



information



formation



recherche



*coopération
internationale*

RECENSION DES ÉCRITS SUR LA
CONTAMINATION DU LAIT MATERNEL
PAR DES SUBSTANCES CHIMIQUES
PRÉSENTES EN MILIEU DE TRAVAIL

PROPOSITION D'UNE GRILLE D'ANALYSE DE RISQUE DE TRANSFERT
D'UN CONTAMINANT CHIMIQUE DANS LE LAIT MATERNEL

INSTITUT NATIONAL DE SANTÉ PUBLIQUE DU QUÉBEC

RECENSION DES ÉCRITS SUR LA
CONTAMINATION DU LAIT MATERNEL
PAR DES SUBSTANCES CHIMIQUES
PRÉSENTES EN MILIEU DE TRAVAIL

PROPOSITION D'UNE GRILLE D'ANALYSE DE RISQUE DE TRANSFERT
D'UN CONTAMINANT CHIMIQUE DANS LE LAIT MATERNEL

DÉCEMBRE 2003

AUTEURS

Lise Goulet
Institut national de santé publique du Québec

Gilles Lapointe
Service du répertoire toxicologique de la Commission de la santé et de la sécurité du travail

AVEC LA COLLABORATION DE

Robert Breton
Équipe Santé au travail du CLSC Kateri

Jules Brodeur
Département de santé environnementale et de santé au travail de l'Université de Montréal

SOUS LA COORDINATION DE

Maurice Poulin
Institut national de santé publique du Québec

COMITÉ DE LECTURE

Agathe Croteau
Institut national de santé publique du Québec

Louise Denhez
Institut national de santé publique du Québec

Mylène Trottier
Institut national de santé publique du Québec

Johanne Lauzon
Commission de la santé et de la sécurité du travail

Maurice Poulin
Institut national de santé publique du Québec

Carole Veillette
Ministère de la Santé et des Services sociaux

REMERCIEMENTS

Ada Vyskocil, du département de santé environnementale et de santé au travail de l'Université du Québec, pour la traduction des articles écrits en langue russe.

Ce document est disponible en version intégrale sur le site Web de l'Institut national de santé publique du Québec : <http://www.inspq.qc.ca>. Reproduction autorisée à des fins non commerciales à la condition d'en mentionner la source.

Conception graphique :
Marie Pier Roy

Document déposé à santécom (<http://www.santecom.qc.ca>)
Cote : INSPQ-2004-012

Dépôt légal – 1^{er} trimestre 2004
Bibliothèque nationale du Québec
Bibliothèque nationale du Canada
ISBN 2-550-42415-8

©Institut national de santé publique du Québec(2004)

AVANT-PROPOS

Le Groupe de Référence Grossesse – Travail (GRGT) est un regroupement de professionnels dont la mission est de contribuer à prévenir les issues défavorables de grossesse et à protéger l'enfant allaité, en regard des dangers reliés au milieu de travail. Le GRGT est rattaché à l'Institut national de santé publique du Québec (INSPQ) et est en lien avec le sous comité « *Pour une maternité sans danger* » (PMSD). Il fournit un support scientifique aux professionnels de la santé impliqués dans l'élaboration des recommandations médicales, dans le cadre du programme « *Pour une maternité sans danger* ». Le GRGT développe et diffuse des outils de connaissance, notamment des synthèses de la littérature scientifique.

SOMMAIRE

Objectif

Développer une grille d'analyse de risque de transfert dans le lait maternel d'un contaminant chimique présent en milieu de travail.

Méthode

Le document présente d'abord une description des demandes acceptées par le programme PMSD (« *Pour une maternité sans danger* ») de la CSST, pour la catégorie de réclamation – allaitement, selon le type d'agresseur chimique, le secteur d'activité et la profession. Puis la physiologie de la lactation est revue et une attention particulière est accordée aux facteurs qui influencent le transfert des produits chimiques pendant la lactation (la pharmacologie maternelle, la glande mammaire, la composition du lait et les propriétés physico-chimiques du produit). Les études épidémiologiques qui ont porté spécifiquement sur la contamination du lait maternel par des produits chimiques présents en milieu de travail sont ensuite détaillées. La recension des écrits touche les catégories suivantes : métaux (plomb, cuivre et zinc), composés organochlorés (DDT et BPC), solvants organiques (tétrachloroéthylène, vapeurs de gazoline, chloroprène, chlorure de méthylène, disulfure de carbone et styrène) et anesthésiques volatiles (halothane). Enfin, une grille d'analyse de risque de transfert d'un contaminant chimique dans le lait maternel est proposée.

Résultats

Les études épidémiologiques qui se sont intéressées à la contamination du lait maternel par des substances chimiques présentes en milieu de travail sont rares. Aucune ne permet d'établir une relation entre la présence de ces substances dans le lait maternel et une atteinte au développement de l'enfant. C'est donc essentiellement à partir d'une revue de la physiologie de la lactation et des caractéristiques physiques et chimiques des substances que la grille a été développée et testée avec deux des substances faisant le plus souvent l'objet de demandes au programme PMSD, soit le toluène et le tétrachloroéthylène.

Conclusion

La démarche proposée se veut avant tout une aide à la prise de décision. L'outil demeure perfectible et ne pourra que s'enrichir des commentaires des différents intervenants.

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES TABLEAUX.....	VII
LISTE DES FIGURES.....	VIII
INTRODUCTION	1
1 STATISTIQUES DE LA CSST	3
2 PHYSIOLOGIE DE LA LACTATION.....	5
2.1 LES ÉTAPES DU DÉVELOPPEMENT DE LA GLANDE MAMMAIRE	5
2.1.1 La mammogenèse.....	5
2.1.2 La lactogenèse.....	6
2.1.3 La galactogenèse	6
2.1.4 Le fonctionnement de la glande mammaire	6
2.2 LE TRANSFERT PENDANT LA LACTATION.....	7
2.2.1 La pharmacologie maternelle	7
2.2.2 La glande mammaire.....	7
2.2.3 La composition du lait.....	8
2.2.4 Le produit	8
2.2.4.1 Le poids moléculaire.....	8
2.2.4.2 Le degré d'ionisation	9
2.2.4.3 La solubilité	9
2.2.4.4 La liaison aux protéines plasmatiques.....	10
2.2.4.5 La demi-vie (T _{1/2} d'élimination).....	10
2.2.4.6 Bruit de fonds.....	10
3 RECENSION DES ÉCRITS - SUBSTANCES CHIMIQUES ET ALLAITEMENT.....	13
3.1 LES MÉTAUX	13
3.1.1 Le plomb	13
3.1.2 Le cuivre et le zinc	15
3.2 LES COMPOSÉS ORGANOCHLORÉS	16
3.2.1 Le DDT	16
3.2.2 Les BPC	17
3.3 LES SOLVANTS ORGANIQUES ET LES ANESTHÉSIFIQUES VOLATILES	19

4	GRILLE D'ANALYSE DE RISQUE DE TRANSFERT D'UN CONTAMINANT CHIMIQUE DANS LE LAIT MATERNEL	23
5	CONCLUSION.....	25
6	BIBLIOGRAPHIE.....	27
	TABLEAUX	31
	FIGURES.....	47
	ANNEXE 1.....	57

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1	Classification du Swedish catalog of registred specialties (FASS).....	33
Tableau 2	Classification de l'American Academy of pediatrics (Committee on Drugs, 1994)	33
Tableau 3	Classification du service du répertoire toxicologique/CSST	33
Tableau 4	Critères concernant la détection et l'excrétion dans le lait	34
Tableau 5	Répartition des réclamations du programme « Pour une maternité sans danger » reçues et acceptées de 1996 à 1999, selon la nature de l'agresseur, pour la catégorie de réclamation : Allaitement	35
Tableau 6	Répartition des demandes PMSD acceptées en 1999 selon le type d'agresseur chimique, pour la catégorie de réclamation : Allaitement	36
Tableau 7	Répartition des demandes PMSD acceptées en 1999 selon le secteur d'activité économique	37
Tableau 8	Répartition des demandes PMSD acceptées en 1999 pour la catégorie <i>Allaitement dont le motif est un agresseur chimique, selon la profession</i>	38
Tableau 9	Stade de la lactation	39
Tableau 10	Composition du lait pour certaines espèces	40
Tableau 11	Production et composition du colostrum et du lait humain de 1 à 28 jours	41
Tableau 12	Synthèse des études épidémiologiques portant sur la contamination maternelle par des substances chimiques présentes en milieu de travail	42
Tableau 13	Effets potentiels chez l'humain de la contamination du lait maternel par les substances chimiques présentées dans la recension des écrits.....	45

LISTE DES FIGURES

Figure 1	Substances excrétées dans le lait en fonction du poids moléculaire.....	49
Figure 2	Grille d'analyse des risques de transfert d'un contaminant chimique dans le lait maternel.....	50
Figure 3	Grille d'analyse des risques de transfert d'un contaminant chimique dans le lait maternel : Toluène.....	52
Figure 4	Grille d'analyse des risques de transfert d'un contaminant chimique dans le lait maternel : Perchloroéthylène.....	54

INTRODUCTION

L'inquiétude quant au danger associé au transfert de toxiques environnementaux à l'enfant allaité remonte au début des années soixante-dix où des traces de DDT furent mesurées dans le lait maternel. Depuis, le Québec s'est doté d'une politique préventive en milieu de travail dans le but de protéger l'enfant allaité. Cependant le peu de données disponibles sur l'exposition professionnelle des travailleuses qui allaitent et sur la pharmacocinétique du transfert des produits chimiques au lait maternel, jumelé à notre méconnaissance des effets toxiques des produits chimiques chez le nouveau-né et à la rareté des études épidémiologiques sur le sujet sont des facteurs qui ont retardé l'élaboration d'approches préventives concertées.

La Suède (Berglund et autres, 1984) et les États-Unis (Committee on Drugs, 2001) ont développé des classifications basées essentiellement sur le transfert des médicaments dans le lait maternel (tableaux 1 et 2). Dans le « Swedish catalog of registered specialties », une section complète est réservée à la grossesse et à l'allaitement. Les informations disponibles dans cette partie du catalogue ont pour but d'aider le médecin lorsqu'il doit prescrire un médicament à une femme enceinte ou qui allaite. Chaque médicament a été classé dans l'une des quatre catégories identifiées. Quant à la classification proposée par l'Académie américaine de pédiatrie (AAP), elle vise à fournir au pédiatre, à l'obstétricien et au médecin de famille, des données concernant l'excrétion des médicaments dans le lait maternel. L'AAP considère que la plupart des médicaments susceptibles d'être prescrits à une femme qui allaite ne devraient avoir aucun effet sur le lait ou sur le bien-être de l'enfant. L'information fournie est importante puisqu'elle permet au médecin de traiter efficacement une femme qui allaite sans toutefois affecter l'état de santé de l'enfant allaité. Le document fournit une liste d'agents qui sont transférés dans le lait maternel, liste à laquelle s'ajoutent, lorsque connus, les effets potentiels sur le processus de lactation et sur l'enfant allaité. Développées à des fins thérapeutiques, ces deux classifications ne sont pas adaptées à l'analyse des effets de l'exposition aux produits chimiques retrouvés en milieu de travail sur l'allaitement maternel.

Le Service du répertoire toxicologique de la Commission de la santé et de la sécurité du travail (CSST) a développé une classification (tableau 3) basée sur les substances chimiques excrétées ou détectées dans le lait maternel (Giroux et autres, 1992). Le but visé par la classification est de fournir aux intervenants en santé et sécurité du travail, une mise à jour des connaissances sur le transfert des produits chimiques dans le lait maternel. On y retrouvera des données sur les effets des substances sur l'altération de la qualité ou de la quantité de lait, et sur les effets potentiels chez l'enfant. Le tableau 4 présente les critères sur lesquels la classification s'appuie pour conclure qu'une substance est détectée ou excrétée dans le lait (Gilles Lapointe, communication personnelle).

Pour favoriser une approche préventive concertée, notre groupe de travail s'est donné comme objectif de développer une grille d'analyse de risque de transfert dans le lait maternel, d'un contaminant chimique présent en milieu de travail. Pour atteindre cet objectif, nous avons d'abord revu la physiologie de la lactation chez l'humain puis recensé les études épidémiologiques effectuées en milieu de travail.

1 STATISTIQUES DE LA CSST

De 1996 à 1999, 400 demandes, en moyenne, ont été acceptées annuellement par le programme « *Pour une maternité sans danger* » de la CSST, dans la catégorie de réclamation, allaitement (tableau 5). En 1999, le nombre moyen de jours d'indemnisation était de 275. Pour 37,9 % des réclamations, la durée de l'indemnisation a dépassé 300 jours. Les agresseurs chimiques viennent au premier rang des motifs invoqués et ont ainsi contribué à 59,1 % des réclamations, en 1999. Ce pourcentage est cependant sous-estimé puisqu'une partie des demandes d'indemnisation qui figurent sous « postures de travail » devrait en fait avoir été comptabilisée dans la catégorie agresseur chimique. La répartition des demandes PMSD acceptées en 1999 selon le type d'agresseur chimique, pour la catégorie allaitement, est présentée au tableau 6. En tête de liste viennent les produits chimiques non classés ailleurs (ex. colorants, fumée de cigarette) avec 24,0 % des demandes. Plusieurs catégories d'agresseurs sont « non précisées » ce qui empêche d'identifier la ou les substances pour lesquelles la demande a été acceptée. Pour ce qui est des agents qui sont spécifiés, le toluène (14,6 %), le formol et le perchloroéthylène (3,5 %, chacun), les gaz anesthésiques (3,1 %), les vapeurs de mercure et le xylène (2,0 % chacun) sont les plus fréquents. Les secteurs d'activité qui regroupent le plus grand nombre de demandes acceptées (tableau 7) sont les autres services commerciaux personnels (16,5 %) et le commerce (13,4 %), les services médicaux et sociaux (12,6 %), l'agriculture (9,8 %) et l'industrie du caoutchouc et du plastique (9,1 %). Enfin, les denturologistes et les hygiénistes dentaires (10,2 %), les vétérinaires (5,9 %), les techniciennes de laboratoires médicaux (3,9 %), les commis de stations services (3,9 %), les barmaid (2,8 %) et les coiffeuses et travailleuses assimilées (2,4 %) sont les professions pour lesquelles le plus grand nombre de demandes ont été enregistrées (tableau 8).

2 PHYSIOLOGIE DE LA LACTATION

La glande mammaire assure la poursuite du développement prénatal car sans lait ou substitut le nouveau-né pourrait difficilement survivre.

La glande mammaire est un organe important pendant l'allaitement à cause de l'interaction entre le jeune mammifère et sa mère. La glande mammaire reçoit beaucoup de la mère et donne beaucoup au petit. Elle a peu d'effet rétroactif sur l'organisme maternel auquel elle impose surtout ses exigences métaboliques. C'est essentiellement une glande exocrine qui assure l'alimentation du nouveau-né. Son fonctionnement est lié au cycle suivant :

...→ gestation → lactation → sevrage → ...

Pendant la grossesse, les hormones du placenta et du cerveau activent le développement des glandes mammaires. L'accouchement déclenche la sécrétion du lait. Ensuite, la succion exercée par le bébé entraîne un réflexe qui entretient les sécrétions d'hormones provenant du cerveau, permettant ainsi le maintien de la lactation. Les glandes mammaires fonctionnent aussi longtemps que le lait est extrait, soit par le bébé lors de l'allaitement ou par l'expression mécanique.

La glande mammaire se prépare pour la lactation au cours de diverses étapes (tableau 9) qui sont :

- la mammogénèse (le développement et la maturation des glandes mammaires);
- la lactogénèse (la sécrétion du lait);
- la galactopoïèse (le maintien de la sécrétion du lait).

Celles-ci se terminent par une involution consécutive à l'arrêt de l'allaitement (Riordan, 1999).

2.1 LES ÉTAPES DU DÉVELOPPEMENT DE LA GLANDE MAMMAIRE

2.1.1 La mammogénèse

La glande mammaire est un organe propre aux mammifères. Le terme de mammogénèse permet de décrire l'ensemble des phénomènes et des facteurs associés au développement et à la maturation du tissu mammaire qui va permettre la production du lait. Ce développement débute durant la période prénatale et se poursuit durant la période postnatale pour se terminer avec le sevrage du nouveau-né.

Les structures morphologiques de base de la glande mammaire se mettent en place au cours de la vie utérine et sont d'origine ectodermique. Elles proviennent de deux crêtes mammaires primitives visibles au cours de la 7^e semaine de la grossesse. Ces crêtes vont régresser, sauf au niveau du thorax, formant ainsi les bourgeons mammaires. Ces bourgeons mammaires, au nombre de deux chez l'espèce humaine, se creuseront en canaux au cours du 8^e mois et formeront le mamelon après la naissance.

Le tissu mammaire subit une croissance au même rythme que les autres tissus et organes du corps au cours du développement s'échelonnant de la naissance à la puberté, moment à partir duquel il commence à se développer. Ce développement reste cependant restreint aux canaux mammaires. C'est pendant la grossesse que la glande mammaire subit sa croissance mais sans sécrétion lactée, alors qu'au cours de la lactation il y a sécrétion de lait mais sans croissance mammaire.

2.1.2 La lactogénèse

C'est l'ensemble des phénomènes et des facteurs reliés à l'établissement (l'initiation et la synthèse) de la sécrétion lactée. La sécrétion du lait implique la synthèse intracellulaire des composantes du lait dans les cellules épithéliales alvéolaires de la glande mammaire et leur passage du cytoplasme vers la lumière alvéolaire.

La sécrétion lactée augmente progressivement au cours de la gestation pour devenir abondante au moment de la parturition. La lactogénèse est une succession de modifications cellulaires. La première moitié de la grossesse se caractérise par la croissance et la prolifération de l'arborisation des canaux et la formation des lobules. La sécrétion s'accélère au cours de la seconde moitié de la grossesse.

