéralisée dopée en solvant chloré (1 mg.L⁻¹ en chaque solvant chloré) ont montré une élimination de 90 % du TCE ou du PCE par volatilisation après 90 min d'agitation (200 tr min⁻¹) à environ 25°C (Dilling *et al.*, 1975). D'autres études de laboratoire ont montré que la constante de vitesse de volatilisation du PCE en eau stagnante ne dépend pas de la concentration initiale en solvant chloré dans l'eau et est proportionnelle au rapport surface d'échange/volume d'eau (Chodola *et al.*, 1989 ; Zytner *et al.*, 1989).

Les demi-vies d'élimination par évaporation sont estimées entre 5 et 12 jours en étang, entre 3 heures et 7 jours en rivière et entre 3 et 14 jours en lac (Lyman *et al.*, 1990). En mésocosmes de 13 m³ d'eau douce, les demi-vies d'élimination ont varié de 11 à 25 jours suivant la saison (Wakeham *et al.*, 1983).

Thomas (1982) a constaté un temps de demi-vie de volatilisation de 4,2 heures dans une rivière de 1 m de profondeur et de débit de 1 m³.s⁻¹. Schwarzenbach (1979) a conclu également que la volatilisation était le processus dominant d'élimination du PCE dans les lacs.

3.4.2. Devenir et comportement dans les sols et les eaux souterraines

Après un déversement de TCE ou de PCE sur un sol, une fraction va être transférée dans l'atmosphère par volatilisation et l'autre va migrer dans le sol car le TCE et PCE sont des liquides plus denses que l'eau et assez peu adsorbés par les sols ($2 < \log(K_{oc}) < 3$). Le polluant peut être distribué dans les pores du sol en différentes phases : une phase organique mobile ou non, une phase dissoute principalement dans la zone saturée, une phase gazeuse, principalement dans la zone non saturée, mais également dans la frange capillaire et une phase adsorbée à la surface des particules de solides. Les concentrations en polluants dans les sols et les eaux souterraines vont progressivement diminuer (processus d'atténuation naturelle) suite à différents mécanismes (ADEME 2007) :

- des mécanismes non destructifs : la dispersion, la diffusion moléculaire, le transfert entre phases (dissolution, volatilisation, adsorption), la dilution naturelle (recharge par la pluie) ou anthropique (pompage d'eau ou réinjection d'eau).
- des mécanismes destructifs : la dégradation abiotique et la biodégradation (voie majoritaire) qui seront décrites ci-après.

3.4.2.1. Dégradation abiotique

La seule voie de dégradation abiotique du TCE et du PCE dans les sols et les eaux souterraines est la réduction car ces deux molécules ne peuvent pas être hydrolysées dans les conditions environnementales (temps de demi-vie $\gg 1000$ ans). La réduction du TCE et du PCE en laboratoire peut être assurée en milieu anaérobie par des matériaux naturels contenant des formes réduites du fer et/ou du soufre comme la pyrite, les rouilles vertes et la magnétite (Butler and Hayes, 1999; Lee and Batchelor, 2002a et 2002b, Liang *et al.*, 2009). La réduction du TCE et du PCE conduit à la formation d'acétylène (Butler and Hayes, 1999). Le pouvoir réducteur d'un sol est surtout fonction de la teneur en fer ferreux (Lee and Batchelor, 2003). La réduction abiotique du TCE et du PCE dans les sols et les eaux souterraines est généralement considérée comme étant plus lente que la réduction biologique mais elle peut potentiellement contribuer aux processus d'atténuation naturelle si les conditions environnementales sont très favorables (fortes

concentrations en composés réducteurs, faible activité microbiologique) (Liang *et al.*, 2007, Dong *et al.*, 2009).

3.4.2.2. Biodégradation

La déchloration réductrice représente la voie prépondérante de biodégradation du TCE et du PCE dans les sols et les eaux souterraines. Elle se déroule en milieu anaérobie, en conditions sulfato-réductrices et plus favorablement en conditions méthanogènes (Vogel *et al.*, 1987 ; Bradley 2003). Elle peut être métabolique (productrice d'énergie pour les bactéries) ou cométabolique (dégradation fortuite par une enzyme ou un co-facteur) (Bradley 2003; Pant et Pant 2010). La déchloration réductrice conduit à un remplacement séquentiel des atomes de chlore par des atomes d'hydrogène (PCE → TCE → cis-1,2 Dichloroéthylène (isomère du DCE très majoritaire) → Chlorure de vinyle → éthylène) (Vogel et Mc Carthy, 1985 ; Freedman et Gosset, 1989, Pant et Pant, 2010). La formation de CO₂ et de CH₄ est aussi possible en conditions méthanogènes (Bradley et Chapelle, 1999). La vitesse de la déchloration réductrice diminue lorsque le nombre d'atomes de chlore du chloroéthène diminue. Les cinétiques de biodégradation du TCE et du PCE dans les sols et les eaux souterraines dépendent fortement des conditions rédox du milieu souterrain qui sont souvent difficiles à mesurer ou à caractériser (potentiel rédox, concentrations en hydrogène, concentrations en accepteurs et donneurs d'électrons, ...). Les données cinétiques compilées par Aronson et Howard (1997) indiquent que les valeurs de temps de demi-vie du TCE dans les aquifères varient entre 100 et 5000 jours. Les cinétiques de dégradation du TCE et du PCE sont les plus rapides dans les zones les plus réductrices des panaches (zones méthanogènes) et l'accumulation des intermédiaires réactionnels dans les eaux souterraines (cis 1,2 DCE et chlorure de vinyle) est favorisée lorsque les conditions environnementales sont moins favorables à la déchloration réductrice.

En conditions aérobies, le PCE n'est pas dégradé par voie biologique alors que le TCE peut subir une oxydation cométabolique en présence de substrats (tels que le toluène ou le phénol) mais la contribution du cométabolisme aérobie à la biodégradation du TCE est limitée (ADEME 2007).

3.5. Traitements réduisant les teneurs en TCE et PCE dans les eaux

Conformément aux dispositions de l'article R. 1321-50-IV du Code de la santé publique, les produits et procédés de traitement d'eau destinée à la consommation humaine doivent être autorisés par le ministère chargé de la santé, préalablement à leur première mise sur le marché. La circulaire ministérielle du 28 mars 2000 (Circulaire DGS/VS 4 n° 2000-166 du 28 mars 2000) liste les produits et procédés de traitement autorisés à ce jour.

Les procédés conventionnels de traitement des EDCH (coagulation-floculation, décantation, décarbonation à la chaux, filtration sur sable, désinfection par le chlore) ne sont pas efficaces pour éliminer le TCE et le PCE.

Leur élimination dans les unités de production d'EDCH peut être assurée par une aération forcée (stripping), une adsorption sur charbon actif, une oxydation par voie radicalaire ou par une combinaison de ces procédés de traitement.

3.5.1. Aération (stripping)

L'aération forcée de l'eau (ou stripping) permet de réduire leurs concentrations en raison de leur volatilité. Le rapport des débits volumiques air/eau doit cependant être élevé, de l'ordre de 10 à 30 m³ d'air/m³ d'eau (OMS 2005). Ces forts rapports de débits volumiques peuvent rendre l'eau incrustante par élimination du CO₂ de l'eau, ce qui peut ensuite nécessiter une étape de remise à l'équilibre calco-carbonique de l'eau. L'étape d'aération de l'eau demanderait aussi à être suivie d'une étape de reminéralisation de l'eau ainsi que d'une étape de chloration.

3.5.2. Adsorption sur charbon actif

Le charbon actif (CA) est un adsorbant qui peut être utilisé pour éliminer le TCE et le PCE mais les capacités d'adsorption vis-à-vis des solvants chlorés sont relativement faibles. Les isothermes

indiquent que les capacités maximales d'adsorption de divers charbons actifs commerciaux sont généralement inférieures à 5 mg de TCE/g de CA pour une concentration d'équilibre de 10 µg.L⁻¹ en TCE dans l'eau ultra-pure (Erto *et al.*, 2010) ou dans une eau naturelle contenant 4 mg COT.L⁻¹ (Quinlivan *et al.*, 2005). En tenant compte des cinétiques d'adsorption, une filtration sur charbon actif en grains ne peut être envisagée que pour des eaux contenant une faible teneur en COT (eaux souterraines) afin de limiter les phénomènes de compétition entre les solvants chlorés et la matrice organique pour les sites d'adsorption (traitement d'affinage après un stripping). Pour les niveaux de contamination élevés en TCE et en PCE, il est indispensable d'utiliser de façon complémentaire l'aération forcée et l'adsorption sur charbon actif en grains.

3.5.3. Oxydation radicalaire

Les procédés d'oxydation radicalaire comme les procédés ozone/H₂O₂, ozone/UV et UV/H₂O₂ peuvent éliminer le TCE et le PCE (Glaze *et al.*, 1987 ; Glaze et Kang, 1988 ; Hirvonen *et al.*, 1996) car les valeurs des constantes cinétiques de réaction des radicaux hydroxyles sur ces composés sont de l'ordre de 2.10⁹ à 3.10⁹ M⁻¹.s⁻¹ (Von Gunten, 2003). Cependant, une mise en œuvre de ces procédés n'est envisageable pour l'élimination de ces composés qu'en l'absence dans la ressource de matières organiques ou autres polluants spécifiques (ex : pesticides, précurseurs de sous-produits du traitement de l'eau indésirables,...).

Une évolution réglementaire est nécessaire pour préciser les conditions et les circonstances dans lesquelles ces procédés peuvent être appliqués. En effet, la circulaire DGS/VS4 n° 2000-166 du 28 mars 2000 relative aux produits et procédés de traitement des eaux destinées à la consommation humaine indique, sans en dresser la liste, que les procédés d'oxydation radicalaire sont autorisés pour l'élimination des solvants chlorés dans les eaux souterraines. Une note de bas de page ne vise que le traitement ozone/H₂O₂ et signale qu'il est autorisé pour le traitement des solvants chlorés volatils dans les eaux souterraines ne contenant pas d'autres polluants (pesticides...).

Les produits finaux d'oxydation du TCE et du PCE par le radical hydroxyle sont l'acide formique (peu réactif avec HO[•]), les ions chlorure et le CO₂. La présence d'ions bromure dans les eaux brutes peut entraîner la formation d'ions bromate (Karimi *et al.*, 1997).

3.6. Méthodes d'analyse du TCE et du PCE dans les eaux

3.6.1. Principe de l'analyse

Ces composés peuvent être dosés principalement 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 (CPG), 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 CPG.

La méthode normalisée NF EN ISO 15680 (janvier 2004) décrit la technique de dosage par CPG d'un certain nombre d'hydrocarbures aromatiques monocycliques, du naphthalène et de divers composés chlorés par dégazage, piégeage et désorption thermique.

L'arrêté du 17 septembre 2003 relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performance n'impose pas de méthode d'analyse mais précise les exigences de performance en termes de justesse (25 % de la valeur paramétrique), fidélité (25 % de la valeur paramétrique), limite de détection (10 % de la valeur paramétrique) et limite de quantification. Cette dernière ne doit pas être supérieure à 2 µg.L⁻¹ pour chacun des composés.

En France, environ 50 laboratoires sont accrédités par le Cofrac pour ces molécules, principalement selon des méthodes de couplage de chromatographie gazeuse et de spectrométrie de masse avec piégeage par technique d' « espace de tête » ou de « purge and trap » et, à ce jour, 48 d'entre eux sont agréés pour le contrôle des EDCH par la DGS.

3.6.2. Conservation des échantillons

Les échantillons sont prélevés dans des flacons en verre complètement remplis ou directement dans des flacons avec un espace de tête pour les analyses réalisées en « espace de tête ». Lorsque les échantillons contiennent du chlore libre ou un autre oxydant fort, il convient d'ajouter dans le récipient du thiosulfate de sodium ou un autre sel réducteur (environ 100 mg.L⁻¹).

Ceux-ci sont conservés au maximum 5 jours à l'abri de la lumière, dans des flacons étanches et à 4°C.

Pour les eaux superficielles, une acidification des échantillons à pH 2 permet de bloquer la dégradation microbienne de ces composés.

3.6.3. Performances

La limite de quantification dépend de la méthode mise en œuvre. Elle est généralement de l'ordre de 0,1 à 0,5 µg.L⁻¹ pour la méthode « purge & trap » et de l'ordre de 0,5 à 2 µg.L⁻¹ pour la méthode par « espace de tête ». Les incertitudes intra-laboratoires élargies associées à un intervalle de confiance à 95 % sont de l'ordre de 20 à 30 % alors que les incertitudes inter-laboratoires sont de 30 à 40 % en fonction du niveau de concentration mesuré.

La figure 1 présente les limites de quantification atteintes par les laboratoires agréés pour le contrôle sanitaire des eaux.

La figure 2 représente la répartition des incertitudes intra-laboratoires pour les laboratoires agréés pour le contrôle sanitaire des eaux (données issues des valeurs de justesse et fidélité fournis par les laboratoires).

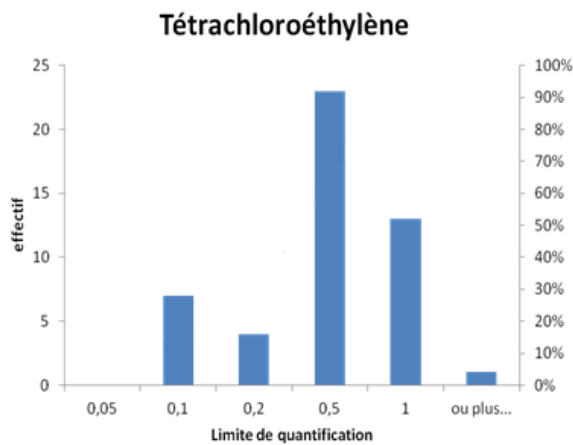
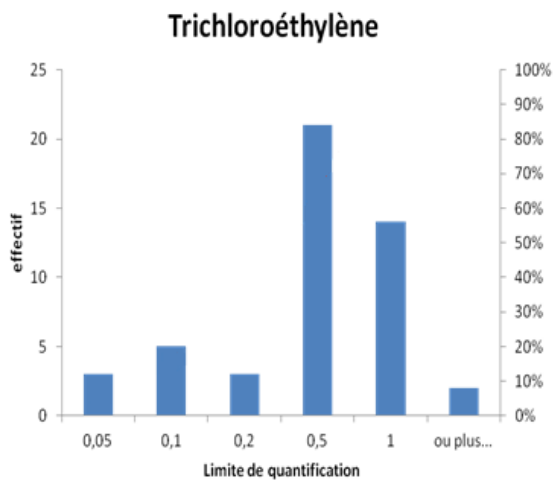


Figure 1 : limite de quantification du TCE et du PCE (µg/L) pour les laboratoires agréés pour le contrôle sanitaire des eaux.

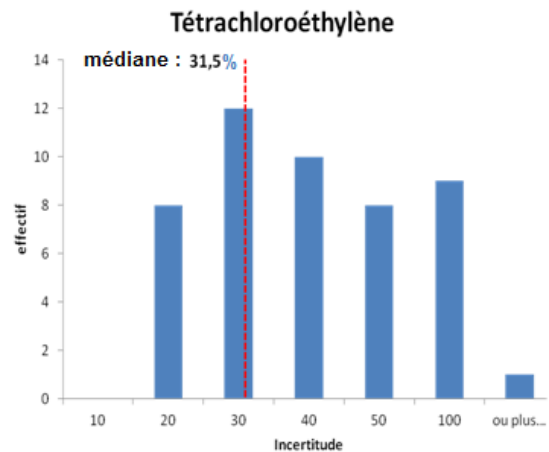
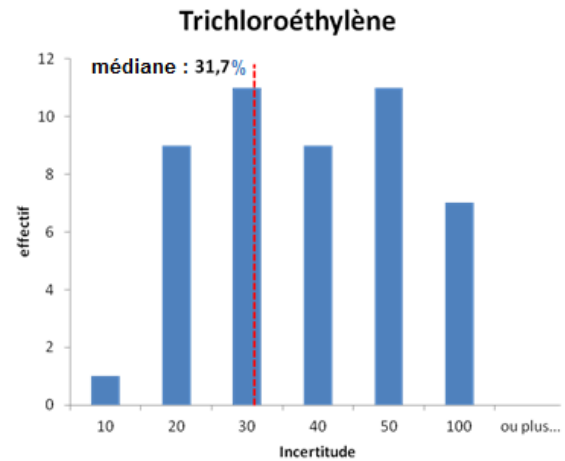


Figure 2 : incertitudes intra laboratoires élargies (IC 95 %) du TCE et du PCE (%) pour les laboratoires agréés pour le contrôle sanitaire des eaux.

3.6.4. Interférences

Les interférences rencontrées sont principalement liées à :

- des problèmes de conservation des échantillons (évaporation) ;
- une erreur d'identification des composés : conformément au contrôle qualité mis en œuvre dans le cadre de l'accréditation, tout résultat positif doit être confirmé par :
 - le recours à une autre méthode ;
 - une analyse avec une deuxième colonne de séparation ;
 - une confirmation par au moins un ion de qualification dans le cas de détection MS. Ce point est particulièrement important, en raison de la faible taille des ions considérés ;
- une contamination de l'échantillon. Ainsi, des blancs sont réalisés pour l'ensemble des processus analytiques, y compris des blancs d'air terrain réalisés pour limiter un risque de contamination dans le cas d'analyse en espace de tête.

3.7. Évaluation des expositions

3.7.1. Exposition par l'air contaminé par le TCE ou le PCE

L'exposition de la population générale au TCE ou au PCE *via* l'air ambiant est très variable d'un lieu à l'autre, les concentrations en milieu urbain étant relevées plus élevées qu'en milieu rural. L'air intérieur peut être une source d'exposition plus importante que l'air extérieur. L'Agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail (Afsset) a publié en 2009 deux rapports relatifs aux valeurs guides pour l'air intérieur (VGAI) du TCE et du PCE (Afsset, 2009a,b). Y sont notamment décrits les résultats de l'étude de l'Observatoire de la qualité de l'air intérieur (OQAI) qui a publié en 2006 des résultats de mesures en TCE et PCE dans l'air intérieur et l'air extérieur de logements français. Le tableau II résume les principaux résultats de cette étude (OQAI, 2006).

Tableau II : Distribution des concentrations (en $\mu\text{g.m}^{-3}$) en TCE et en PCE dans l'air intérieur et dans l'air extérieur en France (OQAI, 2006).

