Juin 2004 à avril 2007

Tome I

22/01/2026 : Actualisation de la méthode d'élaboration des valeurs guide sanitaires pour les EDCH (VGS EDCH)

La méthode d'élaboration des VGS EDCH est décrite dans le guide d'élaboration et de choix de valeurs de référence (Saisine n°2020-SA-0019, Anses 2025) en ligne sur le site de l'Anses. Ce guide actualise et élargit la démarche d'évaluation des risques sanitaires liés aux situations de dépassement des limites et références de qualité des EDCH publiée par l'Afssa, notamment en considérant des données actualisées de consommation journalière d'eau sur une vie entière, représentatives de la population française. Ces évolutions n'entrainent pas une mise à jour des valeurs précédemment établies par l'Anses selon la méthode du présent rapport.

Évaluation des risques sanitaires liés aux situations de dépassement des limites et références de qualité des eaux destinées à la consommation humaine

AGENCE FRANÇAISE
DE SÉCURITÉ SANITAIRE
DES ALIMENTS

AGENCE FRANÇAISE
DE SÉCURITÉ SANITAIRE
DES ALIMENTS

Évaluation des risques sanitaires liés aux situations de dépassement des limites et références de qualité des eaux destinées à la consommation humaine

- Juin 2004 à avril 2007 -

Tome 1

> Sommaire

Ce document expose la démarche adoptée pour évaluer les risques sanitaires liés aux situations de dépassement des limites et références de qualité dans les eaux destinées à la consommation humaine et rassemble l'ensemble des fiches individuelles développées pour chaque paramètre étudié entre juin 2004 et avril 2007.

Ces fiches feront l'objet, en tant que de besoin, d'une actualisation régulière pour prendre en compte les évolutions scientifiques intervenues depuis leur date d'élaboration et l'identification de nouvelles substances.

Composition du Groupe de travail

- **Président**
  Michel JOYEUX - EAU DE PARIS

- **Coordination scientifique**
  Laurent GRIMAULT - Afssa DERNS UERE
  Nathalie ARNICH - Afssa DERNS UERPC

- **Membres du groupe de travail**

  Membres du comité d'experts spécialisé « Eaux »
  M. Pierre-Jean CABILLIC - DDASS Morbihan, VANNES
  Mme Claude CASELLAS - Faculté de Pharmacie, MONTPELLIER
  M. Antoine MONTIEL - Retraité d'EAU DE PARIS
  Mme Brigitte PIGNATELLI - Hospices civils de LYON
  Mme Marie-Pierre SAUVANT-ROCHAT - Laboratoire Santé Publique et Environnement, CLERMONT-FERRAND
  M. René SEUX - École Nationale de la Santé Publique de RENNES

  Membre du comité d'experts spécialisé « Résidus et contaminants chimiques et physiques »
  M. Alain BAERT - CHU Pontchaillon, Centre Antipoison de RENNES

  Autre expert
  M. Edmond CREPPY - UFR des Sciences Pharmaceutiques, BORDEAUX

- **Représentant du ministère chargé de la santé**
  Alban ROBIN - Bureau SD7A Direction Générale de la Santé

- **Agence française de sécurité sanitaire des aliments**
  Delphine CAAMANO - Afssa DERNS UERE
  Sophie GALLOTTI - Afssa DERNS UERPC
  Georges POPOFF - Afssa DERNS UERE

- **Personnalités consultées par le groupe de travail**
  Jean CARRE - École Nationale de Santé Publique de RENNES
  Ambroise MARTIN - Faculté de Médecine Grande Blanche, LYON
  Guy MILHAUD - École Vétérinaire de MAISONS-ALFORT
  Jacques TULLIEZ - INRA, TOULOUSE

- **Appui technique auprès du groupe de travail**
  Nawel BEMRAH - Afssa DERNS PASER
  Céline MENARD - Afssa DERNS PASER
  Jérôme LOZACH

> Sommaire

Sommaire

Introduction **9**

Contexte et objectif

1. Cadre réglementaire fixé par le Code de la santé publique **11**

2. Objet de la saisine **15**

3. État de la situation des dépassements des limites et références de qualité **15**

3.1 Origine des substances présentes dans l'eau 15

3.2 Données relatives à la qualité des eaux distribuées en France 16

3.2.1. Organisation de l'alimentation en eau en France 16

3.2.2. Nature des informations transmises dans le cadre de la saisine 16

3.2.3.Traitement des données transmises 16

3.2.4. Représentativité des données 16

3.3 Interprétation des résultats analytiques 17

Évaluation des risques

1. Construction des valeurs guides pour les substances chimiques **19**

1.1 Effets toxiques à seuil 19

1.1.1 Elaboration de la valeur toxicologique de référence 19

1.1.2 Fixation de la valeur guide de l'OMS 20

1.2 Effets toxiques sans seuil 21

1.2.1 Elaboration de la valeur toxicologique de référence 21

1.2.2 Fixation de la valeur guide de l'OMS 22

1.3 Critères d'acceptabilité 22

2. Présentation de la démarche adoptée **23**

2.1 Substances chimiques avec effet toxique à seuil 23

2.1.1 Données de consommation d'eau 23

2.1.2 Part relative de l'eau par rapport aux autres sources d'apports 26

2.1.3 Plan de travail pour les substances possédant un seuil d'effet toxique 26

2.2 Substances chimiques avec effets toxiques sans seuil 27

2.3 Dépassement des limites de qualité pour plusieurs substances 28

2.4 Cas particulier des pesticides 28

2.5 Paramètres faisant l'objet de références de qualité 29

Conclusion et recommandations générales **31**

Fiches individuelles **35**

Références bibliographiques **219**

Annexes **241**

> Sommaire

Fiches individuelles

Fiche 1 :	Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité de **l'antimoine** dans les eaux destinées à la consommation humaine ..... p 37	**Juin 2004**
Fiche 2 :	Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la référence de qualité des **chlorites** dans les eaux destinées à la consommation humaine ..... p 45	**Juin 2004**
Fiche 3 :	Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité des **fluorures** dans les eaux destinées à la consommation humaine ..... p 51	**Janvier 2005**
Fiche 4 :	Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité du **plomb** dans les eaux destinées à la consommation humaine ..... p 61	**Juin 2004**
Fiche 5 :	Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité de l'**arsenic** dans les eaux destinées à la consommation humaine ..... p 67	**Juin 2004**
Fiche 6 :	Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité du **sélénium** dans les eaux destinées à la consommation humaine ..... p 75	**Septembre 2004**
Fiche 7 :	Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité du **chlorure de vinyle** dans les eaux destinées à la consommation humaine ..... p 87	**Janvier 2005**
Fiche 8 :	Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la référence de qualité de l'**aluminium** dans les eaux destinées à la consommation humaine ..... p 97	**Janvier 2005**
Fiche 9 :	Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la référence de qualité des **sulfates** dans les eaux destinées à la consommation humaine ..... p 107	**Avril 2005**
Fiche 10 :	Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la référence de qualité des **chlorures** dans les eaux destinées à la consommation humaine ..... p 111	**Octobre 2005**
Fiche 11 :	Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la référence de qualité du **benzo[a]pyrène** dans les eaux destinées à la consommation humaine ..... p 115	**Octobre 2005**
Fiche 11bis :	Évaluation de l'exposition aux **HAP** dans l'eau de boisson et réflexion sur l'éventuel risque sanitaire associé ..... p 123	**Septembre 2006**
Fiche 12 :	Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la référence de qualité du **nickel** dansles eaux destinées à la consommation humaine ..... p 143	**Octobre 2005**
Fiche 13 :	Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la référence de qualité du **cuivre** dans les eaux destinées à la consommation humaine ..... p 153	**Mars 2006**
Fiche 14 :	Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité du **trichloroéthylène** dans les eaux destinées à la consommation humaine..... p 163	**Décembre 2006**
Fiche 15 :	Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité du **tétrachloroéthylène** dans les eaux destinées à la consommation humaine..... p 171	**Décembre 2006**
Fiche 16 :	Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité du **trichloroéthylène** et du **tétrachloroéthylène** dans les eaux destinées à la consommation humaine ..... p 181	**Décembre 2006**
Fiche 17 :	Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité des **pesticides** dans les eaux destinées à la consommation humaine..... p 189	**Mars 2007**

> Sommaire

Liste des abréviations

ADI : Acceptable Daily Intake (= DJA)
ATSDR : Agency for Toxic Substance and Disease Registry
BMD : Benchmark Dose
CIRC : Centre International de Recherche sur le Cancer
CMA : Concentration Maximale Admissible
CR : excess lifetime Cancer Risk
CREDOC : Centre de recherche pour l'étude et l'observation des conditions de vie
DJA : Dose Journalière Admissible (= ADI)
DJT : Dose Journalière Tolérable (= TDI)
DMENO : Dose Minimale entraînant un Effet Nocif Observable (= LOAEL)
DMSENO : Dose Maximale Sans Effet Nocif Observable (= NOAEL)
HA : Health Advisories
EFSA (AESA) : European Food Sanitation Agency (Agence Européenne de Sécurité des Aliments)
ERI : Excès de Risque Individuel
ERU : Excès de Risque Unitaire
FAO : Food and Agriculture Organization
INCA : Enquête Individuelle et Nationale des Consommations Alimentaires
IPCS : International Program of Chemical Safety
IRIS : Integrated Risk Information System
JMPR : Joint FAO/OMS Meeting on Pesticide Residues
JECFA : Joint Expert Committee on Food Additive
LOAEL : Lowest Observed Adverse Effect Level (= DMENO)
MCL : Maximum Contaminant Level
MRL : Minimal Risk Level
NOAEL : No Observed Adverse Effect Level (= DMSENO)
NOEL : No Observed Effect Level
OEHHA : Office of Environmental Health Hazard Assessment
OMS : Organisation Mondiale de la Santé (= WHO)
RfD : Reference Dose
RIVM : RijksInstituut voor Volksgezondheid en Milieuhygiene (National Institute of Public Health and the Environment) des Pays-Bas
SCF : Scientific Committee on Food
SISE-Eaux : Système d'information en Santé-Environnement sur les Eaux
SF : Slope Factor
TC : Tumorigenic Concentration
US EPA : United States Environmental Protection Agency
US NTP : United States National Toxicology Program
VTR : Valeur Toxicologique de Référence
WHO : World Health Organization (= OMS)

Introduction

L'Agence française de sécurité sanitaire des aliments a été saisie le 17 avril 2003 par la Direction générale de la santé d'une demande d'évaluation des risques sanitaires liés aux situations de dépassement des limites et références de qualité des eaux destinées à la consommation humaine.

La question posée revient à déterminer pour certains paramètres physico-chimiques une concentration dans l'eau supérieure à la valeur réglementaire et qui ne présenterait aucun risque pour la santé d'une personne qui consommerait cette eau pendant une durée limitée.

• Préambule

Les limites et références de qualité fixées par le code de la santé publique qui transpose la directive 98/83/CE correspondent pour la plupart aux valeurs guides établies par l'Organisation mondiale de la santé. Ces valeurs guides représentent généralement « *la concentration d'un composant qui ne présente pas de risque significatif pour la santé d'une personne qui consommerait l'eau en question pendant toute sa vie* ».

De plus, l'Organisation mondiale de la santé spécifie dans ses directives que « *des dépassements de courte durée des valeurs guides ne signifient pas nécessairement que l'eau est impropre à la consommation. L'ampleur et la durée des écarts qui peuvent être considérés comme sans effet sur la santé publique dépendent de la substance en cause.* »

Lorsque les limites et les références de qualité des eaux ne sont pas respectées, il convient de gérer ces situations afin de ne pas engendrer d'éventuels effets néfastes pour la santé des consommateurs. Il faut cependant rappeler que l'eau du réseau public de distribution est aussi destinée à d'autres usages que l'alimentation (boisson et cuisson des aliments), qui peuvent présenter un intérêt pour la santé des personnes et la sécurité publique :

- au niveau domestique et en collectivités : usages pour l'hygiène corporelle et domestique et l'évacuation des déchets ;
- en milieux hospitalier : usages pour la dialyse, les activités de soins, le nettoyage du matériel ;
- en milieux industriel et urbain : lutte contre les incendies ou systèmes de refroidissement de diverses installations.

L'interruption de la distribution d'eau peut, de ce fait, présenter des risques supérieurs à ceux liés à la consommation, pendant une durée limitée, d'une eau dépassant les limites ou références de qualité. Dans une telle situation, l'interruption de la distribution d'eau ne doit pas être envisagée de manière systématique, les conséquences possibles d'une telle mesure devant être évaluées au regard de chaque situation. Les conséquences éventuelles d'une interruption de la distribution de l'eau sont présentées en annexe I.

Des dispositions réglementaires sont prévues pour encadrer les situations de dépassement des limites et références de qualité. En dernier recours, pour les substances faisant l'objet de limites de qualité, une dérogation peut être octroyée pour une période maximale de 3 ans renouvelable si les conditions suivantes sont strictement respectées :

- il n'existe pas d'autres moyens raisonnables pour maintenir la distribution de l'eau ;
- l'ingestion de l'eau ne constitue pas un danger potentiel pour la santé des personnes.

Dans le cadre d'une demande de dérogation, un plan d'action d'amélioration de la qualité de l'eau distribuée doit être établi par le responsable de la distribution d'eau.

Dans ce contexte, le groupe de travail a engagé une réflexion sous l'angle de la sécurité sanitaire liée à l'ingestion d'eau, selon deux axes. D'abord la recherche d'une démarche générale permettant de proposer une approche commune pour l'ensemble des substances chimiques. Ensuite, pour chaque substance, le recueil et l'analyse des données toxicologiques et d'exposition de la population afin d'aboutir à des recommandations qui pourront être utilisées par la Direction générale de la santé pour établir des seuils de gestion en cas de dépassement des limites ou références de qualité.

• Afin d'identifier une démarche générale, le groupe de travail s'est intéressé :

- au mode de construction des valeurs guides ;
- à l'estimation, pour les différentes substances, de la part des apports dus aux aliments solides, à l'eau et, le cas échéant, à d'autres voies d'exposition ;
- aux démarches d'évaluation des risques sanitaires proposées par d'autres organismes en vue de déterminer des concentrations acceptables dans l'eau de boisson pour des durées limitées.

• Pour chaque substance, la réflexion a été organisée autour des points suivants :

- Quel est le danger présenté par cette substance (données toxicologiques et épidémiologiques) ?
- Quelles sont les valeurs toxicologiques de référence ?
- Quelle est l'origine principale de cette substance dans les eaux ?
- Quels sont les procédés de traitement pouvant être mis en œuvre pour remédier à la situation ?
- Quelles sont les parts des apports par l'alimentation solide et l'eau d'une part et par les autres sources d'apport d'autre part ?
- Existe-t-il une marge de sécurité ? Dans quelle mesure une concentration dans l'eau supérieure à la limite ou à la référence de qualité pendant une durée limitée, peut-elle permettre d'assurer la sécurité du consommateur ?

Les réponses à ces questions apportent des éléments d'appréciation nécessaires aux autorités sanitaires pour fixer des valeurs correspondant aux seuils d'action prévus par le code de la santé publique.

Enfin, il convient de souligner que le présent travail ne concerne que le cas particulier des dépassements des limites et références de qualité, limités dans le temps et encadrés par le code de la santé publique, en se fondant sur l'état actuel des connaissances scientifiques. **Il ne s'agit en aucun cas de remettre en cause l'évaluation des risques menée par l'Organisation mondiale de la santé, ni les limites et références de qualité fixées par les réglementations européenne et nationale qui en découlent.**

1. Cadre réglementaire fixé par le code de la santé publique

La directive 98/83/CE[1] relative à la qualité de l'eau a largement tenu compte des travaux publiés par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) en 1994 et 1998[2], pour fixer les nouveaux critères de qualité pour les eaux d'alimentation. Le code de la santé publique transpose ces exigences de qualité et les complète en fixant notamment des limites pour les microcystines, le baryum, la turbidité et les chlorites.

Les eaux destinées à la consommation humaine doivent respecter ces exigences de qualité au robinet du consommateur, à savoir :

- ne pas contenir un nombre ou une concentration de micro-organismes, de parasites ou de toutes autres substances constituant un danger potentiel pour la santé des personnes ;
- être conformes aux **limites de qualité** fixées par l'arrêté 11 janvier 2007[3]. Ces limites sont fixées pour des paramètres qui, lorsqu'ils sont présents dans l'eau, sont susceptibles de produire des effets immédiats ou à plus long terme sur la santé du consommateur. Elles sont généralement basées sur les recommandations en vigueur de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) ;
- satisfaire à des **références de qualité** fixées par l'arrêté 11 janvier 2007. Les paramètres concernés par une référence de qualité peuvent être indicateurs de la présence d'autres substances dans la ressource à des concentrations élevées et/ou d'un dysfonctionnement des installations de traitement. La non satisfaction de ces références de qualité peut aussi être à l'origine d'inconfort ou de désagrément pour le consommateur, voire pour certains paramètres, d'un risque sanitaire.

Lorsque les limites et les références de qualité des eaux ne sont pas respectées, il convient de gérer ces situations afin de ne pas engendrer d'éventuels effets néfastes pour la santé des consommateurs.

Le code de la santé publique comprend des dispositions réglementaires précisant les modalités de gestion des situations de dépassement des limites ou références de qualité et en particulier le rôle des différents acteurs (précisé dans les figures 1 et 3).

Lorsque les mesures correctives ne permettent pas de remédier rapidement au dépassement de limites de qualité de l'eau, une dérogation doit alors être envisagée[4]. La procédure de dérogation est prévue par la directive 98/83/CE relative à la qualité des eaux destinées à la consommation humaine.

La dérogation répond à un double objectif :
- gérer les situations de non-conformité de la qualité de l'eau tout en ayant le souci de préserver la santé de l'usager ;
- mettre en œuvre les mesures effectives nécessaires pour rétablir la qualité de l'eau distribuée.

Une dérogation ne peut être octroyée que si les deux conditions suivantes sont strictement respectées :
- il n'existe pas d'autres moyens raisonnables pour maintenir la distribution de l'eau (traitement, changement de ressource, mise en œuvre d'interconnexions, arrêt d'un pompage, etc.) ;
- le dépassement de la limite de qualité durant la période dérogatoire n'engendre pas d'effets néfastes sur la santé des consommateurs.

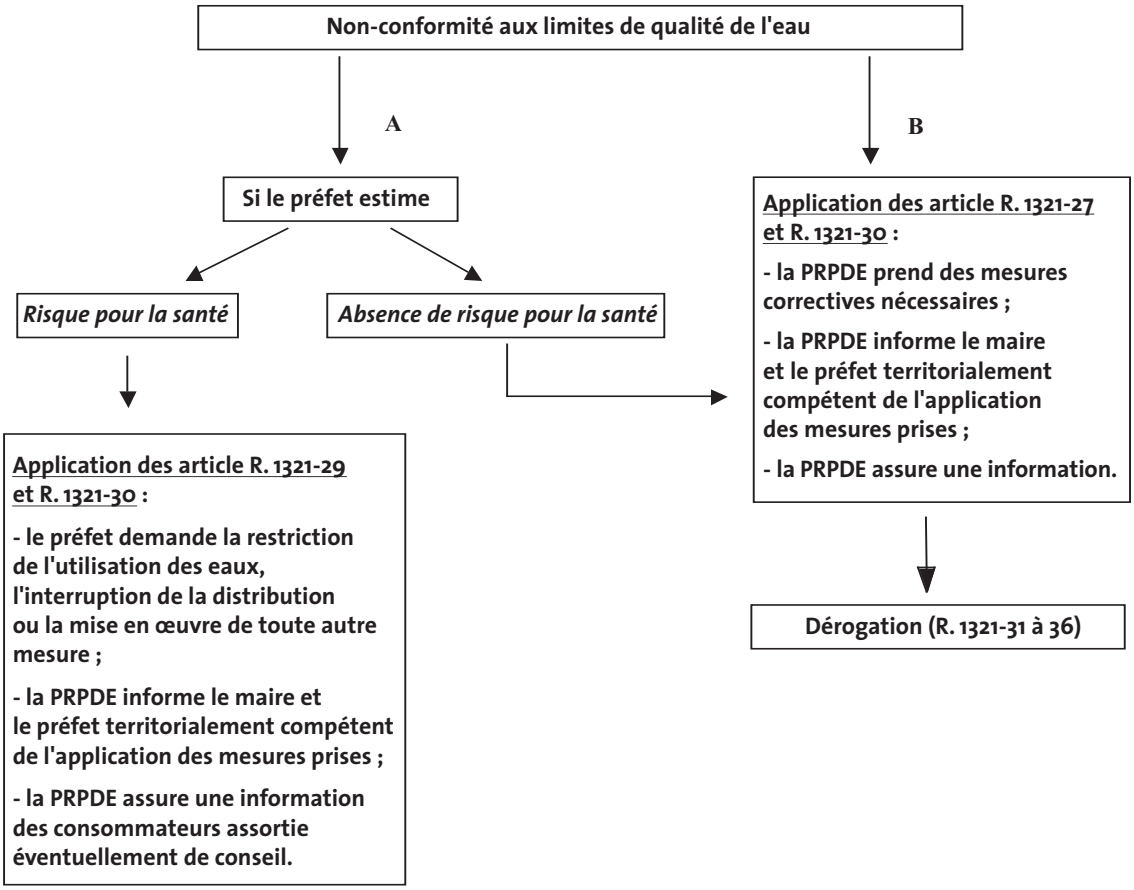
Dans le cadre d'une demande de dérogation, un plan d'action d'amélioration de la qualité de l'eau distribuée est établi par le responsable de la distribution d'eau.

(1) Directive 98/83/CE du conseil du 3 novembre 1998 relative à la qualité des eaux destinées à la consommation humaine, JOCE du 5.12.98
(2) Les directives de qualité pour l'eau de boisson ont fait l'objet d'une nouvelle édition en 2004 : http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/gdwq3rev/en
(3) Arrêté du 11 janvier 2007 relatif aux limites et références de qualité des eaux brutes et des eaux destinées à la consommation humaine mentionnées aux articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique.
(4) Au titre de l'article R.1321-31 du code de la santé publique.

> Sommaire

La dérogation est temporaire : elle ne peut être octroyée, après autorisation des autorités sanitaires locales, que pour une durée de trois ans, renouvelable une fois. Une troisième dérogation peut être accordée dans des cas exceptionnels ; la décision est alors prise par la Commission européenne.

Figure 1 : Gestion des dépassements des limites de qualité de l'eau - *Source : ministère chargé de la santé*



A et B menées en parallèle
PRPDE : personne responsable de la production ou de la distribution d'eau

Figure 2 : Gestion des dérogations - *Source : ministère chargé de la santé*

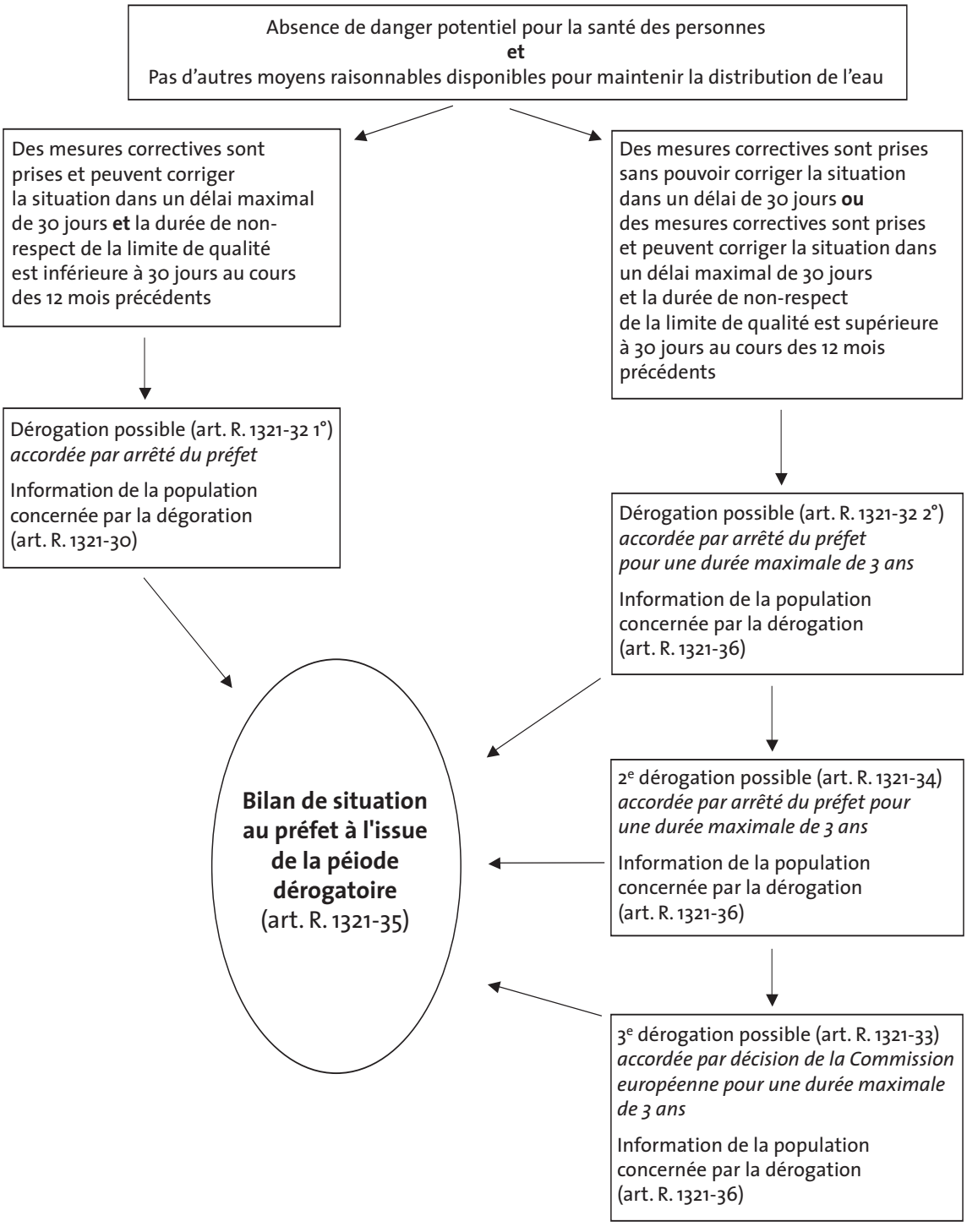
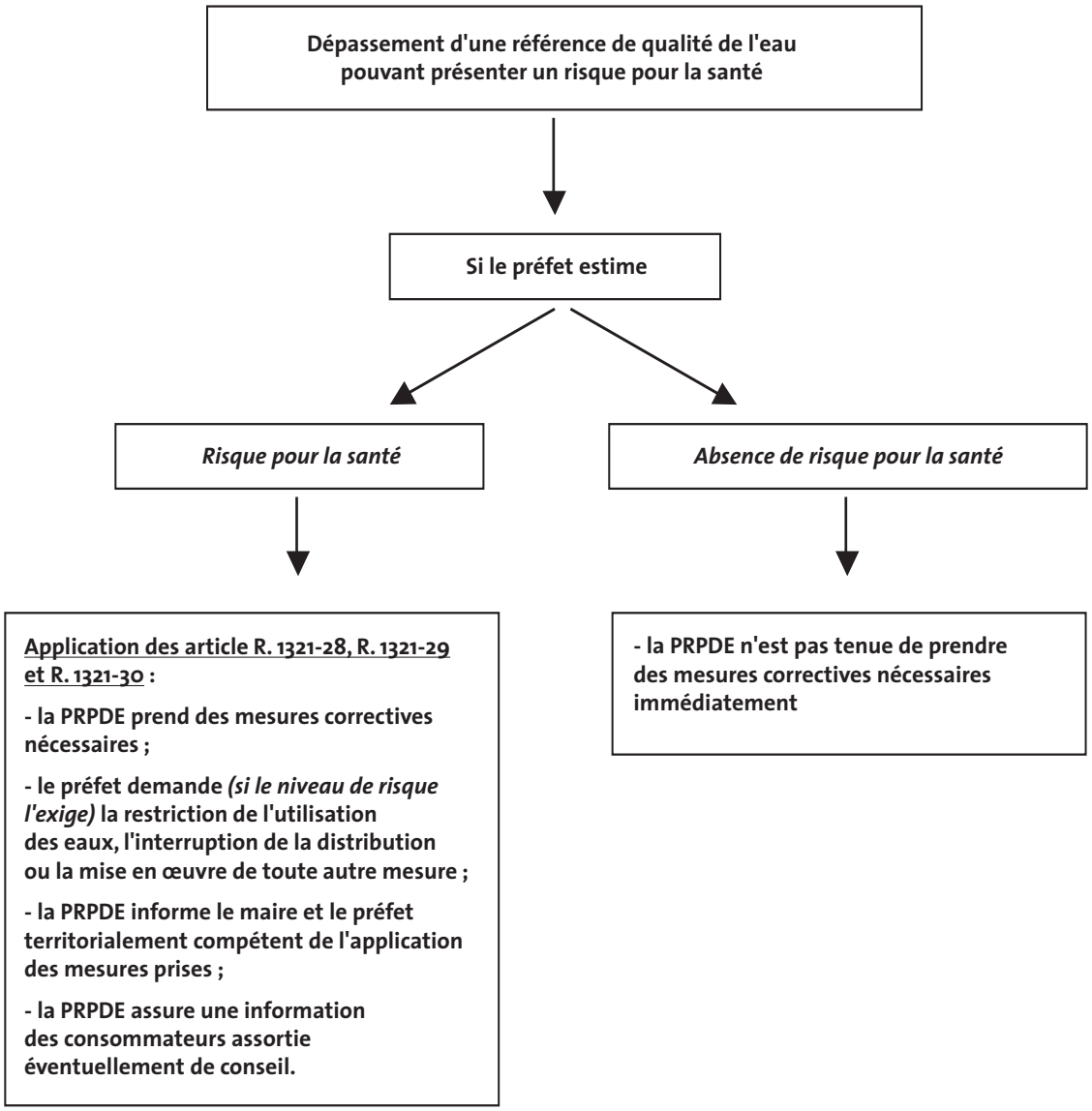


Figure 3 : Gestion des dépassements de références de qualité pouvant présenter un risque pour la santé
Source : ministère chargé de la santé



PRPDE : personne responsable de la production ou de la distribution d'eau

2. Objet de la saisine

L'Afssa a été saisie (Saisine n° 2003-SA-0164) par le ministère chargé de la santé, le 17 avril 2003 pour « *évaluer les risques sanitaires liés aux situations de non-conformité de la qualité des eaux destinées à la consommation humaine* ». La lettre de saisine de la DGS est reproduite en annexe II.

Le ministère chargé de la santé souhaite que l'Afssa détermine les valeurs qui pourraient être retenues et les niveaux de risque associés pour les situations suivantes :

- pour les paramètres faisant l'objet de limites de qualité (Arrêté du 11 janvier 2007) :
  1. le seuil au-delà duquel une restriction de l'usage de l'eau, voire une interruption de sa distribution doit être mise en œuvre (art. R. 1321-29) ;
  2. le seuil en-dessous duquel une dérogation peut être octroyée pour une durée de moins de trente jours sur une année (art. R. 1321-32 1°) ;
  3. le seuil en-dessous duquel une dérogation peut être octroyée pour une période allant jusqu'à 3 ans (art. R. 1321-32 2°) éventuellement renouvelable.

- pour les paramètres faisant l'objet de références de qualité (Arrêté du 11 janvier 2007) :
  1. le seuil au-delà duquel la présence d'une substance dans l'eau de consommation humaine entraîne un risque pour la santé des consommateurs nécessitant la mise en œuvre de mesures correctives immédiates (modification du traitement, mélange d'eau...) (art. R. 1321-28) ;
  2. le seuil au-delà duquel une restriction de l'usage de l'eau, voire une interruption de sa distribution doit être mise en œuvre (art. R. 1321-29) .

Le ministère chargé de la santé précise dans la saisine (annexe II) 20 paramètres faisant l'objet d'une limite de qualité et 6 paramètres faisant l'objet d'une référence de qualité qui doivent être étudiés en priorité.

3. État de la situation des dépassements des limites et références de qualité

3.1. Origine des substances présentes dans l'eau

Différentes origines peuvent expliquer la présence dans l'eau de substances indésirables ou de substances à des teneurs inhabituelles :

- la nature géologique de la zone où se situent des ressources destinées à la production d'eau de boisson ;
- certaines activités exercées sur le bassin versant (activités agricoles, activités industrielles, zones urbanisées...) ;
- certaines étapes de la chaîne de traitement des eaux destinées à la consommation humaine peuvent être à l'origine de la présence dans l'eau :
  - de substances utilisées lors des étapes de traitement physico-chimiques,
  - de sous-produits de désinfection ;
- des interactions entre l'eau et les matériaux constitutifs du réseau de distribution ;
- les situations exceptionnelles (météorologiques) ou accidentelles aux différentes étapes de la production de l'eau (de la ressource au point d'usage).

Un tableau reporté en annexe III présente les origines les plus probables des substances faisant l'objet de limites ou références de qualité dans le code de la santé publique.

Le code de la santé publique spécifie que le constat du dépassement des limites ou références de qualité doit conduire à la mise en place d'une enquête visant à identifier l'origine de la présence dans les eaux de cette substance et que des mesures correctives doivent être mises en œuvre le plus rapidement possible.

Les moyens de gestion pour remédier à la situation de dépassement seront adaptés en fonction de l'origine de la contamination, de la localisation (entre le point de captage et le point d'usage) et des procédés de traitement[1] pouvant être mis en œuvre.

(1) L'article R. 1321-50 du Code de la santé publique précise que l'utilisation de produits et procédés de traitement doit être conforme à des dispositions spécifiques.

3.2. Données relatives à la qualité des eaux distribuées en France

Des informations relatives à la qualité des eaux distribuées en France ont été extraites de la base nationale de données SISE-Eaux (Système d'Information en Santé-Environnement sur les Eaux) du ministère chargé de la santé. Cette base rassemble les données du contrôle sanitaire des eaux d'alimentation effectué par chaque direction départementale des affaires sanitaires et sociales. Chaque année, plus de 300 000 prélèvements d'eau sont réalisés à ce titre, ce qui représente plus de quatre millions de résultats analytiques.

3.2.1. Organisation de l'alimentation en eau en France

La quasi-totalité de la population française est desservie par un réseau public de distribution. Ces réseaux sont alimentés par environ 29 300 captages dont près de 27 900 (95 %) captages en eau souterraine et 1 400 prises d'eau superficielle. Toutefois, en quantité, les eaux souterraines ne représentent environ que 64 % de la production.

L'eau est distribuée par 26 845 « unités de distribution publique (UDI) ». Une unité de distribution correspond à un réseau géré et exploité par une même structure et délivrant une eau de même qualité. Le nombre d'unités de distribution varie d'un département à l'autre, de 7 UDI à 875 UDI. Plus de 60 % des unités de distribution desservent moins de 500 habitants alors qu'environ 2100 UDI desservant plus de 5 000 habitants alimentent au total près de 70 % de la population française. *(Source : ministère chargé de la santé, 2004)*

3.2.2. Nature des informations transmises dans le cadre de la saisine

Les informations collectées ont été analysées avec l'objectif d'apporter au groupe de travail des éléments d'appréciation utiles et non pas d'établir un bilan exhaustif de la qualité de l'eau distribuée en France.

Les informations transmises par le ministère chargé de la santé concernent les analyses réalisées à la sortie des installations de production et au niveau des UDI. Pour chaque paramètre étudié et pour chaque UDI ont été répertoriés :

- la population desservie par l'UDI ;
- le nombre total d'analyses réalisées en distribution et / ou à la sortie des installations de production ;
- le nombre et le pourcentage d'analyses non-conformes ;
- la moyenne et le maximum des concentrations mesurées par UDI ;
- la moyenne des résultats d'analyses non-conformes (concentration supérieure à la limite de qualité) ;
- la valeur du 95^{e} percentile et du 50^{e} percentile de l'ensemble des analyses non-conformes.

3.2.3. Traitement des données transmises

L'exploitation des informations fournies par le ministère chargé de la santé ont permis d'estimer :

- le nombre d'UDI pour lesquelles des données étaient disponibles et la population desservie par ces UDI ;
- le nombre d'UDI pour lesquelles au moins un résultat non-conforme a été enregistré et la population concernée.

Par ailleurs, un recensement des unités de distribution pour lesquelles un dépassement des limites ou références de qualité pour plusieurs substances a été observé et une identification des substances concernées sont en cours de réalisation au niveau de l'Afssa, à partir des données de la base SISE-Eaux.

3.2.4. Représentativité des données

Dorénavant, les modalités de réalisation du programme d'analyses effectué dans le cadre du contrôle sanitaire sont fixées par le code de la santé publique. Pour la période 1999 à 2003, ces modalités étaient fixées par le décret n° 89-3 du 3 janvier 1989[1] relatif à la qualité des eaux destinées à la consommation humaine. Néanmoins la représentativité des données disponibles présentes des limites pour diverses raisons :

(1) Décret n° 89-3 du 3 janvier 1989 relatif à la qualité des eaux destinées à la consommation humaine, à l'exclusion des eaux minérales naturelles, JORF du 04 janvier 1989.

- Le programme d'analyses est fonction de l'importance de la population desservie, mais il peut être également adapté en fonction du contexte local. Ainsi, lorsque l'eau distribuée n'est pas conforme aux exigences de qualité, ce contrôle peut être renforcé. A l'inverse, pour certaines substances dont l'absence au niveau de la ressource garantit leur absence dans l'eau distribuée, la fréquence de contrôle au niveau de la distribution peut alors être diminuée.

  Ainsi certains paramètres n'ont pas fait l'objet d'analyses dans certaines UDI au cours de la période considérée.

- Pour chaque UDI, les analyses réalisées en distribution et à la sortie des installations de production ont été prises en compte. Il est possible que pour certaines UDI, les résultats d'analyses ne soient pas exactement représentatifs de la qualité de l'eau réellement consommée dans l'ensemble de l'UDI compte tenu de la complexité des modes de distribution (mélange d'eau, interconnexion...).

  À titre d'exemple, cette situation peut se rencontrer dans le cas d'une UDI dont l'eau distribuée provient d'un mélange, en réseau, d'eaux produites par deux installations de production différentes, l'une produisant une eau conforme et l'autre délivrant une eau non conforme, le mélange d'eau étant conforme aux exigences de qualité. De ce fait l'UDI sera qualifiée de non conforme, alors que seule une partie de ses habitants recevra de l'eau non mélangée où avec un taux de dilution insuffisant, ce qui tend donc à surestimer le nombre d'habitants desservis par une eau non conforme.

- Les données de la base SISE-Eaux permettent d'apprécier la qualité de l'eau de distribution publique : les prélèvements sont réalisés soit en sortie d'unité de traitement au point de mise en distribution, soit en cours de distribution en un point du réseau public. Avant l'entrée en vigueur du code de la santé publique, le contrôle sanitaire n'avait pas pour objectif de mettre en évidence les non-conformités liées à la dégradation de la qualité de l'eau dans les réseaux intérieurs. Dorénavant les analyses sont réalisées au point d'usage pour certains paramètres dont la présence est susceptible d'évoluer dans le réseau de distribution intérieur.

3.3. Interprétation des résultats analytiques

Les caractéristiques de performance (justesse, fidélité, limite de quantification et de détection[1]), que doivent respecter les méthodes d'analyse des échantillons d'eau pour les substances chimiques faisant l'objet d'une limite ou référence de qualité sont précisées dans l'arrêté du 17 septembre 2003[2].

L'incertitude analytique (Cf. annexe IV) est liée :

- au niveau de concentration des éléments dans l'eau ;
- à la méthode d'analyse mise en œuvre ;
- à la nature de l'élément et à sa stabilité au cours du temps.

Pour chaque résultat analytique, se pose la question de la prise en compte de l'incertitude analytique, notamment celle de la valeur à partir de laquelle le dépassement peut être considéré comme effectif.

De plus, des fluctuations d'échantillonnage peuvent apparaître, liées à la stabilité du paramètre dans la masse d'eau et au cours du temps.

Les modalités de prise en compte de l'incertitude analytique et de l'incertitude liée aux fluctuations d'échantillonnage dans le cadre de la gestion des situations de non conformité des eaux ont été abordées par le groupe de travail et certaines propositions ont pu être discutées. Le traitement de cette problématique reste cependant relativement complexe à mettre en œuvre sur le terrain et nécessite une réflexion plus approfondie.

---

(1) **Justesse :** la justesse mesure l'erreur systématique. Elle représente la différence entre la valeur moyenne d'un grand nombre de mesures répétées et la valeur exacte.

Fidélité : la fidélité mesure l'erreur aléatoire. Elle est exprimée en général à partir de l'écart type (à l'intérieur d'un lot et entre les lots) de l'éventail des résultats sur la moyenne. Une fidélité acceptable est égale à deux fois l'écart type relatif.

Limite de quantification : elle est la plus petite valeur à partir de laquelle il existe un résultat de mesure avec une fidélité suffisante. Elle doit être calculée selon le paragraphe 5.1.3.3 de la norme française XP T 90-210 de décembre 1999.

Limite de détection : elle est soit trois fois l'écart type à l'intérieur du lot d'un échantillon naturel contenant une concentration peu élevée du paramètre, soit cinq fois l'écart type à l'intérieur du lot d'un échantillon vierge.

(2) Arrêté du 17 septembre 2003 relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performance, NOR : SANP0323688A, JORF du 7 novembre 2003, p. 19 027 à 19 033.

Avant de présenter la démarche adoptée pour permettre de déterminer une concentration dans l'eau (supérieure à la valeur réglementaire) qui ne présenterait aucun risque pour la santé d'une personne qui consommerait cette eau pendant une durée limitée, il convient de rappeler le mode de construction des valeurs guides par l'Organisation mondiale de la santé (OMS).

1. Construction des valeurs guides pour les substances chimiques

L'approche diffère selon l'existence ou non d'un seuil d'apparition de l'effet indésirable induit par la substance considérée.

- On parle de composé à effet déterministe lorsqu'il est possible de définir une dose seuil en deçà de laquelle aucun effet biologique néfaste n'est observé. Au-delà de ce seuil, l'intensité de l'effet augmente en fonction de la dose administrée.
- En revanche, pour certains composés, on considère qu'il n'est pas possible, *a priori*, de définir un seuil sans effet. L'effet est alors dit probabiliste ou stochastique, ce qui est le cas pour les substances cancérogènes génotoxiques.

L'OMS définit la valeur guide (VG) comme une estimation de la concentration d'une substance dans l'eau de boisson qui ne présente pas de risque significatif pour la santé d'une personne qui consommerait cette eau pendant toute sa vie. Elle est exprimée en mg/L.

Le point de départ de la fixation d'une valeur guide est la valeur toxicologique de référence du paramètre. Les indices toxicologiques ou valeurs toxicologiques de référence (VTR) proposés par différentes instances (OMS, US EPA, ATSDR, RIVM...) sont généralement spécifiques d'un effet critique(1) déterminé, d'une voie d'administration et d'une durée d'exposition.

Certaines valeurs guides sont définies sur la base d'autres considérations notamment selon des critères d'acceptabilité exposés dans le point 1.3.

1.1. Effets toxiques à seuil

1.1.1. Élaboration de la valeur toxicologique de référence

En cas d'exposition par voie orale, la valeur toxicologique de référence est définie comme étant l'estimation de la quantité de substance à laquelle un individu peut être théoriquement exposé pendant une durée déterminée sans qu'apparaissent des effets nuisibles sur sa santé. En fonction de l'instance considérée et bien qu'étant de nature similaire, différents termes sont utilisés pour les désigner :

- Reference doses (RfD) pour l'US EPA ;
- Minimal risk levels (MRL) pour l'ATSDR ;
- Tolerable Daily Intake (TDI) ou Dose Journalière Tolérable (DJT), pour l'OMS, le RIVM ou Santé Canada.

La VTR est exprimée en masse de substance par kilogramme de poids corporel et par jour (mg/kg p.c./j).

Généralement, cette VTR est obtenue à partir d'études à long terme chez l'animal (plus rarement à partir d'études épidémiologiques chez l'Homme), au cours desquelles on détermine la dose critique (DMSENO(2), DMENO(3), BMD(4)). Cette valeur est ensuite divisée par des facteurs d'incertitude pour obtenir un niveau de sécurité

(1) L'effet critique est le premier effet adverse qui survient lorsqu'on accroît la dose, et jugé pertinent chez l'Homme pour l'élaboration de la VTR (Invs, 2002).
(2) Dose Maximale Sans Effet Nocif Observable (ou NOAEL : No Observed Adverse Effect Level).
(3) Dose Minimale entraînant un Effet Nocif Observable (ou LOAEL : Low Observed Adverse Effect Level).
(4) Benchmark dose.

> Sommaire

acceptable pour l'Homme. Ces facteurs d'incertitude tiennent compte des variabilités entre les espèces, entre les individus, et des incertitudes liées aux protocoles expérimentaux.

VTR = Dose critique / Facteurs d'incertitude

Il est important de souligner que cette VTR ne représente pas un seuil de toxicité mais un niveau d'exposition jugé admissible car ne conduisant pas à la manifestation d'un effet jugé indésirable.

L'évaluation de la « benchmark dose » (ou BMD)[1] est une méthode de construction alternative des VTR préconisée par l'US EPA qui permet de s'affranchir de la variabilité inhérente aux expérimentations animales lors de l'utilisation d'une NOAEL comme dose critique. Elle est moins dépendante des doses expérimentales choisies et permet une meilleure prise en compte des petits effectifs (Crump, 1984).

1.1.2. Fixation de la valeur guide de l'OMS

Pour les substances avec effets toxiques à seuil, la valeur guide pour l'eau est calculée en tenant compte du poids corporel et de la consommation en eau de la population cible :

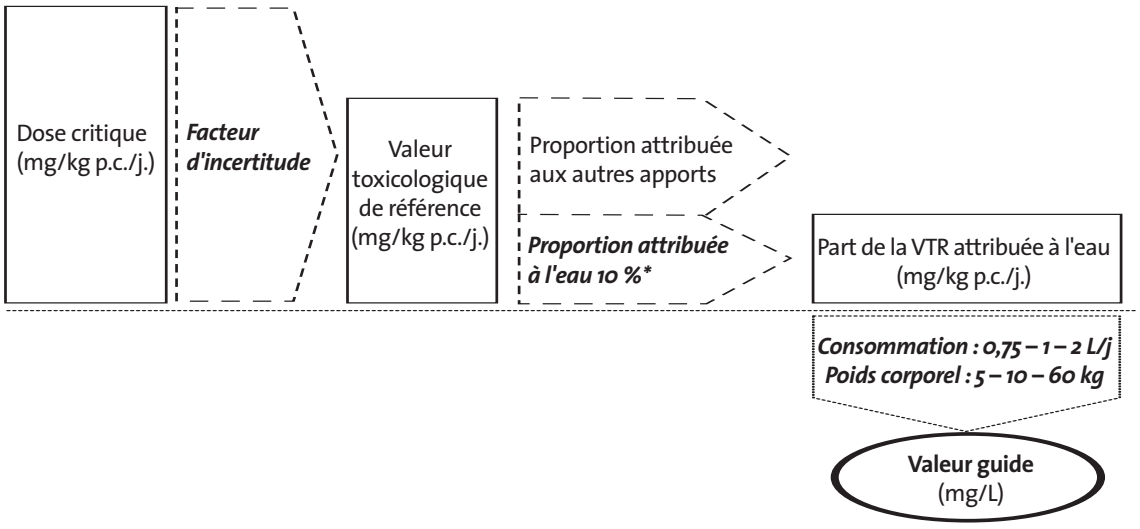
$$VG = \frac{DJT \times p.c. \times P}{C}$$

où :

- « p.c. » est le poids corporel. Les valeurs de référence retenues par l'OMS sont : 60 kg pour un adulte[2], 10 kg pour un enfant, 5 kg pour un nourrisson ;
- « C » est la consommation journalière d'eau de boisson. Les valeurs de référence retenues par l'OMS sont : 2 litres pour un adulte[3], 1 litre pour un enfant, 0,75 litre pour un nourrisson ;
- « P » est la proportion de la DJT attribuée à l'eau de boisson, car celle-ci n'est pas habituellement la seule source d'exposition pour l'Homme, si bien que seule une part de la DJT, est attribuée aux apports hydriques.

Cette approche donne l'assurance que la somme de toutes les sources d'apport ne dépasse pas la DJT.

Figure 4 : Démarche de construction des valeurs guides suivie par l'OMS pour les substances ayant des effets toxiques à seuil



** une proportion par défaut de 10% a été attribuée par l'OMS, toutefois, elle peut varier en fonction des substances de 1 % (pour le DDT) à 100% (pour le chlore).*

(1) L'objectif de cette méthode est de déterminer, à partir d'un ajustement statistique de la totalité des données d'observation, la limite inférieure de l'intervalle de confiance à 95 % de la dose produisant un effet critique avec une augmentation de la fréquence fixée le plus souvent à 5 ou 10 %. C'est cette valeur qui sert de point de départ (dose critique) à l'application des facteurs de sécurité précédemment évoqués en vue de l'établissement de la VTR (Crump, 1984).

(2) Certains organismes, tels que l'US-EPA, retiennent, pour l'adulte, un poids de référence de 70 kg.

(3) Certains organismes, tels que l'US-EPA ou Health Canada, retiennent, pour l'adulte, une consommation de 1,5 litres par jour.

> Sommaire

L'OMS attribue généralement une proportion de 10 % de la DJT à l'eau de boisson, tout en précisant qu' « *il est toutefois admis que l'importance relative des différentes voies d'exposition peut varier selon les circonstances locales. Il faut donc souligner que les valeurs guides établies ne s'appliquent qu'à un scénario d'exposition classique ou sont fondées sur des valeurs par défaut qui peuvent ne pas être applicables partout. Dans des régions où l'on dispose de données pertinentes sur l'exposition, les autorités sont invitées à établir des valeurs guides spécifiquement adaptées aux circonstances et aux conditions locales. Par exemple, dans les régions où l'on sait que l'ingestion de contaminants particuliers résulte beaucoup plus de la consommation d'eau que des autres sources d'exposition (comme l'air et les aliments), il peut être indiqué d'attribuer une plus grande proportion de la DJT à l'eau de boisson, de façon à obtenir une valeur guide qui reflète mieux les conditions locales. En outre, lorsque les valeurs guides sont dépassées, il faut s'efforcer d'évaluer et de réduire autant que possible la contribution des autres sources* » (OMS, 2004).

Lors de l'élaboration des valeurs guides, l'OMS s'est généralement basée sur une consommation quotidienne de 2 litres pour une personne de 60 kg. Lorsque les données toxicologiques et/ou épidémiologiques mettent en avant une susceptibilité particulière des nourrissons et des jeunes enfants, les valeurs guides ont été établies en considérant un individu de 10 kg consommant un litre d'eau par jour ou un individu de 5 kg consommant 0,75 litre d'eau par jour (OMS, 2004).

1.2. Effets toxiques sans seuil

Les effets toxiques sans seuil correspondent aux effets génotoxiques, mutagènes et/ou cancérogènes[1]. « *L'hypothèse majeure est qu'il n'y a pas de seuil de toxicité ; autrement dit, quelle que soit l'intensité de l'exposition, une probabilité de survenue de la pathologie y est toujours associée* » (Invs, 2002).

Ceci se traduit par un excès de risque, c'est-à-dire une augmentation de la probabilité de survenue de l'effet comparativement à la situation, où il n'y aurait pas eu d'exposition à la substance.

1.2.1. Élaboration de la valeur toxicologique de référence

La valeur toxicologique de référence de ces substances peut être définie comme la dose correspondant à la probabilité supplémentaire, par rapport à un sujet non exposé, qu'un individu développe un cancer s'il est exposé pendant sa vie entière à une unité de dose de la substance cancérogène.

Pour les substances considérées comme n'ayant pas de seuil d'effet, la démarche utilisée est fondée sur :

- la détermination d'un équivalent de dose pour l'Homme ;
- la modélisation des données expérimentales ;
- l'extrapolation à de faibles doses des effets observés expérimentalement chez l'animal à doses élevées.

Au cours du temps, différents modèles statistiques ou mécanistiques ont été préconisés, tentant de prendre en compte au mieux les connaissances acquises sur la biologie de la cancérogenèse (InVs, 2002).

Concernant les modèles mécanistiques, développés à partir d'hypothèses sur le mécanisme d'action de la cancérogenèse :

- jusqu'à une période récente, l'extrapolation vers les faibles doses d'exposition reposait sur l'utilisation d'un modèle multi-étapes linéarisé. Il tire son origine de la théorie multi-étapes de Armitage et Doll qui mentionnent qu'une cellule doit passer séquentiellement par k étapes avant de devenir cancéreuse. Chaque étape peut être assimilée à une fonction linéaire de la dose, chacune étant indépendante de l'autre, mais nécessaire à l'expression de la tumeur ;

- depuis 1996, l'EPA recommande l'utilisation du modèle MVK (Moolgavkar-Venzon-Knudson) parfois appelé modèle d'expansion clonale à deux étapes en raison d'une meilleure adéquation aux connaissances actuelles des mécanismes de cancérogenèse et de l'intégration possible des données en fonction du temps (modèle « time-to-tumor ») (US EPA, 1999).

  Une approche alternative est proposée par l'US EPA qui repose sur une extrapolation linéaire décrite initialement par Gaylor et Kodell (1980) (Gaylor *et al.*, 1999).

(1) L'évaluation de la cancérogénicité potentielle des substances chimiques se fonde généralement sur des études à long terme chez l'animal, ou parfois sur des données sur la cancérogénicité chez l'homme. Compte tenu des données disponibles, le CIRC classe les substances chimiques en quatre groupes selon le risque cancérogène qu'elles présentent (OMS, 1994). L'US-EPA propose aussi une classification des substances chimiques suivant leur potentiel cancérogène. Ces classifications sont récapitulées en annexe V (InVs, 2002).

Comme précédemment, en fonction de l'instance émettrice, différentes expressions de la VTR concernant les effets toxiques sans seuil peuvent être rencontrées :

- l'Oral slope factor (Sfo) élaboré par l'US EPA pour la voie orale ;
- l'Excès de risque unitaire (ERU) utilisé par l'OMS ;
- l'Excess lifetime Cancer Risk (CR) élaboré par le RIVM quelle que soit la voie d'exposition.

Pour ces trois organismes, cet indice est l'inverse d'une dose et s'exprime en $(mg/kg\ p.c./j)^{-1}$

- La dose ou la concentration tumorigène (TD05 ou TC05) élaborée par Health Canada. Elle correspond à la dose totale (ou à la concentration) qui induit une augmentation de 5 % de l'incidence des tumeurs attribuables à l'exposition à un composé génotoxique.

Dans le cas particulier de l'eau, l'US-EPA individualise également une VTR particulière dénommée « Drinking Water Unit Risk », exprimée comme l'inverse d'une concentration $(\mu g/L)^{-1}$, qui permet un calcul direct du risque à partir de la concentration trouvée dans l'eau de boisson. Cette valeur est obtenue en multipliant « l'oral slope factor » par 70 kg (poids par défaut d'un adulte) et en divisant par 2 L (consommation d'eau par défaut). Elle ne peut donc être utilisée lors d'une évaluation des risques que si ces conditions sont respectées.

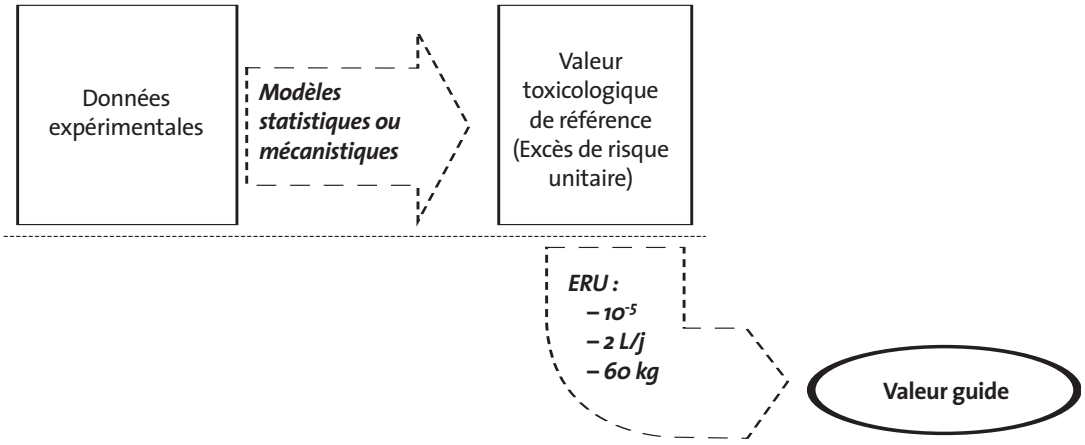
1.2.2. Fixation de la valeur guide de l'OMS

Dans le cas des substances considérées comme des toxiques avec effets sans seuil, la relation entre un niveau de risque préalablement fixé et la valeur guide correspondante repose sur une modélisation mathématique extrapolant les résultats épidémiologiques ou expérimentaux vers les faibles doses.

D'une manière générale ces valeurs guides sont présentées comme étant la concentration dans l'eau de boisson associée à un risque d'excès de cancer de 10^{-5} pour la vie entière (un cas de cancer supplémentaire pour une population de 100 000 personnes qui consommeraient pendant 70 ans une eau de boisson contenant la substance en question à une concentration égale à la valeur guide). Il convient de souligner que la directive 98/83/CE relative à la qualité des eaux destinées à la consommation humaine retient, pour la plupart des substances, un risque d'excès de cancer de 10^{-6}.

Pour déterminer la valeur guide, l'OMS fait l'hypothèse d'une consommation quotidienne en eau de 2 litres. On peut noter que dans ce cas la détermination de la valeur guide ne tient pas compte d'éventuels autres apports.

Figure 5 : Démarche de construction des valeurs guides suivie par l'OMS pour les substances ayant des effets toxiques sans seuil



1.3. Critères d'acceptabilité

De nombreux critères influent sur l'acceptabilité de l'eau de boisson par le consommateur. Certaines substances pour lesquelles des valeurs guides ont été établies par l'OMS sur la base de données sanitaires peuvent modifier le goût et l'odeur de l'eau à des concentrations inférieures à cette valeur.

Ainsi, l'Organisation mondiale de la santé propose des valeurs guides spécifiques pour les substances qui influent sur l'acceptabilité de l'eau par les usagers sans pour autant avoir une incidence directe sur la santé (OMS, 2004).

2. Présentation de la démarche adoptée

Tout d'abord, il convient de souligner que l'Organisation mondiale de la santé, dans ses directives relatives à la qualité de l'eau de boisson (OMS, 2004), considère que des dépassements de courte durée des valeurs guides ne signifient pas nécessairement que l'eau est impropre à la consommation. L'ampleur et la durée des écarts qui peuvent être considérés comme sans effet significatif sur la santé publique dépendent de la substance en cause.

La présente partie expose la méthodologie retenue par le groupe de travail pour établir des recommandations sur les niveaux de dépassement des limites ou références de qualité des eaux destinées à la consommation humaine qui soient acceptables pendant des durées limitées.

Différentes approches sont successivement décrites en distinguant le cas :

- des substances présentant un seuil d'effet toxique ;
- des substances potentiellement cancérogènes ;
- des mélanges de substances ;
- des pesticides ;
- de certains paramètres faisant l'objet de références de qualité.

Ces approches sont appliquées aux substances chimiques qui font l'objet de références ou de limites de qualité dans le code de la santé publique[1]. Une fiche, suivie de recommandations, est établie pour chaque paramètre.

En outre, le groupe de travail s'est aussi intéressé aux démarches proposées par d'autres organismes pour définir des niveaux admissibles en cas de dépassement des valeurs paramétriques, notamment le programme « Health Advisory » de l'US EPA (Donohue J.M. *et al.*, 2002 ; US-EPA, 1989 et 2002) et la démarche proposée par l'Allemagne.

La démarche retenue a été présentée aux Comités d'experts spécialisés « Eaux » et « Résidus et contaminants chimiques et physiques ».

2.1. Substances chimiques avec effets toxiques à seuil

À partir du mode de calcul de la valeur guide,

$$VG = \frac{DJT \times p.c. \times P}{C}$$

tout en respectant le niveau retenu pour la valeur toxicologique de référence, il est possible de s'interroger, comme l'invite d'ailleurs l'OMS, sur les valeurs par défaut au regard de la situation française. En effet les valeurs guides étant établies par l'OMS sur la base d'un scénario d'exposition classique, il est intéressant de le comparer à un scénario d'exposition plus réaliste fondé sur les données nationales, lorsqu'elles existent, concernant :

- la consommation d'eau de boisson[2] ;
- la part de la VTR attribuable à l'eau de boisson compte tenu notamment du niveau estimé des apports alimentaires (généralement 10% attribués à l'eau).

La démarche suivie vise donc à rechercher un éventuel « crédit toxicologique disponible » tout en respectant la valeur toxicologique de référence retenue par l'OMS.

2.1.1. Données de consommation d'eau

Le groupe de travail s'est intéressé aux données de consommation d'eau du réseau public de distribution. Celle ci peut être utilisée sous différentes formes :

- eau froide (pour la boisson) ;
- eau chauffée (pour la préparation du café, du thé, etc.) ;
- eau incorporée aux aliments lors de la préparation et de la cuisson (du riz, des pâtes, des soupes, etc.).

(1) L'Afssa n'est pas saisie sur les risques liés aux situations de dépassement des références de qualité des indicateurs de radioactivité.

(2) Si les valeurs retenues par l'OMS sur-estiment les données de consommation d'eau nationales, une même proportion de crédit pourrait logiquement être appliqué pour chaque substance.

Les données de consommation ont été fournies par l'Observatoire des Consommations Alimentaires (Afssa, 2003). Ces données issues des enquêtes INCA 1999 et bébés-Sofres/SFAED 1997 sont présentées dans le tableau 1.

Tableau 1 : Récapitulatif des consommations d'eau du réseau public de distribution chauffée et non chauffée pour différentes classes d'âge

Source : Enquêtes INCA 1999 et bébés-Sofres/SFAED 1997 - Traitement OCA (Afssa, 2003)

		Ensemble de la population			Taux de consommateurs (%)	Seuls consommateurs d'eau du réseau public Moyenne		
Population	Source	Moyenne (mL/j)	95e perc. (mL/j)	97,5e perc. (mL/j)		Moyenne (mL/j)	95e perc. (mL/j)	97,5e perc. (mL/j)
Adultes (≥ 15 ans)	INCA 1999	540	1 371	1 448	96	560	1 377	1 558
Enfants de 3 à 14 ans	INCA 1999	279	761	938	84	331	807	1 013
dont :								
Enfants de 3 à 4 ans	INCA 1999	204	610	644,5	75	270	627	756
Enfants de 9 à 11 ans	INCA 1999	285	719	832	87	328	727	835
Nourrissons (1 à 30 mois)	SOFRES 1997	97	520	658	40	239	693	828

Guide de lecture : les adultes consomment en moyenne 540 mL d'eau du robinet par jour. Les 5% plus forts consommateurs consomment plus de 1 371 mL/jour. Sur une semaine de consommation, 96,3 % de la population a consommé de l'eau du robinet : pour les seuls consommateurs, la consommation moyenne s'établit à 560 mL/jour.

