

Fiche 7 : Evaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité du chlorure de vinyle dans les eaux destinées à la consommation humaine

Le chlorure de vinyle est très volatil et soluble dans l'eau (1,1 g/L à 25 °C ou 0,11 % en poids à 25 °C, *INRS, 2000*).

1 - Origine et sources de contamination

Au niveau de la ressource la présence du chlorure de vinyle dans le milieu aquatique est principalement due à des rejets industriels. Les principales sources de rejets sont les émissions gazeuses et liquides des unités de production de matériaux en polychlorure de vinyle (PVC).

Le chlorure de vinyle peut aussi se former à partir du trichloroéthylène et du tétrachloroéthylène, éventuellement présents dans les eaux souterraines ou provenir d'une percolation des eaux de pluie à travers un centre d'enfouissement technique de déchets.

Au niveau des réseaux de distribution d'eau, la migration du chlorure de vinyle est possible à partir des conduites en PVC et, pour cette raison, les PVC au contact de l'eau doivent disposer d'une preuve de leur conformité sanitaire au regard des dispositions de l'arrêté du 29 mai 1997 modifié⁴⁶.

2 - Méthodes de traitement des eaux destinées à la consommation humaine

Conformément à l'article R.* 1321-48 du code de la santé publique, l'utilisation de produits et procédés de traitement est soumise à autorisation du ministre chargé de la santé. La circulaire du 28 mars 2000⁴⁷, donne la liste des produits et des procédés autorisés à cette date.

Les informations collectées permettent d'identifier les traitements suivants pour diminuer les teneurs en chlorure de vinyle de l'eau, sans préjudice des dispositions autorisant ces traitements :

Adsorption sélective : l'adsorption sur charbon actif est délicate et difficile.

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

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

Stripping : Comme le chlorure de vinyle a une tension de vapeur élevée, un stripping permet de réduire la teneur de ce composé dans l'eau. Les rapports air/eau doivent cependant être élevés, de l'ordre de 10. Ces forts débits d'air peuvent rendre l'eau incrustante par élimination du CO₂ de l'eau.

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

Oxydation radicalaire : le chlorure de vinyle peut être détruit par oxydation radicalaire⁴⁸, en utilisant les couples suivants :

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

⁴⁶ Arrêté du 29 mai 1997 relatif aux matériaux et objets utilisés dans les installations fixes de production, de traitement et de distribution d'eau destinée à la consommation humaine

⁴⁷ Circulaire DGS/VS 4 n° 2000-166 du 28 mars relative aux produits de procédés de traitement des eaux destinées à la consommation humaine, NOR : *MESP0030113C*

⁴⁸ Comme précisé dans la circulaire ci-dessus, l'oxydation radicalaire est réservée "au traitement des solvants chlorés volatils dans les eaux souterraines ne contenant pas d'autres polluants: pesticides,..."

3 - Méthodes d'analyse

L'arrêté du 17 septembre 2003⁴⁹ relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performances précise que ces dernières sont "*à contrôler en fonction des critères de qualité spécifiés pour le produit*".

Le chlorure de vinyle dans l'eau peut être dosé par la technique de "purge and trap" ou "headspace" avec chromatographie en phase gazeuse, puis détection spécifique (capture d'électron) ou en spectrométrie de masse. Seule la technique de "purge and trap" permet d'aboutir à une limite de détection inférieure à 20% de la limite de qualité du chlorure de vinyle dans l'eau. La méthode de "headspace" ne permet pas de quantifier le chlorure de vinyle présent à des concentrations inférieures à 5 µg/L.

4 - Exposition

4.1 Apport par l'air

La concentration dans l'air ambiant est habituellement comprise entre 0 et 24 µg/m³ (OMS, 1999, 2004), mais est habituellement inférieure à 3 µg/m³. Les concentrations mesurées à proximité de sites industriels ou de centres d'enfouissements techniques de déchets peuvent être beaucoup plus élevées (OMS, 1999).

Selon l'ATSDR⁵⁰ (Draft, 2004), l'apport quotidien moyen par l'air est compris entre 0 et 2,1 µg/j. L'air est le principal vecteur d'exposition avec des doses d'exposition de 2 à 60 µg/j pouvant monter jusqu'à 400 µg/j à proximité d'installations industrielles (OMS, 2004).

4.2 Apport par les aliments

Le chlorure de vinyle peut être détecté dans les aliments après contact de ces derniers avec des matériaux contenant du chlorure de vinyle. Les réglementations en vigueur permettent de limiter les teneurs en chlorure de vinyle dans les matériaux au contact des aliments⁵¹.

L'apport quotidien en chlorure de vinyle par l'alimentation est estimé par l'ECETOC⁵² entre 0,02 et 0,025 µg (ECETOC in OMS, 2004). Selon Santé Canada (1992) l'apport quotidien de chlorure de vinyle par consommation d'aliments et de boissons serait de 0,1 µg/jour. Selon l'ATSDR (Draft, 2004), l'apport quotidien moyen par l'eau et les aliments est, pour la majorité des individus, proche de 0 µg/j. L'exposition au chlorure de vinyle *via* les emballages alimentaires a été évaluée par différentes agences nationales et les données du Royaume-Uni et des Etats-Unis montrent que les apports moyens estimés à la fin des années 1970 et au début des années 1980 sont inférieurs à 0,0004 µg/kg p.c./j (OMS, 1999).