Molécule	Lieu de la mesure	Nombre d'observations	minimum	1 ^{er} quartile	médiane	3 ^e quartile	95 ^e percentile	maximum
TCE	Chambre principale ou pièce assimilée	541	< 0,4	< 0,4	1,0	1,6	7,3	4087,2
	Garage	139	< 0,4	< 0,4	< 1,0	1,2	12,8	239,8
	Extérieur	517	< 0,4	< 0,4	< 1,0	1,2	2,3	38,7
PCE	Chambre principale ou pièce assimilée	541	< 0,4	< 1,2	1,4	2,7	7,3	684,3
	Garage	139	< 0,4	< 0,4	< 1,2	< 1,2	2,5	8,2
	Extérieur	517	< 0,4	< 1,2	< 1,2	1,4	3,9	17,7

Le réseau de surveillance de la qualité de l'air bourguignon (Atmosf'air Bourgogne) et l'École Nationale de Santé Publique ont par ailleurs réalisé en 2002 / 2003 des travaux visant à mesurer divers COV dans des espaces accueillant du public, en particulier le TCE et le PCE. La plupart des résultats de mesure dans l'air étaient habituellement de l'ordre du $\mu\text{g.m}^{-3}$.

La situation représentative d'une teneur élevée en TCE ou en PCE dans l'air est celle d'un milieu intérieur confiné où un solvant a été utilisé. Le cas le plus souvent observé est celui des entreprises de nettoyage à sec où des teneurs relativement élevées en PCE, de l'ordre de la dizaine voire de la centaine de $\mu\text{g.m}^{-3}$ ont pu être mesurées dans l'air intérieur par l'INERIS et l'INRS.

Ces résultats, ainsi que d'autres résultats issus d'une analyse bibliographique au niveau international, sont décrits dans les rapports de 2009 de l'Afsset relatifs aux VGAI du TCE et du PCE (Afsset, 2009a,b).

3.7.2. Exposition par les aliments contaminés par le TCE ou le PCE

La contamination des aliments par le TCE et le PCE est peu étudiée et *a priori* faible.

En 2005, l'OMS indique que les apports journaliers en TCE *via* l'alimentation au Canada sont estimés de 0,004 à 0,01 $\mu\text{g.kg p.c.}^{-1}.\text{j}^{-1}$ pour les adultes de 20 à 70 ans et de 0,01 à 0,04 $\mu\text{g.kg p.c.}^{-1}.\text{j}^{-1}$ pour les enfants de 5 à 11 ans respectivement (Santé Canada, 1993 *in* OMS, 2005).

En 2003, l'OMS estime qu'il n'existe pas suffisamment de données de concentration en PCE dans les aliments pour estimer son apport journalier *via* l'alimentation (OMS, 2003). En se basant sur les concentrations publiées lors d'étude de l'alimentation totale aux USA (Daft, 1988 et Heikes, 1987), Santé Canada a estimé que l'apport quotidien moyen en PCE par les aliments était approximativement de $8,4 \mu\text{g}\cdot\text{j}^{-1}$ (Santé Canada, 1995).

La présence de supermarchés à proximité d'établissements de nettoyage à sec peut avoir une incidence sur les teneurs en PCE dans certains aliments comme, par exemple, la margarine et le beurre (Entz et Diachenko, 1988 ; Miller et Uhler, 1988).

3.7.3. Description des concentrations en TCE et PCE dans les EDCH

Le programme réglementaire de contrôle sanitaire fixé par le CSP ne prévoit l'analyse périodique de la concentration en TCE et PCE dans l'EDCH que depuis le 25 décembre 2003. La recherche du paramètre réglementé « somme des concentrations en TCE et PCE » 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 nouvelle extraction des données disponibles dans la base SISE-Eaux (Ministère chargé de la santé, ARS – SISE-Eaux) a été réalisée le 5 novembre 2015 par la DGS pour renseigner la fréquence et le niveau de contamination des eaux de boisson par le TCE et le PCE pour l'année 2013.

Concernant le TCE

27 925 résultats sont disponibles et concernent 12 971 installations de type « mise en distribution » (TTP) ou de type « unité de distribution » (UDI) (installations de type UDI logique⁵) réparties sur 98 départements.

Parmi les 27 925 résultats analysés, 27 528 (98,6 %) sont inférieurs à une limite de quantification comprise dans l'intervalle [$< 0,02 \mu\text{g/L}$; $< 1 \mu\text{g/L}$] et 397 résultats (1,4 %) sont quantifiés.

Parmi les résultats quantifiés, 4 résultats sont supérieurs à la limite de qualité⁶ de $10 \mu\text{g/L}$ et concernent le département de l'Oise (60), dont deux résultats sont supérieurs à $20 \mu\text{g/L}$ (valeur guide de l'OMS pour le TCE, 2011).

Concernant le PCE

27 923 résultats sont disponibles et concernent 12 970 installations de mise en distribution (TTP) ou en distribution (UDI) (installations de type UDI logique) réparties sur 98 départements.

Parmi les 27 923 résultats analysés, 26 691 (95,6 %) sont inférieurs à une limite de quantification comprise dans l'intervalle [$< 0,02 \mu\text{g/L}$; $< 1 \mu\text{g/L}$] et 1232 résultats (4,4 %) sont quantifiés.

Parmi les résultats quantifiés, 32 résultats sont supérieurs à la limite de qualité² de $10 \mu\text{g/L}$ et concernent les départements du Pas-de-Calais (62), de Seine-Maritime (76) et du Val d'Oise (95), mais aucun résultat n'est supérieur à $40 \mu\text{g/L}$ (valeur guide de l'OMS pour le PCE, 2011).

Concernant la somme des concentrations en TCE et PCE

21 802 résultats sont disponibles et concernent 10 647 installations de type « mise en distribution » (TTP) ou de type « unité de distribution » (UDI) réparties sur 87 départements.

Parmi les 21 802 résultats analysés, 20 429 (93,7 %) sont inférieurs à une limite de quantification comprise dans l'intervalle [$< 0,01 \mu\text{g/L}$; $< 2 \mu\text{g/L}$] et 1373 résultats (6,3 %) sont quantifiés.

⁵ Afin de définir le plus exactement possible la qualité de l'eau distribuée, la version 3.1 de SISE-Eaux permet de compléter, lorsqu'ils existent, les prélèvements réalisés au niveau du réseau de distribution (UDI) par les prélèvements réalisés en amont dans la chaîne d'alimentation de l'eau distribuée. Ce type d'agrégat s'appelle « UDI logique ».

⁶ $10 \mu\text{g/L}$ est la limite de qualité du paramètre « somme [TCE] et [PCE] » dans l'arrêté du 11 janvier 2007 relatif aux limites et références de qualité des eaux brutes et des EDCH mentionnées aux articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du Code de la santé publique (CSP)

Parmi les résultats quantifiés, 30 résultats sont supérieurs à la limite de qualité² de 10 µg/L et concernent les départements de l'Oise (60), du Pas-de-Calais (62), de Seine-Maritime (76) et du Val d'Oise (95). Il s'agit donc de contextes localisés de contamination faisant l'objet d'une gestion spécifique par les délégations territoriales des ARS.

3.8. Effets sur la santé

3.8.1. Trichloroéthylène

3.8.1.1. Absorption, distribution, métabolisme et excrétion du TCE

Absorption du TCE

Chez l'Homme, l'absorption pulmonaire du TCE est initialement très rapide et l'équilibre sanguin est atteint après plusieurs heures. La dose absorbée est proportionnelle à la concentration inhalée, à la durée de l'exposition et au taux de ventilation alvéolaire. L'absorption gastro-intestinale du TCE est rapide et importante. L'absorption cutanée de vapeur de TCE est négligeable (< 1 %) et l'absorption cutanée de liquide pur ou dilué est probablement plus élevée mais sa mesure est difficile car c'est un solvant lipophile qui dégraisse la peau et altère le *stratum corneum*, augmentant sa propre absorption (INRS, 2011, US EPA 2012). Certains modèles prédictifs de l'exposition par la voie cutanée sembleraient indiquer que cette voie d'exposition n'est pas négligeable, mais il existe de fortes incertitudes sur le choix des modèles et des paramètres associés (cf. tableau IV de l'annexe 1).

Distribution du TCE

Le TCE est largement distribué dans l'organisme *via* la circulation sanguine. Compte tenu de sa forte liposolubilité, cette molécule est majoritairement retrouvée dans les tissus adipeux, mais également dans le foie, les reins, le système nerveux et les bronches. Il peut franchir la barrière placentaire.

Métabolisation du TCE

Le TCE est métabolisé rapidement au niveau du foie, par implication du cytochrome P450 (CYP450) 2E1, et secondairement par conjugaison au glutathion. Les voies métaboliques sont similaires entre toutes les espèces. Toutefois, le métabolisme est dépendant de la concentration chez le rat mais pas chez la souris. Chez l'Homme, aucune saturation n'a été mise en évidence. Le schéma général du métabolisme enzymatique est le suivant : le TCE est transformé par les cytochromes en un époxyde instable, lequel se réarrange majoritairement en trichloroacétaldéhyde, qui est hydrolysé en hydrate de chloral, de manière minoritaire. L'époxyde instable peut également conduire à la formation d'acide dichloroacétique (DCA). L'hydrate de chloral sert alors de substrat à l'alcool déshydrogénase et l'hydrate de chloral déshydrogénase, conduisant respectivement à la formation de trichloroéthanol et d'acide trichloroacétique (TCA). Les métabolites majoritaires, surtout présents dans l'urine, sont donc le trichloroéthanol, son conjugué glucuronidé, et le TCA. Le métabolisme semble qualitativement identique, quelle que soit la voie d'exposition.

Élimination du TCE

Chez l'Homme comme chez l'animal, le TCE non métabolisé (10-28 %) est principalement éliminé par l'air expiré et les métabolites par voie urinaire. L'élimination du trichloroéthanol par les urines est totale 5 jours après l'arrêt de l'exposition, celle du TCA au bout de 13 jours (INRS, 2011 ; INERIS, 2005).

3.8.1.2. Toxicité chronique du TCE pour les effets non cancérigènes

Les études réalisées chez l'Homme en milieu professionnel décrivent des symptômes subjectifs en relation avec le système nerveux central (SNC) comme de la fatigue, des vertiges, des céphalées, des pertes de mémoire et des difficultés à se concentrer (Rasmussen *et al.* 1993). Des effets neurologiques plus discrets, en particulier un allongement du temps de latence du muscle masséter, traduisant une modification de la fonction du nerf trijumeau, a été mise en évidence (Ruijten *et al.*, 1991). Des irritations de la peau et des muqueuses oculaires sont aussi rapportées.

Chez l'Homme comme chez l'animal, il existe des preuves d'autres effets du TCE en particulier sur les reins (altérations tubulaires), sur le foie (hépatotoxicité), sur le système immunitaire (immunotoxicité, hypersensibilité cutanée) et sur le système respiratoire (altération des cellules de Clara notamment) (US EPA, 2011).

Des études chez l'Homme et l'animal montrent des effets toxicologiques sur le système reproducteur mâle (effets sur les testicules, l'épididyme, le sperme ou les niveaux hormonaux) et, dans une moindre mesure, des effets toxicologiques sur le système reproducteur femelle.

Concernant les effets tératogènes, des études épidémiologiques chez l'Homme et des données chez l'animal indiquent que le TCE pourrait induire des malformations cardiaques chez le fœtus. En particulier, l'étude de Dawson *et al.* (1993) montre des cas de malformations cardiaques fœtales chez des rats exposés au TCE *via* l'eau de boisson et cette étude a été retenue comme étude pivot pour la construction de VTR à seuil par voie orale (VO) du TCE par l'ATSDR en 1997, l'OMS et Santé Canada en 2005. La plausibilité biologique de la toxicité du TCE sur le développement cardiaque est étayée par ailleurs par des études *in vitro* sur des embryons de poulets (Drake *et al.*, 2006a, 2006b ; Loeber *et al.*, 1988 ; Rufer *et al.*, 2010).

Dans une moindre mesure, d'autres effets ont pu être décrits chez l'animal tels que des malformations fœtales autres que cardiaques, des pertes fœtales, de faibles masses corporelles à la naissance et des altérations du système immunitaire (Chiu *et al.*, 2013).

Cependant, à ce jour, les constats épidémiologiques sur les malformations (notamment cardiaques) et les retards de croissance intra-utérins, observés chez la femme enceinte exposée au TCE principalement *via* l'eau de boisson, ne permettent pas de conclure quant à la relation de causalité entre une exposition au TCE et l'occurrence de ces pathologies, aucune relation dose-réponse ou de DMENO précises n'ont pu être établies, d'autant plus que les populations sont souvent exposées à plusieurs substances toxiques (solvants halogénés, métaux...) (NRC 2006).

3.8.1.3. Génotoxicité, mutagénicité et toxicité chronique du TCE pour les effets cancérigènes

Il semble que le TCE soit mutagène *in vitro* (test d'Ames et test sur lymphomes de souris *in vitro* positifs) mais les résultats obtenus *in vivo* sont équivoques. Le CIRC a classé le TCE en 1995 comme cancérigène probable (groupe 2A). Cette classification a été modifiée en octobre 2012 puisqu'il est maintenant classé comme cancérigène avéré (groupe 1) compte tenu de la prise en compte de différentes études épidémiologiques montrant un lien entre une exposition au TCE et le risque de cancer du rein.

D'autres organismes ont aussi classé le TCE quant au caractère cancérigène. L'ensemble de ces classifications sont présentées dans le tableau III.

Tableau III : Classifications proposées par différents organismes internationaux et par l'US EPA pour le TCE

Organisme	Classification
CIRC (2012)	Groupe 1 Cancérogène chez l'Homme
US EPA (2011)	Cancérogène chez l'Homme
Union européenne	Carc. 1B ; H350 Peut provoquer le cancer

L'US EPA a analysé en 2011 les effets cancérogènes induits par une exposition chronique au TCE. À partir de plusieurs méta-analyses d'études épidémiologiques, l'US EPA a estimé des risques relatifs (RR) associés à différents types de cancers dont certains montraient une association significative avec une exposition au TCE : cancer rénal (RRm⁷ = 1,27 ; IC95% [1,13 ; 1,43]), cancer hépatique (RRm = 1,29 ; IC95% [1,07 ; 1,56] et lymphomes non-Hodgkiniens (RRm = 1,23 ; IC95% [1,07 ; 1,42]) (US EPA, 2011).

Il existe par ailleurs des preuves de cancérogénicité du TCE chez le rongeur : cancer du rein chez le rat (Maltoni *et al.*, 1986 ; NTP, 1988, 1990) et cancer hépatique chez la souris (Maltoni *et al.*, 1986 ; NCI, 1986 ; NTP, 1990). Chez l'animal, il existe des preuves plus limitées d'effets sur le système lymphohématopoïétique. Des tumeurs pulmonaires ont été rapportées chez la souris après une exposition au TCE par inhalation (Fukuda *et al.*, 1983 ; Maltoni *et al.*, 1986). D'autres études montrent la survenue de tumeurs testiculaires chez le rat Sprague-Dawley exposé au TCE par inhalation (Maltoni *et al.*, 1986) ou chez le rat Marshal exposé au TCE par gavage (NTP, 1988).

Chiu *et al.* (2013) recensent les principaux points relatifs à la plausibilité biologique des effets cancérogènes du TCE, et soulignent en particulier que le métabolisme du TCE conduit chez l'Homme et chez le rongeur à des métabolites toxiques. Le mécanisme d'action toxique semble davantage précisé pour les cancers rénaux. Ainsi, Moore *et al.* (2010) ont montré que le risque de cancer rénal chez l'Homme est associé à une exposition professionnelle au TCE, en particulier chez les sujets présentant un génotype GSTT1⁸ non nul.

3.8.2. Tétrachloroéthylène

3.8.2.1. Absorption, distribution, métabolisme et excrétion du PCE

Absorption du PCE

Suite à une exposition par VO ou par inhalation, le PCE est rapidement absorbé et passe dans la circulation sanguine. Il existe aussi une possibilité d'exposition cutanée par du PCE présent dans un solvant pur ou dilué, ou à l'état de vapeur (Poet *et al.*, 2002 ; Nakai *et al.*, 1999 ; Stewart et Dodd, 1964). Certains modèles prédictifs viennent corroborer l'existence d'une exposition par la voie cutanée (cf. tableau 4 de l'annexe 1). Néanmoins, les données générées par ces modèles sont associées à de fortes incertitudes.

Distribution du PCE

Les études chez l'animal montrent que le PCE se distribue largement à l'ensemble des tissus de l'organisme et traverse les barrières hémato-encéphallique et hémato-placentaire (Dallas *et al.*, 1994 ; Ghantous *et al.*, 1986 ; Schumann *et al.*, 1980 ; Savolainen *et al.*, 1977).

⁷ RRm : risque relatif estimé par une méta-analyse des données épidémiologiques ou « méta risque relatif ».

⁸ GSTT1 : gène qui code pour une protéine qui catalyse la conjugaison au glutathion, donc une partie du métabolisme du TCE impliqué dans la cancérogenèse rénale chez l'Homme.

Métabolisation du PCE

La voie principale oxydative implique le cytochrome P 450, plus particulièrement le CYP 2E1, la famille CYP 2B et peut-être la famille CYP 3A (Lash *et al.*, 2007). La première étape consiste en une époxydation qui aboutit après réarrangement à la formation d'acide trichloroacétique (TCA), métabolite majoritaire (OMS, 2006). Cette voie a principalement lieu au niveau du foie, qui est un des organes cibles du PCE. Contrairement au rongeur, le taux de métabolisation chez l'Homme est faible, avec 1 à 3 % du PCE absorbé métabolisé en TCA.

Aux fortes doses, une seconde voie de métabolisation au niveau hépatique implique la conjugaison au glutathion. Cette réaction met en jeu la glutathion-S-transférase et peut mener à la formation de S-(1,2,2-trichlorovinyl)-L-cystéine (Lash *et al.*, 2007). Cette voie de métabolisation a été observée au niveau rénal chez l'homme et pourrait être impliquée dans un mécanisme néphrotoxique (Lash *et al.*, 2007 ; Birner *et al.*, 1996, cité dans OMS, 2006). Toutefois, la formation de conjugués au glutathion et de S-(1,2,2-trichlorovinyl)-L-cystéine, lors du métabolisme du PCE est plus importante chez le rat que chez l'homme (OMS, 2006), indiquant des différences de métabolisme inter-espèces.

Élimination du PCE

Chez l'Homme et l'animal, le PCE est majoritairement éliminé dans l'air exhalé sous forme inchangée, quelle que soit la voie d'exposition (INERIS, 2014). Le TCA est excrété par voie urinaire. La demi-vie d'élimination respiratoire est comprise entre 1 et 72 heures (OMS, 2006).

