

## TRICHLOROÉTHYLÈNE

---

### DESCRIPTION

Le trichloroéthylène (TCE) est un composé aliphatique chloré non saturé de formule chimique  $C_2HCl_3$ . À la température de la pièce, c'est un liquide incolore, non visqueux et volatil, et sa solubilité dans l'eau est modérée (Environnement Canada et Santé Canada, 1993; Wu et Schaum, 2000).

Au Canada, environ 90 % du TCE est utilisé pour les opérations de dégraissage des métaux. Les autres applications industrielles du TCE sont mineures et diverses, telles que les solvants employés dans l'industrie du textile, les décapants, les revêtements et les résines vinyliques (Santé Canada, 2005). Certains produits domestiques peuvent contenir du TCE, dont le liquide correcteur de machines à dactylographier, les décapants à peinture, les détachants et les nettoyeurs à tapis (ATSDR, 1997). Avant 1977, le TCE a aussi été utilisé comme anesthésique général et obstétrical, comme désinfectant médical et comme agent d'extraction pour décaféiner le café (ATSDR, 1997).

### SOURCES ET NIVEAUX ENVIRONNEMENTAUX

#### Sources

La présence du TCE dans l'environnement n'est pas naturelle et est causée par son usage industriel important (Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Étant donné son caractère volatil, le TCE est libéré principalement dans l'air. Cependant, à la suite de déversements accidentels ou encore d'une élimination inadéquate, le TCE peut pénétrer dans le sol et migrer vers les eaux souterraines. Sa biodégradation dans le sol et l'eau souterraine est lente (demi-vie de l'ordre de quelques mois à quelques années) (Wu et Schaum, 2000). Dans une moindre mesure, le TCE peut aussi contaminer les eaux de surface par l'intermédiaire d'effluents industriels, mais il s'en évapore plus rapidement (demi-vie de quelques heures à quelques jours) (Wu et Schaum, 2000; Santé Canada, 2005). Finalement, le TCE peut être formé dans les eaux souterraines à la suite d'une biodégradation du tétrachloroéthylène (Environnement Canada et Santé Canada, 1993).

#### Concentrations dans l'eau potable

Les concentrations les plus importantes de TCE ont été observées dans les eaux souterraines. Au Québec, entre 2001 et 2009, près de 4 604 échantillons d'eau potable provenant de 172 réseaux de distribution distincts (desservant plus de 5 000 personnes avec de l'eau de surface ou souterraine) ont été analysés dans le cadre de la surveillance réglementaire. Ces analyses ont été effectuées afin de déterminer les concentrations en TCE présentes dans l'eau potable. De ces échantillons, 96,5 % présentaient des concentrations de TCE inférieures à la limite de détection qui variaient, selon les laboratoires et les méthodes d'analyse, entre 0,02 et 0,2  $\mu\text{g/l}$  (communication personnelle, Anouka Bolduc, MDDEP, 2009). Les échantillons positifs pour le TCE (3,5 %) avaient presque tous des concentrations inférieures à la norme québécoise de 50  $\mu\text{g/l}$  (99,93 %) ou à la recommandation canadienne de 5  $\mu\text{g/l}$  (99,83 %). La moyenne des échantillons était de 3,07  $\mu\text{g/l}$  et la médiane de 0,4  $\mu\text{g/l}$ . La concentration maximale échantillonnée était de 100  $\mu\text{g/l}$ .

Ainsi, les données québécoises recueillies indiquent que les concentrations de TCE dans l'eau des réseaux d'eau potable se situent majoritairement en deçà de la recommandation canadienne de 5  $\mu\text{g/l}$ . Ainsi, quelques cas de contamination de l'eau souterraine par le TCE ont cependant été documentés historiquement au Québec. Entre 1989 et 1991, dans la municipalité de Granby, des teneurs en TCE variant entre 0,82 et 1 980  $\mu\text{g/l}$  ont été détectées dans l'eau de certains puits privés suite à un

écoulement provenant d'une compagnie de produits chimiques (Mercier, 1992). En 2000, dans un secteur de la municipalité de Shannon, une contamination de l'eau souterraine impliquant principalement du TCE a causé la contamination de plusieurs puits privés; 38 résidences de ce secteur avaient des teneurs en TCE variant entre 5 et 935 µg/l (De Wals et collab., 2005).

### **Exposition de la population**

La population est principalement exposée au TCE par l'air ambiant et intérieur, l'eau potable et l'alimentation; l'air intérieur étant la source principale d'exposition (ATSDR, 1997; Environnement Canada et Santé Canada, 1993). En 1993, Environnement Canada et Santé Canada ont estimé que les Canadiens étaient exposés quotidiennement à des doses de TCE se situant entre 0,37 et 0,60 µg/kg de poids corporel.

Étant donné que le TCE a été détecté dans le lait maternel, les enfants allaités sont également susceptibles d'y être exposés (Pellizzari et collab., 1982).