- L'enquête INCA 1999[1] (enquête individuelle et nationale sur les consommations alimentaires) a été réalisée auprès de 3003 sujets représentatifs de la population française.

  Dans cette enquête, l'eau non chauffée est représentée par l'eau du robinet directement consommée, l'eau chauffée correspond à l'eau du robinet consommée sous forme de thé ou de café. L'eau incorporée aux aliments n'est pas prise en compte et cet apport peut représenter 170 à 280 ml par jour (Meyer *et al.*, 1999)

- L'enquête réalisée par la Sofres en 1997[2] pour le compte du Syndicat français des aliments de l'enfance et de la diététique (SFAED), concerne 658 enfants âgés de 1 à 30 mois.

  Cette enquête fait mention « d'eau ordinaire », appellation qui selon le SFAED qualifierait l'eau du robinet. Les données concernant la consommation d'eau chauffée ne sont pas disponibles.

  Les covariables majeures de la consommation d'eau du robinet sont la consommation d'autres boissons, le poids, l'âge et la région d'appartenance (Beaudeau *et al.*, 2003).

(1) L'enquête INCA 1999 (enquête individuelle et nationale sur les consommations alimentaires) a été réalisée par le CREDOC en 1998-99 (CREDOC-Afssa-DGAL, 2000). Les données de consommation alimentaire ont été obtenues à partir, d'un carnet de consommation de 7 jours, l'identification des aliments et des portions étant facilitée par un cahier photographique. L'enquête a été réalisée auprès de 3003 sujets représentatifs de la population française. La représentativité nationale a été assurée par stratification (âge, sexe, catégories socio-professionnelles individuelles et taille de la famille). L'échantillon des adultes comprend 1985 individus de 15 ans et plus. Les données de consommation ne portent que sur les adultes normo-évaluants (ceux dont le rapport « apport calorique/métabolisme de base » était considéré comme suffisant par rapport aux besoins de base). Cet échantillon comprend 1474 individus. L'échantillon des enfants regroupe 1018 individus âgés de 3 à 14 ans.

(2) Dans l'enquête bébés-Sofres/SFAED 1997, l'échantillon étudié est constitué de 658 enfants âgés de 1 à 30 mois. L'échantillon est représentatif des familles françaises métropolitaines ayant des enfants de même âge du point de vue de la région, de la taille de la commune et de la catégorie socio-professionnelle du chef de famille. L'enquête a été réalisée sur le terrain au premier semestre de 1997, par la Sofres et le CHU de Dijon pour le syndicat Alliance 7. Les parents de l'enfant étudié ont noté durant 3 jours consécutifs toutes les prises alimentaires de leur enfant.

Les fluctuations de la qualité de l'eau distribuée localement sont susceptibles de modifier le comportement des usagers (Meyer *et al.*,1999 ; Gofti-Laroche *et al.*, 2001) et d'importantes variations régionales dans la consommation d'eau du robinet sont constatées au terme de l'étude INCA 1999. Le tableau 2 présente les disparités pouvant exister entre les régions où une forte consommation en eau est constatée (Sud-Ouest et Sud-Est) et les régions où celle-ci est plus faible (Beaudeau *et al.*, 2003).

Tableau 2 : Disparités régionales de la consommation en eau du robinet

	4 – 14 ans		**40 – 64 ans** (1)	
Consommation en L/jour	Région faible consommation	Région forte consommation	Région faible consommation	Région forte consommation
Percentile 50	0,20 L/jour	0,31 L/jour	0,42 L/jour	0,61 L/jour
Percentile 95	0,78 L/jour	1,06 L/jour	1,30 L/jour	1,69 L/jour
Percentile 99	1,21 L/jour	1,57 L/jour	1,89 L/jour	2,38 L/jour

Les données des enquêtes récentes sur les habitudes de consommation d'eau de distribution par la population française indiquent que les valeurs de consommation en eau retenues par défaut par l'OMS, sont proches de celles qui sont observées chez les forts consommateurs.

Il apparaît souhaitable de retenir, quelle que soit la catégorie d'âge concernée, les données de consommation d'eau de référence de l'OMS.

Consommation d'eau ramenée au poids corporel :

Le schéma de construction des valeurs guides tel qu'il est proposé par l'Organisation mondiale de la santé fait intervenir outre la consommation d'eau, le poids corporel d'un individu. Les enquêtes INCA 1999 et bébé-Sofres/SFAED 1997 renseignent notamment sur les données de consommation d'eau du réseau public de distribution et sur le poids corporel des individus ayant participé à cette enquête. Ainsi, il est apparu pertinent de comparer les données de consommation d'eau ramenée au poids corporel issues de ces deux enquêtes aux valeurs retenues par défaut par l'Organisation mondiale de la santé (pour un adulte : 2 L/j/60 kg = 33,3 mL/kg p.c./j).

Tableau 3 : Récapitulatif des consommations d'eau du réseau public de distribution chauffée et non chauffée pour différentes classes d'âge par unité de poids corporel

Source : Enquêtes INCA 1999 et bébés-Sofres 1997/SFAED - Traitement OCA (Afssa, 2003)

		Ensemble de la population			**Seuls consommateurs d'eau du réseau public**			**Valeurs par défaut proposées par l'OMS**
Population	Source	Moyenne (mL/kg p.c./j)	95e perc. (mL/kg p.c./j)	97,5e perc. (mL/kg p.c./j)	Moyenne (mL/kg p.c./j)	95e perc. (mL/kg p.c./j)	97,5e perc. (mL/kg p.c./j)	
Adultes (≥ 15 ans)	INCA 1999	8,4	21,4	25,2	8,7	21,5	25,5	33,3 mL/kg p.c./j. (2 L/60 kg)
Enfants de 3 à 14 ans	INCA 1999	10	31,3	38,2	11,9	32	39,2	100 mL/kg p.c./j. (1 L/10 kg)
dont :								
Enfants de 3 à 4 ans	INCA 1999	12,8	39,2	44,3	17	18,8	59	
Enfants de 9 à 11 ans	INCA 1999	8,7	22,9	27,7	10	32	34,5	
Nourrissons (1 à 30 mois)	SOFRES 1997	12,3	60,9	88,9	30,5	91,9	142,9	150 mL/kg p.c./j. (0,75 L/5 kg)

(1) Cette classe d'âge représente les plus forts consommateurs d'eau de distribution chauffée et non chauffée de la classe d'âge 15 à ≥ 65 ans.

Les données des enquêtes récentes sur les habitudes de consommation d'eau de distribution par la population française indiquent que les valeurs de consommation par unité de poids corporel retenues par défaut par l'OMS :

- sont proches de celles qui sont observées chez les forts consommateurs pour les nourrissons et les adultes ;
- concernant les enfants, surestime la consommation d'eau par unité de poids corporel, les valeurs prises par défaut par l'OMS sont deux fois supérieures aux données de consommation françaises des plus forts consommateurs d'eau.

2.1.2. Part relative de l'eau par rapport aux autres sources d'apports

La détermination de la part de la VTR attribuable à l'eau de boisson par rapport aux autres voies d'exposition (alimentaire en particulier) nécessite une démarche spécifique pour chaque composé. Ainsi, des données visant à estimer l'exposition de la population à différentes sources ont été recherchées, en particulier celles liées à l'alimentation, les autres voies étant, sauf cas spécifique, plus minoritaires.

Ces données sont issues :

- d'étude de type TDS (Total Diet Studies), le plus souvent issues de campagne de prélèvements d'échantillons des denrées les plus consommées (études dites du panier de la ménagère) ou du régime dupliqué (repas-types servis dans diverses collectivités) ;
- de données de contamination de substances dans certains aliments ou boissons (thé, bière, vin, boissons diverses à l'exclusion de l'eau).

Les résultats d'études d'exposition réalisées en France ou dans d'autres pays ont également été prises en compte.

Le groupe de travail a tenu compte des estimations des apports par d'autres voies d'exposition, lorsque ces données sont disponibles.

2.1.3. Plan de travail pour les substances possédant un seuil d'effet toxique

Pour chaque substance chimique possédant un seuil d'effet toxique, visée par le code de la santé publique, la réflexion suivante a été conduite :

1. faire un point sur les dangers présentés par chaque substance et identifier la valeur toxicologique de référence (VTR) jugée la plus pertinente ;
2. estimer, dans la limite des données disponibles, les apports quotidiens par voie alimentaire de la population française ou, à défaut, européenne ;
3. cumuler les apports par les aliments solides et les apports par l'eau de boisson pour différentes concentrations de cette substance dans l'eau (dans l'objectif d'identifier la part d'exposition pouvant être attribuée à l'eau) ;
4. comparer l'estimation des apports par l'eau et les aliments et le cas échéant les apports par l'air liés à l'utilisation de l'eau (douche, bain), avec l'apport journalier tolérable déterminé à partir de la VTR retenue et du poids corporel de référence d'un individu.

Le groupe de travail retient généralement les critères de l'OMS qui se fonde sur une consommation quotidienne de 2 litres pour un individu de 60 kg. Cependant lorsque des données toxicologiques et/ou épidémiologiques mettent en avant une susceptibilité particulière des nourrissons ou des enfants, cette consommation a été réduite à 1 litre pour un enfant de 10 kg et à 0,75 litre pour un nourrisson de 5 kg.

En considérant la borne supérieure des apports par les aliments solides, la démarche adoptée consiste à identifier la part d'exposition pouvant être attribuée à l'eau ; tout en respectant l'apport journalier tolérable.

La démarche se veut protectrice par le choix des valeurs hautes de consommation d'eau et d'estimation des apports alimentaires.

Il est évident qu'elle ne peut pas être conduite complètement sans disposer de données suffisantes sur les apports alimentaires quotidiens.

2.2. Substances chimiques avec effets toxiques sans seuil

Les substances cancérogènes génotoxiques sont considérées comme agissant sans seuil et des niveaux d'exposition même très faibles sont associés à un excès de cancer.

Les valeurs guides proposées par l'Union européenne et reprises dans le code de la santé publique correspondent, pour la plupart[1], à la concentration dans l'eau de boisson associée à un risque additionnel de cancer vie entière de 10^{-6} (1 cas en excès pour 1 000 000 personnes exposées).

L'excès de risque individuel pour une population ingérant une eau de concentration Ci en une substance i, pendant une durée d'exposition donnée peut être calculé comme suit :

ERI = Apport par l'eau (mg/kg p.c./j) × ERU (mg/kg p.c./j)$^{-1}$ × Durée d'exposition / 70 ans

- L'apport par l'eau est estimé à partir de la concentration Ci d'une substance i retrouvée dans l'eau et la consommation d'eau ramenée au poids corporel, soit :

$$\text{Apport par l'eau} = \text{Concentration (Ci)} \times \text{Consommation d'eau / Poids corporel}$$

- ERU correspond à l'excès de risque unitaire[2].

Ainsi,

1. l'excès de risque individuel associé à l'ingestion pendant la vie entière (70 ans) d'une eau dont la concentration Ci en la substance i est égale à la limite de qualité (Ci = C_{LQ}), peut être calculé comme suit :

$$ERI_{C_{LQ}} = (C_{LQ} \times \text{Consommation/Poids}) \times ERU$$

2. l'excès de risque individuel pour une population ingérant une eau dont la concentration Ci en la substance i est supérieure à la limite de qualité (Ci = n × C_{LQ}) pendant la durée t puis l'ingestion d'une eau dont la concentration Ci en la substance i est égale à la limite de qualité (Ci = C_{LQ}) pendant le reste de la vie (70 ans – t), peut être calculé comme suit :

$$ERI_{(n \times C_{LQ},t)} = (n \times C_{LQ} \times \text{Consommation/Poids}) \times ERU \times (\text{t ans / 70 ans}) + (C_{LQ} \times \text{Consommation/Poids}) \times ERU \times (\text{(70-t) ans / 70 ans})$$

L'excès de risque individuel associé à l'ingestion pendant une durée limitée d'une eau dont la concentration est supérieure à la limite de qualité est donc proportionnel à l'excès de risque individuel associé à l'ingestion pendant toute la vie d'une eau dont la concentration est égale à la limite de qualité :

$$ERI_{(n \times C_{LQ},t)} = F_{(n \times C_{LQ},t)} \times ERI_{C_{LQ}}$$

Le facteur multiplicatif, $F_{(n \times C_{LQ},t)}$ est fonction du niveau et de la durée du dépassement de la limite de qualité dans l'eau de boisson.

Prise en compte de la susceptibilité particulière des enfants :

Afin de prendre en compte une éventuelle susceptibilité particulière des nouveaux nés et des jeunes enfants, l'US-EPA propose d'appliquer un facteur majorant de 10 pour la période de vie allant de la naissance à 2 ans et un facteur majorant de 3 pour la période de 2 à 15 ans (US EPA, 2005). L'excès de risque individuel associé à l'ingestion pendant la vie entière (70 ans) d'une eau dont la concentration Ci en la substance i est égale à la limite de qualité (Ci = C_{LQ}), peut être calculé comme suit :

$$ERI_{C_{LQ}} = \mathbf{10} \times [(C_{LQ} \times \text{Consommation/Poids}) \times ERU \times (\text{2 ans / 70 ans})] \quad \textit{nourrissons (0,75 L/j, 5 kg)}$$
$$+ \mathbf{3} \times [(C_{LQ} \times \text{Consommation/Poids}) \times ERU \times (\text{(15 ans – 2 ans) / 70 ans})] \quad \textit{enfants (1 L/j, 10 kg)}$$
$$+ \mathbf{1} \times [(C_{LQ} \times \text{Consommation/Poids}) \times ERU \times (\text{(70 ans – 15 ans) / 70 ans})] \quad \textit{adultes (2 L/j, 60 kg)}$$

Ainsi, l'excès de risque individuel pour une population ingérant une eau dont la concentration Ci en la substance i est supérieure à la limite de qualité (Ci = n × C_{LQ}) pendant la durée t = 9 ans puis l'ingestion d'une eau dont la concentration Ci en la substance i est égale à la limite de qualité (Ci = C_{LQ}) pendant le reste de la vie (61 ans), peut être calculé comme suit :

$$ERI_{(n \times C_{LQ},9\text{ ans})} = \mathbf{10} \times (n \times C_{LQ} \times \text{Consommation/Poids}) \times ERU \times (\text{2 ans / 70 ans}) \quad \textit{nourrissons (0,75 L/j, 5 kg)}$$
$$+ \mathbf{3} \times (n \times C_{LQ} \times \text{Consommation/Poids}) \times ERU \times (\text{7 ans / 70 ans})$$
$$+ \mathbf{3} \times (C_{LQ} \times \text{Consommation/Poids}) \times ERU \times (\text{6 ans / 70 ans}) \quad \textit{enfants (1 L/j, 10 kg)}$$
$$+ \mathbf{1} \times (C_{LQ} \times \text{Consommation/Poids}) \times ERU \times (\text{55 ans / 70 ans}) \quad \textit{adultes (2 L/j, 60 kg)}$$

(1) Ce n'est pas le cas pour l'arsenic, le benzo[a]pyrène, les bromates et le bromodichlorométhane.
(2) L'excès de risque unitaire (ERU) est défini dans le paragraphe 1 du chapitre « évaluation des risques ».

Évaluation du niveau de risque associé à un dépassement pendant une durée limitée :

Pour les substances cancérogènes génotoxiques, considérées comme agissant sans seuil, le niveau de risque lié à l'ingestion d'une eau présentant un dépassement de la limite de qualité pendant une période donnée est estimé en considérant :

- le cas le plus défavorable d'une exposition dès le plus jeune âge et en appliquant les facteurs majorants proposés par l'US-EPA pour les nouveaux nés et les jeunes enfants ;
- que la concentration dans l'eau est égale à la limite de qualité après la période de dépassement.

Les résultats sont présentés, pour chaque substance, sous la forme d'un tableau, dont un exemple est fourni ci-après. Pour l'arsenic, le niveau de risque associé à l'ingestion d'une eau de boisson dont la concentration en arsenic est de 10 µg/L (limite de qualité), serait de l'ordre de 2.10^{-3} pour une exposition vie entière.

Tableau 4 : Estimation du niveau de risque lié à l'ingestion d'une eau présentant un dépassement de la limite de qualité en arsenic.

Niveau du dépassement n de la valeur guide	Durée du dépassement t		
	3 ans	6 ans	9 ans
1,5 x	$2,4\ 10^{-3}$	$2,5\ 10^{-3}$	$2,6\ 10^{-3}$
2 x	$2,8\ 10^{-3}$	$3\ 10^{-3}$	$3,2\ 10^{-3}$
3 x	$3,6\ 10^{-3}$	$4\ 10^{-3}$	$4,4\ 10^{-3}$
4 x	$4,4\ 10^{-3}$	$5\ 10^{-3}$	$5,6\ 10^{-3}$
5 x	$5,1\ 10^{-3}$	$6\ 10^{-3}$	$6,8\ 10^{-3}$

Guide de lecture : le niveau de risque est estimé proche de 4.10^{-3} pour une population ingérant dès son plus jeune âge, pendant 6 ans une eau dont la concentration est proche de 3 fois la limite de qualité (30 µg/L) puis pendant 64 ans une eau dont la concentration est proche de la limite de qualité (10 µg/L). Soit 4 cas de cancers supplémentaires pour 1000 habitants.

2.3. Dépassement de la limite ou de la référence de qualité pour plusieurs substances

L'OMS dans ses directives (OMS, 2004) précise que « *les contaminants des sources d'eau de boisson sont accompagnés de nombreux autres constituants inorganiques et organiques. Les valeurs guides ont été calculées séparément pour chaque substance présente, sans tenir compte spécialement des interactions possibles avec les autres substances présentes. Toutefois, la majorité des valeurs guides comportent une large marge de sécurité qui est jugée suffisante pour tenir compte de ces interactions potentielles.* » Cette organisation souligne en outre l'importance de décider des mesures à prendre en fonction des circonstances locales dans le cas où des contaminants ayant des effets toxicologiques voisins sont présents à des concentrations proches ou dépassant les valeurs guides.

L'OMS dans son addendum de 2006 indique en outre, qu'en cas de déversement dans l'eau de plusieurs contaminants il est important de déterminer si ces substances peuvent interagir. Lorsque ces substances ont un méchanisme ou un mode d'action similaire, il semble apporprié de considérer les effets comme additifs (OMS, 2006).

Compte tenu des interactions potentielles entre certaines substances, il paraît donc opportun :

- de recenser les unités de distribution pour lesquelles des dépassements ont été observés pour plusieurs substances afin d'identifier ces paramètres et les problèmes qu'ils sont susceptibles de soulever ;
- d'examiner avec une attention particulière les demandes de dérogation portant sur plusieurs substances pour une même unité de distribution.

2.4. Cas particulier des pesticides

Comme pour les autres substances chimiques, l'Organisation mondiale de la santé a proposé des valeurs guides pour les pesticides en appliquant une méthodologie générale fondée sur la nature des effets toxiques.

La directive 80/778/CEE du 15 juillet 1980 relative à la qualité des eaux destinées à la consommation humaine a fixé, pour les pesticides, une concentration maximale admissible de 0,1 µg/L par substance et une valeur de 0,5 µg/L pour le total des substances. La limite de qualité de 0,1 µg/L a été fixée dans un objectif de précaution en considérant que les pesticides n'étaient pas des constituants naturels des eaux et, qu'en conséquence, on ne devait pas les y retrouver. Cette valeur correspond aux seuils de détection des méthodes d'analyses disponibles au début des années 1970 pour les pesticides recherchés à l'époque. Elle n'est pas fondée sur une approche toxicologique et n'a donc pas de signification sanitaire.

À la fin des années 80, quand l'évolution des moyens d'analyse a permis d'améliorer les conditions de contrôle des pesticides dans les eaux d'alimentation, des teneurs en pesticides inférieures ou égales à 0,1 µg/L ont pu être détectées.

Cependant la directive 98/83/CE a reconduit les valeurs paramétriques de 0,1 µg/L[1] pour chaque pesticide, y compris les métabolites et les produits de dégradation et de réaction pertinents, et de 0,5 µg/L pour le total des substances. Le code de la santé publique transpose cette directive et a donc adopté une démarche similaire.

Par ailleurs, le code de la santé publique fixe des limites de qualité pour les eaux brutes utilisées pour la production d'eau destinée à la consommation humaine. Ainsi, leur teneur en pesticides ne peut dépasser 2 µg/L d'eau par substance individualisée.

La démarche proposée développée dans la fiche 17 relative aux pesticides se fonde sur ces considérations pour proposer une valeur limite pour l'ensemble des pesticides.

2.5. Paramètres faisant l'objet de références de qualité

Les valeurs proposées pour les références de qualité dans le code de la santé publique sont des valeurs établies en considérant que les substances concernées peuvent être :

- des indicateurs d'un dysfonctionnement des installations de traitement ;
- des indicateurs de la présence dans la ressource d'autres substances à un niveau élevé ;
- à l'origine d'inconfort ou de désagrément pour l'usager.

Pour certaines substances chimiques, la référence de qualité peut être inférieure à la concentration qui pourrait être admise sur la base de données toxicologiques et/ou épidémiologiques.

Ainsi, pour ces substances, la détermination d'un niveau de dépassement des références de qualité, pourra faire appel à une démarche spécifique exposée dans les fiches récapitulatives de chaque substance concernée.

(1) À l'exception de l'aldrine, la dieldrine, l'heptachlore et l'hepatchlorépoxyde pour lesquels une limite de qualité est fixée à 0,03 µg/L.

Conclusions et recommandations générales

Cadre réglementaire relatif à l'eau destinée à la consommation humaine

Considérant les limites et références de qualité de l'arrêté du 11 janvier 2007 relatif aux limites et références de qualité des eaux brutes et des eaux destinées à la consommation humaine mentionnées aux articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique pour les substances chimiques ;

Considérant les articles R 1321-26 à R 1321-36 du code de la santé publique concernant les mesures correctives, les restrictions d'utilisation, l'interruption de distribution, les dérogations, l'information et le conseil aux consommateurs ;

Considérant qu'une dérogation aux limites de qualité ne peut être accordée que sous respect des conditions suivantes :
- il n'existe pas d'autres moyens raisonnables pour maintenir la distribution de l'eau,
- le dépassement de la limite de qualité durant la période dérogatoire n'engendre pas d'effets néfastes sur la santé des consommateurs ;

Considérant qu'un plan d'action d'amélioration de la qualité de l'eau distribuée doit être établi par le responsable de la distribution d'eau ;

Considérant que les limites et références de qualité du code de la santé publique sont, pour la plupart, issues des recommandations sur la qualité des eaux de boisson que l'Organisation mondiale de la santé a publié en 1994 et en 1998, actualisées en 2004 ;

Considérant que les limites de qualité pour les pesticides sont basées sur des critères environnementaux dans un souci de conservation de la qualité des ressources en eau ;

Considérant que les substances faisant l'objet d'une référence de qualité peuvent être :
- des indicateurs d'un dysfonctionnement des installations de traitement,
- des indicateurs de la présence d'autres substances à un niveau élevé dans la ressource,
- à l'origine d'inconfort ou de désagrément pour l'usager

et qu'ainsi, pour certaines de ces substances, la référence de qualité peut être inférieure à la concentration qui pourrait être admise sur la base de données toxicologiques et/ou épidémiologiques ;

Origine et traitement des substances dans l'eau

Considérant que pour chaque substance faisant l'objet d'une limite ou référence de qualité l'origine la plus probable et, le cas échéant, les sources de contamination des eaux destinées à la consommation humaine, ont été identifiées ;

Considérant que pour chaque substance faisant l'objet d'une limite ou référence de qualité les possibilités de traitement permettant de réduire les teneurs dans l'eau, ont été identifiées ;

Construction des valeurs guides

Considérant les démarches adoptées par l'Organisation mondiale de la santé pour élaborer les valeurs guides applicables aux substances chimiques pouvant être présentes dans l'eau destinée à la consommation humaine ;

Considérant que l'Organisation mondiale de la santé spécifie dans ses directives que des dépassements de courte durée des valeurs guides ne signifient pas nécessairement que l'eau est impropre à la consommation et que l'ampleur et la durée des écarts qui peuvent être considérés comme sans effet sur la santé publique dépendent de la substance en cause ;

Considérant que les valeurs guides proposées par l'Organisation mondiale de la santé ont été calculées pour chaque substance prise individuellement, sans tenir compte des interactions possibles avec les autres substances présentes ;

Domaine d'application de la démarche

Considérant que pour chaque substance faisant l'objet de limites ou références de qualité dans le code de la santé publique les démarches suivantes sont appliquées :

- pour les substances chimiques ayant des effets toxiques à seuil, la démarche proposée consiste à situer les apports totaux *via* l'eau, les aliments solides et l'air dès lors que des informations suffisantes sont disponibles et à les comparer à la valeur toxicologique de référence,
- pour les substances chimiques ayant des effets toxiques sans seuil, la démarche consiste à quantifier la part d'excès de risque de cancer associée à l'exposition pendant un temps donné à une concentration supérieure à la limite ou référence de qualité ;

Considérant que pour certains paramètres globaux (turbidité, carbone oragnique total...) faisant l'objet d'une référence de qualité, une démarche spécifique sera retenue ;

Considérant par conséquent qu'il s'avère nécessaire de réaliser, pour chaque substance, une fiche spécifique suivie de recommandations ;

Considérant que la démarche adoptée ne porte que sur l'eau utilisée pour l'alimentation et la boisson et que pour certains composés, les apports par contact cutané ou inhalation *via* l'eau peuvent être pris en compte dans l'évaluation du risque ;

Évaluation des risques pour les substances chimiques

Considérant les dangers présentés par chacune des substances et les valeurs toxicologiques de référence proposées par les organismes internationaux ;

Considérant que les résultats des enquêtes récentes sur les habitudes de consommation alimentaires de la population française montrent que la consommation d'eau de 95 % des seuls consommateurs d'eau français est :

- inférieure à 693 mL par jour, pour les nourrissons d'âge inférieur à 30 mois,
- inférieure à 1,06 L par jour, pour les enfants de 4 à 14 ans, dans les régions où une forte consommation en eau est constatée,
- inférieure à 1,69 L par jour, pour les adultes âgés de plus de 15 ans, dans les régions où une forte consommation en eau est constatée,

et que les valeurs par défaut de l'OMS (2 L/j pour les adultes, 1 L/j pour les enfants et 0,75 L/j pour les nourrissons), proches de ces valeurs, sont retenues dans le cadre de cette évaluation ;

Considérant l'ensemble des apports par l'eau, les aliments solides et l'air lorsque des données pertinentes sont disponibles ;

Considérant les informations relative à la qualité des eaux distribuées en France extraites de la base nationale de données SISE-Eaux (Système d'Information en Santé-Environnement sur les Eaux) du ministère chargé de la santé et plus spécifiquement le 95^{e} percentile des résultats d'analyses non conformes enregistrés ;

Considérant les résultats des études d'exposition réalisées en France ou dans d'autres pays ;

L'Agence française de sécurité sanitaire des aliments :

Recommande :

1. En cas de dépassement de la limite ou de la référence de qualité pour un paramètre, de fixer le ou les seuils de gestion en se basant sur l'évaluation présentée dans la fiche établie pour chaque paramètre[(1)],

2. Compte tenu des interactions potentielles entre plusieurs composés :
   - d'examiner avec une attention particulière les demandes de dérogation portant sur plusieurs paramètres sur une même unité de distribution,
   - d'effectuer d'ores et déjà un recensement des unités de distribution pour lesquelles des dépassements ont été observés pour plusieurs substances afin d'identifier ces paramètres et les problèmes qu'ils sont susceptibles de soulever ;

(1) Les fiches individuelles élaborées seront progressivement complétées pour l'ensemble des substances visées dans la saisine.

Souligne :

- qu'il convient de mettre en œuvre les moyens permettant de ramener la concentration au niveau de la limite ou de la référence de qualité dans les meilleurs délais possibles,
- qu'il convient de prévoir, le cas échéant, des mesures spécifiques visant les activités pour lesquelles une dégradation de la qualité de l'eau pourrait avoir des conséquences sanitaires (centres d'hémodialyse, industries agroalimentaires...),
- qu'elle ne remet en aucun cas en cause les limites et références de qualité qui découlent de l'évaluation des risques menée par l'Organisation mondiale de la santé.

Fiches individuelles

Fiche 1 : Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité de **l'antimoine** dans les eaux destinées à la consommation humaine ..... p 37

Fiche 2 : Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la référence de qualité des **chlorites** dans les eaux destinées à la consommation humaine ..... p 45

Fiche 3 : Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité des **fluorures** dans les eaux destinées à la consommation humaine ..... p 51

Fiche 4 : Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité du **plomb** dans les eaux destinées à la consommation humaine ..... p 61

Fiche 5 : Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité de l'**arsenic** dans les eaux destinées à la consommation humaine ..... p 67

Fiche 6 : Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité du **sélénium** dans les eaux destinées à la consommation humaine ..... p 75

Fiche 7 : Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité du **chlorure de vinyle** dans les eaux destinées à la consommation humaine ..... p 87

Fiche 8 : Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la référence de qualité de l'**aluminium** dans les eaux destinées à la consommation humaine ..... p 97

Fiche 9 : Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la référence de qualité des **sulfates** dans les eaux destinées à la consommation humaine ..... p 107

Fiche 10 : Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la référence de qualité des **chlorures** dans les eaux destinées à la consommation humaine ..... p 111

Fiche 11 : Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la référence de qualité du **benzo[a]pyrène** dans les eaux destinées à la consommation humaine ..... p 115

Fiche 11bis : Évaluation de l'exposition aux **HAP** dans l'eau de boisson et réflexion sur l'éventuel risque sanitaire associé ..... p 123

Fiche 12 : Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la référence de qualité du **nickel** dans les eaux destinées à la consommation humaine ..... p 143

Fiche 13 : Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la référence de qualité du **cuivre** dans les eaux destinées à la consommation humaine ..... p 153

Fiche 14 : Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité du **trichloroéthylène** dans les eaux destinées à la consommation humaine ..... p 163

Fiche 15 : Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité du **tétrachloroéthylène** dans les eaux destinées à la consommation humaine ..... p 171

Fiche 16 : Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité du t**richloroéthylène** et du **tétrachloroéthylène** dans les eaux destinées à la consommation humaine ..... p 181

Fiche 17 : Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité des **pesticides** dans les eaux destinées à la consommation humaine ..... p 189

Fiche 1 : Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité de l'**antimoine** dans les eaux destinées à la consommation humaine

Limite de qualité : 5 µg/L

Principales formes chimiques utilisées ou rencontrées dans l'environnement :

- antimoine (7440-36-0) (Sb) ;
- trioxyde d'antimoine (ATO) (1309-64-4) (Sb2O3) ;
- tartrate d'antimoine et de potassium (APT)(28300-74-5) ($KSbOC_4H_4O_6$) ;
- tartrate d'antimoine et de sodium (AST) (34521-09-0) ($NaSbOC_4H_4O_6$).

En milieu aqueux l'antimoine est présent sous forme d'ions ou de complexes solubles, la forme prédominante semble être celle d'un oxoanion pentavalent $Sb(OH_6)^-$ (Cotton et Wilkinson, 1999 ; Mohammad *et al.*, 1990).

1. Origines et sources de contamination

Au niveau de la ressource

L'antimoine est très peu abondant dans l'écorce terrestre. Le minéral le plus abondant est la stibine (SbS_2) qui est associé aux autres minéraux sulfurés dont la galène et la pyrite dans les roches du socle et est aussi associé au quartz dans les veines hydrothermales. Il peut être présent dans les eaux souterraines des terrains riches en minéraux sulfurés.

L'antimoine est employé avec d'autres métaux pour accroître leur dureté. Il est utilisé dans la fabrication de semi-conducteurs, dans les plastiques et les produits chimiques.

Au niveau des réseaux de distribution d'eau publique

L'antimoine est présent dans certaines soudures sans plomb (Sb/Sn) des réseaux de distribution publique.

2. Traitements réduisant la teneur en antimoine dans les eaux

Conformément à l'article R* 1321-48 du code de la santé publique, l'utilisation de produits et procédés de traitement est soumise à autorisation du ministre chargé de la santé. La circulaire du 28 mars 2000[1], liste les produits et procédés autorisés à cette date.

Les informations collectées permettent d'identifier les traitements suivants pour diminuer les teneurs en antimoine, sans préjudice des dispositions régulant l'autorisation de ces traitements :

Coagulation - floculation - séparation

L'antimoine pentavalent (Sb V) réagit avec le fer ferrique et l'aluminium pour donner un antimonate de fer ou d'aluminium, co-précipitable pour l'hydroxyde de fer.

Les pH acides favorisent la réaction du fer avec l'antimoine.

L'antimoine trivalent (Sb III) n'est pas ou très peu éliminé ainsi, pour ce composé, une oxydation préalable est nécessaire.

Décarbonatation

La décarbonatation à la chaux ou à la soude s'effectue à un pH supérieur à 9.

La présence de magnésium améliore l'efficacité de ce traitement.

(1) 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.

Adsorption sélective

Sur alumine : les fluorures gênent. Le pH doit être inférieur à 7,5. Seul l'antimoine V est éliminé.

Sur dioxyde de manganèse : le pH doit être inférieur à 8. L'antimoine III et V sont éliminés.

L'oxyhydroxyde de fer donne des résultats équivalents à MnO_2.

Rétention membranaire

La nanofiltration - point de coupure bas (< 200 Daltons) - retient l'antimoine III et V, mais n'est pas un traitement spécifique à appliquer.

L'osmose inverse retient l'antimoine III et V.

3. Méthodes d'analyse

L'arrêté du 17 septembre 2003[1] relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performance précise que, dans le cas de l'antimoine, la justesse, la fidélité et la limite de détection ne doivent pas dépasser 25 % de la valeur paramétrique (soit 1,25 µg/L) et que la limite de quantification ne doit pas être supérieure à 5 µg/L.

Celle-ci peut être atteinte par les méthodes d'analyse qui utilisent la spectrométrie d'absorption ou d'émission atomique (ICP, ICP-MS).

La norme NF EN ISO 11885 de mars 1998, expose la méthode normalisée du dosage de 33 éléments, dont l'antimoine, par spectrométrie d'émission atomique avec plasma couplé par induction.

La norme NF EN ISO 15586 de mai 2004, expose la méthode normalisée du dosage des éléments traces par spectrométrie d'absorption atomique en four graphite.

Incertitude analytique

L'incertitude de la mesure peut être estimée à partir d'essais inter-laboratoires en déterminant le coefficient de variation de la reproductibilité (CVR %). (AGLAE, 2003)

Tableau 1.1 : Évolution de l'incertitude pour différentes gammes de concentration en antimoine dans l'eau à partir du CVR % estimé par AGLAE, à partir d'essais inter-laboratoires, toutes méthodes analytiques confondues
Source : AGLAE, 2003

Niveau de concentration dans l'eau (µg/L)	5	10	16	20	25	30
CVR %			17,3%	15,8%	14,8%	13,8%
Estimation de l'incertitude* (µg/L)			± 5,6	± 6,4	± 7,4	± 8,2

* Intervalle de confiance à 95 % pour une mesure réalisée par un laboratoire quelconque sous contrôle qualité

L'incertitude au niveau de la valeur paramétrique n'est pas disponible actuellement mais elle se situe probablement à au moins 40 %.

(1) Arrêté du 17 septembre 2003 relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performance, NOR : SANP0323688A, JORF du 7 novembre 2003, p. 19 027 à 19 033.

4. Évaluation de l'exposition

4.1. Voies d'exposition

Pour la population générale, l'apport alimentaire est prépondérant. L'importance de l'absorption par le tractus digestif dépend de la solubilité et de la forme chimique. L'absorption au niveau intestinal semble se situer, chez l'animal, entre 5 et 20 % de la dose ingérée. Pour l'Homme, de très rares données observées lors d'intoxication, sont en faveur d'une absorption de l'ordre de 5 %.

Lors de l'exposition professionnelle (métallurgie, mines, industries chimiques...), la voie respiratoire est le principal mode d'introduction de l'antimoine dans l'organisme, majoritairement sous la forme chimique de trioxyde d'antimoine.

4.2. Contamination des eaux distribuées

Le programme réglementaire de contrôle sanitaire défini par le décret 89-3 du 3 janvier 1989 ne prévoyait pas l'analyse de ce paramètre de façon systématique. De manière générale, ce paramètre est recherché en début d'exploitation d'un captage.

Une étude des données disponibles à partir de la base SISE-EAUX (Ministère de la santé - SISE-Eaux) pour une période de 4 ans (janvier 1999 à décembre 2002) montre que :

- des analyses(1) sont disponibles pour 7 % des UDI (soit 2202 UDI desservant 9 800 000 personnes) ;
- au moins un résultat(1) non-conforme a été observé sur 3,9 % de ces unités de distribution d'eau desservant au maximum 214 000 personnes ;
- le 95e percentile des résultats des 137 analyses(1) (supérieures à la limite de qualité) est à 28 µg/L (le 50e percentile est à 10 µg/L).

4.3. La part des sources d'exposition

Hors contexte professionnel particulier, la dose d'antimoine ingérée est significativement supérieure à la dose inhalée puisque celle-ci se situe pour une population urbaine entre 60 et 460 ng/jour (Slooff, 1992). Les apports totaux par les différentes sources environnementales (air, sol, aliments et eau) sont très inférieurs à une exposition professionnelle potentielle. Le tableau 1.2 reprend les principales données d'exposition retrouvées dans la littérature.

Tableau 1.2 : Estimation de la dose d'exposition à l'antimoine pour différents pays

Source	Date étude	Pays	Type d'étude	Apport estimé	Référence
Aliments	2000-2003	France	Contamination x consommation	Adultes (> 15 ans) 1 µg/j [a] et 2 µg/j [b] Enfants (3 à 14 ans) 0,8 µg/j [a] et 1,6 µg/j [b]	Leblanc *et al.*, 2004
Aliments	2003	France	Repas dupliqué - restauration collective	3 µg/j	Noël *et al.*, 2003
Aliments	1999	UK	Analyse du régime total Panier de la ménagère	3 µg/j [a] et 4 µg/j [b]	Ysart *et al.*, 1999
Aliments	1986	USA	Panier de la ménagère	18 µg/j	Merz *et al.* in OMS, 1996
Aliments	1987	USA	Analyse du régime total - panier de la ménagère	4,6 µg/j	Iyengar *et al.*, 1987
Air	1992			0,060 à 0,460 µg/j	Slooff, 1992
Air	1988			0,04 µg/j	Santé Canada

[a] Consommation moyenne
[b] Forts consommateurs d'aliments (97,5e percentile)

(1) Analyses réalisées sur des prélèvements effectués soit en production, soit en distribution.

Évaluation des apports par les aliments solides

Une valeur maximale de 20 µg/j a été retenue, en se fondant sur l'étude américaine de Merz *et al.* (1996), qui majore par ailleurs les estimations françaises.

5. Effets sur la santé

5.1. Toxicité subchronique et chronique

Le potentiel toxique des formes pentavalentes de l'antimoine, qui sont les formes prédominantes dans l'eau, apparaît moins élevé que celui des formes trivalentes ; l'antimoine sous forme organique semble moins toxique que sous forme inorganique (Stemmer, 1976). Les sels solubles d'antimoine provoquent, après ingestion, des effets irritants au niveau gastro-intestinal se traduisant par des vomissements, des crampes abdominales et des diarrhées. De fortes doses (plusieurs centaines de milligrammes) peuvent entraîner une toxicité cardiaque (modification de la repolarisation).

Des expositions répétées et à doses importantes (médicaments à base d'antimoine) se sont parfois accompagnées d'une uvéite (inflammation non spécifique intra-oculaire), d'un œdème de la rétine voire d'une atteinte du nerf optique.

Les essais de toxicité réalisés par voie orale, avec l'oxyde d'antimoine ont toujours montré des signes toxiques à des teneurs plus importantes, notamment du au fait de la plus faible solubilité de l'oxyde d'antimoine.

Il est possible que l'antimoine majore les effets toxiques de l'arsenic (Gebel,1999).

5.2. Génotoxicité, mutagénicité et cancérogénicité

Des expositions professionnelles au trioxyde d'antimoine, par voie respiratoire, ont été associées à une augmentation de l'incidence de cancers du poumon, mais les études disponibles sont peu nombreuses et les données d'exposition fragmentaires. Par inhalation chez l'animal, l'exposition au trixoyde d'antimoine s'est accompagnée d'une augmentation des cancers du poumons.

Concernant la voie orale, quelques essais de mutagénèse et de génotoxicité, principalement *in vitro* se sont révélés positifs mais aucune des études de cancérogenèse réalisées **par voie orale** chez le rat ou la souris n'a donné de résultat positif.

Classement proposé par le CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) :

- le trioxyde d'antimoine (ATO) est classé comme « cancérogène possible » pour l'Homme (Groupe 2B) ;
- le trisulfure d'antimoine ne peut être classé quant à sa cancérogénicité pour l'Homme (Groupe 3).

Classification européenne des cancérogènes, mutagènes et toxiques pour la reproduction : Le trioxide d'antimoine est classé comme cancérogène de catégorie 3 et la phrase de risque R40 : effet cancérogène suspecté - preuves insuffisantes, lui est associée.

6. Valeurs de référence

6.1. Valeurs toxicologiques de référence chroniques

Différents organismes internationaux proposent des valeurs toxicologiques de référence (VTR) pour l'antimoine. Ces valeurs sont présentées dans le tableau 1.3 et leur mode de construction est détaillé ci-après.

Tableau 1.3 : Récapitulatif des études prises en compte pour la construction des VTR

Source	VTR	Valeur	Étude	Population	Effet
OMS (2004)	DJT dose journalière tolérable	6 µg/kg p.c./j	1998	Rat	Perte de poids
Santé Canada (1997 révisé en 1999)	DJT Dose journalière tolérable	0,2 µg/kg p.c./j	1998	Rat	Changements histologiques
OMS (1994)	DJT dose journalière tolérable	0,86 µg/kg p.c./j	1970	Rat	Baisse de longévité
ATSDR (1992)	MRL minimal risk level	non définie[1]	-	-	-
EPA (1991)	RfD reference dose	0,4 µg/kg p.c./j	1970	Rat	Baisse de longévité

[1] Aucun MRL n'a été défini pour l'antimoine en raison de l'absence de dose sans effet indésirable observé appropriée (ATSDR, 1992).

Critères de choix de l'étude par l'US-EPA en 1991 : étude sélectionnée, relativement ancienne, (Schroeder et *al.*, 1970) d'intoxication chronique chez le rat par du tartrate d'antimoine et de potassium apporté par l'eau de boisson (5 mg/L), absence de dose sans effet mais une dose minimale avec effet observé de 0,35 mg/kg p.c./j. L'utilisation d'un facteur d'incertitude de 1 000 a conduit l'EPA à établir une dose de référence de 0,4 µg/kg p.c./j.

Critères de choix de l'étude par l'OMS en 1994 : en se fondant sur la même étude de Schroeder *et al.* (1970), une baisse de la longévité et des anomalies des niveaux de glycémie et de cholestérolémie furent constatées chez les animaux intoxiqués. Une dose sans effet a été déterminée à 0,43 mg/kg p.c./j, l'utilisation d'un facteur d'incertitude de 500 a conduit l'OMS à établir une dose journalière tolérable de 0,86 µg/kg p.c./j.

Critères de choix de l'étude par Santé Canada en 1999 : étude de Poon *et al.* (1998), une dose sans effet à 0,5 mg/L est équivalente à un apport moyen de 0,06 mg/kg p.c./j, l'utilisation d'un facteur d'incertitude de 300 a conduit Santé Canada à établir une dose journalière tolérable de 0,2 µg/kg p.c./j.

Critères de choix de l'étude par l'OMS en 2004 : Poon et *al.* (1998) ont réalisé une étude subchronique (90 jours) en utilisant la même forme chimique et le même mode d'administration avec des doses croissantes de 0 à 500 mg Sb/L. Les animaux traités ont montré peu de signes cliniques, seule une diminution réversible du poids a été observée dans le groupe traité à la plus forte dose (500 mg/L). Les auteurs retiennent une dose sans effet à 0,5 mg/L sur la base de légères modifications histopathologiques au niveau de la thyroïde (épaississement de l'épithélium et diminution de la taille des follicules thyroïdiens), du foie et de la rate. Ces travaux sont critiqués par Lynch *et al.* (1999) qui préfèrent considérer la perte de poids comme l'unique effet délétère, la dose sans effet devient alors 50 mg/L soit 6 mg/kg p.c./j. C'est cette dernière approche qui a été retenue par l'OMS lors de la révision de 2004, en appliquant un facteur d'incertitude de 1 000 (100 pour les variation intra et inter espèces et 10 pour l'utilisation d'une étude subchronique), la DJT se situe alors à 6 µg/kg p.c./j. Cependant l'approche de Lynch *et al.* a été critiquée par Valli *et al.* (2000)

La valeur toxicologique de référence de 6 µg/kg p.c./j proposée par l'OMS dans le cadre de la 3e édition des directives pour la qualité de l'eau est retenue dans le cadre de cette étude. Cependant les critères de choix de la DJT sont encore discutés dans la communauté scientifique.

6.2. Valeurs de référence dans l'eau de boisson

Concernant l'eau de distribution, la limite de qualité est fixée à 5 µg/L par le Code de la santé publique.

Plusieurs recommandations et valeurs guides sont retrouvées dans la littérature. Ces valeurs sont récapitulées dans le tableau 1.4 et leur construction est détaillée dans le tableau 1.5. Dans le cadre de la 3e édition des directives de qualité pour l'eau de boisson, l'OMS propose une nouvelle valeur guide pour l'antimoine de 20 µg/L, sur la base d'une DJT de 6 µg/kg p.c./j, une consommation d'eau de 2 litres par jour et un poids corporel de 60 kg (OMS, 2004).

Tableau 1.4 : Les 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 (revision 2002)
5 µg/l	5 µg/L (P[1], LD[2])	20 µg/L	6 µg/L (P[1]) (Limite de dosage)	6 µg/L

[1] Provisoire
[2] Limite de détection

Tableau 1.5 : Détail de la construction des valeurs de référence dans l'eau

Organisme international	Nature Dose critique	Date de l'étude	Valeur Dose critique	FI	Type de valeur de référence	Valeur de référence	Proportion eau de boisson	Valeur obtenue
OMS (2004)	DMSENO	1999	6 mg/kg/j	1 000	DJT	6 µg/kg pc/j	10% (60 kg/2L)	18 µg/L[2]
Santé Canada (2001)	DMSENO	1998	0,06 mg/kg/j	300	AQT	0,2 µg/kg pc/j	38% (70 kg/1,5L)	4 µg/L
OMS (1994)	DMENO	1970	0,43 mg/kg/j	500	DJT	0,86 µg/kg pc/j	10% (60 kg/2L)	2,6 µg/L[1]

[1] ramené à 5 µg/L pour des raisons analytiques
[2] arrondie à 20 µg/L

7. Comparaison des apports journaliers à l'apport journalier tolérable

En se fondant sur la dose journalière tolérable (DJT) de 6 µg/kg p.c./j, le tableau 1.6 présente la part de cette valeur toxicologique de référence apportée par la consommation d'une eau présentant différentes teneurs en antimoine.

Le calcul est réalisé pour des adultes sur la base d'une hypothèse de consommation d'eau par individu égale à 2 L/j, représentative de la consommation en eau des plus forts consommateurs.

L'apport journalier tolérable (AJT) de 360 µg/j est défini comme la DJT (exprimée en µg/kg p.c./j) proposée par l'OMS multipliée par le poids corporel de référence d'un adulte estimé à 60 kg.

Tableau 1.6 : Part de l'AJT apportée par l'eau de boisson pour différentes concentrations d'antimoine dans l'eau de boisson

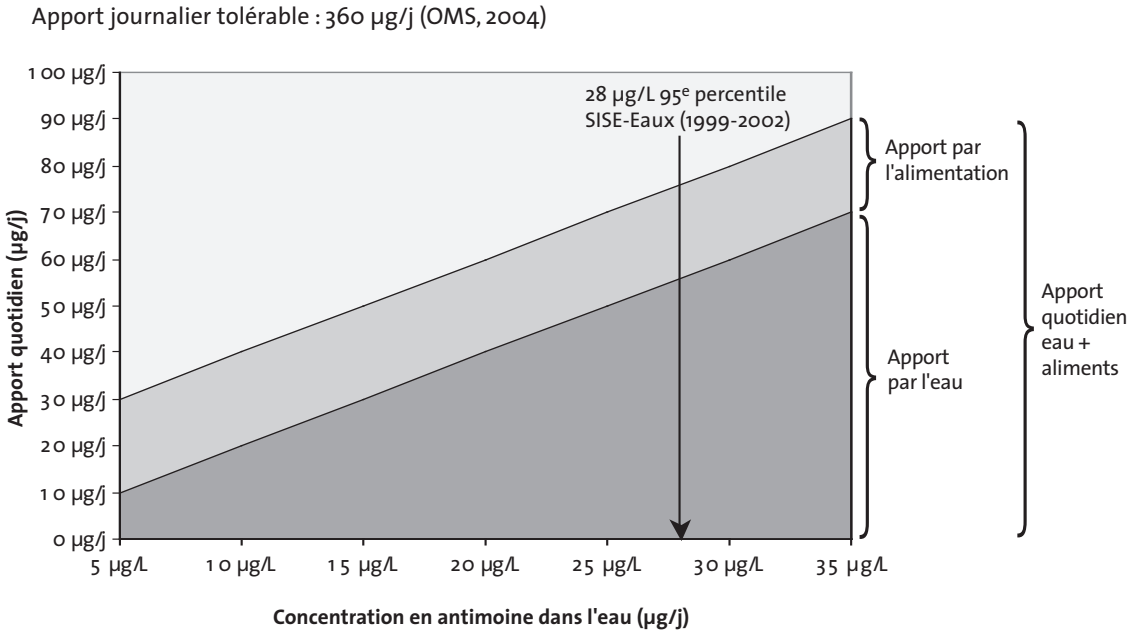
Concentration dans l'eau	Quantité apportée par l'eau	Part de la AJT (OMS 2004)
5 µg/L	10 µg/j	2,8 %
10 µg/L	20 µg/j	5,5 %
20 µg/L	40 µg/j	11,1 %
30 µg/L	60 µg/j	16,6 %
35 µg/L	70 µg/j	19,4 %

La somme des apports en aliments solides et des apports par une eau de boisson présentant des concentrations en antimoine croissantes est présentée sur le graphique 1.1.

Les hypothèses formulées sont les suivantes :

- les études disponibles dans la littérature, ont permis d'estimer que les apports en antimoine par l'alimentation pour les adultes sont inférieurs à 20 µg/j ;
- le calcul des apports par l'eau de boisson est réalisé pour des adultes sur la base d'une hypothèse de consommation d'eau par individu égale à 2 L/j, représentative de la consommation en eau des plus forts consommateurs.

Graphique 1.1 : Apport en antimoine *via* l'eau et les aliments pour une concentration croissante dans l'eau de boisson - individu adulte consommant 2 L/j d'eau



Ainsi, il apparaît qu'à la concentration de 28 µg/L en antimoine dans l'eau de boisson (percentile 95 des analyses non conformes enregistrées dans SISE-Eaux), les apports totaux eau et alimentation solide sont inférieurs à l'apport journalier tolérable de 360 µg/j pour un individu adulte.

8. Avis

Après consultation du Comité d'experts spécialisé « Eaux » les 4 mai et 8 juin 2004 et du Comité d'experts spécialisé « Résidus et contaminants chimiques et physiques » le 7 mai 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 5 microgrammes par litre pour l'antimoine ;

Considérant les éléments suivants :

- que l'antimoine peut être présent naturellement dans la ressource en eau et qu'il peut être présent dans les soudures du réseau de distribution public,
- que les composés hydrosolubles de l'antimoine sont des substances non génotoxiques possédant un seuil d'effet toxique,
- qu'il est possible que l'antimoine majore les effets toxiques de l'arsenic,

- que la valeur toxicologique de référence de 6 microgrammes par kilogramme de poids corporel et par jour proposée comme dose journalière tolérable par l'OMS dans le cadre de la nouvelle édition des recommandations sur la qualité des eaux de boisson de 2004 est estimée la plus adaptée pour mener cette évaluation,
- que l'alimentation (aliments solides et eau de boisson) est la principale source d'exposition à l'antimoine, hors contexte professionnel particulier,
- que les résultats des enquêtes disponibles dans la littérature permettent d'estimer que les apports alimentaires solides pour la population générale française sont inférieurs à 20 microgrammes par jour,
- que les données de la base SISE-Eaux mettent en évidence que 95% des résultats d'analyses non-conformes enregistrées durant les années 1999 à 2002 sont inférieurs à la valeur de 30 microgrammes par litre,
- que des procédés de traitement autorisés par le ministère chargé de la santé peuvent être mis en œuvre pour diminuer les teneurs en antimoine dans l'eau ;

L'Agence française de sécurité sanitaire des aliments :

Rappelle qu'il convient de mettre en œuvre les moyens permettant de ramener la concentration en antimoine au niveau de la limite de qualité dans les meilleurs délais possibles ;

Constate que l'ingestion d'une eau dont la concentration en antimoine est proche de 30 microgrammes par litre (95^{e} percentile des valeurs supérieures à la limite de qualité, enregistrées dans la base SISE-Eaux), n'expose pas un individu à une dose supérieure à la dose journalière tolérable proposée par l'OMS, en tenant compte des autres apports alimentaires ;

Attire l'attention sur les potentiels effets synergiques de l'antimoine avec l'arsenic.

Fiche 2 : Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la référence de qualité des **chlorites** dans les eaux destinées à la consommation humaine

Référence de qualité : 200 µg/L

Cette substance fait l'objet, dans le Code de la santé publique, d'une référence de qualité égale à 200 µg/L. Il est spécifié en outre que la « *valeur la plus faible doit être visée sans compromettre la désinfection* ». Il est indiqué dans les directives de qualité pour l'eau de boisson de l'OMS que la valeur guide de 0,7 mg/L « *est provisoire car l'utilisation de dioxyde de chlore comme désinfectant peut entraîner son dépassement mais cela ne doit jamais être une raison pour compromettre l'efficacité de la désinfection* » (OMS, 2004).

1. Origine de leur présence dans l'eau

La présence de chlorites dans l'eau est liée à l'utilisation de dioxyde de chlore en phase de pré-oxydation ou de pré-désinfection et en phase de désinfection des eaux destinées à la consommation humaine.

Les principales réactions d'oxydo-réduction intervenant lors de la mise en œuvre du dioxyde de chlore ClO_2 conduisent d'une manière générale à la formation d'ions chlorites (50 %), d'ions chlorures (40 %) et d'ions chlorates (10 %).

2. Méthodes d'analyse

L'arrêté du 17 septembre 2003[1] relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performance précise que, dans le cas des chlorites, la limite de quantification ne doit pas être supérieure à 0,1 mg/L.

Méthode normalisée :
La norme NF EN ISO 10304-4 de juin 1999, expose la méthode de dosage des anions dissous par chromatographie ionique en phase liquide et notamment dans sa partie 4, présente le dosage des ions chlorates, chlorures et chlorites dans des eaux faiblement contaminées.

3. Exposition

La voie principale d'exposition est l'eau de boisson (OMS, 2004).

3.1. Contamination des eaux distribuées

La concentration en chlorites dans les eaux destinées à la consommation humaine est fonction du taux de dioxyde de chlore mis en œuvre lors de l'étape de préoxydation et/ou lors de l'étape de désinfection, et de certaines étapes de traitement intermédiaires (notamment l'étape d'ozonation).

La formation d'ions chlorites à partir du dioxyde de chlore s'opère en moyenne en 30 à 60 minutes. La proportion de chlorites formés se situe entre 50 et 70 % du dioxyde ayant réagi. Pour les eaux riches en matières humiques, ce pourcentage peut atteindre 80 % (Drout N. *et al.*, 2000).

Les pratiques usuelles en France d'utilisation du dioxyde de chlore sont présentées dans les tableaux 2.1 et 2.2.

(1) Arrêté du 17 septembre 2003 relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performance, NOR : SANP0323688A, JORF du 7 novembre 2003, p. 19 027 à 19 033.

Tableau 2.1 : Bilan des taux de dioxyde de chlore mis en œuvre en préoxydation pour un panel de 70 sites
Source : Drout N. et al., 2000

Taux de ClO_2 mg/L	Nombre de stations de traitement des eaux	Taux théorique de Chlorites (mg/L)*
2 à 3	10	0,8 à 1,8
1 à 2	28	0,4 à 1,2
0,5 à 1	28	0,2 à 0,6
0,2 à 0,5	4	0,08 à 0,3

* en supposant que 40 à 60 % de dioxyde de chlore est transformé en chlorite.

Tableau 2.2 : Bilan des taux de dioxyde de chlore mis en œuvre en désinfection pour un panel de 175 sites
Source : Drout N. et al., 2000

Taux de ClO_2 mg/L	Nombre de stations de traitement des eaux	Taux théorique de Chlorites (mg/L)*
> 1	4	> 0,4 - 0,6
0,4 à 1	91	0,16 à 0,6
0,1 à 0,4	80	0,04 à 0,24

* en supposant que 40 à 60 % de dioxyde de chlore est transformé en chlorite

Le programme réglementaire de contrôle sanitaire défini par le décret 89-3 du 3 janvier 1989 ne prévoyait pas d'analyse de ce paramètre de façon systématique. Ainsi les données sont actuellement inexistantes dans la base SISE-EAUX.

3.2. L'alimentation

Le dioxyde de chlore, les chlorites et les chlorates, peuvent être présents dans certaines denrées alimentaires dont la fabrication requiert de la farine. Ces substances sont utilisées dans certains procédés (OMS, 2004) :

- le dioxyde de chlore est utilisé dans la fabrication de certaines farines en tant qu'agent décolorant le carotène et d'autres pigments naturels ;
- le chlorite de sodium est utilisé comme agent décolorant dans les préparations alimentaires à base d'amidon modifié et comme additif dans la fabrication des papiers utilisés pour l'emballage des denrées ;
- le chlorate de sodium est utilisé comme défoliant, siccatif et fongicide en agriculture.

Actuellement, les recherches bibliographiques n'ont pas permis d'estimer quantitativement l'exposition de la population *via* l'alimentation.

4. Effets sur la santé

Les chlorites sont rapidement absorbés par le tractus gastro-intestinal, distribués dans tout le corps et éliminés de manière prédominante par excrétion urinaire. Il ne semble pas exister de bioconcentration vers un organe spécifique, une faible part reste sous forme inchangée mais l'essentiel se transforme en chlorures.

4.1. Toxicité subchronique et chronique

Le principal effet des chlorites se caractérise par la formation de méthémoglobinémie. Cet effet est observé chez le chat et le singe ainsi que chez l'homme exposé à de fortes doses (exposition accidentelle) (OMS, 2004).

Les études menées dans les zones où l'eau était désinfectée avec du dioxyde de chlore n'ont pas permis de mettre en évidence d'effets néfastes aussi bien chez l'adulte que chez le nouveau né (US EPA, 2000). Certaines études évoquent une possible association entre l'exposition au dioxyde de chlore et aux chlorites et des effets néfastes sur le développement ou les fonctions reproductives mais elles sont discutées en raison de biais méthodologiques.

Un certain nombre d'effets chez l'animal identifiés dans la littérature sont synthétisés par l'US EPA (US EPA, 2000) :

- plusieurs études chez l'animal ont montré des altérations du développement neuronal (poids du cerveau et changement comportemental). Des études de reproduction chez le rat ont montré un impact sur les spermatozoïdes (mortalité et modification de la mobilité). Cependant, ces effets semblent apparaître à des doses supérieures aux doses pour lesquelles des effets sur le développement apparaissent ;
- des retards de développement ont été observés chez les animaux suite à une exposition *in utero* et post natale par ingestion de dioxyde de chlore et de chlorites, ce qui suggère à l'US EPA que les nourrissons et les enfants seraient plus sensibles (US EPA, 2000).

4.2. Mutagénicité et cancérogénicité

Des essais de cancérogenèse chez la souris et le rat n'ont pas montré d'augmentation significative du nombre de tumeurs dans les groupes traités. Le CIRC a classé les chlorites dans le groupe 3.

5. Valeurs de référence

5.1. Valeurs toxicologiques des référence chroniques

L'étude toxicologique sur deux générations de rats, menée par la Chemical Manufacturers Association (CMA) est l'étude pivot utilisée par l'EPA pour déterminer sa dose de référence (RfD) (Gill. *et Al.,* 2000). La CMA déduit de cette étude une DMSENO (Dose maximale sans effet nocif observé) pour la toxicité hématologique égale à 6 mg/kg p.c./j et une DMSENO pour la neurotoxicité égale à 28,6 mg/kg p.c./j de chlorites.

L'US EPA en retenant comme effet critique chez le rat des altérations auditives et une diminution du poids du cerveau retient une DMSENO à 2,9 mg/kg p.c./j et une DMENO (Dose minimale entraînant un effet nocif observé) égale à 5,9 mg/kg p.c./j. Un facteur d'incertitude de 100 (10 pour les variations inter et intra espèces) est appliqué à la DMSENO, la Dose journalière tolérable déterminée par l'US EPA est égale à 30 µg/kg p.c./j.

La valeur toxicologique retenue par l'OMS de 30 µg/kg p.c./j est déterminée à partir de cette même étude, selon une démarche similaire.

Le tableau 2.3 récapitule le mode de construction des valeurs toxicologiques de référence proposées par ces divers organismes.

Tableau2.3 : Récapitulatif des valeurs toxicologiques de références proposées par différents organismes

Source	Valeur de référence		Effet	Étude
OMS, 1996	DJT	10 µg/kg p.c./j	Réduction des concentrations de glutathion (rats) DMSENO de 1 mg/kg p.c./j Facteur de sécurité de 100 variations inter et intra espèces	Heffernan, 1979 in OMS, 1996
US EPA, 2000	RfD Référence Dose	30 µg/ kg p.c./j	Altération auditive et diminution du poids du cerveau (rats) DMSENO de 2,9 mg/kg p.c./j Facteur de sécurité de 100 variations inter et intra espèces	Gill. *et al.*, 2000 CMA, 1996 in US-EPA, 2000
OMS, 2004	DJT	30 µg/kg p.c./j	Altération auditive et diminution du poids du cerveau (rats) DMSENO de 2,9 mg/kg p.c./j Facteur de sécurité de 100 variations inter et intra espèces	Gill. *et al.*, 2000 CMA, 1996 in OMS, 2004
ATSDR, 2004	MRL	0,1 mg/kg p.c./j	Effet sur le neurodéveloppement (rats) DMSENO de 2,9 mg/ kg p.c./j et une DMENO de 5,7 mg/ kg p.c./j Facteur de sécurité de 30	Gill. *et al.*, 2000 CMA, 1996 in ATSDR, 2002

DMSENO : Dose maximale sans effet nocif observé ; DMENO : Dose minimale entraînant un effet nocif observé.
MRL : Minimal risk level.

La valeur toxicologique de référence de 30 µg/kg pc/j proposée par l'OMS dans le cadre de la 3e édition des directives pour la qualité de l'eau est retenue dans le cadre de cette étude.

5.2. Valeurs de référence dans l'eau

Concernant l'eau de distribution, la référence de qualité fixée par le code de la santé publique est de 200 µg/L.