4.3 Apport par l'eau

Le chlorure de vinyle est un composé très volatil et hydrosoluble qui est rarement détecté dans les eaux de surface mais il peut être retrouvé dans l'eau à proximité de sites contaminés par des hydrocarbures chlorés (OMS, 2004).

Une étude des données disponibles à partir de la base SISE-EAUX (Ministère de la santé, DDASS, DRASS – SISE-Eaux) montre que parmi les 640 analyses enregistrées entre janvier 1999 et avril 2004, la majorité des résultats sont inférieurs à la limite de détection. Seules trois analyses dépassent cette limite mais restent en deçà de 1 µg/L.

⁴⁹ Arrêté du 17 septembre 2003 relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performance, NOR : SANP0323688A, JORF du 7 novembre 2003, p. 19027 à 19033

⁵⁰ Agency for toxic substances and disease registry

⁵¹ Le chlorure de vinyle fait partie de la liste des substances qui peuvent être utilisées pour la fabrication des matériaux entrant au contact des aliments proposées dans la directive 2002/72/CE modifiée. La disposition du 12 février 1984 relative aux matériaux et objets contenant du chlorure de vinyle monomère CVM et destinés à être mis en contact des denrées, produits et boissons alimentaires fixe la quantité maximale résiduelle de CVM à 1 mg/kg de matériau et précise que les matériaux au contact des denrées, produits ou boissons alimentaires ne doivent pas leur céder du chlorure de vinyle décelable par la méthode fixée par l'arrêté du 30 janvier 1984 relatif aux méthodes officielles d'analyse concernant la détermination de la teneur en CVM de matériaux entrant au contact des aliments. Un règlement européen relatif aux matériaux et objets entrant en contact des aliments est actuellement en projet.

⁵² European Centre for Ecotoxicology and Toxicology for Chemicals

Cependant, le programme réglementaire de contrôle sanitaire défini par le code de la santé publique ne prévoit pas l'analyse de ce paramètre périodiquement (de manière systématique)⁵³.

4.4 La part des sources d'expositions

Chez l'Homme, la principale voie d'exposition au chlorure de vinyle est la voie respiratoire, pour laquelle l'absorption représente 30-40 % de la dose inhalée. La voie orale est une voie mineure, mais dans ce cas, l'absorption est proche de 100%.

5 - Effets sur la santé⁵⁴

Génotoxicité, mutagénicité et cancérogénicité

In vitro, le chlorure de vinyle est susceptible d'induire différents types d'atteintes génotoxiques : échange de chromatides sœurs sur lymphocytes humains, mutations sur cellules de hamster chinois, synthèse non programmée de l'ADN sur hépatocytes de rats et transformation cellulaire sur cellules BABB/c 3t3 de souris. Des mutations chez la drosophile et les levures sont également décrites. *In vivo*, ce composé provoque des aberrations chromosomiques, des échanges de chromatides sœurs et la formation de micronoyaux chez le rat. Des mutations géniques sont observées sur les gènes H-ras et P53 dans les tumeurs hépatiques induites par le chlorure de vinyle chez le rat. (IRIS US-EPA, 2000 ; IARC, 1987)

La cancérogénicité de ce composé est avérée chez l'animal, prioritairement sur le foie. L'apparition d'angiosarcomes hépatiques et d'hépatocarcinomes est en effet décrite chez plusieurs espèces animales après exposition au chlorure de vinyle. D'autres localisations tumorales peuvent également être observées en fonction des espèces (néphroblastome chez le rat, tumeurs pulmonaires et mammaires chez la souris, papillome du pré estomac chez le hamster) (Ferron et al., 1981 ; Til et al., 1983, 1991)

Chez l'homme des activités mutagènes et clastogènes sont également retrouvées : des aberrations chromosomiques, des échanges de chromatides sœurs et la formation de micronoyaux ont été observés sur des lymphocytes d'ouvriers exposés à de fortes concentrations en chlorure de vinyle. Les mutations géniques observées chez l'animal sont retrouvées chez l'homme. Les études épidémiologiques mettent en évidence une relation causale forte entre l'exposition au chlorure de vinyle et l'apparition d'angiosarcomes hépatiques et ces observations sont à la base du classement du composé dans le groupe des « cancérigènes certains pour l'homme » à la fois par le CIRC (classe 1) et par l'US EPA (classe A).

Des tumeurs du cerveau et des hépatocarcinomes ont également été associés à une exposition au chlorure de vinyle chez l'homme. Les cancers du poumon, des organes lymphoïdes et de la peau semblent moins spécifiquement liés à ce composé. (IRIS US-EPA, 2000 ; IARC, 1987)

Organisme	Classification proposée	
Union européenne	Catégorie 1	Cancérogène pour l'homme
CIRC – IARC	Groupe 1 (1987)	Cancérogène pour l'homme. Il existe des données chez l'animal et l'homme démontrant le potentiel cancérogène du chlorure de vinyle
US EPA	Groupe A (1993)	Cancérogène pour l'homme
Health Canada	Groupe I	Cancérogène pour l'homme

⁵³ Les matériaux entrant au contact des eaux destinées à la consommation humaine font l'objet d'une ACS (Attestation de conformité sanitaire). les teneurs en chlorure de vinyle sont réglementées afin de limiter la migration de cette substance dans l'eau.