### **VOIES D'ABSORPTION**

Le TCE peut être absorbé à la suite d'une exposition par ingestion, par inhalation ou par contact cutané. L'absorption par ingestion est pratiquement complète à faibles doses (Santé Canada, 2005). Malgré que l'ingestion soit une voie importante d'absorption du TCE contenu dans l'eau de consommation, l'inhalation et l'absorption percutanée peuvent doubler à tripler la dose totale absorbée lors de l'utilisation de l'eau à des fins domestiques, telles que lors de la prise d'une douche ou d'un bain, étant donné la volatilité et la liposolubilité du TCE (Weisel et Jo, 1996; McKone et Knezovich, 1991; Haddad et collab., 2006; Santé Canada, 2005; Krishnan et Carrier, 2008; Cal EPA, 2009). Cette augmentation de la dose attribuable à l'inhalation et à l'absorption percutanée dépend de nombreux facteurs tels que la fréquence et la durée d'utilisation (Haddad et coll., 2006; Krishnan et Carrier, 2008).

### **PHARMACOCINÉTIQUE ET MÉTABOLISME**

Une fois absorbé, le TCE est distribué dans tout l'organisme par l'intermédiaire de la circulation sanguine. Cependant, la fraction d'une dose absorbée de TCE atteignant la circulation sanguine sous forme inchangée n'est pas équivalente selon la voie d'absorption (Weisel et Jo, 1996). Du TCE ou ses métabolites ont été retrouvés dans le cerveau, les muscles, les tissus adipeux, le foie, les reins, le cœur, le placenta, le lait, le sperme, les testicules, la prostate et l'épididyme chez plusieurs espèces animales et chez l'homme (Cal EPA, 2009, Santé Canada, 2005). Des concentrations plus importantes ont été mesurées dans les tissus adipeux (demi-vie d'environ 3,5 à 5 h), de même que dans les poumons, le foie, les reins et le système nerveux (demi-vie de 2 à 4 min; Lash et collab., 2000).

Le métabolisme du TCE est un processus complexe qui comporte deux voies métaboliques différentes (Lash et collab., 2000). La voie oxydative, par l'intermédiaire des cytochromes P450 dont principalement le CYP2E1, transforme le TCE en plusieurs métabolites tels que l'hydrate de chloral (CH), le trichloroéthanol (TCOH), l'acide trichloroacétique (TCAA) et l'acide dichloroacétique (DCAA). La voie du glutathion implique, quant à elle, une réaction de conjugaison catalysée par une enzyme (glutathion S-transférase; GST) qui produit un métabolite, le dichlorovinyl cystéine (DCVC) lequel peut par la suite être transformé en un intermédiaire très réactif et toxique le S-(1,2-dichlorovinyl)thiol (DCVSH) (Lash et collab., 2000). Le TCE peut aussi être métabolisé dans d'autres tissus que le foie, tels que le rein, l'épididyme, le testicule et l'ovaire (Cal EPA, 2009; Wu et Berger, 2007).

Une partie du TCE absorbé est éliminée sous forme inchangée (non métabolisée) dans l'air exhalé (environ 10 %) (ATSDR, 1997). La majorité des métabolites du TCE sont éliminés dans l'urine, mais la bile et l'air expiré peuvent aussi être des voies d'élimination mineures pour le TCE métabolisé sous forme de TCOH (Cal EPA, 2009).

## **DONNÉES TOXICOLOGIQUES ET ÉPIDÉMIOLOGIQUES**

### **Intoxication aigüe**

L'exposition aigüe à de fortes doses de TCE (entre 500 et 10 000 ppm) par inhalation ou ingestion, lors d'accident ou d'exposition professionnelle, peut entraîner des effets généraux ou sur le système nerveux central (étourdissements, céphalée, nausées, fièvre, douleurs abdominales, irritation oculaire, instabilité psychomotrice, confusion ou perte de conscience), de la cardiotoxicité (arrêt cardiaque, extrasystole auriculaire ou ventriculaire, tachycardie, fibrillation ventriculaire), de l'hépatotoxicité (fonction hépatique anormale, hyperglobulinémie, hypercalcémie hépatique, jaunisse, nécrose hépatique), de la néphrotoxicité (dégénérescence tubulaire, anomalies des glomérules, niveaux élevés d'azote uréique sanguin, insuffisance rénale aigüe) et la mort (Cal EPA, 2009).

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

Des problèmes reproductifs n'ont pas été associés à une exposition au TCE chez l'homme ou la femme (Lamb et Hentz, 2006; NRC, 2006; NRC, 2009; Cal EPA, 2009), cependant chez les rats, l'exposition au TCE par l'eau (à des doses variant entre 180 et 660 mg/kg-j) réduit la fécondabilité des ovules chez la rate, et affecte la spermatogénèse et la capacité de fécondation des spermatozoïdes chez le rat (NRC, 2006; Wu et Berger, 2007; Cal EPA, 2009).

En ce qui a trait aux effets du TCE sur le développement chez l'humain, plusieurs organismes ayant revu systématiquement les données épidémiologiques sur ce sujet n'ont pas pu conclure à une relation causale entre l'exposition environnementale au TCE et des effets précis sur le développement de l'humain, même pour les effets les plus souvent associés à une exposition au TCE par l'eau de consommation (retards de croissance intra-utérine et malformations cardiaques) (ATSDR, 1997; Cal EPA, 2009; NRC, 2009). Chez les animaux, l'exposition au TCE au cours du développement, par l'eau de consommation, a parfois été associée à fortes doses à des malformations cardiaques congénitales (à des doses variant entre 0,05 et 132 mg/kg-j) et à de l'immunotoxicité (à des concentrations de TCE variant entre 1,4 et 14 mg/l dans l'eau) (Dawson et collab., 1993; Johnson et collab., 2003; Santé Canada, 2005; Peden-Adams et collab., 2006; Cal EPA, 2009). Cependant, les nombreuses limites et incertitudes de ces données humaines et animales rendent leur interprétation difficile.