2.1.3 La galactogénèse

C'est le maintien de la sécrétion du lait. La glande mammaire est un organe de production actif de lait qui est influencé par la qualité et la quantité de lait consommé par l'enfant. Durant la première semaine de vie, l'enfant reçoit du colostrum qui est riche en protéines, faible en gras, faible en hydrates de carbone (lactose) et riche en immunoglobulines. Au cours du premier mois, le lait, dit de transition, devient progressivement mature et subit une baisse en protéines mais un accroissement en lactose et en lipides.

Le pH du lait se situe entre 6,8 et 7,7 comparativement à celui du plasma qui est de 7,4. La proportion des lipides augmente au cours de la maturation, soit de 2,9 % dans le colostrum à 5,4 % dans le lait mature. Elle varie également au cours de la tétée et contient de 4 à 5 fois plus de lipides à la fin qu'au début. La concentration en protéines passe de 18-23 g/L dans le colostrum à 10-12 g/L dans le lait mature (Beaulac-Baillargeon, 1997). Les protéines du lait sont l'albumine et la caséine. La concentration en protéines totales du lait est inférieure à celle du plasma de sorte que la liaison protéinique aux protéines du lait est inférieure à celle du plasma.

2.1.4 Le fonctionnement de la glande mammaire

Durant la gestation, le développement et la maturation de la glande mammaire sont sous le contrôle de l'hormone lactogène placentaire, de la prolactine et de la gonadotropine chorionique alors que la formation de canaux et la croissance des lobules sont sous l'influence de l'œstrogène et de la progestérone.

Le rôle de la prolactine n'est pas encore très bien compris mais elle stimule la production et la sécrétion du lait, alors que l'ocytocine stimule la contraction des cellules myoépithéliales entourant les alvéoles. Ensuite le réflexe d'évacuation du lait survient et le lait est expulsé. La sécrétion lactée est maintenue et entretenue par des facteurs locaux et hormonaux. Une série d'hormones, dont la

prolactine, sont sécrétées à chaque tétée afin de maintenir l'état d'induction de la glande mammaire. La sécrétion d'ocytocine provoque l'éjection du lait et la vidange de la glande mammaire, mais favorise également la sécrétion lactée (Oubedine, 1995).

2.2 LE TRANSFERT PENDANT LA LACTATION

Le lait est un liquide composé principalement d'eau (~90 %), de lipides et de protéines (Wilson, 1981). Les principales composantes du lait sont les mêmes chez toutes les espèces mais en proportion variable (tableau 10).

Lorsqu'un produit est absorbé, il pénètre dans la circulation sanguine de la mère puis il se distribue dans tout l'organisme, incluant la glande mammaire, via la circulation sanguine. Certaines substances chimiques peuvent diminuer la lactation. Ainsi le DDE (dichlorodiphényldichloroéthane), le principal résidu du DDT chez l'humain, a été associé à un sevrage précoce (Rogan et autres, 1987). Les propriétés oestrogénomimétiques de ce composé seraient responsables de l'effet observé. Une consommation excessive d'alcool ou de cigarettes peut aussi affecter le processus de lactation et diminuer la production de lait chez l'humain (Wilson, 1981).

L'excrétion d'un produit dans le lait peut être influencée par :

- la pharmacologie maternelle;
- la glande mammaire;
- la composition du lait;
- l'enfant;
- le produit.

2.2.1 La pharmacologie maternelle

Des variations interindividuelles liées à la pharmacologie maternelle influenceront le taux d'absorption et de transfert des produits chimiques dans le lait maternel. Comme on le verra plus loin, la liaison de la substance aux protéines plasmatiques est un facteur important à considérer, ici.

2.2.2 La glande mammaire

Dans la glande mammaire, le débit sanguin est de 400 à 500 fois supérieur au taux de formation du lait (Linzell cité par Wilson). Comme l'intervalle entre les tétées est habituellement de quelques heures, une substance dont la concentration sanguine est faible pourrait s'accumuler dans le lait et atteindre des niveaux relativement élevés.

2.2.3 La composition du lait

La composition du lait maternel varie selon le nombre de jours post-partum, le moment de la journée, la phase de la tétée et l'état nutritionnel de la mère. Des variations interindividuelles sont également enregistrées. Les trois types de lait que l'on retrouve en post-partum sont le colostrum (1 à 7 jours), le lait de transition (7 à 13 jours) et le lait mature (14 jours et plus). Le tableau 11 présente les variations dans la production de lait et dans la concentration de lactose, de graisses et de protéine en fonction du nombre de jours post-partum. Pendant les premiers jours de vie de l'enfant, le lait maternel (colostrum) est plus riche en protéines et plus faible en graisses et en lactose que les autres types de lait. Dans les jours qui suivent, la concentration en protéines diminue progressivement alors que la concentration en graisses et en lactose augmente graduellement.

Le volume de lait excrété de même que la concentration en graisses peuvent varier d'un sein à l'autre et d'un moment de la journée à l'autre. Parmi les autres facteurs associés aux changements dans la teneur en lipides totaux du lait humain, on retrouve : l'âge gestationnel de l'enfant à la naissance, la diète, les infections et les désordres métaboliques, la parité, l'adiposité maternelle, le stade de la tétée et le sevrage (Lawrence et Lawrence, 1999). La composition du lait variera également en fonction de la quantité de lait consommée par l'enfant et de la régularité des tétées.

2.2.4 Le produit

Plusieurs facteurs spécifiques au produit peuvent moduler son transfert dans le lait. Ce sont, entre autres :

- le poids moléculaire;
- le degré d'ionisation;
- la solubilité;
- la liaison aux protéines;
- la demi-vie.

2.2.4.1 Le poids moléculaire

Nous avons étudié, à partir des données du Service du répertoire toxicologique de la CSST, la répartition de 239 produits excrétés dans le lait en fonction de leur poids moléculaire. Les résultats présentés dans la figure 1 permettent de constater que 97,0 % des produits excrétés dans le lait, ont un poids moléculaire inférieur à 700. On obtient ainsi une valeur supérieure au poids moléculaire de 200 rapporté par plusieurs auteurs concernant principalement les médicaments (Hale, 2000; Riordan et Auerbach, 1999; Wilson, 1981).

2.2.4.2 Le degré d'ionisation

L'épithélium de la glande mammaire fonctionne comme une membrane qui répond de la même manière que les autres membranes de l'organisme. Le degré d'ionisation d'un produit dans le plasma et dans le lait est important. La portion non ionisée traverse la partie lipidique des membranes plus facilement, alors que la partie ionisée ne traverse pas aussi facilement la barrière lait - plasma à cause de la charge des molécules. Le degré d'ionisation est déterminé par le pKa. Le pH du lait étant plus acide que celui du plasma, les produits faiblement basiques demeureront non ionisés alors que les produits faiblement acides seront ionisés.

Les produits non ionisés diffuseront plus facilement que les produits ionisés de sorte que les concentrations dans le lait pourront être égales ou supérieures à celles dans le plasma. Les bases s'accumuleront dans le lait alors que les acides étant ionisés dans le plasma pénétreront peu dans le lait.

2.2.4.3 La solubilité

Les produits liposolubles traversent facilement les membranes cellulaires en se dissolvant dans la couche lipidique alors que les substances hydrosolubles traversent la membrane cellulaire par les pores. Étant donné qu'il y a beaucoup plus de lipides dans le lait (~3 g/100 ml dans le colostrum et ~5 g/100 ml dans le lait mature) que dans le sérum sanguin (5-7 g/l), ceci permet aux produits liposolubles de se retrouver dans le lait en quantité supérieure à celle du plasma et d'être transférés à l'enfant via le lait. De plus, les produits très liposolubles sont emmagasinés dans les graisses et éliminés plus lentement de l'organisme. On peut utiliser la notion de coefficient de partage pour nous fournir une indication de la liposolubilité.

Le coefficient de partage¹ permet d'évaluer la tendance d'un produit à se distribuer préférentiellement dans un des deux milieux. Ainsi une valeur inférieure à 1 (<1) indique une meilleure solubilité dans l'octanol (huiles et graisses), donc un produit susceptible de s'accumuler dans la phase lipidique du lait. Une valeur supérieure à 1 (>1) indique une meilleure solubilité dans l'eau.

Étant donné un débit sanguin plus élevé que celui de la production de lait et une production constante de lait, les substances liposolubles pourront se retrouver en quantité importante dans le lait même lors de faibles concentrations plasmatiques.

¹ C'est à dire le rapport de distribution d'un produit entre l'eau et l'huile (l'huile étant généralement représentée par l'octanol), lorsque l'eau et l'huile sont mis en contact.

2.2.4.4 La liaison aux protéines plasmatiques

La liaison des produits aux protéines du plasma et du lait influe sur la distribution dans le lait et la vitesse de passage au travers de l'épithélium alvéolaire.

Les produits non liés aux protéines seront les seuls à diffuser, car plus un produit est lié aux protéines plasmatiques moins il y en a de libre pour diffuser au travers des membranes vers le lait.

La dispersion d'un produit dans les tissus et les fluides de l'organisme se fait via la circulation sanguine. Dans le plasma sanguin, un produit se trouve soit libre (non lié) dans l'eau plasmatique pour diffuser dans l'espace extra-vasculaire et les tissus, soit lié aux protéines (albumine, alpha-1-glycoprotéine et lipoprotéines). L'albumine est la protéine la plus importante pour le transport sanguin.

La force de la liaison aux protéines est exprimée par une valeur de 0 à 1 ou en pourcentage (0 à 100 %). Le paramètre le plus utilisé est le pourcentage de liaison aux protéines plasmatiques. Lorsque le rapport ([lié] / [lié + non lié]) est supérieure à 0.9 (90 %), on considère que la liaison protéique est forte (Hale, 2000; Rowland et autres, 1995).

2.2.4.5 La demi-vie ($T_{1/2}$ d'élimination)

C'est le temps requis pour que la concentration d'un produit présent dans un tissu ou un liquide biologique, notamment le lait, diminue de moitié. Sa connaissance est une donnée intéressante, car elle permet d'estimer le temps requis pour qu'un produit s'élimine du lait. Cependant, il y a peu d'information concernant ce paramètre pour de nombreux produits couramment utilisés en milieu de travail. Les produits ayant une longue demi-vie (12-24 heures) peuvent s'accumuler dans le plasma de l'enfant. Pour les courtes demi-vies (1-3 heures), les concentrations sanguines chez la mère décroissent avant la prochaine tétée.

Le temps nécessaire pour que la concentration d'un produit soit inférieure à 1 % de la concentration maximale est d'environ 7 demi-vies ($1T_{1/2} = 50\%$, $2T_{1/2} = 25\%$... $7T_{1/2} = 0,78\%$). En pratique, un médicament est considéré éliminé après 5 demi-vies, soit une élimination d'environ 97 % (Rowland et autres, 1995).

2.2.4.6 Bruit de fonds

Dans la population générale, plusieurs éléments de nature chimique se retrouvent dans le lait maternel. On peut donc s'attendre à un certain bruit de fonds. Ainsi, on note que les concentrations physiologiques d'éléments traces (trace elements) sont très basses² : chrome (50 ng/dl), cobalt (1 µg/dl), cuivre (25 µg/dl), fluor (16 µg/dl), iode (11 µg/dl), fer (40 µg/dl), manganèse (0,6 µg/dl), nickel (2 µg/dl), selenium (2,0 µg/dl) et zinc (120 µg/dl) (Lawrence et Lawrence, p.739). D'autres substances ont été mesurées à l'échelle populationnelle et les concentrations suivantes ont été rapportées : cadmium (0,2-4,0 µg/dl), plomb (0,055 µg/dl), DDT et PCB (5-10 µg/dl) (Paul, 1993). Plus près de nous, Dewailly et autres (1996) ont mesuré la concentration de BPC et de DDE dans le

² Mesurées dans le lait mature (> 30 jours).

lait maternel de 536 Québécoises, entre 1988 et 1990. Les résultats suivants ont été obtenus : des concentrations moyennes de 0,52mg/kg de lipides (IC 95 % de 0,50 à 0,54) et de 0,34 mg/kg de lipides (IC 95 % de 0,32 à 0,34) pour les BPC (Aroclor 1260) et le DDE, respectivement. Les niveaux mesurés dans cette étude se situaient à la limite inférieure de l'étendue des concentrations enregistrées chez des femmes habitant différents pays industrialisés, à la même période.

3 RECENSION DES ÉCRITS - SUBSTANCES CHIMIQUES ET ALLAITEMENT

Peu d'études épidémiologiques ont porté sur la contamination du lait maternel par des produits chimiques présents en milieu de travail. La majorité des publications réfèrent en fait à des études de cas. Deux articles synthèses, l'un publié par Wolff en 1983, l'autre par Byczkowski et autres en 1994, ont servi de point de départ à la recension des écrits qui suit. L'exploitation des bases de données Medline et Toxline, pour les années 1970-2002, a complété la recherche de publications sur le sujet. Les mots clés suivants ont été utilisés : breast milk, breastfeeding, infant, newborn, lactational transfer, women working, work, maternal work, occupation, occupational exposure, chemical exposure, toxic chemicals and breast milk contamination.

Les études sont présentées en trois sections : les métaux, les composés organochlorés et les solvants organiques et anesthésiques volatiles.

3.1 LES MÉTAUX

3.1.1 Le plomb

PROPRIÉTÉS PHYSICO-CHIMIQUES

- État physique : solide
- Coefficient de partage (eau/huile) : sans objet
- Poids moléculaire : 207,21
- Demi-vie dans le sang : 1 mois
- Demi-vie dans le lait maternel : 13 semaines

Le plomb est excrété dans le lait maternel. Sa demi-vie est d'environ 13 semaines (Jensen et Slorach, 1991). Les concentrations de plomb dans le lait maternel reflètent l'accumulation à vie (charge corporelle) et non seulement une exposition récente. Pendant la période d'allaitement, on observe des fluctuations dans les concentrations de plomb mesurées dans le sang et dans le lait maternels. Ces fluctuations résultent d'une mobilisation du plomb à partir des réserves tissulaires (la réserve osseuse étant le reflet d'une accumulation de longue durée). Les concentrations de plomb dans le lait maternel sont généralement de 5 à 10 fois inférieures à celles enregistrées dans le sang de la mère.

Une seule étude portant sur l'exposition professionnelle au plomb pendant la grossesse et la contamination du lait maternel, a été recensée (Ruy et autres, 1978). On y décrit le cas d'une travailleuse exposée à des quantités importantes de poussières de plomb dans une manufacture de batteries électriques. L'exposition s'est produite avant et pendant la grossesse. La travailleuse était à l'emploi de la compagnie depuis deux ans et trois mois lorsqu'elle est devenue enceinte. Elle a quitté définitivement son emploi à 6 mois de grossesse.

Au moment de l'accouchement, la plombémie de la mère s'élevait à 33 µg/dl (sang du cordon). Trois semaines après l'accouchement, la concentration sanguine de plomb atteignait 60 µg/dl. Les données d'un groupe de comparaison externe composé de 900 femmes non exposées au plomb, ont montré un niveau moyen de plombémie de 9,9 µg/dl (variant de 2 à 29 µg/dl). Pendant la période postnatale, les niveaux de plomb dans le lait maternel de la travailleuse exposée sont demeurés élevés jusqu'à la fin du deuxième mois, variant de 19 à 63 µg/dl. Par la suite, les concentrations ont baissé graduellement pour atteindre entre 4 et 14 µg/dl vers la fin du sixième mois. La concentration moyenne de plomb mesurée dans neuf échantillons de lait, chez quatre mères non exposées au plomb, était de 29 µg/dl (variant de 15 à 65 µg/dl). Ces données concordent avec celles de Dillion et autres (1974) qui rapportent un niveau moyen de plomb dans le lait maternel de femmes non exposées, de 26 µg/dl (étendue de 6 à 58 µg/dl).

L'enfant, qui a été allaité pendant 8½ mois, a fait l'objet d'un suivi médical postnatal étroit incluant des prélèvements sanguins périodiques et une étude de balance métabolique. Les niveaux de plombémie de l'enfant sont demeurés supérieurs à ceux d'enfants non exposés au plomb *in utero* et cela jusqu'à un an de vie. Ainsi, à 12 heures de vie, la plombémie du nouveau-né était de 70 µg/dl (sang capillaire), à 6 jours de 51 µg/dl (sang veineux), à 1 mois de 35 µg/dl, à 4 mois de 28 µg/dl et à 9 mois de 20 µg/dl. La concentration moyenne de plomb sanguin chez un groupe de 31 enfants normaux non exposés au plomb pendant la période prénatale était de 6,1 µg/dl ($\pm 2,6$) pendant les quatre premiers mois de vie, s'élevant lentement à 9,1 µg/dl ($\pm 4,3$) pendant les trois mois suivants pour atteindre 12,2 µg/dl ($\pm 4,6$) pour le reste de la première année. Les résultats de l'examen clinique effectué chez l'enfant, à 9 mois de vie, ont révélé que son développement moteur et social était normal. Cependant, on sait que depuis la publication de cette étude en 1978, les recherches ont mis en évidence le potentiel neurotoxique du plomb à des niveaux sanguins de plus en plus faibles. Alors qu'en 1971, le niveau de plombémie qui définissait une intoxication au plomb chez l'enfant était de 40 µg/dl, en 1991, il n'était plus que de 10 µg/dl (Landrigan, 2000). Une étude récente (Lanphear et autres, 2000) montre qu'à un niveau de plomb dans le sang inférieur à 5 µg/dl, certains enfants présentent des signes de déficits cognitifs (mémoire à court terme) et une baisse des performances académiques (habiletés mathématiques et lecture). Ces résultats devront cependant être répliqués avant que des actions de santé publique puissent être envisagées.

En résumé, l'étendue des niveaux de plomb sanguins chez la mère et le nouveau-né était similaire pendant les trois premières semaines suivant l'accouchement (30-70 µg/dl) et ces niveaux étaient nettement supérieurs à ceux d'enfants normaux (6 ± 3 µg/dl). Cette étude d'un seul cas a montré également qu'il y a peu de relation entre la plombémie de l'enfant et les concentrations de plomb mesurées dans le lait maternel et qu'en l'absence d'une exposition postnatale importante, quelle qu'en soit la source, un enfant exposé au plomb pendant la grossesse peut réduire de façon substantielle sa surcharge en plomb pendant ses premiers mois de vie.