Plusieurs recommandations et valeurs guides sont retrouvées dans la littérature. Ces valeurs sont récapitulées dans le tableau 2.4 et leur construction est détaillée dans le tableau 2.5. Dans le cadre de la nouvelle édition des directives de qualité pour l'eau de boisson, l'OMS propose une valeur guide pour les chlorites égale à 700 µg/L, sur la base d'une DJT de 30 µg/kg p.c./j, une consommation d'eau de 2 litres par jour, un poids corporel de 60 kg et en considérant que 80 % des apports en chlorites proviennent de l'eau (OMS, 2004).

Tableau 2.4 : Valeurs de référence proposées par différents organismes

Valeur directive 98/83/CE Annexe IB	Valeur guide OMS 1994	Valeur guide OMS 2004	Health Canada	US EPA (2000)
/	200 µg/L	700 µg/L (provisoire)	/	800 µg/L (Guide) 1000 µg/L

Tableau 2.5 : Détail de la construction des valeurs de référence dans l'eau

Organisme international	Nature Dose critique	Date de l'étude	Valeur Dose critique	FI	Type de valeur de référence	Valeur de référence	Proportion eau de boisson	Valeur obtenue
OMS (1994)	DMSENO	1979	1 mg/kg/j	100	DJT	10 µg/kg pc/j	80 %	240 µg/j
OMS (2004)	DMSENO	1996	2,9 mg/kg/j	100	DJT	30 µg/kg pc/j	80 %	720 µg/L
US-EPA	DMSENO	1996	2,9 mg/kg/j	100	RfD	30 µg/kg pc/j	80 %	840 µg/L*

* le poids d'un adulte est de 70 kg dans les calculs de l'US EPA.

6. Comparaison des apports quotidiens à l'apport journalier tolérable

Les données disponibles ne permettent pas d'estimer les apports journaliers en chlorites *via* les aliments solides et l'eau.

7. Avis

Après consultation du Comité d'experts spécialisé « Eaux » les 4 mai et 8 juin 2004 et du Comité d'experts spécialisé « Résidus et contaminants chimiques et physiques » le 7 mai 2004, l'Afssa rend l'avis suivant :

Considérant la référence de qualité de l'annexe 13-1 I. B. du code de la santé publique de 200 microgrammes par litre pour les chlorites ; que la valeur la plus faible doit être visée sans compromettre la désinfection de l'eau distribuée ;

Considérant les éléments suivants :

- que les résultats des enquêtes disponibles dans la littérature ne permettent pas d'estimer pour la population générale les apports journaliers en chlorites liés à l'alimentation,
- que la voie principale d'exposition aux chlorites est l'ingestion d'eau,

- que les chlorites possèdent un seuil d'effet toxique,
- que la valeur toxicologique de référence de 30 microgrammes par kilogramme de poids corporel et par jour proposée comme dose journalière tolérable par l'OMS dans la cadre de la nouvelle édition des recommandations sur la qualité des eaux de boisson de 2004 est estimée la plus adaptée pour mener cette évaluation ;

L' Agence française de sécurité sanitaire des aliments :

Rappelle qu'il convient de mettre en œuvre les moyens permettant de ramener la concentration en chlorites au niveau de la référence de qualité dans les meilleurs délais possibles,

Estime que sur la base des hypothèses formulées par l'Organisation mondiale de la santé, la consommation d'une eau présentant une concentration supérieure à la référence de qualité et inférieure ou égale à 700 microgrammes par litre n'expose pas un individu à une dose supérieure à la dose journalière tolérable,

Recommande la réalisation d'une synthèse des données nationales permettant d'estimer les niveaux et fréquences de dépassement de la référence de qualité pour ce paramètre.

Fiche 3 : Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité des **fluorures** dans les eaux destinées à la consommation humaine

Limite de qualité : 1,5 mg/L

Pour l'élément fluor, les formes chimiques dominantes dans l'eau sont :

- les fluorures de sodium (NaF), de potassium (KF), de calcium (CaF_2) ;
- l'acide fluorhydrique (HF).

Les fluorures peuvent se présenter sous forme de complexes avec le silicium, le bore ou l'aluminium.

1. Origines et sources de contamination

Origines naturelles
En dehors des eaux minérales dans lesquelles le fluor peut avoir une origine profonde (magmatique), les valeurs les plus élevées dans les eaux souterraines sont associées à la fluorite (CaF_2) et surtout à l'apatite [Ca_5 (PO_4)$_3$ (F, Cl, OH)]. Le fluor peut être présent également en substitution dans les micas et les amphiboles. Dans le cas des roches sédimentaires, il s'agit souvent de gisements secondaires issus du lessivage des roches ignées ou métamorphiques. Le fluor peut être aussi fixé sur les argiles. Les teneurs les plus fortes sont observées dans des eaux présentant de faibles teneurs en calcium.

Sources anthropiques
Le fluor est utilisé dans la fabrication du verre, des céramiques, de l'émail, de la brique, de la poterie, du ciment, de l'aluminium, de l'acier, dans la fonderie, le traitement de surface, le soudage et le brasage des métaux mais aussi dans la production de substances chimiques fluorées. Le fluorure de sodium est utilisé dans la fabrication de divers pesticides et peut être présent, comme impureté, dans les engrais phosphatés.

2. Traitements réduisant la teneur en fluorures dans les eaux

Conformément à l'article R* 1321-48 du code de la santé publique, l'utilisation de produits et procédés de traitement est soumise à autorisation du ministre chargé de la santé. La circulaire du 28 mars 2000[1], donne la liste les produits et procédés autorisés à cette date.

Les informations collectées permettent d'identifier les traitements suivants pour diminuer les teneurs en fluorures, sans préjudice des dispositions régulant l'autorisation de ces traitements :

Adsorption sélective sur apatite ou alumine activée ; le pH joue un rôle important.

Décarbonatation
En présence de phosphates, formation de fluoroapatite.

Traitements membranaires
L'osmose inverse retient les fluorures.
En présence de calcium formation de CaF_2 pouvant être retenu par nanofiltration.

3. Méthodes d'analyses

L'arrêté du 17 septembre 2003[2], relatif aux méthodes d'analyses des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performance, précise que dans le cas des fluorures, la justesse et la fidélité ne doivent pas dépasser 10 % de la valeur paramétrique, et la limite de détection 3 % de la valeur paramétrique (soit 45 µg/L). De plus, la limite de quantification doit être de 200 µg/L.

(1) 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.
(2) Arrêté du 17 septembre 2003 relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performance, NOR : SANP0323688A, JORF du 7 novembre 2003, p. 19 027 à 19 033.

Le prélèvement d'eau pour un dosage de fluorures doit être effectué dans un flacon en polyéthylène, compte tenu des risques de contamination de l'échantillon par les flaconnages en verre.

Les fluorures peuvent être recherchés dans les eaux par des méthodes spectrophotométriques mais surtout par des méthodes potentiométriques et par chromatographie ionique. Les méthodes normalisées pour le dosage des fluorures dans les eaux sont les suivantes :

- NF T90-004 (août 2002) : Qualité de l'eau - Dosage de l'ion fluorure - Méthode potentiométrique ;
- NF EN ISO 10304-1 (juin 1995) : Qualité de l'eau - Dosage des ions fluorure, chlorure, nitrite, orthosphosphate, bromure, nitrate et sulfate dissous, par chromatographie des ions en phase liquide - Partie 1 : méthode applicable pour les eaux faiblement contaminées ;
- ISO 10359-2 (octobre 1994) : Qualité de l'eau - Dosage des fluorures - Partie 2 : Dosage des fluorures totaux liés inorganiquement après digestion et distillation.

L'incertitude de mesure peut être estimée à partir d'essais inter-laboratoires en déterminant le coefficient de variation de la reproductibilité (CVR %). (AGLAE, 2003)

Tableau 3.1 : Évolution de l'incertitude pour différentes concentrations en fluorures dans l'eau à partir du CVR % estimé par AGLAE, à partir d'essais inter-laboratoires, toutes méthodes analytiques confondues

Source : AGLAE, 2003

Niveau de concentration dans l'eau (mg/L)	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9
CVR %	12,4 %	11,7 %	11,4 %	11,1 %	10,9 %	10,7 %
Estimation de l'incertitude* (mg/L)	± 0,1	± 0,12	± 0,14	± 0,16	± 0,18	± 0,2

* Intervalle de confiance à 95 % pour une mesure réalisée par un laboratoire quelconque sous contrôle qualité.

4. Exposition

4.1. Voies d'exposition

L'exposition aux fluorures se fait principalement par voie orale. Les fluorures sont rapidement absorbés au niveau du tractus gastro-intestinal, principalement au niveau duodénal. L'absorption est conditionnée par le pH gastrique, la nature du sel fluoré ingéré, la présence de complexants potentiels *(Al, Ca, Mg et Cl diminuent l'absorption, alors que PO_4^{2-} et SO_4^{2-} l'augmentent)* et l'état physiologique des sujets. Les fluorures absorbés sont distribués par voie sanguine et amenés jusqu'aux organes de stockage (dents et tissus osseux essentiellement) ; le plasma ne contient qu'environ 10 % du statut corporel total. Des études de cinétique ont souligné le fort potentiel de l'homéostasie sanguine ; la fluorémie ne reflète la dose absorbée qu'en cas d'ingestion prolongée d'eau renfermant plus de 6 mg F/L. (Cerklewski, 1997). Les fluorures sont éliminés principalement par voie urinaire (50-60 % de la dose ingérée).

4.2. Contrôle et niveau de contamination des eaux

Le programme réglementaire de contrôle sanitaire défini par le décret 89-3 du 3 janvier 1989 prévoyait la réalisation d'analyses des fluorures au point de puisage pour les eaux superficielles (de 1 à 12 fois par an) et après traitement pour les eaux souterraines et superficielles (de 0 à 1 fois par an).

L'analyse des données de la base SISE-EAUX pour la période comprise entre janvier 1999 et décembre 2002, montre que :

- des analyses(1) sont disponibles pour 40 % des UDI (soit 12 101 UDI desservant 50,1 millions de personnes) ;
- au moins un résultat(1) non-conforme a été observé sur 1 % de ces unités de distribution d'eau, desservant au maximum 750 000 personnes ;
- le 95^{e} percentile des résultats des 1 106 analyses(1) (supérieures à la limite de qualité) est égal à 2,6 mg/L (le 50^{e} percentile est de 1,85 mg/L).

(1) Analyses réalisées sur des prélèvements effectués soit en production, soit en distribution.

4.3. Sources d'exposition

Pour la population générale, les principales sources d'exposition aux fluorures sont les aliments (principalement thé et poissons), l'eau, les produits d'hygiène dentaire et dans une moindre mesure, l'air. Le thé constitue de loin l'aliment le plus riche en fluorures avec le poisson de mer, alors que la viande, le lait et les œufs apportent peu de fluorures. Certaines eaux minérales sont naturellement riches en fluorures (plusieurs milligrammes par litre). La contribution des légumes est faible, mais plus variable. La biodisponibilité des fluorures dépend de la matrice alimentaire dans laquelle ils se trouvent. De plus, en présence de calcium, la formation d'un complexe rend les fluorures très peu biodisponibles. Chez les sujets travaillant en milieu agricole (usage d'engrais) ou en milieu industriel, un apport supplémentaire peut provenir de l'air contaminé par des particules de fluor.

Selon les pays et la mise en place d'une politique de fluoration de l'eau de distribution, les apports en fluorures par l'eau de boisson varient entre 0,3 et 1,9 mg/j (Arnaud, 2001). Les tableaux 3.2 et 3.3 présentent des estimations des apports quotidiens en fluorures respectivement pour différents pays et différentes tranches d'âges.

Tableau 3.2 : Estimation de la dose d'exposition aux fluorures pour différents pays

Pays	Type d'étude	Apport total journalier (mg/j)	Remarque	Source
Pays-Bas	Estimation de la dose apportée par aliments solides et eau. Dose apportée par aliments solides et eau inférieure pour les enfants, MAIS apport supplémentaire par la pâte dentaire	1,4 - 6,0 > 3,5	80-85 % par les aliments solides	Slooff *et al.* in OMS 2004
UK	Total Diet Study 1997	1,2[a] 0,94[b] à 2[c]	85 % apportés par la boisson (thé)	FSA COT UK 2000
Canada	Apport quotidien : air, sol, aliments et pâte dentifrice (hors eau)	Enfants 7 mois à 4 ans (10 kg) : 0,42 à 0,83 Adultes 20 ans et plus (60 kg) : 1,87 à 1,88		Santé Canada, 1997
Monde	Tous apports confondus	0,46 à 3,6-5,4	Variations importantes en fonction des zones géographiques	OMS 1996

[a] Population générale
[b] Population adulte consommation moyenne
[c] Population adulte fort consommateur

Tableau 3.3 : Estimation de la dose d'exposition aux fluorures pour différentes tranches d'âges
Source : Committee on toxicity of chemicals in food, consumer products and the environment,2000

Groupe d'âge (ans)	Date de l'étude	Apport quotidien en mg/kg pc/j	
		Moyenne	97,5e percentile
1 ½ à 4 ½	2000	0,023 (0,30 mg/j)	0,053 (0,69 mg/j)
4-6	1995	0,031 (0,84 mg/j)	0,060 (1,62 mg/j)
7-10	1995	0,024 (0,65 mg/j)	0,047 (1,27 mg/j)
11-14	1995	0,017 (0,97 mg/j)	0,037 (2,1 mg/j)
15-18	1995	0,015 (1,5 mg/j)	0,034 (2,38 mg/j)
Adultes	1990	0,016 (1,12 mg/j)	0,033 (2,31 mg/j)

Apport par le sel fluoré de cuisine : la quantité de sel réellement consommé par les ménages est estimée à 2 à 3 g/jour/personne et c'est sur cette base qu'a été déterminé l'apport de fluor par le sel. Le taux de pénétration de sel fluoré (à 250 mg/kg de fluorures sous forme de fluorures de potassium) étant d'environ 35 % en France, on en déduit que la ration journalière maximum est de 0,75 mg/personne(1).

La supplémentation en fluor chez l'enfant : la supplémentation chez les enfants peut se faire d'une part, par le sel de cuisine fluoré dont les apports réels ne sont pas connus et d'autre part, sous forme de médicaments fluorés ; les quantités préconisées étant de 0,25 mg/jour avant 2 ans, de 0,50 mg/jour de 2 à 4 ans, de 0,75 mg/jour de 4 à 6 ans et de 1 mg/jour au-delà de 6 ans. Les médicaments fluorés se présentent sous forme de comprimés ou de solutions buvables. Ils apportent du fluorure de calcium ou du fluorure de sodium (Afssaps, 2002).

La quantité totale de fluorures ingérés quotidiennement est difficile à évaluer avec précision. Une valeur entre 1 et 2 mg/jour est retenue dans cette étude.

5. Effets sur la santé

5.1. Besoins et apports conseillés

Le fluor n'a pas de rôle métabolique essentiel chez les animaux et les êtres humains ; mais il joue un rôle fondamental, sous forme d'ions fluorures, lors de la formation de fluoroapatite au niveau des dents et des os (Arnaud, 2001).

L'émail dentaire, pour être de bonne qualité, doit contenir une certaine quantité de fluoroapatite. Le fluor doit être disponible en quantité suffisante lors de la minéralisation des bourgeons dentaires des dents permanentes, dont certaines remplacent les dents temporaires. L'action topique du fluor par adsorption à la surface de l'émail existe, mais son effet est limité. Selon l'OMS (2004), une concentration minimale dans l'eau de 0,5 mg/L est nécessaire pour voir apparaître l'effet protecteur. Malheureusement, la quantité de fluorures ingérés provoquant les premières lésions dentaires (effets esthétiques) est relativement proche de la quantité optimale pour la minéralisation de l'émail.

Le fluor se fixe également dans le squelette et contribue à sa solidité. Les effets néfastes n'apparaissent qu'à des doses nettement plus élevées que celles provoquant la fluorose dentaire.

En pratique, lorsque la quantité de fluorures contenue dans l'eau réellement ingérée (eau du robinet et/ou minérale) est faible (par exemple inférieure à 0,5 mg/L), il est recommandé d'effectuer une supplémentation en fluor chez l'enfant, sous forme de sel de cuisine fluoré ou de médicaments fluorés (Afssaps, 2002).

Le fluor est un élément ambivalent, doté d'effets bénéfiques lors d'apports modérés et d'effets néfastes pour la santé humaine lors d'apports excessifs et prolongés.

Tableau 3.4 : Apports conseillés et limites de sécurité en fluor pour différentes classes d'âges

Source : Arnaud, 2001.

Âge - Sexe	Apport Nutritionnel Conseillé (ANC en mg/jour)	Tolerable Upper Intake Level (ou Limite de sécurité*) (mg/jour)
Enfants 0 - 6 mois	0,1	0,4
Enfants 6 - 12 mois	0,2	0,5
Enfants 1 - 3 ans	0,5	0,7
Enfants 4 - 8 ans	1	2,2
Garçons et filles 9 - 13 ans	1,5	4
Adolescent(e)s 14 - 18 ans	2	4
Hommes adultes	2,5	4
Femmes adultes	2	4
Personnes âgées valides	2 (femmes), 2,5 (hommes)	4

* Le terme « Tolerable Upper Intake Level » (ou Limite de sécurité) correspond à la dose journalière d'une substance qui, ingérée quotidiennement, par une classe d'âge, n'entraîne pas de conséquences néfastes pour la santé.

(1) Afssa, avis en date du 10 juillet 2001 relatif à la proposition de fixation de valeurs limites pour certains constituants des eaux minérales naturelles embouteillées et complétant l'avis du 21 mars 2001 relatif à la proposition de fixation de valeurs limites pour certains constituants des eaux minérales naturelles embouteillées.

5.2. Effets sur l'Homme

Toxicité aiguë

L'ingestion de doses critiques de fluorures peut entraîner des désordres digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhées), un état de fatigue avec somnolence, voire des convulsions, un coma ou un arrêt cardiaque. Du point de vue biologique, des troubles de la coagulation (par complexation du calcium et du fer) peuvent apparaître.

Chez l'adulte, la dose létale est de 2 à 4 grammes de fluorures. La dose minimale de 1 mg/kg p.c. est identifiée comme dose minimale n'entraînant pas de signes aigus d'intoxication aux fluorures (Santé Canada, 1997 ; Cerklewski, 1997 ; OMS, 1994-2004).

Toxicité chronique et cancérogénicité

Fluorose dentaire

L'ingestion de fluorures en excès peut avoir des effets sur l'émail dentaire (colorations brunâtres) et induire des lésions gingivales et alvéolaires ; elle peut provoquer l'apparition de fluorose dentaire. En général dans les régions tempérées, la fluorose dentaire apparaît à des concentrations de l'ordre de 1,5-2,0 mg F/L d'eau (OMS, 2004).

La fluorose dentaire est due à un surdosage de fluor pendant plusieurs mois ou années survenant lors de la période de minéralisation des dents, qui débute dès le troisième mois de vie *in utero* (pour les dents temporaires) se termine vers 12 ans environ (pour les dents permanentes) (Afssaps, 2002).

Il semble improbable qu'un apport quotidien de fluorures inférieur ou égal à 122 µg/kg p.c./j pour les enfants de 22 à 26 mois (période de risque maximal) entraîne une fluorose dentaire des dents permanentes (Santé Canada, 1997).

Lors d'une revue de la littérature portant sur 214 études, McDonagh *et al.* (2000) soulignent le rôle bénéfique de la fluoration des eaux de boisson, mais constatent aussi une relation significative entre la teneur en fluorures des eaux de boisson et la prévalence de la fluorose dentaire. Pour une concentration de 1 mg de fluorures par litre, la prévalence de la fluorose dentaire est de 48 % (IC95 = [40 ; 57]).

Fluorose osseuse

Lors d'une revue de la littérature, Jones *et al.* (1999) soulignent que la fluoration des eaux de distribution, telle qu'elle est actuellement pratiquée dans certains pays (1 mg de fluorures par litre), ne majore pas significativement le risque de fluorose osseuse ou de fracture spontanée.

Une fluorose osseuse, avec modification de la structure et de la minéralisation osseuse, est observée pour des concentrations dans l'eau allant de 3 à 6 mg/L. (OMS, 2003)

Des fluoroses squelettiques déformantes ont été décrites pour des concentrations de 10 mg de fluorures par litre d'eau. L'US EPA considère que 4 mg F/L est une concentration dans l'eau qui a un effet protecteur vis-à-vis des fluoroses osseuses paralysantes.

L'IPCS (2002), sur la base d'études menées en Chine et en Inde, indique que (i) pour une exposition à une dose de 14 mg/j, il existe un excès de risque avéré de fluorose osseuse (ii) il existe des preuves d'un excès de risque d'effet sur le squelette pour une exposition totale au fluor au dessus de 6 mg/j.

Toutefois, une augmentation significative de la prévalence des fractures osseuses est observée dans une population de 8 266 sujets chinois consommant régulièrement des eaux contenant entre 4,3 et 7,9 mg F/L (Li *et al.*, 2001).

5.3. Sous-groupe de population sensible

Le taux le plus élevé de dépôt dans les tissus calcifiés (os, dents) a été observé chez les enfants, du fait de leur taux de croissance squelettique élevé (Santé Canada, 1997). L'impact critique du fluor sur la minéralisation des bourgeons dentaires des dents définitives fait des très jeunes enfants, une population particulièrement sensible à des niveaux de dépassements même faibles. La part essentielle d'élimination du fluor se faisant par voie urinaire, une attention particulière doit être portée aux personnes souffrant d'insuffisance rénale.

6. Valeurs de référence

6.1. Valeurs toxicologiques de référence chroniques

Différents organismes internationaux proposent des valeurs toxicologiques de référence (VTR) pour les fluorures. Ces valeurs sont présentées dans le tableau 3.5 et leur mode de construction est détaillé ci-après.

Tableau 3.5 : Valeurs toxicologiques de références proposées par différents organismes(1)

Source	VTR		Étude	Population	Effet critique
Santé Canada (1998)		122 µg/kg p.c./j	1993	Enfants de 22 à 26 mois	Fluorose dentaire
US EPA (IRIS 1989)	RfD	60 µg/kg p.c./j	1950	Enfants	Fluorose dentaire
ATSDR (2003)	MRL	50 µg/kg p.c./j	2001	Population chinoise	Augmentation du nombre de fractures non vertébrales
Rapport ANC (2001)	Tolerable Upper Intake Level (Limite de sécurité)	0,4 à 4 mg/j		Nourrissons à adultes	
OMS		6 mg/j	IPCS 2002	Adultes	Fluorose squelettique

Position de l'US EPA (IRIS, 1989)

La dose de référence RfD (Reference Dose) par voie orale établie par l'US EPA est définie comme suit : **RfD = 60 µg/kg p.c./j.**

- Effet critique : fluorose dentaire (effet esthétique)
- Source : étude épidémiologique sur des enfants de 12-14 ans (1950). La dose minimale sans effet était de 1 mg/L de fluorures. En supposant qu'un enfant de poids corporel moyen de 20 kg consomme 1 L d'eau par jour et que l'alimentation apporte 0,01 mg/kg p.c./j, alors l'apport global de 0,06 mg/kg p.c./j est considéré comme sans effet néfaste, sans utiliser de facteur de sécurité car la population étudiée est la population cible.

Position de l'ATSDR (2003)

La dose de référence MRL *(Minimal Risk Level)* par voie orale établie par l'ATSDR est définie comme suit : **MRL = 50 µg/kg p.c./j.**

- Effet critique : modifications de la densité osseuse entraînant une augmentation du taux de fractures non vertébrales.
- Source : une étude épidémiologique en Chine a permis la détermination d'une DMSENO de 0,15 mg/kg p.c./j et une DMENO de 0,25 mg/kg p.c./j (Li *et al.*, 2001). La MRL est calculée en appliquant un facteur de sécurité de 3 pour prendre en compte la variabilité inter humaine.

D'après les recommandations de l'Afssa(2) et le rapport « Apports Nutritionnels Conseillés pour la Population Française » (ANC, 2001), les « limites de sécurité » (ou « Tolerable Upper Intake Level ») pour les enfants (nourrissons) et les adultes sont respectivement de 0,4 et 4 mg F/jour. La « dose limite de sécurité » proposée par le Conseil supérieur d'hygiène publique de France, pour les adultes, a été fixée à 4 mg/j dans le but de ne pas inciter à une supplémentation trop importante en fluor. C'est pourquoi, pour les adultes, la valeur de 6 mg/j proposée par l'OMS a été retenue dans le cadre de cette évaluation.

Les enfants constituent une population sensible.

(1) À la date de publication du recueil de fiche, il peut être noté que l'EFSA (Agence Européenne de Sécurité Alimentaire) dans un avis du 22 février 2005 propose des limites de sécurité pour différentes tranches d'âge ; cette limite est de 7 mg/j à partir de 15 ans.

(2) Afssa, avis en date du 10 juillet 2001 relatif à la proposition de fixation de valeurs limites pour certains constituants des eaux minérales naturelles embouteillées et complétant l'avis du 21 mars 2001 relatif à la proposition de fixation de valeurs limites pour certains constituants des eaux minérales naturelles embouteillées.

6.2. Valeurs de référence dans l'eau

Pour l'eau de distribution, la limite de qualité du code de la santé publique est fixée à 1,5 mg/L.

Plusieurs recommandations et valeurs guides sont retrouvées dans la littérature. Ces valeurs sont récapitulées dans le tableau 3.6 et leur construction est détaillée dans le tableau 3.7.

Dans ses recommandations de 2004 (OMS, 2004), l'Organisation mondiale de la santé propose une valeur guide pour les fluorures de 1,5 mg/L pour une consommation de 2 litres d'eau par jour, considérant que « *rien ne permet de penser que la valeur guide établie en 1984 et confirmée en 1993 devrait être révisée. Des concentrations supérieures à cette valeur font courir un risque accru de fluorose dentaire et des concentrations beaucoup plus élevées entraînent une fluorose du squelette* ».

Tableau 3.6 : Valeurs de référence proposées par différents organismes

Valeur directive 98/83/CE Annexe IB	Valeur guide OMS 2004	Health Canada 1998	US EPA 2002
1,5 mg/L	1,5 mg/L	1,5 mg/L	4 mg/L (MCL) 2 mg/L (SMCL)

* Maximum Contaminant Level.
** Secondary Maximum Contaminant Level.

Tableau 3.7 : Détail de la construction des valeurs de référence dans l'eau

Organisme international	Date de l'étude	FI	Type de valeur de référence	Valeur de référence	Proportion eau de boisson	Poids corporel	Consommation d'eau	Valeur obtenue
Santé Canada 1998	1993	1	Dose journalière tolérable	0,122 mg/kg p.c./j	50%	13 kg	0,8 L/j	1 mg/L
OMS*								1,5 mg/L

* mode de construction précisé dans le paragraphe précédent.

7. Comparaison des apports journaliers à l'apport journalier tolérable

Les risques de fluorose dentaire sont *a priori* liés à l'exposition globale de la population aux fluorures, notamment *via* l'alimentation.

Une exposition courte, même inférieure à 3 mois, à un excès de fluorures peut avoir un effet durable si elle a lieu pendant la période de minéralisation des bourgeons dentaires chez l'enfant.

7.1. Enfants et Nourrissons

- Sur la base d'une consommation d'eau de 0,75 L/j pour les nourrissons, l'ingestion d'eau présentant des teneurs en fluorures de 1,5 mg/L entraîne un dépassement de la limite de sécurité (Tolerable Upper Intake Level) proposée pour les enfants de 1 à 3 ans (0,4 à 0,7 mg/j).
- En se fondant sur la limite de sécurité (Tolerable Upper Intake Level) de 2,2 mg/j pour les enfants de 4 à 8 ans, le tableau 3.8 présente la part de cette limite de sécurité (Tolerable Upper Intake Level) attribuable à l'exposition de la population *via* l'eau, avec différentes teneurs en fluorures.

Les calculs sont réalisés sur la base d'une hypothèse de consommation d'eau par individu de 1L/j, représentative de la consommation en eau des plus forts consommateurs.

Tableau 3.8 : Part de la limite de sécurité apportée par l'eau boisson pour différentes concentrations en fluorures - enfant de 4 à 8 ans

Concentration dans l'eau	Quantité apportée par l'eau	Part de la Limite de sécurité enfants
1,5 mg/L	1,5 mg/j	68 %
2 mg/L	2 mg/j	90 %
2,5 mg/L	2,5 mg/j	114 %

Ainsi, pour les enfants de moins de 9 ans, les doses apportées par une eau dont la teneur en fluorures est proche de la limite de qualité (1,5 mg/L) sont de l'ordre ou supérieures à la limite de sécurité (Tolerable Upper Intake Level) dans le rapport ANC (2001). A cet apport par l'eau s'ajoutent les apports par l'alimentation et la pâte dentaire.

7.2. Population adulte

En se fondant sur une recommandation de l'OMS de 6 mg/j, le tableau 3.9 présente la part de cet apport journalier tolérable attribuable à l'exposition de la population *via* l'eau, avec différentes teneurs en fluorures.

Les calculs sont réalisés sur la base d'une hypothèse de consommation d'eau par individu de 2 L/j, représentative de la consommation en eau des plus forts consommateurs.

Tableau 3.9 : Part de l'apport journalier tolérable apportée par l'eau boisson pour différentes concentrations en fluorures

Concentration dans l'eau	Quantité apportée par l'eau	Part de la AJT Adultes
1,5 mg/L	3 mg/j	50 %
2 mg/L	4 mg/j	67 %
2,5 mg/L	5 mg/j	83 %
3 mg/L	6 mg/j	100 %

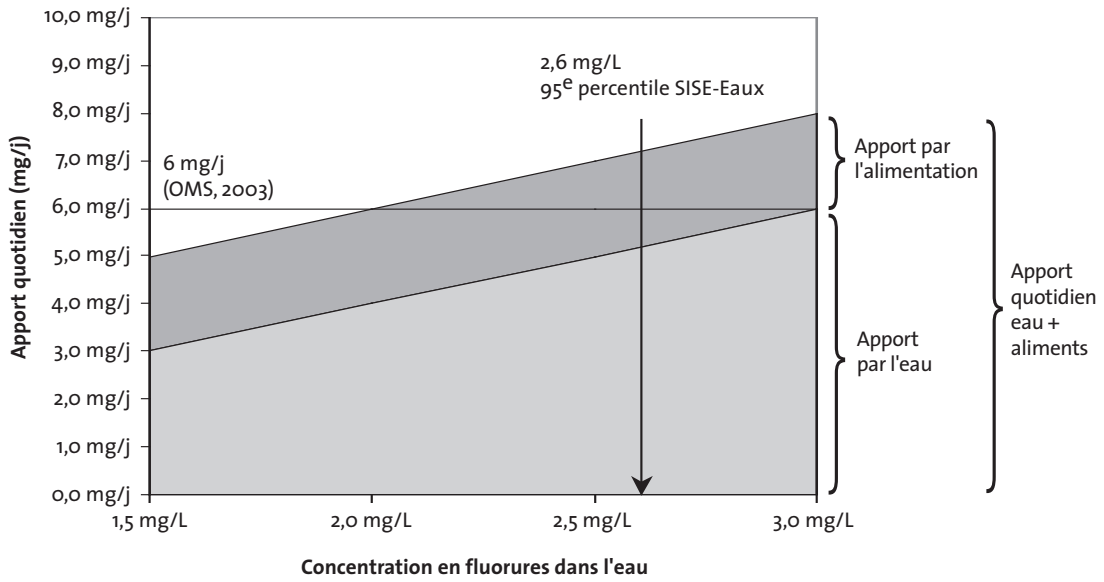
La somme des apports en aliments solides et des apports par une eau de boisson présentant des concentrations en fluorures croissantes est présentée sur le graphique 3.1.

Les hypothèses formulées sont les suivantes :

- les études disponibles dans la littérature, ont permis d'estimer que les apports en fluor par l'alimentation pour les adultes sont inférieurs à 2 mg/j ;
- le calcul des apports par l'eau de boisson est réalisé pour des adultes sur la base d'une hypothèse de consommation d'eau par individu égale à 2 L/j, représentative de la consommation en eau des plus forts consommateurs.

Ainsi, il apparaît qu'à la concentration de 2 mg/L en fluorures dans l'eau de boisson, les apports totaux eau et alimentation solide sont équivalents à l'apport journalier tolérable de 6 mg/j pour un individu adulte.

Graphique 3.1 : Apport en fluorures *via* l'eau et les aliments pour une concentration croissante dans l'eau de boisson - individu adulte consommant 2 L d'eau /j



8. Avis (modifié)

Après consultation du Comité d'experts spécialisé « Eaux » les 4 mai, 8 juin 2004 et 4 janvier 2005 et du Comité d'experts spécialisé « Résidus et contaminants chimiques et physiques » le 7 mai 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 1,5 milligrammes par litre pour les fluorures ;

Considérant les avis de l'Afssa en date du 21 mars 2001 et du 10 juillet 2001 relatifs à la proposition de fixation de valeurs limites pour certains constituants des eaux minérales naturelles embouteillées ;

Considérant les éléments suivants :

- l'origine des fluorures présents dans les ressources en eau peut être naturelle ou liée aux activités anthropiques exercées dans le bassin versant,
- les données de la base SISE-Eaux mettent en évidence que 95% des résultats d'analyses non conformes enregistrés sont inférieurs à la valeur de 2,6 milligrammes par litre,
- les fluorures sont des substances possédant un seuil d'effet toxique,
- les limites de sécurité (Upper Intake Level) de 0,4 à 2,2 milligrammes par jour proposées par l'Afssa dans le rapport relatif aux apports nutritionnels conseillés pour les enfants de moins de 8 ans sont estimées les plus adaptées pour mener cette évaluation chez l'enfant,
- la valeur toxicologique de référence de 6 milligrammes par jour prenant en compte comme effet cible la fluorose osseuse, proposée pour l'adulte par l'OMS est estimée la plus adaptée pour mener cette évaluation chez l'adulte,
- la fluorose dentaire est due à un surdosage de fluor pendant plusieurs mois ou années survenant lors de la période de minéralisation des dents, qui débute dès le troisième mois de vie in utero et se termine vers 12 ans,
- les apports conseillés en fluorures varient entre 0,1 milligramme par jour pour les enfants de 0 à 6 mois et 2,5 milligrammes par jour pour les personnes âgées valides de sexe masculin,

- l'alimentation constitue une des principales sources d'exposition aux fluorures et ces apports peuvent être estimés proches de 1 à 2 milligrammes par jours,
- les données toxicologiques et épidémiologiques ont permis d'identifier les nourrissons et les enfants comme la population sensible,
- des procédés de traitement autorisés par le ministère chargé de la santé peuvent être mis en œuvre pour diminuer les teneurs en fluorures des eaux ;

L' Agence française de sécurité sanitaire des aliments :

Rappelle qu'il convient de mettre en œuvre les moyens permettant de ramener la concentration en fluorures au niveau de la limite de qualité dans les meilleurs délais possibles ;

Constate que l'ingestion d'une eau contenant 2 milligrammes par litre de fluorures expose un individu adulte à une dose équivalente à l'apport journalier tolérable de 6 milligrammes par jour, en tenant compte des autres apports alimentaires ;

Estime :

- que la consommation d'une eau présentant une concentration supérieure à la limite de qualité n'est pas acceptable pour l'alimentation en eau des nourrissons et des enfants jusqu'à l'âge de 12 ans,
- qu'en cas de dépassement de la limite de qualité, la population doit être informée de la nécessité de réduire les apports non hydriques en fluorures ;

Précise qu'elle ne remet en aucun cas en cause la limite de qualité qui découle de l'évaluation des risques menée par l'Organisation mondiale de la santé.

Fiche 4 : Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité du **plomb** dans les eaux destinées à la consommation humaine

Limite de qualité : 10 µg/L

L'évolution du plomb en milieu aqueux est déterminée par plusieurs facteurs : pH, température, titre alcalimétrique complet et durée de stagnation de l'eau dans les canalisations privées.

En milieu aqueux, le plomb est présent sous forme d'ions ou de complexes.

1. Origines et sources de contamination

Au niveau de la ressource
Le plomb constitue des gisements primaires dans les roches éruptives et métamorphiques où il est alors présent essentiellement sous forme de sulfure (galène). Il est redistribué *via* l'altération dans toutes les roches sous forme de carbonate (cérusite), de sulfate (anglésite) et peut se substituer au potassium dans les roches silicatées et les phosphates. Il s'agit cependant d'un métal dont les composés sont très peu hydrosolubles et de faible mobilité géochimique. Les teneurs dans les eaux souterraines sont en conséquence très basses en dehors des zones minières où le pH de l'eau peut être très acide. Il est aussi immobilisé dans les sédiments.

Depuis la suppression du plomb dans l'essence, les teneurs présentes dans les eaux pluviales issues des axes routiers ont beaucoup diminué. Les industries utilisant du plomb sont à l'origine des rejets les plus importants mais il s'agit en général de rejets de fines poussières à partir duquel le plomb n'est pas aisément solubilisé.

Au niveau des réseaux de distribution la dissolution du plomb est possible à partir des canalisations, de soudures ou de raccords au réseau.

2. Traitements permettant de réduire les teneurs en plomb dans les eaux

Le respect de la limite de qualité de 25 µg/L puis 10 µg/L implique un remplacement systématique des conduites en plomb massif, voire de celles en matériaux connus pour relarguer du plomb, présentes dans le réseau privé. Compte tenu du coût et du temps nécessaire, il est indispensable de mettre en place des actions correctives, notamment un traitement centralisé de l'eau, afin de limiter son effet corrosif. Cela peut comprendre une élévation du pH et du titre alcalimétrique complet, voire l'utilisation de traitements aux orthophosphates[1], [2].

3. Méthodes d'analyses

L'arrêté du 17 septembre 2003[3] relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performance précise que, dans le cas du plomb, la justesse, la fidélité et la limite de détection ne doivent pas dépasser 10 % de la valeur paramétrique (soit 1 µg/L) et que la limite de quantification ne doit pas être supérieure à 5 µg/L.

La norme NF EN ISO 11885 de mars 1998, expose la méthode normalisée du dosage de 33 éléments par spectrométrie d'émission atomique avec plasma couplé par induction, dont le plomb.

La norme française FD T90-112 de Juillet 1998, expose la méthode normalisée du dosage de huit éléments métalliques (Mn, Fe, Co, Ni, Cu, Zn, Ag, Pb) par spectrométrie d'absorption atomique dans la flamme.

(1) Avis du Conseil supérieur d'hygiène publique de France du 9 décembre 2003 relatif aux mesures correctives à mettre en œuvre pour réduire la dissolution du plomb dans l'eau.
(2) Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments du 10 décembre 2003 sur l'élaboration des lignes directrices pour l'autorisation d'utilisation des traitements aux orthophosphates pour les eaux destinées à la consommation humaine.
(3) Arrêté du 17 septembre 2003 relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performance, NOR : SANP0323688A, JORF du 7 novembre 2003, p. 19 027 à 19 033.

La norme NF EN ISO 15586 de mai 2004, expose la méthode normalisée du dosage des éléments traces par spectrométrie d'absorption atomique en four graphite.

Incertitude analytique
L'incertitude de mesure peut être estimée à partir d'essais inter-laboratoires en déterminant le coefficient de variation de la reproductibilité (CVR %). (AGLAE, 2003)

Tableau 4.1 : Évolution de l'incertitude pour différentes gammes de concentration en plomb dans l'eau à partir du CVR % estimé par AGLAE, à partir d'essais inter-laboratoires, toutes méthodes analytiques confondues
Source : AGLAE, 2003

Niveau de concentration dans l'eau (µg/L)	10	15	20	25
CVR %	10,8 %	11,8 %	12,5 %	12,8 %
Estimation de l'incertitude* (µg/L)	± 2,2	± 3,4	± 5	± 6,4

* Intervalle de confiance à 95 % (2 x CVR).

Dans le cas du plomb, la variabilité du prélèvement est amplement supérieure à l'incertitude analytique.

4. Exposition

4.1. Voies d'exposition

L'ingestion est la principale voie d'exposition au plomb. L'inhalation prend une importance particulière en milieu professionnel où du plomb est manipulé.

Concernant les enfants, les poussières présentes dans un habitat ancien dégradé (< 1948) ou provenant de la contamination environnante industrielle peuvent devenir la voie majoritaire d'exposition au plomb et entraîner un dépassement de la valeur toxicologique de référence. On y associe l'exposition par les fruits et légumes contaminés par les dépôts de poussière riche en plomb, la consommation d'eau contaminée, et parfois la consommation d'écailles de peintures riches en plomb (phénomène de « pica »).

L'absorption par voie gastro-intestinale est estimée à 10 % de la quantité ingérée chez l'adulte, 30 à 50 % chez l'enfant. En cas de jeûne, l'absorption peut atteindre 60 à 80 %.

4.2. Contamination des eaux distribuées

Les ressources superficielles et souterraines utilisées pour la production d'eau destinée à la consommation humaine ont fait l'objet de 27 748 analyses de contrôle sanitaire sur 11 274 captages au cours de la période janvier 1999-octobre 2002. Les teneurs en plomb inférieures ou égales à 10 µg/L représentent 98,5 % du nombre total des analyses effectuées au cours de cette période. Les concentrations en plomb comprises entre 10 et 25 µg/L n'ont concerné que 1,1 % des analyses. Seulement 0,4 % des analyses étaient supérieures à 25 µg/L.

Depuis le 25 décembre 2003, la teneur de l'eau en plomb doit faire l'objet d'un contrôle au niveau des ressources superficielles (analyse de type RS) et au niveau de l'eau distribuée (analyse de type D2), à savoir au robinet du consommateur. L'arrêté du 31 décembre définit la méthode de prélèvement à adopter dans le cadre du contrôle sanitaire[1].

L'évaluation des teneurs de l'eau en plomb au robinet du consommateur a fait l'objet de plusieurs enquêtes spécifiques par le ministère chargé de la santé.

(1) Arrêté du 31 décembre 2003 relatif aux conditions d'échantillonnage à mettre en œuvre pour mesurer le plomb, le cuivre et le nickel dans les eaux destinées à la consommation humaine pris en application de l'article R. 1321-20 du code de la santé publique NOR : SANP0420086A.

4.3. Part des sources d'exposition

Le tableau 4.2 met en évidence l'importance de la part attribuable à l'eau dans l'apport global de plomb pour le nourrisson (50 %), ce qui justifie la construction de la valeur guide par l'OMS.

Tableau 4.2 : Contribution des différentes sources aux apports de plomb en France (%), (Hartemann, 1995)

Milieu	Concentration	Nourrisson (3 mois)	Enfant (2 ans)	Adulte (60 kg)
Air	0,1-1,0 µg/m³	1,6-6,9	1,8-8,2	2,6-11,3
Eau	10-25 µg/l	49,0-51,9	22,4-25,6	26,4-28,4
Aliments	variable	32,5-37,9	44,8-48,8	56,7-66,1
Poussière	180-310 µg/g	8,6-11,8	21,3-26,9	3,5-4,8

Pour les enfants et les adultes, l'alimentation représente la voie principale d'exposition au plomb, toutefois, il ne faut pas négliger les apports par inhalation ou ingestion de poussières dans des conditions d'exposition particulières : habitat ancien ou environnement industriel.

Tableau 4.3 : Récapitulatif de l'exposition alimentaire au plomb en France

Date étude	Type d'étude	Apport estimé	Voie	Référence
2000-2003	Total Diet Study	Adultes (> 15 ans) 18,4 µg/j [a] et 30 µg/j [b] Enfants (3 à 14 ans) 12,8 µg/j [a] et 20,8 µg/j [b]	Aliments + eau	Leblanc *et al.*, 2004
1998-1999	Repas dupliqué - restauration collective	52 µg/j dont 14 µg par l'eau[a]	Aliments + eau	Leblanc *et al.*, 2000
1997	Repas dupliqué - restauration collective	43 µg/j	Aliments	Biego, 1999
1990-1993	Contamination x Consommation	68 µg/j	Aliments	Decloître, 1998
1992	Repas dupliqué - restauration collective	73 µg/j	Aliments + eau	DGS, 1995

[a] Consommateurs moyens
[b] Forts consommateurs (95e percentile)
[c] 2 verres = 7 µg Pb par repas principal (2/3 L)

L'apport quotidien en plomb par l'alimentation peut être estimé inférieur à 40 µg/j.

5. Effets sur la santé

Caractéristique toxicologique : **toxique cumulatif** à effets généralisés.

Les effets chez les humains sont récapitulés ci-après.

Toxicité aiguë

Les effets toxiques aigus du plomb recensés dans la littérature sont les suivant, pour différentes cibles.

- Troubles digestifs : coliques associées à des crampes abdominales (douleurs épigastriques) et des vomissements.
- Troubles rénaux : tubulopathie proximale, exceptionnellement une insuffisance rénale oligo anurique et chez l'enfant un syndrome de Fanconi.
- Troubles hématologiques : anémie.
- Troubles neurologiques : l'encéphalopathie saturnine précédée de céphalées, d'un ralentissement idéo moteur, de maladresse, d'ataxie, d'insomnie, d'irritabilité, de troubles mnésiques : une atteinte sévère associant troubles de la conscience jusqu'au coma, crises convulsives.

Toxicité chronique

Les effets toxiques chroniques du plomb recensés dans la littérature sont les suivants.

- Troubles neurologiques (effet critique) : **chez l'enfant (population cible)** à partir de 100-300 µg/L de plomb sanguin : troubles comportementaux, stagnation ou régression du développement intellectuel ; chez l'adulte à partir de 400-700 µg/L de plomb sanguin : fatigue, maladresse, irritabilité, troubles mnésiques mais des atteintes neurologiques peuvent survenir pour des plombémies plus basses. Atteinte du système nerveux périphérique.
- Troubles rénaux : insuffisance rénale chronique.
- Troubles cardiovasculaires : l'effet sur l'hypertension artérielle est suggéré mais non démontré.
- Troubles hématologiques : inhibition de l'activité enzymatique de la synthèse de l'hème expliquant l'anémie en général peu sévère.
- **Cancérogénicité** : le plomb et ses dérivés inorganiques étaient classés par l'IARC (1987) dans le groupe 2B (potentiellement cancérogène chez l'homme) et par l'EPA (1993) (groupe B2). Sa cancérogénicité a été démontrée chez l'animal mais insuffisamment démontrée chez l'homme.
  Le potentiel cancérogène du plomb inorganique et des composés organiques a été réévalué. Le CIRC propose de revoir le classement comme suit (IARC, 2004) :
  - Le plomb et ses dérivés inorganiques sont probablement cancérogènes pour l'homme (Groupe 2A) ;
  - les composés organiques du plomb *ne sont pas classables quant à leur cancérogénicité* pour l'homme (Groupe 3).

6. Valeurs de référence

6.1. Valeurs toxicologiques de référence chroniques

Différents organismes proposent des valeurs toxicologiques de référence (VTR) pour le plomb. Ces valeurs sont présentées dans le tableau 4.4 et le mode de construction retenu par l'OMS est détaillé ci-après.

Critère OMS : **effet neurotoxique** (diminution du quotient intellectuel chez l'enfant). Le JECFA a établi en 1987 une dose hebdomadaire tolérable provisoire (DHTP) de 25 µg/kg p.c./sem pour les nourrissons et les enfants en considérant que le plomb a des effets toxiques cumulatifs et qu'il faut éviter qu'il ne s'accumule dans l'organisme. Cette valeur est issue de divers travaux qui semblent montrer chez l'enfant qu'en deçà de 4 µg/kg p.c./j, on ne note pas d'augmentation de la plombémie, qu'une augmentation peut intervenir à partir de 5 µg/kg p.c./j (Ziegler *et al.*, 1978 ; Rye *et al.*, 1983). Initialement attribuée aux nourrissons et aux jeunes enfants (1987), cette valeur a depuis été appliquée à la population générale (1993), et maintenue lors de la dernière ré-évaluation de 1999 (IPCS, 2000).

Tableau 4.4 : Récapitulatif des valeurs toxicologiques de référence proposées par différents organismes

Source	VTR	Valeur	Étude	Effet
OMS (1996)	DHTP dose hebdomadaire tolérable provisoire	25 µg/kg p.c./sem	1987	Effet neurotoxique chez l'enfant
EPA	RfD reference dose	non définie[1]	-	-
ATSDR	MRL minimal risk level	non définie[2]	-	-
Santé Canada (1992)	AQA apport quotidien acceptable	3,5 µg/kg p.c./j	1987	Effet neurotoxique chez l'enfant
RIVM (2001)	MPR maximum permissible risk	25 µg/kg p.c./sem	1987	Effet neurotoxique chez l'enfant

[1] Il semble que certains effets du plomb, notamment les changements dans les taux sanguins de certaines enzymes et les effets sur le développement neuro-comportemental des enfants, apparaissent à des plombémies très faibles, apparemment sans seuil. Le groupe de travail de l'EPA a étudié la possibilité de définir une RfD pour le plomb inorganique (et ses composés) lors de deux réunions (07/08/1985 et 07/22/1985) et a considéré qu'il n'était pas approprié de définir une RfD (IRIS EPA, 2003).

[2] Aucun MRL n'a été défini pour le plomb en raison de l'absence de seuil clairement identifié pour certains des effets les plus sensibles chez l'Homme (ATSDR, 1999).

6.2. Valeurs de référence dans l'eau

Concernant l'eau de distribution, la limite de qualité pour le plomb est fixée par le code de la santé publique à 25 µg/L jusqu'en 2013 puis à 10 µg/L ensuite.

Plusieurs recommandations et valeurs paramétriques sont retrouvées dans la littérature. Ces valeurs sont présentées dans le tableau 4.5 et le détail de leur construction dans le tableau 4.6.

Dans le cadre de la 3e édition des directives de qualité pour l'eau de boisson, l'OMS ne propose pas de nouvelle valeur guide pour cette substance.

Tableau 4.5 : valeurs de référence proposées par différents organismes

Valeur directive 98/83/CE Annexe IB	Valeur guide OMS (1996)	Health Canada (1992)	US EPA (1991)
10 µg/L à partir de 2013 25 µg/L de 2003 à 2013	10 µg/L	10 µg/L CMA*	15 µg/L « Action Level »

* CMA : concentration maximale admissible.

Tableau 4.6 : détail de la construction de la valeur de référence proposée par l'OMS

Nature dose critique	Date de l'étude	Valeur de la dose critique	Facteur d'incertitude	Type de valeur de référence	Valeur de référence	Proportion eau de boisson	Valeur retenue
DMSENO	1987	4 µg/kg p.c./j	-	DHTP	25 µg/kg p.c./sem	50 % nourrisson	10 µg/L

7. Comparaison des apports journaliers à la valeur de référence

En se fondant sur la DHTP de 25 µg/kg p.c./sem, le tableau 4.7 présente la part de cette valeur toxicologique de référence attribuable à l'exposition de la population *via* la consommation d'eau, avec différentes teneurs en plomb.

Le calcul est réalisé pour des nourrissons sur la base des hypothèses suivantes :

- une consommation d'eau par individu égale à 0,75 L/j, représentative de la consommation en eau des plus forts consommateurs ;
- Un poids corporel de référence pour le nourrisson de 5 kg.

Tableau 4.7 : part de la DHTP attribuable à l'eau selon la teneur en plomb, pour les nourrissons

Concentration dans l'eau	Quantité apportée par l'eau	Part de la DHTP
10 µg/L	10,5 µg/kg p.c/sem	42 %
15 µg/L	15,8 µg/kg p.c/sem	63 %
20 µg/L	21 µg/kg p.c/sem	84 %
25 µg/L	26,2 µg/kg p.c/sem	104 %

Le tableau 4.7 montre que la consommation d'une eau à 25 µg/L entraîne un dépassement de la DHTP pour les nourrissons, sans tenir compte de l'apport alimentaire ni des autres sources potentielles (air, poussières).

8. Avis

Après consultation du Comité d'experts spécialisé « Eaux » les 4 mai et 8 juin 2004 et du Comité d'experts spécialisé « Résidus et contaminants chimiques et physiques » le 7 mai 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 25 microgrammes par litre pour le plomb applicable jusqu'au 25 décembre 2013 ;

Considérant les éléments suivants :

- que le plomb peut être présent dans la ressource en eau et qu'il peut être présent dans les canalisations et certaines soudures des réseaux publics et privés de distribution,
- que l'effet toxique du plomb est cumulatif,
- que la dose hebdomadaire tolérable provisoire de 25 microgrammes par kilogramme de poids corporel proposée par l'OMS pour les nourrissons a depuis été appliquée à la population générale,
- que les données toxicologiques et épidémiologiques ont permis d'identifier les nourrissons et les très jeunes enfants comme la population sensible,
- que des mesures correctives autorisées par le ministère chargé de la santé peuvent être mises en œuvre pour limiter les teneurs en plomb dans l'eau ;

L 'Agence française de sécurité sanitaire des aliments :

Rappelle qu'il convient de mettre en œuvre les moyens permettant de ramener la concentration en plomb au niveau de la limite de qualité dans les meilleurs délais possibles ;

Estime

- que la consommation d'une eau présentant une concentration supérieure à la limite de qualité actuellement en vigueur (25 microgrammes par litre) est néfaste pour la santé des nourrissons et des très jeunes enfants ;
- qu'en raison du caractère cumulatif du plomb et notamment compte tenu de la résorption du plomb osseux lors de la grossesse, la même réserve vaut pour la population adulte.

Fiche 5 : Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité de l'**arsenic** dans les eaux destinées à la consommation humaine

Limite de qualité : 10 µg/L

Dans l'eau la forme inorganique de l'arsenic est majoritaire (90 %) :

- dans les eaux bien oxygénées, la forme arseniate (As V - $H_2AsO_4^-$ et $HAsO_3$) prédomine ;
- en milieu réducteur, la forme arsenite (As III - H_3AsO_4) prédomine.

Une augmentation du pH peut augmenter la teneur en arsenic dissous dans l'eau.

Des espèces méthylées MMAA (acide méthyl arsonique) et DMAA (acide diméthylarsinique) peuvent aussi être présentes dans l'eau.

1. Origines et sources de contamination

Origines naturelles
L'arsenic est présent dans plus de 200 minéraux, le mispickel (FeAsS),forme minérale la plus abondante, étant associé principalement aux filons de minéraux sulfurés. Présent dans les roches éruptives et métamorphiques, il est redistribué par les processus d'altération dans les terrains sédimentaires et peut être concentré dans les roches argileuses. Il serait piégé dans les alluvions par adsorption sur les oxydes et hydroxydes de fer et les micas mais aussi sous forme de carbonate. Dans les eaux souterraines, les teneurs sont faibles en dehors des terrains riches en sulfures ou dans certaines formations alluviales. Les conditions d'oxydo-réduction qui prévalent dans les aquifères influent de manière prépondérante sur sa disponibilité.

Sources anthropiques
L'arsenic et ses composés trouvent de très nombreuses applications industrielles (fabrication d'alliages, fonderies de métaux non ferreux, microélectronique, textile) ou agricoles.

2. Traitements réduisant la teneur en arsenic dans les eaux

Conformément à l'article R 1321-48* du code de la santé publique, l'utilisation de produits et procédés de traitement est soumise à autorisation du ministre chargé de la santé. La circulaire du 28 mars 2000[1] liste les produits et procédés autorisés à cette date.

Les informations collectées permettent d'identifier les traitements suivants pour diminuer les teneurs en arsenic, sans préjudice des dispositions régulant l'autorisation de ces traitements :

Coagulation - floculation - séparation
L'arsenic réagit avec le fer ferrique pour donner un arseniate de fer co-précipitable par l'hydroxyde ferrique.
Les ions OH^- interfèrent. Le pH joue un rôle important, il doit être inférieur à 7,5. Seul l'arsenic V est éliminé. Il faut une oxydation préalable pour l'arsenic III.

Décarbonatation
La décarbonatation à la chaux ou à la soude s'effectue à un pH de 9 ou supérieur à 9. En présence de magnésium, ce traitement est très efficace.

Adsorption sélective
Sur alumine activée : les fluorines interfèrent. Le pH doit être inférieur à 7,5. Seul l'arsenic V est éliminé.
Sur le dioxyde manganèse (MnO_2) : le pH doit être inférieur à 8. Les deux valences de l'arsenic sont éliminées.

(1) 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.

Sur oxyhydroxyde de fer, le pH doit être inférieur à 8. Les deux valences de l'arsenic sont éliminées. L'arsenic III est cependant un peu moins retenu : deux fois moins que l'arsenic V.

Rétention membranaire
La nanofiltration doit avoir un point de coupure inférieur à 200 Daltons.
L'osmose inverse retient l'arsenic III et V mais ce n'est pas un traitement spécifique.

3. Méthodes d'analyses

L'arrêté du 17 septembre 2003[1] relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performances précise que, dans le cas de l'arsenic, la justesse, la fidélité et la limite de détection ne doivent pas dépasser 10 % de la valeur paramétrique (soit 1 µg/L) et que la limite de quantification ne doit pas être supérieure à 10 µg/L.

Les méthodes exposées ci-dessous sont celles qui sont normalisées et qui ont une limite de quantification inférieure à 10 µg/L. (Thomas, 2002)

- Spectrométrie d'absorption atomique avec atomisation électrothermique avec modificateur de matrice $Ni(NO_3)_2$. La limite de détection est de 1 µg/L.
- Spectrométrie d'absorption atomique avec génération d'hydrure. La limite de détection est de 0,05 µg/L.
- Spectrométrie de fluorescence atomique après génération d'hydrure. Cette méthode diffère de la précédente par le système de détection finale qui utilise un spectromètre de fluorescence atomique ; elle est moins sensible aux interférences. Limite de détection 0,05 µg/L. Elle est en cours de normalisation (Draft ISO DIS 17378-1).
- Spectrométrie d'émission atomique par plasma d'argon (ICP-AES). Cette méthode ne possède pas une bonne limite de détection (35 µg/L(EPA cité dans ATSDR 2000)) mais peut être améliorée en utilisant un générateur d'hydrure ; dans ce cas la limite de détection est abaissée à 0,2 µg/L.
- Spectrométrie de masse couplée à un plasma d'argon (ICP-MS). Limite de détection $<$ 1 µg/L NF EN ISO 17294-2.

Incertitude analytique
L'incertitude de mesure peut être estimée à partir d'essais inter-laboratoires en déterminant le coefficient de variation de la reproductibilité (CVR %). (AGLAE, 2003)

Tableau 5.1 : Évolution de l'incertitude pour différentes gammes de concentration en arsenic dans l'eau à partir du CVR % estimé par AGLAE, à partir d'essais inter-laboratoires, toutes méthodes analytiques confondues
Source : AGLAE, 2003

Niveau de concentration dans l'eau (µg/L)	5	10	15	20	25	30
CVR %	19,5 %	15,7 %	14,4 %	13,8 %	13,4 %	13,1 %
Estimation de l'incertitude* (µg/L)	± 2	± 3,2	± 4,4	± 5,6	± 6,6	± 7,8

* Intervalle de confiance à 95 % (2 x CVR).

4. Données d'exposition

4.1. Voies d'exposition

Pour la population générale, la principale voie d'exposition à l'arsenic est la voie orale *via* l'eau et les aliments.

L'exposition par l'air est généralement inférieure à 1 µg/j (OMS 2004).

(1) Arrêté du 17 septembre 2003 relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performance, NOR : SANP0323688A, JORF du 7 novembre 2003, p. 19 027 à 19 033.

4.2. Contamination des eaux distribuées

Le programme réglementaire du contrôle sanitaire défini par le décret n° 89-3 du 3 janvier 1989 prévoyait la réalisation d'analyses de ce paramètre au point de puisage avant traitement pour les eaux superficielles (de 2 à 12 fois par an) et après traitement pour les eaux d'origine superficielle et souterraine (de 1 fois par an à 1 fois tous les 5 ans). Pour les ressources et les installations de production dont le débit journalier était inférieur à 100m³/jour, aucune fréquence annuelle d'analyse n'était fixée.

Une étude des données disponibles à partir de la base SISE-EAUX (Ministère de la santé - SISE-Eaux) pour une période de 4 ans (janvier 1999 à décembre 2002) montre que :

- des analyses(1) sont disponibles pour 37 % des UDI (soit 11 030 UDI desservant 46 710 000 personnes) ;
- au moins un résultat(1) supérieur à 10 µg/L a été observé sur 3,9 % de ces unités de distribution d'eau, l'ensemble desservant au maximum 960 000 personnes ;
- le 95e percentile des résultats des 2069 analyses(1) (supérieures à la limite de qualité) enregistrées est égale à 69 µg/L (le 50e percentile est égale à 20µg/L).

4.3. Part des sources d'exposition

Pour la population générale, l'exposition totale à l'arsenic varie considérablement en fonction du régime alimentaire. La majorité des données disponibles le sont pour l'arsenic total et ne reflètent pas les possibles variations des doses d'exposition aux formes les plus toxiques d'arsenic qui sont principalement les formes inorganiques. Le tableau 5.2 présente les estimations des apports en arsenic par l'alimentation pour différents pays.

Tableau 5.2 : Estimation de la dose d'exposition à l'arsenic pour différents pays

Pays	Type d'étude	Apport estimé	Source d'apport	Référence
France	Analyse du régime total	Adultes (> 15 ans) 62,1 µg/j apport moyen journalier 163 µg/j : exposition au 95e percentile Enfants (3 à 14 ans) 42,7 µg/j : apport moyen journalier 103 µg/j : exposition au 95e percentile	Aliments et eau	Leblanc *et al.*, 2004
France	Repas dupliqué - restauration collective	109 µg/j As total	Aliments	Leblanc *et al.*, 2000
Canada, Pologne, USA, Royaume Uni		16,7 à 129 µg/j (adulte) 1,26 à 15,5 µg/j (enfant)	Aliments	Santé Canada 1989
UK Total Diet Study	Analyse du régime total	Ensemble de la population : 65 µg/j apport moyen journalier Population adulte : 120 µg/j apport moyen journalier 420 µg/j : exposition au 97,5e percentile	Aliments	Ysart *et al.*, 1999

Les produits de la mer(2) (coquillages et poissons) et la **viande** sont les principales sources d'exposition à l'arsenic *via* l'alimentation. Il est difficile de comparer l'apport d'arsenic provenant de la nourriture à celui provenant de l'eau de boisson car la forme et la disponibilité biologique de l'arsenic ne sont pas les mêmes dans ces matrices.

Par exemple, une proportion importante de l'arsenic organique chez le poisson se trouve sous des formes qui sont très peu toxiques comme l'arsénobétaïne et la triméthylarsine, et rapidement excrétées (ATSDR 2000, Santé Canada, 1992).

(1) Analyses réalisées sur des prélèvements effectués soit en production, soit en distribution.

(2) À la date de publication du recueil de fiches, il peut être noté que les résultats de l'études CALIPSO (2006) sont disponibles et permettent d'estimer les apports en arsenic *via* les produits de la mer pour les forts consommateurs de ces produits.

L'OMS indique qu'il existe des données limitées spécifiant que 25 % de l'arsenic total serait sous forme inorganique dans les aliments. Les données de l'étude française (Leblanc *et al.* 2000) suggéreraient une valeur de 10% pour les produits de la pêche. Toutefois, la valeur de 15 µg/j d'arsenic inorganique proposée par l'étude précitée est équivalente à la concentration proposée (12-14 µg/j) dans une étude nord américaine citée par l'OMS (Yost *et al.* 1998 in OMS 2003).