### **Intoxication chronique**

Plusieurs organes et systèmes biologiques sont susceptibles d'être affectés à la suite d'une exposition prolongée (par ingestion ou inhalation) à de fortes doses de TCE. Le TCE, tant chez l'animal que chez l'humain, provoque de l'hépatotoxicité (augmentation des acides biliaires plasmatiques, accumulation de glycogène hépatique), de la néphrotoxicité (dommage au tubule proximal et lésions précancéreuses), de la neurotoxicité (changement dans la fonction du nerf trijumeau et dans le rythme cardiaque, incoordination motrice et susceptibilité à la maladie de Parkinson) et de l'immunotoxicité (sensibilisation dermique et exacerbation du développement de maladies auto-immunes telles que la sclérodémie) (NCI, 1976; NTP, 1988; NRC, 2006; Keil et collab., 2009). Des effets toxiques du TCE sur le système respiratoire ont aussi été observés lors de certaines études animales (NRC, 2006). De plus, certaines études suggèrent que le TCE pourrait être associé à des désordres auditifs chez l'animal (Vyskocil et collab., 2008).

## Effets cancérogènes

Le TCE est considéré comme probablement cancérogène pour l'humain par diverses instances nationales ou internationales. En effet, le *Comité canadien pour l'évaluation des substances prioritaires* classait le TCE comme substance du groupe II (« probablement cancérogène chez l'homme ») (Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) l'a classé dans la catégorie 2A (« probablement cancérogène chez l'humain ») (CIRC, 1995). Le programme national de toxicologie des États-Unis l'a classé « pouvant être de façon raisonnable anticipé cancérogène chez l'humain » (NTP, 2005).

Les données épidémiologiques sur le potentiel cancérogène du TCE les plus solides résultent des études de type cohorte ou cas-témoins réalisées en milieu de travail, mais elles comportent de nombreuses limites, dont l'évaluation imprécise de l'exposition ainsi que l'exposition conjointe à d'autres substances (solvants volatils). Les études de population de type écologique ont des limites encore plus importantes puisqu'elles ne permettent pas de déterminer les doses d'exposition sur une base individuelle. Contrairement aux études de type analytique (cohortes et cas-témoins), ces études ne permettent pas d'étudier l'existence d'un lien causal entre l'exposition à un facteur de risque et un effet sur la santé.

Le siège de cancer le plus souvent associé à l'exposition au TCE chez l'humain est le cancer du rein, et, dans une moindre mesure, le lymphome non hodgkinien et le cancer du foie (CIRC, 1995; Brüning *et al.*, 1997 et 2000; Brauch *et al.*, 1999, 2000 et 2004; Wartenberg et collab., 2000; Charbotel et collab., 2006; NRC, 2006; Scott et Chiu, 2006). Dans son rapport de 2009, le NRC concluait que seul le cancer du rein peut être associé à l'exposition au TCE chez l'humain (NRC, 2009). Certains autres types de cancers ont parfois été associés au TCE ou ses métabolites, tels que le cancer du col utérin, le myélome multiple, la maladie de Hodgkin et la leucémie, mais leur lien de causalité est encore plus contesté (CIRC, 1995; Wartenberg et collab., 2000; NRC, 2006). Ainsi, de nombreuses incertitudes subsistent quant à l'exposition au TCE et le risque de cancer compte tenu de la faiblesse méthodologique de nombreuses études épidémiologiques (NRC, 2009).

Les données résultant des études réalisées auprès des animaux de laboratoire sont beaucoup plus probantes. Le TCE et ses métabolites peuvent en effet induire des cancers au foie (hématomes et carcinomes), aux poumons (adénomes et carcinomes) et des lymphomes chez la souris (NCI, 1976; Henschler et collab., 1980; Maltoni et collab., 1986; Santé Canada, 2005; NRC, 2006; Cal EPA, 2009). Ils peuvent également induire chez le rat des cancers au niveau du rein (adénomes et carcinomes), des testicules (cellules « de Leydig ») et possiblement la leucémie (NCI, 1976; Maltoni et collab., 1986; NTP, 1988; Santé Canada, 2005; NRC, 2006; Cal EPA, 2009). Il est toutefois important de noter que les doses de TCE auxquelles ces animaux ont été exposés sont bien supérieures à celles des travailleurs de l'industrie qui ont fait l'objet d'études épidémiologiques.

## GROUPES VULNÉRABLES

L'âge, le sexe, la grossesse, l'état de santé, le bagage génétique (polymorphisme dans les gènes des enzymes du métabolisme), les habitudes de vie (nutrition, jeûne, activité physique, consommation d'alcool et de médicaments) de même que l'exposition simultanée à d'autres contaminants environnementaux peuvent réduire la capacité de détoxification et ralentir l'excrétion du TCE, ou encore affecter la susceptibilité de différents organes au TCE (ATSDR, 1997; Pastino et collab., 2000; NRC, 2006 et 2009).