⁵⁴ Les effets aigus et chroniques non cancérigènes ne sont pas abordés dans cette partie mais le lecteur pourra se reporter aux références bibliographiques pour des renseignements complémentaires.

6 - Valeurs de référence⁵⁵

6.1 Valeurs toxicologiques de référence par voie orale

Des valeurs toxicologiques de référence sont proposées par différents organismes nationaux et internationaux. Ces valeurs récapitulées dans le tableau 7.1 sont construites à partir des études présentées ci-après.

Tableau 7.1 : Récapitulatif des VTR proposées pour une exposition chronique par voie orale.

Source	VTR	Valeur		Etude	Effet
ATSDR Draft for public comment (2004)	MRL (minimal risk level)	3 µg/ kg p.c./j		Til et al., 1983, 1991	Atteinte hépatique
US EPA (2000)	RfD (reference dose)	3 µg/ kg p.c./j		Til et al., 1983, 1991	Atteinte hépatique
US EPA (2000)	Oral Slope Factor adulte	7,2.10 ⁻⁴ (µg/kg/j) ^{-1*}	7,5.10 ⁻⁴ (µg/kg/j) ^{-1**}	Feron et al., 1981	Angiosarcome hépatique
OMS (2004)	Valeur guide	0,3 µg/L pour un excès de risque de 10 ⁻⁵		Feron et al., 1981	Angiosarcome hépatique

*Modèle multi-étapes linéarisé **Modèle alternatif(EPA 1996)

Effets toxiques à seuil :

- L'ATSDR (*Draft, 2004*) propose un MRL de 3 µg/kg p.c./j, fondé sur l'observation d'une DMSENO (NOAEL) égale à 170 µg/kg p.c./j qui prend en compte l'augmentation d'incidence de nodules hépatiques chez le rat (*Til et al., 1983, 1991*). L'utilisation d'un modèle pharmacocinétique (PBPK) proposé par l'US-EPA pour déterminer les RfD, permet de définir un équivalent de dose pour l'homme de 90 µg/kg p.c./j. Un facteur d'incertitude de 30 est appliqué (3 pour l'extrapolation de l'animal à l'homme et 10 pour rendre compte de la variabilité intra-espèce).
- L'US-EPA propose une RfD fondée sur l'étude de Til et al. (1991) menée chez le rat (pendant 149 semaines) au cours de laquelle du chlorure de vinyle sous forme de poudre de PVC a été administrée par voie orale. Une DMSENO (NOAEL) estimée de 130 µg/kg p.c./j est déterminée, qui prend en compte des anomalies des cellules hépatiques. Un facteur d'incertitude de 30 a été appliqué (3 pour l'extrapolation de l'animal à l'homme et 10 pour la variabilité intra-espèce) après ajustement inter-espèces des doses par un modèle PBPK (*Clewell et al., 1995*).

Effets toxiques sans seuil :

- La VTR (Oral Slope Factor) proposées par l'US-EPA se fonde sur les résultats de l'étude de Feron et al. (1981) sur des rats Wistar qui montre, après une exposition vie entière (149 semaines) au chlorure de vinyle, principalement l'apparition d'angiosarcomes hépatiques, d'hépatocarcinomes et de nodules néoplasiques. L'extrapolation vers les faibles doses fut réalisée après ajustement inter-espèces des doses par un modèle PBPK, d'une part à l'aide d'un modèle multi-étapes linéarisé et d'autre part à l'aide du modèle alternatif. Les deux modes de calcul donnent des résultats similaires. Prenant en compte la susceptibilité des jeunes animaux, l'US-EPA différencie un excès de risque de cancer vie adulte, d'un excès de risque de cancer vie entière par application d'un facteur de sécurité de 2. Ainsi deux VTR sont proposées (*IRIS, 2000*).
- L'OMS en 1994 a appliqué un modèle multi-étapes linéarisé aux résultats obtenus chez le rat par Til et al., pour déterminer la dose qui entraînerait chez l'homme un risque additionnel d'angiosarcome hépatique. Dans le cadre de la révision des directives de qualité pour l'eau de boisson en 2004, l'OMS propose une nouvelle valeur guide fondée sur les résultats de l'étude de Feron et al., l'utilisation d'un modèle PBPK, pour calculer l'équivalent de dose pour les humains et une extrapolation linéaire vers les faibles doses à partir de la LED₁₀⁵⁶. L'OMS prend en compte la susceptibilité particulière des enfants en considérant qu'une exposition à partir de la naissance double le risque, ce qui conduit à une valeur guide de 0,3 µg/L pour un risque de cancer en excès de 10⁻⁵ (*OMS, 2004*).

⁵⁵ Seules les VTR pour une exposition chronique sont récapitulées dans cette partie

⁵⁶ LED₁₀ est la valeur basse à 95% de l'intervalle de confiance de la dose estimée qui provoquerait 10% de réponse dans la population exposée

6.2 Valeurs toxicologiques de référence par inhalation

Tableau 7.2 : Récapitulatif des VTR proposées pour une exposition chronique par voie respiratoire.