Évaluation des apports par les aliments solides

Au vu des données de la littérature, une valeur maximale des apports par les aliments solides de 15 µg/j en arsenic inorganique a été retenue.

5. Effets sur la santé

Les formes minérales de l'arsenic sont plus toxiques que les formes organiques. L'arsine (AsH_3) est considéré comme la forme la plus toxique, suivie par les arsenites (As III), les arséniates (As V) puis les composés organiques. L'arsenic inorganique est métabolisé dans l'organisme, principalement dans le foie. Les formes métabolisées sont l'acide monomethylarsonique (MMA) et dimethylarsinique (DMA). Ces formes sont excrétées dans les urines. Toutefois, des intermédiaires réactifs peuvent être formés. L'As (V) absorbé est rapidement réduit dans le sang sous forme As(III), ce qui implique une augmentation de la toxicité. Il existe une différence nette dans la métabolisation de l'arsenic entre différentes espèces mammifères (Wang *et al.* 2002), groupes de populations ou entre individus (Loffredo *et al.* 2003). Les formes méthylés de l'AsIII (surtout MMA^{III}) induites par l'ingestion d'Arsenic inorganique pourraient contribuer à la toxicité observée ; ce point reste à élucider (Vahter, 2002).

De plus il est possible que l'antimoine majore les effets toxiques de l'arsenic (Gebel, 1999).

Toxicité chronique et cancérogénicité

Les effets critiques les plus documentés sont certaines formes de cancers. Le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) a classé l'arsenic inorganique dans le groupe 1, sur la base d'indications de cancérogénicité suffisantes avec un risque accru de cancer de la vessie, du poumon et de la peau chez l'Homme (CIRC, 2002).

Après une exposition prolongée à l'arsenic, par ingestion d'eau contaminée, les symptômes les plus courants sont des lésions dermiques (période minimale d'exposition de 5 ans). Le cancer de la peau survient plus tardivement et met généralement plus de 10 ans à apparaître. Des effets sur le système cardiovasculaire ont été constatés chez des enfants qui avaient consommé de l'eau contaminée par l'arsenic (concentration moyenne de 0,6 mg/L, durée moyenne 7 ans).

Les études d'exposition à l'arsenic ont fait état d'hypertension, de maladies cardio-vasculaires et de malformations fœtales. La symptomatologie provoquée par l'arsenic semble être différente selon les individus, les groupes de population et les zones géographiques. Ainsi la « maladie du pied noir » a été largement étudiée à Taïwan mais n'a pas été observée dans d'autres pays (IPCS, 2002). Des études faites dans plusieurs pays ont toutefois montré que l'arsenic provoquait d'autres formes moins graves de troubles vasculaires périphériques. Chez l'homme, l'arsenic inorganique ne semble pas traverser la barrière hémato-encéphalique ; par contre, on a signalé une migration placentaire (Gibson, Gage, 1982 dans OMS 2004).

6. Valeurs de référence

6.1. Valeurs toxicologiques de référence chroniques

Les organismes internationaux proposent différentes valeurs toxicologiques de références :

• Pour les effets cutanés non cancérigènes

L'US-EPA propose une Rfd de 0,3 µg/kg p.c./j (1993). Cette VTR tient compte des deux sources principales d'exposition à l'arsenic inorganique pour la population générale : l'eau (boisson et préparation des aliments) et les aliments. Cette valeur a été établie à partir de deux études épidémiologiques prenant en compte la «maladie du pied noir» ainsi qu'une hyperpigmentation ou une kératose. De ces études a été déterminée un DMSENO de 9 µg/L, convertie en 0,8 µg/kg p.c./j (Tseng, 1977, Tseng *et al.*, 1968 in ATSDR 2000). Le facteur de sécurité de 3 prend en compte à la fois l'absence de données concernant la toxicologie de la reproduction et la variabilité intra-espèce.

L'ATSDR[1] propose pour une exposition chronique par voie orale un MRL de 0,3 µg/kg p.c./j (ATSDR, 2000). Cette valeur est établie à partir des mêmes études que la RfD de l'US EPA (IRIS) (Tseng, 1977, Tseng *et al.*, 1968 in ATSDR 2000) en appliquant un facteur de sécurité de 3 qui tient compte de la variabilité intra-espèce.

• Pour les effets cancérigènes cutanés

L'US-EPA a établi une VTR pour les cancers cutanés de type carcinomes (carcinomes baso-cellulaires, carcinomes spino-cellulaires, maladie de Bowen). La VTR s'exprime en ERU (Excès de risque unitaire) et est égale à 1,5 10^{-3} $(\mu g/kg/j)^{-1}$. Soit, pour une consommation d'eau de 2 L/j, une unité de risque égale à 5.10^{-5} $(\mu g/L)^{-1}$. Cette valeur a été établie à partir du rapport de synthèse réalisé par l'US EPA (US EPA, 1988). Les études ayant fourni les valeurs pour l'établissement d'une relation dose-effet sont celles de Tseng *et al.* (1968 in ATSDR 2000) et Tseng (1977 in ATSDR 2000). Un modèle multi-étapes linéarisé basé sur la prédiction de l'apparition des cancers cutanés en fonction de la dose et de l'âge a été utilisé.

L'OMS propose une dose hebdomadaire provisoire (DHTP) par voie orale de 15 µg/kg (OMS, 1996).

• Pour les autres effets cancérigènes

L'OMS dans ses nouvelles recommandations (OMS, 2004), précise qu'actuellement, d'importantes incertitudes subsistent sur les risques à de faibles concentrations. Selon le National Research Council (NRC, 2001) les données disponibles ne permettent pas de fournir une base biologique pour utiliser soit un modèle linéaire, soit un modèle non linéaire.

Le National Research Council et l'US EPA ont considéré que l'évaluation des risques de cancers du poumon et de la vessie devaient être la base de l'élaboration des normes pour l'arsenic dans les eaux de boisson. L'analyse de différentes études effectuées au Chili, à Taiwan et en Argentine montre que les effets critiques en terme de cancer, associés à l'ingestion d'arsenic, à prendre en compte sont les cancers du poumon et de la vessie. La modélisation des données de ces études a permis d'estimer, pour la population américaine exposée à une eau avec une concentration de 10 µg/L d'arsenic, que les excès de risque de survenue des cancers de la vessie et du poumon sont, respectivement 12 et 18 pour 10 000 dans la population féminine et 23 et 14 pour 10 000 dans la population masculine (InVS, 2002 ; OMS, 2004 ; NRC,2001).

Il est important de noter que plusieurs niveaux d'incertitudes existent dans ces évaluations. L'évaluation de l'exposition est principalement issue d'études effectuées sur une population de Taïwan où l'eau potable peut contenir d'autres substances ayant des effets synergiques avec l'arsenic (IRIS, 1998). L'extrapolation aux faibles doses de courbes dose-réponse à partir de modèles linéaires n'est probablement pas adaptée au cas de l'arsenic (IRIS, 1998). Une étude récente (Bates *et al.* 2004) montre l'absence de lien entre la consommation d'eau potable (pendant 40 ans) contenant de l'arsenic et l'apparition de cancer de la vessie en Argentine. Toutefois, malgré ces limites, l'US-EPA a maintenu sa position en établissant sa VTR pour les cancers cutanés.

Le tableau 5.3 récapitule les valeurs toxicologiques de référence proposées par divers organismes.

Tableau 5.3 : Récapitulatif des VTR proposées par les organismes internationaux

Source	Date de l'étude	Voie d'exposition	Valeur de référence	Effet critique
US EPA	1993	Orale	RfD=0,3 µg/kg p.c./j FS = 3	« maladie du pied noir »
ATSDR	2000	Orale	MRL=0.3 µg/kg p.c./j FS = 3	« maladie du pied noir »
JECFA	1988	Orale	DHTP* = 15 µg/kg p.c./sem	Cancer cutané
US EPA	1998	Orale	Oral Slope Factor 1,5 $(mg/kg\ p.c./j)^{-1}$ Drinking Water Unit 5.10^{-5} $(\mu g/L)^{-1}$	Cancer cutané

* Valeur provisoire.

(1) À la date de publication du recueil de fiches, l'ATSDR a proposé un nouveau projet de document (Draft, 2005) ; une MRL identique est proposée.

6.2. Valeur de référence dans l'eau

Concernant l'eau de distribution, la limite de qualité est fixée à 10 µg/L par le code de la santé publique. Plusieurs recommandations et valeurs paramétriques, présentées dans le tableau 5.4, sont retrouvées dans la littérature.

L'OMS justifie la valeur guide de 10 µg/L comme étant proche de la limite pratique de dosage et les moyens à mettre en œuvre pour diminuer la concentration dans l'eau en dessous de cette valeur sont complexes. Dans le cadre de la révision des directives de qualité pour l'eau de boisson, l'OMS ne propose pas une nouvelle valeur guide pour cette substance.

Tableau 5.4 : Valeurs de référence proposées par différents organismes

Valeur directive 98/83/CE Annexe IB	Valeur guide OMS 1994	Valeur guide OMS 2004	Santé Canada[1] (1989 révisé 1992)	US EPA (2001)
10 µg/l	10 µg/l	10 µg/l (Limite dosage et traitabilité de l'eau)	25 µg/l (provisoire)	10 µg/l MCL

7. Évaluation du niveau de risque associé à un dépassement de la limite de qualité

En se basant sur l'unité de risque égale à 1,5 10^{-3} (µg/kg p.c./j)$^{-1}$, proposée par l'US-EPA et reprise par l'OMS, pour les cancers cutanés, le niveau de risque associé à la consommation d'une eau de boisson dont la concentration en arsenic est de 10 µg/L, serait de l'ordre de 6.10^{-4} pour une exposition vie entière (2 L, 70 kg, 70 ans).

En se basant sur une autre démarche proposée par l'US-EPA (US-EPA, 2005) qui prend en compte la susceptibilité des enfants et des nouveaux nés :

- le niveau de risque associé à la consommation d'une eau de boisson dont la concentration en arsenic est de 10 µg/L, serait de l'ordre de 2.10^{-3} pour une exposition vie entière ;
- le tableau 5.5 présente l'excès de risque unitaire associé à une exposition pendant une durée déterminée à une concentration supérieure à la limite de qualité (10 µg/L) et une exposition à une concentration égale à la limite de qualité pendant le reste de la vie.

Tableau 5.5 : Estimation du risque lié à un dépassement de la limite de qualité de l'arsenic dans l'eau pendant une période donnée[2]

Concentration	Durée du dépassement		
	3 ans	6 ans	9 ans
15 µg/L	2,4 10^{-3}	2,5 10^{-3}	2,6 10^{-3}
20 µg/L	2,8 10^{-3}	3 10^{-3}	3,2 10^{-3}
30 µg/L	3,6 10^{-3}	4 10^{-3}	4,4 10^{-3}
40 µg/L	4,4 10^{-3}	5 10^{-3}	5,6 10^{-3}
50 µg/L	5,1 10^{-3}	6 10^{-3}	6,8 10^{-3}

(1) À la date de publication du recueil de fiches, il peut être noté que Santé Canada propose en 2006 une nouvelle limite de 10 µg/L liée à la traitabilité de l'eau.
(2) 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 » les 4 mai et 8 juin 2004 et du Comité d'experts spécialisé « Résidus et contaminants chimiques et physiques » le 7 mai 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 10 microgrammes par litre pour l'arsenic ;

Considérant les éléments suivants :

- que l'arsenic est une substance ne possédant pas de seuil d'effet toxique,
- que le Centre International de Recherche contre le Cancer (CIRC) a classé l'arsenic inorganique dans le groupe 1, sur la base d'indications de cancérogénicité suffisantes avec un risque accru de cancer de la vessie, du poumon et de la peau chez l'homme,
- que le niveau de risque associé à la limite de qualité de 10 microgrammes par litre est de l'ordre de 6.10^{-4} en se basant sur la valeur toxicologique de référence proposée par l'US Environmental protection agency (US EPA) pour les cancers cutanés et reprise par l'Organisation mondiale de la santé (OMS),
- que les formes inorganiques de l'arsenic majoritairement présentes dans l'eau de boisson sont plus toxiques que les formes organiques présentes dans les aliments,
- que la dose d'arsenic ingérée est significativement supérieure à la dose inhalée, hors contexte professionnel particulier,
- que les résultats de la plupart des enquêtes disponibles dans la littérature permettent d'estimer que les apports journaliers en arsenic inorganique *via* l'alimentation sont inférieurs à 15 microgrammes,
- que, pour la population générale, les autres voies d'exposition sont négligeables,
- que des procédés de traitement autorisés par le ministère chargé de la santé peuvent être mis en œuvre pour diminuer les teneurs en arsenic dans l'eau ;

L 'Agence française de sécurité sanitaire des aliments :

Rappelle qu'il convient de mettre en œuvre les moyens permettant de ramener la concentration en arsenic au niveau le plus bas dans les meilleurs délais possibles ;

Estime :

- que l'excès de risque de cancer associé à la limite de qualité de 10 microgrammes par litre est significatif, et qu'en conséquence, l'ingestion d'une eau présentant une concentration supérieure à cette dernière n'apparaît pas acceptable,
- 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,

Attire l'attention sur les potentiels effets synergiques de l'antimoine avec l'arsenic.

Fiche 6 : Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité du **sélénium** dans les eaux destinées à la consommation humaine

Limite de qualité : 10 µg/L

Principales formes chimiques :

- Sélénium élémentaire (insoluble dans l'eau)
- Séléniure (Se^{2-})
- Séléniate (SeO_4^{2-})
- Sélénites (SeO_3^{-})

Habituellement présent dans l'eau sous forme de séléniate (SeO_4^{2-}) ou de sélénite (SeO_3^{-}).

1. Origines et sources de contamination

Au niveau de la ressource

Origines naturelles

Très peu abondant dans la croûte terrestre, le sélénium est un constituant de très rares minéraux. Dans les roches du socle il accompagne les minéraux sulfurés et est associé aux minéraux formés par l'argent, le cuivre, le plomb et le nickel. Dans les terrains sédimentaires il est présent dans certaines formations riches en matière organique. Sa libération dans les eaux est déterminée par les variations de potentiel redox et s'observe le plus souvent dans les nappes captives car il est soluble en conditions oxydantes.

Sources anthropiques

Le sélénium est utilisé dans l'industrie électronique (semi-conducteurs) et photographique, la chimie pour la production de catalyseurs, de caoutchouc, de pigments et d'additifs pour la métallurgie, de verrerie et dans les industries pharmaceutique et textile.

2. Traitements réduisant la teneur en sélénium dans les eaux

Conformément à l'article R* 1321-48 du code de la santé publique, l'utilisation de produits et procédés de traitement est soumise à autorisation du ministre chargé de la santé. La circulaire du 28 mars 2000[1], donne la liste des produits et procédés autorisés à cette date.

Les traitements suivants permettent une diminution des teneurs en sélénium dans l'eau et il convient de s'assurer au cas par cas que ces traitements sont autorisés.

Coagulation - floculation - séparation

Le sélénium IV réagit avec le fer et permet sa co-précipitation.
Les sels d'aluminium pré-polymérisés sont inefficaces.
Les ions OH^- interfèrent et, dans cette réaction de co-précipitation, le pH qui joue un rôle important doit être inférieur à 7,5.
Pour l'élimination du sélénium VI, une étape de réduction préalable est nécessaire.

Décarbonatation

La décarbonatation à la chaux ou à la soude s'effectue à un pH supérieur à 9.
Pour le sélénium, la valence IV est bien éliminée (environ 90 %) alors que le rendement d'élimination de la valence VI est d'environ 20 %.

(1) 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.

Adsorption sélective
Le dioxyde de manganèse, l'alumine activée et l'oxyhydroxyde de fer permettent une bonne rétention du sélénium. Comme les ions OH^- interfèrent, le pH joue un rôle important et doit être inférieur à 7,5. Le sélénium VI est dix fois moins retenu que le sélénium IV.

Résines échangeuses d'ions
Les résines anioniques retiennent les différentes formes anioniques du sélénium mais ce procédé n'est pas sélectif de cet élément et élimine également les anions majeurs de l'eau, l'échange se faisant préférentiellement par des chlorures.

Traitements membranaires
Pour la nanofiltration, le point de coupure doit être inférieur à 200 Daltons.
L'osmose inverse est efficace.
Ces procédés sont des procédés de déminéralisation.

3. Méthodes d'analyses

L'arrêté du 17 septembre 2003[1] relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performance précise que, dans le cas du sélénium, la justesse, la fidélité et la limite de détection ne doivent pas dépasser 10 % de la valeur paramétrique (soit 1 µg/L) et que la limite de quantification ne doit pas être supérieure à 5 µg/L.

Présentation des méthodes normalisées :
- NF EN ISO 11885 (Mars 1998) - Dosage de 33 éléments par spectrométrie d'émission atomique avec plasma couplé par induction ;
- ISO 9965 (Juillet 1993). Dosage du sélénium : méthode par spectrométrie d'absorption atomique (technique hydrure) ;
- NF EN ISO 15586 (mai 2004). Dosage des éléments traces par spectrométrie d'absorption atomique en four graphite.

Incertitude analytique
L'incertitude de mesure peut être estimée à partir d'essais inter-laboratoires en déterminant le coefficient de variation de la reproductibilité (CVR %). (AGLAE, 2003)

Tableau 6.1 : Évolution de l'incertitude pour différentes gammes de concentration en sélénium dans l'eau à partir du CVR % estimé par AGLAE, à partir d'essais inter-laboratoires, toutes méthodes analytiques confondues
Source : AGLAE, 2003

Concentration dans l'eau (µg/L)	5	10	15	20	25	30	35	40
CVR %	21,0 %	20,4 %	20,2 %	20,1 %	20,1 %	20,1 %	20,0 %	20,0 %
Estimation de l'incertitude analytique* (µg/L)	± 2	± 4	± 6	± 8	± 10	± 12	± 14	± 16

* Intervalle de confiance à 95 % (2 x CVR).

4. Évaluation de l'exposition

4.1. Eaux : données issues de la base SISE-Eaux (antérieures à 2004)

Le programme réglementaire de contrôle sanitaire défini par le décret 89-3 du 3 janvier 1989 prévoit la réalisation d'analyses de ce paramètre au point de puisage pour les eaux superficielles (de 1 à 12 fois par an) et après traitement pour les eaux souterraines et superficielles (au moins une fois tous les 5 ans). L'analyse des données

(1) Arrêté du 17 septembre 2003 relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performance, NOR : SANP0323688A, JORF du 7 novembre 2003, p. 19 027 à 19 033.

disponibles à partir de la base SISE-EAUX (Ministère de la santé - SISE-Eaux), pour une période de 4 ans (janvier 1999 à décembre 2002) révèle que :

- les analyses[1] sont disponibles pour 28,5 % des UDI (soit 8 584 UDI desservant 46,1 millions personnes) ;
- au moins un résultat[1] non-conforme a été observé sur 0,38 % de ces UDI, l'ensemble desservant au maximum 862 000 personnes ;
- le 95^{e} percentile des résultats des 1113 analyses[1] (supérieures à la limite de qualité) est de 31 µg/L (50^{e} percentile = 15 µg/L).

4.2. Air

Les teneurs en sélénium dans l'air (souvent lié à des particules) varient de 0,1 à 10 ng/m^{3}, dans les zones urbaines ; des concentrations plus élevées peuvent être enregistrées localement (OMS, 2004).

4.3. Aliments

Hormis l'exposition professionnelle où l'air et les contacts cutanés peuvent revêtir une importance particulière, l'alimentation est la voie principale d'exposition au sélénium (OMS, 2004). Les aliments représenteraient plus de 98 % des apports et l'eau ne serait qu'une source négligeable (Santé Canada, 1993).

L'exposition totale de la population française au sélénium est faible, les apports ne seraient pas optimaux pour l'ensemble de la population (Apports nutritionnels conseillés, 2001). Un certain nombre d'études menées dans les pays européens montrent que l'apport en sélénium est relativement faible par rapport à d'autres régions du monde (Tinggi, 2003).

Tableau 6.2 : Récapitulatif de l'exposition alimentaire au sélénium pour différents pays

Pays	Type d'étude	Apport estimé			Référence
		Population	Apport moyen	Apport maximal ou percentile élevé	
France	Analyse du régime total	Adultes (> 15 ans)	42 µg/j (avec eau)	70 µg/j (97,5^{e} percentile avec eau)	Leblanc *et al.*, 2004
		Enfants (3 à 14 ans)	31 µg/j (avec eau) 28 µg/j (hors eau)	55 µg/j (97,5^{e} percentile avec eau) 50 µg/j (97,5^{e} percentile hors eau)	à partir de Leblanc *et al.*, 2004
		Enfants (1 à 2,5 ans)	26 µg/j (97,5^{e} percentile hors eau)	40 µg/j (97,5^{e} percentile hors eau)	OCA (Afssa) à partir de Leblanc *et al.*, 2004
Allemagne	Repas dupliqués	Enfants 1,5 à 5,5 ans	Médiane : 19 µg/j Moyenne : 22,6 ± 18 µg/j	40 µg/j (95^{e} percentile hors eau)	Wilhelm *et al.*, 2003
Irlande	Repas dupliqués	Pop° générale 18 à 64 ans	50 µg/j		Murphy *et al.*, 2002
		hommes	44 µg/j		
		femmes	60 µg/j		

.../...

(1) Analyses réalisées sur des prélèvements effectués soit en production, soit en distribution.

> Sommaire

Pays	Type d'étude	Apport estimé			Référence
		Population	Apport moyen	Apport maximal ou percentile élevé	
USA	Analyse du régime total	Enfants < 2 ans	13-56 µg/j		FDA Total Diet Study Egan *et al.*, 2002
		Enfants < 10 ans	71-93 µg/j		
		Hommes	110-126 µg/j		
		Femmes	74-87 µg/j		
UK	Analyse du régime total		37,8- 40,2 µg/j		2000 UK Total Diet Study - COT, 2003
Espagne			60 - 106 µg/j		Torra *et al.*,1997. in Barceloux, 1999
UK	Analyse du régime total	Population générale	39 µg/j		1997 UK Total Diet Study - Ysart *et al.*, 2000
		Adultes	54 µg/j	100 µg/j	
Grèce et Finlande			95 - 110 µg/j 110 µg/j		Anttolainen *et al.*, 1996 in Tinggi, 2003 - Bratakos *et al.*, 1996 in Tinggi, 2003
UK	Analyse du régime	Population générale	43 µg/j		1994 UK Total Diet Study Ysart *et al.*, 1999
		Adultes	57 µg/j	100 µg/j	
Belgique	Repas dupliqués		28,4 à 61,1 µg/j		Robberecht *et al.*, 1994
France			40-50 µg/j		Simonoff & Simonoff, 1991 dans Rapport ANC, 2001

Concernant les enfants, les estimations présentées dans une étude française récente (Leblanc *et al.*, 2004) montrent que les apports en sélénium sont inférieurs ou égaux à 50 µg/j pour 97,5 % des enfants de la tranche d'âge 3 à 15 ans. Le croisement des données de consommations issues de l'enquête réalisée par la Sofres en 1997 pour le compte du Syndicat Français des Aliments de l'Enfance et de la Diététique (SFAED) avec les données sur la contamination des aliments de l'étude de Leblanc *et al.* montre que les apports en sélénium sont inférieurs ou égaux à 40 µg/j pour 97,5 % des enfants de la tranche d'âge 1 à 2,5 ans. Ces estimations sont cohérentes avec les résultats d'une étude allemande récente (Wilhelm *et al.*, 2003) qui montre que les apports en sélénium sont inférieurs ou égaux à 40 µg/j pour 95 % des enfants de la tranche d'âge 1 à 4 ans et sont en moyenne de 22,6 ± 18 µg/j pour les enfants âgés de moins de 7 ans.

Concernant les adultes, l'estimation de l'apport journalier en sélénium par l'alimentation dans les pays d'Europe varie de 28 à 110 µg/j selon les pays et la stratégie d'évaluation.

Évaluation des apports par les aliments solides

Concernant les enfants, en se fondant sur l'étude française (Leblanc *et al.*, 2003) une valeur de 40 µg/j pour les enfants de moins de 3 ans et une valeur de 50 µg/j pour les enfants de moins de 15 ans sont retenues. Concernant les adultes, une valeur maximale de 100 µg/j a été retenue, en se fondant sur l'étude anglaise de Ysart *et al.* (2000). Cette étude, de type Total Diet Study, majore les estimations françaises (40-50 µg/j, 66 µg/j et 70 µg/j).

5. Effets sur la santé

5.1. Besoins essentiels

Le sélénium est un élément indispensable qui peut, grâce à des systèmes enzymatiques complexes, se substituer au soufre dans les acides aminés soufrés pour former des composés analogues séléniés, sélénométhionine et sélénocystéine, formes prédominantes du sélénium alimentaire.

Le sélénium joue différents rôles biologiques : il est nécessaire à l'activité de la glutathion peroxydase dans son action protectrice contre le stress oxydant (destruction du peroxyde d'hydrogène), il intervient dans le métabolisme des hormones thyroïdiennes (désiodase) et il interfère avec la toxicité de l'arsenic, du cadmium, du mercure et du plomb.

L'apport optimal est difficile à définir mais la dose de 1 µg/kg p.c./j est recommandée (optimisation de la glutathion peroxydase plasmatique) (Apports Nutritionnels Conseillés, 2001). Le tableau 6.3 récapitule pour les enfants et adolescents les apports nutritionnels conseillés en fonction des classes d'âges.

Tableau 6.3 : Apports conseillés en sélénium pour les différentes classes d'âges.
Source : Apports Nutritionnels Conseillés, 2001

Âge	Apport Nutritionnel Conseillé (ANC en µg/jour)
0 - 6 mois 7 - 12 mois	15 20
1 - 3 ans 4 - 6 ans 7 - 9 ans	20 30 30
10 - 13 ans	40
14 - 18 ans	50
Adultes	50 à 80 (1 µg/kg pc/j)

5.2. Effets toxiques chez l'homme

Mécanismes d'action toxique du sélénium : interférence avec les cycles oxydo-réducteurs dans la cellule, déplétion du glutathion, inhibition de la synthèse des protéines, déplétion de la S-adénosyl-méthionine, (SAM) indispensable à la méthylation de certains substrats et surtout de l'ADN.
Les formes les plus toxiques du sélénium sont les sélénites, séléniates et la sélénométhionine qui sont solubles et bien absorbées.

Intoxication chronique : le sélénium est un toxique cumulatif. Une sélénose (lésions des phanères et de la peau) peut se produire à partir de 0,9 mg/jour, suite à une exposition prolongée.

Des effets sur la reproduction ont été mis en évidence chez quelques espèces animales mais peu de données sont disponibles chez l'Homme (Vinceti *et al.*, 2000)

Cancérogenèse
À l'exception du sulfite de sélénium, qui ne se trouve pas dans l'eau, le sélénium et ses composés sont classés par l'IARC en groupe 3 « inclassables quant à leur cancérogénicité pour l'homme ».

6. Valeurs de référence

6.1. Bilan des valeurs toxicologiques de référence chroniques

Il est difficile de fixer un seuil de toxicité pour le sélénium, car celui-ci dépend de la quantité et de la nature des protéines présentes dans la ration alimentaire, ainsi que de la présence de vitamine E. Les valeurs toxicologiques de référence proposées par différents organismes sont récapitulées dans le tableau 6.4.

Tableau 6.4 : Récapitulatif des valeurs toxicologiques de référence proposées par différents organismes

Source	Valeur de référence		Population	Effet critique	Détail de construction	Étude
US EPA, 2002 in Golhaber, 2003	RfD Reference Dose	5 µg/kg p.c./j 300 µg/j	Adultes	Sélénose	DMSENO* de 0,85 mg/j Facteur de sécurité de 3 pour la variabilité individuelle Poids d'un individu chinois 55 kg	Yang *et al.*, 1989
FSA 2003 Expert group on vitamins and minerals	SUL Safe upper level	7,5 µg/kg p.c./j 450 µg/j	Adultes	Sélénose	DMSENO* de 0,91 mg/j Facteur de sécurité de 2 pour l'extrapolation à une DMENO	Yang *et al.*, 1989
ATSDR 2003	MRL Minimum Risk level	5 µg/kg/j	Adultes	Sélénose	DMSENO* de 0,85 mg/j Facteur de sécurité de 3	Yang *et al.*, 1989
Institute of Medecine of US National Academies 2000	UL Tolerable Upper intake Level	45 µg/j 60 µg/j 90 µg/j 150 µg/j 280 µg/j 400 µg/j 400 µg/j	0-6 mois 7-12 mois 1-3 ans 4-8 ans 9-13 ans 14-18 ans Adultes	Sélénose	DMSENO* de 0,80 mg/j Facteur de sécurité de 2 pour la variabilité individuelle	Yang *et al.*, 1989 Shearer et Hadjimarkos, 1975 et Brätter *et al.*., 1991
SCF 2000	UL Tolerable Upper intake level	60 µg/j 90 µg/j 130 µg/j 200 µg/j 250 µg/j 300 µg/j	1-3 ans 4-6 ans 7-10 ans 11-14 ans 15-17 ans adultes	Sélénose	DMSENO* de 0,85 mg/j Facteur de sécurité de 3	Yang *et al.*, 1989
OMS 1996	DMSENO*	4 µg/kg p.c./j 240 µg/j	Adultes	Augmentation du taux sérique d'alanine aminotransférase		Longnecker *et al.*, 1991
Martin 1996	Limite de sécurité (Tolerable Upper Intake Level)	150 µg/j	Adultes	Sélénose	DMSENO* de 0,85 mg/j Facteur de sécurité de 10 pour la différence de régime alimentaire Chinois/Français	Yang *et al.*, 1989

*DMSENO : dose maximale sans effet nocif observé ; DMENO : dose minimale avec effet nocif observé.

Présentation des études critiques

• Yang *et al.*, 1989 : étude de sélénose clinique chez 349 sujets Chinois.

L'apport individuel de sélénium a été calculé pour les habitants de régions présentant des niveaux de sélénium faibles, modérés ou élevés. Même si aucune corrélation n'a été mise en évidence entre le sélénium sanguin et l'apparition de signes cliniques d'une sélénose (changement morphologique des ongles), une sélénose chronique est apparue chez 5 sujets présentant des concentrations sanguines de sélénium élevées (1,054 à 1,854 mg/L). Les auteurs ont estimé que ces concentrations représentaient un apport de sélénium de 0,91 mg/j et ont considéré ce niveau comme indicatif d'une légère toxicité du sélénium.

Par ailleurs, le temps de prothrombine est augmenté significativement pour un apport en sélénium supérieur à 0,85 mg/j, mais il est possible que la valeur observée s'inscrive dans la variation naturelle de ce paramètre pour ces populations. Les auteurs suggèrent un niveau maximum de sécurité de 0,4 mg/j (en appliquant un facteur de sécurité de 2).

• Longnecker *et al.*, 1991 : suivi clinique de 142 sujets pendant 2 ans.

Des habitants du Dakota et du Wyoming (USA) présentant un apport moyen de sélénium de 239 µg/j ont été suivis pendant 2 ans. Une association entre le taux sérique d'alanine aminotransférase et l'apport de sélénium a été observée, mais elle n'était pas statistiquement significative.

Certains organismes internationaux proposent des « limites de sécurité » détaillées suivant des classes d'âges : le terme « Tolerable Upper Intake Level » ou « Safe upper level » (ou Limite de sécurité) correspond à la dose journalière d'une substance qui, ingérée quotidiennement, par une classe d'âge, n'entraîne pas de conséquences néfastes pour la santé (Apports nutritionnels conseillés, 2001).

• Scientific Committee on Food (UE)

Selon ce comité, les données disponibles ne permettent pas de déterminer une DMSENO pour l'effet critique « émail taché ». Malgré l'absence de données sur la sensibilité particulière des enfants au sélénium, il a semblé approprié à cet organisme d'extrapoler la limite de sécurité (Tolerable Upper Intake Level) proposée pour les adultes aux enfants sur la base d'un poids corporel de référence (SCF, 2000).

• Institute of Medecine (USA)

Cet institut a déterminé des doses tolérables d'ingestion pour les enfants pour différentes tranches d'âges bien qu'il n'y ait pas de preuve quant à la sensibilité plus importante des jeunes enfants au sélénium (Institute of Medecine, 2000). Les valeurs sont déterminées en se fondant sur les résultats obtenus par Shearer et Hadjimarkos (1975) et Brätter *et al.* (1991) issues de comparaisons entre les teneurs en sélénium dans le lait maternel et l'absence d'effet ou les teneurs sanguines en sélénium des nourrisons.

Conclusion

Pour les adultes la limite de sécurité (Tolerable Upper Intake Level) (150 µg/j) française proposée par le Conseil supérieur d'hygiène publique de France en 1995 est conservatrice. Cette dose a été fixée à partir de l'étude de Yang *et al.* (1989) en utilisant un facteur de sécurité de 10 (inter espèce), afin de ne pas inciter à une supplémentation trop importante en sélénium. En 2000, en se fondant sur la même étude (Yang *et al.*, 1989), le Scientific Committee on Food a proposé une limite de sécurité (Tolerable Upper Intake Level) plus élevée (300 µg/j pour les adultes).

Pour la population adulte, la valeur toxicologique de référence proposée par l'OMS, du même ordre de grandeur (240 µg/j pour un adulte ou 4 µg/kg p.c./j) est retenue dans le cadre de notre étude. L'OMS estime que les sels de sélénium solubles dans l'eau sont plus toxiques que le sélénium organique présent dans les aliments.

Pour les enfants les limites de sécurité (Tolerable upper intake level) proposées par le Scientific Committee on Food sont retenues dans le cadre de cette étude.

Valeurs de référence dans l'eau

Concernant l'eau du réseau public de distribution, la limite de qualité est fixée à 10 µg/L par le code de la santé publique. Plusieurs recommandations et valeurs paramétriques sont retrouvées dans la littérature. Ces valeurs sont récapitulées dans le tableau 6.5 et leur construction est détaillée dans le tableau 6.6.

Tableau 6.5 : Valeurs de référence proposées par différents organismes

Valeur directive 98/83/CE Annexe IB	Valeur guide OMS (2004)	Health Canada (1986)	US EPA (1992)
10 µg/L	10 µg/L	10 µg/L	50 µg/L

Tableau 6.6 : Détail de la construction des valeurs de référence dans l'eau

Organisme	Dose repère	Date de l'étude	Valeur toxicologique	FI	Valeur de référence	Proportion eau de boisson	Poids corporel	Consommation d'eau	Valeur obtenue
OMS 2004	DMSENO	1991	0,24 mg/j	1	4 µg/kg p.c./j	10 %	60 kg	2 L	12 µg/L*
Santé Canada 1986	US Food and Nutrition Board (1980)				0,05 à 0,2 mg/j	10 à 25 %	60 kg	2 L	10 µg/L

* arrondie à 10 µg/L.

7. Comparaison des apports journaliers à la valeur de référence

Différents organismes proposent des recommandations spécifiques pour les enfants en établissant les limites de sécurité (ou Tolerable upper intake level) pour différentes tranches d'âge. Bien que les études disponibles sur la susceptibilité particulière des enfants soient peu nombreuses, une évaluation est menée en considérant ces différentes classes d'âge.

7.1. Enfants de moins de 4 ans

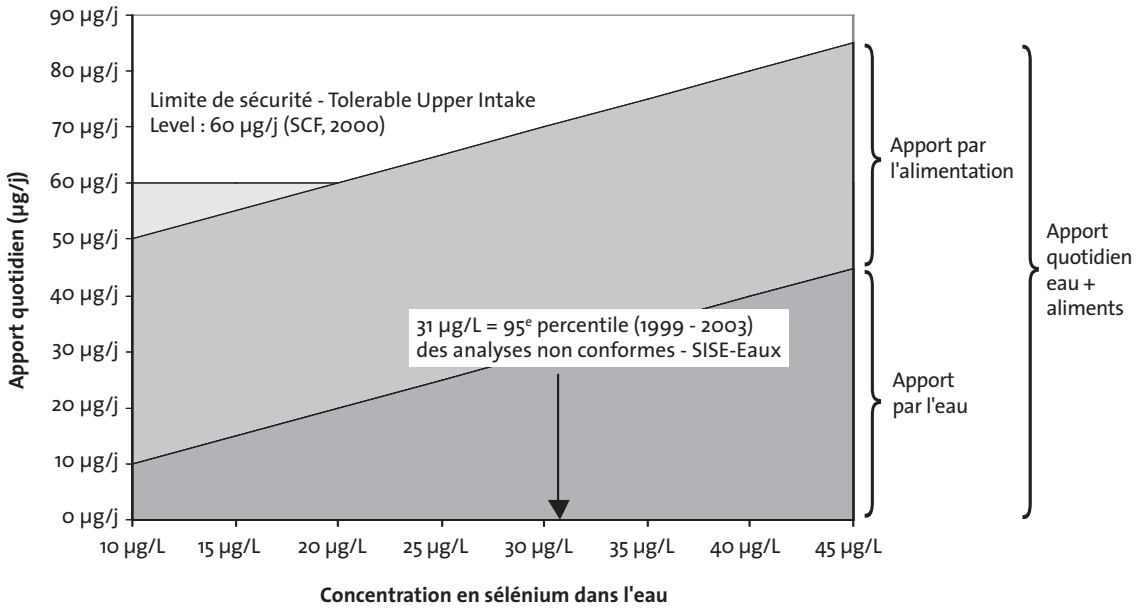
La somme des apports en aliments solides et des apports par une eau de boisson présentant des concentrations en sélénium croissantes est présentée sur le graphique 6.1.

Les hypothèses formulées sont les suivantes :

- les études disponibles dans la littérature, ont permis d'estimer que les apports en sélénium par l'alimentation pour les enfants de moins de 4 ans sont inférieurs à 40 µg/j, sur la base de l'estimation de l'Observatoire des consommations alimentaire de l'Afssa (Afssa, 2004) ;
- le calcul des apports par l'eau de boisson est réalisé pour des enfants sur la base d'une consommation d'eau par individu égale à 1 L/j, représentative de la consommation des plus forts consommateurs.

Les apports journaliers estimés sont comparés à la limite de sécurité (Tolerable Upper Intake Level) de 60 µg/j proposée par le Scientific Committee on Food pour les enfants de moins de 4 ans.

Graphique 6.1 : Apport en sélénium *via* l'eau et les aliments pour une concentration croissante dans l'eau de boisson - enfant de moins de 4 ans consommant 1 L/j d'eau



Il apparaît qu'à la concentration de 20 µg/L en sélénium dans l'eau de boisson, les apports totaux en eau et aliments solides sont équivalents à la limite de sécurité (Tolerable Upper Intake Level) de 60 µg/j proposées par le Scientific Committee on Food pour les enfants de moins de 4 ans.

7.2. Enfants de 4 à 7 ans

La somme des apports en aliments solides et des apports par une eau de boisson présentant des concentrations en sélénium croissantes est présentée sur le graphique 6.2.

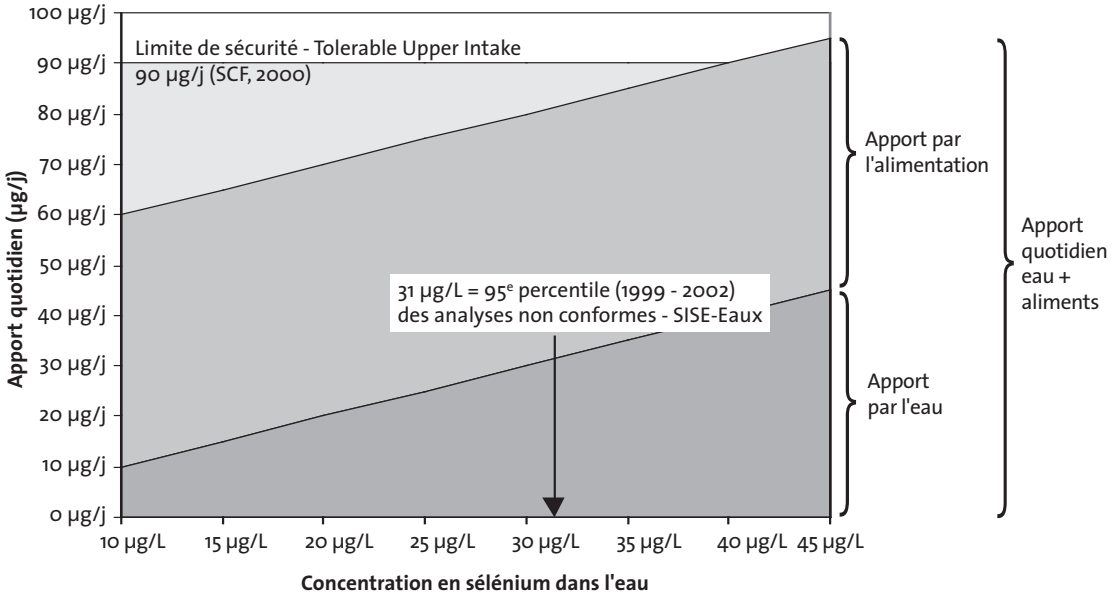
Les hypothèses formulées sont les suivantes :

- les études disponibles dans la littérature, ont permis d'estimer que les apports en sélénium par l'alimentation pour les enfants de 3 à 15 ans sont inférieurs à 50 µg/j, en se fondant sur l'étude française de Leblanc *et al.*, (2003) ;
- le calcul des apports par l'eau de boisson est réalisé pour des enfants sur la base d'une consommation d'eau par individu égale à 1 L/j, représentative de la consommation des plus forts consommateurs.

Les apports journaliers estimés sont comparés à la limite de sécurité (Tolerable Upper Intake Level) de 90 µg/j proposée par le Scientific Committee on Food pour les enfants de plus de 4 ans et de moins de 7 ans.

Il apparaît qu'à la concentration de 40 µg/L en sélénium dans l'eau de boisson, les apports totaux en eau et aliments solides sont équivalents à la limite de sécurité (Tolerable Upper Intake Level) de 90 µg/j proposées par le Scientific Committee on Food pour les enfants de plus de 4 ans et de moins de 7 ans.

Graphique 6.2 : Apport en sélénium *via* l'eau et les aliments pour une concentration croissante dans l'eau de boisson - enfant de 4 à 7 ans consommant 1 L/j d'eau



7.3. Enfants de plus de 7 ans et adultes

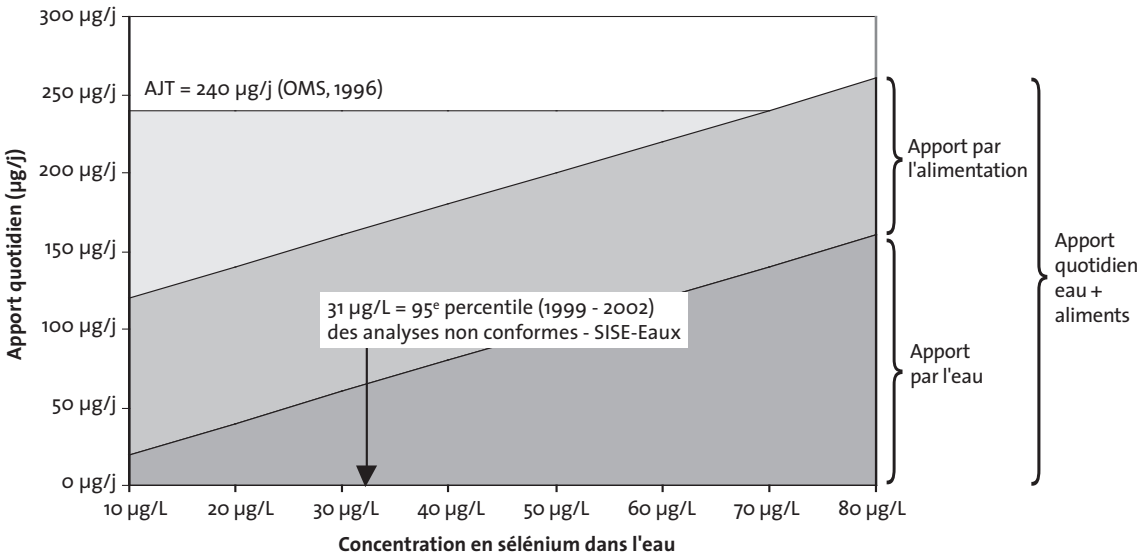
Les hypothèses formulées sont les suivantes :

- les études disponibles dans la littérature, ont permis d'estimer que les apports en sélénium par l'alimentation sont inférieurs à 50 µg/j pour les enfants de plus de 7 ans et à 100 µg/j pour les adultes ;
- le calcul des apports par l'eau de boisson est réalisé sur la base d'une consommation d'eau par individu égale à 1L/j pour les enfants de plus de 7 ans et à 2 L/j pour des adultes, représentatives de la consommation des plus forts consommateurs.

Pour les adultes, les apports journaliers estimés sont comparés à l'apport journalier tolérable de 240 µg/j, déterminé à partir de la DMSENO proposée par l'OMS et d'un poids corporel estimé à 60 kg. La somme des apports en aliments solides et des apports par une eau de boisson présentant des concentrations en sélénium croissantes est présentée sur le graphique 6.3.

Pour les enfants de plus de 7 ans, la limite de sécurité (Tolerable Upper Intake Level) de 130 µg/j proposée par le Scientific Committee on Food est retenue.

Graphique 6.3 : Apport en sélénium *via* l'eau et les aliments pour une concentration croissante dans l'eau de boisson - individu adulte consommant 2 L/j d'eau



Il apparaît que pour la tranche d'âge 7 à 15 ans et pour les adultes, lors de l'ingestion d'une eau dont la teneur en sélénium est de 40 µg/L, les apports totaux en eau et en aliments solides sont inférieurs à la limite de sécurité (Tolerable Upper Intake Level) de 130 µg/j proposée par le Scientific Committee on Food pour les enfants de 7 à 15 ans et inférieurs, pour les adultes, à la DJT retenue par l'OMS (ces valeurs étant respectivement atteintes pour des concentrations de sélénium dans l'eau de 80 et 70 µg/L, hors supplémentation).

De plus, pour une concentration de 40 µg/L, les apports totaux en eau et aliments solides sont proches de la limite de sécurité de 150 µg/j proposée précédemment par le CSHPF.

8. Avis

Après consultation du Comité d'experts sépcialisé « Eaux » les 4 mai et 7 septembre 2004, l'Afssa rend l'avis suivant :

Considérant la limite de qualité fixée à 10 microgrammes par litre pour le sélénium par l'annexe 13-1-I-B. du code de la santé publique ;

Considérant que :

- le sélénium peut être présent naturellement dans les ressources en eau et qu'il peut également être lié aux activités anthropiques exercées sur le bassin versant,
- la base de données sur l'eau du ministère chargé de la santé (SISE-eaux) met en évidence que 95 % des résultats d'analyses non conformes enregistrées sont inférieures à la valeur de 35 microgrammes par litre,
- le sélénium est une substance non génotoxique possédant un seuil d'effet toxique,

> Sommaire

- la valeur toxicologique de référence de 4 microgrammes par kilogramme de poids corporel et par jour proposée comme dose journalière tolérable par l'OMS est estimée la plus adaptée pour mener cette évaluation chez l'adulte,

- les limites de sécurité(1) (Tolerable Upper Intake Level) proposées par le Scientific Committee on Food de l'Union européenne pour les enfants sont estimées les plus adaptées pour mener cette évaluation chez l'enfant,

- le sélénium est un élément indispensable et que les apports conseillés en sélénium varient entre 15 microgrammes par jour pour les nourrissons et 80 microgrammes par jour pour les adultes,

- l'alimentation (aliments solides et eau de boisson) est la principale source d'exposition au sélénium, hors contexte professionnel particulier,

- les résultats de la plupart des enquêtes européennes disponibles dans la littérature permettent d'estimer que les apports journaliers en sélénium *via* l'alimentation sont inférieurs à 100 microgrammes pour les adultes,

- les résultats d'une étude française permettent d'estimer que les apports journaliers en sélénium *via* l'alimentation solide sont :
  - proches de 40 microgrammes par jour pour les enfants de 0 à 2,5 ans forts consommateurs (97,5^{e}percentile),
  - proche de 50 microgrammes par jour pour les enfants de 3 à 15 ans forts consommateurs (97,5^{e} percentile),

- des procédés de traitement autorisés par le ministère chargé de la santé peuvent être mis en œuvre pour diminuer les teneurs en sélénium des eaux ;

L' Agence française de sécurité sanitaire des aliments :

Rappelle qu'il convient de mettre en œuvre les moyens permettant de ramener la concentration en sélénium au niveau de la limite de qualité dans les meilleurs délais possibles ;

Constate :

- que l'ingestion d'une eau contenant 20 microgrammes de sélénium par litre, expose un enfant de moins de 4 ans à une dose équivalente à la limite de sécurité (Tolerable Upper Intake Level), proposée par le SCF, de 60 microgrammes par jour, en prenant en compte les apports alimentaires,

- que l'ingestion d'une eau contenant 40 microgrammes de sélénium par litre, expose :
  - les enfants de 4 à 7 ans à une dose équivalente à la limite de sécurité (Tolerable Upper Intake Level), proposée par le SCF, de 90 microgrammes par jour, en prenant en compte les apports alimentaires,
  - les enfants de plus de 7 ans et les adultes à une dose inférieure aux limites de sécurité proposées par le SCF ou à la dose journalière tolérable proposée par l'OMS, en prenant en compte les apports alimentaires ;

- le 95^{e} percentile des valeurs supérieures à la limite de qualité enregistrées dans la base SISE-Eaux est proche de 35 microgrammes par litre ;

Précise :

- que dans le cadre de l'information des populations, il doit être fait mention que la consommation d'un complément alimentaire à base de sélénium est à reconsidérer en cas de dépassement de la limite de qualité,

- qu'il ne remet en aucun cas en cause la limite de qualité qui découle de l'évaluation des risques menée par l'Organisation mondiale de la santé.

(1) Le terme « limite de sécurité » correspond à la dose journalière d'une substance qui, ingérée quotidiennement, n'entraîne pas de conséquences néfastes pour la santé pour la classe d'âge considérée.

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

Limite de qualité : 0,5 µg/L

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. Origines 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 modifié[1].

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 2000[2] 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. Le rapport air/eau doit cependant être élevé, de l'ordre de 10. Ces forts débits d'air peuvent rendre l'eau incrustante par élimination du CO_2 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 radicalaire[3], en utilisant les couples suivants :

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

(1) 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.
(2) 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.
(3) Comme précisé dans la circulaire ci-dessus, l'oxydation radicalaire est réservée « au traitement des solvants chlorés volatils dans les eaux souterraines ne contenant pas d'autres polluants: pesticides... ».

3. Méthodes d'analyse

L'arrêté du 17 septembre 2003[1] 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'ATSDR[2] (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 aliments[3].

L'apport quotidien en chlorure de vinyle par l'alimentation est estimé par l'ECETOC[4] 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 États-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.

(1) Arrêté du 17 septembre 2003 relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performance, NOR : SANP0323688A, JORF du 7 novembre 2003, p. 19 027 à 19 033.

(2) Agency for toxic substances and disease registry.

(3) 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 aliment est actuellement en projet.

(4) 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)[1].

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 santé[2]

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

(1) 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.

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

6. Valeurs de référence[1]

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		Étude	Effet
ATSDR Draft for public comment (2004)[2]	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 p.c./j)$^{-1}$*	$7{,}5.10^{-4}$ (µg/kg p.c./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.* (1983, 1991), 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.* (1981), 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 LED_{10}[3]. 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).

(1) Seules les VTR pour une exposition chronique sont récapitulées dans cette partie.
(2) À la date de publication du recueil des fiches, il peut être noté que ce rapport a été validé par l'ATSDR en 2006.
(3) LED_{10} 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		Étude	Effet
ATSDR (1997, 2004)	MRL minimal risk level	Absence de données suffisantes			
US EPA (2000)	RfC reference concentration	0,1 mg/m³ (0,038 ppm)		Til *et al.*, 1983, 1991	Atteinte hépatique
US EPA (2000)	Inhalation Slope Factor *adulte*	$4,4.10^{-6}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$*	$4,4.10^{-6}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$**	Maltoni *et al.* 1981, 1984	Tumeurs hépatocellulaires
OMS (2000)	Valeur guide pour la qualité de l'air	1 µg/m³		Études 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 (revision 2002)
5 µg/L	5 µg/L[1]	0,3 µg/L[(1)]	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

> Sommaire

7. Évaluation 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 10^{-4} (µg/kg p.c./j)$^{-1}$, proposée par l'US-EPA pour les angiosarcomes hépatiques et sur la démarche proposée en 2005 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 µg/L, serait de l'ordre de 4,4.10^{-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 vinyle(1)

Concentration	Durée du dépassement				
	1 an	2 ans	3 ans	6 ans	9 ans
0,75 µg/L	4,7.10^{-5}	5,1.10^{-5}	5,2.10^{-5}	5,4.10^{-5}	5,7.10^{-5}
1 µg/L	5,1.10^{-5}	5,9.10^{-5}	6,0.10^{-5}	6,5.10^{-5}	7.10^{-5}
1,5 µg/L	5,9.10^{-5}	7,4.10^{-5}	7,7.10^{-5}	8,7.10^{-5}	9,6.10^{-5}
2 µg/L	6,7.10^{-5}	9.10^{-5}	9,4.10^{-5}	1,1.10^{-4}	1,2.10^{-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 4,4.10^{-6} (µg/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 µg/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.

(1) 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 et du Comité d'experts spécialisé « Résidus et contaminants chimiques et physiques » le 26 janvier 2005, 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 $4{,}4.10^{-5}$, 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	Durée du dépassement				
	1 an	2 ans	3 ans	6 ans	9 ans
0,75 µg/L	$4{,}7.10^{-5}$	$5{,}1.10^{-5}$	$5{,}2.10^{-5}$	$5{,}4.10^{-5}$	$5{,}7.10^{-5}$
1 µg/L	$5{,}1.10^{-5}$	$5{,}9.10^{-5}$	$6{,}0.10^{-5}$	$6{,}5.10^{-5}$	7.10^{-5}
1,5 µg/L	$5{,}9.10^{-5}$	$7{,}4.10^{-5}$	$7{,}7.10^{-5}$	$8{,}7.10^{-5}$	$9{,}6.10^{-5}$
2 µg/L	$6{,}7.10^{-5}$	9.10^{-5}	$9{,}4.10^{-5}$	$1{,}1.10^{-4}$	$1{,}2.10^{-4}$

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 pris 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.

Estimation de la concentration moyenne inhalée par jour

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

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

Avec :

- $C°_{douche\text{-}inhalée}$: concentration moyenne en chlorure de vinyle dans l'air inhalé pendant la douche ;
- t_{douche} : fraction de temps d'exposition à la concentration $C°_{douche\text{-}inhalée}$ pendant une journée, égale à la durée de la douche ramenée à la durée d'un 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 : $C°_{douche\text{-}inhalée}$

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 $(C°_{eau} * Q_{eau}) / V$).

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

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

Avec

$C°_{eau}$: concentration en polluant dans l'eau,
Rq : 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,
Rq : 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 L[1] ;

V : volume de la cabine de douche, qui est estimé égal à 2 m^3.

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 :

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

Estimation de la fréquence d'exposition : F

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

(1) 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.

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 :

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

Avec :

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

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 µg/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.

Fiche 8 : Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la référence de qualité de l'**aluminium** dans les eaux destinée à la consommation humaine

Référence de qualité : 200 µg/L

1. Origines et sources de contamination

Au niveau de la ressource : l'aluminium est principalement d'origine géologique (altération naturelle des roches, ruissellement sur les sols) et peut se rencontrer dans l'eau sous les trois formes : insoluble, colloïdale et soluble, correspondant notamment à des silico-aluminates, des hydroxydes, des formes libres ou complexes minérales ou organiques (mesurés indirectement dans l'eau par la turbidité).

Au niveau de la production des eaux d'alimentation : les sels d'aluminium (sulfate d'aluminium, sels d'aluminium prépolymérisés) sont utilisés lors du traitement des eaux comme réactifs chimiques dans l'étape de coagulation.

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 2000[1], 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 aluminium, sans préjudice des dispositions autorisant ces traitements :

Étape de clarification :
- coagulation - floculation - séparation - filtration ;
- filtration ou filtration lente.

La turbidité de l'eau filtrée doit être ⩽ 0,5 NFU.

Les trihydroxydes d'aluminium étant amphotères, le pH de l'eau lors de la décantation ou de la flottation est un paramètre qui règle l'équilibre entre les formes ionisées (cationiques ou anioniques) et l'hydroxyde. En dehors de la zone de pH comprise entre 6 et 7,2 ; les fractions ionisées entraînent un dépassement de la limite de qualité de 200 µg/L, d'autant plus important que l'on s'éloigne de cette zone.

L'aluminium peut également traverser les filtres sous la forme de micro-floc[2]. L'optimisation de la coagulation et l'ajout d'adjuvant de coagulation (poly-électrolytes cationiques ou anioniques) contribuent à la réduction de ce micro-floc.

Ainsi les fuites en aluminium dans une eau traitée par un sel de ce métal peut traduire une conception défectueuse des installations ou, le plus souvent, de mauvaises conditions de traitement. D'une manière générale, la teneur en aluminium d'une eau filtrée est toujours plus élevée pendant la phase de maturation du filtre (20 premières minutes après la remise en fonctionnement).

3. Méthodes d'analyse

L'arrêté du 17 septembre 2003[3] relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performances précise que, dans le cas de l'aluminium total, la justesse, la fidélité et la limite de détection ne doivent pas dépasser 10 % de la valeur paramétrique (soit 20 µg/L) et que la limite de quantification ne doit pas être supérieure à 30 µg/L.

(1) 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.

(2) Assemblage de particules fines entre elles et/ou d'éléments de taille plus importante pour constituer des particules plus grosses.

(3) Arrêté du 17 septembre 2003 relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performance, NOR : SANP0323688A, JORF du 7 novembre 2003, p. 19 027 à 19 033.

Il est spécifié en outre que l'analyse doit être effectuée sur un échantillon non filtré acidifié à pH ⩽ 2.

Les laboratoires disposent de plusieurs méthodes normalisées pour déterminer la teneur en aluminium total de l'eau :

- NF EN ISO 12020 (2000)- Dosage de l'aluminium - Méthode par spectrométrie d'absorption atomique (SAAF et SAAET) ;
- ISO 10566 (1994) Dosage de l'aluminium - Méthode par spectrométrie à l'aide du violet de pyrocatéchol ;
- NF EN ISO 11885 (1998) - Dosage de 33 éléments par spectroscopie d'émission atomique avec plasma couplé par induction (ICP-AES) ;
- NF EN ISO 15586 (2004) - Dosage des éléments-traces par spectrométrie d'absorption atomique en four graphite ;
- ISO 17294-2 (2003) - Application de la spectrométrie de masse avec plasma à couplage inductif (ICP-MS) - Dosage de 62 éléments.

Incertitude analytique
L'incertitude de mesure peut être estimée à partir d'essais interlaboratoires en déterminant le coefficient de variation de la reproductibilité (CVR %).

Tableau 8.1 : Évolution de l'incertitude pour différentes gammes de concentrations en aluminium dans l'eau à partir du CVR % estimé par AGLAE, à partir d'essais interlaboratoires, toutes méthodes analytiques confondues
Source : AGLAE, 2003

Niveau de concentration dans l'eau (µg/L)	50	100	150	200
CVR %	17,2 %	15,5 %	14,9 %	14,7 %
Estimation de l'incertitude* (µg/L)	± 17	± 31	± 45	± 59

* Intervalle de confiance à 95 % pour une mesure réalisée par un laboratoire quelconque sous contrôle qualité.

4. Exposition

4.1 Les eaux distribuées

4.1.1. Données antérieures à 2004 issues de la base SISE-Eaux

Le programme réglementaire de contrôle sanitaire défini par le décret 89-3 du 3 janvier 1989 modifié prévoyait, pour les installations produisant plus de 100 m³/j de 1 analyse tous les deux ans à 20 analyses par an, selon que l'eau était d'origine souterraine ou superficielle et en fonction de l'importance du captage ou de la production. Pour les installations produisant moins de 100 m³/j le décret ne prévoyait pas de contrôle. Les prélèvements devaient être faits aux captages et en sortie de production.

Tableau 8.2 : Répartition des volumes distribués en pourcentage en fonction des teneurs en aluminium total et des origines des eaux produites 1999 - 2001
Source de données : SISE-EAUX /DGS/DRASS/DDASS - Afssa.

Teneurs en aluminium total en mg/L	Valeurs moyennes				Valeurs maximales			
	Eaux d'origine souterraine		Eaux d'origine superficielle		Eaux d'origine souterraine		Eaux d'origine superficielle	
⩽ 0,2	99,3 %		99,2 %		97,5 %		85,3 %	
> 0,2 et ⩽ 0,5	0,51 %	0,7 %	0,73 %	0,8 %	2,02 %	2,5 %	10,65 %	14,7 %
> 0,5 et ⩽ 1	0,02 %		0,02 %		0,26 %		2,46 %	
> 1	0,14 %		0,02 %		0,22 %		1,56 %	

> Sommaire

L'étude porte sur environ 25 % des installations de production d'eau (soit 7 018 installations) mais qui représentent en volume 85 % des eaux distribuées (78 % pour celles d'origine souterraine et 95 % pour celles d'origine superficielle). Environ 99 % des volumes produits quelle que soit l'origine de l'eau respectent la référence de 0,2 mg/L en valeur moyenne.

Par ailleurs, l'analyse des données disponibles sur une période de 4 ans (janvier 1999 à décembre 2002) montre que la valeur du 95e percentile des résultats des 2 730 analyses(1) dépassant la référence de qualité est de 2,41 mg/L (le 50e percentile est de 0,32 mg/L).

4.1.2. Données issues d'une enquête réalisée en 2001

L'enquête préconisée par la circulaire DGS n° 2001/190 du 12 avril 2001 avait pour objectif principal d'établir un bilan de la situation des teneurs en aluminium dans les eaux destinées à la consommation humaine.

Le tableau 8.3 donne la répartition et la part de la population concernée par différentes teneurs maximales en aluminium relevées. Dans cette enquête, la population totale alimentée par des stations utilisant un traitement à base d'aluminium et dont la population desservie et/ou le volume produit sont renseignés, correspond à 15 920 950 personnes sur l'ensemble du territoire (630 installations).

Tableau 8.3 : Répartition de la population alimentée par des stations de traitement d'eau utilisant un traitement à base d'aluminium en fonction des teneurs maximales en aluminium relevées

Teneur en aluminium	⩽ 0,2 (RQ)	entre 0,2 et 0,5 mg/L	entre 0,5 et 1 mg/L	entre 1 et 2 mg/L	entre 2 et 3 mg/L	> 3 mg/L	TOTAL
Nombre de stations de traitement	412 (65 %)	133 (20,6 %)	57 (8,8 %)	18 (2,8 %)	3 (0,5 %)	7 (1,1 %)	630
Population potentiellement concernée	12 055 231 (75,7 %)	3 060 558 (19,22 %)	478 175 (3 %)	291 752 (1,83 %)	6 725 (0,04 %)	28 509 (0,18 %)	15 920 950

Ainsi, 3 865 719 personnes (soit près du quart de la population concernée) sont potentiellement exposées à des teneurs en aluminium dans l'eau distribuée supérieures à la référence de qualité et 5 % (environ 805 000 personnes) à des teneurs en aluminium dans l'eau qui peuvent dépasser 0,5 mg/L.