En épidémiologie, l'étude de cas demeure l'approche méthodologique la moins valide pour établir une relation de cause à effet. Ici, bien que les auteurs aient tenté de comparer leurs résultats avec ceux d'un groupe non exposé, le choix du groupe de comparaison soulève certaines interrogations. En effet, chez la travailleuse exposée, l'étendue des valeurs de plomb dans le lait maternel est similaire à celle du groupe de comparaison, ce qui est surprenant si l'on considère que les niveaux de plombémie de la travailleuse était environ trois fois plus élevés que ceux du groupe contrôle. De plus, en l'absence de données d'exposition tant en milieu de travail qu'en provenance d'autres sources, il est difficile de

conclure que seule l'exposition professionnelle a contribué à la présence de plomb dans le lait maternel. Rappelons enfin que cette travailleuse n'a pas été exposée au plomb pendant la période d'allaitement, puisqu'elle a quitté son emploi à six mois de grossesse. Quoiqu'il en soit, le plomb demeure une substance neurotoxique pour l'enfant et tout devrait être mis en œuvre pour réduire au minimum l'exposition du nouveau-né.

3.1.2 Le cuivre et le zinc

PROPRIÉTÉS PHYSICO-CHIMIQUES

Cuivre

- État physique : solide
- Coefficient de partage (eau/huile) : sans objet
- Poids moléculaire : 63,54

Zinc

- État physique : solide
- Coefficient de partage (eau/huile) : sans objet
- Poids moléculaire : 65,38

Dans une étude publiée en 1974, Nikitina compare la grossesse, l'accouchement et l'allaitement chez trois groupes de travailleuses de Crimée (Ukraine) : des travailleuses vinicoles (n = 390) qui s'occupent de la croissance et de l'entretien des vignes, des préposées à la cueillette des raisins (n = 209) et des éducatrices de niveau primaire (n = 100). Les trois groupes de femmes sont comparables quant à l'âge (30 ans, en moyenne). Le travail vinicole expose les femmes à différents produits chimiques tels que le cuivre (fongicides), le mercure, le DDT (dichlorodiphényltrichloroéthane), le H₂S (sulfure d'hydrogène) et le NH₃ (ammoniac). Les femmes qui font la cueillette du raisin sont moins exposées à ces contaminants chimiques, mais elles sont soumises à des contraintes ergonomiques importantes. Quant à elles, les éducatrices de niveau primaire forment le groupe de comparaison (non exposé).

Les concentrations de cuivre et de DDT ont été mesurées dans l'air ambiant, sur les feuilles et l'écorce des plans de vignes, dans les vêtements et sur la peau des travailleuses. Pour le cuivre, les concentrations ont atteint $0,051 \pm 0,011$ mg/m³ dans l'air, $0,2 \pm 0,045$ mg/dm² sur les feuilles, $0,043 \pm 0,02$ mg/dm² dans les vêtements et $0,011 \pm 0,02$ mg/dm² sur la peau.

Les travailleuses vinicoles ont présenté un excès significatif de chacun des issues et problèmes de grossesse suivants : la durée du travail (accouchement) chez les multipares (11 heures 56 minutes par rapport à 8 heures 48 minutes chez les préposées à la cueillette et 8 heures 46 minutes chez les éducatrices (p<0,05), les avortements spontanés et les naissances prématurées, analysés ensemble (16,6 % par rapport à 8,6 % pour les préposées à la cueillette et 8,0 % pour les éducatrices; p<0,05), la toxémie du 2^e trimestre de grossesse (17,2 % versus 13,4 % et 6,0 %; p<0,001 pour la comparaison travailleuses vinicoles et éducatrices), l'inertie utérine des 1^{re} et 2^e phases du travail (14,3 % versus 5,5 % pour les préposées et 5,0 % pour les éducatrices; p<0,002 pour la comparaison travailleuses vinicoles et éducatrices) et les pertes sanguines pathologiques en post-partum (20,5 % versus 18,2 %

pour les préposées et 8,0 % pour les éducatrices; $p < 0,001$ pour la comparaison travailleuses vinicoles et éducatrices). Les malformations du système nerveux central étaient aussi plus fréquentes chez les nouveau-nés des travailleuses vinicoles que chez ceux des autres travailleuses à l'étude. Les chiffres sont petits et aucun test de signification statistique n'a été effectué.

Le lait maternel des travailleuses vinicoles ($n = 17$ échantillons) contenait en moyenne 6,2 fois plus de cuivre que celui des préposées à la cueillette ($n = 16$ échantillons). Les concentrations moyennes enregistrées sont : $36,0 \pm 4,6$ mg/l versus $5,7 \pm 1,8$ mg/l ($p < 0,001$). L'article ne mentionne pas à quel moment les échantillons de lait ont été prélevés et analysés. Dans le placenta (sec), les concentrations de cuivre étaient 4,7 fois plus élevées soit respectivement de $67,7 \pm 5,1$ µg/g pour les travailleuses vinicoles ($n = 18$ placentas) et $14,4 \pm 1,7$ µg/g pour les préposées ($n = 16$ placentas) ($p < 0,001$). Puisque dans l'analyse des données l'auteur n'a pas pris en compte certains facteurs de risque connus d'anomalies de grossesse (l'âge de la mère, la parité, les habitudes de vie et l'histoire médicale de grossesse), il est difficile d'établir une relation de cause à effet entre le travail vinicole et le déroulement de la grossesse. Cependant, on peut conclure que le cuivre est excrété dans le lait maternel et qu'une partie du cuivre excrété peut être d'origine professionnelle.

Les résultats de cette étude montrent que les concentrations de métaux lourds dans le lait maternel peuvent s'élever de façon significative chez des mères exposées. À titre d'exemple, des niveaux de zinc atteignant 5,4 ppm, dans le lait maternel, ont déjà été mesurés (Jensen et Slorach, 1991; Juskiewicz, 1979; Juskiewicz et autres, 1983). Les effets d'une telle exposition sur la santé du nouveau-né allaité n'ont cependant pas été documentés.

3.2 LES COMPOSÉS ORGANOCHLORÉS

Les dérivés du dichlorodiphényltrichloroéthane (DDT) et les biphényls polychlorés (BPC) sont les composés organochlorés les plus souvent détectés dans le lait maternel. Bien que la contamination soit principalement d'origine environnementale, on rapporte quelques cas de contamination professionnelle.

3.2.1 Le DDT

PROPRIÉTÉS PHYSICO-CHIMIQUES

- État physique : solide
- Coefficient de partage (eau/huile) : 0,00000012
- Poids moléculaire : 354,5

Deux études ont documenté la teneur en DDT du lait maternel chez des travailleuses. Une première étude a été menée au Portugal entre 1970 et 1972 (Garca et autres, 1974). Au total, 222 échantillons de lait maternel ont été recueillis dans différentes régions du Portugal. Une analyse par chromatographie en phase gazeuse a révélé que la concentration la plus élevée d'insecticides a été enregistrée en 1970 chez une travailleuse d'un laboratoire de phytopharmacologie, exposée pendant 6 ans lors du nettoyage des instruments en verre servant à l'analyse de mélanges de pesticides. Le lait de cette travailleuse contenait 1,38 ppm de DDT total, 73 jours après la naissance de son enfant (concentration mesurée dans le lait entier). Pour les autres échantillons de lait, la concentration moyenne la plus

élevée de DDT total, 0,326 ppm (\pm 0,175) dans le lait entier, a été enregistrée dans le district de Lisbonne en 1972 (n = 29). La plupart des participantes, soit 25, étaient des femmes au foyer. Chez ces dernières, la valeur la plus élevée a été de 0,78 ppm dans un échantillon de lait prélevé à 52 jours d'allaitement. Parmi les facteurs influençant le degré de contamination du lait, les auteurs citent la parité (les primipares présentaient les niveaux les plus élevés), la durée de l'allaitement et les habitudes alimentaires.

La deuxième étude (Nikitina, 1974), citée précédemment, a démontré que dans le lait maternel d'un groupe de travailleuses vinicoles de Crimée, la concentration de DDT soit $0,12 \pm 0,03$ mg/l était 4,8 fois plus élevée que celle mesurée dans le lait des préposées à la cueillette des raisins ($p < 0,001$). Pour ce qui est des concentrations placentaires, la teneur en DDT était 5,6 fois plus élevée chez les travailleuses vinicoles que chez les préposées à la cueillette, soit en moyenne $0,19 \pm 0,05$ mg/Kg de placenta ($p < 0,001$). Les résultats de ces deux études montrent que le DDT est excrété dans le lait maternel et que l'exposition professionnelle est une source potentielle de contamination.

3.2.2 Les BPC³

PROPRIÉTÉS PHYSICO-CHIMIQUES

- État physique : liquide visqueux
- Coefficient de partage (eau/huile) : liposoluble
- Poids moléculaire : BPC42 (258,0); BPC54 (328,4)

La contamination du lait maternel suite à une exposition professionnelle aux BPC a été étudiée principalement au Japon.

Yahushiji et autres (1979) ont décrit le cas d'une travailleuse exposée aux BPC (Kanechlor 300 et 500; teneur en chlore de 43 % et 55 % respectivement) dans une usine de fabrication de condensateurs (capacitors), entre 1959 et 1966. La travailleuse souffrant d'intoxication chronique aux BPC a donné naissance à un enfant, en 1975, deux ans après un traitement par jeûne. Au moment de l'accouchement, la concentration de BPC dans le sang de la mère, était de 57 ppb, un niveau 10 à 20 fois supérieur à celui des femmes non exposées. Bien que l'enfant n'ait pas été allaité, les concentrations de BPC dans le lait maternel ont été mesurées jusqu'à 16 mois après l'accouchement. Les résultats ont démontré que pendant cette période, 200 mg de BPC avaient été excrétés dans environ 818 litres de lait. La concentration moyenne de BPC (dans la matière grasse du lait) est passée de 13,6 à 3,8 ppm soit une diminution d'environ 76 %. Si le volume de lait avait été réduit du tiers et que la durée de l'allaitement n'avait pas dépassé six mois, la quantité de BPC excrétée aurait été d'environ 40 mg (Wolff, 1983). De grandes quantités de BPC sont excrétées dans le lait maternel et on peut assumer qu'il s'agit de la principale voie d'excrétion.

³ Le terme BPC ou PCB ou biphényles polychlorés correspond à un groupe de produits pour lequel il existe environ 209 isomères comprenant de 1 à 10 atomes de chlore. Les plus courants sont ceux ayant un pourcentage pondéral de chlore de 42, 54 et 60.

Kuwabara et autres (1978) ont analysé quantitativement et qualitativement les résidus de BPC dans le sang de travailleuses japonaises et dans celui de leurs enfants. Les travailleuses avaient été exposées au Kanechlor KC-300 et/ou KC-500, de 1954 à 1972, dans une manufacture de condensateurs (condensers). La durée de l'exposition variait entre 4 et 19 ans. Pour les fins de l'étude, tous les prélèvements sanguins ont été effectués en 1975. L'âge des enfants variait de la naissance à 13 ans. Les résultats ont montré que les niveaux sanguins moyens de BPC étaient de 36,8 ppb ($\pm 21,5$) chez les travailleuses exposées ($n = 20$), de 14,3 ppb ($\pm 18,1$) chez leurs enfants ($n = 39$), de 4,2 ppb ($\pm 1,9$) chez des femmes vivant à Yusho ($n = 12$) et de 2,6 ppb ($\pm 1,2$) chez les femmes « normales » habitant la préfecture d'Osaka ($n = 28$).

Les niveaux de BPC sanguins, chez les enfants allaités pendant plus de trois mois, étaient plus élevés que ceux des enfants nourris au lait maternisé et devenaient même supérieurs à ceux de leurs mères. Les résultats suggèrent donc que les concentrations de BPC dans le sang des enfants sont plus influencées par le transport des BPC dans le lait maternel que par le transfert placentaire. De plus, il semble qu'une augmentation de la durée de l'allaitement tend à accroître les niveaux de BPC sanguins chez les enfants. En ajustant pour l'âge de l'enfant, le ratio BPC enfant/BPC mère va de 0,26 pour les enfants qui n'ont pas été allaités à 0,68 pour les enfants allaités pendant moins de trois mois et à 4,23 pour les enfants allaités plus de trois mois.

Les chercheurs ont continué à suivre la cohorte des travailleuses et de leurs enfants, de 1975 à 1979. En 1984, Yakushiji et autres ont publié les résultats de l'étude de suivi. Un niveau de BPC sanguin aussi élevé que 115 ppb a été enregistré chez un des enfants allaités. Les auteurs ont confirmé que les niveaux de BPC sanguins des enfants étaient corrélés davantage avec la durée de l'allaitement qu'avec la concentration de BPC mesurée dans le sang de la mère. Les enfants avaient reçu approximativement de 10 à 100 μg de BPC par kg de poids corporel par jour. Au fur et à mesure que l'enfant grandissait, les niveaux de BPC sanguins diminuaient dû à l'effet de dilution engendré par l'augmentation du poids corporel. Cette diminution était particulièrement marquée dans le groupe le plus contaminé.

Hara (1985) a publié une étude de cohorte (1973-1979) d'un groupe de travailleurs exposés aux BPC dans une autre usine de fabrication de condensateurs (capacitors), au Japon. L'usine a employé des BPC (Kanechlor-500; 55 % de chlore et KC-300, 43 % de chlore) de 1950 à 1972. La cohorte était composée de 155 travailleurs et travailleuses et de 158 enfants nés après 1975. L'étude a montré que, comparativement aux femmes vivant dans la préfecture d'Osaka, le niveau de BPC contenu dans le lait maternel des travailleuses qui ont accouché entre 1975 et 1979 était de 10 à 100 fois plus élevé, variant entre 40 et 400 ppb.

Un questionnaire de santé a été passé aux enfants et tous ont subi un examen médical. Bien que la fréquence des symptômes rapportés par les enfants (fièvre, rougeur des yeux et démangeaisons cutanées) ait augmenté avec la durée de l'allaitement, les signes observés à l'examen médical (anomalies des ongles, sécheresse de la peau, pigmentation des gencives et caries dentaires) n'étaient pas reliés aux niveaux de BPC sanguins. L'absence d'ajustement pour les facteurs de confusion et la présence de biais d'information pourraient expliquer les résultats obtenus. Aucun cas d'intoxication aux BPC n'a été diagnostiqué pas plus que des traitements médicaux n'ont été requis chez les enfants.

En résumé, l'exposition professionnelle aux BPC peut entraîner une contamination du lait maternel. On observe habituellement une bonne corrélation entre les niveaux de BPC du sang de la mère et les niveaux de BPC du lait maternel, ces derniers étant environ 10 fois supérieurs aux niveaux sanguins.

Par conséquent, il est possible d'estimer le niveau de BPC dans le lait à partir des concentrations sanguines et vice versa (Byczkowski et autres, 1994). Tout comme pour le plomb, le potentiel neurotoxique des BPC, chez le nouveau-né, doit être pris en compte.

3.3 LES SOLVANTS ORGANIQUES ET LES ANESTHÉSIIQUES VOLATILES

Parmi les solvants organiques étudiés, on retrouve le tétrachloroéthylène, les vapeurs de gazoline, le chloroprène, le chlorure de méthylène, le disulfure de carbone, le styrène et l'halothane.

PROPRIÉTÉS PHYSICO-CHIMIQUES

Tétrachloroéthylène

- État physique : liquide
- Coefficient de partage (eau/huile) : 0,0013
- Poids moléculaire : 165,83
- Demi-vie dans les graisses : ~ 55 heures

Chloroprène

- État physique : liquide
- Coefficient de partage (eau/huile) : 0,00871
- Poids moléculaire : 88,54

Chlorure de méthylène

- État physique : liquide
- Coefficient de partage (eau/huile) : 0,056
- Poids moléculaire : 84,94
- Demi-vie dans les graisses : 5-15 heures

Disulfure de carbone

- État physique : liquide
- Coefficient de partage (eau/huile) : 0,0115
- Poids moléculaire : 76,14

Styrène

- État physique : liquide
- Coefficient de partage (eau/huile) : 0,001
- Poids moléculaire : 104,15
- Demi-vie dans les graisses : 2-3 jours

Halothane

- État physique : liquide
- Coefficient de partage (eau/huile) : 0,005
- Poids moléculaire : 197,39

En 1977, Bagnell et Ellenberger rapportent le cas d'un enfant de six semaines qui a développé un ictère par rétention et une hépatomégalie. L'enfant était allaité et la mère n'avait pris aucun médicament pendant l'allaitement. Les tests de fonction hépatique étaient normaux tant chez le père que chez la mère. L'histoire familiale a révélé que le père travaillait dans une entreprise de nettoyage à sec se spécialisant dans le nettoyage du cuir et du suède. La mère ne travaillait pas à l'extérieur du domicile, mais visitait régulièrement son mari pendant les heures de lunch. Elle éprouvait parfois des étourdissements après une brève visite (30 à 60 minutes). L'enfant n'avait jamais été exposé directement à l'environnement de travail de son père, pas plus qu'il n'avait été en contact avec des vêtements contaminés.

Des analyses biochimiques ont révélé la présence de tétrachloroéthylène dans le sang et le lait de la mère. Le sang de la mère contenait 0,3 mg/dl de tétrachloroéthylène, deux heures après l'une de ses visites sur le lieu de travail de son mari. Une heure après la visite, la concentration de tétrachloroéthylène dans le lait maternel était de 10 ppm et diminuait à 3 ppm, 24 heures plus tard. Après l'arrêt de l'allaitement, l'état de santé de l'enfant s'est rapidement amélioré tant sur le plan clinique que biochimique. L'enfant s'est par la suite développé normalement et sa fonction hépatique est redevenue normale. Une association causale n'a pu être établie avec certitude, mais l'hypothèse d'une interaction virus- substance chimique toxique a été soulevée.