## INTERACTION AVEC D'AUTRES SUBSTANCES

L'éthanol et certains médicaments peuvent affecter le métabolisme du TCE. Les substances pouvant induire l'enzyme responsable du métabolisme oxydatif CYP2E1, telles que l'éthanol, les barbituriques, l'acétaminophène, les salicylés, la phénytoïne, la chlorpromazine, l'isoniazide et le diazépam, peuvent augmenter le potentiel toxique et cancérigène de fortes doses de TCE (par l'intermédiaire de ses métabolites oxydatifs) (NRC, 2009). Par contre, ces inducteurs du CYP2E1 n'affectent pas le métabolisme du TCE chez l'humain exposé chroniquement à de faibles doses. L'exposition chronique à de faibles concentrations d'éthanol pourrait avoir un effet protecteur contre les métabolites oxydatifs du TCE (NRC, 2009). Certains médicaments (tels que la cycloheximide, le disulfirame et le chloramphénicol) et certaines substances issues de plantes inhiberaient plutôt le CYP2E1, ce qui pourrait atténuer possiblement les effets de fortes doses de TCE (NRC, 2009).

La présence d'une exposition concomitante à d'autres contaminants, tels que les métabolites ou les produits de dégradation du TCE (1,2-dichloroéthylène, chlorure de vinyle) ou d'autres solvants et leurs métabolites (perchloroéthylène, 1,1,1-trichloroéthène ou 1,1-dichloroéthane), est susceptible d'affecter l'absorption du TCE, sa distribution, son métabolisme, son accumulation dans les organes cibles et son élimination. Elle peut également affecter la réponse des cellules ou des organes cibles à la toxicité du TCE (NRC, 2006). Ainsi, l'exposition à des mélanges de solvants (dans l'eau ou sur le lieu de travail) a été associée à la leucémie chez l'adulte et chez l'enfant, aux myélomes multiples, aux syndromes myélodysplasiques, à de la toxicité rénale, à de la stéatose hépatique, à des désordres auditifs, à de l'infertilité féminine, à la sclérodémie et à certains effets neurocomportementaux (MDPH, 1997; NRC, 2009).

## DOSAGE BIOLOGIQUE

L'exposition au TCE peut être déterminée par la teneur plasmatique ou urinaire en TCE ou de ses principaux métabolites (TCAA, TCOH) (ATSDR, 1997). La demi-vie du TCAA étant plus longue que celle du TCOH, la teneur urinaire en TCAA reflète davantage l'exposition moyenne au TCE de la semaine précédant le prélèvement, alors que la mesure du TCOH indique une exposition plus récente (Ulander et collab., 1992). Par contre, l'utilisation de la teneur urinaire en TCAA comme indicateur d'exposition au TCE comporte certaines limites, puisqu'il existe une variation interindividuelle et que la présence de TCAA urinaire peut survenir à la suite d'une exposition à d'autres hydrocarbures chlorés (tels que le tétrachloroéthane, le tétrachloroéthylène et le 1,1,1-trichloroéthane) (ATSDR, 1997; NRC, 2006). De plus, le TCAA urinaire peut aussi refléter l'exposition à certains sous-produits de la chloration de l'eau potable, dont le TCAA lui-même (Zhang et collab., 2009). L'estimation de la dose absorbée de TCE peut être déterminée dans le cadre d'un protocole de recherche par sa mesure dans l'air exhalé à la suite d'une exposition par inhalation ou contact cutané (Weisel et Jo, 1996).

## MÉTHODE ANALYTIQUE, LIMITE DE DÉTECTION ET SEUIL DE QUANTIFICATION

La méthode utilisée par le Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec (CEAEQ) pour quantifier le TCE dans l'eau est le dosage par *purge and trap* couplé à la chromatographie en phase gazeuse et à la spectrométrie de masse. La limite de détection et le seuil de quantification pour cette méthode sont respectivement de 0,03 µg/l et de 0,08 µg/l (CEAEQ, 2007).

## MESURES DE CONTRÔLE DISPONIBLES

### Mesures communautaires

Les méthodes de traitement conventionnelles en place dans les stations de purification ne sont pas considérées efficaces pour réduire la concentration de TCE dans l'eau potable (Santé Canada, 2005). Santé Canada recommande l'utilisation conjointe des techniques de traitement par stripage à l'air et adsorption sur charbon activé granulaire. Ces deux techniques, conjuguées en un traitement de deux étapes, permettent de réduire à moins de 1 µg/l les concentrations de TCE dans les réseaux de distribution d'eau potable (Santé Canada, 2005).

### Mesures individuelles

Seuls les dispositifs de traitement résidentiels de type charbon activé, certifiés par les normes NSF/ANSI comme « conformes pour l'élimination des composés organiques volatils ou du TCE », peuvent garantir une diminution des concentrations de TCE dans l'eau à moins de 5 µg/l (Santé Canada, 2005). Ces appareils peuvent être installés au point d'entrée d'eau de la résidence ou au niveau des robinets. L'installation de ce type de dispositif au point d'entrée d'eau de la résidence devrait être priorisée puisque la nature volatile du TCE facilite son absorption lors de la prise de bain ou de douche (Santé Canada, 2005). Ces dispositifs doivent être entretenus de façon adéquate pour assurer leur efficacité. Bien qu'ils constituent une solution intéressante à court terme, l'implantation d'un nouveau réseau d'aqueduc ou le raccordement à un réseau existant s'avère généralement la solution la plus sécuritaire à long terme.