3.8.2.2. Toxicité chronique du PCE pour les effets non cancérogènes

Une altération de la vision des couleurs a été rapportée chez des employés de sociétés de nettoyage à sec (Cavalleri *et al.*, 1994). Le test utilisé était le test de Lanthony D15 de discrimination des couleurs (Lanthony's New Color test). La moyenne d'exposition globale était de 6 ppm (0,4-31 ppm) : 7 ppm (0,4-31 ppm) pour les 22 opérateurs et 5 ppm (0,5-11 ppm) pour les 13 personnes affectées au repassage. La durée d'exposition moyenne était de 8,8 années. Les résultats sur les 35 personnes montrent une augmentation significative de l'index de confusion des couleurs (ICC). Or, l'indice moyen associé à ce test du groupe exposé au PCE se situerait dans l'intervalle de référence estimé normal pour la tranche d'âge considérée. Donc, l'effet associé à une exposition au PCE est jugé très modéré (Anses, 2013b).

Gobba *et al.* (1998) reprennent les mêmes sujets que dans l'étude précédente (2 retraités non examinés) et les séparent en deux groupes. Le premier (19 sujets) pour lesquels l'exposition a augmenté de 1,7 ppm (0,2-7,9 ppm) à 4,3 ppm (0,2-23,4), l'autre de 14 salariés pour lesquels l'exposition a baissé de 2,9 ppm (0,2-18,8 ppm) à 0,7 ppm (0,01-6,2 ppm). Dans le premier groupe l'ICC est augmenté passant de 1,16 (écart-type : 0,15) à 1,26 (écart-type : 0,18) alors que dans le second l'ICC n'est pas modifié. Néanmoins, ce résultat ne permet pas de conclure sur un effet irréversible du PCE sur la vision des couleurs, du fait notamment de l'insuffisance de la baisse de concentration ou d'un délai trop court entre les deux études (Anses, 2013b).

Schreiber *et al.* (2002) ont étudié 26 sujets travaillant à proximité d'installations de nettoyage à sec et ayant des expositions environnementales en moyenne de 0,3 (2 mg.m⁻³) ou 0,4 ppm. Les auteurs ne montraient pas de différence d'ICC (évalué avec le test de Lanthony D15) entre les sujets exposés et les témoins.

Une exposition professionnelle au PCE (pressings) est aussi associée à une modification de certaines dimensions cognitives, par exemple un allongement du temps de réaction (Echeverria *et al.*, 1995). Cette étude est entachée d'insuffisances, telles que l'absence de groupe témoin et la non prise en compte d'expositions antérieures à des neurotoxiques. Au vu de ces insuffisances et de la relative absence de gravité des variations observées, il est difficile de tirer de cette étude une conclusion (Anses, 2013b).

Chez l'Homme, une toxicité tubulaire rénale a été suggérée chez des employés de sociétés de nettoyage à sec exposés par inhalation au PCE à une concentration médiane de 102 mg.m^{-3} (Mutti *et al.*, 1992). Une toxicité tubulaire rénale a été mise en évidence chez le rongeur exposé au PCE par à des doses de 250-600 ppm par inhalation (JISA, 1993) ou à des doses d'environ 500 à 1000 $\text{mg.kg p.c.}^{-1}.\text{j}^{-1}$ par gavage (NCI, 1977).

Une toxicité hépatique a été mise en évidence chez l'animal lors d'expositions subchroniques ou chroniques par gavage ou par inhalation au PCE, avec une susceptibilité plus forte chez la souris que chez le rat (JISA, 1993 ; NTP, 1986 ; Schumann *et al.*, 1980 ; NCI, 1977).

Pour la caractérisation des effets sur la reproduction et le développement du PCE, l'US EPA identifie en 2012 une DSENO de 100 ppm relative à une diminution de la masse corporelle des portées dans une étude sur deux générations chez le rat Sprague-Dawley exposé au PCE par inhalation (Tinston, 1994). Des malformations cardiaques ont également été mises en évidence au cours de la gestation chez le rat (Johnson *et al.*, 2003) ainsi que des répercussions sur le système immunitaire (Keil *et al.*, 2009 ; Peden-Adams *et al.*, 2006).

Plusieurs études épidémiologiques réalisées en milieu professionnel auprès des employées de sociétés de nettoyage à sec suggèrent qu'une exposition élevée au PCE pourrait augmenter le risque d'avortements spontanés (Doyle *et al.*, 1997 ; Windham *et al.*, 1991 ; Lindbohm *et al.*, 1990 ; Olsen *et al.*, 1990 ; Kyyronen *et al.*, 1989).

D'autres études épidémiologiques étudiant d'éventuelles associations entre une exposition hydrique au PCE et des effets sanitaires chez des femmes enceintes et les nouveau-nés montreraient une incidence plus élevée de nouveaux-nés de faibles masses corporelles (Sonnenfeld *et al.*, 2001 ; Bove *et al.*, 1995 ; Lagakos *et al.*, 1986), des anomalies congénitales des yeux ou des oreilles (Lagakos *et al.*, 1986) ainsi que la survenue de fentes labio-palatines (Aschengrau *et al.*, 2009 ; Bove *et al.*, 1995 ; Lagakos *et al.*, 1986).

Toutefois, ces études épidémiologiques en milieu professionnel ou environnemental présentent de nombreux biais qui ne permettent pas l'évaluation du rôle spécifique du PCE dans la survenue de ces pathologies (INRS, 2012).

3.8.2.3. Génotoxicité et effets cancérigènes

Des études de cancérogenèse chez l'animal sont positives sur deux espèces de rongeurs (rats et souris) chez les deux sexes. Des adénomes et carcinomes hépatocellulaires sont observés chez la souris et des néoplasmes du système hématopoïétique sont observés chez le rat.

L'augmentation de l'incidence de gliomes cérébraux et d'adénomes et carcinomes rénaux n'est pas statistiquement significative comparativement aux témoins, mais l'incidence est plus marquée chez les animaux exposés comparativement aux témoins historiques (CIRC, 2012).

Le PCE n'est pas classé génotoxique par l'Union européenne du fait de résultats négatifs obtenus au moyen de tests qui ne sont néanmoins pas utilisés classiquement. Le PCE n'est pas mutagène à la fois sur tests bactériens (Ames) et sur tests de mutation génique de lymphome de souris. En revanche, les métabolites du PCE issus des deux voies métaboliques (cytochromes P450 et conjugaison par la glutathion S-transférase) sont génotoxiques dans le test d'Ames. Les experts du CIRC ont cependant conclu en faveur d'un niveau de preuve modéré à fort concernant la génotoxicité de certains métabolites du PCE (N-acétyl-trichlorovinyl-cystéine issu de la voie du GSH) et un niveau de preuve faible à modéré pour le métabolite de la voie d'oxydation par les cytochrome P-450 (l'acide dichloroacétique ou DCA). L'acide trichloroacétique (TCA) n'est pas considéré génotoxique. Finalement, les preuves de la génotoxicité de PCE et du mécanisme de sa cancérogenèse au niveau rénal sont considérées modérées. Pour le cancer de la vessie chez l'Homme, aucune étude sur les mécanismes de cancérogenèse n'a été publiée jusqu'à présent.

Pour caractériser les effets cancérigènes du PCE par ingestion et par inhalation, l'US EPA s'appuie en 2012 sur l'observation de l'augmentation de l'incidence de carcinomes hépatocellulaires mise en évidence chez des souris B₆C₃F₁ exposées par gavage ou par inhalation à du PCE (NTP, 1986 ; NCI, 1977) et sur l'observation de l'augmentation de la somme des incidences de carcinomes et d'adénomes hépatocellulaires qui a été rapportée chez des souris Crj :BDF1 exposées par inhalation au PCE (JISA, 1993 ; Nagano *et al.*, 1998).

Les études épidémiologiques de cohortes ou cas-témoins apportent, selon l'analyse monographique des données toxicologiques du PCE par l'US EPA en 2012, des preuves d'associations entre une exposition professionnelle au PCE et la survenue de cancer de la vessie, de lymphomes non-Hodgkiniens et de myélomes multiples chez l'adulte. Les preuves d'association sont moindres pour d'autres sites de cancer (œsophage, rein, poumon, foie, sein et col de l'utérus) (Guyton *et al.*, 2014).

Le CIRC a classé en octobre 2012 le PCE comme probablement cancérigène chez l'Homme (groupe 2A) (IARC, 2012). En s'appuyant sur trois études de cohortes et onze études cas-témoins, les experts du CIRC se sont prononcés en faveur d'une association positive entre le PCE et le cancer de la vessie. Pour les cancers des autres organes (œsophage, reins, col de l'utérus) ou les lymphomes non-Hodgkiniens, les preuves épidémiologiques ont été considérées comme limitées. En conclusion, les données recueillies reposent sur un trop faible nombre d'études épidémiologiques, le nettoyage à sec étant le seul indicateur de l'exposition au PCE, avec un faible nombre de personnes exposées, et, ne permettent pas d'établir une relation exposition-réponse (Guha *et al.*, 2012). De plus, les différentes hypothèses posées ne permettent pas d'identifier le ou les mécanismes d'action cancérigène, l'extrapolation des études de l'animal à l'Homme étant discutable.

D'autres organismes ont aussi classé le PCE quant au caractère cancérigène. L'ensemble de ces classifications sont présentées dans le tableau IV.

Tableau IV : Classifications proposées par différents organismes internationaux et l'US EPA pour le PCE

Organisme	Classification
CIRC (2012)	Groupe 2A Probablement cancérigène chez l'Homme
US EPA (2012)	Probablement cancérigène chez l'Homme
Union européenne	Carc. 2 ; H351 Suspecté d'induire un cancer

3.9. Valeurs toxicologiques de référence

3.9.1. Trichloroéthylène

3.9.1.1. Valeurs toxicologiques de référence par voie orale du TCE

Des valeurs toxicologiques de référence (VTR) à seuil d'effet par ingestion du TCE sont proposées par différents organismes nationaux et internationaux. Ces valeurs sont présentées dans le tableau V.

Tableau V : Valeurs toxicologiques de référence (VTR) à seuil d'effet par ingestion du TCE.

Organisme	Effets critiques et études pivots	Voie et durée d'exposition	Population	Dose critique	Facteur d'incertitude	Valeur de la VTR
RIVM (2001)	Toxicité rénale Maltoni <i>et al.</i> (1986)	Gavage <i>via</i> huile d'olive 52 semaines	Rat Sprague-Dawley	DSENO = 50 mg.kg p.c. ⁻¹ .j ⁻¹	1000	DJT provisoire 50 µg.kg p.c. ⁻¹ .j ⁻¹
OMS (2005)	Toxicité sur le développement cardiaque Dawson <i>et al.</i> (1993)	Orale <i>via</i> eau de boisson Exposition 2 mois avant et 21 jours durant la gestation	Rat Sprague-Dawley	BMDL ₁₀ = 0,146 mg.kg p.c. ⁻¹ .j ⁻¹	100	DJT 1,46 µg.kg p.c. ⁻¹ .j ⁻¹
Santé Canada (2005)	Toxicité sur le développement cardiaque Dawson <i>et al.</i> (1993)	Orale <i>via</i> eau de boisson Exposition 2 mois avant et 21 jours durant la gestation	Rat Sprague-Dawley	BMDL ₁₀ = 0,146 mg.kg p.c. ⁻¹ .j ⁻¹	100	DJT 1,46 µg.kg p.c. ⁻¹ .j ⁻¹
US EPA (2011)	Diminution du poids du thymus Keil <i>et al.</i> (2009)	Orale <i>via</i> eau de boisson 27 semaines	souris B ₆ C ₃ F ₁ femelle	HED ₉₉ ⁹ = 0,048 mg.kg p.c. ⁻¹ .j ⁻¹	100	RfD 0,5 µg.kg p.c. ⁻¹ .j ⁻¹
	Toxicité sur le développement du système immunitaire Peden-Adams <i>et al.</i> (2006)	Orale <i>via</i> eau de boisson G0 : J0 à J3 G1 : 8 semaines	souriceaux B ₆ C ₃ F ₁	DMENO = 0,37 mg.kg p.c. ⁻¹ .j ⁻¹	1000	
	Malformation cardiaque chez le fœtus Johnson <i>et al.</i> (2003)	Orale <i>via</i> eau de boisson De 1 à 22 jours durant la gestation	rats Sprague-Dawley	HED ₉₉ = 0,0051 mg.kg p.c. ⁻¹ .j ⁻¹	10	
ATSDR (2013)	<i>Idem</i> US EPA (2011)					MRL chronique par voie orale 0,5 µg.kg p.c. ⁻¹ .j ⁻¹

⁹ Selon l'US EPA, le résultat d'un modèle PBPK utilisé pour l'extrapolation inter-espèces conduit à estimer le 99^{ème} percentile de la distribution des doses équivalentes chez l'Homme (ou HED₉₉).

Des valeurs toxicologiques de référence sans seuil d'effet par voie orale du TCE sont proposées par différents organismes nationaux et internationaux. Ces valeurs sont présentées dans le tableau VI.

Tableau VI : Valeurs toxicologiques de référence sans seuil d'effet par ingestion du TCE.

Organisme	Effets critiques et études pivots	Voie et durée d'exposition	Population	Modèle d'extrapolation	Valeur de l'ERU
OMS (2005)	Cancer du rein NTP (1988, 1990)	Gavage 2 ans	Rats (ACI, August, Marshall, Osborne-Mendel)	Modèle multi-étapes linéarisé	$7,8 \cdot 10^{-4} \text{ (mg.kg p.c.}^{-1} \cdot \text{j}^{-1})^{-1}$
Santé Canada (2005)	Cancer du rein NTP (1988, 1990)	Gavage 2 ans	Rats (ACI, August, Marshall, Osborne-Mendel)	Modèle multi-étapes linéarisé	$8,11 \cdot 10^{-4} \text{ (mg.kg p.c.}^{-1} \cdot \text{j}^{-1})^{-1}$
OEHHA (2009)	Cancers hépatiques NCI (1976) ; Maltoni <i>et al.</i> (1986)	Gavage 78 semaines (NCI, 1976) Inhalation De 8 à 104 semaines (Maltoni <i>et al.</i> , 1986)	Souris B ₆ C ₃ F ₁	Extrapolation linéaire à partir d'une BMDL ₁₀	$5,9 \cdot 10^{-3} \text{ (mg.kg p.c.}^{-1} \cdot \text{j}^{-1})^{-1}$
US EPA (2011)	Cancers multi sites (carcinome rénal, lymphome non Hodgkinien et tumeurs hépatiques) Charbotel <i>et al.</i> (2006)	Exposition professionnelle	Homme	Ajustement de l'excès de risque calculé pour cancer du rein sur le risque potentiel de tumeurs sur des sites multiples (foie, lymphome non Hodgkinien) (facteur 5) Transposition de l'ERU par inhalation à l'ERU par voie orale à l'aide d'un modèle PBPK	$5 \cdot 10^{-2} \text{ (mg.kg p.c.}^{-1} \cdot \text{j}^{-1})^{-1}$

3.9.1.2. Valeurs toxicologiques de référence par inhalation du TCE

Des VTR à seuil d'effet par inhalation du TCE sont proposées par différents organismes nationaux et sont présentées dans le tableau VII.

Tableau VII : Valeurs toxicologiques de référence à seuil d'effet par inhalation du TCE.

Organisme	Effets critiques et études pivots	Voie et durée d'exposition	Population	Dose critique	Facteur d'incertitude	Valeur de la VTR
RIVM (2001)	Modification du ratio entre la masse du foie et la masse corporelle Kjellstrand <i>et al.</i> (1983)	30 jours	Souris	DMENO = 37 ppm	1000	200 µg.m ⁻³
US EPA (2011)	Diminution de la masse du thymus Keil <i>et al.</i> (2009)	Orale <i>via</i> eau de boisson 30 semaines	souris B ₆ C ₃ F ₁ femelle	0,033 ppm (valeur extrapolée à l'Homme à l'aide d'un modèle PBPK)	100	RFC 2 µg.m ⁻³
	Augmentation des malformations cardiaques fœtales entre le 1 ^{er} et le 22 ^e jour de gestation Johnson <i>et al.</i> (2003)	Orale <i>via</i> eau de boisson De 1 à 22 jours durant la gestation	rats Sprague-Dawley	0,0037 ppm (valeur extrapolée à l'Homme à l'aide d'un modèle PBPK)	10	
ATSDR (2013)	<i>Idem</i> US EPA (2011)					MRL chronique par inhalation 2 µg.m ⁻³

Des VTR sans seuil d'effet par inhalation du TCE sont proposées par différents organismes nationaux et internationaux. Ces valeurs sont présentées dans le tableau VIII.

Tableau VIII : Valeurs toxicologiques de référence sans seuil d'effet par inhalation du TCE.

Organisme	Effets critiques et études pivots	Voie et durée d'exposition	Population	Modèle d'extrapolation	Valeur de l'ERU
Santé Canada (1992)	Tumeurs des testicules Maltoni <i>et al.</i> (1986, 1988)	Inhalation 104 semaines	Rat Sprague-Dawley	Modèle multi-étapes linéarisé	$TC_{0,05} = 82 \text{ mg.m}^{-3}$
OMS (2000)	Tumeurs des testicules Maltoni <i>et al.</i> (1986, 1988)	Inhalation 104 semaines	Rats Sprague-Dawley	Modèle multi-étapes linéarisé	ERU = $4,3.10^{-7} (\mu\text{g.m}^{-3})^{-1}$
	Adénomes et carcinomes pulmonaires Maltoni <i>et al.</i> (1986, 1988)	Inhalation 78 semaines	Souris Swiss	Modèle multi-étapes linéarisé	
US EPA (2011)	Carcinome rénal, lymphome non Hodgkinien et tumeurs hépatiques Charbotel <i>et al.</i> (2006)	Exposition professionnelle	Homme	Ajustement de l'excès de risque calculé pour cancer du rein sur le risque potentiel de tumeurs sur des sites multiples (foie, lymphomes non Hodgkiniens) (facteur 4 : calculs basés sur US EPA, 2011; Raaschou-Nielsen <i>et al.</i> , 2003)	ERU = $4,1.10^{-6} (\mu\text{g.m}^{-3})^{-1}$

3.9.1.3. Valeurs toxicologiques de référence retenues par l'Anses pour le TCE

Dans l'avis du 28 décembre 2006 relatif à l'évaluation des risques sanitaires associés aux situations de dépassement de la limite de qualité du TCE et du PCE dans les EDCH, l'Afssa avait retenu la dose journalière tolérable par ingestion de $1,46 \mu\text{g.kg p.c.}^{-1}.\text{j}^{-1}$ et l'ERU par ingestion de $7,8.10^{-4} (\text{mg.kg p.c.}^{-1}.\text{j}^{-1})^{-1}$ établis par l'OMS en 2005 pour caractériser le danger du TCE.