Il s'agit de valeurs maximales enregistrées au niveau des installations, les dépassements de la référence de qualité pouvant être de courte durée.

Des données plus complètes sont disponibles dans la partie 6 du rapport (Afssa - Afssaps - InVs, 2003).

4.2. Aluminium dans les aliments

La présence d'aluminium dans les aliments ou dans l'eau de boisson résulte soit d'un phénomène naturel, soit d'un ajout d'additifs alimentaires, soit enfin d'une migration du contenant vers le contenu (emballages ou ustensiles de cuisine).

Le tableau 8.4 donne l'estimation de l'exposition alimentaire en aluminium tirée des données de la littérature scientifique.

(1) Analyses réalisées sur des prélèvements effectués soit en production, soit en distribution.

Tableau 8.4 : Récapitulatif de l'exposition alimentaire en aluminium pour différents pays

Pays	Type d'étude	Apports estimés			Référence
		population	*Apport moyen d'aluminium (mg/j)*	*Apport maximal ou percentile élevé (mg/j)*	
France	Analyse du régime total (avec eau)	Adultes (> 15 ans)	1,62	3,21 (97,5^{e} percentile)	Leblanc *et al.*, 2004
		Enfants (3 à 14 ans)	1,26	2,53 (97,5^{e} percentile)	
France	Consommation × contamination	Adultes (> 15 ans)	2,78	5,57 (97,5^{e} percentile)	(Afssa - Afssaps - InVs, 2003) à partir de Biego *et al.*, 1998
		Enfants (3 à 14 ans)	1,8	4,07 (97,5^{e} percentile)	
France	Repas dupliqué		2,8	5,7 (97,5^{e} percentile)	Biego *et al.*, 1998
UK	Analyse du régime total	Adultes	3,4	5,7 (97,5^{e} percentile)	1997 UK Total Diet Study - Ysart *et al.*, 2000
UK	Analyse du régime total	Population générale Adultes	11 12	29 (limite supérieure)	1994 UK Total Diet Study Ysart *et al.*, 1999
Italie	Analyse du régime total		2,5 - 6,3		Gramiccioni *et al.*, 1996
USA	Analyse du régime total		14,3		Iyengar *et al.*, 1987

* Dans cette étude, on considère que les aliments qui ont été préparés par ces collectivités ont très certainement été au contact de matériaux en aluminium (ustensiles, barquettes...).

Estimation des apports par migration à partir des emballages et des ustensiles

La migration est conditionnée par la qualité du matériau, par l'existence d'un revêtement, par la durée du contact et par la nature de l'aliment. L'analyse des données bibliographiques permet d'estimer la quantité d'aluminium apporté par les emballages. Ces apports sont récapitulés dans le tableau 8.5.

Tableau 8.5 : Estimation de l'apport alimentaire d'aluminium incluant les emballages (denrées et boissons autres que les eaux non-embouteillées) pour un adulte

Source : Afssa - Afssaps - InVs, 2003.

Source	Minimum	Maximum
Apports alimentaires France (mg/j) (Leblanc *et al.*, 2004)	1,62	3,21
Apports par les emballages et les ustensiles (mg/j)*	4	12
Apports par les boissons conditionnées dans des contenants en aluminium (mg/j)**	0,01	1,04
Total (mg/j)	5,63	16,25

* postulat : consommation journalière de 1 kg d'aliment emballé dans de l'aluminium ou cuisiné dans des ustensiles en aluminium.
** postulat : consommation journalière de 1 L de boissons emballées dans de l'aluminium.

Cependant, on peut considérer que la présente estimation de l'exposition à partir des emballages est fortement surévaluée puisque les études de type « Analyse du régime total » telles que celles de Leblanc *et al.* (2004) qui donnent une estimation de l'exposition globale à l'aluminium (aluminium présent dans les aliments et provenant des conditionnements et des ustensiles) montrent que l'apport serait de l'ordre de 3 mg/j en moyenne et proche de 6 mg/j pour les forts consommateurs. (Afssa - Afssaps - InVs, 2003)

4.3. Part des sources d'exposition

Chez l'homme, la principale voie d'exposition reconnue, hors exposition professionnelle, est l'ingestion d'aliments, qui constitue 95 % des apports quotidiens. Dans le cas d'une thérapeutique par pansements gastriques à base d'aluminium, cette source d'exposition devient prépondérante par rapport à l'alimentation. L'inhalation demeure une voie d'exposition mineure, sauf en milieu professionnel où les poussières des ateliers peuvent contenir des teneurs élevées en aluminium.

La quantité d'aluminium apportée par l'eau de distribution représente moins d'un dixième des apports et celle de l'air moins d'un centième (estimation d'apport par l'air de 0,02 mg/j en milieu urbain).

Toutefois, l'apport quotidien alimentaire en aluminium reste très inférieur aux quantités utilisées lors d'un traitement par anti-acides (500 à 5000 mg/j). Par ailleurs, une part de l'exposition peut être due à l'utilisation de produits cosmétiques et notamment d'antiperspirants (100 mg/j) (Afssa - Afssaps - InVs, 2003).

Conclusion : exposition globale de la population

Au vu des résultats, l'apport journalier d'aluminium par l'alimentation (aliments, ustensiles et emballages) peut être estimé proche de 6 mg/j pour les adultes fort consommateurs hors contexte professionnel particulier, les apports liés à un traitement par des anti-acides à base d'aluminium n'étant pas pris en compte.

5. Effets sur la santé liés à l'aluminium

Les effets observés chez l'homme relèvent dans leur quasi-totalité du domaine de la toxicité chronique. Les premiers signes de toxicité liés à une exposition chronique à l'aluminium ont été révélés en milieu professionnel et chez les patients insuffisants rénaux et hémodialysés. Par la suite, des études portant sur la population générale et principalement axées sur le risque neurologique ont été mises en œuvre.

Si certains effets observés chez des sujets exposés professionnellement et chez des hémodialysés, liés à une exposition chronique à l'aluminium peuvent être actuellement considérés comme avérés (encéphalopathie, troubles psychomoteurs, atteinte du tissu osseux sous forme d'ostéomalacie et atteinte du système hématopoïétique sous la forme d'une anémie hypochrome), dans d'autres cas et en l'état actuel des connaissances, il apparaît que pour d'autres effets initialement suspectés (c'est le cas de la maladie d'Alzheimer), une relation causale ne peut être raisonnablement envisagée (Afssa - Afssaps - InVs, 2003).

Des données complémentaires sur la toxicité de l'aluminium sont disponibles dans le rapport « Évaluation des risques sanitaires liés à l'exposition de la population française à l'aluminium - Eaux, aliments, produits de santé - novembre 2003 » (Afssa - Afssaps - InVs, 2003).

6. Valeurs de référence

6.1 Valeurs toxicologiques de référence chroniques

Tableau 8.6 : Récapitulatif des études prises en compte pour la construction des VTR par voie orale

Source	Valeur de référence	Valeur	Étude	Espèce	Effet critique
OMS (1994)[1]	DHTP dose hebdomadaire tolérable provisoire	7 mg/kg p.c./sem		Chien	Absence d'effet
EPA (1991)	RfD référence dose	0,4 µg/kg p.c./j	Hackenburg *et al.*, 1972	Rat	Absence d'effet
ATSDR (1999)	MRL minimum risk level Chronique	non définie[1]	-	-	-
OEHHA (2001)	Public Health Goal (valeur de référence dans l'eau)	0,6 mg/L	Golub *et al.*, 1993	Souris	Altération production cytokines (rates)
			Greger and Braier, 1983 ; Bishop *et al.*, 1997 in OEHHA, 2001	Humain adulte Enfants prématurés	Absence d'effet effets neurologiques

[1] L'ATSDR n'a pas souhaité dériver une VTR chronique à partir des études ayant servi à déterminer la VTR subchronique (ATSDR, 1999).

Critères de choix de l'étude par l'OMS (Organisation mondiale de la santé) en 1994
L'OMS a défini en 1989, à partir d'un étude chez le chien (une dose testée équivalente à 110 mg/kg p.c. apportée par la ration alimentaire sous forme d'hydrogéno-phosphate d'aluminium et de sodium), une dose hebdomadaire tolérable à titre provisoire (DHTP) (Provisionally Tolerable Weekly Intake) de 7 mg/kg de poids corporel (WHO, 1989). Dans sa monographie n° 194, publiée en 1997, l'IPCS(2)-WHO indique que les preuves d'une relation entre une exposition à l'aluminium et des effets sur la santé sont insuffisantes pour justifier une révision des valeurs guides fixées antérieurement concernant l'exposition des personnes en bonne santé non exposées professionnellement. Cette valeur de DHTP correspond à un apport tolérable total de 420 mg par semaine pour un adulte de 60 kg. Ceci équivaut en pratique à une dose journalière tolérable (DJT) de 1 mg/kg de poids corporel ou 60 mg/j pour un adulte.

Critères de choix de l'étude par l'US-EPA (Environmental protection agency) en 1988 : l'étude critique de Hackenburg *et al.* en 1972 portait sur des rats mâles et femelles exposés pendant 2 ans à du phosphure d'aluminium présent dans leur alimentation. Une seule dose expérimentale à été utilisée. Aucun effet significatif n'ayant été observé, la dose administrée de 0,043 mg/kg p.c./j de phosphure d'aluminium au cours de l'étude est retenue comme étant une DMSENO. L'utilisation d'un facteur d'incertitude de 100 a conduit l'US-EPA à établir une Rfd de 0,4 µg/kg p.c./j.

Selon le groupe de réflexion inter-agence sur l'aluminium, « *de nombreuses interrogations sur l'étude sélectionnée réduisent la pertinence de cette valeur toxicologique de référence :*

- *elle n'a été conduite qu'avec une seule dose administrée. Il n'est ainsi pas possible de préciser s'il existe une relation dose-effet ;*
- *cette seule dose est retenue comme étant un NOAEL bien qu'aucun autre repère ne permette de situer cette valeur ;*
- *la forme chimique de l'aluminium semble être très éloignée de celles classiquement rencontrées dans les milieux environnementaux ;*
- *aucune information sur sa biodisponibilité n'est disponible, empêchant toute comparaison et toute compréhension de son importance ;*
- *aucune donnée cinétique sur l'exposition des animaux n'est disponible ;*
- *il ne semble pas y avoir de rapport écrit détaillant l'évaluation réalisée au sein de l'agence américaine.*»

(1) À la date de publication du recueil des fiches, il faut noter que le JECFA propose une nouvelle DHTP pour l'aluminium de 1 mg/kg p.c./sem. Une réflexion est actuellement engagée par l'Afssa sur l'impact de cette nouvelle VTR au regard des travaux réalisés par l'agence sur l'aluminium.
(2) IPCS : International Programme on Chemical Safety.

> Sommaire

Critères de choix de l'étude par l'ATSDR (Agency for toxic substances and disease registry) : l'étude critique de Golub *et al.* en 1989 portait sur des souris adultes exposées pendant 6 semaines à du lactate d'aluminium mélangé à leur alimentation. L'effet observé est la diminution de 20 % de l'activité motrice spontanée dans le groupe exposé par rapport au groupe témoin. Une dose sans effet a été déterminée à 62 mg/kg p.c./j et l'utilisation d'un facteur d'incertitude de 30 a conduit l'ATSDR à établir une MRL de 2 mg/kg p.c./j.

L'ATSDR n'a pas souhaité dériver une VTR chronique à partir des études ayant servi à déterminer la VTR subchronique (ATSDR, 1999).

Critères de choix des études par l'OEHHA (Office of Environmental Health Hazard Assessment) en 2001

Les études sur lesquelles se fonde l'OEHHA pour justifier la valeur de référence pour l'eau de boisson sont décrites dans le document Afssa- Afssaps-InVs (2003). Les points faibles suivants ont été identifiés par le groupe de travail :

« *• les critères de sélection des trois études retenues pour servir de support au calcul final ne sont pas détaillés ;*

- *les effets décrits dans chacune de ces études sont différents, ce qui interroge sur la finalité des concentrations calculées et de celle qui a été retenue ;*
- *les hypothèses permettant de comprendre les valeurs numériques fixées pour certains termes de calcul, tels que la contribution relative de la source ou l'absorption intestinale, n'est pas toujours claire.*

Au final, ce manque de précision laisse une impression mitigée d'autant plus que les 3 concentrations calculées sont très proches les unes des autres. La valeur retenue est la moyenne des trois sans qu'une seule justification ne vienne appuyer ce choix. La transparence n'est pas complète.»

6.2. Valeurs de référence dans l'eau de boisson

Concernant l'eau de distribution, la référence de qualité est fixée à 200 µg/L par le code de la santé publique ; cette valeur est considérée comme une référence de qualité correspondant à un indicateur d'efficacité de traitement.

Cette position reprend les recommandations de l'Organisation Mondiale de la Santé établies en 1994, 1998 et 2004 dans ses directives pour les eaux de boisson : l'OMS précise que compte tenu de « *l'utilité limitée des données provenant de modèles animaux et de l'incertitude entourant les données recueillies chez l'Homme, il n'est pas possible actuellement d'établir une valeur guide fondée sur des critères de santé* ». En 2004, considérant d'une part les effets bénéfiques liés à l'utilisation des sels d'aluminium comme réactif chimique lors de l'étape de coagulation et, d'autre part, les effets potentiels de l'aluminium sur la santé, l'OMS fixe une limite pratique fondée sur l'optimisation du procédé de coagulation à l'aide de dérivés de l'aluminium de façon à réduire au minimum la concentration dans l'eau traitée (OMS, 2004).

Plusieurs recommandations et valeurs de références dans l'eau, présentées dans le tableau 8.7 sont retrouvées dans la littérature.

Tableau 8.7 : les valeurs de référence proposées par différents organismes

Valeur directive 98/83/CE Annexe IB	OMS (2004)	OEHHA (2001)	Health Canada (1998) Valeur opérationnelle recommandée	US EPA (1988)
0,2 mg/L	0,1 ou 0,2 mg/L suivant la taille de l'installation	0,6 mg/L[1]	0,1 ou 0,2 mg/L suivant le type d'installation[2]	0,05 à 0,2 mg/L[3]

[1] L'OEHHA propose une valeur de 0,6 mg/L comme valeur de référence de qualité dans l'eau : Public Health Goal (PHG). Cette agence se base sur différentes études pour justifier cette valeur. Le raisonnement utilisé pour construire cette valeur est décrit dans le document Afssa- Afssaps-InVs.

[2] Pour l'utilisation des coagulants à base d'aluminium, des valeurs cibles opérationnelles de moins de 0,1 mg/L (100 µg/L) d'aluminium total sont recommandées pour les stations de traitement conventionnelles et de moins de 0,2 mg/L (200 µg/L) d'aluminium total pour les autres types de systèmes de traitement (par ex. : stations de filtration directe, de filtration en ligne et d'adoucissement à la chaux). Ces valeurs sont basées sur une moyenne mobile annuelle d'échantillons mensuels.

[3] Secondary Maximum Contaminant Level.

6.3. Conclusion

Le groupe de travail inter-agence (Afssa – Afssaps – InVs, 2003) précise que :

« l'analyse des valeurs expérimentales animales, après exposition à l'aluminium par voie orale, montre une grande dispersion des DMSENO (NOAEL) et DMENO (LOAEL), pour un même sel d'aluminium et une même espèce animale. Il faut également noter que, dans la majorité des cas, il existe peu ou pas d'écart entre les valeurs des DMSENO et celles des DMENO. Il est donc difficile de se prononcer sur la précision de ces valeurs, parfois retenues par les agences qualifiées. Ne disposant pas dans ces études de données toxicocinétiques, il est impossible d'apprécier l'exposition réelle des animaux, ce qui peut expliquer la dispersion des valeurs obtenues. Il faut également souligner que la biodisponibilité variable des différentes formes d'aluminium (cf. cinétique et métabolisme de l'aluminium) constitue un facteur qui complique l'exploitation de ces valeurs. Ces constatations renforcent les réserves émises par les groupes d'experts sur la difficulté de déterminer avec pertinence ces valeurs et de les utiliser dans le but d'élaborer une ou des VTR.

Toutefois, certaines agences internationales ont proposé des VTR pour l'aluminium, telles que la "Reference Dose" (RfD) de l'US EPA, le "minimal risk level" de l'ATSDR, la DJT de l'OMS ou la concentration maximale tolérée dans l'eau de consommation humaine, proposée dans la démarche de l'état de Californie. Pour la RfD, celle-ci ne semble pas construite sur des bases scientifiques solides. Pour les autres VTR proposées, on remarque que les études ayant servi de support à leur élaboration n'ont pas cherché à établir des relations dose-réponse. La démarche de l'agence de protection de l'environnement de l'état de Californie est intéressante, car elle propose des VTR directement opérationnelles en rapport avec l'exposition potentielle d'une population générale. Les justifications des hypothèses et des choix ne sont cependant pas toujours bien étayées.»

7. Signification d'un dépassement de la référence de qualité

La valeur de 200 microgrammes d'aluminium par litre d'eau correspond à une référence de qualité c'est-à-dire un indicateur du fonctionnement des installations de traitement notamment des étapes de coagulation - floculation - décantation - filtration.

La présence d'aluminium dans l'eau à une concentration supérieure à la référence de qualité de 200 µg/L reflète généralement un manque d'optimisation lors des étapes de coagulation - floculation - décantation - filtration (Discroll et Letterman, 1995 ; Bérubé, 2004). L'aluminium peut alors être présent dans l'eau sous forme de « microfloc » ou sous forme soluble :

- la présence d'aluminium sous forme de « micro floc » traduit une mauvaise filtration de l'eau d'où un risque microbiologique potentiel, le filtre n'ayant pas joué son rôle de barrière vis-à-vis des microorganismes et des matières organiques dont la présence favorise la formation de sous produits de désinfection ;
- la présence d'aluminium à des concentrations résiduelles élevées peut conduire au dépôt dans le réseau de distribution de « substances gélatineuses » contenant de l'aluminium (Santé Canada, 1998), favorisant des éventuelles proliférations de microorganismes potentiellement pathogènes.

Ainsi, la présence d'aluminium à des concentrations supérieures à la référence de qualité dans l'eau peut traduire la présence de microorganismes pathogènes dans l'eau.

8. Avis

Après consultation du Comité d'experts spécialisé « Eaux » le 4 janvier 2005 et du Comité d'experts spécialisé « Résidus et contaminants chimiques et physiques » le 26 janvier 2005, l'Afssa rend l'avis suivant :

Considérant la référence de qualité fixée à 200 microgrammes par litre en aluminium total dans l'annexe 13-1-II-A du code de la santé publique ;

Considérant :

- que les sels d'aluminium peuvent être utilisés en tant que réactif chimique pour l'étape de coagulation,
- que l'Organisation mondiale de la santé précise que compte tenu de « l'utilité limitée des données provenant de modèles animaux et de l'incertitude entourant les données recueillies chez l'Homme, il n'est pas possible actuellement d'établir une valeur guide fondée sur des critères de santé »,

- que la référence de qualité concernant l'aluminium constitue un indicateur du fonctionnement des installations de traitement, notamment des étapes de coagulation - floculation - décantation - filtration,
- que la présence d'aluminium dans l'eau à une concentration supérieure à la référence de qualité de 200 microgrammes par litre reflète généralement une défaillance ou un manque d'optimisation de ces étapes de traitement qui peut avoir pour conséquence :
  - une rétention insuffisante des microorganismes,
  - une rétention insuffisante des matières organiques, dont la présence favorise la formation de sous-produits de désinfection,
  - une précipitation et un dépôt de l'aluminium sous forme d'hydroxyde dans le réseau pouvant favoriser la prolifération de microorganismes,
- qu'une bonne maîtrise de la filière de traitement des eaux permet de limiter les teneurs résiduelles en aluminium ajouté lors de l'étape de coagulation par optimisation du dosage du coagulant et de l'adjuvant de floculation et par ajustement du pH de l'eau lors de l'étape de coagulation ;

L' Agence française de sécurité sanitaire des aliments :

Estime qu'il est nécessaire que les installations de traitement utilisant des sels d'aluminium soient conçues et exploitées de manière à garantir en permanence le respect de la référence de qualité de 200 microgrammes par litre.

Fiche 9 : Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la référence de qualité des **sulfates** dans les eaux destinées à la consommation humaine

Référence de qualité : 250mg/L

1 . Origines et sources de contamination

Au niveau des ressources en eau

Les sulfates sont naturellement présents dans divers minéraux. Le sulfate de calcium est la forme la plus souvent retrouvée dans les ressources en eau. Les concentrations les plus élevées dans les eaux souterraines sont généralement d'origine naturelle.

Les sulfates peuvent également avoir une origine anthropique, et être présents dans l'eau *via* les effluents industriels et les dépôts d'origine atmosphérique.

Au niveau des étapes de traitement des eaux

Le sulfate d'aluminium (alun) est utilisé comme réactif chimique dans l'étape de coagulation. L'acide sulfurique peut être utilisé comme réactif chimique lors de l'étape d'acidification.

2. Traitements permettant de réduire les teneurs en sulfates dans les eaux

Conformément à l'article R.* 1321-48 du code de la santé publique, l'utilisation de produits et procédés de traitement est soumise à autorisation du ministre chargé de la santé. La circulaire du 28 mars 2000[1] donne la liste les produits et procédés autorisés à cette date.

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

Les sulfates peuvent être retirés par les **résines échangeuses** d'anions.

Les méthodes de **déminéralisation membranaire** utilisables sont :
- l'électrodialyse ;
- l'osmose inverse ;
- la nanofiltration.

Cette dernière méthode est aujourd'hui la méthode la plus adaptée sous réserve que les membranes aient un point de coupure de 300 à 400 daltons.

3. Méthodes d'analyse

L'arrêté du 17 septembre 2003[2] relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performances précise que, dans le cas des sulfates, la justesse et la fidélité ne doivent pas dépasser 10 % et la limite de détection doit être inférieure à 4 % de la valeur paramétrique (250 mg/L). La limite de quantification ne doit pas être supérieure à 10 mg/L.

Les méthodes normalisées pour le dosage des ions sulfates dans l'eau sont les suivantes :
- NF EN ISO 10304-1 (1995) : Dosage des ions fluorure, chlorure, nitrite, orthophosphate, bromure, nitrate et sulfate dissous, par chromatographie des ions en phase liquide - Partie 1 : méthode applicable pour les eaux faiblement contaminées ;
- NF T 90-009 (1986) : Les sulfates sont précipités à l'état de sulfate de baryum et quantifiés par gravimétrie ;
- NF T 90-040 (1986) : Les sulfates sont précipités à l'état de sulfate de baryum et stabilisés. La suspension est mesurée par néphélométrie.

(1) Circulaire DGS/VS 4 n° 2000-166 du 28 mars relative aux produits et procédés de traitement des eaux destinées à la consommation humaine, NOR : MESP0030113C.
(2) Arrêté du 17 septembre 2003 relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performance, NOR : SANP0323688A, JORF du 7 novembre 2003, p. 19 027 à 19 033.

Incertitude analytique
La concentration maximale testée lors d'essais inter-laboratoires est de 140 mg/L ; à cette concentration la valeur du CVR % est de 4,5 %. L'intervalle de confiance à 95 % est de ± 12,6 mg/L, la valeur supérieure des résultats d'analyses est donc de l'ordre de 150 mg/L (AGLAE, 2003).

4. Exposition

4.1. Apport par l'eau de boisson

Le programme réglementaire de contrôle sanitaire défini par le code de la santé publique prévoit la réalisation d'analyses des sulfates au point de puisage (de 1 fois tous les 5 ans à 12 fois par an) et au point de mise en distribution (de 1 fois à plus de 144 fois par an).

Une étude des données disponibles à partir de la base SISE-EAUX (Source : Ministère chargé de la santé - DDASS - SISE-Eaux) pour une période de 4 ans (janvier 1999 à décembre 2002) montre que :

- des analyses(1) sont disponibles pour 59 % des UDI (soit 15 768 UDI desservant 53 200 000 personnes) ;
- au moins un résultat(1) non-conforme a été observé sur 1,8 % de ces unités de distribution d'eau desservant au maximum 1 460 000 personnes ;
- Le 95e percentile des 1 365 analyses(1) supérieures à 250 mg/L (RQ) est proche de 810 mg/L (le 50e percentile est proche de 325 mg/L).

Certaines eaux minérales contiennent des teneurs en sulfates largement supérieures à 250 mg/L.

4.2. Apport par les aliments

L'OMS ne retient aucune donnée sur les teneurs en sulfates des denrées alimentaires mais mentionne que les sulfates sont utilisés comme additifs dans l'industrie alimentaires (Codex alimentarius commission in OMS, 2004). Une seule étude ancienne réalisée aux États-Unis d'Amérique, a permis d'estimer les quantités moyennes de sulfates apportées par l'alimentation à 453 mg/jour, en se fondant sur les données de consommation alimentaire et les usages recensés des sulfates en tant qu'additifs alimentaires (OMS, 2004).

4.3. Apport par l'air

D'après des valeurs moyennes de sulfates mesurées dans l'air en Amérique du Nord (Canada, États-Unis), l'apport quotidien moyen provenant de l'atmosphère serait compris entre 0,02 et 0,63 mg (Santé Canada 1994, OMS 2004). L'exposition par cette voie est considérée comme négligeable.

4.4. Part des sources d'exposition

Les quantités moyennes de sulfates apportées par l'eau de boisson, l'aliment et l'air sont estimées à 500 mg/jour par l'OMS (2004) ; les aliments solides en constituent la principale source. Toutefois dans les régions où la concentration en sulfates de l'eau de boisson est proche de la limite de qualité, l'eau constitue 50 % des apports.

Conclusion : exposition globale de la population

L'apport journalier par les sulfates *via* l'alimentation n'a pas pu être estimé avec précision. En se fondant sur l'unique valeur publiée dans la littérature internationale de 500 mg/j, l'apport global pourrait atteindre 1000 mg/j lorsque la concentration dans l'eau est proche de la référence de qualité (250 mg/L).

5. Effets sur la santé

L'anion sulfate est l'un des anions les moins toxiques. Un effet laxatif a été observé chez des personnes qui consommaient une eau de boisson contenant plus de 600 mg/L de sulfates (Chien *et al.*, 1968), mais il a été observé, qu'avec le temps, l'homme peut s'adapter à des concentrations supérieures (US-EPA, 1985). Cet effet est principalement décrit lorsque les sulfates sont associés à du magnésium.

(1) Analyses réalisées sur des prélèvements effectués soit en production, soit en distribution.

L'étude menée par l'US-EPA (1999a) montre qu'il est peu probable qu'une exposition à des concentrations dans l'eau inférieures à 600 mg/L entraîne des diarrhées. Ces conclusions sont similaires à celle des études de Heizer et al., 1997 et de Chien *et al.*, 1968. L'étude faite sur une population vulnérable (nourrissons) n'a pas permis de mettre en évidence, en raison d'un nombre de sujets exposés insuffisants, un lien entre l'apparition de diarrhée chez le nourrisson et la consommation d'eau contenant des sulfates (médiane = 264 mg/L et valeur maximale = 2787 mg/L) (US-EPA, 1999a). Une étude menée aux USA (Esteban *et al.*, 1997) montre qu'un effet laxatif est observé chez la majorité des sujets ayant ingéré une eau dont la teneur en sulfates est supérieure à 1000 mg/L (US EPA, 1999b).

La revue bibliographique sur le sujet de Backer *et al.* 2000b confirme qu'il n'est pas possible de déterminer une valeur fondée sur des effets sur la santé(1).

L'OMS dans la nouvelle version de ses recommandations (OMS, 2004b) précise que les données existantes ne permettent pas d'identifier une teneur en sulfates dans l'eau susceptible d'entraîner des effets nocifs. Quelques études suggèrent un effet laxatif à des concentrations de 1000 à 1200 mg/L, mais sans augmentation de la fréquence des diarrhées, de la déshydratation ou de la perte de poids.

Par ailleurs, l'Afssa dans son avis du 2 décembre 2003 relatif à la fixation de critères de qualité des eaux minérales naturelles et des eaux de source embouteillées permettant une consommation sans risque sanitaire pour les nourrissons et les enfants en bas âge, indique que « *l'apport en sulfates par l'eau ne doit pas être supérieur à celui du lait maternel qui sert de référence. (...). La teneur en sulfates dans le lait maternel se situe en moyenne à 140 mg/L et pour le lait de vache, elle peut varier entre 250 et 360 mg/L. (...) Dans ces conditions, le Comité d'experts spécialisés propose de retenir le taux maximum de 140 mg/L de sulfates pour les eaux embouteillées servant à reconstituer le lait maternisé* ».

6. Valeurs de référence

Concernant l'eau de distribution, la référence de qualité est fixée à 250 mg/L par le code de la santé publique.

Plusieurs recommandations et valeurs guides sont retrouvées dans la littérature (tableau 9.1).

L'ion sulfate étant l'un des anions les moins toxiques, aucune valeur guide fondée sur des critères de santé n'est proposée par l'OMS.

En raison des effets gastro-intestinaux résultant de l'ingestion d'une eau de boisson à forte teneur en sulfates, l'OMS recommande que les autorités sanitaires soient informées lorsque la concentration de l'eau dépasse 500 mg/L. Elle précise que la présence de sulfates dans l'eau de boisson peut lui conférer un goût. Le seuil de détection gustative le plus bas est de 250 mg/L pour le sulfate de sodium (OMS, 2004a).

Tableau 9.1 : Valeurs de référence proposées par différents organismes.

Valeur directive 98/83/CE Annexe IB	OMS 2004	Santé Canada 1994	US EPA
250 mg/L	250 mg/L*	500 mg/L	SMCL** = 250 mg/L

* Concentration inférieure au seuil de goût.
** Secondary Maximum Contaminant Level.

7. Impact lié à un dépassement de la référence de qualité des sulfates dans l'eau

Les principales raisons de limiter les concentrations en sulfates dans l'eau sont le goût et la corrosion.

- Le seuil gustatif des sels de sulfates est en moyenne de 350 mg/L pour le sulfate de sodium *[valeurs extrêmes de 250 à 500 mg/L]*, de 525 mg/L pour le sulfate de calcium *[valeurs extrêmes de 250 à 900 mg/L]* et de 525 mg/L pour le sulfate de magnésium *[valeurs extrêmes de 400 à 600 mg/L]* (Santé Canada, 1994).

(1) Pour un effet laxatif, la dose thérapeutique de sulfate de magnésium chez l'adulte est comprise entre 10 et 15 grammes, soit 8 à 12 grammes de sulfates (Pharmacopée). Cependant, il existe une très forte sensibilité interindividuelle.

• La présence de sels de sulfates dans l'eau favorise la corrosion des canalisations métalliques par effet électrolytique. Les sulfates peuvent induire la prolifération de bactéries sulfatoréductrices dans les zones de stagnation de l'eau dans le réseau de distribution. Celles-ci peuvent produire du sulfure d'hydrogène et donner à cette eau une odeur et un goût déplaisants, accélérer la corrosion (corrosion biologique) et nuire à la désinfection de l'eau dans les réseaux de distribution. (Santé Canada, 1994)

8. Avis

Après consultation du Comité d'experts spécialisé « Eaux » le 5 avril 2005 et le 3 mai 2005 et du Comité d'experts spécialisé « Résidus et contaminants chimiques et physiques » le 23 mars 2005, l'Afssa rend l'avis suivant :

Considérant la référence de qualité fixée à 250 milligrammes par litre pour les ions sulfates de l'annexe 13-1-II-A du code de la santé publique ;

Considérant l'avis de l'Afssa du 2 décembre 2003 relatif à la fixation de critères de qualité des eaux minérales naturelles et des eaux de source embouteillées permettant une consommation sans risque sanitaire pour les nourrissons et les enfants en bas âge ;

Considérant que les sulfates peuvent être présents naturellement dans les ressources en eau ou peuvent être ajoutés lors de l'étape de coagulation (sulfates d'aluminium) ou d'acidification (acide sulfurique) ;

Considérant que l'Organisation mondiale de la santé n'a pas déterminé de valeur guide fondée sur des critères de santé ;

Considérant que l'Organisation mondiale de la santé recommande, en raison des effets gastro-intestinaux pouvant résulter de l'ingestion d'une eau de boisson à forte teneur en sulfates, que les autorités sanitaires soient informées lorsque la teneur de l'eau dépasse 500 mg/L ;

Considérant que des études suggèrent un effet laxatif au-delà de 1000 mg/L ;

Considérant que les seuils de détection gustative varient entre 250 et 900 mg/L en fonction des cations liés aux sulfates, et que ce seuil est en moyenne de 525 milligrammes par litre pour le sulfate de calcium (sel le plus souvent rencontré dans l'eau) ;

Considérant que la présence de sulfates dans l'eau favorise directement ou indirectement la corrosion des canalisations métalliques ;

Considérant que pour les eaux de distributions, les données du contrôle sanitaire réalisé au cours des années 1999 à 2002, indiquent que :

• 50 % des valeurs qui dépassent la référence de qualité sont inférieures 325 milligrammes par litre ;

• 5 % des valeurs qui dépassent la référence de qualité sont supérieures à 810 milligrammes par litre ;

Considérant que des procédés de traitement autorisés par le ministère chargé de la santé peuvent être mis en œuvre pour diminuer les teneurs en sulfates des eaux ;

L' Agence française de sécurité sanitaire des aliments :

Rappelle qu'il convient de mettre en œuvre les moyens permettant de ramener la concentration en sulfates au niveau de la référence de qualité ;

Estime :

1. qu'au vu des données actuellement disponibles, il n'est pas possible de définir un seuil minimal d'effet sur la santé,
2. que la concentration de 500 mg/L en sulfates peut être retenue comme seuil gustatif,
3. que pour les nourrissons, en raison d'éventuels effets laxatifs, l'utilisation d'une eau présentant une concentration supérieure à la référence de qualité est déconseillée pour la boisson et la préparation des aliments,
4. qu'en cas de dépassement de la référence de qualité il convient de renforcer le suivi au robinet du consommateur, de la contamination métallique liée aux phénomènes de corrosions.

Fiche 10 : Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la référence de qualité des **chlorures** dans les eaux destinées à la consommation humaine

Référence de qualité: 250 mg/L

1 . Origines et sources de contamination

Au niveau des ressources en eau : les chlorures sont issus d'abord des précipitations où ils sont présents à la faveur de l'évaporation sur les océans et de certains rejets industriels. Ils se reconcentrent par évapotranspiration dans les sols avant de s'infiltrer. Dans certains secteurs des apports en chlorures sont associés à des formations salifères et en zone littorale l'intrusion des eaux marines peut contribuer à en accroître la teneur. Parmi les sources anthropiques il faut signaler les engrais (KCl), certaines activités industrielles et les lixiviats de décharge.

Au niveau des étapes de traitement des eaux : le chlorure ferrique et le chlorure d'aluminium pré neutralisé peuvent être utilisés comme réactif chimique dans l'étape de coagulation. L'acide chlorhydrique peut être utilisé comme réactif chimique lors de l'étape d'acidification. Les dérivés chlorés sont utilisés pour la désinfection de l'eau.

2. Traitements permettant de réduire les teneurs en chlorures dans les eaux

Conformément à l'article R*. 1321-48 du code de la santé publique, l'utilisation de produits et procédés de traitement est soumise à autorisation du ministre chargé de la santé. La circulaire du 28 mars 2000[1] donne la liste des produits et procédés autorisés à cette date.

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

Les méthodes de **déminéralisation membranaire** utilisables sont :
- l'électrodialyse ;
- l'osmose inverse.

3. Méthodes d'analyse

L'arrêté du 17 septembre 2003[2] relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performances précise que, dans le cas des chlorures, la justesse ne doit pas dépasser 10 %, la fidélité ne doit pas dépasser 10 %, la limite de détection doit être inférieure à 4 % de la valeur paramétrique (250 mg/L) et la limite de quantification ne doit pas être supérieure à 10 mg/L.

Les méthodes normalisées pour le dosage des ions chlorures dans l'eau sont les suivantes :
- NF EN ISO 15682 (2001) : dosage par analyse en flux de détection photométrique ou potentiométrique ;
- NF EN ISO 10304-1 (1995) : dosage des ions fluorure, chlorure, nitrite, orthophosphate, bromure, nitrate et sulfate dissous, par chromatographie des ions en phase liquide - Partie 1 : méthode applicable pour les eaux faiblement contaminées ;
- NF ISO 9297 (2000) : dosage des chlorures - Titrage au nitrate d'argent avec du chromate comme indicateur (méthode de Mohr).

Incertitude analytique
La concentration maximale testée lors d'essais inter-laboratoires est de 40 mg/L ; à cette concentration la valeur du CVR % est de 4 %. L'intervalle de confiance à 95 % est de ± 3,2 mg/L. La valeur supérieure des analyses est donc de l'ordre de 45 mg/L (AGLAE, 2003).

(1) Circulaire DGS/VS 4 n° 2000-166 du 28 mars relative aux produits et procédés de traitement des eaux destinées à la consommation humaine, NOR : MESP0030113C.
(2) Arrêté du 17 septembre 2003 relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performance, NOR : SANP0323688A, JORF du 7 novembre 2003, p. 19 027 à 19 033.

4. Exposition

4.1. Apport par l'eau de boisson

Le programme réglementaire de contrôle sanitaire défini par le code de la santé publique prévoit la réalisation d'analyses des chlorures au point de puisage (de 1 fois tous les 5 ans à 12 fois par an) et au point de mise en distribution (de 1 fois à plus de 144 fois par an).

Une étude des données disponibles à partir de la base SISE-EAUX (Source : Ministère chargé de la santé - DDASS - SISE-Eaux) pour une période de 4 ans (janvier 1999 à décembre 2002) montre que :

- des analyses[1] sont disponibles pour plus de 60 % des UDI (soit 16 167 UDI desservant 52 760 000 personnes) ;
- au moins un résultat[1] non-conforme a été observé sur 0,5 % de ces unités de distribution d'eau desservant au maximum 447 200 personnes ;
- Le 95^{e} percentile des 198 analyses[1] supérieures à 250 mg/L est proche de 460 mg/L (le 50^{e} percentile est proche de 310 mg/L).

4.2. Apport par les aliments

En général, la concentration naturelle des chlorures dans les denrées alimentaires ne dépasse pas 0,36 mg/g d'aliment (OMS, 2004b). Toutefois, certains aliments sont des vecteurs importants de sel (NaCl) (ex : les charcuteries contiennent entre 10 et 70 mg/g (Afssa, 2002) soit, exprimé en chlorures, entre 6 et 42 mg/g). Deux enquêtes de consommation alimentaire (Inca et SU.VI.MAX. in Afssa, 2002) évaluent, pour la population française, la consommation en sel entre 5 et 12 g/jour (valeurs moyennes avec des maxima allant jusqu'à 16 g/jour pour les plus forts consommateurs de sel).

4.3. Apport par l'air

L'exposition aux chlorures par cette voie est considérée comme négligeable (Santé Canada, 1987).

4.4. Part des sources d'exposition

Les quantités moyennes de chlorures apportées par l'eau de boisson, sont généralement négligeables comparées à l'apport par les aliments. La contribution de l'eau de boisson représente environ 0,3-8 %.

Conclusion : exposition globale de la population

Au vu des résultats des enquêtes alimentaires françaises, l'apport journalier de sel par l'alimentation peut être estimé entre 5 et 12 g/j pour les adultes. Exprimé en chlorures cet apport est estimé entre 3 et 7,2 g/j. La principale source d'exposition aux chlorures pour l'homme est l'ajout de sel dans les aliments ; cette source est plus importante que celle liée à l'eau de boisson.

5. Effets sur la santé

5.1. Besoins essentiels

L'ion chlorure est le principal anion extracellulaire du corps[2]. Le corps d'un adulte contient entre 82 et 105 g de chlorure (Santé Canada, 1987 ; OMS, 2004b). Chez l'individu sain, les chlorures sont presque complètement absorbés ; ils sont excrétés principalement dans les urines, et secondairement par la sueur. La perte de chlorure par les fèces est faible. Compte tenu de ces pertes, l'apport recommandé est de 9 mg/kg de poids corporel (soit environ 0,6 g Cl^{-}/j) (Santé Canada, 1987 ; OMS, 2004b).

(1) Analyses réalisées sur des prélèvements effectués soit en production, soit en distribution.

(2) Il s'agit d'un ion très mobile, qui traverse facilement les membranes cellulaires et qui participe à l'équilibre hydroélectrolytique. Chez l'homme, 88 % des chlorures sont dans le compartiment extracellulaire et contribuent au maintient de l'osmolarité cellulaire.

5.2. Toxicité subchronique et chronique

Aucun signe de toxicité n'a été observé chez l'homme, sauf en cas de troubles de la régulation de l'équilibre hydroélectrolytique particulièrement chez les individus souffrants de certaines pathologies rénales. L'effet à long terme d'un régime riche en chlorure est mal connu. L'hypertension artérielle associée à la consommation de chlorure de sodium serait due à l'ion sodium plutôt qu'à l'ion chlorure (Afssa, 2003).

Par ailleurs, l'Afssa dans son avis du 2 décembre 2003 relatif à la fixation de critères de qualité des eaux minérales naturelles et des eaux de source embouteillées permettant une consommation sans risque sanitaire pour les nourrissons et les enfants en bas âge, précise qu'*« en l'absence de pathologie rénale, l'incidence des chlorures n'est pas importante chez le nourrisson ; aussi, il n'est pas proposé de fixer de valeur plus stricte que la référence de qualité prévue dans la réglementation des eaux destinées à la consommation humaine soit 250 mg/L, aucune valeur guide n'étant fixée par l'OMS.»*

6. Valeurs de référence

Concernant l'eau de distribution, la référence de qualité est fixée à 250 mg/L par le code de la santé publique.

Plusieurs recommandations et valeurs guides sont retrouvées dans la littérature (tableau 10.1). L'Organisation mondiale de la santé ne propose aucune valeur guide fondée sur des critères sanitaires. Elle précise cependant, que la présence de chlorures dans l'eau de boisson peut lui conférer un goût notable. Le seuil de détection gustative, fonction du cation qui lui est associé, est de l'ordre de 200 à 300 mg/L pour les chlorures de sodium, de potassium et de calcium (OMS, 2004a).

Tableau 10.1 : Valeurs de référence proposées par différents organismes

Valeur directive 98/83/CE Annexe IB	OMS 2004	Santé Canada (révision 1987)	US EPA
250 mg/L	250 mg/L*	250 mg/L	SMCL** = 250 mg/L

* Concentration inférieure au seuil de goût.
** Secondary Maximum Contaminant Level.

7. Impact lié à un dépassement de la référence de qualité des chlorures dans l'eau

Les principales raisons de limiter la concentration en ions chlorures dans l'eau sont le goût et la corrosion.

- Le seuil de perception gustative des chlorures de sodium, potassium et calcium dans l'eau de boisson varie entre 210 et 310 mg/L (Santé Canada, 1987).
- La présence de sels de chlorures dans l'eau favorise la corrosion des canalisations métalliques par effet électrolytique (OMS, 2004b).

8. Avis

Après consultation du Comité d'experts spécialisé « Eaux » le 5 avril 2005 et le 3 mai 2005 et du Comité d'experts spécialisé « Résidus et contaminants chimiques et physiques » le 23 mars 2005, l'Afssa rend l'avis suivant :

Considérant la référence de qualité fixée à 250 milligrammes par litre pour les ions chlorures par l'annexe 13-1-II-A du code de la santé publique ;

Considérant l'avis de l'Afssa du 2 décembre 2003 relatif à la fixation de critères de qualité des eaux minérales naturelles et des eaux de source embouteillées permettant une consommation sans risque sanitaire pour les nourrissons et les enfants en bas âge ;

Considérant que les chlorures peuvent être présents naturellement dans les ressources en eau ou peuvent être ajoutés lors de l'étape de coagulation (chlorures ferriques), d'acidification (acide chlorhydrique) ou de désinfection (composés chlorés) ;

Considérant que le cation majoritairement associé aux chlorures est le sodium ;

Considérant que l'Organisation mondiale de la santé n'a pas déterminé de valeur guide fondée sur des critères de santé ;

Considérant que les seuils de détection gustative varient entre 200 et 300 mg/L en fonction des cations liés aux chlorures ;

Considérant que la présence de chlorures dans l'eau favorise la corrosion des canalisations métalliques ;

Considérant que pour les eaux de distribution, les données du contrôle sanitaire réalisé au cours des années 1999 à 2002, indiquent que :

- 50 % des valeurs qui dépassent la référence de qualité sont inférieures 310 milligrammes par litre,
- 5 % des valeurs qui dépassent la référence de qualité sont supérieures à 460 milligrammes par litre ;

Considérant que des procédés de traitement autorisés par le ministère chargé de la santé peuvent être mis en œuvre pour diminuer les teneurs en chlorures des eaux ;

L' Agence française de sécurité sanitaire des aliments :

Rappelle qu'il convient de mettre en œuvre les moyens permettant de ramener la concentration en chlorures au niveau de la référence de qualité ;

Estime :

1. qu'au vu des données actuellement disponibles, il n'est pas possible de définir un seuil minimal d'effet sur la santé,
2. que les apports hydriques, même pour les dépassements observés (5% des valeurs qui dépassent la référence de qualité sont supérieures à 460 milligrammes par litre), restent minoritaires par rapport aux aliments solides,
3. qu'en cas de dépassement de la référence de qualité il convient de renforcer le suivi de la contamination métallique au robinet du consommateur, et de vérifier les teneurs en sodium,
4. que les personnes devant respecter un régime hyposodé doivent être informées en cas de dépassement de la référence de qualité.

Fiche 11 : Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité du **benzo[a]pyrène** dans les eaux destinées à la consommation humaine

Limite de qualité : 0,01 µg/L

Le benzo[a]pyrène (B[a]P) appartient à la famille des Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (HAP) comprenant plus d'une centaine de molécules organiques comportant au moins deux cycles aromatiques. Le benzo[a]pyrène (B[a]P) est l'un des HAP qui a fait l'objet des études les plus approfondies, sa concentration est utilisée comme indicateur ou comme marqueur à des fins de classification mais le benzo[a]pyrène ne reflète pas en soi la concentration totale en HAP.

1. Origines et sources de contamination

Au niveau de la ressource
Origine naturelle : incendies de forêt, éruptions volcaniques.
Origine anthropique : procédés industriels (22 %), chauffage résidentiel (11 %), brûlages agricoles (8 %), gaz d'échappement automobiles (4 %) (LCPE, 1994).

Au niveau du réseau de distribution
Les HAP sont présents dans les produits bitumineux. Les bitumes figurent sur la liste positive de l'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. Ils sont utilisés comme produit d'étanchéité des réservoirs d'eau brute (revêtement) ou des canalisations d'eau de consommation humaine (joint).

2. Traitements permettant de réduire la teneur en B[a]P dans les eaux

Conformément à l'article R.* 1321-48 du code de la santé publique, l'utilisation de produits et procédés de traitement est soumise à autorisation du ministre chargé de la santé. La circulaire du 28 mars 2000[1], liste les produits et procédés autorisé à cette date.

Les informations collectées permettent d'identifier les traitements suivants pour diminuer les teneurs en B[a]P, sans préjudice des dispositions autorisant ces traitements :

Ce micro-polluant organique est hydrophobe et très bien éliminé par des traitements d'adsorption sur charbon actif :
- soit sur du charbon actif en poudre (CAP) ajouté au niveau de l'étape de coagulation de l'eau ;
- soit sur du charbon actif en grains ;
- soit des réacteurs à CAP avec rétention membranaire.

Lorsque le B[a]P présent dans l'eau de boisson provient du réseau public de distribution, les traitements précités, intervenant en amont de la contamination, ne permettent pas de réduire les teneurs en B[a]P. Il convient alors de mettre en œuvre les moyens appropriés pour réduire la concentration en B[a]P dans l'eau de boisson tel que le remplacement des canalisations ou produits d'étanchéité.

3. Méthodes d'analyses

L'arrêté du 17 septembre 2003[2] relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performance précise que, pour le B[a]P, la justesse et la fidélité ne doivent pas dépasser 25 % de la valeur paramétrique (soit 0,025 µg/L), la limite de détection ne doit pas dépasser 10 % de la valeur paramétrique et la limite de quantification ne doit pas dépasser 0,01 µg/L pour ce paramètre.

(1) 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.
(2) Arrêté du 17 septembre 2003 relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performance, NOR : SANP0323688A, JORF du 7 novembre 2003, p. 19 027 à 19 033.

La norme NF EN ISO 17993 de juillet 2004 présente la méthode normalisée de dosage de 15[1] hydrocarbures aromatiques polycycliques dans l'eau par HPLC avec détection par fluorescence après extraction liquide-liquide.

Incertitude analytique
L'incertitude de mesure peut être estimée à partir d'essais inter-laboratoires en déterminant le coefficient de variation de la reproductibilité (CVR %).

Tableau 11.1 : Évolution de l'incertitude pour différentes gammes de concentrations en B[a]P dans l'eau en se fondant sur la valeur du CVR % estimé par AGLAE, à partir d'essais inter-laboratoires, toutes méthodes analytiques confondues
Source : AGLAE, 2003.

Niveau de concentration dans l'eau (µg/L)	0,005	0,010	0,015	0,020
CVR %	37,6 %	35,7 %	35,1 %	34,8 %
Estimation de l'incertitude* (µg/L)	± 0,004	± 0,007	± 0,010	± 0,014

* Intervalle de confiance à 95 % pour une mesure réalisée par un laboratoire quelconque sous contrôle qualité.

4. Données d'exposition

4.1. Apport par l'eau

Le programme réglementaire de contrôle sanitaire défini par le code de la santé publique prévoit la réalisation d'analyses du B[a]P aux robinets normalement utilisés pour la consommation humaine de 1 fois tous les 10 ans à plus de 12 fois par an.

La base de données sur l'eau du ministère chargé de la santé (SISE-eaux) rassemble les résultats des analyses réalisées au point de puisage et au robinet de l'usager (depuis janvier 2004) quelle que soit l'origine de l'eau. Pour la période s'étalant entre janvier 2001 et février 2005 :

- 23 200 analyses[2] sont disponibles pour 37 % des UDI (soit 9 985 UDI desservant plus de 46 millions de personnes) ;
- au moins un résultat[2] non-conforme a été observé sur 24 unités de distribution d'eau desservant au maximum 600 000 personnes ;
- le 95^{e} percentile des résultats des 28 analyses[2] non conformes est proche de 0,07 µg/L, le 50^{e} percentile est proche de 0,02 µg/L[3].

4.2. Apport par les aliments

Les données disponibles portent surtout sur les HAP dans leur ensemble.

Les catégories d'aliments qui contribuent le plus à l'exposition alimentaire globale en HAP sont les céréales, les huiles et les graisses, compte tenu de leur large consommation dans notre régime alimentaire (OMS, 1998 ; SCF, 2002).

Toutefois, il convient de souligner que les modalités de préparation culinaire (barbecue, grillade au four, à la poêle, sur pierre chauffante, ...) peuvent favoriser la formation de HAP. Il a ainsi été rapporté dans la littérature que la cuisson au barbecue ou le fumage traditionnel des viandes et des poissons augmente significativement la teneur en HAP. Le barbecue horizontal induirait la formation de 10 à 30 fois plus d'HAP que le barbecue vertical qui évite la sur-combustion des graisses au niveau de la flamme.

Le tableau 11.2 présente quelques estimations de l'exposition alimentaire au B[a]P dans différents pays. Deux modes de calcul pour la quantification des apports alimentaires en B[a]P sont utilisés dans l'étude française :

- une estimation basse : la valeur zéro est attribuée à un résultat « non détecté » ;
- une estimation haute : la valeur de la limite de quantification divisée par 2 (LOQ/2) est attribuée à un résultat « non détecté ».

(1) Naphtalène, acénaphthène, phénanthrène, fluoranthène, benzo[a]anthracène, benzo[b]fluoranthène, benzo[a]pyrène, dibenzo[a,h]anthracène, fluorène, anthracène, pyrène, chrysène, benzo[k]fluoranthène, indeno[1,2,3-cd]pyrène, benzo[ghi]perylène.

(2) Analyses réalisées sur des prélèvements effectués soit en production, soit en distribution.

(3) Parmi les 41 prélèvements pour lesquels des teneurs en B[a]P supérieures à la limite de qualité ont été mesurées, 7 dépassent également la limite de qualité pour les 4 autres HAP réglementés.

Tableau 11.2 : tableau récapitulatif de l'exposition alimentaire au B[a]P

Type d'étude	Apport estimé (µg/j)				Date étude	Référence
Consommation x contamination (France)			Non détecté = 0	Non détecté = LOQ/2	2003	Afssa, avis du 29 juillet 2003
	Adultes	Moyenne	0,060	0,089		
		97,5e percentile	0,125	0,170		
	Enfants	Moyenne	0,047	0,069		
		97,5e percentile	0,103	0,142		
Analyse du régime total	Adultes	Pays-Bas : 0,12-0,29			1990	De Vos *et al.*, 1990 in SCF 2002
		Autriche : 0,05			1991	Pfannhauser, 1991 in SCF 2002
		Allemagne : 0,02-0,14			1992	State Committee for Air Pollution Control, 1992; cited in IPCS, 1998; re-elaborated data in SCF 2002
		Italie : 0,17			1996	Turrio-Baldassarri *et al.*, 1996 in SCF 2002
		Suède : 0,08			1998	Larsson, 1986; cited in Beckman Sundh *et al.*, 1998; in SCF, 2002
		GB : 0,04 - 0,11			2002	COT, 2002
Exposition de la population dans le monde	Adultes	Moyenne : 0,024 ; Elevée 0,6				JECFA 2005

D'après les études menées dans six pays européens, l'apport moyen en benzo[a]pyrène par l'alimentation pour un individu adulte est estimé entre 0,05 et 0,29 µg/j. Par ailleurs, dans l'étude menée par l'Afssa, l'apport en B[a]P pour les forts consommateurs est estimé inférieur à 0,2 µg/j.

En février 2005, le JECFA a estimé que l'apport alimentaire moyen de B[a]P de 18 pays dans le monde, incluant le B[a]P formé au cours des procédés de cuisson, était de 0,0004 µg/kg p.c./j (0,024 µg/j) et l'apport le plus élevé était de 0,010 µg/kg p.c./j (0,6 µg/j) pour un adulte de 60 kg.

4.3. Apport par l'air

L'inhalation de l'air ambiant (intérieur ou extérieur) peut également être une voie d'exposition (Afssa, avis du 29 juillet 2003 ; SCF, 2002). L'apport moyen journalier en Europe est proche de 0,02 µg/j (SCF, 2002). Pour un fumeur, la principale voie d'exposition au B[a]P est la fumée de cigarettes. Il a été estimé que fumer un paquet de cigarettes sans filtre augmentait l'apport quotidien de 167 à 267 % (Menzie *et al.*, 1992).

4.4. La part des sources d'exposition

Pour un non-fumeur, la principale voie d'exposition au B[a]P est l'ingestion alimentaire de produits contaminés par dépôt atmosphérique (végétaux), par accumulation dans certaines espèces animales comme les mollusques ou par des HAP formés au cours de la préparation des aliments. L'apport moyen journalier en Europe se situe entre 0,05 et 0,29 µg/j (SCF, 2002).

5. Effets sur la santé

Les effets aigus et chroniques non cancérogènes ne sont pas abordés dans cette partie mais le lecteur pourra se reporter aux références bibliographiques pour des renseignements complémentaires. Des données complémentaires relatives à la toxicité des HAP sont disponibles dans l'avis de l'Afssa du 29 juillet 2003[1].

Chez l'homme, très peu d'études ont permis d'identifier les effets toxiques du benzo[a]pyrène seul, la plupart des données concernent en effet des mélanges d'hydrocarbures aromatiques polycycliques. Plusieurs études épidémiologiques ont montré une augmentation de l'incidence de tumeurs pulmonaires et cutanées chez les travailleurs exposés à des mélanges complexes (cokeries, raffineries, fonderies) contenant principalement des HAP. Cependant, il existe très peu d'études publiées mettant en évidence l'association d'une exposition par voie orale aux HAP, notamment par exposition alimentaire, avec une augmentation de l'incidence de cancer (SCF, 2002). D'autre part, chez les travailleurs exposés à des mélanges de HAP, une altération de l'état immunitaire a été observée.

5.1. Génotoxicité et cancérogenèse

Différentes instances ont classé le B[a]P sur la base d'indications de cancérogénicité suffisantes chez les animaux.

Organisme	Classification proposée	
Union européenne	Catégorie 2	Substance devant être assimilées à une substance cancérogène pour l'Homme
CIRC - IARC	Groupe 2A (1987)	Probablement cancérogène pour l'Homme : connaissances limitées chez l'homme mais suffisantes chez l'animal
US EPA	Groupe B2 (révision 1994)	Probablement cancérogène pour l'homme : données uniquement chez l'animal

La génotoxicité du benzo[a]pyrène a été démontrée en observant l'effet du B[a]P marqué sur l'ADN[2]. Il a ainsi été montré que le B[a]P a un indice de liaison covalente (CBI) voisin de 40 *in vivo* (Howard *et al.*, 1986) soit quatre fois plus élevé que celui du benzène. Ce CBI peut varier en fonction des conditions physiologiques (Lu *et al.*, 1986).

Cette génotoxicité a été confirmée par post-marquage au ^{32}P (Lu *et al.*, 1986). Cette méthode permet de montrer que de faibles concentrations de B[a]P entraînent la formation d'adduits à l'ADN. Des méthodes plus récentes comme le test des comètes permettent de confirmer la génotoxicité de B[a]P (Yen *et al.*, 2004).

Celle ci peut être accrue en présence de nickel et d'oxyde de fer (Hu et al., 2004 ; Garry *et al.*, 2004).

Par ailleurs, le B[a]P est mutagène et cet effet peut être accentué par d'autres substances présentes dans l'eau ou dans l'environnement (Yamada *et al.*, 2004).

Le benzo[a]pyrène induit des tumeurs chez de nombreuses espèces animales, tant par voie pulmonaire, orale que cutanée. Les effets rapportés correspondent à une action à la fois locale et systémique (IARC, 1987 ; Neal et Rigdon, 1967).

Deux études par administration orale ont récemment été publiées :

- Kroese *et al.* (2001) chez le rat avec le B[a]P seul : l'effet cancérogène a été observé au niveau du foie et du pré-estomac à la dose de 10 mg/kg p.c./j. ;
- Culp *et al.* (1998) chez la souris avec du B[a]P seul ou un mélange de HAP (goudron de houille) : les mélanges de goudron induisent une augmentation dose-dépendante de tumeurs au niveau du foie, des poumons, du pré-estomac et de l'intestin grêle. Pour certains types de tumeurs, le pouvoir cancérogène du mélange que constitue le goudron serait 2 à 5 fois plus élevé que celui du B[a]P administré seul à des concentrations similaires.

5.2. Autres effets

Chez l'animal des études mettent en évidence une toxicité pour l'embryon et une toxicité pour la descendance chez la souris (IPCS,1998).

(1) Avis relatif à l'évaluation des risques présentés par le benzo[a]pyrène (B[a]P) et par d'autres hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), présents dans diverses denrées ou dans certaines huiles végétales, ainsi que sur les niveaux de concentration en HAP dans les denrées au-delà desquels des problèmes de santé risquent de se poser.

(2) Notamment en étudiant la formation d'adduits c'est-à-dire la capacité de se lier à l'ADN.

6. Valeurs de référence

6.1. Valeurs toxicologiques de référence chroniques

À ce jour, deux organismes, l'US-EPA[1] et le RIVM[2], ont proposé des VTR en vue de quantifier l'effet cancérigène du B[a]P.

Tableau 11.3 : récapitulatif des VTR par voie orale proposés par différents organismes
Source : avis de l'Afssa du 29 juillet 2003 - Annexe A.

Source	Type de valeur de référence	Valeur	Modèle	Étude	Population	Effet
US-EPA (1994)	ERU	7,3 $(mg/kg\ p.c./j)^{-1}$	Moyenne géométrique obtenue à partir de 3 modèles différents	Neal et Rigdon (1967) et Brune (1981)	Souris et rats	Tumeurs gastriques
RIVM (2001)	DSV (Dose virtuellement sûre)*	5 ng B[a]P/kg p.c./j [soit un ERU de 0,2 $(mg/kg\ p.c./j)^{-1}$]	Extrapolation linéaire à partir d'une dose repère (incidence tumorale significative)	Kroese *et al.* (2001)	Rats	Tumeurs gastriques

* la dose virtuellement sûre proposée par le RIVM correspond à la dose associée à un excès de risque de cancer de 10^{-6}.

Le détail et l'analyse critique des données expérimentales disponibles utilisées par l'US-EPA (IRIS, 1999) et par le RIVM pour établir leur VTR sont décrits dans l'annexe A de l'avis de l'Afssa du 29 juillet 2003. Dans cet avis il est précisé que : « *l'analyse critique des données expérimentales disponibles utilisées par l'US-EPA (IRIS, 1999) et par le RIVM pour établir leur VTR conduit à retenir l'étude de Kroese et al. (2001) sur laquelle s'appuie la VTR du RIVM.*

Le RIVM détermine une dose virtuellement sûre (DVS) de 5 ng/kg p.c./j, par un modèle d'extrapolation linéaire à l'origine, en retenant la dose critique de 10 mg/kg p.c./j de B[a]P administrée à l'animal induisant l'apparition significative de tumeurs, et après ajustement de la durée d'administration et d'observation.

L'utilisation de modèles plus complexes comme les modèles multi-étapes appliqués en recherche, visent à modéliser chaque étape présumée de la cancérisation. Ces modèles ont été utilisés par l'US-EPA pour calculer un excès de risque de cancer de 7,3 par mg/kg p.c./j à partir duquel une DVS de 0,14 ng/kg p.c/j a été déduite (SCF, 2002). Il convient cependant de souligner que la nature des mécanismes biologiques qui sous-tendent la formation des tumeurs est encore méconnue et que l'application de facteurs correctifs à chaque étape peut conduire à sous-estimer ou à sur-estimer le risque.

La DVS du RIVM apparaît actuellement la plus adaptée pour une approche d'évaluation des risques liés aux HAP par voie alimentaire par le fait que le calcul de cette valeur s'appuie sur une dose expérimentale issue d'une étude récente et sur un modèle d'extrapolation aux faibles doses simple. L'application de ce modèle aux résultats de l'étude de Culp et al. (1998) pour le B[a]P seul donne une DVS de 4 ng/kg p.c./j, voisine de celle obtenue avec l'étude de Kroese. »

En février 2005, le JECFA a considéré une autre approche pour estimer les risques pour la santé d'une exposition aux HAP. En se fondant sur les deux études citées précédemment (Kroese *et al.*, 2001 et Culp *et al.*, 1998), ce Comité a déterminé une « benchmark dose limit » (BMDL) de 0,1 mg de B[a]P /kg p.c./j correspondant à un excès de risque de tumeur de 10 %. En comparant cette valeur avec les estimations d'expositions, il en a déduit des marges d'exposition pour l'exposition moyenne de 25 000 et pour l'exposition la plus élevée de 10 000. Au regard de ces marges d'exposition, le JECFA en a conclu que les apports de HAP présentaient un niveau de préoccupation faible pour la santé humaine.