## NORMES ET RECOMMANDATIONS

### Norme québécoise

La concentration maximale de TCE permise en vertu du *Règlement modifiant le Règlement sur la qualité de l'eau potable* est de 50 µg/l (annexe I du règlement) (Gouvernement du Québec, 2005). Pour les systèmes qui alimentent plus de 5000 personnes, le règlement prévoit le prélèvement annuel d'au moins un échantillon des eaux distribuées pour chacun des trimestres commençant respectivement les 1<sup>er</sup> janvier, 1<sup>er</sup> avril, 1<sup>er</sup> juillet et 1<sup>er</sup> octobre avec un intervalle d'au moins deux mois entre chacun des prélèvements (art. 19). L'échantillon doit être prélevé au robinet où l'eau est mise à la disposition de l'utilisateur après l'avoir laissé couler pendant au moins cinq minutes, et ne doit pas avoir subi de traitement par le biais d'un dispositif individuel (art. 11, 2<sup>e</sup> alinéa). Les prélèvements doivent être effectués aux extrémités du système de distribution (art. 20).

### Recommandation canadienne

Santé Canada recommande une concentration maximale acceptable (CMA) de TCE dans l'eau de consommation de 5 µg/l (Santé Canada, 2005). Cette recommandation découle d'une étude où une augmentation de malformations cardiaques a été observée chez les petits de rates exposées pendant la gestation au TCE par l'eau de consommation (Dawson et collab., 1993). Une dose journalière admissible (DJA) de 0,00146 mg/kg-j a été dérivée à partir de la méthode du BMD (*Benchmark dose : dose repère en français*) et de l'application d'un facteur de sécurité de 100 pour tenir compte d'incertitudes attribuables aux variations inter- et intra-espèces (Santé Canada, 2005). La CMA finale a été établie en fonction du poids moyen d'un adulte de 70 kg, d'une proportion de la dose quotidienne totale attribuable à l'eau potable de 20 %, ainsi que des voies multiples d'exposition du TCE, soit par ingestion, par contact cutané et par inhalation (pour un total de 4,0 l-équivalent par jour; Santé Canada, 2005).

Santé Canada (2005) a aussi évalué une CMA pour les effets cancérigènes du TCE (adénomes du tubule rénal et adénocarcinome du rein). Cette CMA est dérivée d'études où des rats ont été exposés au TCE par ingestion (NTP, 1988, 1990). Une CMA de 22 µg/l a été extrapolée pour un risque de cancer jugé essentiellement négligeable, c'est-à-dire menant à un excès de cancer par million de personnes en ingérant toute sa vie 2 litres d'eau potable contaminée à cette concentration de TCE. Santé Canada considère que la CMA pour les effets non cancérigènes du TCE, établie de 5 µg/l, protège donc pour l'ensemble des effets cancérigènes et non cancérigènes du TCE.

### Norme américaine

La norme américaine pour le TCE est de 5 µg/l (US EPA, 1987). Lors de l'établissement de la norme, l'US EPA considérait le TCE comme étant une « substance probablement cancérigène pour l'humain » (groupe B2), et a donc fixé la concentration maximale visée (*maximum contaminant level goal* [MCLG]) à 0 µg/l (US EPA, 1985).

La norme américaine de 5 µg/l a été établie en utilisant une procédure mathématique d'extrapolation de doses élevées chez l'animal pour lesquelles des cancers sont observés vers de faibles doses pour l'humain. Cette procédure a été appliquée aux données (augmentation de l'incidence de carcinomes hépatocellulaires) provenant d'une étude de cancérogénicité sur des souris exposées au TCE par gavage et calculée selon différents modèles mathématiques théoriques (NCI, 1976; US EPA, 1984). La norme repose aussi sur plusieurs facteurs d'ordre technologique et économique, tels que la disponibilité et la performance des méthodes analytiques et des technologies qui permettent l'enlèvement du TCE, de même que les coûts reliés à l'utilisation de ces technologies. La valeur de 5 µg/l se situe toutefois dans un intervalle de risque jugé négligeable ( $1 \times 10^{-5}$  à  $1 \times 10^{-6}$ ) (US EPA, 1987). Une DJA ajustée avait aussi été calculée pour les effets non cancérigènes (augmentation du poids du foie chez le rat) et fixée à 0,257 mg/l, considérant un poids moyen d'un adulte de 70 kg, une consommation quotidienne d'eau de 2 l et une proportion de la dose attribuable à l'eau potable de 100 % (US EPA, 1984).

L'US EPA procède actuellement à la réévaluation des risques à la santé résultants d'une exposition au TCE (US EPA, 2009).

### Critère de l'OMS

La valeur guide de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) pour le TCE est de 20 µg/l (OMS, 2005).

L'élaboration de la valeur guide de l'OMS repose sur la même étude de développement et le même raisonnement que Santé Canada, où une augmentation de malformations cardiaques a été observée chez des rats (voir recommandation canadienne). Une DJA de 0,00146 mg/kg-j a été dérivée (méthode du BMD et application d'un facteur d'incertitude de 100; OMS, 2005). La valeur guide finale a été établie en fonction du poids moyen d'un adulte de 60 kg, d'une proportion de la dose quotidienne totale attribuable à l'eau potable de 50 %, ainsi que de la consommation quotidienne d'eau potable de 2 l (OMS, 2005). Contrairement à Santé Canada (2005), l'OMS ne tient pas compte des voies multiples d'exposition par l'eau potable dans l'établissement de sa valeur guide (inhalation, cutanée et ingestion).