Un autre rapport de recherche, en provenance des pays de l'Est, décrit un groupe de travailleuses exposées de façon chronique à 300-350 mg/m³ de vapeurs de gazoline⁴ dans une manufacture de caoutchouc. Les concentrations de distillats de pétrole dans le lait maternel (0,5-0,6 ppm) étaient de 7 à 8 fois moins élevées que les concentrations de solvants mesurées dans le sang. Le volume de lait chez les travailleuses exposées était inférieur à celui de travailleuses non exposées (p<0,05). La diminution de la production de lait était corrélée avec le nombre d'années d'exposition aux vapeurs de gazoline (Novikov et autres, 1979). Il n'est cependant pas exclu que les effets puissent être attribués à l'exposition à d'autres contaminants présents dans ce type de milieu de travail ou à des facteurs de confusion.

Une diminution de la quantité de lait maternel et de sa teneur en protéines totales et en acides aminés a été attribuée à l'exposition chronique au chloroprène dans une usine de caoutchouc (Vanuni, 1972; Vanuni, 1974). Rappelons que l'industrie du caoutchouc se caractérise par la présence d'exposition mixte à des contaminants de nature chimique.

Chez des travailleuses exposées au chlorure de méthylène dans une manufacture de caoutchouc, la concentration de ce contaminant chimique dans le lait maternel atteignait 75 ppb, 5 heures après le début du travail. Seulement une petite quantité était détectée, 17 heures après l'arrêt du travail. La concentration moyenne de chlorure de méthylène dans l'air était de 85 mg/m³ (25 ppm) (Vozovaya et autres, 1974).

⁴ L'essence est un mélange complexe dont la composition varie énormément selon la source, le procédé de raffinement, les mélanges et les additifs. L'essence contient principalement des hydrocarbures de C4 à C12. Il faut donc prendre en considération ses composantes. Une liste est disponible dans ATDSR (Agency for Toxic Substance and Disease Registry). Toxicological profile for automotive gasoline. Toxicological Profile. Atlanta, Georgia (1995). MO-006488.

Cai et Bao (1981) ont étudié l'effet de l'exposition au disulfure de carbone chez les travailleuses d'une usine de viscose rayonne et chez leurs enfants allaités. Des mesures environnementales et des dosages dans les liquides biologiques ont été effectués pour objectiver l'exposition au disulfure de carbone. Les travailleuses de la filature (exposées) ont été comparées aux travailleuses de la finition (non exposées). Après 8 heures de travail, la concentration moyenne de disulfure de carbone mesurée dans 14 échantillons de lait des travailleuses exposées, était de 12,3 µg/100 ml (5,9 – 30,6 µg/100 ml) comparativement à 0 µg/100 ml pour les 4 échantillons de lait des travailleuses non exposées. Le disulfure de carbone a aussi été mesuré dans l'urine des enfants allaités. Le contaminant a été retrouvé chez 5 des 10 enfants allaités. Les concentrations de disulfure de carbone variaient entre 1,6 et 7,1 µg/100 ml. On doute que le disulfure de carbone soit encore utilisé au Québec.

Enfin, Jensen et Slorach (1991) mentionnent que quelques cas d'inhibition du processus de lactation ont été rapportés chez des travailleuses exposées au styrène, dans une usine de fabrication de plastiques renforcés de fibres de verre (glass-reinforced plastics) de Russie.

Coté et autres (1976) ont mesuré la concentration d'halothane (2-bromo-2-chloro-1,1,1-trifluoroéthane) dans le lait maternel d'une anesthésiste, à deux reprises, pendant les heures de travail. Des concentrations variant entre 0,83 et 2,03 ppm ont été mesurées. Les valeurs correspondantes pour les concentrations d'halothane dans l'air ambiant étaient de 0,27 et 1,54 ppm (13 changements d'air par heure). Des études antérieures ont démontré que l'halothane était excrété par les voies respiratoires du personnel de salle d'opération jusqu'à 72 heures après l'exposition. Par conséquent, la diffusion de l'halothane du sang au lait maternel devrait suivre le même patron. On ne peut que spéculer quant à l'effet de traces d'agents anesthésiants dans le lait maternel sur la santé de l'enfant allaité. Les agents anesthésiants volatiles s'ajoutent donc à la longue liste des médicaments qui se retrouvent dans le lait maternel. Rappelons que l'administration d'halothane chez les femmes qui allaitent a été approuvée par l'Académie américaine de pédiatrie (Hale, 2000).

En conclusion, les études épidémiologiques recensées ici viennent confirmer le fait que plusieurs contaminants chimiques présents en milieu de travail ont la capacité d'être excrétés dans le lait maternel. Le tableau 12 présente la synthèse des études épidémiologiques qui ont été analysées. Les faiblesses méthodologiques inhérentes à la plupart des études, notamment l'absence d'ajustement pour les autres sources d'exposition aux contaminants étudiés, ne permettent pas d'isoler la contribution spécifique du milieu de travail à la contamination du lait maternel. Enfin, les effets de la contamination du lait maternel sur la santé de l'enfant allaité, si l'on tient compte de la nature du contaminant, de sa concentration dans le lait maternel et de la durée de l'exposition (durée de l'allaitement) ont été très peu documentés. Le tableau 13 décrit les effets potentiels chez l'humain de la contamination du lait maternel par les substances chimiques qui ont été présentées dans la recension des écrits. Pour certaines de ces substances, l'EPA a proposé une norme pour l'eau potable. À la lecture de ce tableau, on peut effectivement constater que très peu de données relatives aux effets sur la santé des enfants et encore moins sur celle des nouveau-nés, sont disponibles.

4 GRILLE D'ANALYSE DE RISQUE DE TRANSFERT D'UN CONTAMINANT CHIMIQUE DANS LE LAIT MATERNEL

Le transfert dans le lait maternel des substances présentes en milieu de travail est qualitativement et quantitativement mal documenté. Néanmoins il existe des données nous permettant de proposer une approche qui prend en considération la présence de la substance dans le lait maternel (détection ou excrétion) et certaines de ses propriétés physico-chimiques en vue, le cas échéant, d'estimer la possibilité d'un transfert dans le lait. A partir d'une classification développée par le Service du répertoire toxicologique de la CSST, une grille d'analyse générale du potentiel de transfert d'une substance chimique dans le lait est élaborée (figure 2). Elle vise à aider les preneurs de décision à évaluer la probabilité qu'un contaminant chimique du milieu de travail soit transféré au lait maternel.

Il est important de rappeler ici que la seule présence d'une substance chimique dans le lait maternel n'est pas synonyme de toxicité. En ce sens, selon la substance concernée, l'utilisateur de la grille devra porter un jugement sur le danger potentiel que représente chacune des substances.

Nous proposons une démarche pour évaluer les dangers à caractère chimique pour la travailleuse qui allaite. Elle est basée principalement sur la revue de la physiologie de la lactation et des caractéristiques physiques et chimiques des substances ainsi que sur certaines observations, tirées entre autres de la recension des écrits, et sur des interrogations.

L'application de la démarche proposée nécessite :

- 1) La connaissance du milieu de travail :
 - a. l'identification des produits chimiques présents,
 - b. l'identification des conditions d'utilisation de ces produits.
- 2) La connaissance de certaines propriétés toxicologiques et physico-chimiques des produits chimiques afin :
 - a. d'identifier un transfert dans le lait (détection ou excrétion), les conséquences sur la qualité ou la quantité de lait et les effets néfastes connus, pour le nouveau-né allaité,
 - b. d'évaluer la possibilité d'un transfert dans le lait, d'une atteinte qualitative ou quantitative du lait et de conséquences néfastes pour le nouveau-né allaité.

À titre d'exemples, nous avons utilisé la grille avec deux des substances faisant le plus souvent l'objet de demandes au programme PMSD, soit le toluène (figure 3) et le tétrachloroéthylène (figure 4). Dans chacun des cas, une référence aux normes de l'Environmental Protection Agency des États-Unis pour les contaminants chimiques présents dans l'eau potable y est faite. Nous avons donc trouvé pertinent d'ajouter à l'annexe 1 du présent document, la publication de l'EPA intitulée « 2002 Edition of the Drinking Water Standards and Health Advisories ». Rappelons enfin que le site du répertoire toxicologique de la CSST (www.reptox.csst.qc.ca) et le professionnel de garde au répertoire toxicologique peuvent toujours être consultés, au besoin.

5 CONCLUSION

Le présent document avait comme objectif de proposer une grille d'analyse de risque de transfert d'un contaminant chimique dans le lait maternel, à partir de la revue des connaissances scientifiques disponibles. La grille se veut donc un outil d'aide à la prise de décision. L'outil est perfectible et ne pourra que s'enrichir des commentaires des différents intervenants. En terminant, il convient de rappeler que les stratégies de promotion de l'allaitement maternel en milieu de travail s'inscrivent dans une démarche globale d'évaluation des risques et des bénéfices de l'allaitement, démarche qui doit prendre en compte l'état de santé du nouveau-né et l'exposition de la mère à des contaminants présents tant dans son milieu de vie (médicaments, drogues, tabac, alcool, air ambiant) que dans son environnement de travail.

6 BIBLIOGRAPHIE

American Academy of Pediatrics, Committee on Drugs. The transfer of drugs and other chemicals into human milk. *Pediatrics* 2001;108(3):776-789.

Bagnell PC, Ellenberger HA. Obstructive jaundice due to a chlorinated hydrocarbon in breast milk. *Canadian Medical Association Journal* 1977;117:1047-1048.

Beaulac-Baillargeon L. Grossesse et lactation. Chap. XVI, In: Leblanc PP et coll. (éds), *Traité de biopharmacie et pharmacocinétique*, 3^e édition, Québec : Les Presses de l'Université de Montréal et Editions Vigot, 1997. p. 299-311.

Berglund F, Flodh H, Lundborg P, Prame B, Sannerstedt R. Drug use in pregnancy and breastfeeding: a classification system for drug information. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1984; 126:5-55.

Byczkowski JZ, Gearhart JM, Fisher JW. Occupational exposure of infants to toxic chemicals via breast milk. *Nutrition* 1994;10 :43-48.

Cai SI, Bao YS. Placental transfer, secretion into mother milk of carbon disulfure and the effects on maternal function of female viscose rayon workers. *Industrial Health* 1981;19 :15-29.

Casarett and Doull's *Toxicology – the basic science of poisons*. Editors Curtis D. Klaasen, Mary O Amdur and John Doull. 6th edition. NY, Toronto, McGraw-Hill Medical Publishing Division, 2001. 1236 p.

Coté CJ, Kenepf NB, Reed SB, Strobel GE. Trace concentrations of halothane in human breast milk. *British Journal of Anesthesia* 1976;48 :541-543.

Da-Silva VA, Malheiros LR, Bueno FMR. Effects of toluene exposure during gestation on neurobehavioral development of rats and hamsters. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research* 1999;23:533-537.

Dewailly E, Ayotte P, Laliberté C, Weber JP, Gingra S, Nantel AJ. Polychlorinated Biphenyl (BPC) and Dichlorodiphenyl Dichloroethylene (DDE) concentrations in breast milk of women in Quebec. *American Journal of Public Health* 1996;86:1241-1246.

Dillon HK, Wilson DJ, Schaffner W. Lead concentrations in human milk. *American Journal of Disease in Children* 1974;128 :491.

Fisher J, Mahle D, Bankston L, Greene R, Gearhart J. Lactational Transfer of Volatile Chemicals in Breast Milk. *American Industrial Hygiene Association Journal* 1997;58:425-431.

Gallenberg LA, Vodnicnj MJ. Transfer of persistent chemicals in milk. *Drug Metabolism Review* 1989;21:277-317.

Giroux D, Lapointe G, Baril M. Toxicological Index and the presence in the workplace of chemical hazards for workers who breast-feed infants. *American Industrial Hygiene Association Journal*. 1992;53(7):471-474.

Graca I, Fernandes AMSS, Mourao HC. Organochlorine insecticide residues in human milk in Portugal. *Pesticide Monitoring Journal* 1974;8 :148-156.

Hale, TH. W. *Medications and Mothers' milk* 2000. 9th ed. Texas : Pharmasoft Publishing, 2000. 747 p.

Hara I. Health status and PCBs in blood of workers exposed to PCBs and of their children. *Environmental Health Perspectives* 1985;59 :85-90.

Houbedine, LM. Physiologie de la lactation. Chap. 16. In: Papiernik. E. et coll., Eds. *Obstétrique*. Paris : Médecine-Sciences Flammarion, 1995. p. 147-158.

Jensen AA, Slorach SA. *Chemical contaminants in human milk*. Boca Raton, FL :CRC, 1991. 298 p.

Jensen RG Éd. *Handbook of milk composition*. San Diego, CA: Academic Press, 1995. 919 p.

Juszkiewicz T. Environmental toxicology of fetal and postnatal threats. Materials of 20th meeting of Polish gynecological society in Warsaw. *Ginekol Pol* 1979; 2(suppl):14.

Juszkiewicz T, Radomanski T, Szprengier T, Szkoda J, Zmudzki J. Toxic elements in bovine and human milk. *Przegl Lek* 1983;40:525.

Kumabara K, Yakushiji T, Watanabe I, Yoshida S, Koyama K, Kunita N, Hara I. Relationship between breast feeding and PCB residues in blood of the children whose mothers were occupationally exposed to PCBs. *International Archives of Occupational and Environmental Health* 1978;41 :189-197.

Landrigan PJ. Pediatric lead poisoning: is there a threshold? *Public Health Reports* 2000;115(6):530-531.

Lanphear BP, Dietrich K, Auinger P, Cox X. Cognitive deficits associated with blood lead concentrations < 10 microg/dL in US children and adolescents. *Public Health Reports* 2000;115(6):521-529.

Lawrence RA, Lawrence RM. *Breastfeeding. A guide for the medical profession*. St. Louis, Mi: Mosby, 1999. 966 p.

Nikitina EL. Delivery and postpartum in viticulturists and milkmaids in the Crimea. *Gig Tr Prof Zabol* 1974;18(3):17. (en Russe).

Novikov KI, Kolodina LN, Lipovskii SM, Badalova LV. Specificity of lactation in workers of the chemical (rubber) industry. *Gig Tr Prof Zabol* 1979;23 :45.

Paul M. *Occupational and Environmental reproductive hazards: a guide for clinicians*. Baltimore (MA): Williams and Wilkins, 1993.

Poitras BJ, Kecher, DUM, Elves RH. Estimation of chemical hazards in breast milk. *Aviation, Space and Environmental Medicine*. 1988, Nov.; A87-A92.

Riordan, J. Anatomy and physiology. Chap. 4. In : Riordan J. et Auerbach, K.G. édés *Breastfeeding and Human Lactation*. 2nd ed. Jones and Bartlett Publishers, 1999. 874 p.

Rogan WJ, Gladen BC, McKinney DJ, Carreras N, Hardy P, Thullen J, Tingelstad J, Tully M. Polychlorinated biphenyls (PCBs) and Dichlorodiphenyl Dichloroethylene (DDE) in human milk: effects on growth, morbidity and duration of lactation. *American Journal of Public Health* 1987;77:1294-1297.

Rowland M, Tozer TH N. *Clinical pharmacokinetics – Concepts and applications*. A Lea & Febiger Book, Williams & Milkins, 1995. 601 p.

Ruy JE, Ziegler EE, Fomon SJ. Maternal lead exposure and blood lead concentration in infancy. *Journal of Pediatrics* 1978;93 :476-478.

Taskinen H, Antilla A, Lindbohm ML, Sallmen M, Hemminki K. Spontaneous abortions and congenital malformations among the wives of men occupationally exposed to organic solvents. *Scandinavian Journal of Work Environment and Health* 1989;15 :345-352.

Vanuni SO. On some indices of a chemical composition of breast milk of working mothers and women living in the area of synthetic rubber factory. *ZH Exsp Klin Med* 1972;13 :111.

Vanuni SO. A comparative characteristics of individual and total amino acids in breast milk of working mothers and women living in villages at different distances around a synthetic chloroprene rubber plant. *Zh Exsp Klin Med* 1974;14 :96.

Vozovaya MA, Malyarova LK, Enikeeva RM. Contents of methylene chloride in biological tissues during pregnancy and lactation in female workers of a rubber-technology plant. *Gig Tr Prof Zabol* 1974;18 :42.

Wilson JT. *Drugs in breast milk*. London : MTP Press Limited, 1981. 110 p.

Wolff MS. Occupationally derivated chemicals in breast milk. *American Journal of Industrial Medicine* 1983;4:259-281.

Yakushiji T, Watanabe I, Kuwabara K, Yoshida S, Koyama K, Hara I, Kunita N. Long-term studies of the excretion of polychlorinated biphenyls (PCBs) through the mother's milk of an occupationally exposed worker. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 1978;7:493-504.

Yakushiji T, Watanabe I, Kuwabara K, Tanaka R, Kashimoto T, Kunita N. Postnatal transfer of PCBs from exposed mothers to their babies : influence of breast-feeding. *Archives of Environmental health* 1984;39:368-375.

TABLEAUX

Tableau 1 Classification du Swedish catalog of registred specialties (FASS)

I	Ne pénètre pas dans le lait maternel
II	Pénètre dans le lait maternel, mais il est peu susceptible d'affecter l'enfant lorsque des doses thérapeutiques sont utilisées
III	Pénètre dans le lait maternel en quantité telle qu'il y a un risque d'affecter l'enfant lorsque des doses thérapeutiques sont utilisées
IV	On ne sait pas s'il pénètre ou non dans le lait maternel

Référence : Berglund, F. & autres (1984). Drug use in pregnancy and breastfeeding: a classification system for drug information. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 126:5-55.