6.2. Valeurs de référence dans l'eau

Concernant l'eau de distribution, la limite de qualité pour le benzo[a]pyrène est fixée à 0,01 µg/L dans le code de la santé publique. Plusieurs recommandations et valeurs paramétriques, présentées dans le tableau 11.4, sont retrouvées dans la littérature.

(1) US-EPA Environmental Protection Agency [États-Unis].
(2) RIVM : RijksInstituut voor Volksgezondheid en Milieu (National Institute of Public Health and the Environment) [Pays-Bas].

Tableau 11.4 : Valeurs de référence proposées par différents organismes

Directive 98/83/CE Annexe IB	OMS (2004)	Santé Canada (1986)	US EPA (1994)
0,01 µg/L	0,7 µg/L	0,01 µg/L*	0,2 µg/L

* Pour un excès de risque de 5.10^{-7}.

L'**Organisation Mondiale de la Santé** propose une valeur guide pour l'eau de boisson de 0,7 µg/L associée à un excès de risque de tumeurs gastriques de 10^{-5}. Cette valeur est fondée sur une étude de toxicité orale réalisée chez la souris par Neal et Rigdon (1967), en utilisant un modèle de cancérogénèse à deux étapes. Cette instance souligne que les données de travaux plus récents (Weyand *et al.*, 1995 ; Culp *et al.*, 1996) sur l'incidence des tumeurs gastriques chez la souris donnent des résultats proches, ce qui conforterait la validité de l'étude menée par Neal et Rigdon (1967).

7. Approche d'évaluation du niveau de risque associé à un dépassement de la limite de qualité

7.1. en retenant la valeur proposées par l'OMS pour déterminer la valeur guide dans l'eau de boisson, l'excès de risque de tumeurs gastriques associé à l'ingestion d'une eau dont la concentration en B[a]P est proche de 0,01 µg/L serait de l'ordre de $1,4.10^{-7}$ pour une exposition vie entière(1) (2 L/j, 60 kg).

En se basant sur la démarche proposée par l'US-EPA (US-EPA, 2005) qui prend en compte l'éventuelle susceptibilité des enfants et des nouveaux nés :

- le niveau de risque associé à la consommation d'une eau de boisson dont la concentration en B[a]P est de 0,01 µg/L, serait de l'ordre de $5,2.10^{-7}$ pour une exposition vie entière ;
- le tableau 11.5 présente l'excès de risque unitaire associé à une exposition pendant une durée déterminée à une concentration supérieure à la limite de qualité et une exposition à une concentration égale à la limite de qualité pendant le reste de la vie.

Tableau 11.5 : Estimation du risque lié à l'ingestion d'une eau présentant un dépassement de la limite de qualité de B[a]P pendant une période donnée(2), en se basant sur la valeur retenue par l'OMS

Concentration dans l'eau	Durée du dépassement de la limite de qualité				
	1 an	2 ans	3 ans	6 ans	9 ans
0,015 µg/L	$0,6.10^{-6}$	$0,6.10^{-6}$	$0,6.10^{-6}$	$0,7.10^{-6}$	$0,7.10^{-6}$
0,02 µg/L	$0,6.10^{-6}$	$0,7.10^{-6}$	$0,7.10^{-6}$	$0,8.10^{-6}$	$0,85.10^{-6}$
0,03 µg/L	$0,7.10^{-6}$	$0,9.10^{-6}$	$0,9.10^{-6}$	$1,05.10^{-6}$	$1,2.10^{-6}$
0,04 µg/L	$0,8.10^{-6}$	$1,1.10^{-6}$	$1,1.10^{-6}$	$1,3.10^{-6}$	$1,5.10^{-6}$
0,05 µg/L	$0,9.10^{-6}$	$1,3.10^{-6}$	$1,35.10^{-6}$	$1,6.10^{-6}$	$1,8.10^{-6}$
0,06 µg/L	1.10^{-6}	$1,5.10^{-6}$	$1,55.10^{-6}$	$1,8.10^{-6}$	$2,1.10^{-6}$
0,07 µg/L	$1,1.10^{-6}$	$1,6.10^{-6}$	$1,75.10^{-6}$	$2,1.10^{-6}$	$2,4.10^{-6}$

(1) Soit 14 cas de tumeurs gastriques supplémentaires pour 100 millions de personnes dans une population qui consommerait pendant 70 ans une eau de boisson contenant la substance en question à une concentration égale à 0,01 µg/L.

(2) Ces chiffres correspondent à une fourchette haute prenant en compte une susceptibilité éventuelle chez les nouveaux nés et les enfants et l'ingestion pendant le reste de la vie d'une eau dont la concentration est égale à la limite de qualité : 0,01 µg/L.

7.2. en s'appuyant sur l'excès de risque unitaire égal à 0,2 10^{-3} (µg/kg p.c./j)$^{-1}$, **proposée par le RIVM** et repris par l'Afssa dans son avis du 29 juillet 2003 le niveau de risque associé à la consommation d'une eau de boisson dont la concentration en B[a]P est de 0,01 µg/L, serait de l'ordre de 6,7.10^{-8} pour une exposition vie entière (2L/j, 60 kg).

En se basant sur la démarche proposée par l'US-EPA (US-EPA, 2005) qui prend en compte l'éventuelle susceptibilité des enfants et des nouveaux nés :

- le niveau de risque associé à la consommation d'une eau de boisson dont la concentration en B[a]P est de 0,01 µg/L, serait de l'ordre de 2,4.10^{-7} pour une exposition vie entière ;
- le tableau 11.6 présente l'excès de risque unitaire associé à une exposition pendant une durée déterminée à une concentration supérieure à la limite de qualité et une exposition à une concentration égale à la limite de qualité pendant le reste de la vie.

Tableau 11.6 : estimation du risque lié à l'ingestion d'une eau présentant un dépassement de la limite de qualité du B[a]P pendant une période donnée(1), en se basant sur la valeur retenue par le RIVM

Concentration	Durée du dépassement				
	1 an	2 ans	3 ans	6 ans	9 ans
0,015 µg/L	0,3.10^{-6}	0,3.10^{-6}	0,3.10^{-6}	0,3.10^{-6}	0,3.10^{-6}
0,02 µg/L	0,3.10^{-6}	0,3.10^{-6}	0,35.10^{-6}	0,4.10^{-6}	0,4.10^{-6}
0,03 µg/L	0,3.10^{-6}	0,4.10^{-6}	0,45.10^{-6}	0,5.10^{-6}	0,5.10^{-6}
0,04 µg/L	0,4.10^{-6}	0,5.10^{-6}	0,5.10^{-6}	0,6.10^{-6}	0,7.10^{-6}
0,05 µg/L	0,4.10^{-6}	0,6.10^{-6}	0,6.10^{-6}	0,7.10^{-6}	0,8.10^{-6}
0,06 µg/L	0,5.10^{-6}	0,7.10^{-6}	0,7.10^{-6}	0,85.10^{-6}	1.10^{-6}
0,07 µg/L	0,5.10^{-6}	0,8.10^{-6}	0,8.10^{-6}	1.10^{-6}	1,1.10^{-6}

La valeur toxicologique de référence proposée par le RIVM semble à ce jour la plus adaptée pour conduire cette évaluation.

8. Avis

Après consultation du Comité d'experts spécialisé « Eaux » le 5 juillet et le 6 septembre 2005 et du Comité d'experts spécialisé « Résidus et contaminants chimiques et physiques » le 21 septembre 2005, l'Afssa rend l'avis suivant :

Considérant la limite de qualité fixée à 0,01 microgramme par litre pour le benzo[a]pyrène (B[a]P) dans l'annexe 13-1 I. B. du code de la santé publique ;

Considérant que le benzo[a]pyrène peut être présent dans certaines ressources en eau et dans certains revêtements des matériaux constitutifs du réseau de distribution public ;

Considérant que le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) a classé le benzo[a]pyrène dans le groupe 2A, sur la base d'indications de cancérogénicité suffisantes chez l'animal ;

Considérant que le benzo[a]pyrène est une substance ne possédant pas de seuil d'effet toxique ;

Considérant que l'Organisation mondiale de la santé, estime que l'ingestion quotidienne d'une eau ayant une teneur en B[a]P de 0,7 µg/L est associée à un excès de risque de cancer de 10^{-5}, soit 1 cas supplémentaire pour 100 000 personnes dans une population qui consommerait pendant 70 ans une eau de boisson contenant la substance en question à une concentration égale à 0,7 µg/L ;

(1) Ces chiffres correspondent à une fourchette haute prenant en compte une susceptibilité éventuelle chez les nouveaux nés et les enfants et l'ingestion pendant le reste de la vie d'une eau dont la concentration est égale à la limite de qualité : 0,01 µg/L.

Considérant que, les études toxicologiques disponibles (IPCS[1], 1998) et les analyses qui en ont été faites (US EPA[2], RIVM[3]), permettent de retenir la dose virtuellement sûre proposée par le RIVM (*5 ng/kg p.c./j* [4] *pour un cancer en excès pour 1 million de personnes exposées)* comme actuellement la plus adaptée pour une approche d'évaluation des risques liés aux HAP par voie alimentaire ;

Considérant que pour un non fumeur, l'alimentation solide représente la part majoritaire de l'apport journalier total en B[a]P ;

Considérant que dans l'avis de l'Afssa de juillet 2003, l'estimation haute du 97,5^{e} percentile des apports pour les enfants est estimée à 4,8 ng/kg p.c./j, valeur proche de la dose virtuellement sûre de 5 ng/kg p.c./j ;

Considérant que des traitements autorisés par le ministère chargé de la santé peuvent réduire de manière significative les teneurs en benzo[a]pyrène dans l'eau lorsque cette substance est présente dans l'eau brute,

L 'Agence française de sécurité sanitaire des aliments :

Rappelle qu'il convient de mettre en œuvre les moyens permettant de ramener la concentration en benzo[a]pyrène au niveau le plus bas dans les meilleurs délais possibles ;

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 une potentielle susceptibilité particulière des enfants est présentée dans le tableau 11.7.

Tableau 11.7: estimation du risque sanitaire lié à l'ingestion d'une eau présentant un dépassement de la limite de qualité du B[a]P pendant une période donnée, en se basant sur la valeur retenue par le RIVM

Concentration	Durée du dépassement				
	1 an	2 ans	3 ans	6 ans	9 ans
0,015 µg/L	$0{,}3.10^{-6}$	$0{,}3.10^{-6}$	$0{,}3.10^{-6}$	$0{,}3.10^{-6}$	$0{,}3.10^{-6}$
0,02 µg/L	$0{,}3.10^{-6}$	$0{,}3.10^{-6}$	$0{,}35.10^{-6}$	$0{,}4.10^{-6}$	$0{,}4.10^{-6}$
0,03 µg/L	$0{,}3.10^{-6}$	$0{,}4.10^{-6}$	$0{,}45.10^{-6}$	$0{,}5.10^{-6}$	$0{,}5.10^{-6}$
0,04 µg/L	$0{,}4.10^{-6}$	$0{,}5.10^{-6}$	$0{,}5.10^{-6}$	$0{,}6.10^{-6}$	0,7.10v
0,05 µg/L	$0{,}4.10^{-6}$	$0{,}6.10^{-6}$	$0{,}6.10^{-6}$	$0{,}7.10^{-6}$	$0{,}8.10^{-6}$
0,06 µg/L	$0{,}5.10^{-6}$	$0{,}7.10^{-6}$	$0{,}7.10^{-6}$	$0{,}85.10^{-6}$	1.10^{-6}
0,07 µg/L	$0{,}5.10^{-6}$	$0{,}8.10^{-6}$	$0{,}8.10^{-6}$	1.10^{-6}	$1{,}1.10^{-6}$

(1) IPCS - International Programm on Chemical Safety.
(2) Environmental Protection Agency des États-Unis.
(3) RIVM : RijksInstituut voor Volksgezondheid en Milieu (National Institute of Public Health and the Environment) des Pays-Bas.
(4) ng/kg p.c./j : nanogramme par kilogramme de poids corporel et par jour (ng=10^{-9} g).

Fiche 11 bis : Évaluation de l'exposition aux **HAP** dans l'eau de boisson et réflexion sur l'éventuel risque sanitaire associé

Contexte

Suite à la sollicitation de différentes DDASS[1], la Direction générale de la santé (DGS) a élargi la demande relative à l'évaluation des risques sanitaires liés aux situations de dépassement des limites de qualité des HAP et a saisi l'Afssa le 23 août 2004 afin d'évaluer le risque sanitaire lié à la présence d'hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) dans l'eau des réseaux de distribution publics.

Les objectifs du travail conduit par l'Afssa sont :

- d'évaluer le niveau d'exposition aux HAP présents dans l'eau de boisson ;
- de réfléchir sur l'éventuel risque sanitaire associé, en élargissant la problématique à l'ensemble des HAP présents dans les eaux destinées à la consommation humaine.

Cette réflexion s'est organisée chronologiquement autour des 3 axes suivants :

- identification des molécules présentes, estimation de leur niveau de présence, et de leur part respective dans les eaux destinées à la consommation humaine ;
- examen des données toxicologiques disponibles pour chacune de ces molécules ;
- en fonction de la qualité des réponses, évaluation de la faisabilité de mener une évaluation des risques sanitaires liés à ce(s) mélange(s) de HAP dans l'eau de boisson.

Afin de conduire cette réflexion, des informations complémentaires ont été demandées à la DGS. Ces informations concernent les données brutes obtenues dans l'eau de boisson. Pour chaque prélèvement disponible en France et concernant l'ensemble des HAP visés par la norme NF EN ISO 17993, les éléments suivants ont été fournis le 25 avril 2005 :

- lieu de prélèvement (unité de distribution (UDI) / station de traitement de production d'eau potable (TTP)) ;
- date de prélèvement ;
- le débit (pour les TTP) et la population desservie (pour les UDI) ;
- le résultat analytique : concentration pour chaque HAP dosé, méthode d'analyse, LOD, LOQ.

Les HAP dans l'eau de boisson

Les HAP sont rarement présents dans les ressources en eau, ni introduits au cours des étapes de traitement de l'eau. Ils peuvent en revanche provenir de la migration des matériaux (notamment des matériaux à base de bitumes) utilisés comme produits d'étanchéité des réservoirs (revêtements) ou des canalisations (zones de jointement) dans les installations de production et distribution d'eau.

Afin de prévenir les risques de migration dans l'eau de substances provenant de matériaux, le code de la santé publique (art R* 1321-48) précise que ces matériaux ne doivent pas être susceptibles d'altérer la qualité de l'eau.

L'arrêté du 29 mai 1997 (Annexe I) modifié fixe les conditions auxquelles les matériaux et objets finis doivent satisfaire en cas de contact avec l'eau. Cet arrêté précise que les matériaux proposés par les industriels et utilisés par les PPPRDE (Personne publique ou privée responsable de la distribution de l'eau), ne doivent pas, dans les conditions normales ou prévisibles d'emploi et de mise en œuvre, être susceptibles de dégrader la qualité des eaux notamment en leur conférant un caractère nocif pour la santé. Dans le cadre du protocole d'obtention d'une ACS (Attestation de conformité sanitaire), les essais de migration réalisés prévoient notamment la mesure des HAP.

Le cadre réglementaire concernant la recherche des HAP dans l'eau de boisson a évolué depuis le 25 décembre 2003 (Cf. tableau 11b.1). Depuis cette date la recherche des HAP dans l'eau de boisson est réalisée au point d'usage de l'eau (robinet). Ainsi, certains des HAP re-largués dans l'eau au cours de la distribution sont maintenant détectés.

(1) Direction départementale des affaires sanitaires et sociales.

Tableau 11b.1 : Hydrocarbures aromatiques polycyliques (HAP) recherchés dans les eaux destinées à la consommation humaine

	Décret 89-3	CSP (Décret 2001-1220) Application au 25 décembre 2003
Nature des HAP recherchés dans l'eau de boisson	Somme 6 HAP < 0,2 µg/L benzo[a]pyrène, benzo[b]fluoranthène, benzo[k]fluoranthène, benzo[ghi]pérylène, indénol[1,2,3-cd]pyrène fluoranthène	Somme 4 HAP < 0,1 µg/L benzo[b]fluoranthène, benzo[k]fluoranthène, benzo[ghi]pérylène indénol[1,2,3-cd]pyrène
	benzo[a]pyrène < 0,01 µg/L	benzo[a]pyrène < 0,01 µg/L
Points de prélèvement pour le contrôle sanitaire	Ressource Point de mise en distribution	Ressource Point d'usage de l'eau

Cinq HAP sont actuellement visés par le code de la santé publique (liste 2 - tableau 11b.2)

En 1984, l'US Environmental Protection Agency (US-EPA) avait identifié 16 HAP pour estimer le niveau de contamination des eaux polluées. Ces HAP, très présents dans l'environnement, sont suspectés de présenter un risque pour la santé. Cette liste a été étendue au B[a]P dans le cadre des évaluations par l'Afssa de la contamination des aliments par les HAP (liste 1 - tableau 2).

Par ailleurs, 15 HAP peuvent être recherchés dans les eaux par une méthode normalisée. En effet la norme NF EN ISO 17993 décrit la méthode normalisée pour le dosage de ces 15 HAP dans l'eau par HPLC avec détection par fluorescence après extraction liquide-liquide. Ces 15 HAP (tableau 2) correspondent à ceux identifiés par l'US-EPA à l'exception de l'acénaphtylène (liste 3 - tableau 2)

Tableau 11b.2 : listes de HAP.

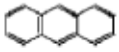
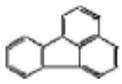
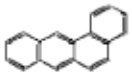
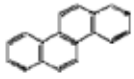
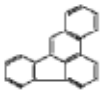
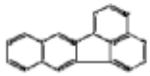
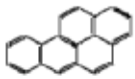
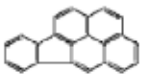
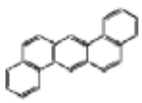
Liste US-EPA pour estimer le niveau de contamination des eaux polluées dite liste[1] des 16 HAP+1 (liste 1)	Liste des 5 HAP visés par le code de la santé publique (liste 2)	Liste norme NF EN ISO 179993 (juillet 2004) (liste 3)
acénaphtène		acénaphtène
acénaphtylène		
anthracène		anthracène
benzo[a]anthracène		benzo[a]anthracène
benzo[b]fluoranthène	benzo[b]fluoranthène	benzo[b]fluoranthène[2]
benzo[j]fluoranthène		
benzo[k]fluoranthène	benzo[k]fluoranthène	benzo[k]fluoranthène
benzo[g,h,i]pérylène	benzo[g,h,i]pérylène	benzo[g,h,i]pérylène
benzo[a]pyrène	benzo[a]pyrène	benzo[a]pyrène
chrysène		chrysène
dibenzo[a,h]anthracène		dibenzo[a,h]anthracène
fluoranthène		fluoranthène
fluorène		fluorène
indéno[1,2,3,-cd]pyrène	indéno[1,2,3,-cd]pyrène	indéno[1,2,3,-cd]pyrène
naphtalène		naphtalène
phénanthrène		phénanthrène
pyrène		pyrène

[1] Cette liste, étendue au benzo(a)pyrène, est devenue la liste de référence pour l'analyse dans différentes matrices environnementales autres que l'eau. Liste d'HAP tirée d'un article du RIVM du 11 janvier 2000.
[2] Le benzo(j)fluoranthène n'étant pas séparable en CLHP, il est comptabilisé avec le benzo(b)fluoranthène.

> Sommaire

Le tableau 11b.3 résume les caractéristiques physico-chimiques des 15 HAP.

Tableau 11b.3 : structure et propriétés physico-chimiques des 15 molécules visées par la norme NF EN ISO 17993

Composé (n° CAS)	Structure chimique	Formule brute	Masse moléculaire	Solubilité dans l'eau à 25°C (mg/L)	Point de fusion (°C)	Log Kow
Naphtalène (91-20-3)		$C_{10}H_8$	128.17	31.7	80.5	–
Acénaphtène (83-32-9)		$C_{12}H_{10}$	154.21	1,93	95	3,58
Fluorène (86-73-7)		$C_{13}H_{10}$	166.22	1.98	116.5	4,18
Anthracène (120-12-7)		$C_{14}H_{10}$	178.23	0,076	218	4,45
Phénanthrène (85-01-8)		$C_{14}H_{10}$	178.23	1.29	101	4,45
Fluoranthène (206-44-0)		$C_{16}H_{10}$	202.26	0.26	111	4,9
Pyrène (129-00-0)		$C_{16}H_{10}$	202.26	0,135	156	4,88
Benzo(a)anthracène (56-66-3)		$C_{18}H_{12}$	228.29	0,01	158	5,61
Chrysène (218-01-9)		$C_{18}H_{12}$	228.29	0.0028	255	5,16
Benzo(b)fluoranthène (205-99-2)		$C_{20}H_{12}$	252.32	0,0012	168	6,04
Benzo(k)fluoranthène (207-08-9)		$C_{20}H_{12}$	252.32	0,00076	217	6,06
Benzo(a)pyrène (50-32-8)		$C_{20}H_{12}$	252.32	0,0023	179	6,06
Benzo(g,h,i)pérylène (191-24-2)		$C_{22}H_{12}$	276.34	0,00026	273	6,5
Indéno(1,2,3-cd)pyrène (193-39-5)		$C_{22}H_{12}$	276.34	0.0005	164	6,58
Dibenzo(a,h)anthracène (53-70-3)		$C_{22}H_{14}$	278.35	0.0005	266	6,84

Identification des molécules présentes, estimation de leur niveau de présence et de leur part respective dans les eaux destinées à la consommation humaine

1. Exploitation des données issues de la base SISE-Eaux / Ministère de la santé / DRASS / DDASS

Les données transmises proviennent de la base nationale de données SISE-Eaux[1] / Ministère de la santé / DRASS / DDASS. Elles rassemblent les résultats analytiques issus des prélèvements réalisés au point de captage de l'eau brute (CAP), à la sortie de la station de traitement de l'eau potable (TTP) ou au niveau du réseau de distribution (UDI).

Dans le cadre de cette étude, seuls les prélèvements réalisés au point de mise en distribution (à la sortie des installations de traitement de l'eau (TTP)) et les prélèvements réalisés en différents points du réseau de distribution (UDI) ont été pris en compte. Les données relatives aux analyses effectuées sur l'eau au niveau des captages ou en amont de la station de traitement n'ont pas été retenues.

Dans la base de données SISE-Eaux, 25230 prélèvements sont enregistrés pour la période d'octobre 1987 à avril 2005. Il est à noter que très peu de résultats sont disponibles avant janvier 1990.

1.1. Sélection des prélèvements, identification des HAP étudiés

Pour 19 539 prélèvements[2] réalisés depuis 1999, des informations sont disponibles pour l'ensemble des 5 HAP visés par le code de la santé publique.

- Pour 352 (1,6 %) prélèvements répartis sur 60 départements, au moins 1 des HAP de la liste 2 a été détecté dans l'eau. Dans plus de 74 % de ces prélèvements au moins un autre HAP parmi la liste 3 a été détecté conjointement.
- Les plus forts taux de détection sont observés[3] pour les HAP suivants :
  - le fluoranthène qui est détecté dans 3 345 des 15 478 analyses (22 %) ;
  - le phénanthrène qui est détecté dans 406 des 2 255 analyses (18 %) ;
  - le fluorène qui est détecté dans 94 des 1 515 analyses (6 %).
- L'anthracène, le chrysène, le naphtalène et le pyrène sont détectés dans près de 3 % des prélèvements dans lesquels ils sont recherchés. Les 8 autres HAP sont détectés dans moins de 1 % des prélèvements dans lesquels ils sont recherchés.

Ces observations justifient de s'intéresser à d'autres HAP que ceux visés par le code de la santé publique. Les 15 HAP visés par la norme NF EN ISO 17 993 sont donc étudiés[4].

Pour chacun des prélèvements réalisés, le fichier de données transmis par la DGS renseigne les concentrations des différents HAP retrouvés dans l'eau analysée.

Pour une grande partie de ces prélèvements, les concentrations de l'ensemble des 15 HAP étudiés ne sont pas renseignées. Deux hypothèses peuvent être émises :

- le HAP considéré n'a pas été recherché dans l'eau ;
- le HAP considéré a été recherché dans l'eau, sa concentration est inférieure à la limite de détection / de quantification, et cette information n'est pas renseignée dans la base de données.

(1) Système d'Information en Santé-Environnement sur les Eaux.

(2) Ces 19539 prélèvements considérés rassemblent à la fois des analyses de la totalité des 15 HAP visés par la norme et des analyses partielles.

(3) Nombre de valeurs supérieures à la limite de détection ou de quantification / nombre de prélèvements pour lesquels ces HAP ont été recherchés.

(4) L'existence de cette norme conduit les laboratoires d'analyse des eaux à rechercher simultanément ces 15 HAP dans l'eau de boisson. Cependant, 12 des 15 HAP sont recherchés plus fréquemment dans l'eau. Pour des raisons de performances analytiques moins bonnes pour l'acénaphtène, le fluorène et le naphtalène, certains laboratoires se focaliseraient sur 12 HAP, excluant ainsi les 3 HAP précités.

Lorsqu'un HAP est recherché mais « non détecté » dans l'eau, l'information renseignée (lorsqu'elle est renseignée) dans la base SISE-Eaux est soit 0, soit la limite de détection (LOD) ou soit la limite de quantification (LOQ) ; il n'est pas précisé, dans cette base s'il s'agit de la LOD ou de la LOQ

Le tableau 11b.4 décrit le niveau d'information disponible pour l'ensemble des prélèvements enregistrés dans la base, ainsi que le nombre de départements pour lesquels l'information est disponible.

Tableau 11b.4 : Répartition des prélèvements ayant mis en avant la présence de HAP

Nombre total de prélèvements = 25 230		Nombre de prélèvements	Pourcentages des prélèvements	Nombre de départements concernés
Informations disponibles pour l'ensemble des 15 HAP visés par la norme NF EN ISO 17993	Ensemble des prélèvements	278	1,1 %	18 (sur 100)
	Prélèvements pour lesquels au moins un des 15 HAP a été détecté	91	0,36 %	12 (sur 100)

Dans le cadre de cette étude, il est proposé de s'intéresser aux 278 prélèvements pour lesquels les 15 HAP sont renseignés.

Parmi ces 278 prélèvements, 187 ne détectent la présence d'aucun HAP(1). Pour 91 prélèvements (répartis sur 12 départements), au moins 1 HAP a été détecté dans l'eau. Les informations sur ces 91 prélèvements sont détaillées dans le tableau 11b.5.

1.2. Étude des 278 prélèvements pour lesquels des informations sont disponibles pour l'ensemble des 15 HAP visés par la norme.

Deux modes de calcul sont utilisés pour estimer la concentration totale en HAP dans l'eau :

- une estimation basse : la valeur 0 est attribuée à un résultat « non détecté » ;
- une estimation haute : la valeur de la limite de détection (ou de quantification)(2) est attribuée à un résultat « non détecté ».

Les limites de détection (ou de quantification) varient, dans la base SISE-Eaux entre 0,002 et 0,03 µg/L, sauf pour l'acénaphtylène et le naphtalène pour qui elles varient entre 0,005 et 0,1 µg/L.

1.2.1 Fréquence de détection et niveau de contamination pour la somme des 15 HAP

Les tableaux 11b.4 et 11b.5 renseignent sur la fréquence et le niveau de contamination de l'eau dans les départements pour lesquels des informations sur les 15 HAP visés par la norme sont fournies pour au moins un prélèvement. Ces tableaux montrent que :

- pour l'ensemble des 91 prélèvements au moins 1 HAP, autre que les 5 HAP visés par la réglementation, est détecté ;
- pour chacune des UDI (75) ou TTP (7), le nombre de prélèvements pour lesquels les 15 HAP sont renseignés, est faible ;
- pour certains départements, les analyses mises à disposition sont postérieures à l'année 2000 ;
- pour une seule UDI, la limite de qualité est dépassée pour les 5 HAP visés par le code de la santé publique. Ces 5 HAP ne sont détectés simultanément que dans 3 UDI (sur 75 pour tout le département).

→ Les données, peu nombreuses pour chaque UDI, ne renseignent pas sur l'évolution dans le temps des concentrations en HAP au sein d'un même réseau de distribution.

(1) Parmi ces 187 prélèvements, la valeur de la limite de détection (LOD) ou de quantification (LOQ) n'est pas renseignée pour 69 de ces prélèvements. La valeur enregistrée dans SISE-Eaux est 0.

(2) La valeur retenue est la valeur renseignée dans la base de données SISE-Eaux / Ministère de la santé / DRASS / DDASS. Dans cette base, il n'est pas précisé s'il s'agit de la LOD ou de la LOQ.

Tableau 11b.5* : Identification des prélèvements ayant mis en avant la présence de HAP

Département	Nombre d'installations pour lesquelles des HAP sont détectés		Parmi ces installations pour lesquelles des HAP ont été détectés, nombre de prélèvements pour lesquels :					Niveau de concentration de la Σ 15 HAP (µg/L)	Date des prélèvements	
	UDI	TTP	les 15 HAP sont renseignés	Au moins 1 HAP est détecté	Détail**	*la Σ 5 HAP > «non détecté»*	*la Σ 5 HAP > Limite de Qualité*		> «non détecté»	Tout prél. confondus
06	1		4	**1**	1/2 ds 1UDI	*0*	*0*	Σ basse 0,156 Σ haute 0,398	1997	1997-98
26	1		2	**1**	1/2 ds 1UDI	*0*	*0*	Σ basse 0,03	2003	2003
31		4	4	**1**	1/1 ds 1UDI	*0*	*0*	Σ basse 0,09 Σ haute 0,17	2001	2001-03
45	12		57	**13**	1/1 ds 10 UDI 2/2 ds 1 UDI 1/2 ds 1 UDI	*0*	*0*	Σ basse [0,005 – 0,054] Σ haute [0,17 – 0,214]	2004-05	2004-05
48	1		2	**1**	1/1 ds 1UDI	*1 ds 1 UDI*	*1*	Σ basse 0,132	2003	2003
52		2	4	**2**	1/1 ds 2 TTP	*0*	*0*	Σ basse 0,02 Σ haute 0,155	1998-99	1998-99
59	1		1	**1**	1/1 ds 1UDI	*0*	*0*	Σ basse 0,115 Σ haute 0,27	1999	1999
62	1		1	**1**	1/1 ds 1UDI			Σ basse 0,043 Σ haute 0,193	2002	2002
81	1		51	**1**	1/1 ds 1UDI			Σ basse 0,078	2004	2004
82	1	1	11	**6**	3/4 ds 1 TTP 3/3 ds 1 UDI	*3 ds 1 UDI*	*0*	Σ basse [0,012 – 1,95] Σ haute [0,095 – 1,975]	2001	1998-2004
89	21		40	**21**	1/1 ds 21 UDI	*1 ds 1 UDI*	*0*	Σ basse [0,015 – 1,407] Σ haute [0,258 – 1,561]	2004	2003-04
91	35		74	**42**	1/1 ds 23 UDI 1/2 ds 6 UDI 2/2 ds 2 UDI 2/3 ds 3 UDI 3/3 ds 1 UDI	*1 ds 1 UDI*	*0*	Σ basse [0,005 – 0,373] Σ haute [0,12 – 0,428]	29 en 2004 13 en 2005	2003-05
12 dep	**75 UDI**	**7 TTP**	**251 prél.**	**91 prél.**		***5 prél.***	***1 prél.***			

* Guide de lecture : Dans le département du Tarn et Garonne (82), il existe 11 prélèvements pour lesquels les 15 HAP sont renseignés dans la base SISE-Eaux. Des HAP ont été détectés dans une UDI et une TTP qui ont fait respectivement l'objet de 3 et 4 prélèvements. 6 de ces prélèvements (3 dans l'UDI et 3 dans la TTP) ont révélé la présence de l'un des 15 HAP. Les 3 prélèvements de l'UDI concernée ont révélé la présence de l'un des 5 HAP visé par le code de la santé publique.

** Cette colonne renseigne pour chaque UDI ou TTP concernée : le nombre de prélèvements pour lesquels la Σ 15 HAP > « non détecté » / le nombre de prélèvements totaux renseignant l'ensemble des 15 HAP réalisés sur l'UDI

Remarque : pour certaines des UDI ou TTP identifiées, des analyses complémentaires ont pu être réalisées qui n'apparaissent pas dans ce tableau car l'ensemble des 15 HAP ne sont pas renseignés dans la base de données SISE-Eaux / Ministère de la santé / DRASS / DDASS.

Les niveaux de concentration en HAP des 91 prélèvements sont présentés dans le tableau 11b.6.

Tableau 11b.6 : niveaux de contamination enregistrés dans la base SISE-Eaux / Ministère de la santé / DRASS / DDASS pour la somme des HAP

Nombre de prélèvements pris en compte		Moyenne (µg/L)	Médiane (µg/L)	Percentile 95 (µg/L)
91 prélèvements > « non détecté » (sur 278)	Σ basse des 15 HAP	0,145	0,03	0,74
	Σ haute des 15 HAP	0,28	0,17	0,84
278 prélèvements disponibles	Σ basse des 15 HAP	0,05	0	0,13
	Σ haute des 15 HAP	0,16	0,13	0,42

Pour peu de prélèvements, la concentration en HAP est très élevée. Ainsi l'écart entre la moyenne et la médiane est important.

1.2.2. Fréquences de détection et niveaux de contamination pour chacun des 15 HAP

Le tableau 11b.7 renseigne sur la fréquence et le niveau de contamination dans l'eau pour chacun des 15 HAP pour les 91 prélèvements identifiés précédemment. Les HAP signalés en gras représentent les HAP les plus souvent détectés.

Tableau 11b.7 : fréquences de détection et niveaux de contamination enregistrés dans la base SISE-Eaux / Ministère de la santé / DRASS / DDASS pour chacun des 15 HAP

	Nombre de prélèvements > « non détecté » (parmi les 91)	Distribution des résultats > « non détectés » (µg/L)		
		Médiane	Percentile 95	Maximum
phénanthrène	**83 (91 %)**	**0,03**	**0,33**	**0,71**
fluorène	**43 (47 %)**	**0,01**	**0,12**	**0,18**
fluoranthène	**36 (40 %)**	**0,03**	**0,47**	**0,92**
pyrène	12 (13 %)			0,01
chrysène	8 (9 %)			0,12
anthracène	5			0,01
acénaphthène	4			0,02
naphthalène	3			0,11
benzo[b]fluoranthène	3			0,05
benzo[a]anthracène	2			0,02
benzo[k]fluoranthène	2			0,06
benzo[ghi]perylène	2			0,02
benzo[a]pyrène	0			/
dibenzo[a,h]anthracène	0			/
indéno[1,2,3-cd]pyrène	0			/

1.2.3. Profil de contamination

Pour 58 prélèvements parmi les 91, au moins 2 HAP sont détectés conjointement dans l'eau.

Parmi les 91 prélèvements, les HAP détectés le plus souvent sont le phénanthrène (91 %), le fluorène (47 %) et le fluoranthène (40 %). Ces trois HAP ont été détectés dans 89 des 91 prélèvements pour lesquels des HAP ont été détectés :

- 70 prélèvements dans lesquels seuls ces 3 HAP sont détectés, dont 15 dans lesquels ils sont présent tous les trois ;
- 33 prélèvements dans lesquels ils sont détectés seuls ou à deux ;
- la contribution moyenne en masse de ces trois HAP est proche de 94 %.

1.2.4. Conclusion pour les 278 prélèvements

- Seuls 278 prélèvements (sur 19 départements) parmi les 25 230 fournissent des informations pour l'ensemble des 15 HAP visés par la norme NF EN ISO 17993. **Ce constat pose la question de la représentativité de ces résultats par rapport à la situation française (dans l'espace et dans le temps).**
- Pour la totalité des UDI ou TTP concernées, entre 1 et 4 analyses ont été réalisées sur la période de 5 ans considérée. **Étant donné le faible nombre de résultats disponibles pour un même réseau d'eau, il n'est pas possible actuellement de connaître ni l'évolution des concentrations, ni la fréquence de la présence de HAP sur un même réseau d'eau.**
- Pour certaines des UDI ou TTP, des HAP ont été détectés dans l'ensemble des prélèvements.

Nature des HAP détectés

- Les HAP détectés le plus souvent sont le phénanthrène, le fluorène et le fluoranthène.
- Le phénanthrène, le fluorène et le fluoranthène sont, en masse, les principaux, voire les uniques HAP présents dans l'eau distribuée (pour 70 analyses).
- Pour une seule UDI, la limite de qualité est dépassée pour les 5 HAP visés par le code de la santé publique. Ces 5 HAP ne sont détectés que dans 3 UDI (sur 76 dans le département).

2. Traitement des données d'un réseau d'eau contaminé

L'analyse des données issues de la base SISE-Eaux montre le peu d'informations disponibles pour un même réseau d'eau à l'échelon français. La DGS a communiqué à l'Afssa des données transmises par la DDASS d'un département dans lequel des HAP ont été détectés dans un réseau d'eau. Leur traitement permet de comparer les données obtenues à l'échelle de la France aux données disponibles à l'échelle de ce réseau d'alimentation en eau.

2.1. Identification et sélection des prélèvements étudiés

Des prélèvements ont été réalisés entre le 10 juin 2004 et le 3 avril 2006, par la DDASS et la PPPRDE (Personnes Publique ou Privée Responsable de la Distribution de l'Eau). Les analyses pour identifier et quantifier les HAP ont été réalisées par deux laboratoires agréés pour le contrôle sanitaire des eaux de distribution.

Les substances recherchées par ces deux laboratoires ne sont pas les mêmes :

- Le laboratoire A a recherché les 15 HAP visés par la norme NF EN ISO 17993 ;
- Le laboratoire B a recherché 12 HAP : les 15 HAP visés par la norme NF EN ISO 17993 hormis l'acénaphtène, le naphtalène et le fluorène.

Les résultats exploités sont ceux issus de 54 prélèvements (22 prélèvements réalisés par le laboratoire A et 32 par le laboratoire B) réalisés sur une vingtaine de points du réseau de distribution.

2.2. Fréquence et niveau de contamination

Pour 41 des 54 prélèvements étudiés, au moins un HAP a été détecté dans l'eau distribuée. Le tableau 11b.8 renseigne sur la fréquence des HAP retrouvés dans les prélèvements réalisés et sur leur concentration dans l'eau.

Les limites de détection des HAP dans l'eau sont de 0,01 µg/L pour les 12 HAP recherchés par le laboratoire B et de 0,005 µg/L pour 14 des 15 HAP recherchés par le laboratoire A (la limite de détection du naphtalène est de 0,05 µg/L).

Tableau 11b.8 : fréquence et niveau de contamination par les HAP

(les lignes grisées permettent d'identifier les HAP non recherchés par le laboratoire B)

	nombre de prélèvements > « non détecté »	Concentration* (µg/L)		
		Moyenne	Médiane	95e percentile
Phénanthrène	35 (70 %)	0,19	0,05	0,71
Fluoranthène	30 (60 %)	0,06	0,01	0,32
Fluorène	17 (77 % des 22 prélèvements laboratoire A)	0,04	0,04	0,11
Pyrène	10 (20 %)	0,01	0	0,03
Anthracène	9 (18 %)	0,005	0	0,05
Chrysène	6 (12 %)	Max = 0,102		
Naphtalène	3 (14 % des 22 prélèvements laboratoire A)	Max = 0,054		
Benzo[b]fluoranthène	4 (8 %)	Max = 0,127		
Benzo[a]anthracène	4 (8 %)	Max = 0,146		
Indèno[1,2,3-cd]pyrène	2 (4 %)	Max = 0,049		
Benzo[k]fluoranthène	2 (4 %)	Max = 0,047		
Benzo[a]pyrène	2 (4 %)	Max = 0,089		
Acénaphtène	2 (9 % des 22 prélèvements laboratoire A)	Max = 0,031		
Dibenzo[a,h]anthracène	1 (2 %)	Max = 0,018		
Benzo[g,h,i]pérylène	1	Max = 0,044		

* Les 54 résultats sont pris en compte pour déterminer la moyenne, la médiane et le 95e percentile, sauf pour le fluorène pour qui seuls les 22 résultats issus du laboratoire A sont pris en compte.

Les HAP détectés le plus souvent sont le phénanthrène, le fluoranthène et le fluorène. Les niveaux de contamination les plus élevés sont aussi observés pour ces trois substances.

Pour un seul prélèvement (parmi les 54) aucun de ces trois HAP n'est détecté ; pour ce prélèvement le pyrène est détecté seul. Ces résultats sont cohérents avec l'analyse des données extraites de la base de données SISE-Eaux à l'échelon national.

Le tableau 11b.9 renseigne sur le niveau de contamination de l'eau en masse pour l'ensemble des HAP recherchés. Les 54 prélèvements sont pris en compte pour déterminer la moyenne, la médiane et le 95e percentile.

Tableau 11b.9 : niveaux de concentration pour la somme des 15 HAP (µg/L). Réseau d'eau contaminé (juin 04 - avril 06)

	Moyenne	Médiane	95e percentile
Total somme basse	**0,29**	**0,07**	**0,93**
Total somme haute	**0,39**	**0,16**	**0,99**

Le 95e percentile de la somme en masse des 15 HAP recherchés est inférieur à 1 µg/L (somme haute et basse).

Les trois HAP sont détectés dans 40 des 41 prélèvements pour lesquels des HAP ont été détectés. La part de ces trois HAP dans la somme basse en masse est élevée. En effet, pour seulement trois analyses, la part en masse de ces trois HAP est inférieure à 70 % (44, 53 et 65 %) et pour 28 analyses ces trois HAP représentent 100 % de la masse (ce sont les seuls HAP détectés).

2.3. Conclusion

La représentativité des 54 prélèvements pour estimer la qualité de l'eau dans le réseau de cette UDI peut être discutée ; néanmoins l'analyse des résultats obtenus à partir de ces prélèvements montre qu'ils sont cohérents avec ceux obtenus à partir des données nationales extraites de la base SISE-Eaux.

En effet, les HAP retrouvés le plus fréquemment dans l'eau de ce réseau sont les mêmes que ceux qui avaient été précédemment identifiés, à savoir le phénanthrène, le fluoranthène et le fluorène. Ces trois HAP sont en masse les principaux, voire les uniques (pour 65 % des analyses), HAP présents dans l'eau distribuée.

L'anthracène, le chrysène et le pyrène sont détectés dans 12 % à 18 % des prélèvements dans lesquels ils sont recherchés. Les 9 autres HAP sont détectés dans moins de 10 % des prélèvements dans lesquels ils sont recherchés.

Éléments pour évaluer les risques sanitaires

Des données toxicologiques et épidémiologiques sont détaillées dans l'avis de l'Afssa du 29 juillet 2003 relatif à une demande d'avis sur l'évaluation des risques présentés par le benzo[a]pyrène (B[a]P) et par d'autres hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), présents dans diverses denrées ou dans certaines huiles végétales, ainsi que sur les niveaux de concentration en HAP dans les denrées au-delà desquels des problèmes de santé risquent de se poser.

1. Éléments d'évaluation des risques liés à la présence du phénanthrène, du fluoranthène ou du fluorène dans l'eau de boisson

1.1. Examen des données toxicologiques disponibles pour chacune de ces molécules

Les données extraites de la base SISE-Eaux et transmises par la DDASS du département considéré dans cette étude montrent que les HAP identifiés le plus fréquemment dans l'eau sont le phénanthrène, le fluoranthène et le fluorène. De plus, ces trois HAP sont en masse les principaux, voire les uniques (pour un grand nombre d'analyses), HAP présents dans l'eau distribuée.

Phénanthrène
Peu d'études ont été réalisées pour évaluer les effets toxiques du phénanthrène. Le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) l'a classé dans le groupe 3 (l'agent ne peut être classé pour sa cancérogénicité pour l'homme) et l'Union européenne ne l'a pas classé. Les quelques données disponibles sur sa génotoxicité sont contradictoires. D'une façon générale, les études de toxicologie disponibles ne permettent pas d'identifier une valeur toxicologique de référence. Cependant, afin d'estimer le degré d'urgence à nettoyer les zones contaminées par des hydrocarbures pétroliers, les organisations professionnelles pétrolières (travaux réalisés en 1997 par le TPHCWG -Total Petroleum Hydrocarbons Criteria Working Group) ont développé une « approche de groupe » visant à fixer une Dose Journalière Tolérable (DJT) selon les fractions aromatiques (en excluant les HAP cancérogènes suspectés ou avérés).

Reprenant cette approche et considérant que cet HAP présente un très faible pouvoir cancérogène, le RIVM[1] a retenu, pour le phénanthrène qui appartient à la fraction 9-16 carbones, une dose journalière tolérable (DJT) de 40 µg/kg p.c./j pour une exposition chronique par voie orale (Baars *et al.*, 2001).

Fluoranthène (FA)
Le CIRC l'a classé dans le groupe 3 (l'agent ne peut être classé pour sa cancérogénicité pour l'homme) et l'Union européenne ne l'a pas classé. Il ne serait pas génotoxique (OMS, 2004). Une étude de toxicologie subchronique (13 semaines) au cours de laquelle du fluoranthène a été administré par gavage à des souris a mis en évidence des pathologies du rein et du foie, ainsi que des effets hématologiques. Cette étude a permis d'identifier une

(1) RIVM : RijksInstituut voor Volksgezondheid en Milieu (National Institute of Public Health and the Environment) des Pays-Bas.

> Sommaire

dose maximale sans effet nocif observé (DMSENO) de 125 mg/kg p.c./j. Pour aboutir à une DJT de 12,5 µg/kg p.c./j, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) a appliqué un facteur de sécurité de 10 000 : 100 pour les variations inter et intra spécifiques, 10 pour l'utilisation d'une étude subchronique et l'insuffisance de la base de données et 10 pour tenir compte de la co-cancérogénicité du FA et du B[a]P, mise en évidence par des expériences de badigeonnage de la peau chez la souris. Une hypothèse de consommation de 2 litres par jour pour un individu de 60 kg, en attribuant 1 % de la DJT à l'eau de boisson conduit cette instance à proposer une valeur sanitaire (Health based value) de 4 µg/L pour le fluoranthène. Elle précise cependant dans sa troisième édition des directives de qualité pour l'eau de boisson (OMS, 2004) que cette valeur est significativement supérieure aux valeurs retrouvées habituellement dans l'eau de boisson. Ainsi l'OMS ne propose pas de valeur guide dans l'eau de boisson pour cette substance.

Fluorène

Comme pour le phénanthrène, peu d'études ont été réalisées pour évaluer les effets toxiques du fluorène. Le CIRC l'a classé dans le groupe 3 (l'agent ne peut être classé pour sa cancérogénicité pour l'homme) et l'Union européenne ne l'a pas classé. Il ne serait pas génotoxique. Une étude de toxicologie subchronique (13 semaines) par voie orale chez la souris a permis d'identifier une DMSENO de 125 mg/kg p.c./j. De cette étude et en appliquant un facteur de sécurité de 3 000, l'US-EPA a retenu une DJT de 40 µg/kg p.c./j (IRIS, 1990).

Par ailleurs, selon la même démarche que pour le phénanthrène, les organisations professionnelles pétrolières ont développé une approche de groupe visant à fixer une Dose Journalière Tolérable (DJT) selon les fractions aromatiques (en excluant les HAP cancérogènes suspectés ou avérés). Pour le fluorène qui appartient également à la fraction 9-16 carbones, le RIVM a retenu une DJT de 40 µg/kg p.c./j pour une exposition chronique par voie orale (Baars *et al.*, 2001).

1.2. Évaluation de l'exposition

L'exposition est le résultat d'un calcul obtenu en croisant les données de consommation (résultats de l'enquête de consommation auprès d'une population donnée) avec les niveaux de contamination par les HAP dans l'eau (méthode déterministe).

L'exposition aux HAP par ingestion d'eau d'alimentation est estimée en se fondant sur une hypothèse de consommation de 2 L par jour pour un individu adulte de 60 kg et les valeurs extrêmes de contamination (95^{e} percentile) en phénanthrène, fluoranthène et fluorène. Cette hypothèse est conservatrice vis-à-vis de la consommation en eau des plus forts consommateurs en France, telle que décrite par la base INCA. Un apport journalier maximum théorique (AJMT) est alors déterminé.

1.3. Calcul des AJMT par ingestion d'eau du réseau considéré dans cette étude, et comparaison aux VTR proposées par différentes instances

La démarche proposée a pour but de décrire l'exposition théorique d'une personne exposée à une certaine concentration de HAP *via* l'eau d'alimentation et de comparer cette exposition à une valeur toxicologique de référence (VTR) selon une approche déterministe.

Les DJT proposées pour le phénanthrène, le fluoranthène et le fluorène sont les suivantes :

- 40 µg/kg p.c./j pour le phénanthrène ;
- 12,5 µg/kg p.c./j pour le fluoranthène ;
- 40 µg/kg p.c./j pour le fluorène.

Tableau 11b.10 : Scénarios d'exposition aux HAP par l'eau d'alimentation pour l'UDI considérée

Substance	Concentration dans l'eau (95^{e} percentile) µg/L	AJMT (pour une personne de 60 kg)		DJT µg/kg p.c./j	Référence
		µg/kg p.c./j	% DJT		
phénanthrène	0,71	0,024	0,06	40	RIVM (Baars *et al.*, 2001)
fluoranthène	0,32	0,011	0,09	12,5	OMS, 2004
fluorène	0,11	0,004	0,01	40	RIVM (Baars *et al.*, 2001)

Le niveau d'exposition par ingestion quotidienne d'une eau dont la concentration en phénanthrène, fluoranthène ou fluorène est proche des valeurs extrêmes retrouvées dans le réseau d'eau de l'UDI considéré est très inférieur aux valeurs toxicologiques de références (VTR) actuellement proposées par l'OMS et le RIVM. L'apport estimé représenterait moins de 0,1% de la DJT pour chacun de ces trois HAP. À titre de comparaison, l'Organisation Mondiale de la Santé estime que l'eau contribue à hauteur de 1% à l'exposition aux HAP (OMS, 2004).

L'étude des données transmises montre que quatre autres HAP peuvent être présents dans l'eau à des fréquences et des niveaux bien inférieurs aux trois HAP précédemment cités : l'anthracène, le chrysène, le pyrène et le naphtalène.

En annexe II sont exposées les données toxicologiques proposées par l'US-EPA et le RIVM pour ces HAP. L'apport estimé pour trois de ces substances (disposant d'une DJT) prises individuellement, selon une méthodologie identique à celle présentée ci-dessus, reste inférieur à 0,1% de la VTR proposée par ces instances pour chacun de ces HAP.

2. Approche d'évaluation des risques liés à la présence de HAP en mélange dans l'eau de boisson

2.1. Valeur toxicologique de référence

À ce jour, deux organismes : l'US-EPA[1] et le RIVM[2], ont fixé des valeurs toxicologiques de référence (vie entière) pour le B[a]P classé cancérogène génotoxique qui correspondent à une estimation d'un excès de risque de cancer rapporté à une population[3] (ex : 1 cas supplémentaire de cancer pour 10 000 personnes exposées, soit 10^{-4}, 1 pour 100 000 personnes, soit 10^{-5} ou 1 pour 1 million de personnes, soit 10^{-6}).

Dans le cadre de cette étude (évaluation de l'exposition aux HAP dans l'eau de boisson et réflexion sur l'éventuel risque sanitaire associé), la dose virtuellement sûre (DVS) de 5 ng/kg p.c./j [dose associée à un excès de risque de 10^{-6}] déterminée par le RIVM a été retenue.

Le détail et l'analyse critique des données expérimentales disponibles utilisées par l'US-EPA (IRIS, 1999) et par le RIVM pour établir leur VTR sont décrits dans l'annexe A de l'avis de l'Afssa du 29 juillet 2003.

2.2 Évaluation de la toxicité d'un mélange de HAP présents dans l'eau de boisson

Afin de tenir compte de la toxicité relative de différentes molécules d'une même famille présentes en même temps dans une matrice, plusieurs approches ont été développées, notamment :

- l'approche fondée sur la mesure de plusieurs molécules affectées d'un facteur d'équivalence toxique (TEF) par rapport à une molécule de référence (concept d'additivité) ; cette approche, développée pour les substances cancérogènes, a d'abord été appliquée aux dioxines et furanes puis aux HAP ;
- l'approche fondée sur la mesure d'une seule molécule représentative de la contamination à laquelle on applique un facteur multiplicatif sécuritaire.

L'application de l'une ou l'autre de ces approches peut conduire à une surestimation ou à une sous-estimation du risque, dont l'importance dépend de la qualité et la quantité des données toxicologiques et analytiques disponibles.

L'approche fondée sur l'application d'un facteur d'équivalence toxique (TEF) à la mesure de chaque molécule (concept d'additivité) a été retenue par l'Afssa dans son avis en date du 29 juillet 2003.

Cette approche consiste à attribuer à chaque composé du mélange un coefficient de pondération appelé facteur d'équivalence toxique (TEF)[4] par référence à un composé de référence. Dans cette approche, on considère (1) que les doses et les effets de chacun des composés du mélange sont additifs, (2) qu'il n'existe pas d'interactions antagonistes ou synergiques entre les composés du mélange et (3) qu'ils agissent selon le même mécanisme d'action toxique.

(1) Environmental Protection Agency des États-Unis.

(2) RIVM : RijksInstituut voor Volksgezondheid en Milieu (National Institute of Public Health and the Environment) des Pays-Bas.

(3) Étant donné que certains HAP, dont le B[a]P, sont des cancérogènes génotoxiques, la fixation d'une dose journalière tolérable (DJT) n'est pas pertinente.

(4) La notion de TEF repose sur un postulat de base qui est que, pour les diverses molécules prises en compte, il est considéré un même effet dont l'origine (le mécanisme) est commune. Les TEF représentent donc une valeur qui est utilisée pour pondérer la masse respective de chacun des constituants d'un mélange de façon à rendre compte de leur efficacité toxique relative par rapport à une molécule de référence. Le produit « TEF x masse du constituant » permet de calculer pour chaque constituant un équivalent toxique (TEQ). Les équivalents toxiques de tous les constituants du mélange sont ensuite additionnés et définissent en TEQ, la toxicité relative du mélange.

En se fondant sur les études de toxicologie disponibles, certaines études *(avis de l'Afssa du 29 juillet 2003)* ont établi des échelles de TEF. Cette approche permet de sommer le potentiel cancérogène des HAP d'un mélange et de le rapporter à une quantité de B[a]P, le résultat étant exprimé en équivalent toxique (TEQ). **Il convient de noter cependant que les études expérimentales disponibles sur des HAP pris individuellement ou en mélange montrent que les trois conditions citées précédemment n'étant pas réunies dans le cas des HAP, l'application de ce concept peut conduire à une surestimation ou à une sous-estimation du risque** (Collins et *al.*, 1998).

Le tableau 11b.11 récapitule pour les 15 HAP visés par la norme NF EN ISO 17993, les facteurs d'équivalence toxique (TEF) selon l'échelle de Nisbet et LaGoy (1992) modifiée. Cette approche, malgré les limites de son utilisation pour les HAP, est ici proposée pour évaluer la toxicité des mélanges de HAP présents dans l'eau de boisson.

Tableau 11b.11 : liste de HAP et de leur facteur d'équivalence toxique (TEF) pour évaluer l'exposition alimentaire aux HAP

Liste US-EPA pour estimer le niveau de contamination des eaux polluées dite liste(1) des 16 HAP+1 (liste 1)	Liste des HAP retenus par le CES « Contaminants » Afssa avis du du 29-07-03 Aliments	Liste norme NF EN ISO 179993 (juillet 2004) (liste 3)	Classement CIRC	TEF(2)
acénaphtène		acénaphtène		0,001
acénaphtylène				0,001
anthracène	anthracène	anthracène	3	0,01
benzo[a]anthracène	benzo[a]anthracène	benzo[a]anthracène	2A	0,1
benzo[b]fluoranthène	benzo[b]fluoranthène	benzo[b]fluoranthène	2B	0,1
benzo[j]fluoranthène	benzo[j]fluoranthène(4)		2B	0,1
benzo[k]fluoranthène	benzo[k]fluoranthène	benzo[k]fluoranthène	2B	0,1
benzo[g,h,i]pérylène	benzo[g,h,i]pérylène	benzo[g,h,i]pérylène	3	0,01
benzo[a]pyrène	benzo[a]pyrène	benzo[a]pyrène	2A	1
chrysène	chrysène	chrysène	3	0,01
dibenzo[a,h]anthracène	dibenz[a,h]anthracène	dibenzo[a,h]anthracène	2A	1(3)
fluoranthène	fluoranthène	fluoranthène	3	0,001
fluorène		fluorène	3	0,001
indéno[1,2,3,-cd]pyrène	indéno[1,2,3,-cd]pyrène	indéno[1,2,3,-cd]pyrène	2B	0,1
naphtalène		naphtalène		0,001
phénanthrène		phénanthrène	3	0,001
pyrène		pyrène	3	0,001

(1) Cette liste, étendue au benzo[a]pyrène, est devenue la liste de référence pour l'analyse dans différentes matrices environnementales autres que l'eau. Liste d'HAP tirée d'un article du RIVM du 11 janvier 2000.

(2) Nisbet, I.C.T. et LaGoy, P.K. (1992) Toxic equivalency factors (TEFs) for polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs). *Regulatory Toxicology and Pharmacology, 16, 290-300.*

(3) Nisbet et LaGoy (1992) donne un TEF de 5. Le groupe de travail a trouvé excessif un TEF de 5 mais considère qu'il faut donner au dibenzo[a,h]anthracène, compte tenu de sa toxicité et de sa présence non négligeable dans certaines denrées, en particulier dans les produits fumés, un poids au moins égal à celui du benzo[a]pyrène d'où le choix d'un TEF de 1.

(4) Le benzo[j]fluoranthène n'étant pas séparable en CLHP, il est comptabilisé avec le benzo[b]fluoranthène.

2.3. Évaluation de l'exposition théorique : données issues du réseau d'eau considéré dans cette étude

En considérant l'ingestion de 2 litres par jour pour un individu adulte de 60 kg et les valeurs de contamination dans l'eau du réseau considéré dans cette étude, un apport journalier maximum théorique (AJMT) est déterminé. L'estimation est réalisée pour deux niveaux de contamination des eaux, la valeur moyenne et la valeur du 95e percentile.

L'exposition a été calculée en TEQ[1] (pour les 15 HAP) et en masse[2] (somme des 15 HAP), pour les séries de données où la valeur 0 a été attribuée à un résultat « non détecté » (somme basse) et pour les séries de données où la valeur de la limite de quantification ou de détection a été attribuée à un résultat « non détecté » (somme haute).

Les valeurs d'exposition pour une concentration moyenne et au 95e percentile sont données dans le tableau 11b.12.

Les hypothèses sont conservatrices vis-à-vis :

- de la consommation en eau des plus forts consommateurs en France, telle que décrite par la base INCA ;
- du niveau de contamination, car focalisé uniquement sur les niveaux retrouvés dans un réseau d'eau contaminé.

Enfin, on note l'absence d'information pour trois HAP sur 32 des 54 prélèvements. Notamment pour le fluorène qui est retrouvé dans plus de 77 % des prélèvements dans lesquels il a été recherché.

Tableau 11b.12 : Tableau récapitulatif de l'exposition aux HAP chez les adultes de 60 kg ingérant 2 litres d'eau par jour. Données issues du réseau considéré dans cette étude (54 prélèvements - 15 HAP)

	Moyenne Concentration dans l'eau ng/kg p.c./j	95e percentile Concentration dans l'eau ng/kg p.c./j
Non détecté = 0		
Exposition en TEQ	0,13	0,16
Exposition en masse	9,62	31,03
Non détecté = LOQ ou LOD		
Exposition en TEQ	0,76	0,84
Exposition en masse	13	32,89

2.4. Comparaison des niveaux d'apport par l'eau aux niveaux d'apport par l'alimentation (avis de l'Afssa du 29 juillet 2003)

Le tableau 11b.13 récapitule les estimations de l'exposition présentées dans ce précédent avis de l'Afssa.

Tableau 11b.13 : Tableau récapitulatif de l'exposition aux HAP chez les adultes normo-évaluants[4] (en ng/kg p.c./j).

	Moyenne	95e percentile	97,5e percentile
Non-détecté=0			
Exposition en TEQ	1,4	2,5	2,9
Exposition en masse	4,9	8,9	10,0
Non-détecté = LOQ / 2			
Exposition en TEQ	3,7	6,0	6,7
Exposition en masse	9,1	15,2	16,5

(1) L'exposition en TEQ est calculée en sommant pour les 15 HAP le produit du TEF par la dose d'exposition (concentration × consommation d'eau) soit : Exposition en TEQ = Σ_i $TEF_i \times [C_{i\,eau} \times 2\ L/j]$

(2) L'exposition en masse est calculée en sommant pour les 15 HAP la dose d'exposition (concentration × consommation d'eau) soit : Exposition en masse = Σ_i $[C_{i\,eau} \times 2\ L/j]$

(3) Relatif à une demande d'avis sur l'évaluation des risques présentés par le benzo[a]pyrène (B[a]P) et par d'autres hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), présents dans diverses denrées ou dans certaines huiles végétales, ainsi que sur les niveaux de concentration en HAP dans les denrées au-delà desquels des problèmes de santé risquent de se poser.

(4) Adultes pour lesquels, dans l'enquête de consommation, le rapport « apport calorique/métabolisme de base » était considéré comme suffisant par rapport aux besoins de base.

Afin de pouvoir comparer cette exposition théorique aux niveaux d'exposition *via* les aliments estimés dans l'avis de l'Afssa du 29 juillet 2003 seuls les 6 HAP visés par cet avis doivent être pris en compte : benzo[a]anthracène, benzo[b+j]fluoranthène, benzo[k]fluoranthène, benzo[a]pyrène, dibenz[a,h]anthracène, benzo[g,h,i]pérylène.

Cependant, ces 6 HAP ne sont détectés que dans 5 des 54 prélèvements réalisés sur le réseau d'eau considéré dans cette étude et ils ne comprennent pas les 3 HAP les plus présents dans l'eau, la comparaison semble donc difficile.

De plus, l'exposition aux HAP *via* les aliments a été calculée pour chaque individu en multipliant la consommation individuelle par la contamination moyenne de chaque catégorie d'aliment. Cette démarche permet de tenir compte de la variabilité de la consommation dans la population. Le résultat obtenu est donc une distribution de l'exposition, alors que l'exposition aux HAP *via* l'eau de boisson a été calculée en multipliant la consommation par défaut retenue par l'OMS : 2 litres par jour par un individu de 60 kg, par la contamination extrême de l'eau (95^{e} percentile).

À titre d'information, les valeurs extrêmes (95^{e} percentiles) des concentrations dans l'eau de ces seuls 6 HAP conduiraient aux expositions suivantes :

- somme basse : en TEQ de 0,02 ng/kg p.c./j et en masse de 0,33 ng/kg p.c./j ;
- somme haute : en TEQ de 0,74 ng/kg p.c./j et en masse de 2 ng/kg p.c./j.

Les niveaux d'apport en HAP par l'eau de ce réseau sont donc très inférieurs aux niveaux d'apport estimés *via* l'alimentation pour les 6 HAP visés par l'avis de l'Afssa de juillet 2003.

Les données issues de la littérature scientifique sur le sujet montrent que les deux voies d'exposition majoritaires de l'homme sont l'inhalation de l'air ambiant et l'ingestion alimentaire de produits contaminés, et que pour un non-fumeur, l'alimentation reste le principal vecteur d'exposition aux HAP ; l'apport par l'eau de boisson peut être considéré comme négligeable (Menzi, 1992 ; OMS, 2004).