Pour établir une valeur guide pour l'air intérieur (VGAI) sur le long terme du TCE, l'Afsset avait retenu en septembre 2009 la VTR de l'OMS de $4,3.10^{-7} (\mu\text{g.m}^{-3})^{-1}$ (Afsset, 2009a).

Dans l'avis du 4 avril 2013 relatif à l'analyse des VTR par inhalation de l'US EPA pour le TCE et le PCE (Anses, 2013a,b), l'Anses recommande de ne pas retenir la VTR par inhalation de l'US EPA (2011) pour le TCE pour diverses raisons détaillées dans l'avis et notamment le fait que la reconstruction de l'exposition reste un exercice difficile dans la mesure où les expositions de certains cas ou témoins pouvaient être très anciennes et que le cumul de tumeurs concernant différents organes est inhabituel dans l'établissement des VTR.

Dans la présente évaluation des risques sanitaires, la caractérisation des risques sanitaires associés aux situations de contamination des EDCH par le TCE s'appuiera sur la dose journalière tolérable par ingestion de $1,46 \mu\text{g.kg p.c.}^{-1}.\text{j}^{-1}$ et l'ERU par ingestion de $7,8.10^{-4} (\text{mg.kg p.c.}^{-1}.\text{j}^{-1})^{-1}$ établis par l'OMS en 2005.

3.9.2. Tétrachloroéthylène

3.9.2.1. Valeurs toxicologiques de référence par voie orale du PCE

Des VTR à seuil d'effet par ingestion du PCE sont proposées par différents organismes nationaux et internationaux. Ces valeurs sont présentées dans le tableau IX.

Tableau IX : Valeurs toxicologiques de référence à seuil d'effet par ingestion du PCE.

Organisme	Effets critiques et études pivots	Voie et durée d'exposition	Population	Dose critique	Facteur d'incertitude	Valeur de la VTR
Santé Canada (1996)	Effets hépatotoxiques et rénaux Hayes <i>et al.</i> (1986)	Orale <i>via</i> eau de boisson 90 jours	Rat Sprague-Dawley-derived CD	DSEO = 14 mg.kg p.c. ⁻¹ .j ⁻¹	1000	DJT 0,014 mg.kg p.c. ⁻¹ .j ⁻¹
RIVM (2001)	Effets hépatotoxiques Vries <i>et al.</i> (1982)	Gavage <i>via</i> huile d'arachide 28 jours	Rat (souche non précisée)	DSENO = 16 mg.kg p.c. ⁻¹ .j ⁻¹	1000	DJT 0,016 mg.kg p.c. ⁻¹ .j ⁻¹
OMS (2003)	Effets hépatotoxiques et rénaux Buben et O'Flaherty (1985) ; Hayes <i>et al.</i> (1986)	Gavage <i>via</i> huile de maïs - 6 semaines (Buben et O'Flaherty, 1985) Orale <i>via</i> eau de boisson - 90 jours (Hayes <i>et al.</i> , 1986)	Souris Swiss-Cox mâle (Buben et O'Flaherty, 1985) Rat Sprague-Dawley-derived CD (Hayes <i>et al.</i> , 1986)	DSENO = 14 mg.kg p.c. ⁻¹ .j ⁻¹	1000	DJT 0,014 mg.kg p.c. ⁻¹ .j ⁻¹
US EPA (2011)	Neurotoxicité (temps de réaction, effets cognitifs) chez 65 travailleurs employés dans un pressing Echeverria <i>et al.</i> (1995)	-	Personnes travaillant dans des pressings	9,7 mg.kg p.c. ⁻¹ .j ⁻¹ (valeur estimée à partir du point de départ utilisé pour la VTR par inhalation avec un modèle PBPK)	1000	RfD 0,006 mg.kg p.c. ⁻¹ .j ⁻¹
	Neurotoxicité (vision des couleurs) chez 35 travailleurs employés dans un pressing Cavalleri <i>et al.</i>	-	Personnes travaillant dans des pressings	2,6 mg.kg p.c. ⁻¹ .j ⁻¹ (valeur estimée à partir du point de départ utilisé pour la VTR par inhalation avec un modèle PBPK)	1000	

	(1994)					
INERIS (2014)	<i>Idem</i> OMS (2003)					DJT 0,014 mg.kg p.c. ⁻¹ .j ⁻¹
Santé Canada- <i>projet</i> (2014)	Neurotoxicité (vision des couleurs) chez 35 travailleurs employés dans un pressing Cavalleri <i>et al.</i> (1994)	-	Personnes travaillant dans des pressings	4,7 mg.kg p.c. ⁻¹ .j ⁻¹ (valeur estimée à partir d'une DSENO de 4,8 ppm transformée en DRI ₁₀ ¹⁰ de 6,6 ppm puis application d'un modèle PBPK [Nong, 2013] (extrapolation voie respiratoire / voie orale)	1000	DJT 0,0047 mg.kg p.c. ⁻¹ .j ⁻¹

L'OEHHA en 2001 et l'US EPA en 2011 ont aussi proposé des excès de risque unitaires par ingestion du PCE dont les principales caractéristiques sont résumées dans le tableau X.

Tableau X : Valeurs toxicologiques de référence sans seuil d'effet par ingestion du PCE.

Organisme	Effets critiques et études pivots	Voie et durée d'exposition	Population	Modèle d'extrapolation	Valeur de l'ERU
OEHHA (2001)	Carcinomes hépatocellulaires NCI (1977)	Gavage <i>via</i> huile de maïs 78 semaines d'exposition et 12 semaines supplémentaires d'observation	Souris B ₆ C ₃ F ₁	Utilisation d'un modèle PBPK pour estimer une dose interne puis estimation de 0,1 / BMDL ₁₀	0,54 (mg.kg p.c. ⁻¹ .j ⁻¹) ⁻¹
US EPA (2011)	Adénomes et carcinomes hépatocellulaires JISA (1993)	Inhalation 110 semaines	Souris mâle Crj :BDF1	Transposition de l'ERU par inhalation à l'ERU par voie orale à l'aide d'un modèle PBPK	2.10 ⁻³ (mg.kg p.c. ⁻¹ .j ⁻¹) ⁻¹
INERIS (2014)	<i>Idem</i> OEHHA (2001)				0,54 (mg.kg p.c. ⁻¹ .j ⁻¹) ⁻¹

¹⁰ DRI₁₀ : borne inférieure de l'intervalle de confiance à 95 % associée à une augmentation de 10 % de l'incidence relative par rapport au bruit de fond.

3.9.2.2. Valeurs toxicologiques de référence par inhalation du PCE

Des VTR à seuil d'effet par inhalation du PCE sont proposées par différents organismes nationaux et internationaux et sont présentées dans le tableau XI.

Tableau XI : Valeurs toxicologiques de référence à seuil d'effet par inhalation du PCE.

Organisme	Effets critiques et études pivots	Voie et durée d'exposition	Population	Dose critique	Facteur d'incertitude	Valeur de la VTR
Santé Canada (1992)	Effets pulmonaires, hépatiques et rénaux NTP (1986)	Inhalation 103 semaines	Souris B ₆ C ₃ F ₁	DMENO = 100 ppm	1000	360 µg.m ⁻³
ATSDR (1997)	Effet sur le temps de réaction Ferroni <i>et al.</i> (1992)	-	Personnes travaillant dans des pressings	DMENO = 15 ppm	10	0,04 ppm 276 µg.m ⁻³
OMS (2000)	Effets rénaux Mutti <i>et al.</i> (1992)	-	Personnes travaillant dans des pressings	DMENO = 102 mg.m ⁻³	100	250 µg.m ⁻³
RIVM (2001)	<i>Idem</i> OMS (2000)					250 µg.m ⁻³
OMS CICAD (2006)	Neurotoxicité (effets sur la perception, l'attention et la détection visuelle) Seeber (1989)	-	Personnes travaillant dans des pressings	DMENO = 83 mg.m ⁻³ DMENO _{ajust} = 20 mg.m ⁻³	100	200 µg.m ⁻³
US EPA (2012)	Neurotoxicité (temps de réaction, effets cognitifs) Echeverria <i>et al.</i> (1995)	-	Personnes travaillant dans des pressings	DMENO = 56 mg.m ⁻³	1000	40 µg.m ⁻³
	Neurotoxicité (vision des couleurs) Cavalleri <i>et al.</i> (1994)	-	Personnes travaillant dans des pressings	DMENO = 15 mg.m ⁻³	1000	
Danish EPA (2014)	Neurotoxicité (vision des couleurs) Cavalleri <i>et al.</i> (1994)	-	Personnes travaillant dans des pressings	DMENO = 15 mg.m ⁻³	300	50 µg.m ⁻³
INERIS (2014)	<i>Idem</i> OMS CICAD (2006)					200 µg.m ⁻³

Des VTR sans seuil d'effet par inhalation du PCE sont proposées par différents organismes nationaux et sont présentées dans le tableau XII.

Tableau XII : Valeurs toxicologiques de référence sans seuil d'effet par inhalation du PCE.

Organisme	Effets critiques et études pivots	Voie et durée d'exposition	Population	Modèle d'extrapolation	Valeur de l'ERU
OEHHA (2001)	Adénomes et carcinomes hépatocellulaires chez les souris Leucémies mononucléaires de cellule chez les rats NTP (1986)	Inhalation 103 semaines	Rat F344/N Souris B ₆ C ₃ F ₁	Utilisation d'un modèle PBPK pour estimer une dose interne puis estimation de 0,1 / BMDL ₁₀	$1,5 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g} \cdot \text{kg p.c.}^{-1} \cdot \text{j}^{-1})^{-1}$
US EPA (2012)	Adénomes et carcinomes hépatocellulaires JISA (1993)	Inhalation 110 semaines	Souris mâle C _{rl} :BDF1	Utilisation d'un modèle PBPK pour estimer une dose interne puis estimation de 0,1 / BMDL ₁₀	ERU = $2,6 \cdot 10^{-7} (\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3})^{-1}$
INERIS (2014)	<i>Idem</i> US EPA (2012)				ERU = $2,6 \cdot 10^{-7} (\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3})^{-1}$

3.9.2.3. Valeurs toxicologiques de référence retenues par l'Anses pour le PCE

Dans l'avis du 28 décembre 2006 relatif à l'évaluation des risques sanitaires liés aux situations de dépassement de la limite de qualité du TCE et du PCE dans les EDCH, l'Afssa avait retenu la dose journalière tolérable par ingestion de $14 \mu\text{g} \cdot \text{kg p.c.}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$ établie par l'OMS en 2005 pour caractériser le danger du PCE, soulignant par ailleurs qu'aucune relation dose-réponse n'était alors disponible pour caractériser les effets sans seuil par ingestion.

Pour établir une VGAI sur le long terme du PCE, l'Afsset avait retenu en septembre 2009 la VTR à seuil de l'OMS de $250 \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$. Par ailleurs, aucune VGAI sur le long terme relative aux effets cancérigènes induits par une exposition chronique au PCE par inhalation n'avait été proposée, en l'absence de données adéquates (Afsset, 2009b).

Dans l'avis du 4 avril 2013 relatif à l'analyse des VTR par inhalation de l'US EPA pour le TCE et le PCE, l'Anses recommande de retenir la VTR par inhalation de l'US EPA (2012) pour le PCE soit $2,6 \cdot 10^{-7} (\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3})^{-1}$.

Dans la présente évaluation des risques sanitaires relative aux situations de contamination des EDCH par le PCE, des effets étant caractérisés par des VTR à seuil et d'autres étant caractérisés par des VTR sans seuil, la caractérisation des risques sanitaires portera donc sur ces deux points.

Concernant les effets à seuil du PCE, la caractérisation des risques sanitaires s'appuiera sur la dose journalière tolérable par ingestion de $14 \mu\text{g} \cdot \text{kg p.c.}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$ établie par l'OMS en 2003.

Concernant les effets sans seuil de dose du PCE, il peut être noté que :

- les études chez l'animal sont peu nombreuses et de qualité moyenne ;
- des incertitudes subsistent, notamment concernant le mode d'action cancérigène du PCE au niveau hépatique, l'extrapolation à l'Homme de l'induction de tumeurs du foie observées chez la souris et la part de la voie métabolique de conjugaison au GSH chez l'Homme ;
- les essais de génotoxicité du PCE sont globalement négatifs.

Enfin, une évaluation des risques par inhalation liée à de potentiels effets sans seuil du PCE a été menée par l'ANSES en 2013 et a conduit à valider la VTR établie par l'US EPA en 2012 ($ERU = 2,6 \cdot 10^{-7} (\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3})^{-1}$) en se basant sur l'étude de l'association japonaise de sécurité industrielle (JISA) (1993).

3.10. Valeurs de référence dans l'eau destinée à la consommation humaine

La limite de qualité des EDCH est fixée par l'arrêté du 11 janvier 2007¹¹ à $10 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ pour la somme des concentrations en TCE et PCE.

3.10.1. Valeurs de référence dans l'EDCH pour le TCE

Le tableau XIII résume les différentes valeurs de référence dans les EDCH pour le TCE au niveau international.

Tableau XIII : Valeurs de référence dans les EDCH pour le TCE proposées par différents organismes nationaux et internationaux

Valeur directive 98/83/CE ¹²	OMS (2013)	Santé Canada (2005)	US EPA	OEHHA (2009)
$10 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ *	$20 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$	$5 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$	MCL = $5 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ MCLG = $0 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$	$1,7 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$

* Pour la somme des concentrations en TCE et PCE

MCL : Maximum contaminant level

MCLG : Maximum contaminant level goal

En 2005, Santé Canada propose une concentration maximale admissible (CMA) de $5 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ pour le TCE construite à partir de 20 % de la VTR à seuil d'effet de $1,46 \mu\text{g} \cdot \text{kg p} \cdot \text{c}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$ (cf. tableau V), considérant un sujet d'une masse corporelle de 70 kg consommant 4 litres équivalents d'eau par jour. Cette estimation de consommation hydrique journalière est retenue sur la base des travaux de Krishnan (2003) qui estime les apports journaliers en TCE équivalents à une consommation hydrique de $1,5 \text{ L} \cdot \text{j}^{-1}$ pour l'ingestion, $1,7 \text{ L} \cdot \text{j}^{-1}$ pour l'inhalation et $0,7 \text{ L} \cdot \text{j}^{-1}$ pour la voie cutanée.

En 2009, l'OEHHA propose une valeur limite dans l'EDCH (public health goal ou PHG) pour le TCE de $1,7 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ en partant de la VTR sans seuil d'effet de $5,9 \cdot 10^{-3} (\text{mg} \cdot \text{kg p} \cdot \text{c}^{-1} \cdot \text{j}^{-1})^{-1}$ (cf. tableau VI), et en fixant un excès de risque de cancer acceptable de 10^{-6} , considérant une exposition vie entière d'un sujet de 70 kg consommant quotidiennement 7,1 d'eau de boisson. Cette estimation de consommation hydrique journalière prend en compte l'exposition au TCE par ingestion ($2,2 \text{ L} \cdot \text{eq} \cdot \text{j}^{-1}$), par inhalation ($2,9 \text{ L} \cdot \text{eq} \cdot \text{j}^{-1}$) et par voie cutanée ($2 \text{ L} \cdot \text{eq} \cdot \text{j}^{-1}$), d'après les travaux de Bogen *et al.* (1988).

¹¹ Arrêté du 11 janvier 2007 relatif aux limites et références de qualité des eaux brutes et des EDCH mentionnées aux articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du CSP.

¹² Directive n° 98/83/CE du 03/11/98 relative à la qualité des EDCH

En 2013, l'OMS propose une valeur guide dans l'EDCH pour le TCE de 20 µg/L construite à partir de 50 % de la VTR de 1,46 µg.kg p.c⁻¹.j⁻¹ (cf. tableau V), considérant un sujet de 60 kg consommant 2 litres d'eau par jour.

3.10.2. Valeurs de référence dans l'EDCH pour le PCE

Le tableau XIV résume les différentes valeurs de référence dans les EDCH pour le PCE au niveau international.

Tableau XIV : Valeurs de référence dans les EDCH pour le PCE proposées par différents organismes nationaux et internationaux

Valeur directive 98/83/CE	OMS (2013)	Santé Canada (1995)	Santé Canada – projet (2014)	US EPA	OEHHA (2001)
10 µg.L ^{-1*}	40 µg.L ⁻¹	30 µg.L ⁻¹	10 µg.L ⁻¹	MCL = 5 µg.L ⁻¹ MCLG = 0 µg.L ⁻¹	0,06 µg.L ⁻¹

* Pour la somme des concentrations en TCE et PCE
 MCL : Maximum contaminant level
 MCLG : Maximum contaminant level goal

En 1995, Santé Canada propose une CMA de 30 µg.L⁻¹ pour le PCE. Cette valeur est construite à partir de 10 % de la VTR à seuil d'effet de 0,014 mg.kg p.c⁻¹.j⁻¹ (cf. tableau IX), considérant un sujet de 70 kg consommant 1,5 litres d'eau par jour, puis en multipliant l'estimation ainsi obtenue par 0,5 qui est un facteur modificatif supplémentaire supposé rendre compte de l'absorption cutanée.

En 2001, l'OEHHA propose une valeur limite dans l'EDCH (PHG) pour le PCE de 0,06 µg.L⁻¹ en partant de la VTR sans seuil d'effet de 0,54 (mg.kg p.c⁻¹.j⁻¹)⁻¹ pour l'ingestion (cf. tableau X) et de la VTR sans seuil d'effet de 0,15 (mg.kg p.c⁻¹.j⁻¹)⁻¹ pour la voie par inhalation (cf. tableau XII) et en fixant un excès de risque de cancer acceptable de 10⁻⁶, considérant une exposition vie entière d'un sujet de 70 kg et une consommation hydrique journalière de 1,64 L-eq pour l'ingestion et 2,46 L-eq pour l'inhalation et la voie cutanée¹³.

En 2013, l'OMS propose une valeur guide dans l'eau de boisson pour le PCE de 40 µg.L⁻¹ construite à partir de 10 % de la VTR de 0,014 mg.kg p.c⁻¹.j⁻¹ (cf. tableau IX), considérant un sujet de 60 kg consommant 2 litres d'eau par jour.