Tableau 2 Classification de l'American Academy of pediatrics (Commitee on Drugs, 1994)

1	Contre-indiquée durant l'allaitement
2	Les substances en abus sont contre-indiquées durant l'allaitement
3	Produit radiomarqué qui requiert l'arrêt temporaire de l'allaitement
4	Les effets sur l'enfant qui allaite sont inconnus, mais ils peuvent être pertinents
5	Des effets ont été rapportés chez certains enfants allaités
6	La médication maternelle est habituellement compatible avec l'allaitement
7	Agents alimentaires et contaminants environnementaux

Référence : Commitee on Drugs. The transfer of drugs and other chemicals into human milk. *Pediatrics* 2001;108(3):776-789.

Tableau 3 Classification du service du répertoire toxicologique/CSST

Excrété dans le lait maternel chez l'humain
Excrété dans le lait maternel chez l'animal
Déecté dans le lait maternel chez l'humain
Déecté dans le lait maternel chez l'animal
Aucune donnée concernant l'excrétion ou la détection dans le lait

Référence : Giroux D, Lapointe G, Baril M. Toxicological Index and the presence in the workplace of chemical hazards for workers who breast-feed infants. *American Industrial Hygiene Association Journal.* 1992;53(7):471-474.

Tableau 4 Critères concernant la détection et l'excrétion dans le lait

	NOMBRE DE CAS (1)	EXPOSITION CONNUE	DOSAGE ^{1,2}	
			SANG	LAIT
DÉTECTION	+	-	-	+
	+	-	+	+
EXCRÉTION	+	+	-	+
	+	+	+	+
	-	FORME IONIQUE ³	-	-

1 L'analyse doit être faite par des méthodes reconnues (ex. chromatographie en phase liquide, marquage radioactif)

2 Il est important que la méthode utilise un contrôle positif.

3 Tout produit dissocié dans l'eau (ex. sels solubles) ayant une forme ionique commune avec un produit reconnu comme excrété dans le lait.

Tableau 5 Répartition des réclamations du programme « Pour une maternité sans danger » reçues et acceptées de 1996 à 1999, selon la nature de l'agresseur, pour la catégorie de réclamation : Allaitement

Nature de l'agresseur	Année de la réclamation							
	1996		1997		1998		1999	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Agresseur chimique	225	58,9	244	64,7	233	56,8	254	59,1
Agresseur physique	1	0,3	1	0,3	1	0,2	2	0,5
Agresseur ergonomique	<ul style="list-style-type: none"> • Horaire de travail • Charge de travail • Postures de travail • Soulever, pousser, trier • Autres efforts physiques • Autres risques ergonomiques • Total 							
	3	0,8	-	-	3	0,7	1	0,2
	3	0,8	9	2,4	5	1,2	5	1,2
	62 ¹	16,2	47 ¹	12,5	65 ¹	15,9	68 ¹	15,8
	2	0,5	2	0,5	2	0,5	2	0,5
	2	0,5	-	-	-	-	-	-
	-	-	-	-	1	0,2	3	0,7
	72	18,8	58	15,4	76	18,5	79	18,4
Agresseur biologique	17	4,5	5	1,3	8	2,0	6	1,4
Agresseur à la sécurité du travail	-	-	-	-	-	-	-	-
Autres ou indéterminé	67	17,5	69	18,3	92	22,4	89	20,7
Total	382	100,0	377	100,0	410	100,0	430	100,0

¹ Une erreur se serait glissée dans la transmission des données. Le véritable motif serait soit un agresseur chimique soit un agresseur biologique.

Source : CSST, Direction de la statistique et de la gestion de l'information. Données observées au 31 décembre 2000.

Rapport G.R. (D02-039B) produit le 2002-02-05

Tableau 6 Répartition des demandes PMSD acceptées en 1999 selon le type d'agresseur chimique, pour la catégorie de réclamation : Allaitement		
Type d'agresseur chimique	Nombre	%
Produits chimiques non classés ailleurs (Ex. : colorants, fumée de cigarette)	61	24,0
Toluène	37	14,6
Produits chimiques non précisés	34	13,4
Poussières/vapeurs (organiques ou minérales) non précisés	30	11,8
Solvants (diluants) non précisés	21	8,3
Formol	9	3,5
Perchloroéthylène	9	3,5
Gaz anesthésiques	8	3,1
Pesticides – Herbicides - Insecticides – Fongicides - Rodenticides non précisés	7	2,8
Gazoline	6	2,4
Odeurs chimiques ou autres non précisées	6	2,4
Vapeurs de mercure	5	2,0
Xylène	5	2,0
Autres	16	6,2
Total	254	100,0

Source : CSST, Direction de la statistique et de la gestion de l'information. Données observées au 31 décembre 2000.
Rapport G.R. (D02-039B) produit le 2002-02-05

Tableau 7 Répartition des demandes PMSD acceptées en 1999 selon le secteur d'activité économique

Secteur d'activité	Nombre	%
Autres services commerciaux, personnels	42	16,5
Commerce	34	13,4
Services médicaux et sociaux	32	12,6
Agriculture	25	9,8
Industrie du caoutchouc et du plastique	23	9,1
Imprimerie, édition et activités connexes	19	7,5
Industries manufacturières diverses	10	3,9
Industrie du cuir	9	3,5
Industrie du bois	8	3,1
Enseignement et services annexes	8	3,1
Industrie chimique	7	2,8
Fabrication d'équipement de transport	6	2,4
Autres	31	12,2
Total	254	100,0

Source : CSST, Direction de la statistique et de la gestion de l'information. Données observées au 31 décembre 2000.
Rapport G.R. (D02-039B) produit le 2002-02-05

Tableau 8 Répartition des demandes PMSD acceptées en 1999 pour la catégorie <i>Allaitement dont le motif est un agresseur chimique, selon la profession</i>		
Profession	Nombre	%
Denturologistes, hygiénistes dentaires	26	10,2
Manœuvres manutentionnaires et travailleuses assimilées NCA	16	6,3
Manœuvres, travailleuses assimilées NCA	15	5,9
Vétérinaires	15	5,9
Manœuvres, articles caoutchouc plastique	12	4,7
Techniciennes de laboratoires médicaux	10	3,9
Commis de stations-services	10	3,9
Barmaid	7	2,8
Coiffeuses et travailleuses assimilées	7	2,8
Imprimeuses et travailleuses assimilées NCA	6	2,4
Techniciennes en sciences physiques	5	2,0
Commis vendeuses, biens de consommation	5	2,0
Autres	145	57,1
Total	254	100,0

Source : CSST, Direction de la statistique et de la gestion de l'information. Données observées au 31 décembre 2000.

Rapport G.R. (D02-039B) produit le 2002-02-05

Tableau 9 Stade de la lactation		
PHASE		DESCRIPTION
Mammogenèse		<ul style="list-style-type: none"> • Croissance mammaire • Prolifération des canaux et du système glandulaire
Lactogenèse	Stade 1 (vers la fin de la grossesse)	<ul style="list-style-type: none"> • Initiation de la synthèse du lait • Différenciation cellulaire
	Stade 2 (2 – 3 à 9 jours post-partum)	<ul style="list-style-type: none"> • Début de la sécrétion abondante du lait
Galactopoïèse (9 jours à l'involution)		<ul style="list-style-type: none"> • Maintien de la sécrétion du lait
Involution (40 jours après le dernier allaitement)		<ul style="list-style-type: none"> • Diminution de la sécrétion lactée

Tableau 10 Composition du lait pour certaines espèces					
<i>ESPÈCES</i>	<i>TENEUR (%)</i>				
	<i>Eau</i>	<i>Gras</i>	<i>Protéines</i>	<i>Lactose</i>	<i>Cendres¹</i>
HOMME	88,1	3,8	0,9	7,0	0,2
VACHE	87,4	1,9	2,5	6,2	0,7
RAT	68,0	15,0	12,0	3,0	2,0

¹ Résidu solide, principalement des minéraux, provenant du chauffage du lait à haute température.

Tableau 11 Production et composition du colostrum et du lait humain de 1 à 28 jours							
Élément	Jour postpartum						
	1	2	3	4	5	14	28
Production (g/24 hr)	50	190	400	625	700	1100	1250
Lactose (g/L)	20	25	31	32	33	35	35
Graisses (g/L)	12	15	20	25	24	23	29
Protéines (g/L)	32	17	12	11	11	8	9

Source : Lawrence RA, Lawrence RM. Breast-feeding – A guide for the medical.

Tableau 12 Synthèse des études épidémiologiques portant sur la contamination maternelle par des substances chimiques présentes en milieu de travail				
Substance chimique	Référence	Type d'étude et effectifs	Milieu d'exposition	Résultats (Concentrations dans le lait maternel)
Plomb	Ruy et autres (1978)	Étude de cas 1 travailleuse exposée 9 échantillons de lait prélevés chez 4 femmes non exposées (population générale)	Manufacture de batteries électriques	Deux premiers mois postnataux Travailleuse exposée : 19 à 63 µg/dl Non exposées : 15 à 65 µg/dl Non exposées : 6 à 58 µg/dl (Dillion et autres, 1974)
Cuivre	Nikitina (1974)	Étude transversale 17 échantillons chez des travailleuses très exposées (entretien de la vigne) 16 échantillons chez des travailleuses moins exposées (cueillette du raisin)	Travail vinicole	Exposées : 36,0 ± 4,6 mg/l Non exposées : 5,7 ± 1,8 mg/l
DDT	Nikitina (1974) Garca et autres (1974)	Étude transversale 17 échantillons chez des travailleuses très exposées (entretien de la vigne) 16 échantillons chez des travailleuses moins exposées (cueillette du raisin) Enquête de santé 222 échantillons de lait maternel	Travail vinicole Différentes régions du Portugal	Exposées : 0,12 ± 0,03 mg/l Non exposées : Concentrations 4,8 fois moins élevées (p<0,001) Travailleuse de laboratoire : 1,38 ppm Autres femmes : 0,326 ppm (± 0,175)

**Tableau 12 Synthèse des études épidémiologiques portant sur la contamination
maternelle par des substances chimiques présentes en milieu de travail (suite)**

Substance chimique	Référence	Type d'étude et effectifs	Milieu d'exposition	Résultats (Concentrations dans le lait maternel)
BPC	Yahushiji et autres (1979)	Étude de cas 1 travailleuse exposée	Usine de fabrication de condensateurs	Pendant 16 mois d'extraction manuelle du lait, la concentration de BPC est passée de 13,6 ppm à 3,8 ppm (dans la matière grasse du lait)
	Kuwabara et autres (1978)	Étude de cohorte 20 travailleuses exposées 39 enfants de ces travailleuses	Usine de fabrication de condensateurs	Chez les enfants allaités : <ul style="list-style-type: none"> • Les niveaux sanguins de BPC étaient supérieurs à ceux d'enfants nourris au lait maternisé • Les niveaux sanguins de BPC augmentaient avec la durée de l'allaitement
	Hara (1985)	Étude de cohorte 155 travailleuses exposées X femmes non exposées (dans la population générale)	Usine de fabrication de condensateurs	Exposées : 40 à 400 ppb Non exposées : 4 ppb, en moyenne
Tétrachloroéthylène	Bagnell et Ellenberger (1977)	Étude de cas 1 femme d'un travailleur exposé et son enfant	Entreprise de nettoyage à sec	L'enfant âgé de 6 semaines a présenté un ictère et une hépatomégalie Le lait maternel contenait 10 ppm de tétrachloroéthylène, une heure après avoir rendu visite à son mari et 3 ppm, 24 heures plus tard

Tableau 12 Synthèse des études épidémiologiques portant sur la contamination maternelle par des substances chimiques présentes en milieu de travail (suite)				
Substance chimique	Référence	Type d'étude et effectifs	Milieu d'exposition	Résultats (Concentrations dans le lait maternel)
Vapeurs de gazoline	Novikov et autres (1979)	Étude transversale ? travailleuses exposées ? travailleuses non exposées	Manufacture de caoutchouc	Travailleuses exposées : <ul style="list-style-type: none"> • 0,5-0,6 ppm (distillats de pétrole) • diminution de la production de lait comparativement aux travailleuses non exposées ($p < 0,05$). Aucun facteur de confusion n'est pris en compte • diminution corrélée avec le nombre d'années d'exposition.
Chloroprène	Vanuni (1972 et 1974)	Étude de cas	Usine de caoutchouc	Suite à une exposition chronique : <ul style="list-style-type: none"> • diminution de la quantité de lait maternel et de sa teneur en protéines totales
Disulfure de carbone	Cai et Bao (1981)	Étude transversale 14 échantillons de lait de travailleuses exposées (filature) 4 échantillons de lait de travailleuses non exposées (finition)	Usine de viscose rayonne	Exposées : 12,3 µg/dl (5,9-30,6 µg/dl) Non exposées : 0,0 µg/dl
Styrène	Jensen et Slorach (1991)	Étude de cas	Usine de fabrication de plastiques renforcés	Quelques cas d'inhibition du processus de lactation ont été rapportés. Aucun facteur de confusion n'a cependant été pris en compte.
Halothane	Côté et autres (1976)	Étude de cas 1 anesthésiste (échantillons de lait prélevés pendant le quart de travail)	Salle d'opération	Concentrations variant entre 0,83 et 2,03 ppm

Tableau 13 Effets potentiels chez l'humain de la contamination du lait maternel par les substances chimiques présentées dans la recension des écrits		
Substance chimique	MCL (mg/L)¹	Effets potentiels
Plomb	0,015	Chez l'enfant ² : Retard de croissance physique et mentale Troubles d'apprentissage
Cuivre	1,3	Chez l'enfant ² : Nausées, vomissements, diarrhée ³
Zinc	-	Chez l'enfant ⁴ : Nausées, vomissements, diarrhée ³
BPC	0,0005	Chez l'humain ² : Problèmes cutanés Atteinte du thymus Déficits immunitaires Atteintes du système nerveux Atteinte de la fonction reproductrice Augmentation du risque de cancer
Chloroprène	-	Chez l'humain ⁴ : Atteinte de la fonction reproductrice
Chlorure de méthylène	0,005	Chez l'humain ² : Problèmes hépatiques Augmentation du risque de cancer
Styrène	0,1	Chez l'humain ² : Problèmes hépatiques, rénaux et circulatoires
Halothane	-	Chez l'humain ⁴ : Atteinte de la fonction hépatique Augmentation du risque d'avortement spontané

¹ Norme de l'EPA pour l'eau potable (source : U.S. Environmental Protection Agency, Current Drinking Water Standards, www.epa.gov/safewater/mcl.html)

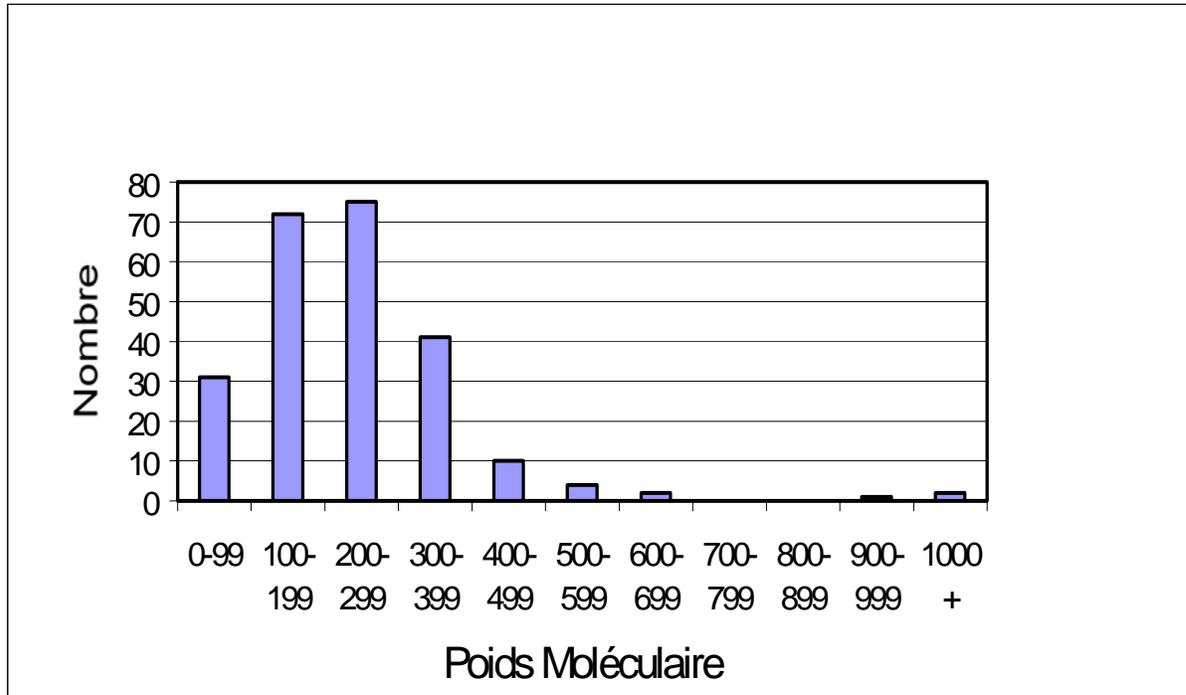
² Information disponible sur le site de l'EPA , www.epa.gov/safewater

³ Suite à une exposition de courte durée à des niveaux supérieurs à la norme.

⁴ Casarett and Doull's Toxicology (2001).

FIGURES

Figure 1 Substances excrétées dans le lait en fonction du poids moléculaire⁵
(239 substances)



⁵ Substances excrétées dans le lait chez l'humain et/ou chez l'animal, indépendamment de la voie et de la nature de la substance. Les données proviennent du Service du répertoire toxicologique de la CSST (fév. 2000).