2.5. Conclusions : approche d'évaluation du risque sanitaire

- Les HAP qui contribuent le plus à l'exposition *via* l'ingestion d'eau ne sont pas les HAP les plus toxiques.
- Si les niveaux d'exposition en masse sont élevés (pour la somme des 15 HAP), les niveaux d'exposition en TEQ *via* l'eau de boisson restent très inférieurs aux estimations d'apport par les aliments.
- Les estimations des niveaux d'exposition extrêmes (95^{e} percentile des niveaux retrouvés dans l'eau) exprimées en TEQ (non détecté=0), sont inférieures d'un facteur 30 à la DVS(1) de 5 ng/kg p.c./j du RIVM pour un excès de risque de cancer de 10^{-6}.

Les conclusions de l'évaluation de l'exposition théorique à partir des données issues de la base SISE-Eaux sont concordantes avec l'évaluation menée à partir des données du réseau d'eau considéré dans cette étude. Les résultats de cette évaluation sont proposés en annexe III.

(1) La dose virtuellement sûre proposée par le RIVM correspond à la dose associée à un excès de risque de cancer de 10^{-6}.

afssa
AGENCE FRANÇAISE DE SÉCURITÉ SANITAIRE DES ALIMENTS

LA DIRECTRICE GÉNÉRALE

Afssa – Saisine n° 2005-SA-0056
Saisine liée n° 2004-SA-0066

Maisons-Alfort, le 13 octobre 2006

AVIS

de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à l'évaluation de l'exposition aux hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) dans l'eau de boisson et réflexion sur l'éventuel risque sanitaire associé

L'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (Afssa) a été saisie le 2 septembre 2004 par la Direction générale de la santé (DGS) d'une demande d'avis relatif à l'évaluation de l'exposition aux hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) dans l'eau de boisson et sur l'éventuel risque sanitaire associé.

Après consultation du Comité d'experts spécialisé « Eaux » les 5 septembre et 3 octobre 2006, l'Afssa rend l'avis suivant :

Considérant le rapport du Comité d'experts spécialisé "Eaux" intitulé "Evaluation de l'exposition aux HAP dans l'eau de boisson et réflexion sur l'éventuel risque sanitaire associé" ;

Contexte

Considérant que les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) peuvent être présents dans certaines ressources en eau et dans certains revêtements des matériaux constitutifs du réseau public de distribution ;

Considérant les HAP visés par le code de la santé publique : benzo[b]fluoranthène, benzo[k]fluoranthène, benzo[ghi]pérylène, indéno[1,2,3-cd]pyrène et benzo[a]pyrène ;

Considérant les 15 HAP visés par la norme NF EN ISO 17993 : naphthalène, acénaphtène, phénanthrène, fluoranthène, benzo[a]anthracène, benzo[b]fluoranthène, benzo[a]pyrène, dibenzo[a,h]anthracène, fluorène, anthracène, pyrène, chrysène, benzo[k]fluoranthène, indéno[1,2,3-cd]pyrène, benzo[ghi]pérylène ;

Identification des molécules présentes dans l'eau

Considérant les résultats d'analyses des 19 539 prélèvements figurant dans la base SISE-Eaux depuis janvier 1999 pour lesquels des informations sont disponibles pour l'ensemble des 5 HAP visés par le code de la santé publique ;

Considérant parmi ces derniers, les 278 prélèvements pour lesquels des informations sont disponibles pour l'ensemble des 15 HAP pré-cités ;

Considérant les 54 prélèvements réalisés entre juin 2004 et mai 2006 sur un réseau de distribution d'eau contaminé par ces composés ;

Considérant les limites des données transmises par la DGS extraites de la base SISE-Eaux et par la DDASS du département considéré qui ne permettent pas d'avoir un aperçu représentatif de la situation française en raison du faible nombre de prélèvements pour lesquels des informations pour les 15 HAP visés par la norme sont disponibles ;

Considérant cependant que les données issues de la base SISE-Eaux[1], renseignant sur la contamination par les HAP à l'échelle de la France et celles du réseau d'eau précité contaminé et suivi de façon plus précise, fournissent des résultats comparables ;

[1] Ministère chargé de la santé/DRASS/DDASS

Considérant que l'exploitation de ces données montre que :

- les 5 HAP visés par le code de la santé publique sont rarement détectés dans les prélèvements dans lesquels ils ont été recherchés,
- les HAP retrouvés le plus fréquemment dans l'eau sont le phénanthrène, le fluoranthène et le fluorène,
- ces trois HAP sont, en masse, les principaux voire les seuls HAP présents dans l'eau distribuée ;

Eléments pour évaluer les risques sanitaires

Considérant l'avis de l'Afssa du 29 juillet 2003 relatif à une demande d'avis sur l'évaluation des risques présentés par le benzo[a]pyrène (B[a]P) et par d'autres hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), présents dans diverses denrées ou dans certaines huiles végétales, ainsi que sur les niveaux de concentration en HAP dans les denrées au-delà desquels des problèmes de santé risquent de se poser ;

Considérant les valeurs toxicologiques de référence retenues par le RIVM[2] pour le phénanthrène et le fluorène et par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) pour le fluoranthène ;

Considérant l'approche fondée sur l'application d'un facteur d'équivalence toxique (TEF) à la mesure de chaque molécule et la Dose Virtuellement Sûre (DVS) de 5 ng/kg p.c./j [dose associée à un excès de risque de 10-6] retenues par le RIVM ;

Considérant les niveaux d'apports estimés via l'alimentation pour les 6 HAP visés par l'avis de l'Afssa du 29 juillet 2003 ;

Considérant que les deux voies majoritaires d'exposition de l'homme sont l'inhalation de l'air ambiant et l'ingestion alimentaire de produits contaminés et que, pour un non-fumeur l'alimentation reste le principal vecteur d'exposition aux HAP, l'apport par l'eau de boisson pouvant être considéré comme négligeable,

L'Afssa :

1. constate :
   - que l'eau du réseau de distribution public constitue une voie mineure d'apport en HAP,
   - que les trois molécules qui contribuent le plus à l'exposition font partie des HAP les moins toxiques parmi les 15 HAP recherchés dans l'eau,
   - que l'ingestion d'une eau dont la concentration en HAP est proche des valeurs extrêmes observées expose un individu :
     - à une dose inférieure à 0,1% des doses journalières tolérables pour le phénanthrène, le fluorène et le fluoranthène,
     - à une dose inférieure à la DVS de 5 ng/kg p.c./j du RIVM pour un excès de risque de cancer de 10^{-6}, excès de risque de cancer retenu dans la directive européenne 98/83/CE pour la fixation des limites de qualité pour les substances cancérogènes génotoxiques,
2. estime nécessaire de mettre en oeuvre les moyens permettant de ramener la concentration en HAP au niveau le plus bas possible,
3. préconise que lorsque les analyses du contrôle sanitaire de l'eau pour les HAP portent sur les 15 molécules visées par la norme AFNOR, l'ensemble des résultats soient transmis aux autorités sanitaires et intégrés dans la base SISE-Eaux.

Pascale BRIAND

27-31, avenue
du Général Leclerc
BP 19, 94701
Maisons-Alfort cedex
Tel 01 49 77 13 50
Fax 01 49 77 26 13
www.afssa.fr

REPUBLIQUE
FRANÇAISE

[2] RIVM : RijksInstituut voor Volksgezondheid en Milieu (Institut national de Santé publique et de l'Environnement des Pays-Bas)

Annexe I - fiche 11 bis : extrait de l'arrêté du 29 mai 1997

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.
(modifié par l'arrêté 24 juin 1998).
NOR: TAS P 97 22602. JO du 1er juin 1997 et JO du 25 août 1998

(...)

ANNEXE III
Matériaux pouvant être utilisés dans les installations fixes de distribution, de traitement et de production d'eaux destinées à la consommation humaine (matériaux organiques : matériaux plastiques, matériaux bitumineux, caoutchoucs et élastomères).

(...)

II - Matériaux bitumineux

A - CONSTITUANTS AUTORISÉS

Les matériaux bitumineux, y compris les peintures et revêtements, doivent être fabriqués à partir des constituants définis ci-après.

2.1 - Liants bitumineux

Le liant bitumineux utilisé dans la formulation retenue pour la fabrication du matériau fini doit être choisi parmi les liants ci-dessous référencés. Cette utilisation doit avoir reçu un avis favorable du Conseil supérieur d'hygiène publique de France.

a - Bitumes de pétrole

- asphalte N° CAS 8052-42-4 ;
- résidus sous vide (pétrole) N° CAS 64741-56-6 ;
- résidus sous vide (pétrole), hydrosulfurés N° CAS 64742-85-4 ;
- bitume oxydé N° CAS 64742-93-4 ;
- asphaltènes (pétrole) N° CAS 91995-23-2 ;
- résidus sous vide (pétrole), craquage thermique N° CAS 92062-05-0 ;
- résidus (pétrole), hydrogénation de résidu de distillation sous vide N° CAS 100684-40-0.

b - Bitumes naturels N° CAS 12002-43-6

2.2 - Monomères et substances de départ, additifs

Peuvent être utilisés pour la fabrication des matériaux bitumineux les monomères et autres substances de départ et les additifs autorisés au titre de la réglementation relative aux matériaux et objets en matière plastique destinés à entrer en contact avec les denrées, produits et boissons alimentaires.

2.3 - Charges

Sont autorisées les charges minérales suivantes : la silice, les silicates ou les silicates doubles d'aluminium, de magnésium, de potassium, de calcium et de sodium, le sulfate de baryum, les carbonates de calcium et le talc.

B - SUBSTANCES RÉSIDUELLES DANS LE MATÉRIAU

Les quantités maximales permises de substances résiduelles dans le matériau doivent rester inférieures à celles définies par la réglementation relative aux matériaux et objets en matière plastique destinés à entrer en contact avec les denrées, produits et boissons alimentaires.

C - LIMITES DE MIGRATION SPÉCIFIQUES

Les limites de migration spécifiques sont définies par le ministre chargé de la Santé, après avis du Conseil supérieur d'hygiène publique de France, dans les conditions définies à l'article 8 du présent arrêté.

Annexe II - fiche 11 bis : données toxicologiques disponibles pour l'anthracène, le pyrène et le naphatlène

Anthracène

Peu d'études ont été réalisées pour évaluer les effets toxiques de l'anthracène. Le CIRC a classé l'anthracène dans le groupe 3. Une étude toxicologique subchronique (90 jours) par gavage de souris a montré l'absence d'effet pour toutes les doses testées. La plus haute dose testée (1000 mg/kg p.c./j) a été retenue comme dose maximale sans effets observés (NOEL). De cette étude et en appliquant un facteur de sécurité de 3000, l'US-EPA a retenu une DJT de 300 µg/kg p.c./j (IRIS, 1993).

Par ailleurs, selon la même démarche que pour le phénanthrène, les organisation professionnelles pétrolières ont développé une approche de groupe visant à fixer une DJT selon les fraction aromatiques (en excluant les HAP cancérogènes suspectés ou avéré). Pour l'anthracène qui appartient à la fraction 9-16 carbones, le RIVM a retenu une DJT de 40 µg/kg p.c./j pour une exposition chronique par voie orale (Baars *et al.*, 2001).

Pyrène

Peu d'études ont été réalisées pour évaluer les effets toxiques de pyrène. Le CIRC a classé le pyrène dans le groupe 3. Une étude toxicologique subchronique (13 semaines) par gavage de souris a permis d'identifier une NOAEL de 75 mg/kg p.c./j. De cette étude et en appliquant un facteur de sécurité de 3000, l'US-EPA a retenu une DJT de 30 µg/kg p.c./j (IRIS, 1993).

Le RIVM ne propose pas de DJT pour cette substance. Cette instance suspecte la cancérogénicité de cette substance et propose une estimation du risque de cancer fondée sur l'application d'un facteur d'équivalence toxique (FET) par rapport au B[a]P (Baars *et al.*, 2001).

Naphtalène

Peu d'études ont été réalisées pour évaluer les effets toxiques du naphtalène. L'Union européenne a classé le naphtalène dans la catégorie 3 : substance préoccupante pour l'homme en raison des effets cancérogènes possibles. Une étude toxicologique subchronique (13 semaines) par gavage de rats a permis d'identifier une NOAEL de 71 mg/kg p.c./j. De cette étude et en appliquant un facteur de sécurité de 3000, l'US-EPA a retenu une DJT de 20 µg/kg p.c./j (IRIS, 1993).

Cette instance indique que des données chez l'animal mettent en avant des preuves suggestives concernant le caractère cancérogène de cette substance mais que les preuves ne sont pas suffisantes pour évaluer le potentiel cancérogène du naphtalène chez l'homme. Aucune VTR n'est proposée pour les effets cancérogènes étant donné le manque de preuve quant à la cancérogénicité de cette substance chez l'homme.

Selon la même démarche que pour le phénanthrène, les organisation professionnelles pétrolières ont développé une approche de groupe visant à fixer une DJT selon les fraction aromatiques (en excluant les HAP cancérogènes suspectés ou avéré). Pour le naphtalène qui appartient à la fraction 9-16 carbones, le RIVM a retenu une DJT de 40 µg/kg p.c./j pour une exposition chronique par voie orale (Baars *et al.*, 2001).

Cependant, en 2002, le naphtalène a été classé dans le groupe 2B (peut-être cancérogène pour l'homme) (IARC, 2002) : les données sont inadéquates chez l'homme mais il existe des preuves suffisantes démontrant le caractère cancérogène de cette substance chez l'animal.

Chrysène

Peu d'études ont été réalisées pour évaluer les effets toxiques du chrysène. Le CIRC a classé cette substance dans le groupe 3. L'US-EPA a classé cette substance dans le groupe B2 (probablement cancérogène pour l'homme : données uniquement chez l'animal). Cette instance ne propose pas de valeur toxicologique de référence pour cette substance (IRIS, 1993).

Le RIVM ne propose pas de DJT pour cette substance. Cette instance en s'appuyant sur le rapport de l'IPCS (1998) considère que cette substance est cancérogène et propose une estimation du risque de cancer fondée sur l'application d'un facteur d'équivalence toxique (FET) par rapport au B[a]P (Baars *et al.*, 2001).

Annexe III - fiche 11 bis : Évaluation de l'exposition théorique : données issues de la base SISE-Eaux

En considérant l'ingestion de 2 litres par jour pour un individu adulte de 60 kg et les valeurs de contamination dans l'eau enregistrées dans la base SISE-Eaux, un apport journalier maximum théorique (AJMT) est estimé. L'estimation est réalisée pour trois niveaux de contamination des eaux, la valeur moyenne, la valeur du 95^{e} percentile et celle du 97,5^{e} percentile.

Les hypothèses sont conservatrices vis-à-vis de la consommation en eau des plus forts consommateurs en France, telle que décrite par la base INCA.

De plus, le niveau de contamination est non représentatif de la situation française, car :

- seuls 18 départements disposent de prélèvements renseignant sur la présence des 15 HAP dans l'eau ;
- chacune des UDI pour lesquelles des informations sont disponibles ne dispose que de peu de prélèvements renseignant sur la présence des 15 HAP dans l'eau.

Tableau 11b.14 : Tableau récapitulatif de l'exposition aux HAP chez les adultes de 60 kg ingérant 2 litres d'eau par jour. Données issues de la base SISE-Eaux (278 prélèvements - 15 HAP) - ng/kg p.c./j

	Moyenne C° dans l'eau	95^{e} percentile C° dans l'eau
Non détecté = 0		
Exposition en TEQ	0,01	0,02
Exposition en masse	1,59	6,31
Non détecté = LOQ ou LOD		
Exposition en TEQ	0,45	1,23
Exposition en masse	5,45	13,91

Comparaison des niveaux d'apport par l'eau aux niveaux d'apport par l'alimentation (avis de l'Afssa du 29 juillet 2003[1]).

Les 6 HAP ne sont détectés que dans 7 des 278 prélèvements, la comparaison est donc complexe avec les estimations de l'exposition présentées dans l'avis de l'Afssa du 29 juillet 2003.

Conclusions

- Les HAP qui contribuent le plus à l'exposition *via* l'ingestion d'eau ne sont pas les substances les plus toxiques.
- Si les niveaux d'exposition en masse sont proches (pour la somme des 15 HAP), les niveaux d'exposition en TEQ *via* l'eau de boisson restent très inférieurs aux estimations d'apport par les aliments.
- Les estimations des niveaux d'exposition extrêmes (95^{e} percentile des niveaux retrouvés dans l'eau) exprimées en TEQ (non détecté=0), sont très inférieures à la DVS de 5 ng/kg p.c./j du RIVM pour un excès de risque de cancer de 10^{-6}.

(1) Relatif à une demande d'avis sur l'évaluation des risques présentés par le benzo(a)pyrène (B(a)P) et par d'autres hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), présents dans diverses denrées ou dans certaines huiles végétales, ainsi que sur les niveaux de concentration en HAP dans les denrées au-delà desquels des problèmes de santé risquent de se poser.

Fiche 12 : Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité du **nickel** dans les eaux destinées à la consommation humaine

Limite de qualité : 20 µg/L

Le nickel rencontré dans l'eau est présent sous forme de sels solubles : chlorure, nitrate, sulfate et dans une moindre mesure, carbonates ($NiCO_3$) et hydroxydes ($Ni(OH)_2$).

1. Origines et sources de contamination

Au niveau de la ressource

Origine naturelle : le nickel est un élément assez fréquent dans les roches de la croûte terrestre mais dont la teneur est inférieure en général à 1 µg/g. Les teneurs peuvent en revanche être beaucoup plus élevées dans certaines formations volcaniques basaltiques (Nouvelle Calédonie, Réunion...) et dans des secteurs proches de filons minéralisés.

Source anthropique : le nickel est utilisé dans de nombreuses activités industrielles, telles que l'extraction minière, la transformation des métaux non-ferreux, le recyclage de matériaux, la fabrication de verre, de céramique, de bijoux, de prothèses médicales.

Au niveau du réseau de distribution

Le nickel entre dans la composition de différents accessoires de plomberie (tuyaux, raccords, robinets).

2. Traitements réduisant la teneur en nickel dans les eaux

Conformément à l'article R.* 1321-48 du code de la santé publique, l'utilisation de produits et procédés de traitement est soumise à autorisation du ministre chargé de la santé. La circulaire du 28 mars 2000[1], donne la liste des produits et des procédés autorisés à cette date.

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

Décarbonatation
La co-précipitation de l'hydroxyde de nickel nécessite un pH $\geq$ 9.

Adsorption sélective
Le nickel est très bien adsorbé sur le sable recouvert d'oxyhydroxyde de fer ou de dioxyde de manganèse. Le pH de l'eau doit être supérieur à 7.

3. Méthodes d'analyse

L'arrêté du 17 septembre 2003[2] relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performances précise que, dans le cas du nickel, la justesse, la fidélité et la limite de détection ne doivent pas dépasser 10 % de la valeur paramétrique (20 µg/L) et que la limite de quantification ne doit pas être supérieure à 10 µg/L.

- La norme NF EN 11885 de mars 1998 expose la méthode normalisée du dosage de 33 éléments, dont le nickel, par spectroscopie d'émission atomique avec plasma couple par induction.
- La norme NF EN ISO 17294-2 (avril 2005) présente l'application de la spectrométrie de masse avec plasma à couplage inductif (ICP-MS) - Partie 2 : dosage de 62 éléments.
- La norme NF EN ISO 15586 (mai 2004) expose la méthode de dosage des éléments traces par spectrométrie d'absorption atomique en four graphite.

(1) 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.

(2) 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. 190 27 à 19 033.

Incertitude analytique
L'incertitude de la mesure peut être estimée à partir d'essais inter-laboratoires en déterminant le coefficient de variation de la reproductibilité (CVR %).

Tableau 12.1 : Évolution de l'incertitude pour différentes concentrations en nickel dans l'eau à partir du CVR % estimé par AGLAE, à partir d'essais inter-laboratoires, toutes méthodes analytiques confondues
Source : AGLAE, 2003.

Niveau de concentration dans l'eau (µg/L)	15	20	50	100
CVR %	16,6	14,4	10,4	9,1
Estimation de l'incertitude* (µg/L)	± 5	± 5,8	± 10,4	± 18,2

*Intervalle de confiance à 95 % pour une mesure réalisée par un laboratoire sous contrôle qualité pris au hasard.

Au niveau de la limite de qualité (20 µg/L), l'intervalle de confiance à 95 % est de ± 5,8 µg/L, dans le cas des essais inter-laboratoires d'AGLAE (2003).

4. Évaluation de l'exposition

4.1. Apport par l'eau de boisson

Depuis le 25 décembre 2003, la teneur de l'eau en nickel doit faire l'objet d'un contrôle au niveau des ressources superficielles (analyse de type RS) et au niveau de l'eau distribuée (analyse de type D2), à savoir au robinet du consommateur. L'arrêté du 31 décembre définit la méthode de prélèvement à adopter dans le cadre du contrôle sanitaire(1).

L'évaluation des teneurs de l'eau en nickel au robinet du consommateur a fait l'objet de plusieurs enquêtes spécifiques (Baron et Lefebvre, 1993, Baron, 1998). La limite de qualité du nickel (20 µg/L) a été dépassée dans 5,2% des prélèvements en moyenne hebdomadaire et 10,5 % des prélèvements au 1er jet. Les plus fortes valeurs ont été constatées pour les sites ayant des robinetteries neuves. Aucun résultat ne dépassait 50 µg Ni/L.

Une étude des données disponibles à partir de la base SISE-EAUX (Ministère de la santé, DDASS, DRASS - SISE-Eaux) montre que parmi les analyses enregistrées :

- au robinet de l'usager(2), près de 12 800 analyses ont été réalisées entre janvier 2004 et mars 2005 dans 9 970 unités de distribution. 98,4 % de ces analyses sont inférieures à la limite de qualité de 20 µg/L. Parmi les 208 analyses supérieures à cette limite de qualité, environ 30 % sont supérieures à 50 µg/L ;
- au niveau de 7 824 points de captage, près de 12 300 analyses ont été réalisées entre janvier 2001 et mars 2005. Plus de 99 % de ces points de captages ont des teneurs en nickel inférieures à la limite de qualité de 20 µg/L. Parmi les 62 points de captage pour lesquels des valeurs supérieures à cette limite de qualité ont été enregistrées, moins de 18 % ont des teneurs maximales supérieures à 50 µg/L.

4.2. Apport par l'air

Hors exposition professionnelle, l'apport en nickel *via* l'inhalation est estimé entre 0,2 et 1 µg/j dans les zones urbaines et entre 0,1 et 0,4 µg/j pour les zones rurales (Bennett, 1984). La fumée d'une cigarette contiendrait 0,04 à 0,58 µg de nickel (CIRC, 1990).

4.3. Apport par les aliments

L'apport journalier moyen ingéré *via* l'alimentation et l'eau de boisson a été estimé au travers de différentes études, les principaux résultats sont rappelés dans le tableau 12.2.

(1) Arrêté du 31 décembre 2003 relatif aux conditions d'échantillonnage à mettre en œuvre pour mesurer le plomb, le cuivre et le nickel dans les eaux destinées à la consommation humaine pris en application de l'article R. 1321-20 du code de la santé publique NOR : SANP0420086A.
(2) La méthode de prélèvement au 1er jet est préconisée dans le cadre de la circulaire DGS/SD7A n° 45 du 5 février 2004 relative au contrôle des paramètres plomb, cuivre et nickel dans les eaux destinées à la consommation humaine.

Tableau 12.2 : Estimations de l'exposition au nickel par l'alimentation

Pays	Type d'étude	Apports estimés			Référence
		Population	Apport moyen	Apport maximal ou percentile élevé	
France	Analyse du régime total*	Adultes (> 15 ans)	94 µg/j (avec eau) 85 µg/j (hors eau)	166 µg/j (97,5e percentile avec eau) 135 µg/j (97,5e percentile hors eau)	Leblanc *et al.*, 2005
		Enfants (3 à 14 ans)	92 µg/j (avec eau) 85 µg/j (hors eau)	166 µg/j (97,5e percentile avec eau) 135 µg/j (97,5e percentile hors eau)	
UK	Analyse du régime total	Adultes	90 µg/j	174 µg/j (97,5e percentile)	2000 UK Total Diet Study - COT, 2003
UK	Analyse du régime total	Population générale	120 µg/j		1997 UK Total Diet Study - Ysart *et al.*, 2000
		Adultes	130 µg/j	210 µg/j (97,5e percentile)	

* Dans cette étude, 69 % des données dans les aliments sont inférieures à la limite de quantification et 49 % sont inférieures à la Limite de détection. Le traitement des données censurées correspond à l'approche « middle bound » (Valeurs < LQ = 1/2 LQ et valeurs <LD = 1/2 LD).

Les estimations des apports alimentaires varient de 85 à 231 µg/j pour l'adulte. Les principales sources d'exposition sont le chocolat, les fruits secs et les céréales.

4.4. La part des sources d'exposition

Hors contexte professionnel, la principale source d'exposition pour l'homme est l'alimentation, et dans une moindre mesure l'eau de boisson.

L'AESA (Agence européenne de Sécurité Alimentaire) précise que la migration du nickel *via* les matériaux au contact de l'eau ou des aliments (notamment les ustensiles de cuisine) peut augmenter l'apport en nickel, sans qu'il soit possible de retenir de valeur en l'état actuel des connaissances(1).

En se fondant sur l'étude française (Leblanc *et al.*, 2005), l'apport journalier de nickel par l'alimentation solide serait proche de 150 µg/j pour les forts consommateurs.

5. Effets sur la santé

L'absorption du nickel au niveau intestinal varie de moins de 1 % lorsqu'il est présent dans les aliments solides à plus de 30 % lorsqu'il est présent dans l'eau de boisson ingérée seule (Sunderman *et al.*, 1989).

5.1. Toxicité aiguë

Les intoxications aiguës par le nickel sont exceptionnelles chez l'homme. Dans les quelques cas publiés, les doses ingérées associées à des effets toxiques étaient très élevées, au-delà de 7 mg/kg p.c. (Sunderman *et al.* 1988 ; Sunderman *et al.*, 1989).

(1) La migration spécifique de nickel ne doit pas être supérieure à 0,1 mg/kg selon les lignes directrices du Conseil de l'Europe concernant les matériaux en métaux et alliages métalliques au contact des aliments. La migration spécifique de nickel ne doit pas être supérieure à 0,5 mg/kg selon les critères de la Direction générale de la concurrence, de la consommation et de la répression des fraudes (DGCCRF).

5.2. Toxicité subchronique et chronique

Un certain nombre d'études chez l'homme et chez l'animal suggèrent que l'exposition aux sels solubles de nickel entraîne l'apparition d'effets systémiques sur les reins, la mortalité néonatale et des effets sur le système immunitaire. Le rein constitue le principal organe cible tant chez l'animal que chez l'homme (Ambrose *et al.*, 1976 ; Dieter *et al.*, 1988 ; Smith *et al.*, 1993 ; Vyskocil *et al.*, 1994a, 1994b).

Chez l'animal
L'effet le plus sensible est la décroissance de la fonction glomérulaire chez le rat exposé au nickel *via* l'eau de boisson pendant 6 mois (Vyskocil *et al.*, 1994b).

Après administration à des chiens, pendant 2 ans, à des doses de 3, 29 ou 70 mg Ni/kg p.c./jour, Ambrose *et al.* (1976) observent des retards de développement corporel et des atteintes histologiques au niveau pulmonaire ; la Dose maximale sans effet nocif observé (DMSENO) est fixée à 29 mg/kg p.c./jour. Lors d'une autre étude chez le rat, avec administration de 5, 50 ou 125 mg Ni/kg p.c./jour pendant 2 ans, ces mêmes auteurs enregistrent un retard de croissance pondérale, une augmentation de l'incidence de la mortalité néonatale dans la première génération et des nouveaux-nés de faible poids dans les générations suivantes ; la DMSENO est fixée à 5 mg/kg p.c./jour.

5.3. Reprotoxicité et tératogénèse

On note l'absence d'études chez l'homme quant aux effets du nickel par voie orale, sur la reproduction et sur le développement (OMS IPCS, 1991 ; ATSDR, 1997).

L'étude de Jacquet et Mayence (1982) chez les souris montre des effets sur la fertilité des souris mâles.

L'étude de Sunderman *et al.* (1978) montre que l'exposition à des doses uniques par voie intra musculaire de rat impacte sur la mortalité et le poids des nouveaux nés.

Différentes études menées sur des souris et/ou rats exposés par voie orale (gavage ou ingestion d'eau de boisson) à différentes formes de nickel mettent en exergue l'impact sur la descendance : létalité des nouveaux nés, tailles et poids corporels des nouveau nés réduits (SLI, 2000 ; Ambrose *et al.*, 1976). L'étude de Smith *et al.* (1993), menée sur des rates pendant 11 semaines avant l'accouplement puis pendant 2 périodes successives de gestation et d'allaitement, montre une augmentation de la mortalité fœtale.

5.4. Mutagénicité, génotoxicité, et cancérogénicité

Plusieurs études expérimentales et épidémiologiques ont montré que le nickel (Ni^{2+}) est génotoxique (Costa *et al.*, 2002; Chen *et al.*, 2003). Les mécanismes de cette génotoxicité sont multiples (i) cassures mono brins et double brins de l'ADN pour des concentrations de 0,1-10 µM (soit environ 6-600 µg/L) avec activation de la Poly ADP-ribose polymérase qui est normalement induite en présence de lésions dans l'ADN (Lei *et al.*, 2001 ; et Cai et Zhuang, 1999 cités par Lei *et al.*, 2001), (ii) production d'espèces réactives de l'oxygène tel que le radical hydroxyle, (Chen et al., 2003 ; Costa et al., 2002),(iii) inhibition (à des concentrations non cytotoxiques de Ni^{2+}) des processus de réparation des lésions de l'ADN causées entre autres par les UV et le B[a]P[(1)],(Hartwig *et al.*, 1994a et 1994b ; Hong *et al.*, 1997 ; Wozniak and Blasiak, 2004 ; Hu *et al.* 2004). Cette inhibition peut être prévenue par des ions Mg^{2+} (Hong *et al.*, 1997). En conséquence le Ni^{2+} entraîne une mutation transverse de type CC → TT qui caractérise la mutagenèse du cuivre et des UV entre autres (Tkeshelashvili *et al.*, 1993). La génotoxicité disparaît après élimination du nickel des matrices contaminées (Montanaro *et al.*, 2005).

Les études de cancérogénicité des sels de nickel chez l'animal sont peu nombreuses. Toutefois, le nickel est reconnu comme ayant un potentiel cancérigène chez l'animal de laboratoire (Denkhaus *et al.*, 2002).

Chez l'homme, les études épidémiologiques mettent en avant une augmentation du risque de cancer des voies aériennes supérieures et des poumons chez des sujets exposés professionnellement par voie respiratoire (Doll *et al.*, 1970 - Doll, 1984). C'est principalement l'inhalation de composés solubles qui est associée avec le risque le plus élevé de cancer des voies aériennes. D'autres types de cancers ont été associés avec une exposition au nickel, notamment dans des études en milieu professionnel mais aucune conclusion solide ne peut en être tirée.

(1) S'agissant de la non-conformité des eaux destinées à la consommation humaine et des dépassements de la limite de qualité, la présence simultanée du nickel et de B[a]P devrait être évitée.

En 1990, le nickel et les composés du nickel ont été classés par le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) dans le groupe 1 « cancérogène potentiel pour l'homme ».

Les études expérimentales disponibles pour juger de la cancérogénicité du nickel par voie orale sont peu nombreuses (OMS, 2005 ; Haber *et al.*, 2000).

Concernant plus spécifiquement **l'exposition par l'eau de boisson** : deux études épidémiologiques de type écologique ont cherché à établir un lien entre l'ingestion d'eau de boisson contenant des sels de nickel et certaines formes de cancer. Isacson *et al.* (1985) ont constaté un lien statistique entre les teneurs en nickel dans l'eau de boisson et le taux d'incidence du cancer de la vessie et des poumons. Après analyse de leurs résultats, ils en ont conclu que le nickel n'était pas un facteur de risque mais peut être un indicateur de contamination. Ling-wei *et al.* (1988) (cité dans OEHHA, 2001) démontrent une corrélation entre la présence d'éléments traces dont le nickel dans l'eau de boisson et le cancer naso-pharyngien dans une région chinoise. La significativité du résultat est limitée dans la mesure où l'échantillon de la population est petit et que du cadmium et du plomb sont présents conjointement dans cette eau.

Ainsi ces deux études ne permettent actuellement pas de conclure quant à la cancérogénicité du nickel par ingestion d'eau.

5.5. Manifestations allergiques

Le nickel est un allergène, responsable de dermatites de contact[1]. Globalement, l'incidence de l'allergie au nickel est de l'ordre de 8 à 14 % dans la population féminine, et de 1 % dans la population masculine (UKWIR, 1996).

La contribution spécifique du nickel apporté par l'eau de boisson n'est toutefois pas déterminée. Un certain nombre d'études ont démontré des effets dermiques chez les populations sensibilisées suite à l'ingestion de nickel. Certaines études indiquent que l'ingestion de nickel peut aggraver un eczéma (Haber *et al.*, 2000).

Dans leur travail Haber *et al.* (2000) citent trois études qui fournissent des informations intéressantes sur les doses provoquant un eczéma chez les personnes sensibilisées sans pour autant pouvoir formellement définir un seuil de déclenchement. La majorité des individus, voire tous réagissent aux plus fortes doses de nickel testées (soit 2,5 ou 5,6 mg en prise unique). Quelques individus réagissent à des doses de 1,2 mg de nickel. D'autres études rapportent des dermatites de contact observées chez des individus sensibilisés pour des doses uniques de 2,5 mg. Il existe un cas rapporté de manifestations allergiques après contact avec des eaux contenant du nickel à hauteur de 33 à 79 µg/L et décrivant des plaques rouges récidivantes sur le visage d'une jeune femme coréenne de 26 ans dont l'eau - d'origine souterraine - était utilisée pour la boisson et l'hygiène corporelle. La substitution par une eau d'une autre origine s'accompagne d'une régression spontanée et durable des signes cliniques (Lee and Lee, 1990).

La plus faible dose par voie orale, donnée à 15 individus (3 exclus) sensibilisés au nickel et exacerbant un eczéma sur les mains était proche de 4,9 mg, dans le cadre d'un régime alimentaire riche en nickel (Nielsen *et al.*, 1990), soit un équivalent de 8 µg/kg p.c. et 12 µg/kg p.c. *via* l'eau de boisson ingérée à jeun (Nielsen *et al.*, 1999).

L'OMS en 2005, a établi une nouvelle valeur guide en se fondant sur l'étude de Nielsen *et al.* (1999).

(1) Le nickel peut être retrouvé dans des pièces de monnaie, des fermetures éclair, des bijoux fantaisies.

6. Valeurs de référence

6.1. Valeurs toxicologiques de référence chroniques

Tableau 12.3 : Récapitulatif des études prises en compte pour la construction des VTR

Source	VTR	Valeur	Étude	Population	Effet
AESA (2005)		Données insuffisantes			
ATSDR (2003)	MRL maximum risk level	Non définie*			
OMS (2005)	DJT dose journalière tolérable	0,022(1) mg/kg p.c./j	SLI, 2000 EU, 2004	Deux générations - Rats	Reprotoxicité et tératogénèse
	DJT dose journalière tolérable	0,012 mg/kg p.c.	Nielsen *et al.*, 1999	Hommes sensibilisés	eczéma
OMS (1996)	DJT dose journalière tolérable	0,005 mg/kg p.c./j	1976 Ambrose *et al.*	Rats	Diminution de la masse corporelle et de la masse d'organe
EPA (1996)	RfD reference dose	0,02 mg/kg/j	1976 Ambrose *et al.*	Rats	Diminution de la masse corporelle et de la masse d'organe
Santé Canada (1996)	en cours de révision				

* Aucun MRL n'a été défini pour le nickel en raison de l'absence de dose avec effet observé et sans effet observé clairement identifiés.

L'OMS 1996 se fonde sur l'étude d'Ambrose *et al.* (1976), menée sur des rats pendant 2 ans. Cette étude montre une modification du poids relatif des organes par rapport au poids corporel avec une DMSENO à 5 mg/kg p.c./j. La DJT de 5 µg/kg p.c./j est obtenue en appliquant un facteur d'incertitude de 1 000 : 10 pour l'extrapolation de l'animal à l'homme, 10 pour la variabilité inter individuelle et un facteur supplémentaire de 10 pour compenser l'absence d'étude adéquate sur l'exposition à long terme et les effets sur la reproduction, l'absence de données sur la cancérogénicité par voie orale, et l'absorption intestinale qui est beaucoup plus grande lorsque l'eau est consommée à jeun.

OMS 2005
Cette instance établit une DJT(1) de 22 µg/kg p.c./j à partir d'une étude sur deux générations de rats menée par le Springborn Laboratories, Inc. (SLI, 2000). Une DMSENO de 2,2 mg/kg p.c./j de nickel pour l'ensemble des effets critiques étudiés est proposée pour les adultes et leur descendance. Un facteur de sécurité de 100 *(pour l'extrapolation de l'animal à l'homme et pour la variabilité inter individuelle)* est appliqué.

L'OMS souligne cependant que cette valeur toxicologique de référence n'est pas suffisamment protectrice pour les individus sensibilisés au nickel et pour qui l'exposition au nickel par voie orale peut induire un eczéma. Ainsi, en se fondant sur l'étude de Nielsen *et al.* (1999), qui montre un effet (eczéma) sur des personnes sensibilisées au nickel et recevant a jeun (12 heures avant ingestion et 4 heures ensuite) une dose unique de 12 µg/kg p.c. *via* l'eau de boisson, l'OMS retient une DJT de 12 µg/kg p.c./j sans appliquer de facteur de sécurité en considérant que cette étude est menée sur des individus à jeun et sensibilisés au nickel, donc dans des conditions très défavorables.

L'OMS signale que la valeur retrouvée est proche de la dose présentée dans la publication de Hindsén *et al.* (2001), 17 µg/kg p.c.

(1) À la date de publication du recueil des fiches, il faut noter que l'OMS a proposé une nouvelle DJT à partir de cette étude du SLI (2000) de 11 µg/kg p.c./j, en déterminant une DMSENO de 1,1 mg/kg p.c./j. Ce projet est actuellement soumis à commentaires.

L'US-EPA (1996) s'appuie sur l'étude de Ambrose *et al.* (1976), qui est la même que celle retenue par l'OMS (1996). La dose minimale sans effet observé est confortée par les données d'une étude subchronique (90 jours) (ABC, 1986). Une dose de référence de 0,02 mg/kg p.c./j est obtenue en appliquant un facteur d'incertitude de 300 : 10 pour l'extrapolation de l'animal à l'homme, 10 pour la variabilité inter individuelle et un facteur supplémentaire de 3 pour tenir compte des incohérences dans l'étude des effets sur la reproduction.

Selon l'AESA, dans son avis du 25 janvier 2005[1], l'absence de données adéquates ne permet pas d'établir une limite de sécurité pour l'apport alimentaire en nickel.

6.2. Valeurs de référence dans l'eau de boisson

Concernant l'eau de distribution, la limite de qualité est fixée à 20 µg/L par le Code de la santé publique. Plusieurs recommandations et valeurs guides sont retrouvées dans la littérature (tableau 12.4).

L'Organisation mondiale de la santé proposait une valeur guide dans l'eau de 20 µg/L en précisant que cette valeur devait assurer une protection suffisante pour les individus sensibilisés au nickel (OMS, 1996). Dans le cadre de la révision des directives pour la qualité de l'eau, l'OMS propose en 2005 une valeur guide de 70 µg/L en se fondant sur deux études présentées au point 6.1 qui selon cette instance permet d'être protecteur par rapport aux personnes sensibilisées au nickel (OMS, 2005).

Tableau 12.4 : Valeurs de référence proposées par différents organismes

Valeur directive 98/83/CE Annexe IB	Valeur guide provisoire OMS 1996	Valeur guide OMS 2005	Health Canada	US EPA
20 µg/l	20 µg/L	70 µg/L	En préparation	/

Tableau 12.5 : Détail de la construction des valeurs de référence dans l'eau

Instance	Nature Dose repère	Date de l'étude	Effet critique	Valeur Dose repère	FI	Type de valeur de référence	Valeur de référence	Proportion eau de boisson	Valeur obtenue
OMS (1994)	DMSENO		diminution poids des organes	5 mg/kg p.c./j	1000	DJT	5 µg/kg pc/j	10%	15 µg/L[1]
OMS (2005)	DMSENO	2000	reprotoxicité et tératogénèse	0,022 mg/kg p.c./j	100	DJT	22 µg/kg p.c./j	20%	132 µg/L
	DMENO	1999	allergie personnes sensibilisées	0,012 mg/kg p.c./j	0	DJT	12 µg/kg p.c./j	20%	72 µg/L[2]

[1] Valeur arrondie à 20 µg/L
[2] Valeur arrondie à 70 µg/L

7. Évaluation de la dose d'exposition par rapport à la valeur de référence

En retenant la DJT de 22 µg/kg p.c./j proposée par l'OMS en 2005 fondée sur les effets reprotoxiques (OMS, 2005), la part de cette DJT attribuable à l'exposition de la population *via* l'eau, pour différentes teneurs en nickel est estimée et récapitulée dans le tableau 12.6. Les calculs sont réalisés sur la base d'une hypothèse de consommation de 2 L d'eau par jour par un individu de 60 kg, représentative de la consommation en eau des plus forts consommateurs.

(1) Avis du groupe scientifique sur les produits diététiques, la nutrition et les allergies à la demande de la Commission relative à la dose maximale tolérable de nickel, adopté le 25 janvier 2005 (demande N° EFSA-Q-2003-018).

Tableau 12.6 : Part de la dose journalière tolérable apportée par l'eau boisson pour un individu de 60 kg ingérant 2 L d'eau par jour

Concentration dans l'eau (µg/L)	Quantité apportée par l'eau (µg/j)	Part de la DJT Adultes
20	40	3 %
30	60	4,5 %
40	80	6 %
50	100	7,5 %
60	120	9 %
70	140	10,6 %

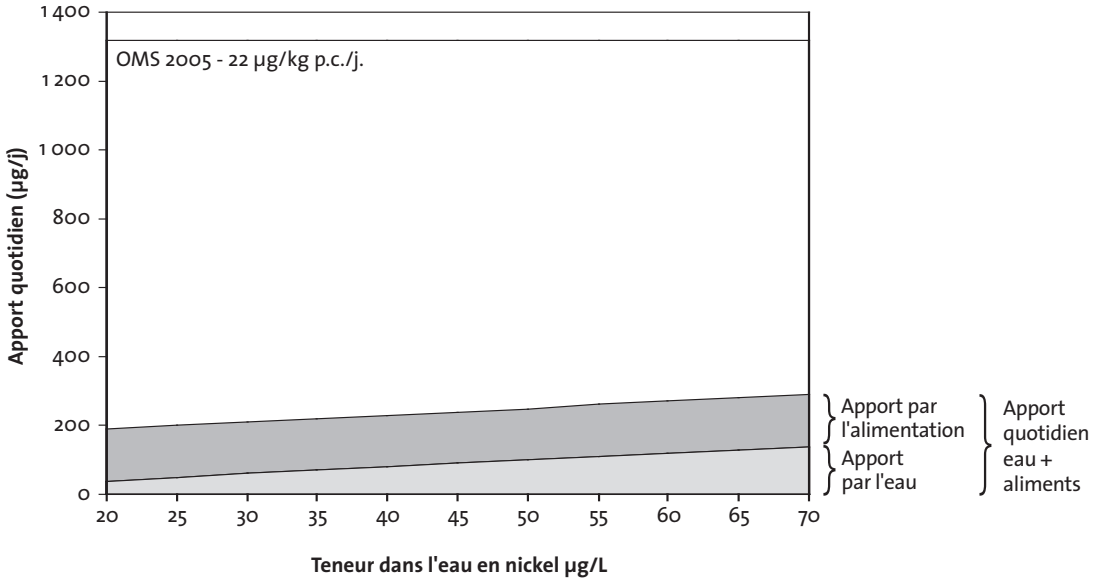
La somme des apports en aliments solides et des apports par une eau de boisson présentant des concentrations en nickel croissantes est présentée sur le graphique 12.3.

Les hypothèses formulées sont les suivantes :

- d'après les études disponibles dans la littérature, l'estimation haute des apports en nickel par l'alimentation, hors eau de boisson est proche de 150 µg/j ;
- la biodisponibilité du nickel dans les aliments solides est considérée proche de 100 %, ce qui constitue une estimation haute ;
- le calcul des apports par l'eau de boisson est réalisé pour des adultes sur la base d'une hypothèse de consommation de 2 L d'eau par jour par un individu de 60 kg, représentative de la consommation en eau des plus forts consommateurs.

Ainsi, il apparaît qu'à la concentration de 70 µg/L en nickel dans l'eau de boisson, valeur guide proposé par l'OMS en 2005 (Cf.infra), les apports totaux (eau et alimentation solide) restent très inférieurs à la DJT déterminée par l'OMS sur la base des effets reprotoxiques.

Graphique 12.3 : Apport en nickel *via* l'eau et les aliments pour une concentration croissante dans l'eau de boisson - individu adulte consommant 2 litres d'eau par jour



> Sommaire

Cependant, certaines personnes sensibilisées au nickel pourraient présenter des effets allergiques suite à une exposition par voie orale. La valeur guide proposée par l'Organisation mondiale de la santé (OMS, 2005) tient compte de ces effets potentiels. L'OMS se fonde sur l'étude de Nielsen *et al.* (1999), qui montre qu'une prise unique de 12 µg/kg de nickel *via* l'eau de boisson exacerbe un eczéma des mains chez les sujets sensibilisés au nickel (9 cas sur 20 contre aucun cas chez les témoins). Bien qu'établie sur la base d'une Dose minimale entraînant un effet nocif observable (DMENO) aucun facteur de sécurité n'est appliqué par l'OMS. La nature immuno-allergique de l'effet rend la fixation d'un tel facteur de sécurité délicate. Cependant la valeur guide semble suffisante pour prévenir l'apparition de tels effets chez la majorité des personnes sensibilisées au nickel.

8. Avis

Après consultation du Comité d'experts spécialisé « Eaux » le 4 octobre 2005 et du Comité d'experts spécialisé « Résidus et contaminants chimiques et physiques » le 26 octobre 2005, l'Afssa rend l'avis suivant :

Considérant la limite de qualité fixée à 20 microgrammes par litre en nickel dans l'annexe 13-1-II-A du code de la santé publique ;

Considérant que le nickel peut être présent naturellement dans les ressources en eau et qu'il entre dans la composition de différents accessoires de plomberie ;

Considérant que l'alimentation (aliments solides et eau de boisson) est la principale source d'exposition au nickel, hors contexte professionnel particulier ;

Considérant que les résultats d'une étude française permettent d'estimer que les apports journaliers en nickel *via* l'alimentation solide sont proches de 150 microgrammes par jour pour les adultes et les enfants forts consommateurs (97,5^{e} percentile) ;

Considérant que les études actuellement disponibles ne permettent pas de conclure quant à la cancérogénicité du nickel absorbé par voie orale ;

Considérant la dose journalière tolérable de 22 microgrammes par kilogramme de poids corporel par jour proposée par l'OMS en 2005, sur la base d'absence d'effets reprotoxiques ;

Considérant la valeur guide de 70 microgrammes par litre proposée par l'OMS en 2005 en tenant compte du pouvoir allergénique du nickel chez les individus sensibilisés ;

Considérant que des procédés de traitement autorisés par le ministère chargé de la santé peuvent être mis en œuvre pour diminuer les teneurs en nickel dans l'eau,

L' Agence française de sécurité sanitaire des aliments :

Rappelle :

- qu'il convient de mettre en œuvre les moyens permettant de ramener la concentration en nickel au niveau de la limite de qualité, dans les meilleurs délais possibles,
- que certaines personnes sont particulièrement sensibles au nickel et que l'ingestion d'eau présentant une forte concentration en nickel peut exacerber ces phénomènes allergiques,
- qu'il est recommandé, en particulier pour ces personnes, de ne pas consommer l'eau du 1er jet au robinet, car elle présente les valeurs les plus élevées en éléments métalliques (nickel, cuivre et plomb) ;

Estime que :

- l'ingestion d'une eau contenant 70 microgrammes de nickel par litre expose un individu à une dose inférieure à la DJT proposée par l'OMS sur la base d'absence d'effets reprotoxiques, en prenant en compte l'ensemble des apports alimentaires,
- cette concentration est suffisamment protectrice pour prévenir l'apparition d'effets allergiques chez la plupart des personnes sensibilisées au nickel.

Fiche 13 : Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité du **cuivre** dans les eaux destinées à la consommation humaine

Limite de qualité : 2 mg/L

1. Origines et sources de contamination

Au niveau de la ressource

Origine naturelle : le cuivre est un constituant de la croûte terrestre (30 à 100 mg/kg) présent dans le sol sous forme de minéraux. Les principales formes chimiques rencontrées dans l'eau sont le chlorure de cuivre ($CuCl_2$), l'hydroxyde de cuivre ($Cu(OH)_2$), le sulfate de cuivre ($CuSO_4$) ou le carbonate de cuivre ($CuCO_3$).

Source anthropique : le cuivre est utilisé dans de nombreuses activités industrielles, telles que la fabrication de fils électriques ou d'alliages métalliques (laiton et bronze), l'élimination des mercaptans dans le raffinage du pétrole, la protection du bois et les pratiques agricoles (fongicides, algicides et médicament vétérinaire).

Au niveau du réseau de distribution

Le cuivre entre dans la composition de différents alliages (laiton, bronze) utilisés pour la fabrication d'accessoires de plomberie (tuyaux, raccords, robinets).

Le cuivre est un indicateur de suivi de corrosion des réseaux de distribution d'eaux. Lors des réactions de corrosion, il peut se produire une libération d'ions Cu^{2+} dans l'eau et la formation d'hydroxydes ou de sulfures ; il en résulte une altération des caractères organoleptiques et esthétiques de l'eau (couleur bleutée, saveur métallique).

2. Traitements réduisant la teneur en cuivre dans les eaux

Conformément à l'article R.* 1321-48 du code de la santé publique, l'utilisation de produits et procédés de traitement est soumise à autorisation du ministre chargé de la santé. La circulaire du 28 mars 2000[1], donne la liste des produits et des procédés autorisés à cette date.

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

Coagulation - floculation - séparation
La co-précipitation de l'hydroxyde de cuivre nécessite un pH $\geq$ 7.
Le cuivre est co-précipité sous forme d'hydroxyde ou d'hydroxycarbonate lors de l'étape de clarification de l'eau par le réactif de coagulation.
Les formes complexées[2] du cuivre sont mal éliminées lors de cette étape.

Adsorption
Le **charbon actif en grains** peut adsorber les formes minérales et les formes complexées du cuivre.

3. Méthodes d'analyse

L'arrêté du 17 septembre 2003[3] relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performances précise que la justesse, la fidélité et la limite de détection du cuivre ne doivent pas dépasser 10 % de la valeur paramétrique (200 µg/L) et que la limite de quantification ne doit pas être supérieure à 50 µg/L.

(1) 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.

(2) L'ozonation entraîne la décomplexation du cuivre.

(3) Arrêté du 17 septembre 2003 relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performance, NOR : SANP0323688A, JORF du 7 novembre 2003, p. 19 027 à 19 033.

Le dosage du cuivre se fait par spectrométrie d'absorption atomique avec flamme ou par spectrométrie d'émission atomique avec plasma d'induction, à l'aide de méthodes normalisées :

- NF EN ISO 11885 (Mars 1998) : dosage de 33 éléments par spectroscopie d'émission atomique avec plasma couplé par induction ;
- NF EN ISO 15586 (mai 2004) : dosage des éléments traces par spectrométrie d'absorption atomique en four graphite ;
- NF EN ISO 17294-2 (avril 2005) : application de la spectrométrie de masse avec plasma à couplage inductif (ICP-MS) - Partie 2 : dosage de 62 éléments.

Incertitude analytique
La concentration maximale testée lors d'essais inter-laboratoires réalisés par AGLAE est de 155 µg/L. À cette concentration, la valeur du CVR est de 9,6 %. L'intervalle de confiance à 95 % est de ± 30 µg/L, la valeur supérieure des analyses est donc de l'ordre de 185 µg/L (AGLAE, 2003).

4. Évaluation de l'exposition

4.1. Apport par l'eau de boisson

Depuis le 25 décembre 2003, la teneur de l'eau en cuivre doit faire l'objet d'un contrôle au niveau des ressources superficielles (analyse de type RS) et au niveau de l'eau distribuée (analyse de type D2), à savoir au robinet du consommateur. L'arrêté du 31 décembre 2003 définit la méthode de prélèvement à adopter dans le cadre du contrôle sanitaire[1].

Une étude des données disponibles à partir de la base SISE-EAUX (Ministère de la santé, DDASS, DRASS - SISE-Eaux) montre, parmi les analyses enregistrées entre janvier 2004 et mars 2005 :

- bilan des dépassements de la limite de qualité de l'eau au robinet de l'usager : près de 13 400 analyses ont été réalisées au robinet de l'usager dans 10 104 unités de distribution. 99,3 % sont inférieures à la limite de qualité 2 mg/L. Parmi les 94 analyses supérieures à cette limite de qualité, environ 36 % sont supérieures à 5 mg/L ;
- bilan des dépassements de la limite de qualité de l'eau dans les ressources : près de 25 900 analyses ont été réalisées au niveau des 10 997 points de captage. Près de 99,94 % de ces analyses sont inférieures à la limite de qualité 2 mg/L. Parmi les 15 captages pour lesquels des valeurs supérieures à cette limite de qualité ont été enregistrées, 12 ont des teneurs maximales supérieures à 5 mg/L.

Des enquêtes spécifiques ont permis d'estimer les concentrations en cuivre au robinet de l'usager. La limite de qualité en cuivre de 2 mg/L a été dépassée dans 1,1 % des prélèvements en moyenne hebdomadaire et 6,3 % des prélèvements au 1er jet. Bien que tous les réseaux étudiés comportent des conduites en cuivre, les concentrations en cuivre dans l'eau sont majoritairement inférieures à 500 µg/L (96 % des prélèvements en moyenne hebdomadaire, et 77 % en prélèvement au 1er jet). (Baron et Lefebvre, 1993 ; Baron, 1998).

4.2. Apport par les aliments

L'apport journalier moyen ingéré *via* l'alimentation et l'eau de boisson a été estimé au travers de différentes études, dont les principaux résultats sont présentés dans le tableau 13.1.

Les estimations des apports alimentaires varient de 0,98 à 4,2 mg/j pour l'adulte.

Si les mollusques et crustacés, les fruits secs, les graines oléagineuses et les abats (foie) présentent les plus fortes teneurs en cuivre, ils contribuent peu à l'apport alimentaire du fait de leur faible consommation. Les principaux vecteurs sont les pains, biscottes, biscuits et pommes de terre (Leblanc *et al.*, 2004).

(1) Arrêté du 31 décembre 2003 relatif aux conditions d'échantillonnage à mettre en œuvre pour mesurer le plomb, le cuivre et le nickel dans les eaux destinées à la consommation humaine pris en application de l'article R. 1321-20 du code de la santé publique NOR : SANP0420086A.

Tableau 13.1 : Estimations de l'exposition au cuivre par l'alimentation pour différents pays

Pays	Type d'étude	Apports	Date étude	Apport estimé (mg/j)			Référence
				population	Apport moyen	97,5e percentile	
France	Analyse du régime total	Aliment et eau*	2000 - 2003	Adultes (> 15 ans)	0,98	1,55	Leblanc *et al.*, 2004
				Enfants (3 à 14 ans)	0,81	1,36	
Grande Bretagne	Analyse du régime total Panier de la ménagère	Aliments	1999		1,4	3	Ysart *et al.*, 1999
Autriche, Allemagne, GB, Italie, Irlande, Pays-bas		Aliments et eau (avec ou sans compléments)	1990 à 2001		1,1 à 2,2	1,2 à 4,2	SCF, 2003
France	Panier de la ménagère	Aliments	1998		1,5		Biego *et al.*, 1998

* en estimant la consommation d'une eau dont la concentration en cuivre est de 0,05 mg/L.

4.3. Autres sources d'apport

La concentration dans l'air est faible et varie de 5 à 200 ng Cu/m³ ; les teneurs maximales sont mesurées à proximité de sources anthropogéniques (industries métallurgiques, installations de production ou transformation de métaux non-ferreux, fonderies de cuivre, incinérateurs) (Barceloux, 1999 - OMS, 2004).

La présence de cuivre, sous forme d'alliage, est à noter dans des dispositifs médicaux (couronnes dentaires et contraceptifs intra-utérins) et, sous forme de sels, dans de nombreux compléments nutritionnels (Barceloux, 1999). L'utilisation régulière de compléments nutritionnels peut augmenter significativement les apports en cuivre, jusqu'à des doses estimées à 2 mg Cu/jour (OMS, 2004).

4.4. Part des sources d'exposition

Hors contexte professionnel, l'exposition au cuivre pour l'homme se fait majoritairement par l'alimentation et l'eau de boisson (Barceloux, 1999 - OMS, 2004).

Sur la base de l'étude française de Leblanc *et al.* (2004), les apports journaliers de cuivre par l'alimentation et l'eau de boisson sont respectivement de 1,55 mg/j et 1,36 mg/j pour les forts consommateurs adultes et enfants (97,5e percentiles) et de l'ordre de 1 mg/j en moyenne.

Lorsque la concentration dans l'eau est proche de la limite de qualité l'apport par l'eau devient prédominant (4 mg/j).

5. Effets sur la santé

5.1. Effets biologiques et besoins nutritionnels

La principale voie d'absorption du cuivre est la voie digestive (15 à 97 % de la dose ingérée est absorbée). La majorité du cuivre absorbé (> 90 %) est excrété par la bile dans le tube digestif. L'élimination urinaire représente seulement 5 % du cuivre absorbé (Barceloux, 1999 ; Coudray, 2001).

Le cuivre est un élément essentiel. Il intervient, entre autres, dans le maintien de l'intégrité des cartilages, de la minéralisation de l'os, de la régulation des neurotransmetteurs, l'immunité et le métabolisme du fer (*via* la céruloplasmine). Il joue aussi un rôle important au niveau du métabolisme oxydatif du glucose (cytochrome oxydase) et est donc indispensable au bon fonctionnement du myocarde. Le cuivre participe à l'élimination des radicaux libres *via* la superoxyde dismutase, mais il peut aussi générer des radicaux libres lorsqu'il se présente sous forme libre (Harris, 1997 ; Barceloux, 1999 ; Coudray, 2001). Le tableau 13.2 présente les Apports Nutritionnels Conseillés (ANC) en cuivre suivant l'âge et le sexe des individus.

Tableau 13.2 : Apports nutritionnels conseillés en cuivre selon l'âge et le sexe (Coudray, 2001)

Individus	A.N.C (en mg/jour)
0 - 6 mois	0,4 *
6 - 12 mois	0,6
1 - 3 ans	0,75
4 - 6 ans	1,0
7 - 10 ans	1,2
11 - 20 ans	1,5
Hommes adultes (20-50 ans)	2,0
Femmes adultes (20-50 ans)	1,5
Femmes enceintes	2,0
Femmes allaitantes	2,0
Adultes de plus de 50 ans	1,5

* Apport à doubler pour les nouveaux-nés prématurés.

5.2. Toxicité subchronique et chronique

Chez l'animal

Après ingestion, les principaux effets toxiques sont observés au niveau du foie et des reins. Aucun effet embryotoxique ou tératogène n'est signalé (Chappuis, 1991 ; OMS, 1996 ; Barceloux, 1999).

Chez l'homme

Il existe peu de données sur la toxicité chronique du cuivre dans la population générale. Toutefois deux groupes à risque sont reconnus : les personnes présentant un déficit en glucose-6-phosphate deshydrogénase et les personnes atteintes de la maladie de Wilson(1) (Barceloux, 1999).

Lors d'expositions professionnelles prolongées, des cas d'intoxication chronique ont été observés (Chappuis, 1991 ; OMS, 1996 ; Barceloux, 1999 ; Pizzaro *et al.*, 1999) ; la symptomatologie était dominée par des signes locaux et cutanés, des effets pulmonaires, des effets sur le système nerveux périphérique (avec apparition de paresthésies, de douleurs dans les membres et de troubles de la sensibilité) et/ou des atteintes hépatiques.

Une étude prospective portant sur 60 femmes (Pizarro *et al.*, 1999) recevant 0, 1, 3 ou 5 mg de sulfate de cuivre/L *via* l'eau de boisson pendant deux semaines montre une augmentation significative de l'incidence des troubles gastro-intestinaux (diarrhées, nausées, douleurs abdominales et vomissements respectivement de 5, 8, 23 et 22 %). Le seuil de réponse proposé se situe entre 1 et 3 mg/L. Une certaine adaptation s'observe uniquement pour les troubles diarrhéiques. Dans une étude complémentaire (Pizarro *et al.*, 2001), l'ingestion *via* l'eau de boisson de 5 mg/L de sulfate de cuivre et d'oxyde de cuivre se fait dans des proportions variables sur cinq périodes d'une semaine espacées chacune d'une semaine sans apport. L'incidence des troubles gastro-intestinaux des personnes recevant du cuivre est quatre fois plus élevée que chez les sujets témoins. Les taux sériques de cuivre, de céruloplasmine et des enzymes hépatiques ne sont augmentés dans aucune des deux études.

Une étude réalisée chez des nourrissons de trois à douze mois, recevant soit du lait maternel soit du lait maternisé reconstitué, suit l'évolution des teneurs en cuivre et de différentes enzymes hépatiques dans le sérum (Olivares

(1) Pathologie génétique à transmission autosomique récessive, provoquant une accumulation de cuivre dans le foie, les reins et les noyaux gris du système nerveux central.

et al., 1998). Les jeunes enfants et les mères sont répartis en deux groupes, le premier utilise une eau de distribution contenant moins de 0,1 mg/L de cuivre alors que pour le second groupe la concentration en cuivre est de 2 mg/L. Aucune différence significative n'est observée sur les paramètres sanguins.

Les données relatives aux effets gastro-intestinaux du cuivre doivent être utilisées avec prudence car ces effets observés sont dépendants du mode d'exposition. Ainsi pour une même quantité ingérée quotidiennement les effets sont plus importants en cas de prises ponctuelles qu'en cas de prises réparties sur toute la journée (OMS, 2004).

5.4. Génotoxicité, mutagénicité et cancérogénicité

Chez l'animal, les données disponibles d'études de cancérogenèse ne permettent pas de mettre en évidence des effets cancérigènes des sels de cuivre.

Des essais de mutagenèse et de génotoxicité se sont révélés positifs *in vitro*. À fortes concentrations, le cuivre pourrait être génotoxique ou agir en majorant la génotoxicité d'autres composés, par un mécanisme lié à la production d'espèces réactives de l'oxygène.

Le chlorure cuivreux(1), l'oxyde cuivreux(2), le sulfate de cuivre(2) ont été examinés par l'Union européenne mais n'ont pas été classés génotoxiques.

Le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) n'a pas évalué le pouvoir cancérogène du cuivre.