Source	VTR	Valeur		Etude	Effet
ATSDR (1997, 2004)	MRL minimal risk level	Absence de données suffisantes			
US EPA (2000)	RfC reference concentration	0,1 mg/m ³ (0,038 ppm)		Til <i>et al.</i> , 1983, 1991	Atteinte hépatique
US EPA (2000)	Inhalation Slope Factor adulte	4,4.10 ⁻⁶ (µg/m ³) ^{1*}	4,4.10 ⁻⁶ (µg/m ³) ^{1**}	Maltoni <i>et al.</i> 1981, 1984	Tumeurs hépatocellulaires
OMS (2000)	Valeur guide pour la qualité de l'air	1 µg/m ³		Etudes épidémiologiques in OMS, 2000/	Angiosarcomes hépatiques

*Modèle multi-étapes linéarisé **Modèle alternatif (EPA 1996)

Effets toxiques à seuil :

L'US-EPA propose une RfC fondée sur les données obtenues pour une exposition chronique par voie orale chez le rat (Til *et al.*, 1991). La DMSENO de 130 µg/kg p.c./j a été convertie en une valeur sans effet de concentration équivalente chez l'homme NOAEL (HEC) (Human Equivalent Concentration) de 2,5 mg/m³. Un facteur d'incertitude de 30 a été appliqué (3 pour l'extrapolation de l'animal à l'homme et 10 pour la variabilité intra-espèce) après ajustement inter-espèces des doses par un modèle PBPK (Clewell *et al.*, 1995).

Effets toxiques sans seuil :

- La VTR (Inhalation Slope Factor) proposées par l'US-EPA se fonde sur les résultats de l'étude de Maltoni *et al.* (1981, 1984), qui a estimé l'incidence de tumeurs hépatocellulaires (angiosarcomes, hépatocarcinomes, hémangiomes, nodules néoplasiques) chez des rats femelles exposées par inhalation pendant 52 semaines au chlorure de vinyle. L'extrapolation vers les faibles doses est réalisée après ajustement inter-espèces des doses par un modèle PBPK. d'une part à l'aide d'un modèle multiétape linéarisé et d'autre part à l'aide du modèle alternatif. Les deux modes de calcul donnent des résultats similaires. Prenant en compte la susceptibilité des jeunes animaux, l'US-EPA différencie un excès de risque de cancer vie adulte, d'un excès de risque de cancer vie entière par application d'un facteur de sécurité de 2. Ainsi deux VTR sont proposées (IRIS, 2000).
- L'OMS propose en 2000, à partir d'études épidémiologiques menées chez des sujets exposés professionnellement d'associer une exposition vie entière à une concentration de 1 µg/m³ à un excès de risque d'angiosarcomes hépatiques de 10⁻⁶ (OMS, 2000).

6.3 Valeurs de référence dans l'eau de boisson

Depuis janvier 2004, date d'entrée en application de la nouvelle réglementation (décret 2001-1220 repris par le code de la santé publique) le chlorure de vinyle fait l'objet d'une limite de qualité égale à 0,5 µg/L. Plusieurs recommandations et valeurs paramétriques, présentées dans le tableau 7.3, sont retrouvées dans la littérature.

Tableau 7.3 : Valeurs de référence proposées par différents organismes

Valeur directive 98/83/CE Annexe IB	Valeur guide OMS 1994	Valeur guide OMS 2004	Health Canada (1997 révision 2001)	US EPA (révision 2002)
0,5 µg/L	5 µg/L ¹	0,3 µg/L*	2 µg/L	MCLG ² = 0 µg/L MCL ³ = 2 µg/L

¹ concentration associée à un risque additionnel d'angiosarcomes hépatique proche de 10⁻⁵

² Maximum Contaminant Level Goal

³ Maximum Contaminant Level

7 - Evaluation du niveau de risque associé à un dépassement de la limite de qualité

7.1 Estimation du niveau de risque associé à l'ingestion d'eau de boisson

En se fondant sur l'excès de risque unitaire de $7,2 \cdot 10^{-4}$ ($\mu\text{g}/\text{kg p.c./j}$)⁻¹, proposée par l'US-EPA pour les angiosarcomes hépatiques et sur la démarche proposée en 2003 par l'US-EPA (US-EPA, 2005) pour prendre en compte la susceptibilité des nouveaux nés et des enfants :

- le niveau de risque individuel associé à la consommation d'une eau de boisson dont la concentration en chlorure de vinyle est de $0,5 \mu\text{g}/\text{L}$, serait de l'ordre de $4,4 \cdot 10^{-5}$ pour une exposition vie entière,
- le tableau 7.4 présente l'estimation de l'excès de risque individuel lié à une exposition pendant une durée de 1 à 9 ans à une concentration supérieure à la limite de qualité puis à une concentration égale à cette limite de qualité pendant le reste de la vie.

Tableau 7.4 : Estimation de l'excès de risque individuel lié l'ingestion d'eau en fonction du niveau et de la durée du dépassement de la limite de qualité du chlorure de vinyle⁵⁷.