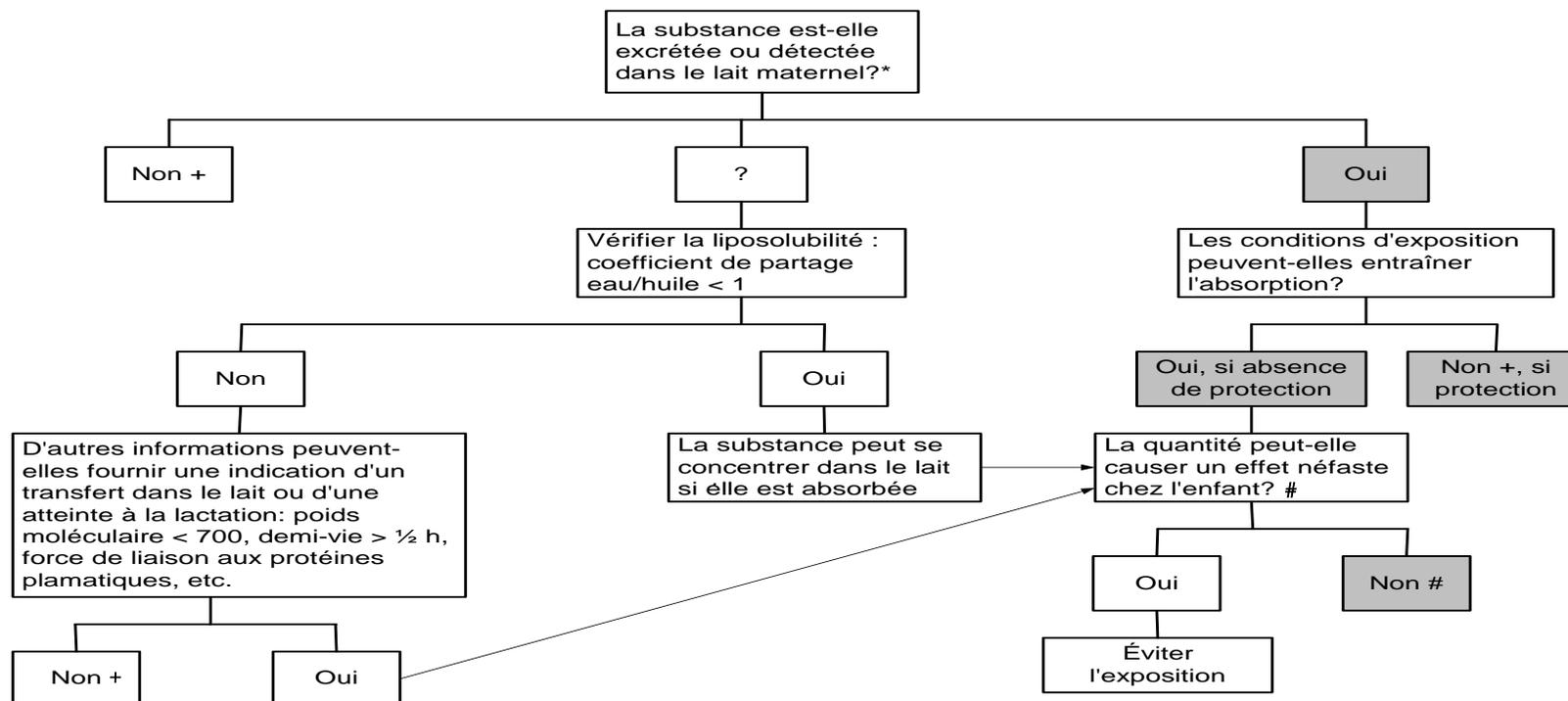
Notes explicatives (figure 2) – Grilles d’analyse des risques de transfert d’un contaminant chimique dans le lait maternel

A partir d’une première classification des substances chimiques basée sur les articles scientifiques compilés au service du répertoire toxicologique de la CSST et sur toute autre source d’information, les produits sont classés excrétés ou détectés dans le lait maternel chez l’humain ou l’animal.

Pour les autres substances non classées comme excrétées ou détectées dans le lait maternel, une analyse de risque basée sur les propriétés physico-chimiques des substances est suggérée. Cette analyse s’appuie sur une approche développée par Poitras et al. (1988).

La classification des substances en excrétée, détectée ou non excrétée dans le lait maternel, ainsi que les propriétés physico-chimiques des substances sont intégrées à la banque de données du Service du répertoire toxicologique de la CSST.

Figure 3 Grille d'analyse des risques de transfert d'un contaminant chimique dans le lait maternel : Toluène



* Données provenant du service du répertoire toxicologique ou d'autres sources d'informations
 + L'information, sauf indication contraire, ne permet pas d'identifier un danger
 # Des effets ont-ils été associés à une exposition via le lait maternel? Voir la page suivante

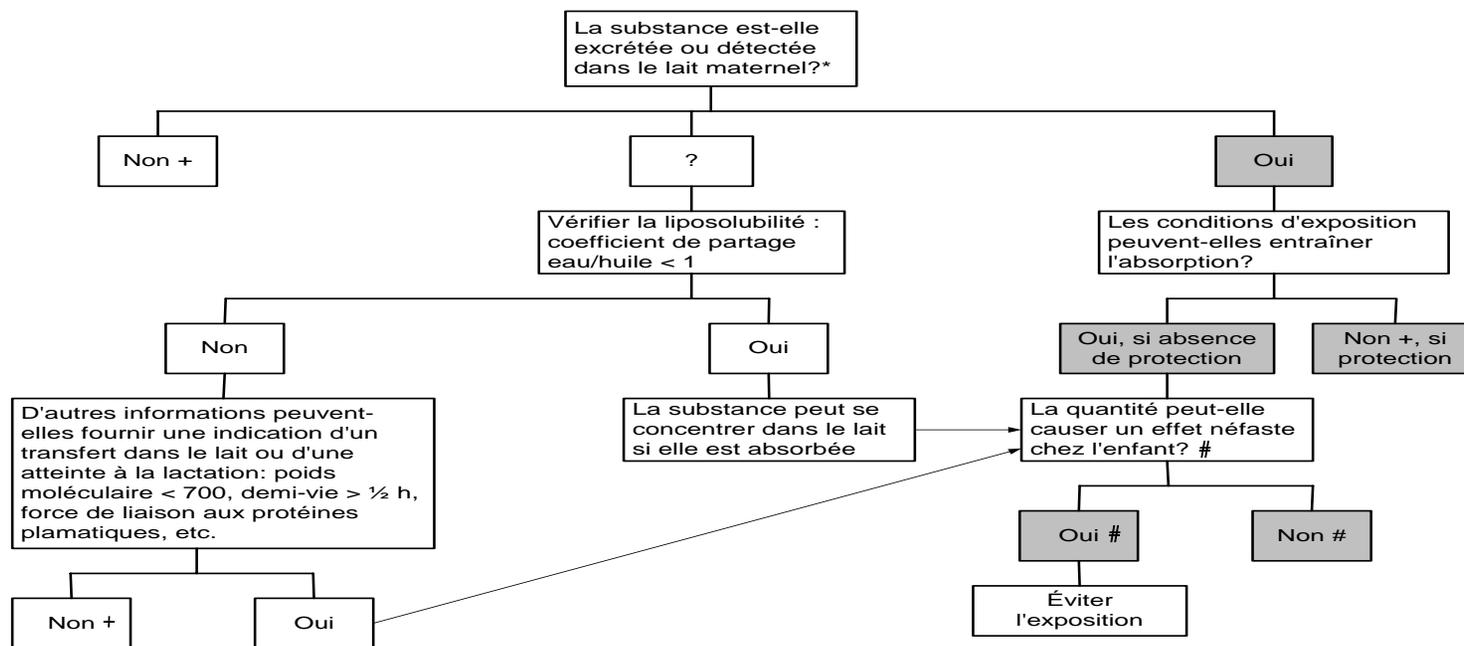
Notes explicatives (figure 3) - Grille d'analyse des risques de transfert d'un contaminant chimique dans le lait maternel : Toluène

NON # Si les concentrations ambiantes sont égales ou inférieures à la norme, la modélisation nous indique que la quantité ingérée via le lait maternel est 5 fois plus petite que la valeur recommandée par l'EPA (Environmental Protection Agency des É.-U) pour la consommation d'eau potable contaminée par le toluène. En effet, Fisher et autres (1997) ont utilisé un modèle pharmacocinétique à base physiologique pour les femmes qui allaitent, dans le but d'estimer la quantité de produits chimiques qu'un enfant allaité ingère selon un horaire d'allaitement et un profil d'exposition occupationnelle donnés. Les coefficients de partages (partition coefficients) sang/air et lait/air ont été déterminés pour 19 composés organiques volatiles. Pour le toluène, la quantité ingérée via le lait a été estimée à 0,460 mg pour un enfant allaité (24 heures) lorsque la mère est exposée par inhalation à une concentration de 50 ppm (exposition intermittente pendant 6½ heures sur une période de 8 heures). Signalons, à titre indicatif, que la valeur recommandée par l'EPA pour protéger des effets néfastes résultant d'expositions chroniques au toluène présent dans l'eau potable est de 2,0 mg/j pour un enfant de 10 kg qui ingèrerait 1 litre par jour pendant 7 ans, d'eau contaminée par le toluène.

Da-Silva et autres (1999) ont rapporté que le toluène (injection sous-cutanée; 1,2 g/kg; jour 10 de la lactation) se retrouve dans le lait chez le rat à des concentrations environ 5 fois supérieures à celles mesurées dans le sang maternel. L'évaluation n'a pas montré d'effet lors d'un test de locomotion, d'activité exploratoire et d'un test de conditionnement durant la période de lactation.

(Source : www.reptox.csst.qc.ca)

Figure 4 Grille d'analyse des risques de transfert d'un contaminant chimique dans le lait maternel : Perchloroéthylène



* Données provenant du service du répertoire toxicologique ou d'autres sources d'informations
 + L'information, sauf indication contraire, ne permet pas d'identifier un danger
 # Des effets ont-ils été associés à une exposition via le lait maternel? Voir la page suivante

Notes explicatives (figure 4) - Grille d'analyse des risques de transfert d'un contaminant chimique dans le lait maternel : Perchloroéthylène

OUI # Si les concentrations ambiantes sont égales à la norme, la modélisation nous indique que la quantité ingérée via le lait maternel est légèrement supérieure à la valeur recommandée par l'EPA (Environmental Protection Agency des É.-U) pour la consommation d'eau potable contaminée par le perchloroéthylène. En effet, Fisher et autres (1997) ont utilisé un modèle pharmacocinétique à base physiologique pour les femmes qui allaitent, dans le but d'estimer la quantité de produits chimiques qu'un enfant allaité ingère selon un horaire d'allaitement et un profil d'exposition occupationnelle donnés. Les coefficients de partage (partition coefficients) sang/air et lait/air ont été déterminés pour 19 composés organiques volatiles. La quantité de perchloroéthylène ingérée via le lait a été estimée à 1,36 mg pour un enfant allaité (24 heures) lorsque la mère est exposée par inhalation à une concentration de 25 ppm (exposition intermittente pendant 6½ heures sur une période de 8 heures). Signalons, à titre indicatif, que la valeur recommandée par l'EPA pour protéger des effets néfastes résultant d'expositions chroniques au perchloroéthylène présent dans l'eau potable est de 1,0 mg/j pour un enfant de 10 kg qui ingérerait 1 litre par jour pendant 7 ans, d'eau contaminée par le perchloroéthylène.

NON # Si les concentrations ambiantes sont égales ou inférieures à la norme, la quantité ingérée serait inférieure à la valeur recommandée par l'EPA.

(Source : www.reptox.csst.qc.ca)

ANNEXE 1



2002 Edition of the Drinking Water Standards and Health Advisories



2002 Edition of the Drinking Water Standards and Health Advisories

EPA 822-R-02-038

Office of Water
U.S. Environmental Protection Agency
Washington, DC

Summer 2002

Recycled/Recyclable
Printed on paper that contains
at least 50% recycled fiber.



The *Drinking Water Standards and Health Advisories* tables are revised periodically by EPA's Office of Water on an "as needed" basis. The Summer 2002 edition of the tables has retained the content and format changes introduced in the Summer 2000 edition and has added the Chemical Abstracts Service Registry Numbers (CASRN) for the chemical contaminants. The following changes should be kept in mind when using the Tables:

Reference dose (RfD) values have been updated to reflect the values in the Integrated Risk Information System (IRIS), and the Drinking Water Equivalent Level (DWEL) has been calculated accordingly. Thus, both the RfD and DWEL will differ from the values in the Health Advisory document if the IRIS RfD is more recent than the Health Advisory value. The RfD values from IRIS that differ from the values in the Health Advisory documents are given in **BOLD** type. For unregulated chemicals with a new IRIS RfD, the lifetime Health Advisory was calculated from the DWEL using the relative source contribution value published in the Health Advisory. For regulated chemicals, where the revised lifetime value differed from the Maximum Contaminant Level Goal (MCLG), no lifetime value was provided in the Table.

For regulated chemicals, the cancer group designation and 10^{-4} cancer risk reflect the status at the time of regulation. For unregulated chemicals, the cancer group designation and 10^{-4} cancer risk reflect the values presently on IRIS. New cancer group designations and 10^{-4} cancer risk values are given in **BOLD** type.

Several pesticides listed in IRIS have been re-evaluated by the Office of Pesticide Programs (OPP) resulting in an RfD other than that in IRIS. For these pesticides, the IRIS value is listed in the Table, and the newer OPP value is given in a footnote.

In some cases there is a Health Advisory value for a contaminant but there is no reference to a Health Advisory document. These Health Advisory values can be found in the Drinking Water Criteria Document for the contaminant.

With a few exceptions, the Health Advisory values have been rounded to one significant figure.

The *Drinking Water Standards and Health Advisories* tables may be reached from the Water Science home page at

<http://www.epa.gov/waterscience>

The tables are accessed under the Health Advisories heading.

Copies may be ordered free of charge from

SAFE DRINKING WATER HOTLINE
1-800-426-4791
Monday thru Friday, 9:00 AM to 5:30 PM EST

Copies of the supporting technical documentation for the health advisories can be ordered for a fee on the Internet at

<http://www.epa.gov/OST/orderpubs.html>

or from

Educational Resources Information Center (ERIC)
1929 Kenny Road
Columbus, OH 43210-1080
Telephone number 614-292-6717; 1-800-276-0462
FAX 614-292-0263
e-mail ERICSE@osu.edu
Payment by Purchase Order/Check/Visa or Mastercard

For further information regarding the *Drinking Water Standards and Health Advisories*, call the Safe Drinking Water Hotline at 1-800-426-4791 or 703-285-1093.

DEFINITIONS

The following definitions for terms used in the Tables are not all-encompassing, and should not be construed to be “official” definitions. They are intended to assist the user in understanding terms found on the following pages.

Action Level: The concentration of a contaminant which, if exceeded, triggers treatment or other requirements which a water system must follow. For lead or copper it is the level which, if exceeded in over 10% of the homes tested, triggers treatment.

Cancer Group: A qualitative weight-of-evidence judgement as to the likelihood that a chemical may be a carcinogen for humans. Each chemical is placed into one of the following five categories:

Group	Category
A	Human carcinogen
B	Probable human carcinogen: B1 indicates limited human evidence B2 indicates sufficient evidence in animals and inadequate or no evidence in humans
C	Possible human carcinogen
D	Not classifiable as to human carcinogenicity
E	Evidence of noncarcinogenicity for humans

This categorization is based on EPA’s 1986 *Guidelines for Carcinogen Risk Assessment*. The *Proposed Guidelines for Carcinogen Risk Assessment* which were published in 1996, when final, will replace the 1986 cancer guidelines.

10⁴ Cancer Risk: The concentration of a chemical in drinking water corresponding to an excess estimated lifetime cancer risk of 1 in 10,000.

Drinking Water Advisory: A nonregulatory concentration of a contaminant in water that is likely to be without adverse effects on both health and aesthetics.

DWEL: Drinking Water Equivalent Level. A lifetime exposure concentration protective of adverse, non-cancer health effects, that assumes all of the exposure to a contaminant is from drinking water.

HA: Health Advisory. An estimate of acceptable drinking water levels for a chemical substance based on health effects information; a Health Advisory is not a legally enforceable Federal standard, but serves as technical guidance to assist Federal, State, and local officials.

One-Day HA: The concentration of a chemical in drinking water that is not expected to cause any adverse noncarcinogenic effects for up to one day of exposure. The One-Day HA is normally designed to protect a 10-kg child consuming 1 liter of water per day.

Ten-Day HA: The concentration of a chemical in drinking water that is not expected to cause any adverse noncarcinogenic effects for up to ten days of exposure. The Ten-Day HA is also normally designed to protect a 10-kg child consuming 1 liter of water per day.

Lifetime HA: The concentration of a chemical in drinking water that is not expected to cause any adverse noncarcinogenic effects for a lifetime of exposure. The Lifetime HA is based on exposure of a 70-kg adult consuming 2 liters of water per day. The Lifetime HA for Group C carcinogens includes an adjustment for possible carcinogenicity.

LED₁₀: Lower Limit on Effective Dose₁₀. The 95% lower confidence limit of the dose of a chemical needed to produce an adverse effect in 10% of those exposed to the chemical, relative to the control.

MCLG: Maximum Contaminant Level Goal. A non-enforceable health goal which is set at a level at which no known or anticipated adverse effect on the health of persons occurs and which allows an adequate margin of safety.

MCL: Maximum Contaminant Level. The highest level of a contaminant that is allowed in drinking water. MCLs are set as close to the MCLG as feasible using the best available analytical and treatment technologies and taking cost into consideration. MCLs are enforceable standards.

RfD: Reference Dose. An estimate (with uncertainty spanning perhaps an order of magnitude) of a daily oral exposure to the human population (including sensitive subgroups) that is likely to be without an appreciable risk of deleterious effects during a lifetime.

SDWR: Secondary Drinking Water Regulations. Non-enforceable Federal guidelines regarding cosmetic effects (such as tooth or skin discoloration) or aesthetic effects (such as taste, odor, or color) of drinking water.

TT: Treatment Technique. A required process intended to reduce the level of a contaminant in drinking water.