L'OMS a aussi évalué une valeur guide pour les effets cancérigènes du TCE dérivée d'études chez le rat où une augmentation de l'incidence des adénomes du tubule et d'adénocarcinomes rénaux a été observée (NTP, 1988, 1990). Une valeur guide de 400 µg/l a été extrapolée pour un risque de cancer jugé acceptable de  $10^{-5}$ . L'OMS considère que la valeur guide établie de 20 µg/l protège donc pour les effets cancérigènes et non cancérigènes du TCE (OMS, 2005).

## Objectif santé du groupe scientifique sur l'eau de l'INSPQ

La recommandation de l'INSPQ découle d'une étude où une augmentation de malformations cardiaques a été observée chez les petits de rates exposées pendant la gestation au TCE par l'eau de consommation (Dawson et collab., 1993). Une dose journalière admissible (DJA) de 0,00118 mg/kg-j a été dérivée à partir de la dose la plus faible pour laquelle un effet nocif a été observé, soit à la dose de 1,18 mg/kg-j (LOAEL; *lowest observed adverse effect level*) et de l'application d'un facteur de sécurité additionnel de 1000 pour tenir compte des incertitudes inhérentes à ces études (extrapolation de LOAEL à NOAEL [dose sans effet nocif observé; *no observed adverse effect level*], variations inter- et intra-espèce). Une valeur de 3,67 µg/l a été calculée en fonction du poids moyen d'un adulte de 70 kg, d'une proportion de la dose quotidienne totale attribuable à l'eau potable de 20 %, ainsi que des voies multiples d'exposition du TCE, soit par ingestion, par contact cutané et par inhalation (pour un total de 4,5 L-équivalent par jour). Étant donné l'importance des incertitudes associées à cette estimation, le groupe scientifique sur l'eau de l'INSPQ considère la CMA de Santé Canada de 5 µg/l acceptable.

Le groupe scientifique sur l'eau potable de l'INSPQ a aussi effectué une estimation des risques de cancer associés au TCE dans l'eau de consommation en utilisant des modèles linéaires d'estimation du risque (en fonction de la dose d'exposition chronique) dérivés de diverses études pertinentes (NCI, 1976; Maltoni et al., 1986; NTP, 1990; Cohn et al., 1994; Antilla et al., 1995; Henschler et al., 1995; Cal EPA, 1999; Santé Canada, 2005). Ainsi, pour une concentration de 5 µg/l de TCE dans l'eau de consommation, les risques de cancer se situaient dans un intervalle acceptable variant entre  $10^{-5}$  et  $10^{-7}$ , la médiane se situant autour du risque négligeable de  $10^{-6}$ .

Tableau 2 Résumé des normes et recommandations

Norme québécoise	Recommandation canadienne	Norme américaine	Critère de l'OMS	Objectif santé INSPQ
2005	2005	1987	2005	2005
50 µg/l*	5 µg/l	5 µg/l*	20 µg/l	4 µg/l

\* Niveau d'action

### Fiche mise à jour en juin 2010 par :

Céline Campagna

et les membres du Groupe scientifique sur l'eau de l'Institut national de santé publique du Québec.  
Cette version a été révisée par Pierre Ayotte, Gaétan Carrier et Mathieu Valke de l'INSPQ.

### Fiche mise à jour en mai 2006 par :

Louise Normandin

et les membres du Groupe scientifique sur l'eau de l'Institut national de santé publique du Québec

### Fiche rédigée initialement en juillet 2003 par :

Karine Chaussé en collaboration avec Denise Phaneuf, Patrick Levallois

et les membres du Groupe scientifique sur l'eau de l'Institut national de santé publique du Québec

### Citation suggérée pour la présente fiche :

Groupe scientifique sur l'eau (2010), *Trichloroéthylène*, Dans *Fiches synthèses sur l'eau potable et la santé humaine*, Institut national de santé publique du Québec, 11 p.

## RÉFÉRENCES

Agency for Toxic Substances and Disease Registry (1997), *Toxicological profile for Trichloroethylene (TCE)*, U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Atlanta, GA, 298 p. Accessible à : [www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles](http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles), Consulté en : août 2009.

Brauch, H., Weirich, G., Brieger, J., Glava, D., Rödl, H., Eichinger, M. et al. (2000), VHL alterations in human clear cell renal cell carcinoma: association with advanced tumor stage and a novel hot spot mutation. *Molecular biology and genetics. Cancer Res*, 60(7), 1942-1948.

Brauch, H., Weirich, G., Hornauer, M. A., Störkel, S., Wöhl, T. et Brüning, T. (1999), Trichloroethylene exposure and specific somatic mutations in patients with renal cell carcinoma. *J Natl Cancer I*, 91(10), 854-861.

Brauch, H., Weirich, G., Klein, B., Rabstein, S., Bolt, H. M. et Brüning, T. (2004), VHL mutations in renal cell cancer: does occupational exposure to trichloroethylene make a difference? *Toxicol Lett*, 151(1), 301-310.

Brüning, T. et Bolt, H. M. (2000), Renal toxicity and carcinogenicity of trichloroethylene: key results, mechanisms, and controversies. *Crit Rev Toxicol*, 30(3), 253-285.

Brüning, T., Lammert, M., Kempkes, M., Thier, R., Golka, K. et Bolt, H. M. (1997), Influence of polymorphisms of GSTM1 and GSTT1 for risk of renal cell cancer in workers with long-term high occupational exposure to trichloroethene. *Arch Toxicol*, 71(9), 596-599.