Concentration	Temps				
	1 an	2 ans	3 ans	6 ans	9 ans
0,75 $\mu\text{g}/\text{L}$	$4,7 \cdot 10^{-5}$	$5,1 \cdot 10^{-5}$	$5,2 \cdot 10^{-5}$	$5,4 \cdot 10^{-5}$	$5,7 \cdot 10^{-5}$
1 $\mu\text{g}/\text{L}$	$5,1 \cdot 10^{-5}$	$5,9 \cdot 10^{-5}$	$6,0 \cdot 10^{-5}$	$6,5 \cdot 10^{-5}$	$7 \cdot 10^{-5}$
1,5 $\mu\text{g}/\text{L}$	$5,9 \cdot 10^{-5}$	$7,4 \cdot 10^{-5}$	$7,7 \cdot 10^{-5}$	$8,7 \cdot 10^{-5}$	$9,6 \cdot 10^{-5}$
2 $\mu\text{g}/\text{L}$	$6,7 \cdot 10^{-5}$	$9 \cdot 10^{-5}$	$9,4 \cdot 10^{-5}$	$1,1 \cdot 10^{-4}$	$1,2 \cdot 10^{-4}$

7.2 Estimation du niveau de risque associé à l'inhalation lors de la douche

En raison du caractère volatil du chlorure de vinyle, une part de l'exposition à ce composé pourrait être rapportée aux prises de douches. L'excès de risque unitaire par inhalation proposé par l'US-EPA est de $4,4 \cdot 10^{-6}$ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)⁻¹ pour une exposition durant la vie entière (IRIS, 2000).

Le détail de l'estimation du niveau de risque lié à l'inhalation de chlorure de vinyle lors de la prise de douche est présenté en annexe.

Pour une concentration de $0,5 \mu\text{g}/\text{L}$ de chlorure de vinyle, une durée journalière de douche de 10 minutes, l'excès de risque de cancer vie entière lié à l'inhalation de cette substance serait de l'ordre de 10^{-6} . Il s'agit d'une estimation haute qui consiste à considérer que l'ensemble du chlorure de vinyle présent initialement dans l'eau se volatilise lors de la douche et que l'air de la cabine de douche n'est pas renouvelé.

Ainsi, chez l'adulte et sous des hypothèses conservatrices, l'excès de cancer lié à l'inhalation de chlorure de vinyle au cours de la prise de douche représente moins de 10 % de l'excès de risque de cancer lié à l'ingestion de l'eau

Le risque associé à un contact cutané avec le chlorure de vinyle présent dans l'eau est considéré comme secondaire par rapport à celui lié à l'inhalation lors de la prise de douche. L'hypothèse de calcul considère que l'ensemble du chlorure de vinyle passe dans l'air de la cabine de douche.

⁵⁷ Ces chiffres correspondent à une fourchette haute prenant en compte une susceptibilité éventuelle chez les nouveaux nés et les enfants

8 - Avis

Après consultation du Comité d'experts spécialisé "Eaux" le 7 décembre 2004, l'Afssa rend l'avis suivant :

Considérant la limite de qualité de l'annexe 13-1 I. B. du code de la santé publique de 0,5 microgrammes par litre pour le chlorure de vinyle ;

Considérant notamment :

- que le chlorure de vinyle est une substance ne possédant pas de seuil d'effet toxique ;
- que le Centre International de Recherche contre le Cancer (CIRC) a classé le chlorure de vinyle dans le groupe 1, sur le fondement d'indications de cancérogénicité suffisantes avec un risque accru d'angiosarcomes hépatiques ;
- que l'excès de risque de cancer associé à l'ingestion, pendant la vie entière, d'une eau dont la concentration en chlorure de vinyle est égale à la limite de qualité de 0,5 microgramme par litre est de l'ordre de $4,4 \cdot 10^{-5}$, valeur calculée en se fondant sur l'excès de risque unitaire par voie orale proposé par l'US-EPA et en tenant compte d'une susceptibilité particulière de l'enfant ;
- que l'Organisation mondiale de la santé, dans le cadre de la troisième édition des directives de qualité pour l'eau de boisson estime qu'à l'ingestion d'une eau ayant une teneur en chlorure de vinyle de 0,3 microgramme par litre est associé un excès de risque d'angiosarcomes hépatiques de 10^{-5} ;
- que, chez l'adulte et avec des hypothèses conservatrices, l'excès de cancer lié à l'inhalation et au contact cutané de chlorure de vinyle au cours des douches est peu significatif par rapport à l'excès de risque lié à l'ingestion ($< 10\%$) ;
- que des traitements autorisés par le ministère chargé de la santé peuvent réduire de manière significative les teneurs en chlorure de vinyle dans l'eau et que ceux ci peuvent être mis en œuvre rapidement,

L'Agence française de sécurité sanitaire des aliments :

Rappelle qu'il convient de mettre en œuvre les moyens permettant de ramener la concentration en chlorure de vinyle au niveau le plus bas possible dans les meilleurs délais,

Estime qu'il appartient aux autorités sanitaires d'examiner les situations caractérisées par un faible dépassement de courte durée, en fonction du niveau de risque associé, dont une estimation haute prenant en compte la susceptibilité particulière des enfants est présentée dans le tableau suivant :

Concentration	Temps				
	1 an	2 ans	3 ans	6 ans	9 ans
0,75 µg/L	$4,7 \cdot 10^{-5}$	$5,1 \cdot 10^{-5}$	$5,2 \cdot 10^{-5}$	$5,4 \cdot 10^{-5}$	$5,7 \cdot 10^{-5}$
1 µg/L	$5,1 \cdot 10^{-5}$	$5,9 \cdot 10^{-5}$	$6,0 \cdot 10^{-5}$	$6,5 \cdot 10^{-5}$	$7 \cdot 10^{-5}$
1,5 µg/L	$5,9 \cdot 10^{-5}$	$7,4 \cdot 10^{-5}$	$7,7 \cdot 10^{-5}$	$8,7 \cdot 10^{-5}$	$9,6 \cdot 10^{-5}$
2 µg/L	$6,7 \cdot 10^{-5}$	$9 \cdot 10^{-5}$	$9,4 \cdot 10^{-5}$	$1,1 \cdot 10^{-4}$	$1,2 \cdot 10^{-4}$

Annexe – fiche 7 : Estimation du niveau de risque associé à l'inhalation lors de la douche

Afin d'évaluer le risque lié à l'inhalation de chlorure de vinyle lors de la prise de douche, il nous faut dans un premier temps évaluer le niveau d'exposition en estimant la concentration dans l'air atteinte lors de la prise de douche et la fréquence d'exposition journalière.