ABBREVIATIONS

D	Draft
F	Final
NA	Not Applicable
NOAEL	No-Observed-Adverse-Effect Level
OPP	Office of Pesticide Programs
P	Proposed
Reg	Regulation
TT	Treatment Technique

Drinking Water Standards and Health Advisories

Chemicals	CASRN Number	Standards			Status HA Document	Health Advisories					Cancer Group		
		Status Reg.	MCLG (mg/L)	MCL (mg/L)		10-kg Child		RfD (mg/kg/day)	DWEL (mg/L)	Life-time (mg/L)		mg/L at 10 ⁻⁴ Cancer Risk	
						One-day (mg/L)	Ten-day (mg/L)						
ORGANICS													
Acenaphthene	83-32-9	-	-	-	-	-	-	-	0.06	2	-	-	-
Acfluorfen (sodium)	62476-59-9	-	-	-	F '88	2	2	0.01	0.4	0.4	-	0.1	B2
Acrylamide	79-06-1	F	zero	TT ¹	F '87	1.5	0.3	0.0002	0.007	0.007	-	0.0008	B2
Acrylonitrile	107-13-1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0.006	B1
Alachlor	15972-60-8	F	zero	0.002	F '88	0.1	0.1	0.01	0.4	0.4	-	0.04 ²	B2
Aldicarb ³	116-06-3	F ⁴	0.001	0.003	F '95	0.01	0.01	0.001	0.04	0.04	-	-	D
Aldicarb sulfone ³	1646-88-4	F ⁴	0.001	0.003	F '95	0.01	0.01	0.001	0.04	0.04	-	-	D
Aldicarb sulfoxide ³	1646-87-3	F ⁴	0.001	0.004	F '95	0.01	0.01	0.001	0.04	0.04	-	-	D
Aldrin	309-00-2	-	-	-	F '92	0.0003	0.0003	0.00003	0.001	0.001	-	0.0002	B2
Amethyn	834-12-8	-	-	-	F '88	9	9	0.009	0.3	0.3	0.06	-	D
Ammonium sulfamate	7773-06-0	-	-	-	F '88	20	20	0.2	8	8	2	-	D
Anthracene (PAH) ⁵	120-12-7	-	-	-	-	-	-	0.3	10	10	-	-	D
Atrazine ⁶	1912-24-9	F	0.003	0.003	F '88	-	-	0.035	1	1	-	-	C
Baygon	114-26-1	-	-	-	F '88	0.04	0.04	0.004	0.1	0.1	0.003	-	C
Bentazon	25057-89-0	-	-	-	F '99	0.3	0.3	0.03	1	1	0.2	-	E
Benz[a]anthracene (PAH)	56-55-3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	B2
Benzene	71-43-2	F	zero	0.005	F '87	0.2	0.2	-	-	-	-	0.1	A
Benzo[a]pyrene (PAH)	50-32-8	F	zero	0.0002	-	-	-	-	-	-	-	0.0005	B2
Benzo[b]fluoranthene (PAH)	205-99-2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	B2
Benzo[ghi]perylene (PAH)	191-24-2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	D
Benzo[k]fluoranthene (PAH)	207-08-9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	B2
bis-2-Chloroisopropyl ether	39638-32-9	-	-	-	F '89	4	4	0.04	1	1	0.3	-	D
Bromacl	314-40-9	-	-	-	F '88	5	5	0.1	5	5	0.09	-	C
Bromobenzene	108-86-1	-	-	-	D '86	4	4	-	-	-	-	-	D

¹ When acrylamide is used in drinking water systems, the combination (or product) of dose and monomer level shall not exceed that equivalent to a polyacrylamide polymer containing 0.05% monomer dosed at 1 mg/L.

² Determined not to be carcinogenic at low doses by OPP.

³ The MCL value for any combination of two or more of these three chemicals should not exceed 0.007 mg/L because of similar mode of action.

⁴ Administrative stay of the effective date.

⁵ PAH = Polycyclic aromatic hydrocarbon.

⁶ Under review.

Drinking Water Standards and Health Advisories

Chemicals	CASRN Number	Standards			Status HA Document	Health Advisories						Cancer Group
		Status Reg.	MCLG (mg/L)	MCL (mg/L)		10-kg Child			Life-time (mg/L)	mg/L at 10 ⁻⁴ Cancer Risk		
						One-day (mg/L)	Ten-day (mg/L)	RfD (mg/kg/day)			DWEL (mg/L)	
Bromochloromethane	74-97-5	-	-	-	F '89	50	1	0.01	0.5	0.09	-	D
Bromodichloromethane ¹ (THM)	75-27-4	F	Zero	0.08 ²	D '93	6	6	0.02	0.7	-	0.06	B2
Bromoform (THM)	75-25-2	F	Zero	0.08 ²	D '93	5	2	0.02	0.7	-	0.4	B2
Bromomethane	74-83-9	-	-	-	D '89	0.1	0.1	0.001	0.05	0.01	-	D
Butyl benzyl phthalate (PAE) ³	85-68-7	-	-	-	-	-	-	0.2	7	-	-	C
Butylate	2008-41-5	-	-	-	F '89	2	2	0.05	2	0.4	-	D
Carbaryl	63-25-2	-	-	-	F '88	1	1	0.1	4	0.7	-	D
Carbofuran ¹	1563-66-2	F	0.04	0.04	F '87	0.05	0.05	0.005	0.2	0.04	-	E
Carbon tetrachloride	56-23-5	F	Zero	0.005	F '87	4	0.2	0.0007	0.03	-	0.03	B2
Carboxin	5234-68-4	-	-	-	F '88	1	1	0.1	4	0.7	-	D
Chloramben	133-90-4	-	-	-	F '88	3	3	0.015	0.5	0.1	-	D
Chlordane	57-74-9	F	Zero	0.002	F '87	0.06	0.06	0.0005	0.02	-	0.01	B2
Chloroform (THM)	67-66-3	F	Zero	0.08 ¹	D '93	4	4	0.01	0.4	-	-	B2 ⁴
Chloromethane	74-87-3	-	-	-	F '89	9	0.4	0.004	0.1	0.03	-	D
Chlorophenol (2-)	95-57-8	-	-	-	D '94	0.5	0.5	0.005	0.2	0.04	-	D
Chlorothaloni	1897-45-6	-	-	-	F '88	0.2	0.2	0.015	0.5	-	0.15	B2
Chlorotoluene o-	95-49-8	-	-	-	F '89	2	2	0.02	0.7	0.1	-	D
Chlorotoluene p-	106-43-4	-	-	-	F '89	2	2	0.02	0.7	0.1	-	D
Chlorpyrifos ⁵	2921-88-2	-	-	-	F '92	0.03	0.03	0.003	0.1	0.02	-	D
Chrysene (PAH)	218-01-9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	B2
Cyanazine	21725-46-2	-	-	-	D '96	0.1	0.1	0.002	0.07	0.001	-	-

¹ Under review.

² 1998 Final Rule for Disinfectants and Disinfection By-products: The total for trihalomethanes is 0.08 mg/L.

³ PAE = phthalate acid ester.

⁴ By the 1999 Draft Guidelines for Carcinogen Risk Assessment, chloroform is *likely to be carcinogenic to humans* by all routes of exposure under high-dose conditions that lead to cytotoxicity and regenerative hyperplasia in susceptible tissues. Chloroform is *not likely to be carcinogenic to humans* by all routes of exposures at a dose level that does not cause cytotoxicity and cell regeneration.

⁵ New OPP RfD = 0.0003 mg/kg/day.

Drinking Water Standards and Health Advisories

Summer 2002

Page 3

Chemicals	CASRN Number	Standards			Status HA Document	Health Advisories					Cancer Group	
		Status Reg.	MCLG (mg/L)	MCL (mg/L)		10-kg Child		RD (mg/kg/day)	DWEL (mg/L)	Life-time (mg/L)		mg/L at 10 ⁻⁶ Cancer Risk
						One-day (mg/L)	Ten-day (mg/L)					
Cyanogen chloride ¹	506-77-4	-	-	-	-	0.05	0.05	0.05	2	-	-	D
2,4-D (2,4-dichlorophenoxyacetic acid)	94-75-7	F	0.07	0.07	F '87	1	0.3	0.01	0.4	0.07	-	D
DCPA (Dacthal)	1861-32-1	-	-	-	F '88	80	80	0.01	0.4	0.07	-	D
Dalapon (sodium salt)	75-99-0	F	0.2	0.2	F '89	3	3	0.03	0.9	0.2	-	D
Di(2-ethylhexyl)adipate	103-23-1	F	0.4	0.4	-	20	20	0.6	2.0	0.4	3	C
Di(2-ethylhexyl)phthalate (PAE)	117-81-7	F	zero	0.006	-	-	-	0.02	0.7	-	0.3	B2
Diazinon	333-41-5	-	-	-	F '88	0.02	0.02	0.00009	0.003	0.0006	-	E
Dibromochloromethane ¹	124-48-1	F	0.06	0.08 ²	D '93	6	6	0.02	0.7	0.06	0.04	C
(THM)												
Dibromochloropropane (DBCP)	96-12-8	F	zero	0.0002	F '87	0.2	0.05	-	-	-	0.003	B2
Dibutyl phthalate (PAE)	84-74-2	-	-	-	-	-	-	0.1	4	-	-	D
Dicamba	1918-00-9	-	-	-	F '88	0.3	0.3	0.03	1	0.2	-	D
Dichloroacetic acid ¹	76-43-6	F	zero	0.06 ³	D '95	5	5	0.004	0.1	-	- ⁴	B2
Dichlorobenzene o-	95-50-1	F	0.6	0.6	F '87	9	9	0.09	3	0.6	-	D
Dichlorobenzene m- ⁵	541-73-1	-	-	-	F '87	9	9	0.09	3	0.6	-	D
Dichlorobenzene p-	106-46-7	F	0.075	0.075	F '87	11	11	0.1	4	0.075	-	C
Dichlorodifluoromethane	75-71-8	-	-	-	F '89	40	40	0.2	5	1	-	D
Dichloroethane (1,2-)	107-06-2	F	zero	0.005	F '87	0.7	0.7	-	-	-	0.04	B2
Dichloroethylene (1,1-)	75-35-4	F	0.007	0.007	F '87	2	1	0.009	0.3	0.006	0.006	C
Dichloroethylene (cis-1,2-)	156-59-2	F	0.07	0.07	F '90	4	1	0.01	0.4	0.07	-	D
Dichloroethylene (trans-1,2-)	156-60-5	F	0.1	0.1	F '87	20	1	0.02	0.7	0.1	-	D
Dichloromethane	75-09-2	F	zero	0.005	D '93	10	2	0.06	2	-	0.5	B2
Dichlorophenol (2,4-)	120-83-2	-	-	-	D '94	0.03	0.03	0.003	0.1	0.02	-	E
Dichloropropane (1,2-)	78-87-5	F	zero	0.005	F '87	-	0.09	-	-	-	0.06	B2
Dichloropropene (1,3-)	542-75-6	-	-	-	F '88	0.03	0.03	0.03	1	-	0.04	B2
Dieldrin	60-57-1	-	-	-	F '88	0.0005	0.0005	0.00005	0.002	-	0.0002	B2
Diethyl phthalate (PAE)	84-66-2	-	-	-	-	-	-	0.8	30	-	-	D

¹ Under review.

² 1998 Final Rule for Disinfectants and Disinfection By-products: The total for trihalomethanes is 0.08 mg/L.

³ 1998 Final Rule for Disinfectants and Disinfection By-products: The total for five haloacetic acids is 0.06 mg/L.

⁴ A quantitative risk estimate has not been determined.

⁵ The values for m-dichlorobenzene are based on data for o-dichlorobenzene.

Drinking Water Standards and Health Advisories

Summer 2002

Page 4

Chemicals	CASRN Number	Standards			Status HA Document	Health Advisories						Cancer Group
		Status Reg.	MCLG (mg/L)	MCL (mg/L)		10-kg Child			mg/L at 10 ⁻⁴ Cancer Risk			
						One-day (mg/L)	Ten-day (mg/L)	RD (mg/kg/day)		DWEL (mg/L)	Life-time (mg/L)	
Diisopropyl methylphosphonate	1445-75-6	-	-	-	F '89	8	8	0.08	3	0.6	-	D
Dimethrin	70-38-2	-	-	-	F '88	10	10	0.3	10	2	-	D
Dimethyl methylphosphonate	756-79-6	-	-	-	F '92	2	2	0.2	7	0.1	0.7	C
Dimethyl phthalate (PAE)	131-11-3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	D
Dinitrobenzene (1,3-)	99-65-0	-	-	-	F '91	0.04	0.04	0.0001	0.005	0.001	-	D
Dinitrotoluene (2,4-)	121-14-2	-	-	-	F '92	0.50	0.50	0.002	0.1	-	0.005	B2
Dinitrotoluene (2,6-)	606-20-2	-	-	-	F '92	0.40	0.40	0.001	0.04	-	0.005	B2
Dinitrotoluene (2,6 & 2,4) ¹	-	-	-	-	F '92	-	-	-	-	-	0.005	B2
Dinoseb	88-85-7	F	0.007	0.007	F '88	0.3	0.3	0.001	0.04	0.007	-	D
Dioxane p-	123-91-1	-	-	-	F '87	4	0.4	-	-	-	0.3	B2
Diphenamid	957-51-7	-	-	-	F '88	0.3	0.3	0.03	1	0.2	-	D
Diquat	85-00-7	F	0.02	0.02	-	-	-	0.002 ²	0.07	-	-	D
Disulfoton	298-04-4	-	-	-	F '88	0.01	0.01	0.00004	0.001	0.0003	-	E
Dithiane (1,4-)	505-29-3	-	-	-	F '92	0.4	0.4	0.01	0.4	0.08	-	D
Diuron	330-54-1	-	-	-	F '88	1	1	0.002 ³	0.07	0.01	-	D
Endothal	145-73-3	F	0.1	0.1	F '88	0.8	0.8	0.02	0.7	0.1	-	D
Endrin	72-20-8	F	0.002	0.002	F '87	0.02	0.005	0.0003	0.01	0.002	-	D
Epichlorohydrin	106-89-8	F	zero	TT ⁴	F '87	0.1	0.1	0.002	0.07	-	0.3	B2
Ethylbenzene	100-41-4	F	0.7	0.7	F '87	30	3	0.1	3	0.7	-	D
Ethylene dibromide (EDB) ⁵	106-93-4	F	zero	0.00005	F '87	0.008	0.008	-	-	-	0.00004	B2
Ethylene glycol	107-21-1	-	-	-	F '87	20	6	2	70	14	-	D
Ethylene Thiourea (ETU)	96-45-7	-	-	-	F '88	0.3	0.3	0.00008	0.003	-	0.02	B2
Fenamiphos	22224-92-6	-	-	-	F '88	0.009	0.009	0.00025	0.009	0.002	-	D

¹ Technical grade.

² New OPP RID = 0.005 mg/kg/day

³ New OPP RID = 0.003 mg/kg/day

⁴ When epichlorohydrin is used in drinking water systems, the combination (or product) of dose and monomer level shall not exceed that equivalent to an epichlorohydrin-based polymer containing 0.01% monomer dosed at 20 mg/L.

⁵ 1,2-dibromoethane.

Drinking Water Standards and Health Advisories

Chemicals	CAS Number	Standards			Status HA Standards	Health Advisories					Cancer Group	
		Status Reg.	MCLG (mg/L)	MCL (mg/L)		10-kg Child		RD (mg/kg/day)	DWEL (mg/L)	Life-time (mg/L)		mg/L at 10 ⁻⁴ Cancer Risk
						One-day (mg/L)	Ten-day (mg/L)					
Fluometuron	2164-17-2	-	-	-	F '88	2	2	0.01	0.5	0.09	-	D
Fluorene (PAH)	86-73-7	-	-	-	-	-	-	0.04	1	-	-	D
Fonofos	944-22-9	-	-	-	F '88	0.02	0.02	0.002	0.07	0.01	-	D
Formaldehyde	50-00-0	-	-	-	D '93	10	5	0.2	7	1	-	B1 ¹
Glyphosate	1071-83-6	F	0.7	0.7	F '88	20	20	0.1 ²	4	0.7	-	D
Heptachlor	76-44-8	F	zero	0.0004	F '87	0.01	0.01	0.0005	0.02	-	0.0008	B2
Heptachlor epoxide	1024-57-3	F	zero	0.0002	F '87	0.01	-	0.0001	0.0004	-	0.0004	B2
Hexachlorobenzene	118-74-1	F	zero	0.001	F '87	0.05	0.05	0.0008	0.03	-	0.002	B2
Hexachlorobutadiene ^a	87-68-3	-	-	-	D '98	0.3	0.3	0.0002⁴	0.007	0.001	0.05	C
Hexachlorocyclopentadiene	77-47-4	F	0.05	0.05	-	-	-	0.006	0.2	-	-	E
Hexachloroethane	67-72-1	-	-	-	F '91	5	5	0.001	0.04	0.001	0.3	C
Hexane (n-)	110-54-3	-	-	-	F '87	10	4	-	-	-	-	D
Hexazirone	51235-04-2	-	-	-	F '96	3	2	0.05 ⁵	2	0.4	-	D
HMX ⁶	2691-41-0	-	-	-	F '88	5	5	0.05	2	0.4	-	D
Indeno[1,2,3-c,d]pyrene (PAH)	193-39-5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	B2
Isophorone	78-59-1	-	-	-	F '92	15	15	0.2	7	0.1	4	C
Isopropyl methylphosphonate	1832-54-8	-	-	-	F '92	30	30	0.1	4	0.7	-	D
Isopropylbenzene (cumene)	98-82-8	-	-	-	D '87	11	11	0.1	4	-	-	D
Lindane ⁷	58-89-9	F	0.0002	0.0002	F '87	1	1	0.0003	0.01	0.0002	-	C
Malathion	121-75-5	-	-	-	F '92	0.2	0.2	0.02	0.8	0.1	-	D
Maleic hydrazide	123-33-1	-	-	-	F '88	10	10	0.5	20	4	-	D
MCPA ⁸	94-74-6	-	-	-	F '88	0.1	0.1	0.0005 ⁹	0.02	0.004	-	D
Methomyl	16752-77-5	-	-	-	F '88	0.3	0.3	0.025	0.9	0.2	-	E
Methoxychlor	72-43-5	F	0.04	0.04	F '87	0.05	0.05	0.005	0.2	0.04	-	D
Methyl ethyl ketone	78-93-3	-	-	-	F '87	75	7.5	0.6	20	4	-	D
Methyl parathion	298-00-0	-	-	-	F '88	0.3	0.3	0.00025	0.009	0.002	-	D

¹ Carcinogenicity based on inhalation exposure.
² New OPP RID = 2 mg/kg/day.
³ Under review.
⁴ Draft Ambient Water Quality Criteria for the protection of human health (EPA 822-R-98-004)
⁵ The Health Advisory is based on a new OPP RID rather than the IRIS RID.
⁶ HMX = octahydro-1,3,5,7-tetrahydro-1,3,5,7-tetrazine.
⁷ Lindane = γ-hexachlorocyclohexane.
⁸ MCPA = 4(chloro-2-methoxyphenoxy)acetic acid.
⁹ New OPP RID = 0.0015 mg/kg/day.