California Environmental Protection Agency (2009), *Public health goal for trichloroethylene in drinking water*, Office of Environmental Health Hazard Assessment; Pesticide and Environmental Toxicology Section, Oakland, CA, 70 p. Accessible à : [www.oehha.ca.gov/water/phg/](http://www.oehha.ca.gov/water/phg/), Consulté en : août 2009.

Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec (2007), *Détermination des composés organiques volatils dans l'eau : dosage par « Purge and Trap » couplé à un chromatographe en phase gazeuse et à un spectromètre de masse*, Ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs du Québec, Québec, M.A. 403 - COV 1.1, Rév. 1, 26 p. Accessible à : [www.ceaeq.gouv.qc.ca/methodes/chimie\\_org.htm#cov](http://www.ceaeq.gouv.qc.ca/methodes/chimie_org.htm#cov), Consulté en : juin 2009.

Centre international de recherche sur le cancer (1995), *Trichloroethylene*, In *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans*; Volume 63 - Dry cleaning, some chlorinated solvents and other industrial chemicals, p 75-158. Accessible à : <http://monographs.iarc.fr/>, Consulté en : août 2009.

Charbotel, B., Fevotte, J., Hours, M., Martin, J.L. et Bergeret, A. (2006), Case-control study on renal cell cancer and occupational exposure to trichloroethylene. Part II : Epidemiological aspects, *Ann Occup Hyg*, 50(8), 777-787.

De Wals, P., Levallois, P. et Ouakki, M. (2005), *Pertinence et faisabilité d'une étude épidémiologique visant à évaluer les effets nocifs de la contamination du réseau d'eau potable par du trichloroéthylène dans la municipalité de Shannon*, Institut national de santé publique du Québec, Direction Risques biologiques, environnementaux et occupationnels, 15 p. Accessible à : <http://www.inspq.qc.ca/>, Consulté en : août 2009.

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](http://www.ec.gc.ca/substances/ese/fre/pesip/psl1-1.cfm), Consulté en : août 2009.

Gouvernement du Québec (2005), Règlement modifiant le Règlement sur la qualité de l'eau potable, Éditeur officiel du Québec, Loi sur la qualité de l'environnement (L.R.Q., c. Q-2, a. 31, 1er par. e, h.1, h.2, j et l, a.45, a.45.2, par. a, a.46, par. a, b, d, o, o.1, o.2, p et t, a.86, a.87, par. a, et a.109.1), Québec, Accessible à : [www2.publicationsduquebec.gouv.qc.ca](http://www2.publicationsduquebec.gouv.qc.ca), Consulté en : juin 2009.

Haddad, S., Tardif, G.C. et Tardif, R. (2006), Development of physiologically based toxicokinetic models for improving the human indoor exposure assessment to water contaminants: trichloroethylene and trihalomethanes, *J Toxicol Environ Health A*, 69(23), 2095-2136.

Henschler, D., Romen, W., Elsasser, H.M., Reichert, D., Eder, E. et Radwan, Z. (1980), Carcinogenicity study of trichloroethylene by longterm inhalation in three animal species. *Arch Toxicol*, 43:237-248.

Krishnan, K., Carrier, R. (2008), Approaches for evaluating the relevance of multiroute exposures in establishing guideline values for drinking water contaminants, *J Environ Sci Health C Environ Carcinog. Ecotoxicol. Rev*, 26(3), 300-316.

Keil, D.E., Peden-Adams, M.M., Wallace, S., Ruiz, P. et Gilkeson, G.S. (2009), Assessment of trichloroethylene (TCE) exposure in murine strains genetically-prone and non-prone to develop autoimmune disease, *J Environ Sci Health A Environ Sci Eng Toxic*, 44(5), 443-453.

Lamb, J.C. et Hentz, K.L. (2006), Toxicological review of male reproductive effects and trichloroethylene exposure: assessing the relevance to human male reproductive health, *Reprod. Toxicol*, 22(4), 557-563.

Lash, L. H., Fisher, J. W., Lipscomb, J. C. et Parker, J. C. (2000), Metabolism of trichloroethylene, *Environ Health Perspect*, 108 Suppl 2, 177-200.

Maltoni, C., Lefemine, G. et 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.

Massachusetts Department of Public Health (1997), *Woburn childhood leukemia follow-up study: Volume 1 - Analyses*, Massachusetts Department of Public Health, Bureau of Environmental Health Assessment, Final Report, 138 p. Accessible à : [www.mass.gov](http://www.mass.gov), Consulté en : août 2009.

McKone, T. E. et Knezovich, J. P. (1991), The transfer of trichloroethylene (TCE) from a shower to indoor air: experimental measurements and their implications, *J Air Waste Manage Assoc*, 41(6), 832-837.

Mercier, M. (1992), *La contamination de la nappe phréatique par des composés organiques dans un quartier du Canton de Granby et les avis de santé publique*, Département de santé communautaire du centre hospitalier Honoré-Mercier, Rapport non publié, 37 p.

National Research Council (2006), *Assessing the human health risks of trichloroethylene : key scientific issues*, Committee on Human Health Risks of Trichloroethylene, Board on Environmental Studies and Toxicology, Division on Earth and Life Studies, National Research Council of the National Academies, National Academies Press, Washington, D.C., 425 p.

National Research Council (2009), *Contaminated water supplies at Camp Lejeune : assessing potential health effects*, Committee on Contaminated Drinking Water at Camp Lejeune; Board on Environmental Studies and Toxicology ; Division on Earth and Life Studies, National Research Council of the National Academies, National Academies Press, Washington, D.C., 318 p.