A - Estimation de la concentration moyenne inhalée par jour :

La concentration moyenne inhalée par jour peut être retranscrite par la formule suivante :

$$C^{\circ}_{\text{moy-inhalée}} = [C^{\circ}_{\text{douche-inhalée}} \times t_{\text{douche}}] \times F$$

Avec :

- $C^{\circ}_{\text{douche-inhalée}}$: concentration moyenne en chlorure de vinyle dans l'air inhalé pendant la douche ;
- t_{douche} : fraction de temps d'exposition à la concentration $C^{\circ}_{\text{douche-inhalée}}$ pendant une journée, égale à la durée de la douche ramenée à la durée d'une journée ;
- F : fréquence d'exposition, égale au nombre de jours d'exposition ramené au nombre total annuel de jours.

Estimation de la concentration en chlorure de vinyle dans la cabine de douche : $C^{\circ}_{\text{moy-inhalée}}$

En première approche, nous considérons dans la suite des calculs que tout le chlorure de vinyle initialement présent dans l'eau passe dans l'air et que l'air de la cabine de douche n'est pas renouvelé.

La concentration moyenne dans l'air est estimée comme étant la valeur moyenne entre la concentration en début de douche (soit 0 µg/L) et la concentration en fin de douche qui est égale à $(C^{\circ}_{\text{eau}} * Q_{\text{eau}}) / V$

Ainsi la concentration moyenne dans l'air est estimée par :

$$C^{\circ}_{\text{moy-inhalée}} = [(C^{\circ}_{\text{eau}} * Q_{\text{eau}}) / V] / 2$$

Avec

C°_{eau} : concentration en polluant dans l'eau,

R_q : En première approche la concentration retenue est la valeur de la limite de qualité dans l'eau ;

Q_{eau} : quantité d'eau utilisée lors de la douche,

R_q : En se fondant sur les recommandations de l'US-EPA, dans l'"Exposure Factor Handbook" (US-EPA, 1997), la quantité d'eau médiane (sur la base de 11 études) utilisée lors de la prise d'une douche ou un bain est proche de 65 L⁵⁸ ;

V : volume de la cabine de douche, qui est estimé égal à 2 m³.

Estimation de la fraction de temps d'exposition : t_{douche}

En se fondant sur les recommandations de l'US-EPA, dans l'"Exposure Factor Handbook" (US-EPA, 1997), la durée de la douche est estimée égale à 10 minutes.

Le fraction de temps d'exposition est donc :

$$t_{\text{douche}} = 10 / (24 \times 60) = 0,00694$$

Estimation de la fréquence d'exposition : F

Cette fréquence est estimée à 1 douche par jour, 365 jours par an.

⁵⁸ Dans le document de l'Agence européenne de l'environnement (EEA, 2001), les estimations de consommation d'eau pour l'hygiène corporelle sont inférieures pour 4 pays européens à 57 L/personne/j.

B - Estimation de l'excès de risque de cancer :

La caractérisation du risque lié à une exposition à une substance cancérogène par inhalation pendant la vie entière s'exprime par un excès de risque individuel qui se calcul de la façon suivante :

$$ERI = C^{\circ}_{\text{moy-inhalée}} \times ERU$$

Avec :

Pour le chlorure de vinyle, L'ERU (excès de risque unitaire) par inhalation proposé par l'US-EPA est de $4,4 \cdot 10^{-6} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ pour une exposition durant la vie entière (IRIS, 2000).

C - Comparaison de l'estimation de l'excès de risque de cancer par inhalation lors de la prise de douche avec l'estimation de l'excès de risque de cancer par ingestion d'eau.

Pour une concentration de 0,5 $\mu\text{g}/\text{L}$ de chlorure de vinyle, une durée journalière de douche de 10 minutes, l'excès de risque de cancer vie entière lié à l'inhalation serait inférieur à 10^{-6} . Ainsi, l'excès de cancer lié à l'inhalation de chlorure de vinyle au cours de la prise de douche représente moins de 10 % de l'excès de risque de cancer lié à l'ingestion de l'eau.

Il s'agit d'une estimation haute qui consiste à considérer que l'ensemble du chlorure de vinyle présent initialement dans l'eau se volatilise lors de la douche et que l'air de la cabine de douche n'est pas renouvelé.