En 2014, Santé Canada propose une valeur provisoire dans un document publié pour consultation appelée valeur basée sur la santé (VBS) pour les effets non cancérogènes du PCE de 10 µg.L⁻¹, construite à partir de 20 % de la VTR de 4,7 µg.kg p.c⁻¹.j⁻¹ (cf. tableau IX), considérant un sujet de 70 kg consommant 6,2 L-eq d'eau par jour.

¹³ En 2001, l'OEHHA estime l'exposition hydrique au PCE par la méthode des litres équivalents en utilisant le logiciel Caltox 2.3 (version bêta) ce qui conduit à 2,07 L-eq/jour pour l'ingestion, 3,54 L-eq/jour pour l'inhalation et 0,7 L-eq/jour pour la voie cutanée (cf. annexe 1). En appliquant un modèle pharmacocinétique (Bois *et al.*, 1996), l'OEHHA estime la fraction métabolisée convertie en litres équivalents à 1,64 L-eq/jour pour l'ingestion, 2,05 L-eq/jour pour l'inhalation et 0,41 L-eq/jour pour la voie cutanée. Se sont ces derniers résultats relatifs à l'évaluation de l'exposition au PCE que l'OEHHA utilise pour la construction de la valeur guide dans l'eau de boisson (PHG) basée sur une approche sans seuil d'effet toxicologique.

3.11. Évaluation des risques sanitaires associés à un dépassement de la limite de qualité

3.11.1. Trichloroéthylène

Dans l'avis du 28 décembre 2006 relatif à l'évaluation des risques sanitaires associés aux situations de dépassement de la limite de qualité du TCE et du PCE dans les EDCH, l'Afssa avait retenu la dose journalière tolérable par ingestion de $1,46 \mu\text{g.kg p.c.}^{-1}.\text{j}^{-1}$ et l'ERU par ingestion de $7,8.10^{-4} (\text{mg.kg p.c.}^{-1}.\text{j}^{-1})^{-1}$ établis par l'OMS en 2005 pour caractériser le danger du TCE.

Des effets étant caractérisés par des VTR à seuil et d'autres étant caractérisés par des VTR sans seuil pour le TCE, l'évaluation des risques sanitaires portera donc sur ces deux points.

Les différents usages de l'eau de distribution publique (boisson et hygiène corporelle) et l'inhalation du TCE dans l'air ambiant sont les principales sources d'exposition à ces molécules. Dans cette évaluation, seuls les apports liés à l'ingestion sont pris en compte, l'ensemble des modes d'exposition associés à l'usage de l'eau (boisson, inhalation et contact cutané) étant rapportés à des apports par ingestion, selon la démarche proposée en annexe 1. Par ailleurs, l'exposition par inhalation au TCE a déjà fait l'objet d'évaluation des risques sanitaires avec l'établissement de VGAI (Afsset, 2009 a).

3.11.1.1. Effets non cancérogènes

L'ensemble des apports quotidiens en TCE par ingestion sont pris en compte puis comparés à la dose journalière tolérable par ingestion proposée par l'OMS de $1,46 \mu\text{g.kg p.c.}^{-1}.\text{j}^{-1}$ (OMS, 2005 – cf. tableau V) exprimée en apport journalier tolérable égale à $102,2 \mu\text{g.j}^{-1}$ pour un sujet de 70 kg p.c.

- Estimation de l'apport par les aliments : peu de données sont disponibles sur les niveaux de contamination des aliments. L'OMS estime que l'apport en TCE par l'alimentation est compris entre $0,004$ et $0,01 \mu\text{g.kg p.c.}^{-1}.\text{j}^{-1}$ chez les adultes (OMS, 2005). Cette estimation correspond à des apports entre $0,28$ et $0,70 \mu\text{g.j}^{-1}$ pour un sujet de 70 kg.
- Estimation des apports hydriques : en se basant que la démarche présentée en annexe 1, la valeur de $4,69 \text{ L}\cdot\text{eq.j}^{-1}$ est retenue pour le TCE ; elle correspond à 2 L.j^{-1} pour l'exposition hydrique par ingestion, $2,06 \text{ L}\cdot\text{eq.j}^{-1}$ pour l'exposition hydrique par inhalation et $0,63 \text{ L}\cdot\text{eq.j}^{-1}$ pour l'exposition hydrique par voie cutanée.

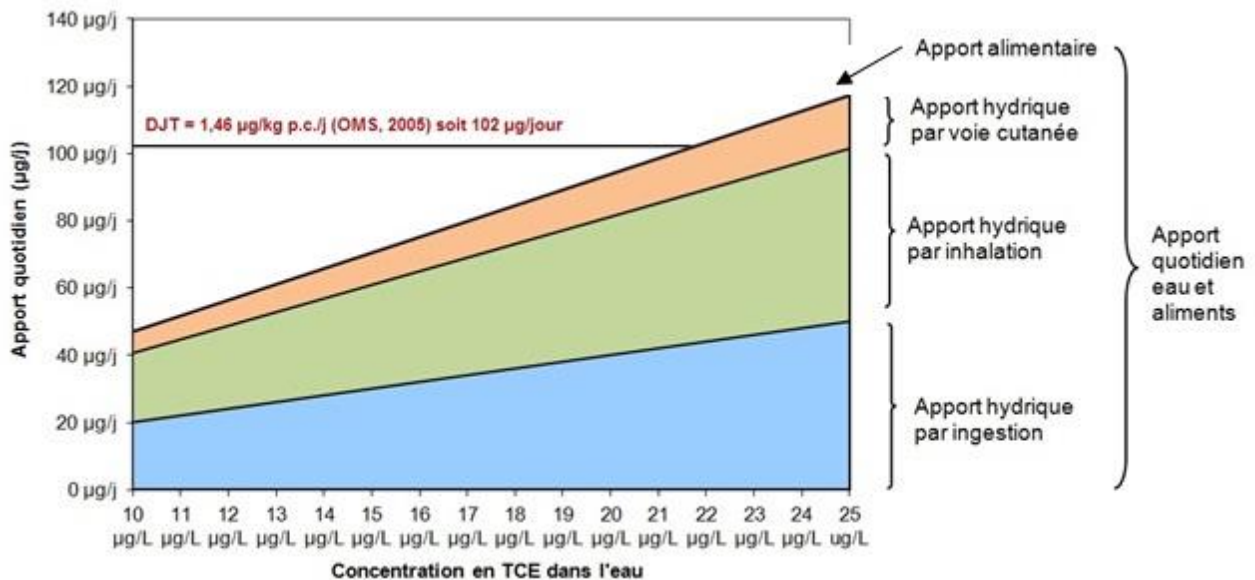


Figure 3 : Estimation des apports journaliers alimentaires et hydriques en TCE en fonction de la concentration en TCE dans l'eau – sujet adulte de 70 kg p.c.

Ainsi, l'utilisation d'une eau dont la concentration en TCE est de 20 µg.L⁻¹ expose un individu adulte à une dose inférieure à la DJT de l'OMS établie en 2005.

3.11.1.2. Effets cancérogènes

Sur la base d'une exposition vie entière d'un sujet de 70 kg p.c. utilisant quotidiennement 4,69 L-eq d'eau et considérant une concentration en TCE dans l'eau de boisson de 20 µg.L⁻¹, l'excès de risque individuel (ERI) est de l'ordre de 10⁻⁶, en se basant sur l'excès de risque unitaire (ERU) proposé par l'OMS en 2005 pour l'ingestion (7,8.10⁻⁴ (mg.kg p.c.⁻¹.j⁻¹)⁻¹).

3.11.2. Tétrachloroéthylène

Dans l'avis du 28 décembre 2006 relatif à l'évaluation des risques sanitaires liés aux situations de dépassement de la limite de qualité du TCE et du PCE dans les EDCH, l'Afssa avait retenu la dose journalière tolérable par ingestion de 14 µg.kg p.c.⁻¹.j⁻¹ établie par l'OMS en 2005 pour caractériser le danger du PCE, soulignant par ailleurs qu'aucune relation dose-réponse n'était alors disponible pour caractériser les effets sans seuil par ingestion.

Des effets étant caractérisés par des VTR à seuil et d'autres étant caractérisés par des VTR sans seuil pour le PCE, l'évaluation des risques sanitaires portera donc sur ces deux points.

Les différents usages de l'eau de distribution publique (boisson et hygiène corporelle) et l'inhalation du PCE dans l'air ambiant sont les principales sources d'exposition à cette molécule. Dans cette évaluation, seuls les apports liés à l'ingestion sont pris en compte, l'ensemble des modes d'exposition associés à l'usage de l'eau (boisson, inhalation et contact cutané) étant rapportés à des apports par l'ingestion, selon la démarche proposée en annexe 1. Par ailleurs, l'exposition par inhalation au PCE a déjà fait l'objet d'évaluation des risques sanitaires avec l'établissement de VGAI (Afsset, 2009 b).

3.11.2.1. Effets non cancérogènes

L'ensemble des apports quotidiens en PCE par ingestion sont pris en compte puis comparés à la DJT par ingestion proposée par l'OMS de $14 \mu\text{g.kg p.c.}^{-1}.\text{j}^{-1}$ (OMS, 2003 – cf. tableau IX) exprimée en apport journalier tolérable égale à $980 \mu\text{g.j}^{-1}$ pour un sujet de 70 kg p.c.

- Estimation de l'apport par les aliments : peu de données sont disponibles sur les niveaux de contamination des aliments. Santé Canada a estimé que l'apport quotidien moyen en PCE par les aliments était approximativement de $8,4 \mu\text{g.j}^{-1}$ (Santé Canada, 1995). Cette estimation est arrondie pour la présente évaluation à $10 \mu\text{g.j}^{-1}$ pour un sujet de 70 kg.
- Estimation des apports hydriques : en se basant sur la démarche présentée en annexe 1, la valeur de $4,83 \text{ L}\cdot\text{eq.j}^{-1}$ est retenue pour le PCE ; elle correspond à 2 L.j^{-1} pour l'exposition hydrique par ingestion, $2,20 \text{ L}\cdot\text{eq.j}^{-1}$ pour l'exposition hydrique par inhalation et $0,63 \text{ L}\cdot\text{eq.j}^{-1}$ pour l'exposition hydrique par voie cutanée.

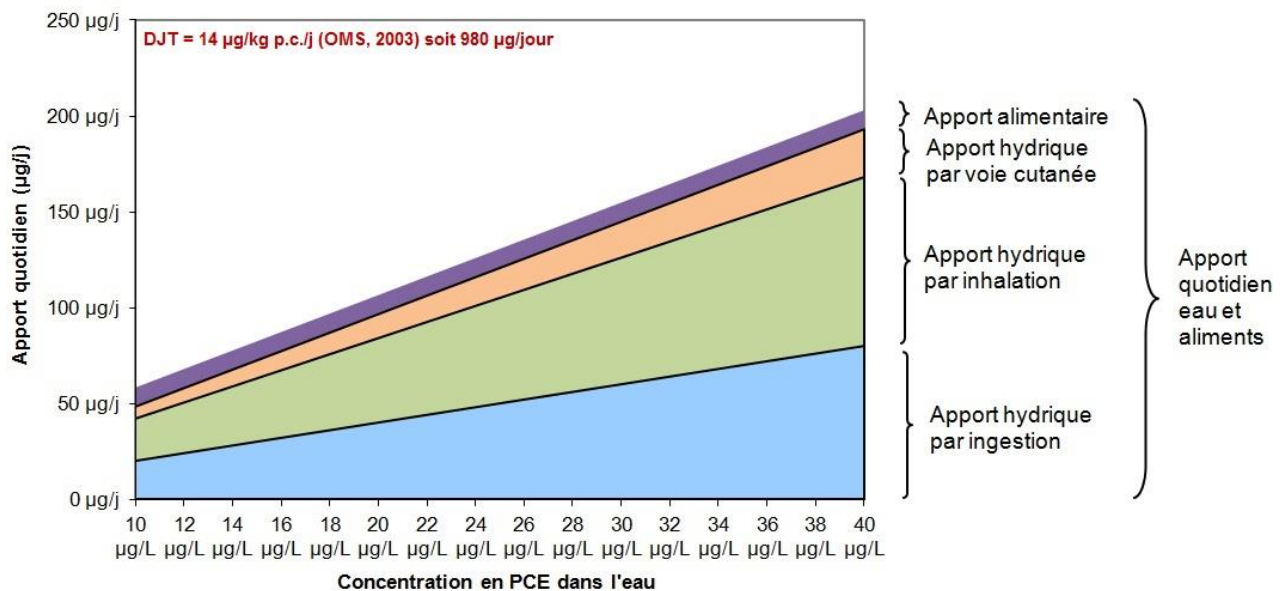


Figure 4 : Estimation des apports journaliers alimentaires et hydriques en PCE en fonction de la concentration en PCE dans l'eau – sujet adulte de 70 kg p.c.

Ainsi, l'utilisation d'une eau dont la concentration en PCE est de $40 \mu\text{g.L}^{-1}$ expose un individu adulte à une dose inférieure à la DJT de l'OMS établie en 2003.

3.11.2.2. Effets cancérogènes

Sur la base d'une exposition vie entière d'un sujet de 70 kg p.c. utilisant quotidiennement $4,83 \text{ L}\cdot\text{eq}$ d'eau et considérant une concentration en PCE dans l'eau de boisson de $40 \mu\text{g.L}^{-1}$, l'ERI est de $5,5 \cdot 10^{-6}$, en se basant sur l'ERU proposé par l'US EPA en 2012 pour l'ingestion ($2 \cdot 10^{-3} (\text{mg.kg p.c.}^{-1}.\text{j}^{-1})^{-1}$).

3.11.3. Mélange de trichloroéthylène et de tétrachloroéthylène

Les données actuellement disponibles ne permettent pas d'établir une valeur de référence pour un mélange de TCE et de PCE. La démarche proposée en 2004 par l'ATSDR (ATSDR, 2004) n'a pas été modifiée par rapport à ce qui avait été présenté dans l'avis de l'Afssa relatif à l'évaluation des risques sanitaires liés aux situations de dépassement de la limite de qualité du TCE et du PCE (Afssa, 2007).

Dans la mesure où les données expérimentales restent encore fragmentaires et où la limite de qualité porte conjointement sur les deux molécules, le groupe de travail ERS EDCH propose d'adopter une démarche conservatrice et identique à celle qui supposerait que le mode d'action de ces deux molécules est caractérisé par l'additivité des effets.

En conséquence, la somme des concentrations dans l'EDCH en TCE et en PCE rapportées à leurs valeurs guides dans l'eau doit être inférieure à 1, soit :

$$[\text{TCE}] / 20 \mu\text{g/L} + [\text{PCE}] / 40 \mu\text{g/L} < 1,$$

ce qui permettrait d'une part, la conformité aux DJT proposées par l'OMS pour le TCE et le PCE, et d'autre part, la prise en compte des éventuels effets combinés d'une exposition conjointe au TCE et au PCE.

3.12. Conclusions du CES Eaux

Le Comité d'experts spécialisés « Eaux » :

- rappelle qu'il convient de mettre en œuvre les moyens permettant de ramener la somme des concentrations en TCE et PCE dans les EDCH au moins au niveau de la limite de qualité¹⁴ dans les meilleurs délais ;
- dans le cas de la mise en œuvre d'un traitement par oxydation radicalaire, recommande de porter attention au risque d'interaction avec d'autres contaminants organiques.

En cas de dépassement de la limite de qualité dû au PCE seul :

Constate :

- que l'utilisation d'une eau dont la concentration en PCE est de 40 microgrammes par litre expose un sujet à une dose inférieure à la dose journalière tolérable retenue par l'OMS¹⁵ ;
- qu'à cette concentration, l'excès de risque individuel de cancer associé à une exposition hydrique au PCE est de l'ordre de $5,5 \cdot 10^{-6}$ pour une exposition au cours de la vie entière.

En cas de dépassement de la limite de qualité dû au TCE seul :

Constate :

- que l'utilisation d'une eau dont la concentration en TCE est de 20 microgrammes par litre expose un sujet à une dose inférieure à la dose journalière tolérable retenue par l'OMS¹⁶ ;
- qu'à cette concentration, l'excès de risque individuel de cancer associé à une exposition hydrique au TCE est de l'ordre de 10^{-6} pour une exposition au cours de la vie entière.

En cas de dépassement dû à un mélange de TCE et de PCE :

Propose d'adopter une démarche conservatrice s'appuyant sur l'hypothèse que le mode d'action des molécules est caractérisé par l'additivité des effets ; la somme des concentrations en TCE et en PCE dans les EDCH rapportées à leurs valeurs guides dans l'eau doit être inférieure à 1, soit :

$$[\text{TCE}] / 20 \mu\text{g/L} + [\text{PCE}] / 40 \mu\text{g/L} < 1.$$

¹⁴ $10 \mu\text{g.L}^{-1}$ pour la somme des concentrations dans l'EDCH en TCE et PCE

¹⁵ Dose journalière tolérable du PCE égale à $14 \mu\text{g.kg p.c.}^{-1}.\text{j}^{-1}$ (OMS, 2003)

¹⁶ Dose journalière tolérable du TCE égale à $1,46 \mu\text{g.kg p.c.}^{-1}.\text{j}^{-1}$ (OMS, 2005)

4. CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS DE L'AGENCE

L'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail suit les conclusions du CES Eaux.