Drinking Water Standards and Health Advisories

Summer 2002

Page 6

Chemicals	CASRN Number	Standards			Status HA Document	Health Advisories						Cancer Group
		Status Reg.	MCLG (mg/L)	MCL (mg/L)		10-kg Child			DWEL (mg/L)	Life-time (mg/L)	mg/L at 10 ⁻⁶ Cancer Risk	
						One-day (mg/L)	Ten-day (mg/L)	RD (mg/kg/day)				
Metolachlor	51218-45-2	-	-	-	F '88	2	2	0.15 ¹	5	0.1	-	C
Metribuzin	21087-64-9	-	-	-	F '88	5	5	0.025 ²	0.9	0.2	-	D
Monochloroacetic acid ³	79-11-8	F	0.06 ⁴	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Monochlorobenzene	108-90-7	F	0.1	0.1	F '87	4	4	0.02	0.7	0.1	-	D
Naphthalene	91-20-3	-	-	-	F '90	0.5	0.5	0.02	0.7	0.1	-	C
Nitrocellulose ⁵	9004-70-0	-	-	-	F '88	-	-	-	-	-	-	-
Nitroguanidine	556-88-7	-	-	-	F '90	10	10	0.1	4	0.7	-	D
Nitrophenol p-	100-02-7	-	-	-	F '92	0.8	0.8	0.008	0.3	0.06	-	D
Oxamyl (Vydate)	23135-22-0	F	0.2	0.2	F '87	0.2	0.2	0.025 ⁶	0.9	0.2	-	E
Paraquat	1910-42-5	-	-	-	F '88	0.1	0.1	0.0045	0.2	0.03	-	C
Pentachlorophenol	87-86-5	F	zero	0.001	F '87	1	0.3	0.03	1	-	0.03	B2
Phenanthrene (PAH)	85-01-8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	D
Phenol	108-95-2	-	-	-	D '92	6	6	0.6	20	4	-	D
Picloram	1918-02-1	F	0.5	0.5	F '88	20	20	0.07 ⁷	2	0.5	-	D
Polychlorinated biphenyls (PCBs)	1336-36-3	F	zero	0.0005	D '93	-	-	-	-	-	0.01	B2
Prometon	1610-18-0	-	-	-	F '88	0.2	0.2	0.015	0.5	0.1	-	D
Promamide	23950-58-5	-	-	-	F '88	0.8	0.8	0.075	3	0.05	-	C
Propachlor	1918-16-7	-	-	-	F '88	0.5	0.5	0.01	0.5	0.09	-	D
Propazine	139-40-2	-	-	-	F '88	1	1	0.02	0.7	0.01	-	C
Propham	122-42-9	-	-	-	F '88	5	5	0.02	0.6	0.1	-	D
Pyrene (PAH)	129-00-0	-	-	-	-	-	-	0.03	-	-	-	D
RDx ⁸	121-82-4	-	-	-	F '88	0.1	0.1	0.003	0.1	0.002	0.03	C
Simazine	122-34-9	F	0.004	0.004	F '88	0.5	0.5	0.005	0.2	0.004	-	C
Styrene	100-42-5	F	0.1	0.1	F '87	20	2	0.2	7	0.1	-	C
2,4,5-T (Trichlorophenoxy-acetic acid)	93-76-5	-	-	-	F '88	0.8	0.8	0.01	0.4	0.07	-	D

¹ New OPP RID = 0.1 mg/kg/day.

² New OPP RID = 0.013 mg/kg/day.

³ Under review.

⁴ 1998 Final Rule for Disinfectants and Disinfection By-products: the total for five haloacetic acids is 0.06mg/L.

⁵ The Health Advisory Document for nitrobenzene does not include HA values and describes this compounds as relatively nontoxic.

⁶ New OPP RID = 0.001 mg/kg/day.

⁷ New OPP RID = 0.2 mg/kg/day.

⁸ RDX = hexahydro-1,3,5-trinitro-1,3,5-triazine.

Drinking Water Standards and Health Advisories

Chemicals	CASRN Number	Standards			Status HA Document	Health Advisories					Cancer Group	
		Status Reg.	MCLG (mg/L)	MCL (mg/L)		10-kg Child		DWEL (mg/L)	Life-time (mg/L)	mg/L at 10 ⁻⁴ Cancer Risk		
						One-day (mg/L)	Ten-day (mg/L)					RfD (mg/kg/day)
2,3,7,8-TCDD (Dioxin)	1746-01-6	F	zero	3E-08	F '87	1E-06	1E-07	1E-09	4E-08	-	2E-08	B2
Tebuthiuron	34014-18-1	-	-	-	F '88	3	3	0.07	2	0.5	-	D
Terbacil	5902-51-2	-	-	-	F '88	0.3	0.3	0.01	0.4	0.09	-	E
Terbufos	13071-79-9	-	-	-	F '88	0.005	0.005	0.0001	0.005	0.0009	-	D
Tetrachloroethane (1,1,1,2-)	630-20-6	-	-	-	F '89	2	2	0.03	1	0.07	0.1	C
Tetrachloroethane (1,1,2,2-)	79-34-5	-	-	-	F '89	0.04	0.04	0.00005	0.002	0.0003	0.02	C
Tetrachloroethylene	127-18-4	F	zero	0.005	F '87	2	2	0.01	0.5	0.01	-	-
Trichlorofluoromethane	75-69-4	-	-	-	F '89	7	7	0.3	10	2	-	D
Toluene	108-88-3	F	1	1	D '93	20	2	0.2	7	1	-	D
Toxaphene	8001-35-2	F	zero	0.003	F '96	0.004	0.004	0.0004	0.01	-	0.003	B2
2,4,5-TP (Silvex)	93-72-1	F	0.05	0.05	F '88	0.2	0.2	0.008	0.3	0.05	-	D
Trichloroacetic acid ¹	76-03-9	F	0.3	0.06 ²	D '96	4	4	0.1	4.0	0.3	-	C
Trichlorobenzene (1,2,4-)	120-82-1	F	0.07	0.07	F '89	0.1	0.1	0.01	0.4	0.07	-	D
Trichlorobenzene (1,3,5-)	108-70-3	-	-	-	F '89	0.6	0.6	0.006	0.2	0.04	-	D
Trichloroethane (1,1,1-)	71-55-6	F	0.2	0.2	F '87	100	40	0.035	1	0.2	-	D
Trichloroethane (1,1,2-)	79-00-5	F	0.003	0.005	F '89	0.6	0.4	0.004	0.1	0.003	0.06	C
Trichloroethylene ¹	79-01-6	F	zero	0.005	F '87	-	-	0.007	0.2	-	0.3	B2
Trichlorophenol (2,4,6-)	88-06-2	-	-	-	D '94	0.03	0.03	0.0003	0.01	-	0.3	B2
Trichloropropane (1,2,3-)	96-18-4	-	-	-	F '89	0.6	0.6	0.006	0.2	0.04	-	-
Trifluralin	1582-09-8	-	-	-	F '90	0.08	0.08	0.0075 ³	0.3	0.005	0.5	C
Trimethylbenzene (1,2,4-)	95-63-6	-	-	-	D '87	-	-	-	-	-	-	D
Trimethylbenzene (1,3,5-)	108-67-8	-	-	-	D '87	10	-	-	-	-	-	D
Trinitroglycerol	55-63-0	-	-	-	F '87	0.005	0.005	-	-	0.005	0.2	-
Trinitrotoluene (1,3,5-)	118-96-7	-	-	-	F '89	0.02	0.02	0.0005	0.02	0.002	0.1	C
Vinyl chloride	75-01-4	F	zero	0.002	F '87	3	3	0.003	0.1	-	0.002	A
Xylenes	1330-20-7	F	10	10	D '93	40	40	2	70	10	-	D

¹ Under review.

² 1998 Final Rule for Disinfectants and Disinfection By-products: The total for five haloacetic acids is 0.06 mg/L.

³ New OPP RfD = 0.024 mg/kg/day.

Drinking Water Standards and Health Advisories

Summer 2002

Page 8

Chemicals	CASRN Number	Standards			Status HA Document	Health Advisories					Cancer Group		
		Status Reg.	MCLG (mg/L)	MCL (mg/L)		10-kg Child		RD (mg/kg/day)	DWEL (mg/L)	Life-time (mg/L)		mg/L at 10 ⁻⁴ Cancer Risk	
						One-day (mg/L)	Ten-day (mg/L)						
INORGANICS													
Ammonia	7664-41-7	-	-	-	D '92	-	-	-	-	-	-	-	D
Antimony	7440-36-0	F	0.006	0.006	F '92	0.01	0.01	0.0004	0.01	0.006	-	-	D
Arsenic	7440-38-2	F	zero	0.01	D '95	-	-	0.0003	0.01	-	-	-	A
Asbestos (fibers/l >10µm length)	1332-21-4	F	7 MFL ¹	7 MFL	-	-	-	-	-	-	-	700-MFL	A ²
Barium	7440-39-3	F	2	2	D '93	0.7	0.7	0.07	2	2	-	-	D
Beryllium	7440-41-7	F	0.004	0.004	F '92	30	30	0.002	0.07	-	-	-	-
Boron ³	7440-42-8	-	-	-	D '92	4	0.9	0.09	3	0.6	-	-	D
Bromate	7789-38-0	F	zero	0.01	D '98	0.2	-	0.004	0.14	-	-	0.005	B2
Cadmium	7440-43-9	F	0.005	0.005	F '87	0.04	0.04	0.0005	0.02	0.005	-	-	D
Chloramine ⁴	10599-90-3	F	4 ⁵	4 ⁵	D '95	1	1	0.1	3.5	3.0	-	-	-
Chlorine	7782-50-5	F	4 ⁵	4 ⁵	D '95	3	3	0.1	5	4	-	-	D
Chlorine dioxide	10049-04-4	F	0.8 ⁵	0.8 ⁶	D '98	0.84	0.84	0.03	1	0.8	-	-	D
Chlorite	7758-19-2	F	0.8	1	D '98	0.84	0.84	0.03	1	0.8	-	-	D
Chromium (total)	7440-47-3	F	0.1	0.1	F '87	1	1	0.003⁶	0.1	-	-	-	D
Copper (at tap)	7440-50-8	F	1.3	TT ⁷	D '98	-	-	-	-	-	-	-	D
Cyanide ⁸	143-33-9	F	0.2	0.2	F '87	0.2	0.2	0.02 ⁸	0.8	0.2	-	-	D
Fluoride	7681-49-4	F	4	4	-	-	-	0.06⁹	-	-	-	-	-
Lead (at tap)	7439-92-1	F	zero	TT ⁷	-	-	-	-	-	-	-	-	B2
Manganese	7439-96-5	-	-	-	-	-	-	0.14 ¹⁰	-	-	-	-	D
Mercury (inorganic)	7487-94-7	F	0.002	0.002	F '87	0.002	0.002	0.0003	0.01	0.002	-	-	D
Molybdenum	7439-98-7	-	-	-	D '93	0.08	0.08	0.005	0.2	0.04	-	-	D
Nickel	7440-02-0	F	-	-	F '95	1	1	0.02	0.7	0.1	-	-	-

¹ MFL = million fibers per liter.
² Carcinogenicity based on inhalation exposure.
³ Under review.
⁴ Monochloramine; measured as free chlorine.
⁵ 1988 Final Rule for Disinfectants and Disinfection By-products: MRDLG=Maximum Residual Disinfection Level Goal; and MRDL=Maximum Residual Disinfection Level.
⁶ IRIS value for chromium VI.
⁷ Copper action level 1.3 mg/L; lead action level 0.015 mg/L.
⁸ This RD is for hydrogen cyanide.
⁹ Based on dental fluorosis in children; a cosmetic effect. MCLG based on skeletal fluorosis.
¹⁰ Dietary manganese.

Drinking Water Standards and Health Advisories

Chemicals	CASRN Number	Standards			Status HA Document	Health Advisories				Cancer Group		
		Status Reg.	MCLG (mg/L)	MCL (mg/L)		10-kg Child		Life-time (mg/L)	mg/L at 10 ⁻⁴ Cancer Risk			
						One-day (mg/L)	Ten-day (mg/L)				RfD (mg/kg/day)	DWEL (mg/L)
Nitrate (as N)	14797-55-8	F 10	10	10	D '93	10 ¹	10 ¹	1.6	-	-	-	
Nitrite (as N)	14797-65-0	F 1	1	1	D '93	1 ¹	1 ¹	0.16	-	-	-	
Nitrate + Nitrite (both as N)		F 10	10	10	D '93	-	-	-	-	-	-	
Selenium	7782-49-2	F 0.05	0.05	0.05	-	-	-	0.005	0.2	0.05	D	
Silver	7440-22-4	-	-	-	F '92	0.2	0.2	0.005 ²	0.2	0.1	D	
Strontium	7440-24-6	-	-	-	D '93	25	25	0.6	20	4	D	
Thallium	7440-28-0	F 0.0005	0.002	0.002	F '92	0.007	0.007	0.00007	0.002	0.0005	-	
White phosphorous	7723-14-0	-	-	-	F '90	-	-	0.00002	0.0005	0.0001	D	
Zinc	7440-66-6	-	-	-	D '93	6	6	0.3	10	2	D	
RADIONUCLIDES												
Beta particle and photon activity (formerly man-made radionuclides)		F zero	zero	4 mrem/yr	-	-	-	-	-	-	4 mrem/yr	A
Gross alpha particle activity		F zero	zero	15 pCi/L	-	-	-	-	-	-	15 pCi/L	A
Combined Radium 226 & 228	7440-14-4	F zero	zero	5 pCi/L	-	-	-	-	-	-	-	A
Radon	10043-92-2	P zero	zero	300 pCi/L AMCL ³ 4000 pCi/L	-	-	-	-	-	-	150 pCi/L	A
Uranium	7440-61-1	F zero	zero	30 µg/L	-	-	-	0.003 ⁴	0.1	-	-	A

¹ These values are calculated for a 4-kg infant and are protective for all age groups.

² Based on a cosmetic effect.

³ AMCL = Alternative Maximum Contaminant Level

⁴ Soluble uranium salts.

Secondary Drinking Water Regulations

Summer 2002

Page 10

Chemicals	CAS Number	Status	SDWR
Aluminum	7429-90-5	F	0.05 to 0.2 mg/L
Chloride	7647-14-5	F	250 mg/L
Color	NA	F	15 color units
Copper	7440-50-8	F	1.0 mg/L
Corrosivity	NA	F	non-corrosive
Fluoride	7681-49-4	F	2.0 mg/L
Foaming agents	NA	F	0.5 mg/L
Iron	7439-89-6	F	0.3 mg/L
Manganese	7439-96-5	F	0.05 mg/L
Odor	NA	F	3 threshold odor numbers
pH	NA	F	6.5 – 8.5
Silver	7440-22-4	F	0.1 mg/L
Sulfate	7757-82-6	F	250 mg/L
Total dissolved solids (TDS)	NA	F	500 mg/L
Zinc	7440-66-6	F	5 mg/L

Microbiology

	Status Reg.	Status HA Document	MCLG	MCL	Treatment Technique
<i>Cryptosporidium</i>	F	F 01	-	TT	Systems that filter must remove 99% of <i>Cryptosporidium</i>
<i>Giardia lamblia</i>	F	F 98	-	TT	99.9% killed/inactivated
<i>Legionella</i>	F ¹	F 98	zero	TT	No limit; EPA believes that if <i>Giardia</i> and viruses are inactivated, <i>Legionella</i> will also be controlled
Heterotrophic Plate Count (HPC)	F ¹	-	NA	TT	No more than 500 bacterial colonies per milliliter.
Total Coliforms	F	-	zero	5%	No more than 5.0% samples total coliform-positive in a month. Every sample that has total coliforms must be analyzed for fecal coliforms; no fecal coliforms are allowed.
Turbidity	F	-	NA	TT	At no time can turbidity go above 5 NTU (nephelometric turbidity units)
Viruses	F ¹	-	zero	TT	99.99% killed/inactivated

¹ Final for systems using surface water; also being considered for regulation under groundwater disinfection rule.

Drinking Water Advisory Table

Summer 2002

Page 12

Chemicals	Status	Health-based Value	Taste Threshold	Odor Threshold
Ammonia	D '92	Not Available	30 mg/L	
Methyl tertiary butyl ether (MtBE)	F '98	Not Available	40 µg/L	20 µg/L
Sodium	D '02	20 mg/L (for individuals on a 500 mg/day restricted sodium diet).	30-60 mg/L	
Sulfate	D '02	500 mg/L	250 mg/L	

Taste Threshold: Concentration at which the majority of consumers do not notice an adverse taste in drinking water; it is recognized that some sensitive individuals may detect a chemical at levels below this threshold.

Odor Threshold: Concentration at which the majority of consumers do not notice an adverse odor in drinking water; it is recognized that some sensitive individuals may detect a chemical at levels below this threshold.