- Santé Canada : Documentation pour la qualité de l'eau potable au Canada-Dokumentation à l'appui- *Le Sélénium*, révision septembre 1986, <http://www.hc-sc.gc.ca/hecs-sesc/eau/rqep.htm>
- SCF : *Scientific committee on Food. Opinion of the Scientific Committee on Food on the tolerable upper intake level of selenium.* European Commission, report SCF/CS/NUT/UPPLEV/25 Final, 28 November 2000. http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/sci/out80_en.html
- Tinggi U. Essentiality and toxicity of selenium and its status in Australia: a review. *Toxicology Letters*; Volume 137, Issues 1-2, 31 January 2003, Pages 103-110.
- US EPA/IRIS: Selenium and Compounds, mise à jour 2002, <http://www.epa.gov/iris/subst/0472.htm>
- Vinceti M., Cann C.I., Calzolari E., Vivoli R., Garavelli L., Bergomi M. Reproductive outcomes in a population exposed long-term to inorganic selenium via drinking water. *The Science of Total Environment* 250 (2000) 1-7
- Wilhelm M, Wittsiepe J, Schrey P, Lajoie-Junge L, Busch V. Dietary intake of arsenic, mercury and selenium by children from a German North Sea island using duplicate portion sampling. *J Trace Elem Med Biol.* 17(2):123-32, 2003.
- Yang, G., Yin S., Zhou, R., Gu, L., Yan, B., Liu, Y., Liu. Studies of safe maximal daily selenium intake in a seleniferous area in China. II. Relation between selenium intake and the manifestation of clinical signs and certain biochemical alterations in blood and urine. *Journal of Trace Elements and Electrolytes in Health and Disease* 3, 123-130, 1989.
- Ysart G, Miller P, Crews H, Robb P, Baxter M, De L'Argy C, Lofthouse S, Sargent C, Harrison N. Dietary exposure estimates of 30 elements from the UK Total Diet Study. *Food Addit Contam.* 16(9):391-403, 1999.
- Ysart G, Miller P, Croasdale M, Crews H, Robb P, Baxter M, de L'Argy C, Harrison N. 1997 UK Total Diet Study--dietary exposures to aluminium, arsenic, cadmium, chromium, copper, lead, mercury, nickel, selenium, tin and zinc. *Food Addit Contam.* 17(9):775-86, 2000.

2.7 Chlorure de vinyle

- ATSDR Agency for toxic substances and disease registry - Toxicological Profile Information Sheet, Vinyl chloride (draft for public comments : september 2004) ; <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp20.html>
- Clewell HJ, Gentry PR, Gearhart JM, Allen BC & Andersen ME (2001) Comparison of cancer risk estimates for vinyl chloride using animal and human data with a PBPK model. *Sci Total Environ* 274(1-3):37-66
- Feron VJ, Hendriksen CFM, Speek AJ, Til HP & Spit BJ (1981) Lifespan oral toxicity study of vinyl chloride in rats. *Food Cosmet Toxicol* 19 (3): 317-333.
- Institut national de recherche et de sécurité – INRS, Fiche toxicologique n° 184 : Chloroéthylène Édition 2000 ; <http://www.inrs.fr>
- Integrated Risk Information System IRIS – US Environmental protection agency : Vinyl chloride (dernière mise à jour : 08/07/2000), <http://www.epa.gov/iris/subst/1001.htm> (dernière consultation : février 2005)
- Institut national de l'environnement et des risques industriels, Chlorure de vinyle. Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques, dernière mise à jour : juin 2001, <http://chimie.ineris.fr/fr/lien/basededonnees/environnementale/recherche/dossiers.php?id=95> (dernière consultation : février 2005)
- International Agency for Research on Cancer - IARC (1970) Vinyl chloride. vol. In: IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risks of chemical to humans, Eds.
- International Agency for Research on Cancer - IARC (1979) Vinyl chloride, polyvinyl chloride and vinyl chloride-vinyl acetate copolymers. vol 19, In: IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risks of chemical to humans, Eds, 377-438.
- International Agency for Research on Cancer - IARC (1987) Overall evaluations of carcinogenicity: an updating of IARC monographs. vol 1 to 42, In: IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risks of chemical to humans, Eds, 373-376.
- International Life Science Institute ILSI, Olinn S. ; Exposure to contaminants in drinking water – estimate uptake through the skin and by inhalation, 1999, ILSI, 232 p.
- European Environment Agency (EEA); Indicator Fact Sheet Signals 2001 – Households water consumption http://themes.eea.eu.int/Sectors_and_activities/households/indicators/energy/hh07household.pdf (dernière consultation : février 2005)
- OMS : Vinyl Chloride in : *Guidelines for drinking-water quality*, 2nd ed. Vol. 2. *Health criteria and other supporting information.* Geneva, World Health Organization, 1996.
- OMS IPCS (1999) - Environmental Health Criteria n°215 : vinyl chloride. World Health Organisation, International Programme on chemical Safety. <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc215.htm> (dernière consultation : février 2005)
- OMS : Vinyl Chloride in WHO air quality guidelines 2nd Edition Regional Office for Europe, 2000: http://www.euro.who.int/air/Activities/20020620_1 (dernière consultation : février 2005)
- OMS : Vinyl Chloride in guidelines for Drinking-water Quality, Third edition, volume 1, recommendations, 2004 http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/chemicals/vinylchloride/en/ (dernière consultation : février 2005)
- Santé Canada – Recommandations pour la qualité de l'eau potable; Chlorure de Vinyl (révision novembre 1992), <http://www.hc-sc.gc.ca/hecs-sesc/eau/rqep.htm> (dernière consultation : février 2005)
- Til HP, Feron VJ & Immel HR (1991) Lifetime (149-week) oral carcinogenicity study of vinyl chloride in rats. *Food Chem Toxicol* 29: 713-718.
- Til H.P., Immel H.P. and Feron F.J. (1983) - Lifespan oral carcinogenicity study of vinyl chloride in rats. Organization for Applied Scientific Research. Zeist. V-83.285/291099.