MOTS-CLES

trichloroéthylène, tétrachloroéthylène, eau destinée à la consommation humaine

BIBLIOGRAPHIE

- ADEME (2007) Atténuation naturelle des composés organo-chlorés aliphatiques dans les aquifères. Guide méthodologique. Programme R&D MACAOH (2001-2006). 228 pages.
- Agence française de sécurité sanitaire des aliments (2007) Evaluation des risques sanitaires liés aux situations de dépassement des limites et références de qualité des eaux destinées à la consommation humaine. ISBN 978-2-11-095843-3. 250 p.
- Agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail (2009a) Proposition de valeurs guides de qualité d'air intérieur. Trichloroéthylène (TCE). Juin 2009. 77 pp.
- Agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail (2009b) Proposition de valeurs guides de qualité d'air intérieur. Tétrachloroéthylène. Septembre 2009. 104 pp.
- AFNOR (1997a). Norme NF EN ISO 10301 Juillet 1997 Qualité de l'eau - Dosage des hydrocarbures halogénés hautement volatils - Méthodes par chromatographie en phase gazeuse.
- AFNOR (1997b). Norme NF EN ISO 11423-1 Septembre 1997 Qualité de l'eau - Détermination du benzène et de certains dérivés benzéniques - Partie 1 : méthode par chromatographie en phase gazeuse de l'espace de tête.
- AFNOR (2004). Norme NF EN ISO 15680 : Janvier 2004 Qualité de l'eau - Dosage par chromatographie en phase gazeuse d'un certain nombre d'hydrocarbures aromatiques monocycliques, du naphtalène et de divers composés chlorés par dégazage, piégeage et désorption thermique.
- Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (Anses) (2013a) Valeur toxicologique de référence du trichloroéthylène. ISBN978-2-11-138276-3. 54 p.
- Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (Anses) (2013b) Valeur toxicologique de référence du perchloroéthylène. ISBN 978-2-11-138277-0. 58 p.
- Aronson D. Howard P.H. (1997) Anaerobic Biodegradation of Organic Chemicals in Groundwater: A Summary of Field and Laboratory Studies. Final report. Environmental Science Center Syracuse Research Corporation.
- 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. 19 027 à 19 033.
- 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* 111: 167-173.
- Ashworth R.A., Howe G.B., Mullins M.E., Rogers T.N. (1988) Air-water partitioning coefficients of organics in dilute aqueous solutions. *Journal of Hazardous Materials* 18, 25-36.
- ATSDR (1997) Toxicological profile for tetrachloroethylene. 318 p.
- ATSDR (2004) Interaction profile for: 1,1,1-Trichloroethane, 1,1-Dichloroethane, Trichloroethylene and tetrachloroethylene. <http://www.atsdr.cdc.gov/>, consulté en mai 2014
- ATSDR (2013) Addendum to the toxicological profile for trichloroethylene. 175 p.
- Atteia O., Franceschi M. (2001). Conditions chimiques contrôlant l'atténuation naturelle des BTEX et solvants chlorés : un état des connaissances. *Revue des Sciences de l'Eau*, 14, 419-444.
- Bois, F.Y., Gelman, A., Jiang, J., Maszle, D.R., Zeise, L., Alexeef, G. (1996) Population toxicokinetics of tetrachloroethylene. *Archives of Toxicology*, 70 (6), pp. 347-355.
- Bove, FJ; Fulcomer, MC; Klotz, JB; Esmart, J; Dufficy, EM; Savrin, JE. (1995). Public drinking water contamination and birth outcomes. *Am J Epidemiol* 141: 850-862.
- Bradley P.M. (2003) History and ecology of chloroethene biodegradation : a review. *Bioremediation Journal* 7(2), 81-109.
- Bradley P.M., Chapelle F.H. (1999) Methane as a product of chloroethene biodegradation under methanogenic conditions *Environmental Science & Technology* 33, 653-656.
- Buben JA, O'Flaherty EJ. Delineation of the role of metabolism in the hepatotoxicity of trichloroethylene and perchloroethylene: a dose-effect study. *Toxicology and applied pharmacology*, 1985, 78:105-122.
- Butler E.C., Hayes K.F. (1999) Kinetics of the transformation of trichloroethylene and tetrachloroethylene by iron sulfide. *Environmental Science & Technology* 33, 3, 690-697.

- Cavalleri, A; Gobba, F; Paltrinieri, M; Fantuzzi, G; Righi, E; Aggazzotti, G. (1994). Perchloroethylene exposure can induce colour vision loss. *Neurosci Lett* 179: 162-166.
- Charbotel, B; Fevotte, J; Hours, M; Martin, J-L; Bergeret, A. (2006). Case-control study on renal cell cancer and occupational exposure to trichloroethylene. Part II: Epidemiological aspects. *Ann Occup Hyg* 50: 777-787.
- Chiu, W.A., Jinot, J., Scott, C.S., Makris, S.L., Cooper, G.S., Dzubow, R.C., Bale, A.S., Evans, M.V., Guyton, K.Z., Keshava, N., Lipscomb, J.C., Barone Jr., S., Fox, J.F., Gwinn, M.R., Schaum, J., Caldwell, J.C. (2013) Human health effects of trichloroethylene: Key findings and scientific issues. *Environmental Health Perspectives*, 121 (3), pp. 303-311.
- Chodola GR, Biswas N, Bewtra JK, *et al.* (1989) Fate of selected volatile organic substances in aqueous environment. *Water Pollution Research Journal of Canada* 24, 119-142.
- CIRC (2012) Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Trichloroethylene, Tetrachloroethylene and Some Other Chlorinated Agents. Volume 106 (2013).
- Daft, J.L. (1988) Rapid determination of fumigant and industrial chemical residues in food. *Journal of the Association of Official Analytical Chemists*, 71 : 748-760.
- Dallas, CE; Chen, XM; O'Barr, K; Muralidhara, S; Varkonyi, P; Bruckner, JV. (1994a). Development of a physiologically based pharmacokinetic model for perchloroethylene using tissue concentration-time data. *Toxicol Appl Pharmacol* 128: 50-59.
- Danish EPA (2014) Evaluation of health hazards by exposure to tetrachloroethylene and proposal of a health-based quality criterion for ambient air. Environmental Project No. 1563. 56 p.
- Dawson, B; Johnson, P; Goldberg, S; Ulreich, J. (1993). Cardiac teratogenesis of halogenated hydrocarbon-contaminated drinking water. *J Am Coll Cardiol* 21: 1466-1472.
- Denys S. (2004) Biodégradation des solvants chlorés en conditions naturelles. – Mécanismes et caractérisation – Synthèse bibliographique. Rapport INERIS DRC-04-53997/DESP-R01a
- Dilling, W.L., Tefertiller, N.B., Kallos, G.J. (1975) Evaporation rates and reactivities of methylene chloride, chloroform, 1, 1, 1-trichloroethane, trichloroethylene, tetrachloroethylene, and other chlorinated compounds in dilute aqueous solutions. *Environmental Science & Technology* 9, 833-838.
- Dong Y., Liang, X., Dong Y., Kuder T., Krumholz L.R., Philp R.P., Butler, E.C. (2009) The relative contribution of abiotic and microbial processes to the transformation of tetrachloroethylene and trichloroethylene in anaerobic microcosms. *Environmental Science & Technology* 43, 3, 690-697.
- Doyle, P; Roman, E; Beral, V; Brookes, M. (1997). Spontaneous abortion in dry cleaning workers potentially exposed to perchloroethylene. *Occup Environ Med* 54: 848-853. <http://dx.doi.org/10.1136/oem.54.12.848>.
- Drake VJ, Koprowski S, Hu N, Smith S, Lough J. 2006a. Cardiogenic effects of trichloroethylene and trichloroacetic acid following exposure during heart specification of avian development. *Toxicol Sci* 94:153-162.
- Drake VJ, Koprowski S, Lough J, Hu N, Smith S. 2006b. Trichloroethylene exposure during cardiac valvuloseptal morphogenesis alters cushion formation and cardiac hemodynamics in the avian embryo. *Environ Health Perspect* 114:842-847.
- Dubois A. et Lacouture L. (2011) Bilan de présence des micropolluants dans les milieux aquatiques continentaux. Période 2007-2009. Commissariat général au développement durable, Service de l'observation et des statistiques. N°54, 56 pages.
- Echeverria, D; White, RF; Sampaio, C. (1995). A behavioral evaluation of PCE exposure in patients and dry cleaners: A possible relationship between clinical and preclinical effects. *J Occup Environ Med* 37: 667-680.
- Entz, R.C., Diachenko, G.W. (1988) Residues of volatile halocarbons in margarines. *Food Additives and Contaminants*, 5 (3), pp. 267-276.
- Environnement Canada et Santé Canada (1993), Trichloroéthylène - Liste des substances d'intérêt prioritaire, rapport d'évaluation, Loi canadienne sur la protection de l'environnement, Gouvernement du Canada, Ottawa, Ontario, 55 p. Accessible à : www.ec.gc.ca/substances/ese/fre/pesip/psl1-1.cfm.
- Erto A., Andreozzi R., Lancia A., Musmarra D., (2010) Factors affecting the adsorption of trichloroethylene onto activated carbons. *Applied Surface Science* 256. 5237-5242.
- European Chemicals Bureau (2004) Trichloroethylene. Risk assessment European Union Risk Assessment Report. Volume 31. EUR 21057 EN. pp 14-15.

- European Chemicals Bureau (2005) Tetrachloroethylene. Part I. Environment. European Union Risk Assessment Report. Volume 57. EUR 21680 EN. pp 13-17.
- Ferroni C, Selis L, Mutti A, *et al.* 1992. Neurobehavioral and neuroendocrine effects of occupational exposure to perchloroethylene. *NeuroToxicology* 13:243-247.
- Freedman, D.L., Gossett, J.M. (1989) Biological reductive dechlorination of tetrachloroethylene and trichloroethylene to ethylene under methanogenic conditions. *Applied and Environmental Microbiology* 55, 2144–2151.
- Fukuda, K; Takemoto, K; Tsuruta, H. (1983). Inhalation carcinogenicity of trichloroethylene in mice and rats. *Ind Health* 21: 243-254.
- Ghantous, H; Danielsson, BRG; Dencker, L; Gorczak, J; Vesterberg, O. (1986). Trichloroacetic acid accumulates in murine amniotic fluid after tri- and tetrachloroethylene inhalation. *Acta Pharmacol Toxicol* 58: 105-114.
- Glaze W.H., Kang J.-W., Douglas D.H. (1987) The chemistry of water treatment processes involving ozone, hydrogen peroxide and ultraviolet radiation. *Ozone: Science & Engineering*, 9, 335-352.
- Glaze W. H., Kang J. W. (1988) Advanced oxidation processes for treating groundwater contaminated with TCE and PCE: Laboratory studies. *Journal of American Water Works Association* 80(5), 57-63.
- Guha N, Loomis D, Grosse Y, Lauby-Secretan B, El Ghissassi F, Bouvard V, Benbrahim-Tallaa L, Baan R, Mattock H, Straif K; International Agency for Research on Cancer Monograph Working Group. (2012) Carcinogenicity of trichloroethylene, tetrachloroethylene, some other chlorinated solvents, and their metabolites. *Lancet Oncol.* 2012 Dec;13(12):1192-3.
- Guyton, K.Z., Hogan, K.A., Scott, C.S., Cooper, G.S., Bale, A.S., Kopylev, L., Barone Jr., S., Makris, S.L., Glenn, B., Subramaniam, R.P., Gwinn, M.R., Dzubow, R.C., Chiu, W.A. (2014) Human health effects of tetrachloroethylene: Key findings and scientific issues. *Environmental Health Perspectives*, 122 (4), pp. 325-334.
- Halmann M., Hunt A.J., Spath D. (1992) Photodegradation of dichloromethane, tetrachloroethylene and 1,2-dibromo-3-chloropropane in aqueous suspensions of TiO₂ with natural, concentrated and simulated sunlight. *Solar Energy Materials and Solar Cells*, 26, 1-16.
- HCSP (Haut Conseil de Santé Publique) (2012) Valeurs repères d'aide à la gestion dans l'air des espaces clos : le trichloroéthylène. Collection Avis et Rapports. 56 p.
- Hayes, J.R., Condie, L.W., Borzelleca, J.F. The subchronic toxicity of tetrachloroethylene (perchloroethylene) administered in the drinking water of rats. *Fundam. Appl. Toxicol.*, 7 : 119-125 (1986).
- Heikes, D.L. (1987) Purge and trap method for determination of volatile halocarbons and carbon disulfide in table-ready food. *Journal of the Association of Official Analytical Chemists*, 70 : 215-226
- Hirvonen A., Tuhkanen T., Kalliokoski P. (1996) Treatment of TCE- and PCE contaminated groundwater using UV/H₂O₂ and O₃/H₂O₂ oxidation processes. *Water Science and Technology*, 33(6), 67-73.
- INERIS TCE (2005) Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques. Trichloroéthylène – version 2005
- INERIS (2007a) Données technico-économiques sur les substances chimiques en France. Tétrachloroéthylène. INERIS DRC-07-86334-05358A
- INERIS (2007b) Données technico-économiques sur les substances chimiques en France. Trichloroéthylène. DRC-07-86334-13059A
- INERIS (2014) Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques. Tétrachloroéthylène. INERIS–DRC-10-109974-00927D.doc.
- INRS (2011) Fiche toxicologique trichloréthylène. Fiche réalisée par N. Bonnard, M.T. Brondeau, D. Jargot, D. Lafon, O. Schneider et P. Serre. Mise à jour 2011. FT 22. 12 p.
- Jeffers P.M., Ward L.M., Woytowitch L.M. Wolfe N.L. (1989) Homogeneous hydrolysis rate constants for selected chlorinated methanes, ethenes and propanes. *Environmental Science & Technology*, 1989, 23(8), 965-969.
- Jeffers P.M., Wolfe N.L. (1996) Homogeneous hydrolysis rate constants – Part II: Additions, corrections and halogen effects. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 15, 1066-1070.
- JISA (Japan Industrial Safety Association). (1993). Carcinogenicity study of tetrachloroethylene by inhalation in rats and mice. Hadano, Japan.

- Johnson, P; Goldberg, S; Mays, M; Dawson, B. (2003). Threshold of trichloroethylene contamination in maternal drinking waters affecting fetal heart development in the rat. *Environ Health Perspect* 111: 289-292.
- Karimi A. A., Redman J. A., Glaze W. H., Stolarik G. F. (1997) Evaluating an AOP for TCE and PCE removal. *Journal of American Water Works Association*, 89, 41–53.
- Keil, D; Peden-Adams, M; Wallace, S; Ruiz, P; Gilkeson, G. (2009). Assessment of trichloroethylene (TCE) exposure in murine strains genetically-prone and non-prone to develop autoimmune disease. *J Environ Sci Health A Tox Hazard Subst Environ Eng* 44: 443-453.
- Kjellstrand P *et al.* (1983) Effects of continuous trichloroethylene inhalation on different strains of mice. *Acta Pharmacologica et Toxicologica*, 53:369–374.
- Krishnan K. (2003) Evaluation of the relative importance of dermal and 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.
- Kyyronen, P; Taskinen, H; Lindbohm, ML; Hemminki, K; Heinonen, OP. (1989). Spontaneous abortions and congenital malformations among women exposed to tetrachloroethylene in dry cleaning. *J Epidemiol Community Health* 43: 346-351.
- Lagakos, SW; Wessen, BJ; Zelen, M. (1986). An analysis of contaminated well water and health effects in Woburn, Massachusetts. *J Am Stat Assoc* 81: 583-596.
- Lash L-H., Putta David A., Huang P. *et al.* (2007) Modulation of Hepatic and Renal Metabolism and Toxicity of Trichloroethylene and Perchloroethylene by Alterations in Status of Cytochrome P450 and Glutathione. *Toxicology* 235(1-2): 11–26.
- Lee, W., Batchelor, B. (2002a) Abiotic reductive dechlorination of chlorinated ethylenes by iron-bearing soil minerals. 1. Pyrite and magnetite. *Environmental Science & Technology*, 36, 5147-5154.
- Lee, W., Batchelor, B. (2002b) Abiotic reductive dechlorination of chlorinated ethylenes by iron-bearing soil minerals. 2. Green rust. *Environmental Science & Technology*, 36, 5348-5354.
- Lee, W., Batchelor, B. (2003) Reductive capacity of natural reductants. *Environmental Science & Technology*, 37, 535-541.
- Li K. Stefan M.I., Crittenden J.C. (2004) UV Photolysis of Trichloroethylene: Product Study and Kinetic Modeling. *Environmental Science Technology*, 38(24), 6685–6693.
- Liang, X., Dong Y., Kuder T., Krumholz L.R., Philp R.P., Butler, E.C. (2007) Distinguishing abiotic and biotic transformation of tetrachloroethylene and trichloroethylene by stable carbon fractionation. *Environmental Science & Technology* 41, 20, 7094-7100.
- Liang, X., Philp, R.P., Butler, E.C. (2009) Kinetic and isotope analyses of tetrachloroethylene and trichloroethylene degradation by model Fe (II)-bearing minerals. *Chemosphere* 75, 63–69.
- Lide D.R. Editor (2004) CRC Handbook of Chemistry and Physics. Internet version 2005.
- Lindbohm, ML; Taskinen, H; Sallmen, M; Hemminki, K. (1990). Spontaneous abortions among women exposed to organic solvents. *Am J Ind Med* 17: 449-463.
- Loeber C, Hendrix M, Diez De Pinos S, Goldberg S. 1988. Trichloroethylene: a cardiac teratogen in developing chick embryos. *Pediatr Res* 24:740–744.
- Lyman, W.J., Reehl, W.F., Rosenblatt, D.H. (1990) Handbook of chemical property estimation methods: environmental behaviour of organic compounds. New York, NY, McGraw-Hill Inc., pp. 15.17–15.33.
- Mackay D., Shiu W.Y, Ma K.C., Lee S.C. (2006) Handbook of physical-chemical properties and environmental fate for organic chemicals. Second Edition, Volume II: Halogenated Hydrocarbons Published by CRC Press, Taylor & Francis Group.
- Maltoni, C., Lefemine, G., Cotti, G. (1986), Experimental research on trichloroethylene carcinogenesis, In Archives of research on industrial carcinogenesis, (Ed, Maltoni, C; Mehlman MA) Vol. 5. Princeton, NJ: Princeton Scientific Publishing; 316–342.
- Miller, L.J., Uhler, A.D. (1988) Volatile halocarbons in butter: Elevated tetrachloroethylene levels in samples obtained in close proximity to dry-cleaning establishments. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 41 (3), pp. 469-474.
- Moore, L.E., Boffetta, P., Karami, S., Brennan, P., Stewart, P.S., Hung, R., Zaridze, D., Matveev, V., Janout, V., Kollarova, H., Bencko, V., Navratilova, M., Szeszenia-Dabrowska, N., Mates, D., Gromiec, J., Holcatova, I., Merino, M., Chanock, S., Chow, W.-H., Rothman, N. (2010) Occupational trichloroethylene exposure and renal carcinoma risk: Evidence of genetic susceptibility by reductive metabolism gene variants. *Cancer Research*, 70 (16), pp. 6527-6536.