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)*, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, NTP TR-273, NIH Publication No. 88-2529, 300 p. Accessible à : [http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/LT\\_rpts/tr273.pdf](http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/LT_rpts/tr273.pdf), Consulté en : décembre 2009.

National Toxicology Program 1990, *Carcinogenesis studies of trichloroethylene (without epichlorohydrin) (CAS No. 79-01-6) in F344/N rats and B6C3F1 mice (gavage studies)*. National Institutes of Health, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, Research Triangle Park, NC (NTP Technical Report Series No. 243).

National Toxicology Program (2005), *Report on Carcinogens, Eleventh Edition*; U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Accessible à : <http://ehp.niehs.nih.gov/roc/toc11.html>, Consulté en : décembre 2009.

National Cancer Institute (1976), *Carcinogenesis bioassay of trichloroethylene*. Division of Cancer Cause and Prevention, National Cancer Institute, U.S. Department of Health, Education, and Welfare, NCI-CG-TR-2, 218 p. Accessible à : [http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/LT\\_rpts/tr002.pdf](http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/LT_rpts/tr002.pdf), Consulté en : décembre 2009.

Organisation mondiale de la Santé (2005), *Trichlorethene in drinking water*. Background document for development of WHO Guidelines for Drinking-water quality, 48 p. Accessible à : [http://www.who.int/water\\_sanitation\\_health/](http://www.who.int/water_sanitation_health/), Consulté en : août 2009.

Pastino, G. M., Yap, W. Y. et Carroquino, M. (2000), Human variability and susceptibility to trichloroethylene, *Environ Health Perspect*, 108 Suppl 2, 201-214.

Peden-Adams, M.M., EuDaly, J.G., Heesemann, L.M., Smythe, J., Miller, J., Gilkeson, G.S. et Keil, D.E. (2006), Developmental immunotoxicity of trichloroethylene (TCE): Studies in B6C3F1 mice, *J Environ Sci Health A*, 41, 249-271.

Pellizzari, E. D., Hartwell, T. D., Harris, B. S., 3rd, Waddell, R. D., Whitaker, D. A. et Erickson, M. D. (1982), Purgeable organic compounds in mother's milk, *Bull Environ Contam Toxicol*, 28(3), 322-328.

Santé Canada (2005), *Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : Documentation à l'appui – Le trichloroéthylène*. Bureau de la qualité de l'eau et de la santé, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Ottawa, Ontario, 60 p. Accessible à : <http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/>. Consulté en : août 2009.

Scott, C.S. et Chiu, W.A. (2006), Trichloroethylene cancer epidemiology: a consideration of select issues, *Environ Health Perspect*, 114(9), 1471-1478.

Ulander, A., Selden, A. et Ahlberg, G., Jr. (1992), Assessment of intermittent trichloroethylene exposure in vapor degreasing, *Am Ind Hyg Assoc J*, 53(11), 742-743.

United States Environmental Protection Agency (1984), National primary drinking water regulations – Volatile synthetic organic chemicals; Proposed rulemaking, In *Federal Register Part V (40 CFR Parts 141, Vol. 49, No. 114, June 12, 1984)*, p. 24330-24354.

United States Environmental Protection Agency (1985), National primary drinking water regulations – Volatile synthetic organic chemicals; Final rule and Proposed rule, In *Federal Register Part III (40 CFR Parts 141 and 142, Vol. 50, No. 219, November 13, 1985)*, p. 46880-46933.

United States Environmental Protection Agency (1987), National primary drinking water regulations - Synthetic organic chemicals; Monitoring for unregulated contaminants; Final rule, In *Federal Register Part II (40 CFR Parts 141 and 142, Vol. 52, No. 130, July 8, 1987)*, p. 25690-25717.

United States Environmental Protection Agency (2009), Draft toxicological review of trichloroethylene : In support of summary information on the integrated risk information system (IRIS), Notice of public comment period, In *Federal Register (Notices, Vol. 74, No. 211, Novembre 3, 2009)*, p. 56834-56835.

Vyskocil, A., Leroux, T., Truchon, G., Lemay, F., Gagnon, F., Gendron, M. et Viau, C. (2008), Ototoxicity of trichloroethylene in concentrations relevant for the working environment, *Hum Exp Toxicol*, 27(3), 195-200.

Wartenberg, D., Reyner, D. et Scott, C. S. (2000), Trichloroethylene and cancer: epidemiologic evidence, *Environ Health Perspect*, 108 Suppl 2, 161-176.

Weisel, C. P. et Jo, W. K. (1996), Ingestion, inhalation, and dermal exposures to chloroform and trichloroethene from tap water, *Environ Health Perspect*, 104(1), 48-51.

Wu, C. et Schaum, J. (2000), Exposure assessment of trichloroethylene, *Environ Health Perspect*, 108 Suppl 2, 359-363.

Wu, K.L. et Berger, T. (2007), Trichloroethylene metabolism in the rat ovary reduces oocyte fertilizability, *Chem Biol Interact*, 170(1), 20-30.

Zhang, W., Gabos, S., Schopflocher, D., Li, X.F., Gati, W.P. et Hrudey, S.E. (2009), Reliability of using urinary and blood trichloroacetic acid as a biomarker of exposure to chlorinated drinking water disinfection byproducts, *Biomarkers*, 14(6), 355-365.