United States Environmental Protection Agency EPA, 2005, Supplemental Guidance for Assessing Cancer Susceptibility from Early-Life Exposure to Carcinogens, EPA/630/R-03/003F <http://cfpub.epa.gov/ncea/cfm/recordisplay.cfm?deid=116283> (dernière consultation : février 2005)

United States Environmental Protection Agency EPA, 1997, EXPOSURE FACTORS HANDBOOK EPA/600/P-95/002Fa Update to Exposure Factors Handbook EPA/600/8-89/043 - May 1989, <http://www.epa.gov/ncea/pdfs/efh/front.pdf> (dernière consultation : février 2005)

2.8 Aluminium

Afssa, Afssaps et InVS- Evaluation des risques sanitaires liés à l'exposition de la population française à l'aluminium – Eaux, aliments, produits de santé. Agence française de sécurité sanitaire des aliments, Novembre 2003. <http://www.afssa.fr/Object.asp?IdObj=16076&Pge=0&CCH=040923144148:26:4&cwSID=E9652BD3DF024B2199C60B174BC611C8&AID=0> (dernière consultation : février 2005)

ATSDR- Toxicological Profile Information Sheet, Aluminium (mise à jour de la fiche : juillet 1999) ; <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp22.html> (dernière consultation : février 2005)

Bérubé D.- Speciation analysis and the occurrence of aluminium turbidity. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A*, 67 : 1655-1666, 2004.

Biego G. H., Joyeux M., Hartemann P. & Debry G. (1998).- Daily intake of essential minerals and metallic micropollutants from foods in France. *Sci Total Environ* 217, 27-36.

Driscoll C.T. and Letterman R.D.- Factors regulating residual aluminium concentrations in treated waters. *Environmetrics*, Vol. 6, 287-309 (1995).

Iyengar G.V., Tanner J.T., Wolf W.R., and Zeisler R. (1987).- Preparation of a mixed human diet material for the determination of nutrient elements, selected toxic elements and organic nutrients : a preliminary report. *The Science of the Total Environment*, 61 (1987) 235-252.

Invs- Aluminium, Quels risques pour la santé ? Synthèses des études épidémiologiques, Volet épidémiologique de l'expertise collective InVS-Afssa-Afssaps – Institut de Veille Sanitaire, novembre 2003.

International Programme on Chemical safety (IPCS) – United Nations environment programme, International Labour Organisation, World Health Organisation PCS. Environmental Health Criteria 194 : Aluminium <http://www.inchem.org/documents/ieca/iecmmono/v024je07.htm> (dernière consultation : février 2005)

Integrated Risk Information System IRIS – US Environmental protection agency : Aluminium phosphide (dernière mise à jour : 03 janvier 1988), <http://www.epa.gov/iris/subst/0005.htm> (dernière consultation : février 2005)

Gramiccioni L., Ingraio G., Milana M. R., Santaroni P. & Tomassi G. (1996). *Aluminium levels in Italian diets and in selected foods from aluminium utensils. Food Addit Contam* 13, 767-74.

Leblanc JC, Verger P, Guérin T, Volatier JL.- Etude de l'alimentation totale française - Mycotoxine, minéraux et éléments traces. INRA – DGAL. Mai 2004

Moulin JJ, Clavel T, Buclez B, Laffite-Rigaud G.- A mortality study among workers in a french aluminium reduction plant. *Int Arch Occup Environ Health* 2000;73:323-30.

Noël L, Leblanc JC, Guérin T.- Determination of several elements in duplicate meals from catering establishments using closed vessel microwave digestion with inductively coupled plasma mass spectrometry detection : estimation of daily dietary intake. *Food Additives and Contaminants* 20 (1) : 44-56, 2003.

OEHHA (Office of Environmental Health Hazard Assessment). California Environmental Protection Agency.- Public Health Goal for Aluminium in Drinking Water, April 2001. <http://www.oehha.ca.gov/water/phg/allphgs.html> (dernière consultation : février 2005)

Organisation Mondiale de la Santé - Aluminium in : *Guidelines for drinking-water quality*, 2nd ed. Vol. 2. *Health criteria and other supporting information*. Geneva, World Health Organization, 1996.

OMS guidelines for Drinking-water Quality, Third edition, volume 1, recommendations, 2004 http://www.who.int/water_sanitation_health/dwg/guidelines3/en/ (dernière consultation : février 2005)

Santé Canada – Recommandations pour la qualité de l'eau potable; Aluminium (novembre 1998), <http://www.hc-sc.gc.ca/hecs-sesc/eau/rqep.htm> (dernière consultation : février 2005)

Ysart G., Miller P., Croasdale M., Crews H., Robb P., Baxter M., de L'Argy C. & Harrison N. (2000).- 1997 UK Total Diet Study - dietary exposures to aluminium, arsenic, cadmium, chromium, copper, lead, mercury, nickel, selenium, tin and zinc. *Food Addit Contam* 17, 775-786

Ysart G., Miller P., Crews H., Robb P., Baxter M., De L'Argy C., Lofthouse S., Sargent C. and Harrison N. (1999)- Dietary exposure estimates of 30 elements from UK Total Diet Study. *Food Additives and Contaminants*, 1999, Vol. 16, N°9, 391-403.