- Mutti, A; Alinovi, R; Bergamaschi, E; Biagini, C; Cavazzini, S; Franchini, I; Lauwerys, RR; Bernard, AM; Roels, H; Gelpi, E; Rosello, J; Ramis, I; Price, RG; Taylor, SA; de Broe, M; Nuyts, GD; Stolte, H; Fels, LM; Herbot, C. (1992). Nephropathies and exposure to perchloroethylene in dry-cleaners. *Lancet* 330: 189-193. [http://dx.doi.org/10.1016/0140-6736\(92\)90463-D](http://dx.doi.org/10.1016/0140-6736(92)90463-D).
- Nagano, K; Nishizawa, T; Yamamoto, S; Matsushima, T. (1998) Inhalation carcinogenesis studies of six halogenated hydrocarbons in rats and mice. In K Chiyotani; Y Hosoda; Y Aizawa (Eds.), *Advances in Prevention of Occupational Respiratory Diseases* (pp. 741-746). Amsterdam: Elsevier Science.
- Nakai, JS; Stathopoulos, PB; Campbell, GL; Chu, I; Li-Muller, A; Aucoin, R. (1999). Penetration of chloroform, trichloroethylene, and tetrachloroethylene through human skin. *J Toxicol Environ Health A* 58: 157-170.
- NCI (1976). Carcinogenesis bioassay of trichloroethylene. NCI-CG-TR-2. National Cancer Institute, Washington, DC, DHEW. No. (NIH)75-802.
- NCI (National Cancer Institute) (1977). Bioassay of tetrachloroethylene for possible carcinogenicity. (NCI-CGTR-13; DHEW Publication No. (NIH) 77-813). Bethesda, Md: National Institutes of Health. http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/LT_rpts/tr013.pdf.
- Nong, A. (2013) Physiologically-based pharmacokinetic (PBPK) modeling of tetrachloroethylene (PERC) exposure in drinking water, Laboratoire de toxicologie informatique, Division de l'exposition et de la biosurveillance, Bureau de la science et de la recherche en santé environnementale, Santé Canada, Ottawa (Ontario).
- NRC. (National Research Council). (2006). *Assessing the human health risks of trichloroethylene: Key scientific issues*. Washington, DC: The National Academies Press. <http://nae.edu/nae/naepcms.nsf/weblinks/MKEZ-6SSHPD?OpenDocument>.
- NTP (National Toxicology Program). (1986). Toxicology and carcinogenesis studies of tetrachloroethylene (perchloroethylene) (CAS no. 127-18-4) in F344/N rats and B6C3F1 mice (inhalation studies). (NTP TR 311). Research Triangle Park, NC: U.S. Department of Health and Human Services, National Toxicology Program. http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/LT_rpts/tr311.pdf.
- NTP. (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). Research Triangle Park, NC: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health. http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/LT_rpts/tr273.pdf.
- NTP. (National Toxicology Program). (1990). Carcinogenesis studies of trichloroethylene (without epichlorohydrin) (CAS No. 79-01-6) in F344/N rats and B6C3F1 mice (gavage studies). In Technical Report Series. Research Triangle Park, NC: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health. http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/LT_rpts/tr243.pdf.
- Office of Environmental Health Hazard Assessment (OEHA) (2009) Public Health Goals for trichloroethylene in drinking water. July 2009. 77 p.
- Office of Environmental Health Hazard Assessment (OEHA) (2001) Public Health Goals for tetrachloroethylene in drinking water. August 2001. 75 p.
- Olsen, J; Hemminki, K; Ahlborg, G; Bjerkedal, T; Kyyronen, P; Taskinen, H; Lindbohm, ML; Heinonen, OP; Brandt, L; Kolstad, H; Halvorsen, BA; Egenaes, J. (1990). Low birthweight, congenital malformations, and spontaneous abortions among dry-cleaning workers in Scandinavia. *Scand J Work Environ Health* 16: 163-168.
- OQAI (Observatoire de la Qualité de l'Air Intérieur) (2006) Campagne nationale Logements. Etat de la qualité de l'air dans les logements français. Rapport final. 165 p.
- OMS (2000). Development of WHO guidelines for indoor air quality, Report on a working group meeting, 23 - 24 October 2006.
- OMS (2003) Tetrachloroethene in Drinking-water. Organisation mondiale de la santé, No. WHO/SDE/WSH/03.04/23.
- OMS (2005) Trichloroethene in Drinking-water. Organisation mondiale de la santé, No. WHO/SDE/WSH/05.08/22.
- OMS CICAD (2006) Concise International Chemical Assessment Document 68 – Tetrachloroethylene. World Health Organization. Geneva. 2006. ISBN 92 4 153068 5. 123 p.
- OMS (2013) Guidelines for drinking-water quality. Fourth edition. ISBN 978-92-4-154815-1. p. 541
- Pant, P., Pant, S. (2010) A review: Advances in microbial remediation of trichloroethylene (TCE). *Journal of Environmental Sciences* 22, 116–126.
- Peden-Adams, M; Eudaly, J; Heesemann, L; Smythe, J; Miller, J; Gilkeson, G; Keil, D. (2006). Developmental immunotoxicity of trichloroethylene (TCE): Studies in B6C3F1 mice. *J Environ Sci Health A Tox Hazard Subst Environ Eng* 41: 249-271.

- Poet, TS; Weitz, KK; Gies, RA; Edwards, JA; Thrall, KD; Corley, RA; Tanojo, H; Hui, X; Maibach, HI; Wester, RC. (2002). PBPK modeling of the percutaneous absorption of perchloroethylene from a soil matrix in rats and humans. *Toxicol Sci* 67: 17-31.
- Quinlivan, P.A., Li, L., Knappe, D.R.U. (2005) Effects of activated carbon characteristics on the simultaneous adsorption of aqueous organic micropollutants and natural organic matter. *Water Research*, 39 (8), pp. 1663-1673.
- Rasmussen, K; Arlien-Søborg, P; Sabroe, S. (1993). Clinical neurological findings among metal degreasers exposed to chlorinated solvents. *Acta Neurol Scand* 87: 200-204.
- Rufer E, Hacker T, Flentke G, Drake V, Brody M, Lough J, et al. 2010. Altered cardiac function and ventricular septal defect in avian embryos exposed to low-dose trichloroethylene. *Toxicol Sci* 113:444–452.
- Ruijten, M; Verberk, M; Sallé, H. (1991). Nerve function in workers with long term exposure to trichloroethene. *Br J Ind Med* 48: 87-92.
- Santé Canada (1993) Department of National Health and Welfare. Trichloroethylene. Supporting documentation, health related sections for the Canadian Environmental Protection Act (CEPA) Priority Substances List assessment report. Ottawa, Ontario, Health Canada.
- Santé Canada (1995) Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada. Le tétrachloroéthylène. Octobre 1995. 12 p.
- Santé Canada (2005) Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : documentation à l'appui - Le trichloroéthylène. 2005. <http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/trichloroethylene/index-fra.php>
- Santé Canada (2014) Le tétrachloroéthylène dans l'eau potable. Document de consultation publique préparé par le Comité provincial-territorial sur l'eau potable. Document de consultation publique. Juillet 2014. 97 p.
- Savolainen, H; Pfaffli, P; Tengén, M; Vainio, H. (1977a). Biochemical and behavioural effects of inhalation exposure to tetrachloroethylene and dichloromethane. *J Neuropathol Exp Neurol* 36: 941-949.
- Schreiber, JS; Hudnell, HK; Geller, AM; House, DE; Aldous, KM; Force, MS; Langguth, K; Prohonic, EJ; Parker, JC. (2002). Apartment residents' and day care workers' exposures to tetrachloroethylene and deficits in visual contrast sensitivity. *Environ Health Perspect* 110: 655-664.
- Schumann, AM; Quast, JF; Watanabe, PG. (1980). The pharmacokinetics and macromolecular interactions of perchloroethylene in mice and rats as related to oncogenicity. *Toxicol Appl Pharmacol* 55: 207-219. [http://dx.doi.org/10.1016/0041-008X\(80\)90082-4](http://dx.doi.org/10.1016/0041-008X(80)90082-4).
- Schwarzenbach, R.P., Molnar-Kubica, E., Giger, W., Wakeham, S.G. (1979) Distribution, residence time, and fluxes of tetrachloroethylene and 1, 4-dichlorobenzene in Lake Zurich, Switzerland. *Environmental Science & Technology* 13, 1367–1373.
- Seeber A (1989) Neurobehavioral toxicity of long-term exposure to tetrachloroethylene. *Neurotoxicology and Teratology*, 11:579–583.
- Sonnenfeld, N; Hertz-Picciotto, I; Kaye, WE. (2001). Tetrachloroethylene in drinking water and birth outcomes at the US Marine Corps Base at Camp Lejeune, North Carolina. *Am J Epidemiol* 154: 902-908.
- Stewart, RD; Dodd, HC. (1964). Absorption of carbon tetrachloride, trichloroethylene, tetrachloroethylene, methylene chloride, and 1, 1, 1-trichloroethane through the human skin. *Am Ind Hyg Assoc J* 25: 439-446.
- Thomas RG. (1982) Volatilization from water. In: Lyman WJ, Reehl WF, Rosenblatt DH, eds. Handbook of chemical property estimation methods: Environmental behavior of organic compounds. New York, NY: McGraw-Hill, 1-2, 13, 25.
- Tinston, DJ. (1994). Perchloroethylene: A multigeneration inhalation study in the rat. (CTL/P/4097, 86950000190). Cheshire, UK: Zeneca Central Toxicology Laboratory. U.S. EPA TSCA Submission. <http://www.ntis.gov/search/product.aspx?ABBR=OTS0557702>
- US EPA (2011) Toxicological review of trichloroethylene in support of summary information on the Integrated Risk Information System (IRIS). EPA/635/R-09/011F. 1200 p.
- US EPA (2012) Toxicological review of tetrachloroethylene in support of summary information on the Integrated Risk Information System (IRIS). EPA/635/R-08/011F. 1077 p.
- Vogel T.M., Criddle C.S., Mc Carty P.L. (1987) Transformations of halogenated aliphatic compounds. *Environmental Science & Technology* 21, 722-736.
- Vogel, T.M., McCarty, P.L. (1985) Biotransformation of tetrachloroethylene to trichloroethylene, dichloroethylene, vinyl chloride, and carbon dioxide under methanogenic conditions. *Applied and Environmental Microbiology* 49, 1080–1083.

- von Gunten U. (2003) Ozonation of drinking water: Part I. Oxidation kinetics and product formation. *Water Research* 37, 1443–1467.
- Vries Th de, Tonkelaar EM den, Leeuwen FXR van & Danse CHJC (1982) Onderzoek naar de subacute toxiciteit van perchloorethyleen. National Institute of Public Health, RIV-report n° 618105 001, Juin 1982. Bilthoven. The Netherlands
- Wakeham, S.G., Davis, A.C., Karas, J.A. (1983) Mesocosm experiments to determine the fate and persistence of volatile organic compounds in coastal seawater. *Environmental science & technology* 17, 611–617.
- Windham, GC; Shusterman, D; Swan, SH; Fenster, L; Eskenazi, B. (1991). Exposure to organic solvents and adverse pregnancy outcome. *Am J Ind Med* 20: 241-259.
- Zytner RG, Biswas N, Bewtra JK. (1989) Volatilization of perchloroethylene from stagnant water and soil. In: Bell JM, ed, *Proceedings of the 43rd Industrial Waste Conference*, Purdue University, May 10-12, 1988. Chelsea, MI: Lewis Publishers, Inc. 101-108.

ANNEXE I : METHODE D'EVALUATION DE L'EXPOSITION HYDRIQUE DU TCE ET DU PCE POUR DIFFERENTES VOIES D'EXPOSITION

L'objectif de cette annexe est de préciser les hypothèses et les méthodes du calcul de l'exposition hydrique au trichloroéthylène (TCE) et au tétrachloroéthylène (PCE) par la méthode des litres équivalents.

Cette méthode est une adaptation de la démarche proposée par Bogen *et al.* (1988) et McKone (1987). La population d'étude est la population générale car l'objet de l'étude est la caractérisation d'une exposition hydrique chronique au TCE et au PCE. La masse corporelle individuelle retenue dans cette étude est de 70 kg.

I. Exposition relative à l'ingestion d'eau

Un scénario classique relatif à la consommation hydrique journalière est retenu, soit 2 litres par jour car le 95^e percentile de la distribution de la consommation d'eau du robinet totale (eau chauffée et eau non chauffée) des adultes de 18 à 79 ans en France selon l'étude INCA2 est de 1,8 L.j⁻¹.

Ainsi le facteur d'exposition par ingestion (F₁) est estimé égal à :

$$F_1 = \frac{2 \text{ L/jour}}{70 \text{ kg p.c.}} = 0,029 \text{ mg.kg p.c}^{-1} \cdot \text{j}^{-1} \text{ par mg.L}^{-1}$$

Bogen *et al.* (1988) estiment le facteur F₁ selon d'autres hypothèses avec une borne inférieure égale à 0,031 mg.kg p.c⁻¹.j⁻¹ et une borne supérieure égale à 0,055 mg.kg p.c⁻¹.j⁻¹. Ceci s'explique par la prise en compte de niveaux de consommation élevés pour les enfants de 1 an et de 10 ans ainsi que pour les adultes, considérant que ces derniers consommeraient entre 2,8 à 3,4 L.j⁻¹ de fluides lorsque la température ambiante est de 32°C (d'après ICRP, 1975). Néanmoins, ces hypothèses sont conservatrices et concernent la consommation totale de fluide, et pas uniquement l'eau du robinet.

II. Exposition relative à l'inhalation à partir de la volatilisation de TCE ou de PCE sous la douche

La théorie de la volatilisation des composés organiques volatils lors des douches a été exposée par Little et McKone (Little, 1992a b ; McKone, 1987). Ce modèle considère que chaque particule fluide se déplace de façon ordonnée sans contact avec une autre particule fluide dans la direction de l'écoulement. Little a identifié des étapes lors d'une douche durant lesquelles un transfert de masse d'un composé organique volatil peut avoir lieu : formation de la goutte d'eau, accélération, stabilisation de sa vitesse de chute et impact sur les surfaces de la cabine de douche. Pour prédire le taux de transfert de masse, Little écrit (**Eq. 1**) :

$$\frac{dC_{eau}}{dz} = \frac{-K_L \left(C_{eau} - \frac{C_{air}}{H_{CC}} \right) p}{Q}$$

C_{eau} : concentration en COV dans l'eau (M.L⁻³)
 K_L : coefficient global de transfert de masse (L.T⁻¹)
 C_{air} : concentration en COV dans l'air (M.L⁻³)
 H_{CC} : constante de Henry adimensionnelle
 Q : débit liquide (L³.T⁻¹)
 p : périmètre de la veine liquide (L)

On considère que le temps de séjour d'une goutte d'eau est très court. Par conséquent, on formule l'hypothèse selon laquelle la concentration en COV dans l'air est constante lors de la chute de la goutte. En résolvant l'équation différentielle (**Eq. 1**), il vient (**Eq. 2**) :

$$C_{eau,s} = C_{eau,e}e^{-N} + \left(\frac{C_{air}}{H_{CC}}\right)(1 - e^{-N})$$

$$\text{Avec } N = \frac{K_L A}{Q}$$

$C_{eau,s}$: concentration en COV dans l'eau au sortir de la douche (M.L⁻³)
 $C_{eau,e}$: concentration en COV dans l'eau à l'entrée de la douche (M.L⁻³)
 N : coefficient global de transfert de masse adimensionnel
 K_L : coefficient global de transfert de masse (L.T⁻¹)
 A : surface d'échange air/eau (L²)
 Q : débit liquide (L³.T⁻¹)

Little a aussi développé un bilan massique pour caractériser les variations des concentrations dans la phase gazeuse lors d'une douche (**Eq. 3**) :

$$V_C \frac{dC_{air,c}}{dt} = Q(C_{eau,e} - C_{eau,s}) - Q_A(C_{air,c} - C_{air,sdb})$$

V_C : volume de la cabine de douche (L³)
 Q_A : débit d'air dans la douche (L³.T⁻¹)
 $C_{air,c}$: concentration en COV dans l'air de la cabine de douche (M.L⁻³)
 $C_{air,sdb}$: concentration en COV dans l'air de la salle de bain (M.L⁻³)

En substituant l'équation Eq. 2 dans l'équation Eq. 3, il vient (**Eq. 4**) :

$$V_C \frac{dC_{air,c}}{dt} = QC_{eau,e}(1 - e^{-N}) \left(1 - \frac{C_{air,c}}{H_{CC}C_{eau,e}}\right) - Q_A(C_{air,c} - C_{air,sdb})$$

V_C : volume de la cabine de douche (m³)
 $C_{air,c}$: concentration en COV dans l'air de la cabine (mg.L⁻¹)
 Q : débit d'eau de la douche (L.min⁻¹)
 $C_{eau,e}$: concentration en COV dans l'eau (mg.L⁻¹)
 N : coefficient de transfert de masse adimensionnel
 H_{CC} : constante de la loi de Henri adimensionnelle
 Q_A : débit d'air circulant entre la cabine et la salle de bain (L.min⁻¹)
 $C_{air,sdb}$: concentration en COV dans l'air de la salle de bain (mg.L⁻¹)

La démarche adoptée consiste à s'inspirer du travail de McKone (McKone, 1987) qui décrit un système à trois compartiments pour prédire les concentrations en COV dans l'air. Ces compartiments modélisent les volumes de la cabine de douche, de la salle de bain et du reste de la maison. La figure 1 précise ce modèle conceptuel.

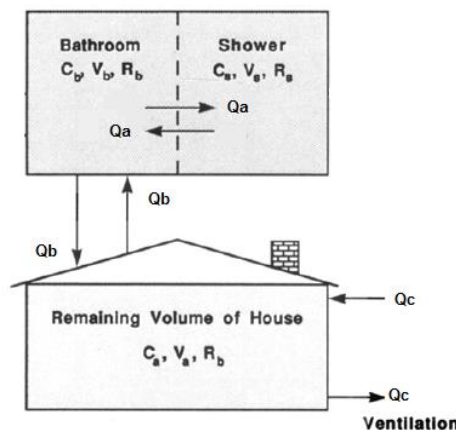


Figure 1 : modèle conceptuel de volatilisation de COV sous la douche (d'après McKone, 1987)

Ainsi, l'équation du bilan massique pour la salle de bain s'écrit (**Eq. 5**) :

$$V_{sdb} \frac{dC_{air,sdb}}{dt} = Q_A(C_{air,c} - C_{air,sdb}) - Q_B(C_{air,sdb} - C_{air,m})$$

V_{sdb} : volume de la salle de bain (m^3)
 Q_B : débit d'air circulant entre la salle de bain et le reste de la maison ($L.min^{-1}$)
 $C_{air,m}$: concentration en COV dans l'air du reste de la maison

Et l'équation du bilan massique pour le reste de la maison s'écrit (**Eq. 6**) :

$$V_m \frac{dC_{air,m}}{dt} = Q_B(C_{air,sdb} - C_{air,m}) - Q_C(C_{air,m} - C_{air,ext})$$

V_m : volume du reste de la maison (m^3)
 Q_C : débit d'air circulant entre le reste de la maison et l'extérieur ($L.min^{-1}$)
 $C_{air,ext}$: concentration en COV dans l'air extérieur (hypothèse : $C_{air,ext} = 0 \text{ mg.L}^{-1}$)

L'outil Excel – Visual Basic est utilisé pour discrétiser les équations différentielles Eq. 4, Eq. 5 et Eq. 6 par la méthode des différences finies et calculer les intégrales D_d , D_{sdb} et D_m par la méthode des trapèzes :

$$D_d = \int_{t=0}^{t_d} C_{air,c}(t) dt$$

$$D_{sdb} = \int_{t=t_d}^{t_d+t_{sdb}} C_{air,sdb}(t) dt$$

$$D_m = \int_{t=t_d+t_{sdb}}^{t_d+t_{sdb}+t_m} C_{air,m}(t) dt$$

t_d : durée passée sous la douche (10 minutes)
 t_{sdb} : durée passée dans la salle de bain après la douche (20 minutes)
 t_m : durée passée dans le reste de la maison (80 % 24 h – 30 minutes)

Le calcul de la dose d'exposition journalière par inhalation (F_2) est réalisé comme suit (**Eq. 7**) :

$$F_2 = \frac{VA \times K}{PC} (D_d + D_{sdb} + D_m)$$

F_2 : dose journalière inhalée ($mg.kg \text{ p.c.}^{-1}.j^{-1}$) ($mg.L^{-1}$)
 VA : volume d'air inhalé (m^3/h) (hypothèse retenue : 20 L.min^{-1})
 K : coefficient de biodisponibilité (hypothèse retenue : 50 % ; *idem* Bogen *et al.*, 1988)
 PC : poids corporel (70 kg)

Le tableau I résume les hypothèses retenues pour les valeurs des variables du modèle :

Tableau I : Valeurs des variables dans le modèle d'exposition relatif à l'inhalation durant la douche

	TCE	PCE	Unités	Référence
Coefficient global de transfert de masse	12	13	L.min ⁻¹	US EPA (1997)
Constante de Henry adimensionnelle à 38°C	0,675	1,25	[-]	Chen <i>et al.</i> (2012)
Volume de la cabine de douche				
volume minimal	1,3	1,3	m ³	D'après McKone (1987)
volume maximal	3	3	m ³	
Volume de la salle de bain				
volume minimal	6	6	m ³	D'après McKone (1987)
volume maximal	50	50	m ³	
Volume du reste de la maison				
volume minimal	150	150	m ³	D'après McKone (1987)
volume maximal	700	700	m ³	
Débit volumique d'eau lors de la douche	13,7	13,7	L.min ⁻¹	US EPA (1997)
Débit volumique d'air entre la douche et la salle de bain				
débit d'air minimal	50	50	L.min ⁻¹	D'après McKone (1987)
mode	100	100	L.min ⁻¹	
débit d'air maximal	200	200	L.min ⁻¹	
Débit volumique d'air entre la salle de bain et la maison				
débit minimal	10	10	L.min ⁻¹	D'après McKone (1987)
mode	300	300	L.min ⁻¹	
débit maximal	600	600	L.min ⁻¹	
Débit volumique d'air entre le reste de la maison et l'extérieur				
débit minimal	10	10	L.min ⁻¹	D'après McKone (1987)
mode	3000	3000	L.min ⁻¹	
débit maximal	6000	6000	L.min ⁻¹	
Concentration en COV à l'extérieur de la maison	0	0	mg.L ⁻¹	Hypothèse du modèle
durée de la douche	10	10	min	D'après McKone (1987)
durée du séjour dans la salle de bain après la douche	20	20	min	D'après McKone (1987)
durée du séjour dans le reste de la maison	1122	1122	min	Hypothèse du modèle
pas de temps	0,2	0,2	min	-
facteur de conversion	1000	1000	L.min ⁻¹	-
Concentration en COV dans l'eau	1000	1000	µg.L ⁻¹	Hypothèse du modèle

Le modèle prend en compte la variabilité des débits volumiques d'air circulants entre les compartiments du modèle selon une distribution triangulaire (min – mode – max). Le modèle prend en compte la variabilité des volumes des compartiments du modèle selon une distribution uniforme (min – max).

Parmi 5760 itérations, les médianes des distributions de D_d , D_{sdb} et D_m sont de 155, 26 et 25 (µg/L).(min/j) respectivement pour le TCE et de 165, 28 et 27 (µg/L).(min/j) respectivement pour le PCE. A titre informatif, les 95^e percentiles des distributions de D_d , D_{sdb} et D_m sont de 223, 69 et 70 (µg/L).(min/j) respectivement pour le TCE et de 237, 73 et 72 (µg/L).(min/j) respectivement pour le PCE .

Selon l'hypothèse médiane des distributions de D_d , D_{sdb} et D_m pour le TCE et le PCE,
 F_2 (TCE) = 0,029 mg.kg p.c⁻¹.j⁻¹ par mg.L⁻¹
 F_2 (PCE) = 0,031 mg.kg p.c⁻¹.j⁻¹ par mg.L⁻¹

III. Exposition cutanée associée à la présence de TCE ou de PCE sous la douche

Bogen *et al.* (1988) retiennent certaines hypothèses pour le calcul de l'exposition cutanée relative au TCE sous la douche :

- la résistance à la diffusion du flux de COV à travers les couches de la peau est négligeable sauf pour le *stratum corneum* ;
- en régime permanent, le flux de COV passant à travers la peau est proportionnel au gradient de concentration ;
- les sujets passent une dizaine de minutes sous la douche chaque jour ;
- durant la douche, environ 40 % de la surface corporelle est en contact avec l'eau.

Le calcul de l'exposition journalière cutanée (F_3) est réalisé comme suit :

$$F_3 = J_S \times t_d \times f_s \times SC$$

F_3 : dose journalière d'exposition cutanée (mg.kg p.c.⁻¹.j⁻¹) (mg.L⁻¹)
 J_S : flux de COV traversant la peau en régime permanent (mg/cm².h)
 t_d : durée de la douche (h)
 f_s : part de la surface corporelle en contact avec l'eau lors de la douche
 SC : surface corporelle (cm²)

L'hypothèse d'un flux de COV décrit selon la première loi de Fick (diffusion passive) est retenue :

$$J_S = K_P \vec{\nabla} C_S$$

K_P : constante de perméabilité du *stratum corneum* (L/cm².h)
 $\vec{\nabla} C_S$: gradient de concentration de COV en solution à travers le *stratum corneum* (mg.L⁻¹)

Les constantes de perméabilité du TCE et du PCE peuvent être estimées par une formule qui est une fonction du poids moléculaire et du coefficient de partage octanol / eau (Potts et Guy, 1993).

$$\log(K_P) = -2,72 + 0,71 \times \log(K_{OW}) - 0,0061MW$$

K_P : coefficient de perméabilité (cm.h⁻¹)
 K_{OW} : coefficient de partage octanol / eau
 MW : poids moléculaire (g.mol⁻¹)

Cette méthode numérique conduit à l'estimation des coefficients de perméabilité suivants (tableau II).

Tableau II : Valeurs de K_P pour le TCE et le PCE d'après le modèle de Potts et Guy (1993)

	formule brute	log Kow	MW	log K _P	K _P (cm.h ⁻¹)
TCE	C ₂ HCl ₃	2,38	131,4	-3,25	5,57.10 ⁻⁴
PCE	C ₂ Cl ₄	2,67	165,8	-3,43	3,73.10 ⁻⁴

Ces valeurs sont néanmoins inférieures aux valeurs estimées à partir d'essais *in vitro* sur peau humaine. Pour une solution diluée à 26°C, le coefficient K_P est estimé à 0,12 cm.h⁻¹ pour le TCE et à 0,018 cm.h⁻¹ pour le PCE (Nakai *et al.*, 1999). La valeur de ce coefficient a tendance à augmenter avec la température.

Bogen *et al.* (1988) citent Brown *et al.* (1984) qui estiment que le coefficient de perméabilité des COV est de l'ordre de 1 cm.h⁻¹.

Par la suite, les coefficients de perméabilité du TCE et du PCE seront égaux à 0,5 cm.h⁻¹.

La surface corporelle peut être estimée par plusieurs formules qui sont fonctions de la taille et du poids corporels (Messai E., 1995), en particulier la formule de Boyd.

$$SC = 0,0001 \times (3,207) \times (P^{0,7285-0,0188 \log(PC)}) \times T^{0,3}$$

SC : surface corporelle en m²
 T : taille corporelle en cm
 PC : poids corporel en grammes

Considérant une masse corporelle de 70 kg et une taille corporelle de 1,70 m, la surface corporelle qui sera utilisée par la suite est de 1,835 m².

Bogen *et al.* (1988) rappellent que la concentration en COV à la surface de la peau (C_S) n'est pas nécessairement la même que la concentration en COV de l'eau utilisée pour la douche (C_{eau}) car il peut y avoir une volatilisation vers l'air. Néanmoins, ils font l'hypothèse que C_S = C_{eau}.

Selon ces hypothèses, la dose journalière d'exposition cutanée (F₃) du TCE et du PCE est estimée à :

$$F_3 = K_p \times t_d \times f_s \times \frac{SC}{PC} \times C_S = 0,0005 \text{ (L/cm}^2\text{-h)} \times 0,17 \text{ (h/jour)} \times 0,40 \times (18350 \text{ cm}^2 / 70 \text{ kg})$$

$$F_3 = 0,009 \text{ mg.kg p.c}^{-1} \cdot \text{j}^{-1} \text{ par mg.L}^{-1}$$

IV. Synthèse

Le tableau III résume les doses journalières d'exposition pour les différentes voies d'exposition ainsi que les apports journaliers équivalents d'eau de boisson pour un individu de 70 kg p.c.

Tableau III : Doses journalières d'exposition (mg.kg p.c.⁻¹.j⁻¹ par mg.L⁻¹) et apports journaliers équivalents d'eau de boisson pour un individu de 70 kg p.c. (L-eq.j⁻¹)

Voie d'exposition	Ingestion d'eau		Inhalation		Voie cutanée		Somme des voies d'exposition	
	F ₁		F ₂		F ₃		Σ F _i	
Variable								
Molécule	TCE	PCE	TCE	PCE	TCE	PCE	TCE	PCE
Dose d'exposition journalière (mg.kg p.c. ⁻¹ .j ⁻¹ par mg.L ⁻¹)	0,029	0,029	0,029	0,031	0,009	0,009	0,067	0,069
Apport journalier équivalent d'eau de boisson pour un individu de 70 kg p.c. (L-eq.j ⁻¹)	2	2	2,06	2,20	0,63	0,63	4,69	4,83

Le comportement et le devenir dans l'eau et dans l'air du TCE et du PCE étant très proches, les apports journaliers équivalents d'eau de boisson pour un individu de 70 kg p.c. du TCE et du PCE sont très proches aussi, respectivement 4,7 et 4,8 L-eq.j⁻¹. Ces valeurs peuvent être utilisées pour prendre en compte l'exposition journalière au TCE et au PCE *via* l'eau du robinet pour les voies d'exposition par ingestion, par inhalation et par voie cutanée.

Le tableau IV résume les approches proposées par d'autres organismes d'évaluation des risques sanitaires ayant retenu la méthode des litres équivalents pour proposer une valeur limite dans l'eau de boisson pour le TCE ou le PCE.

Tableau IV : Synthèse des résultats de la méthode des litres équivalents selon d'autres organismes d'évaluation des risques sanitaires.

Molécule	Organisme d'évaluation des risques sanitaires	Référence	Scénario d'exposition	Ingestion d'eau (L-eq.j ⁻¹)	Inhalation (L-eq.j ⁻¹)	Voie cutanée (L-eq.j ⁻¹)	Total des apports hydriques (L-eq.j ⁻¹)
TCE	Santé Canada (2005)	Krishnan (2003)	Bain de 30 min	1,5	1,7	0,7	3,9
	OEHHA (2009)	Bogen <i>et al.</i> (1988)	Douche ou bain de 10 min / Autres usages domestiques de l'eau (cf. McKone, 1987)	2,2	2,9	2	7,1
PCE	Santé Canada (2014) - projet	Krishnan et Carrier (2008)	Bain de 30 min	1,5	3,45	1,21	6,2
	OEHHA (2001)	Modèle Caltox 2.3 (version bêta)	Modèle multimédia	2,07	3,54	0,7	6,31

V. Analyse des incertitudes

Les incertitudes majeures de la présente évaluation de l'exposition sont détaillées dans le tableau V.

Tableau V : Liste des incertitudes majeures du modèle d'évaluation de l'exposition hydrique exprimée en litres équivalents.

Voie d'exposition	Source d'incertitude	Direction ¹⁷
Ingestion	- Estimation de la consommation hydrique nationale à 2 L-eq/j mais il existe une variabilité et une incertitude (cf. INCA2)	+
Inhalation	<ul style="list-style-type: none"> - Paramètres constants dans le modèle (coefficient global de transfert de masse, débit d'eau dans la douche, durées des séjours dans les compartiments domestiques) bien qu'une variabilité et une incertitude existent - Paramètres associés à une variabilité définie <i>a priori</i> (volumes des compartiments domestiques et débits de ventilation) sans prise en compte de l'incertitude - Hypothèse d'une ventilation « naturelle », <i>i.e.</i> égalité des débits volumiques d'air entrant et sortant de chaque compartiment - Prise en compte du seul scénario douche comme source de contamination hydrique domestique en TCE et PCE - Hypothèse d'un seul sujet passant 10 min sous la douche, puis 20 min dans la salle de bain, puis une durée dans le reste de la maison qui soit telle que 80 % d'une journée de 24 h soit passée dans la maison et les 20 % restant, à l'extérieur de la maison. McKone (1987) modélise les budgets espace-temps d'une famille composée de deux adultes et de deux enfants, ce qui conduit à d'autres résultats. - Facteur d'absorption pulmonaire de 50 % pour le calcul de F₂ (Eq. 7). D'après des rapports de l'Afsset relatifs aux VGAI (Afsset, 2009a,b), le facteur d'absorption pulmonaire chez l'Homme varie de 25 à 55 % pour le TCE et de 78 à 93 % pour le PCE. 	 - +/- + - - + (TCE)/- (PCE)
Cutanée	<ul style="list-style-type: none"> - Choix du modèle de diffusion passive monocouche (1^{ère} loi de Fick) - Choix d'un coefficient de perméabilité (K_P) égal à 0,5 cm/h, moins conservateur que celui de Bogen <i>et al.</i> (1988) égal à 1 cm/h, mais plus conservateur que les estimations expérimentales de Nakai <i>et al.</i> (1999) réalisées sur modèles de peau <i>in vitro</i> - Estimation de la surface corporelle d'un sujet de 70 kg et d'une taille corporelle de 1,70 m par la formule de Boyd. 	 +/- +/- +

¹⁷ La direction (+) signifie que l'incertitude est de nature à surestimer le calcul d'exposition hydrique exprimé en litres équivalents ; la direction (-) signifie que l'incertitude est de nature à sous-estimer le calcul d'exposition hydrique exprimé en litres équivalents ; la direction (+/-) signifie que la direction de l'incertitude n'est pas connue.

Bibliographie de l'annexe

- Abrahamsson K., Ek Dahl, Collén J., Pedersen M. (1995) Marine algae - A source of trichloroethylene and perchloroethylene. *Limnology and Oceanography*. 40, 1321-1326.
- Bogen KT, Hall LC, Perry L, Fish R, McKone TE, Dowd P, Patton SE, Mallon B. Health risk assessment of trichloroethylene in California drinking water. UCRL-21007. Lawrence Livermore National Laboratory, Livermore, CA, 1988.
- Brown, H. S., D. R. Bishop, and C. R. Rowan (1984) The Role of Skin Absorption as a Route of Exposure for Volatile Organic Compounds (VOCs) in Drinking Water. *American Journal of Public Health* 74, 479-484.
- Chen, F., Freedman, D.L., Falta, R.W., Murdoch, L.C. (2012) Henry's law constants of chlorinated solvents at elevated temperatures. *Chemosphere*, 86 (2), pp. 156-165.
- International Commission on Radiological Protection (ICRP) (1975), Report of the Task Group on Reference Man, ICRP No. 23 (Pergamon Press, New York, NY).
- Krishnan K. (2003) Evaluation of the relative importance of dermal and 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.
- Krishnan, K., Carrier, R. (2008) Approaches for evaluating the relevance of multiroute exposures in establishing guideline values for drinking water contaminants. *Journal of Environmental Science and Health - Part C Environmental Carcinogenesis and Ecotoxicology Reviews*, 26 (3), pp. 300-316.
- Little JC. (1992a) Applying the two resistance theory to contaminant volatilization in showers. *Environmental Science and Technology* 26 (4). 836-837. 1992
- Little JC. (1992b) Applying the two resistance theory to contaminant volatilization in showers. *Environmental Science and Technology* 26 (7). 1341-1349. 1992
- McKone, T.E. (1987) Human exposure to volatile organic compounds in household tap water: The indoor inhalation pathway. *Environmental Science and Technology*, 21 (12), pp. 1194-1201.
- Messaï E. (1995) Guide des chiffres et formules utiles en pratique médicale. Ed. Arnette Blackwell (Paris). ISBN : 2-7184-0770-0
- Nakai, J.S., Stathopoulos, P.B., Campbell, G.L., Chu, I., Li-Muller, A., Aucoin, R. (1999) Penetration of chloroform, trichloroethylene, and tetrachloroethylene through human skin. *Journal of Toxicology and Environmental Health - Part A*, 58 (3), pp. 157-170.
- Potts et Guy (1993) Predicting skin permeability. *Pharmaceutical research*. 9 :663-669
- US EPA (1997) Supplemental Background Document, Groundwater Pathway Risk Analysis, Petroleum Refining Process Waste Listing Determination. Appendix C. <http://www.epa.gov/osw/hazard/wastetypes/wasteid/petroref/appendc.pdf>

ANNEXE II : PRESENTATION DES INTERVENANTS

Groupe de travail

Président

M. Michel JOYEUX

Membres

M. Pierre-Jean CABILLIC

M. Edmond CREPPY

M. Jean-Michel MAIXENT

M. Joseph de LAAT

Mme Laetitia KNOCKAERT

M. Patrick LEVALLOIS

M. Christophe ROSIN

Mme Marie-Pierre SAUVANT-ROCHAT

Mme Bénédicte WELTE

Participation Anses – Direction de l'évaluation des risques

Coordination scientifique

M. Thomas CARTIER - Unité d'évaluation des risques liés à l'eau

Appui scientifique et technique

M. Jean-Cédric RENINGER – Unité de méthodologie en évaluation des risques associés à la physico-chimie

Secrétariat administratif

Mme Virginie SADE