L'Environmental Protection Agency des (US-EPA) a classé les composés du cuivre dans le groupe D « non classable » car les données sont insuffisantes (IRIS, 1998).

6. Valeurs de référence

6.1. Valeurs toxicologiques de référence

Tableau 13.3 : Récapitulatif des études prises en compte pour la construction des VTR

Source	Valeur de référence		Espèce	Effet critique	Étude
OMS	Quelques milligrammes par jour (IPCS, 1998)				
US EPA	Pas de données (IRIS, 1998)				
ATSDR (2004)	MRL provisoire Minimal Risk Level (subchronique)	0,01 mg/kg p.c./j	Adultes	Effets gastro-intestinaux	Araya *et al.*, 2003
RIVM (2001)	DJT Dose Journalière Tolérable	0,14 mg/kg p.c./j	Adulte	Valeur maximale d'une étude de consommation	Vermeire *et al.*, 1991
FSA (2003) Expert group on vitamins and minerals	SUL Safe Upper Level (subchronique)	0,16 mg/kg p.c./j	Rats	Effets sur le foie, les reins et le pré-estomac	Hebert *et al.*, 1993

Critères de l'Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR) 2004 : l'étude retenue (Araya *et al.* 2003) a été menée chez 1 365 adultes recevant, pendant deux mois, < 0,1; 2; 4 ou 6 mg/L de cuivre ajouté sous forme de sulfate dans l'eau utilisée pour la boisson et la cuisson des aliments (en plus de l'apport alimentaire estimé à 0,9 mg/j). La plus faible concentration avec effet (troubles gastro-intestinaux) était de 4 mg/L et la dose estimée sans effet était de 0,042 mg Cu/kg p.c./j (soit une concentration de 2 mg/L pour une consommation de 1,5 L).

(1) Directive 98/798/CE de la Commission du 15 décembre 1998 portant vingt-cinquième adaptation au progrès technique de la directive 67/548/CEE du Conseil concernant le rapprochement des dispositions législatives, réglementaires et administratives relatives à la classification, l'emballage et l'étiquetage des substances dangereuses.

(2) Directive 2004/73/CE de la Commission du 29 avril 2004 portant vingt-neuvième adaptation au progrès technique de la directive 67/548/CEE du Conseil concernant le rapprochement des dispositions législatives, réglementaires et administratives relatives à la classification, l'emballage et l'étiquetage des substances dangereuses.

L'application d'un facteur de sécurité de 3 pour tenir compte de la variabilité pouvant exister entre les individus conduit à un MRL de 0,01 mg Cu/kg p.c./j. L'ATSDR considère que les données sont insuffisantes pour déterminer un MRL pour la vie entière, le MRL subchronique tel que définie par l'ATSDR est utilisable pour une exposition d'une année au maximum.

Critère du RijksInstituut voor Volksgezondheid en Milieuhygiene (RIVM) 2001 : l'étude de Massie et Aiello (1984) aboutit à une DMENO (LOAEL) de 4,2 mg/kg p.c./jour établie au cours d'une exposition orale chronique *via* l'eau de boisson de gluconate de cuivre chez la souris, cette DMENO correspond à une augmentation de la mortalité de 15 % par rapport aux animaux témoins. Cependant selon le RIVM, les facteurs d'extrapolation conventionnels (variabilité interindividuelle (10), extrapolation interespèce (10) et extrapolation à une DMSENO (NOAEL) (10)) ne sont pas adéquats pour le cuivre car un facteur d'incertitude de 1 000 aboutirait à une DJT de 4 µg/kg/j c'est à dire inférieure aux valeurs limites minimales requises pour éviter une déficience en cuivre (de 20 à 80 µg/kg/j). De ce fait, le RIVM (Baars et al., 2001) recommande de conserver la valeur de 140 µg/kg/j établie par Vermeire *et al.* (1991) à partir d'une étude de consommation. Cette dose correspond à une marge de sécurité de 30 par rapport à la DMENO observée chez l'animal.

Critères de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) 2004 : les données des expérimentations animales ne sont pas considérées comme pertinentes. La limite supérieure d'exposition par voie orale ne peut être définie précisément mais serait de l'ordre de quelques milligrammes par jour : plus de 2 à 3 mg/j (IPCS, 1998) sur la base des effets gastro-intestinaux observés après l'ingestion d'eau riche en cuivre. L'OMS précise toutefois que les effets gastro-intestinaux observés sont dépendant du mode d'exposition ainsi pour une même quantité ingérée quotidiennement les effets sont plus importants pour des prises ponctuelles que pour des prises réparties sur toute la journée. Pour l'eau de boisson, une valeur guide provisoire de 2 mg/L a ainsi été proposée en 1998 et reprise en 2004.

La Food Standards Agency (FSA) : l'étude de Hebert *et al.* (1993) a été menée chez des rats recevant du sulfate de cuivre *via* l'eau de boisson pendant 2 semaines ou *via* l'alimentation pendant 2 à 13 semaines. La plus faible concentration sans effet était de 16 mg Cu/kg p.c./j. L'application d'un facteur de sécurité de 100 pour tenir compte de la variabilité inter-individuelle et l'extrapolation inter-espèce conduit à un « Safe Upper Level » de 0,16 mg Cu/kg p.c./j, soit 10 mg/j pour un adulte de 60 kg.

Différentes instances proposent des « Doses tolérables d'ingestion » détaillées par classes d'âges : le terme « Tolerable Upper Intake Level » (ou dose tolérable d'ingestion) correspond à la dose journalière d'une substance qui, ingérée quotidiennement, par une classe d'âge, n'entraîne pas de conséquences néfastes pour la santé. Les **doses tolérables d'ingestion** proposées par ces instances sont présentées dans le tableau 13.4.

- L'Institute of Medecine des États-Unis (IoM, 2001), se fonde sur l'étude de Pratt *et al.* (1985) menée sur 7 individus adultes supplémentés en cuivre pendant 12 semaines, à la dose de 10 mg/j et n'ayant montré aucun effet néfaste sur la fonction hépatique, cette instance détermine une dose tolérable d'ingestion de 10 mg/j pour les adultes, n'appliquant aucun facteur de sécurité.

- Le Scientific Commitee on Food (SCF, 2003), reprend la même étude de Pratt *et al.* (1985) et applique un facteur de sécurité de 2 pour prendre en compte la variabilité inter-individuelle ce qui conduit à une dose tolérable d'ingestion de 5 mg/j pour les adultes à l'exception des femmes enceintes et allaitantes.

Tableau 13.4 : Récapitulatif des études prises en compte pour la construction des « doses tolérables d'ingestion »

Source	Valeur de référence		Population	Effet critique	Étude
Institute of Medecine of US National Academies 2000	UL Tolerable Upper intake Level	/ 1 mg/j 3 mg/j 5 mg/j 8 mg/j 10 mg/j	0-12 mois 1-3 ans 4-8 ans 9-13 ans 14-18 ans Adultes	effets hépatiques	Pratt *et al.* 1985
SCF 2003	UL Tolerable Upper intake level	1 mg/j 2 mg/j 3 mg/j 4 mg/j 5 mg/j	1-3 ans 4-6 ans 7-10 ans 11-17 ans adultes	effets hépatiques	Pratt *et al.* 1985

L'analyse de l'ensemble des valeurs toxicologiques de référence proposées par les comités d'expertise montre que :

- une seule VTR chronique est actuellement proposée (RIVM) mais elle repose sur un mode d'élaboration atypique ;
- les autres VTR s'appuient sur des études de courte durée d'exposition ou sur un nombre particulièrement faible de sujets.

Le groupe de travail considère qu'aucune de ces VTR ne peut être retenue valablement pour estimer le risque sanitaire lié à un dépassement de la limite de qualité du cuivre dans l'eau de boisson.

6.2. Valeurs de référence dans l'eau de boisson

La limite de qualité dans l'eau de boisson est fixée à 2 mg/L par le Code de la santé publique.

Plusieurs recommandations et valeurs guides figurent dans la littérature (tableau 13.5). L'OMS a proposé une valeur guide de 2 mg/L en considérant qu'elle est protectrice vis-à-vis des effets néfastes du cuivre et offre une marge de sécurité suffisante pour la population générale. En se basant sur plusieurs études (Araya *et al.* 2001, 2003 ; Olivares *et al.*, 1998, 2001 ; Pizarro *et al.*, 1999, 2001 ; Zeitz *et al.*, 2003) elle a confirmé cette valeur dans l'édition 2004 de ses directives de qualité pour l'eau de boisson. L'OMS précise que cette valeur guide permet l'ingestion de 2 à 3 litres d'eau par jour, d'un complément nutritionnel et d'aliments sans dépasser la « dose tolérable d'ingestion » de 10 mg/j proposée par l'Institute of Medecine ou avoir un effet gastro-intestinal. Elle souligne cependant qu'il existe encore des incertitudes concernant les effets à long terme (OMS, 2004).

Tableau 13.5 : Valeurs de référence proposées par différents organismes

Valeur directive 98/83/CE Annexe IB	Valeur guide proposée par l'OMS 2004	Santé Canada (1992)	US EPA (2002)
2 mg/L	2 mg/L	1 mg/L*	1,3 mg/L**

* Concentration inférieure au seuil de goût, assure la protection de la santé et comble les besoins nutritionnels minimums.
** Maximum Contaminant Level Goal.

7. Impact lié à un dépassement de la limite de qualité du cuivre dans l'eau

7.1. Évaluation du niveau de risque associé à un dépassement de la limite de qualité

Aucun critère toxicologique ne permet de désigner parmi les VTR proposées dans la littérature, la plus pertinente pour évaluer un niveau de risque sanitaire lié à un dépassement de la limite de qualité.

La somme des apports par les aliments solides et des apports par une eau de boisson présentant des concentrations en cuivre croissantes est présentée sur le graphique 13.1.

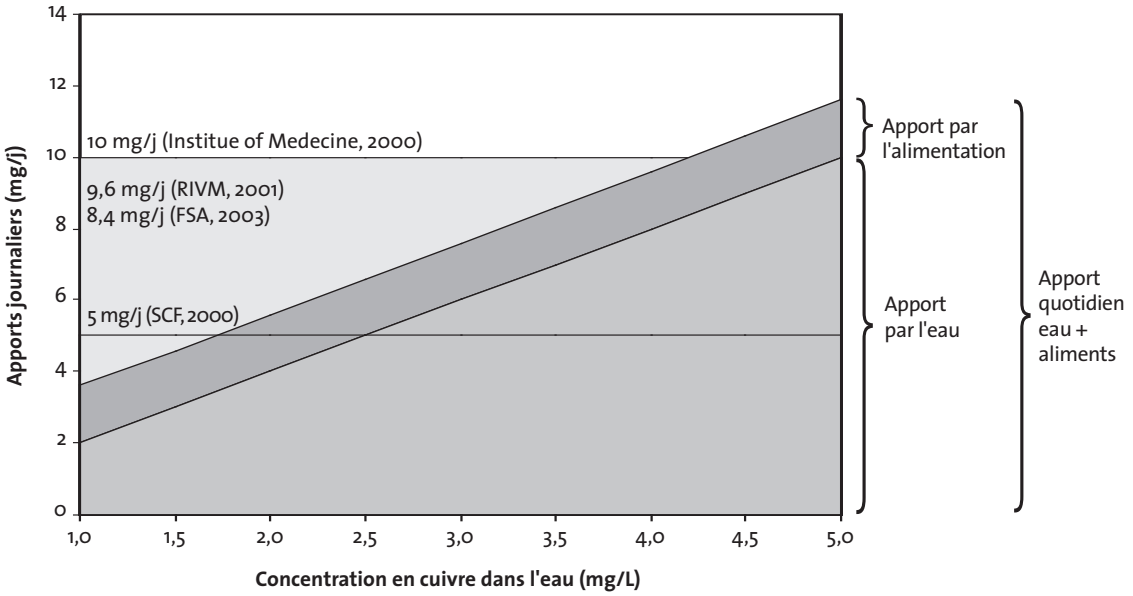
Les hypothèses retenues sont les suivantes :

- les études disponibles dans la littérature, ont permis d'estimer que les apports en cuivre par l'alimentation pour les adultes sont de l'ordre de 1 mg/j en moyenne et restent inférieurs à 1,6 mg/j pour les forts consommateurs ;
- le calcul des apports par l'eau de boisson est réalisé pour des adultes sur la base d'une hypothèse d'une consommation d'eau par individu égale à 2 L/j, représentative de la consommation en eau des plus forts consommateurs.

Ainsi, il apparaît qu'à la concentration de 2 mg/L en cuivre dans l'eau de boisson, les apports totaux par l'eau et l'alimentation solide sont proches ou très légèrement supérieurs à la « dose tolérable d'ingestion » proposée par le Scientific Commitee on Food (SCF).

Les valeurs limites proposées par la Food Standards Agency (FSA) d'une part et l'Institute of Medecine des États-Unis ou le RIVM d'autre part sont atteintes pour des concentration en cuivre de 3 et 4 mg/L respectivement.

Graphique 13.1 : Apport en cuivre *via* l'eau et les aliments pour une concentration croissante dans l'eau de boisson - Individu adulte consommant 2 L d'eau /j



7.2. Impact sur la qualité gustative et sur la coloration de l'eau

Sur le plan gustatif, le cuivre confère un goût astringent désagréable à l'eau. Selon les études, le seuil de perception du cuivre dans l'eau d'adduction varie entre 0,8 et 5 mg/L ; dans l'eau distillée, des valeurs comprises entre 2,4 et 3,2 mg/L ont été observées (Santé Canada, 1992 - Dietrich *et al.*, 2004). Santé Canada fixe un « objectif de qualité esthétique » à 1 mg/L pour le cuivre présent dans l'eau potable. Cette valeur a été déterminée à partir de caractères organoleptiques ; elle permet d'assurer une saveur satisfaisante à l'eau et de limiter le risque de taches vertes sur la lessive, ainsi que les dépôts et les risques de corrosion au niveau des accessoires de plomberie (Santé Canada, 1992).

Des surveillances au niveau des réseaux de distribution ont montré que le phénomène de l'« Eau Bleue » (« Blue Water ») se produit le plus souvent lorsque l'eau renferme entre 3 et 10 mg de cuivre par litre et exceptionnellement avec des teneurs de 0,5-1,0 mg Cu/L (Edwards et al., 2000 - Dietrich *et al.*, 2004).

7.3. Impact sur la corrosion des réseaux

La température, l'agressivité de l'eau et les impuretés présentes dans la tuyauterie de cuivre contribuent à la dissolution du cuivre. Le cuivre dissous peut aussi avoir un effet néfaste sur les produits galvanisés puisqu'il favorise la corrosion de l'aluminium et du zinc.

La corrosion des réseaux d'eau contenant du cuivre peut être très importante si les eaux sont très peu minéralisées et avec des pH acides. La corrosion du cuivre contenu dans les canalisations peut être limitée en respectant la référence qualité relative à l'équilibre calcocarbonique qui précise que les eaux ne doivent pas être agressives.

8. Avis

Après consultation du Comité d'experts spécialisé « Eaux » les 3 janvier et 7 mars 2006 et du Comité d'experts spécialisé « Résidus et contaminants chimiques et physiques » le 22 mars 2006, l'Afssa rend l'avis suivant :

Considérant la limite de qualité fixée à 2 milligrammes par litre en cuivre dans l'annexe 13-1-II-A du code de la santé publique ;

Considérant les éléments suivants :

- le cuivre peut être retrouvé dans les ressources en eau mais sa présence dans les eaux distribuées est principalement liée à la dissolution des matériaux constitutifs des canalisations et de certaines soudures des réseaux publics et privés ;
- les composés hydrosolubles du cuivre sont des substances possédant un seuil d'effet toxique ;
- les études toxicologiques servant de base à l'établissement des valeurs toxicologiques de référence par différentes instances d'expertise sont globalement de qualité insuffisante ou inadaptées à un mode d'exposition chronique ;
- l'Organisation mondiale de la santé propose une valeur guide de 2 mg/L et précise que cette valeur permet l'ingestion de 2 à 3 litres d'eau par jour, d'un complément nutritionnel et d'aliments sans voir apparaître un effet gastrointestinal et sans dépasser la « Dose tolérable d'ingestion » de 10 mg/j proposée par l'Institute of Medecine des États-Unis ;
- l'alimentation (aliments solides et eau de boisson) est le principal vecteur d'exposition au cuivre, hors contexte professionnel ;
- les résultats d'une étude française permettent d'estimer que les valeurs hautes (97,5^{e} percentile) des apports journaliers en cuivre *via* l'alimentation solide sont proches de 1,6 milligrammes par jour pour les adultes ;
- les données disponibles de la base SISE-Eaux montrent que parmi plus de 13 400 analyses réalisées au robinet de l'usager, près des deux tiers des 94 résultats d'analyses supérieurs à la limite de qualité sont inférieurs à 5 mg de cuivre par litre ;
- les seuils de perception gustative et de coloration sont proches de la limite de qualité de 2 mg/L ;
- des procédés de traitement respectant la réglementation prévue peuvent être mis en œuvre pour diminuer les teneurs en cuivre dans l'eau en sortie d'usine ;
- la corrosion du cuivre contenu dans les canalisations peut être limitée en respectant la référence de qualité relative à l'équilibre calcocarbonique qui permet de maintenir un pH suffisamment élevé pour limiter l'émission de cuivre dans l'eau ;

L 'Agence française de sécurité sanitaire des aliments :

Estime que les données toxicologiques actuellement disponibles ne sont pas suffisamment pertinentes en vue d'une estimation quantitative du risque à long terme liée à un dépassement de la limite de qualité du cuivre dans l'eau de boisson ;

Rappelle :

- que pour des teneurs en cuivre supérieures à 2 mg/L, la qualité organoleptique de l'eau peut être dégradée,
- qu'il est recommandé de ne pas consommer l'eau du 1er jet au robinet, notamment pour la boisson et la préparation des aliments des nourrissons, car elle présente les valeurs les plus élevées en éléments métalliques (nickel, cuivre et plomb) ;

Précise que dans le cadre de l'information des populations, il doit être fait mention que la consommation d'un complément alimentaire à base de cuivre est à reconsidérer en cas de dépassement de la limite de qualité.

Fiche 14 : Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité du **trichloroéthylène** dans les eaux destinées à la consommation humaine

Limite de qualité : 10 µg/L

(s'applique à la somme des concentrations en trichloroéthylène et tétrachloroéthylène)

1. Sources de contamination

Le trichloroéthylène est un composé très volatil et soluble dans l'eau (1,4 g/L à 25°C, ATSDR, 1997).

Au niveau de la ressource
Sa présence dans l'environnement est liée à son utilisation importante dans l'industrie principalement pour le traitement de surface des métaux. Très volatil, il se retrouve principalement dans l'air, mais peut aussi contaminer les eaux de surface *via* les effluents industriels, voire se retrouver dans les eaux souterraines (Wu et Schaum, 2000). Bien qu'il soit peu mobile dans les sols, il peut rejoindre les eaux souterraines, où en raison de sa densité, il s'accumule au fond des nappes avec une très faible possibilité de dégradation. Sa dégradation peut conduire à la formation de chlorure de vinyle.

2. Traitements permettant de réduire les teneurs en trichloroéthylène dans l'eau

Conformément à l'article R* 1321-48 du code de la santé publique, l'utilisation de produits et procédés de traitement est soumise à autorisation du ministre chargé de la santé. La circulaire du 28 mars 2000[1], liste les produits et procédés autorisés à cette date.

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

Stripping : comme le trichloroéthylène a une tension de vapeur élevée, un stripping permet de réduire la teneur de ce composé dans l'eau. Le rapport air/eau doit cependant être élevé, de l'ordre de 10. Ces forts débits d'air peuvent rendre l'eau incrustante par élimination de CO_2 de l'eau.

Adsorption sélective
Sur charbon actif en poudre, les doses à ajouter sont proportionnelles à la quantité de trichloroéthylène à éliminer. Dans certains cas, ces doses peuvent atteindre 100 mg/L.
Sur charbon actif en grains, les relargages sont possibles après quelques semaines d'utilisation (3 à 6 semaines). Toutefois, ce mode de traitement sur charbon actif seul est insuffisant et doit venir en complément du stripping. Pour des niveaux de contamination élevés, il est indispensable d'utiliser de façon complémentaire le stripping et l'adsorption sur charbon actif en grains.

Oxydation radicalaire : le trichloroéthylène peut être détruit par oxydation radicalaire[2], en utilisant les couples suivants :

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

3. Méthodes d'analyse

L'arrêté du 17 septembre 2003[3] relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performances précise que, dans le cas du trichloroéthylène, la justesse et la fidélité ne doivent pas dépasser 25 % de la valeur paramétrique (soit 2,5 µg/L), et que les limites de détection et de quantification ne doivent pas être supérieures respectivement à 1 et 2 µg/L.

(1) 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.

(2) 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) Arrêté du 17 septembre 2003 relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performance, NOR : SANP0323688A, JORF du 7 novembre 2003, p. 19 027 à 19 033.

Le trichloroéthylène dans l'eau peut être dosé par la méthode d'espace de tête statique (Head Space), d'espace de tête dynamique (Purge and Trap) ou d'extraction liquide/liquide avec chromatographie en phase gazeuse, puis détection spécifique ou en spectrométrie de masse.

- La méthode normalisée NF EN ISO 10301 (juillet 1997) décrit la technique de dosage des hydrocarbures halogénés hautement volatils par chromatographie en phase gazeuse.
- La méthode normalisée NF EN ISO 15680 (janvier 2004) décrit la technique de dosage par chromatographie en phase gazeuse d'un certain nombre d'hydrocarbures aromatiques monocycliques, du naphtalène et de divers composés chlorés par dégazage, piégeage et désorption thermique.

Incertitude analytique
La concentration maximale utilisée par AGLAE lors d'essais inter-laboratoires est proche de 3,2 µg/L ; à cette concentration la valeur du coefficient de variation CVR % est de 40,4. L'intervalle de confiance à 95 % est de ± 2,6 µg/L, la valeur supérieure des résultats d'analyses est donc de l'ordre de 5,8 µg/L (AGLAE, 2003).

4. Exposition

4.1. Apport par l'air

L'exposition de la population générale par l'air ambiant varie largement d'un lieu à l'autre. Les concentrations les plus élevées sont relevées dans les zones urbaines. En se fondant sur une concentration moyenne dans l'air, et un volume moyen d'air inhalé, différentes études estiment que les apports journaliers par l'air seraient compris entre 10 et 30 µg/j environ (ATSDR, 1997 ; OMS, 2005 ; Wu et Schaum, 2000).

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

Une campagne pilote a été conduite par l'observatoire de la qualité de l'air intérieur (OQAI)[1]. Les données ont été recueillies à l'intérieur de 567 résidences principales (1612 individus enquêtés) réparties sur 55 départements et 74 communes de la France continentale métropolitaine, sur une durée d'une semaine. Le trichloroéthylène a fait l'objet d'une quantification spécifique sur une semaine (mesurage intégré) dans 541 logements. Pour 31,9 % des observations, la concentration était inférieure à la limite de quantification ; la médiane des concentrations mesurées est proche de 1 µg/m³, soit 20 µg/j en considérant un volume respiratoire journalier de 20 m³/j (OQAI, 2006).

4.2. Apport par les aliments

L'apport en trichloroéthylène par les aliments est probablement faible (US-EPA, 2001 ; ATSDR, 1997). En 2003, Santé Canada a estimé que les doses de trichloroéthylène provenant des aliments variaient entre 0,004 et 0,01 µg/kg p.c./j chez les adultes (20 à 70 ans) et 0,01 à 0,04 µg/kg p.c./j chez les enfants (5 à 11 ans)[2] (Santé Canada, 2005, OMS, 2005). Ainsi, l'apport journalier pour un adulte de 60 kg varie entre 0,24 et 0,6 µg/j.

4.3. Apport par l'eau

4.3.1. Eau de boisson

Le programme réglementaire de contrôle sanitaire fixé par le code de la santé publique ne prévoit l'analyse périodique de ce paramètre que depuis le 25 décembre 2003. La recherche de ce paramètre est réalisée au point de puisage (d'une fois tous les 5 ans à 12 fois par an) et au point de mise en distribution (de 1 fois tous les 10 ans à plus de 12 fois par an suivant la taille de l'installation).

Une étude des données disponibles dans la base SISE-Eaux (Ministère de la santé, DDASS, DRASS - SISE-Eaux) renseigne sur la fréquence et le niveau de contamination des eaux de boisson par le trichloroéthylène et le tétrachloroéthylène pour la période : janvier 2003 - avril 2005 (Cf. tableau 14.1). Ces 2 composés sont recherchés conjointement et le résultat est exprimé sous forme de somme.

(1) http://www.air-interieur.org

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

16 768 prélèvements ont été réalisés au point de mise en distribution et en distribution. Du tri- et/ou du tétrachloroéthylène ont été détectés dans 453 prélèvements. Dans 98 prélèvements la limite de qualité était dépassée (Cf. tableau 14.1). Les valeurs les plus élevées retrouvées dans l'eau de boisson (point de mise en distribution ou en distribution) sont proches de 35 µg/L (97,5^{e} percentile).

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

	Tri	tétra	total
médiane (µg/L)	1	11	16
percentile 95 (µg/L)	27	19	34
percentile 97,5 (µg/L)	**36**	22	45
Max (µg/L)	55	140	141

Des informations sont disponibles pour près de 52 % des unités de distribution desservant plus de 54 millions de personnes. Ces données montrent qu'au moins un résultat(1) non conforme en trichloroéthylène a été observé dans 12 unités de distribution d'eau desservant au maximum 445 280 personnes.

4.3.2. Autres voies d'exposition

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

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

Krishnan *et al.* (2003) proposent une revue de la littérature sur le sujet, avec notamment une lecture critique de trois études visant à évaluer les doses absorbées par inhalation et par contact cutané. Dans ce document, les auteurs procèdent à une estimation des doses absorbées par inhalation et contact cutané(2).

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

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

- Santé Canada retient la valeur de 3,9 Leq/j, valeur la plus élevée obtenue : 1,5 L/j par ingestion, 1,7 Leq/j par inhalation et 0,7 Leq/j par absorption cutanée. Cet organisme considère que la valeur de 3,9 Leq/j (arrondie à 4,0 Leq/j) est conservatrice, puisque la plupart des Canadiens ne prennent pas tous les jours un bain de 30 minutes (Santé Canada, 2005) ;
- pour la présente évaluation il est proposé de retenir la valeur de 4,4 Leq/j en considérant l'ingestion de 2 L/j au lieu des 1,5 L/j utilisés par Santé Canada.

4.4. La part des sources d'expositions

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

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

(1) Analyses réalisées sur des prélèvements effectués soit en production, soit en distribution.

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

5. Effets sur la santé

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

5.1. Toxicité subchronique et chronique

Études chez l'animal
Dans les études sub chroniques et chroniques par inhalation chez les rongeurs, le trichloroéthylène affecte le foie, le rein, le système nerveux central, les poumons et l'audition. Une dose sans effet nocif observable pour la neurotoxicité est clairement établie à 250 ppm (équivalent à 1 360 mg/m^3). L'atteinte hépatique est plus précoce et plus sensible chez la souris où elle est associée à une prolifération de peroxisome qui n'est pas mise en évidence chez le rat ou l'homme. L'atteinte rénale (tubules) est l'effet toxique le plus sensible et le plus constant aussi bien par inhalation qu'ingestion. La dose sans effet nocif observable est de 100 ppm (équivalent à 545 mg/m^3) par inhalation et de 50 mg/kg p.c./j par ingestion (ECB, 2004).

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

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

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

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

5.2. Effets sur la reproduction et le développement

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

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

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

5.3. Génotoxicité, mutagénèse et cancérogénèse

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

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

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

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

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

Aucune relation n'a été clairement établie entre des expositions chroniques au trichloroéthylène par voie orale et l'augmentation de l'incidence de cancer. Plusieurs études épidémiologiques ont examiné l'incidence de divers cancers dans des cohortes de populations ayant consommé de l'eau contaminée par du trichloroéthylène et d'autres solvants chlorés dont le tétrachloroéthylène. L'étude de Cohn *et al.* (1994) montre une association entre des cas de lymphomes non hodgkiniens chez les femmes exposées a du tétrachloroéthylène ; cependant l'influence de l'exposition conjointe au trichloroéthylène n'a pu être dissociée. Une autre étude (Lagakos *et al.* 1986) rapporte une association entre l'augmentation de leucémies chez les enfants et l'ingestion d'eau contenant des solvants, dont du tétrachloroéthylène et du trichloroéthylène ; cependant des biais sont identifiés par d'autres auteurs (ATSDR, 1997). Deux autres études n'ont pas montré de telles relations (Isacson *et al.*, 1985 ; Vartiainen *et al.*, 1993).

In fine on retiendra que l'expérimentation animale permet de conclure à la formation de tumeurs malignes avec des mécanismes dont la transposition chez l'homme est débattue, et que les études épidémiologiques n'établissent pas de lien causal.

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

Tableau 14.2 : classification proposée par différentes instances

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

* Environmental protection agency.

6. Valeurs de référence

6.1. Valeurs toxicologiques de référence par voie orale

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

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

Source	VTR		Étude	Espèce	Effet critique
OMS (2005)	ERU	Modèle : LMS $7{,}80.10^{-4}$ (mg/kg p.c./j)$^{-1}$	NTP, 1988, 1990	rat	Cancer du rein
	DJT	1,46 µg/kg p.c./j	Dawson *et al.*, 1993	souris	Toxicité développement
ATSDR (1997)	MRL minimum risk level (subchronique)	2 µg/kg p.c./j	Dawson *et al.*, 1993	souris	Toxicité développement
EPA	En cours de révision				
Santé Canada (2005)	ERU	Modèle : LMS $8{,}11.10^{-4}$ (mg/kg p.c./j)$^{-1}$	NTP, 1988, 1990	rat	Cancer du rein
	DJT	1,46 µg/kg p.c./j	Dawson *et al.*, 1993	souris	Toxicité développement

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

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

- pour les effets cancérogènes, ces instances déterminent l'excès de risque unitaire à l'aide d'un modèle multi-étapes linéarisé(1) à partir d'études sur 103 semaines conduites chez le rat et la souris par le National Toxicology Program (NTP, 1988, 1990). Parmi les valeurs obtenues, l'excès de risque unitaire (ERU) par voie orale pour les adénomes et les adénocarcinomes des tubules rénaux regroupés chez les rats mâles a été retenu car il correspond à la valeur la plus conservatrice. Cet ERU est de $7{,}80.10^{-4}$ (mg/kg p.c./j)$^{-1}$ pour l'OMS et $8{,}11.10^{-4}$ (mg/kg p.c./j)$^{-1}$ pour Santé Canada(2) (Santé Canada, 2003 a, 2005 ; OMS, 2005) ;
- pour les effets autres que cancérogènes, les effets reprotoxiques sont retenus, à l'instar de l'ATSDR. L'étude de Dawson *et al.* (1993) précitée, est celle retenue par ces deux instances. L'OMS souligne que la prise en compte de cette étude permet la protection contre les effets potentiels sur la reproduction même si le lien causal n'a pas été totalement établi scientifiquement.
  Le calcul d'une benchmark dose (BMD)[8] est utilisé par Santé Canda et l'OMS pour déterminer la DJT. Un facteur de sécurité de 100 est appliqué à la $BMDL_{10}$ de 0,146 mg/kg p.c./j établie par Santé Canada (2003b).

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

6.2. Valeurs toxicologiques de référence par inhalation

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

(1) Pour plus de détails concernant les modèles utilisés pour les substances avec effet toxique sans seuil, le lecteur peut se reporter au document de l'InVs : Valeurs toxicologiques de référence : méthodes d'élaboration - janvier 2002.

(2) Cette différence s'explique par l'application de facteurs d'ajustement de l'animal à l'homme différents pour les deux instances car le poids de référence est de 60 kg pour l'OMS et il est de 70 kg pour Santé Canada.

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

Source	VTR		Étude	Population	Effet
OMS (2000)	Unité de risque inhalation	$4{,}3.10^{-7}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$	Maltoni *et al.*, 1988	rat	Augmentation des tumeurs testiculaires chez le rat
OEHHA (2003)	Unité de risque inhalation	2.10^{-6} $(\mu g/m^3)^{-1}$	4 études d'inhalation	souris	Augmentation incidence carcinomes et adénomes hépatocellulaires

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

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

6.3. Valeurs de référence dans l'eau de boisson

La limite de qualité est fixée par le Code de la santé publique à 10 µg/L pour la somme des concentrations en trichloroéthylène et en tétrachloroéthylène. Les recommandations et valeurs guides sont présentées dans les tableaux 14.5 et 14.6.

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

Tableau 14.5 : Valeurs de référence proposées par différents organismes

Valeur directive 98/83/CE Annexe IB	Valeur guide provisoire OMS 2005	Santé Canda (2005)	US EPA
10 µg/L	20 µg/L	5 µg/L	MCLG[1] = 0 MCL_2 = 5 µg//L

[1] Maximum contaminant level goal.
[2] Maximum contaminant level.

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

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

(1) Une allocation de 50% est attribuée à l'eau potable car l'OMS estime que la suppression de l'utilisation de cette substance pour un certain nombre d'applications médicales et dans les produits domestiques a permis de diminuer le niveau d'exposition.
(2) Valeur guide arrondie à 20 µg/L.

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

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

Les différents usages de l'eau de distribution publique (boisson et hygiène corporelle) et l'inhalation du trichloroéthylène dans l'air ambiant sont les principales sources d'exposition à cette substance. Dans cette évaluation seuls les apports liés à la voie orale sont pris en compte, l'ensemble des modes d'exposition liés à l'usage de l'eau (boisson, inhalation et contact cutané) étant ramenés à des apports par voie orale, selon la démarche utilisée par Santé Canada et précédemment décrite.

7.1. Effets non cancérogènes

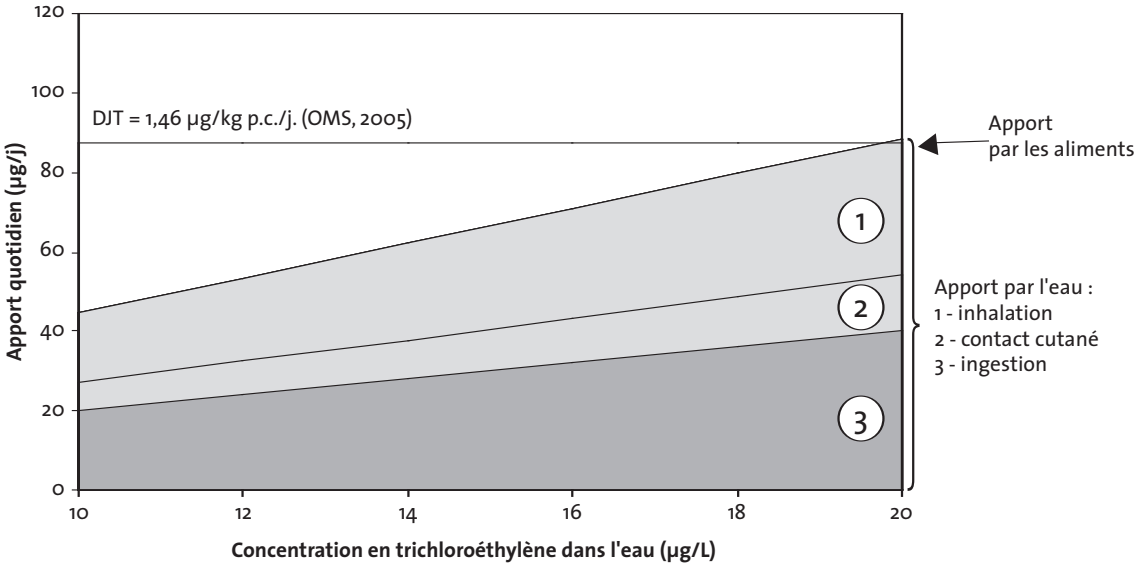
Dans ce chapitre, l'ensemble des apports quotidiens par voie orale sont pris en compte puis comparés à la DJT par voie orale proposée par l'OMS :

- apport par les aliments : peu de données sont disponibles sur le niveau de contamination des aliments. L'OMS estime que l'apport en trichloroéthylène par l'alimentation est compris entre 0,004 et 0,01 µg/kg p.c./j chez les adultes, soit entre 0,24 et 0,60 µg/j pour un individu de 60 kg (OMS, 2005) ;
- apport par l'eau : en se basant sur l'approche proposée par Krishnan et al. (2003), la valeur de 4,4 Leq/j est retenue, elle correspond à 2 L/j par ingestion, 1,7 Leq/j par inhalation et 0,7 Leq/j par voie cutanée.

Comparaison des apports quotidiens à la DJT par voie orale proposée par l'OMS

L'OMS et Santé Canada retiennent une même DJT de 1,46 µg/kg p.c./j soit 87,6 µg/j pour un adulte de 60 kg.

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



Ainsi, l'utilisation d'une eau dont la teneur en trichloroéthylène est de 20 µg/L expose un individu adulte à une dose équivalente à la dose journalière tolérable.

7.2 Effets cancérogènes

Sur la base d'une exposition **vie entière** correspondant à une utilisation de 4,4 Leq/j et une concentration en trichloroéthylène de 20 µg/L, l'excès de risque individuel (ERI) est de l'ordre de $1{,}1.10^{-6}$ en se basant sur l'excès de risque unitaire proposé par l'OMS pour la voie orale ($7{,}8.10^{-7}$ (µg/kg p.c./j)$^{-1}$).

À titre de comparaison, l'exposition **vie entière** à de l'air contenant 1 µg/m^3 de trichloroéthylène conduit à un excès de risque individuel (ERI) de l'ordre de $4{,}3.10^{-7}$ en se basant sur l'unité de risque proposé par l'OMS pour l'inhalation ($4{,}3.10^{-7}$ (µg/m^3)$^{-1}$).

Fiche 15 : Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité du **tétrachloroéthylène** dans les eaux destinées à la consommation humaine.

Limite de qualité : 10 µg/L

(s'applique à la somme des concentrations en trichloroéthylène et tétrachloroéthylène)

1. Sources de contamination

Le tétrachloroéthylène est un composé très volatil et faiblement soluble dans l'eau (150 mg/L à 25°C, ATSDR, 1997).

Au niveau de la ressource

Sa présence dans l'environnement est liée à son utilisation importante dans l'industrie notamment comme solvant dans les industries de nettoyage à sec et de nettoyage des pièces métalliques. Très volatil, 75 à 85 % des quantités utilisées sont émises dans l'air (IARC, 1995 ; ATSDR, 1997). Cependant, il peut se retrouver dans l'eau *via* les effluents industriels (Santé Canada, 1996 ; OMS, 2000). Bien qu'il soit peu mobile dans les sols, il peut rejoindre les eaux souterraines, où en raison de sa densité, il s'accumule au fond des nappes avec une très faible possibilité de dégradation. Sa dégradation peut conduire à la formation de chlorure de vinyle.

2. Traitements permettant de réduire les teneurs en tétrachloroéthylène dans l'eau

Conformément à l'article R* 1321-48 du code de la santé publique, l'utilisation de produits et procédés de traitement est soumise à autorisation du ministre chargé de la santé. La circulaire du 28 mars 2000[1], liste les produits et procédés autorisés à cette date.

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

Stripping : Comme le tétrachloroéthylène a une tension de vapeur élevée, un stripping permet de réduire la teneur de ce composé dans l'eau. Le rapport air/eau doit cependant être élevé, de l'ordre de 10. Ces forts débits d'air peuvent rendre l'eau incrustante par élimination de CO_2 de l'eau.

Adsorption sélective

Sur charbon actif en poudre, les doses à ajouter sont proportionnelles à la quantité de tétrachloroéthylène à éliminer. Dans certains cas, ces doses peuvent atteindre 100 mg/L.
Sur charbon actif en grains, les relargages sont possibles après quelques semaines d'utilisation (3 à 6 semaines). Toutefois, ce mode de traitement sur charbon actif seul est insuffisant et doit venir en complément du stripping. Pour des niveaux de contamination élevés, il est indispensable d'utiliser de façon complémentaire le stripping et l'adsorption sur charbon actif en grains.

Oxydation radicalaire : le tétrachloroéthylène peut être détruit par oxydation radicalaire[2], en utilisant les couples suivants :

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

(1) 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.

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

3. Méthodes d'analyse

L'arrêté du 17 septembre 2003[1] relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performances précise que, dans le cas du tétrachloroéthylène, la justesse et la fidélité ne doivent pas dépasser 25 % de la valeur paramétrique (soit 2,5 µg/L), et que les limites de détection et de quantification ne doivent pas être supérieures respectivement à 1 et 2 µg/L.

Le tétrachloroéthylène dans l'eau peut être dosé par la méthode d'espace de tête statique (Head Space), d'espace de tête dynamique (Purge and Trap) ou d'extraction liquide/liquide avec chromatographie en phase gazeuse, puis détection spécifique ou en spectrométrie de masse.

- La méthode normalisée NF EN ISO 10301 (juillet 1997) décrit la technique de dosage des hydrocarbures halogénés hautement volatils par chromatographie en phase gazeuse.
- La méthode normalisée NF EN ISO 15680 (janvier 2004) décrit la technique de dosage par chromatographie en phase gazeuse d'un certain nombre d'hydrocarbures aromatiques monocycliques, du naphtalène et de divers composés chlorés par dégazage, piégeage et désorption thermique.

Incertitude analytique
La concentration maximale testée lors d'essais inter-laboratoires est proche de 1 µg/L ; à cette concentration la valeur du coefficient de variation (CVR %) est de 28,5. L'intervalle de confiance à 95 % est proche de ± 0,6 µg/L, la valeur supérieure des résultats d'analyses est donc de l'ordre de 1,6 µg/L (AGLAE, 2003).

4. Évaluation de l'exposition

4.1. Apport par l'air

La concentration dans **l'air ambiant** varie largement dans le temps et d'un lieu à l'autre. Les concentrations les plus élevées sont relevées dans les zones urbaines.

En se fondant sur une concentration moyenne dans l'air de 1,15 µg/m³, Santé Canada estime que l'apport journalier par l'air extérieur en tétrachloroéthylène serait proche de 5,4 µg/j (Santé Canada, 1996).

Tableau 15.1 : concentration en tétrachloroéthylène dans l'air ambiant

	Concentration moyenne dans l'air	Source	Apport journalier*
Canada	0,2 à 5 µg/m³ (moyenne 1,15 µg/m³)	Dan *et al.*, 1992	5,4 µg/j*
USA	0,23 à 9 µg/m³	ATSDR, 1997	/
Pays bas	0,7 à 1,4 µg/m³	Besmer *et al.*, 1984 in OMS, 2000	/

* Apport journalier = concentration dans l'air × Volume d'air inhalé par heure (1,13 m³/h) × temps passé à l'extérieur (4 heures).

L'air intérieur peut être une source d'exposition plus importante que l'air extérieur, le tétrachloroéthylène étant apporté par certaines activités de bricolage ainsi que par l'eau du robinet dans des conditions normales d'utilisation (lavage, douche ou bain).

- Une étude réalisée au Canada, dans 757 résidences, a montré que la concentration en tétrachloroéthylène dans l'air était inférieure à la limite de détection dans 71 % des résidences. Cependant, dans cette étude, la limite de détection était élevée et sous l'hypothèse d'une distribution log-normale des valeurs, la médiane est estimée à 0,96 µg/m³, la moyenne à 3,6 µg/m³ et le percentile 90 à 8 µg/m³ (Otson, 1992). Santé Canada estime à 62 µg/j l'apport par l'air intérieur des locaux[2] (Santé Canada, 1996).
- La médiane des données collectées par l'US EPA dans 2195 locaux est de 4,9 µg/m³ (la moyenne étant de 20 µg/m³) (Shah et Singh, 1988).

(1) Arrêté du 17 septembre 2003 relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performance, NOR : SANP0323688A, JORF du 7 novembre 2003, p. 19 027 à 19 033.

(2) L'apport est estimé en considérant que les rythmes de respiration sont de 1,17 m³/h pour une activité modérée (4 heures à l'extérieur et 12 heures à l'intérieur) et de 0,41 m³/h durant le sommeil (8 heures).

Des mesures réalisées aux Pays-Bas et aux États-Unis, dans des locaux situés à proximité d'entreprises de nettoyage à sec montrent que les teneurs en tétrachloroéthylène peuvent être très élevées et atteindre plusieurs dizaines de mg/m³ (OMS, 2000 ; IARC, 1995).

Au vu de l'ensemble de ces données, l'OMS dans ses lignes directrices sur la qualité de l'air (OMS, 2000) estime que la concentration moyenne dans l'air ambiant et dans l'air intérieur est généralement inférieure à 5 µg/m³ et que l'inhalation est généralement la voie d'exposition majoritaire.

Une campagne pilote a été conduite par l'observatoire de la qualité de l'air intérieur (OQAI)(1). Les données ont été recueillies à l'intérieur de 567 résidences principales (1612 individus enquêtés) réparties sur 55 départements et 74 communes de la France continentale métropolitaine, sur une durée d'une semaine. Le tétrachloroéthylène a fait l'objet d'une quantification spécifique sur une semaine (mesurage intégré) dans 541 logements. Pour 27,1 % des observations, la concentration était inférieure à la limite de quantification ; la médiane des concentrations mesurées est proche de 1,4 µg/m³, soit 28 µg/j en considérant un volume respiratoire journalier de 20 m³/j. (OQAI, 2006).

4.2. Apport par les aliments

Santé Canada souligne le manque de données fiables sur le niveau de contamination des denrées alimentaires par le tétrachloroéthylène au Canada. Cependant en se fondant sur les niveaux relevés au cours des études de Daft *et al.* (1988) et Heikes *et al.* (1987), cette instance estime que l'apport quotidien moyen est approximativement de 8,4 µg/j (Santé Canada, 1996, CEPA, 1993).

L'OMS note que les données sur la contamination alimentaire sont très limitées et estime que l'apport par l'alimentation est inférieur à 45 µg/j. Certains auteurs font cependant mention de niveaux élevés de contamination des aliments à proximité d'installations de nettoyage à sec (OMS, 2000).

4.3. Apport par l'eau

4.3.1. Eau de boisson

Le programme réglementaire de contrôle sanitaire fixé par le code de la santé publique ne prévoit l'analyse périodique de ce paramètre que depuis le 25 décembre 2003. La recherche de ce paramètre est réalisée au point de puisage (d'une fois tous les 5 ans à 12 fois par an) et au point de mise en distribution (de 1 fois tous les 10 ans à plus de 12 fois par an suivant la taille de l'installation).

Une étude des données disponibles dans la base SISE-Eaux (Ministère de la santé, DDASS, DRASS - SISE - Eaux) renseigne sur la fréquence et le niveau de contamination des eaux de boisson par le trichloroéthylène et le tétrachloroéthylène pour la période : janvier 2003 - avril 2005 (Cf. tableau 15.2). Ces 2 composés sont recherchés conjointement et le résultat est exprimé sous forme de somme.

16 768 prélèvements ont été réalisés au point de mise en distribution et en distribution.

Du tri- et/ou du tétrachloroéthylène ont été détectés dans 453 prélèvements. Dans 98 prélèvements la limite de qualité était dépassée (Cf. tableau 15.2). Les valeurs les plus élevées retrouvées dans l'eau de boisson (point de mise en distribution ou en distribution) sont proches de 20 µg/L (97,5^{e} percentile).

Tableau 15.2 : Concentrations en tri- et tétrachloroéthylène dans les 98 prélèvements non conformes

	Tri	Tétra	Total
médiane (µg/L)	1	11	16
percentile 95 (µg/L)	27	19	34
percentile 97,5 (µg/L)	36	**22**	45
Max (µg/L)	55	140	141

(1) http://www.air-interieur.org

Des informations sont disponibles pour près de 52 % des unités de distribution desservant plus de 54 millions de personnes. Ces données montrent qu'au moins un résultat[1] non conforme en tétrachloroéthylène a été observé dans 46 unités de distribution d'eau desservant au maximum 315 215 personnes.

4.3.2. Autres voies d'exposition par l'eau

Bogen *et al.* (1987) montrent que l'inhalation et le contact cutané sont deux voies d'exposition importantes au tétrachloroéthylène présent dans l'eau de distribution. L'estimation des apports par ces deux voies peut varier considérablement en fonction des hypothèses, des modèles et des valeurs de paramètres d'entrée dans ces modèles.

Santé Canada recommande de prendre également en compte l'inhalation et la voie cutanée lors de l'évaluation de l'exposition au tétrachloroéthylène contenu dans l'eau de distribution. Deux études utilisant respectivement (i) la constante de perméabilité cutanée déterminée expérimentalement et (ii) un modèle pharmacocinétique montrent que la quantité de tétrachloroéthylène absorbée quotidiennement par voie cutanée serait proche de la quantité ingérée *via* l'eau de boisson (Bogen *et al.*,1992 ; Browm *et al.*, 1989).

La révision de la fiche Santé Canada sur la concentration maximale admissible en tétrachloroéthylène dans l'eau de boisson est en cours, une démarche similaire à la démarche adoptée par cette instance pour le trichloroéthylène est envisagée (Cf. Fiche 14) ; Cette démarche consiste à prendre en compte la contribution relative de chaque voie d'apport (voie cutanée et inhalation) et à les exprimer en équivalent ingéré par jour : Leq/j (« Litre équivalent par jour »).

L'OEHHA (2001) utilise un modèle multimédia d'exposition (CalTOX) pour évaluer l'exposition au tétrachloroéthylène présent dans l'eau distribuée par toutes les voie d'exposition. Cette instance retient la valeur de 6,31 Leq/j : 2,07 L/j par ingestion (dont 0,07 issus de l'alimentation), 3,54 Leq/j par inhalation et 0,7 Leq/j par absorption cutanée.

Dans le cadre de cette évaluation la valeur de 6 Leq/j a été retenue en se basant sur :

- l'ingestion de 2 L/j représentative de la consommation en eau des plus forts consommateurs ;
- 2 Leq/j par contact cutané lié à l'eau d'après les travaux de Bogen *et al.* et Brown *et al.* qui considèrent à partir de modèles pharmacocinétiques que la quantité de tétrachloroéthylène absorbée quotidiennement par voie cutanée serait proche de la quantité ingérée *via* l'eau de boisson ;
- 2 Leq/j par inhalation lié à l'eau en l'absence de données et en considérant que l'apport par cette voie est proche de l'apport par ingestion comme cela est démontré pour le trichloroéthylène (Cf. Fiche 14).

4.4. La part des sources d'exposition

Chez l'Homme, la principale source d'exposition au tétrachloroéthylène est l'air. Les niveaux d'exposition peuvent varier de façon importante lorsqu'il existe une exposition professionnelle ou environnementale (proximité d'entreprises de nettoyage à sec) ou encore si l'eau du robinet contient des concentrations importantes de tétrachloroéthylène.

5. Effets sur la santé

Le métabolite principal du tétrachloroéthylène est l'acide trichloroacétique. Le taux de métabolisation du tétrachloroéthylène est plus important chez le rat et la souris que chez l'homme. Le tétrachloroéthylène est majoritairement éliminé dans l'air exhalé, sans subir de métabolisation, quelle que soit la voie d'administration tant chez l'homme que chez le rat ou la souris.

5.1. Toxicité subchronique et chronique

Études chez l'animal

Des lésions hépatiques et rénales ont été observées, pour des concentrations relativement importantes. Par voie orale, de fortes doses de tétrachloroéthylène (jusqu'à 2 g/kg p.c./j) entraînent une augmentation du poids du foie. Chez le rat, l'ingestion de 500 mg/kg p.c./j durant 4 semaines induit des lésions des tubules rénaux proximaux (Bergamaschi et al., 1992). Lors d'essais à long terme (103 semaines) par exposition aérienne, on

(1) Analyses réalisées sur des prélèvements effectués soit en production, soit en distribution.

observe chez le rat une diminution significative de la survie, une augmentation de la taille des cellules des tubules rénaux et une hyperplasie médullo-surrénale (mâles) ou corticale (femelles), dès un niveau d'exposition de 200 ppm (NTP, 1986).

Études chez l'homme
À doses élevées, le tétrachloroéthylène provoque par voie respiratoire une dépression du système nerveux central et des troubles du rythme cardiaque. Ces effets sont précédés à des niveaux plus faibles, de céphalées, d'états nauséeux, de lenteur d'idéation. De nombreuses études épidémiologiques ont été menées dans le milieu professionnel, elles concernent la voie aérienne et présentent souvent des incertitudes sur les niveaux d'exposition au tétrachloroéthylène et des imprécisions dans l'historique de l'exposition. Les signes principalement retrouvés sont des céphalées, des vertiges ou des sensations ébrieuses (ATSDR, 1997). Des perturbations de la vision des couleurs ont été notées chez des employés d'entreprises de nettoyage à sec (Altmann *et al.*, 1990 ; Nakatsuka *et al.*, 1992).

5.2. Effets sur la reproduction et le développement

Après exposition au tétrachloroéthylène de souris gravides, on retrouve cette substance dans les tissus embryonnaires et fœtaux (Ghantous *et al.*, 1986). Au vu des données existantes, peu nombreuses, le tétrachloroéthylène ne s'est pas révélé tératogène chez l'animal, mais entraîne des effets embryotoxiques et fœtotoxiques mineurs et uniquement pour des doses toxiques chez les mères.

5.3. Génotoxicité et cancérogénèse

Les essais de génotoxicité réalisés *in vitro* donnent des résultats majoritairement négatifs (IARC, 1995). Ikeda *et al.* (1980) n'ont trouvé aucune différence significative dans la fréquence des aberrations chromosomiques ou des échanges entre chromatides sœurs dans les lymphocytes de sujets exposés professionnellement à des concentrations allant de 68 à 1 492 mg/m³ de tétrachloroéthylène, comparativement à ceux de personnes non exposées.

L'effet cancérigène du tétrachloroéthylène inhalé a été étudié chez le rat et la souris (NTP, 1986). Chez la souris, une augmentation dose-dépendante de l'incidence des carcinomes hépatocellulaires a été clairement mise en évidence chez les mâles comme chez les femelles, dès 100 ppm (NTP, 1986).

Le tétrachloroéthylène est également cancérigène par voie orale chez la souris, provoquant une augmentation de l'incidence des carcinomes hépatocellulaires chez les mâles comme chez les femelles, cependant, en raison d'une forte mortalité durant cette étude, le potentiel cancérigène du tétrachloroéthylène n'a pu être correctement évalué (NCI, 1977 ; Weisburger, 1977).

Des études épidémiologiques ont été menées chez des employés de blanchisserie, d'entreprises de nettoyage à sec et d'entretien d'avions. Une augmentation des cancers de différents organes a été notée (foie, utérus, rein, poumon, peau, œsophage, pancréas,...). Cette absence de spécificité d'organe n'est pas en faveur d'un effet causal du tétrachloroéthylène d'autant que les personnels étaient probablement exposés à d'autres solvants et que ces études font peu ou pas mention du niveau d'exposition au tétrachloroéthylène (CPE, 1993 ; Santé Canada, 1996 ; OMS, 2000).

L'OMS considère que cette substance est un cancérogène non génotoxique (OMS, 2004).

Le CIRC le classe en 2A (probablement cancérogène pour l'homme) (CIRC, 1995), en s'appuyant sur les éléments suivants :

- bien que le tétrachloroéthylène soit connu pour induire la prolifération de peroxysomes dans le foie des souris, une faible corrélation est observée entre cette prolifération et la formation de tumeurs hépatiques après inhalation de tétrachloroéthylène ;
- cette substance induit des leucémies chez les rats exposés ;
- quelques études épidémiologiques montrent un risque élevé de cancer de l'œsophage, de lymphome non Hodgkinien et de cancer du col de l'utérus.

Le tableau 15.3 résume les appréciations des groupes d'experts spécialisés de divers organismes ou institutions ayant évalué la cancérogénicité du tétrachloroéthylène.

Tableau 15.3: classification proposée par différentes instances

Organisme	Classification proposée	
CIRC - IARC	Groupe 2A (1995)	Probablement cancérogène pour l'Homme
Union européenne	Catégorie 3 (1996)	Substance préoccupante pour l'Homme en raison d'effets cancérogènes possibles mais pour lesquelles les informations disponibles ne permettent pas une évaluation satisfaisante
US EPA*	En cours de révision	

* Environmental Protection Agency.

Aucune relation n'a été clairement établie entre des expositions chroniques au tétrachloroéthylène par voie orale et l'augmentation de l'incidence de cancer. Plusieurs études épidémiologiques ont examiné l'incidence de divers cancers dans des cohortes de populations ayant consommé de l'eau contaminée par du trichloroéthylène et d'autres solvants chlorés dont le tétrachloroéthylène. L'étude de Cohn *et al.* (1994) montre une association entre des cas de lymphomes non hodgkiniens chez les femmes exposées à du tétrachloroéthylène ; cependant l'influence de l'exposition conjointe au trichloroéthylène n'a pu être dissociée. Une autre étude (Lagakos *et al.*, 1986) rapporte une association entre l'augmentation de leucémies chez les enfants et l'ingestion d'eau contenant des solvants, dont du tétrachloroéthylène et du trichloroéthylène ; cependant des biais sont identifiés par d'autres auteurs (ATSDR, 1997). Deux autres études n'ont pas montré de telles relations (Isacson *et al.*, 1985 ; Vartiainen *et al.*, 1993). Aschengrau *et al.* (2003, 1998) mettent en exergue un lien entre l'incidence de cancer du sein chez la femme et l'exposition au tétrachlorothylène présent dans l'eau distribuée, toutefois la dose ingérée a été estimée sans être réellement mesurée.

Les mécanismes à l'origine des cancers observés chez l'animal (peroxysomes, $\alpha_{2\mu}$-globulines) sont considérés comme peu probables chez l'homme.

In fine on retiendra que l'expérimentation animale permet de conclure à la formation de tumeurs malignes avec des mécanismes dont la transposition chez l'homme est débattue, et que les études épidémiologiques n'établissent pas de lien causal.

6. Valeurs de référence

6.1. Valeurs toxicologiques de référence par voie orale

Des valeurs toxicologiques de référence sont proposées par différents organismes, elles sont récapitulées dans le tableau 15.4.

Tableau 15.4 : Récapitulatif des VTR proposées pour une exposition chronique par voie orale

Source	VTR		Étude	Espèce	Effet critique
OMS (2004)	DJT dose journalière tolérable	0,014 mg/kg p.c./j	Buben et o'Flaherty 1985 Hayes *et al.*, 1986	Souris Rat	Effets hépatotoxiques Augmentation du poids relatif du foie et des reins
ATSDR (1997)	Pas de MRL (Minimal risk level) subchronique ou chronique				
Santé Canada (1996)	AQT apport quotidien tolérable	0,014 mg/kg p.c/j	Hayes *et al.*, 1986	Rats	Augmentation du poids relatif du foie et des reins
EPA (1988)	RfD reference dose	0,01 mg/kg p.c./j	Buben et o'Flaherty 1985 Hayes *et al.*, 1986	Souris Rat	Effets hépatotoxiques Augmentation du poids relatif du foie et des reins
RIVM (2001)	TDI Tolerable daily intake	0,016 mg/kg p.c./j	Vries *et al.*, 1982	Rat	Effets hépatotoxiques

L'OMS propose une dose journalière tolérable (DJT) en se fondant sur deux études chez les rongeurs, l'une de six semaines chez la souris (Buben et o'Flaherty 1985) et l'autre de 90 jours chez le rat (Hayes *et al.*, 1986). Une dose maximale sans effet nocif observé (DMSENO) de 14 mg/kg p.c./j a été déterminée et un facteur d'incertitude de 1000 a été appliqué, comprenant un facteur 100 pour la variabilité interindividuelle et l'extrapolation interespèce et un facteur 10 pour les preuves limitées de cancérogénicité. L'OMS ne juge pas nécessaire d'appliquer un facteur de 10 supplémentaire pour l'utilisation d'études subchroniques étant données les informations relatives à la toxicité de cette substance et le mode d'exposition des souris par l'eau de boisson dans une des études prises en compte.

L'US-EPA (Environmental Protection Agency) propose en 1998 une RfD à partir des études de Buben et o'Flaherty (1985) et Hayes *et al.* (1986). Une DMSENO (NOAEL) de 14 mg/kg p.c./j et un facteur d'incertitude de 1000 ont été établis pour le calcul de cette RfD. Ce facteur d'incertitude se décompose en 100 pour la variabilité interindividuelle et l'extrapolation interespèce et 10 pour l'extrapolation d'une exposition subchronique vers une exposition chronique.

Santé Canada (1996) s'appuie sur une étude subchronique chez le rat avec administration par voie orale *via* l'eau pendant 90 jours (Hayes *et al.*, 1986). L'apport journalier tolérable est calculé en se fondant sur une DMSENO de 14 mg/kg p.c/j et en appliquant un facteur d'incertitude de 1000 (facteur de 100 pour la variabilité interindividuelle et l' extrapolation interespèce et facteur de 10 pour l'utilisation d'une étude subchronique).

Le RIVM - Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieuhygiëne propose une DJT (Baars *et al.*, 2001) de 0,016 mg/kg p.c./j en se basant sur une étude de 4 semaines par gavage chez le rat (Vries *et al.*, 1982) au cours de laquelle une augmentation du poids du foie et une augmentation de l'activité de l'aniline transférase ont été observées aux doses de 81 et 405 mg/kg p.c./j. Une DMSENO de 16 mg/kg p.c./j a été retenue, un facteur de 1 000 est appliqué (100 pour la variabilité interindividuelle et l' extrapolation interespèce, 10 pour l'utilisation d'une étude subchronique).

6.2. Valeurs toxicologiques de référence par inhalation

Des valeurs toxicologiques de référence sont proposées par différents organismes, elles sont récapitulées dans le tableau 15.5.

Tableau 15.5 : Récapitulatif des VTR proposées pour une exposition chronique par voie respiratoire

Source	VTR		Étude	Population	Effet
OMS (2000)	Valeur Guide pour la qualité de l'air	0,25 mg/m³	Mutti *et al.*, 1992	Hommes	Effets sur les reins
ATSDR (1997)	MRL minimal risk level	0,04 ppm (0,28 mg/m³)	Ferroni *et al.*, 1992	Homme	Effets neurologiques
RIVM	TCA Tolerable concentration in air	0,25 mg/m³	Mutti *et al.*, 1992 NTP,1986	Hommes Souris	Effets sur les reins Effets au niveau respiratoire, hépatique et rénal

1 ppm = 6,78 mg/m³.

L'OMS fonde la construction de la valeur guide pour l'air sur les effets à seuil plutôt que sur les potentiels effets cancérogènes d'une exposition à cette substance. Cette instance considère en effet que les preuves épidémiologiques sont limitées et met en avant l'incertitude quant à la pertinence chez l'homme des mécanismes à l'origine des tumeurs induites chez les animaux exposés (OMS, 2000).

En se fondant sur les effets rénaux lors de l'étude de Mutti *et al.* (1992) menée chez des employés d'industries de nettoyage à sec, une valeur guide de 0,25 mg/m³ est calculée. Cette valeur est déterminée à partir de la dose minimale avec un effet observé (DMENO) de 102 mg/m³ en appliquant un facteur de conversion de la durée d'exposition (168 heures/40 heures d'exposition par semaine, soit 4,2). De plus un facteur d'incertitude de 100 est appliqué ; 10 pour l'utilisation d'une DMENO et 10 pour la variabilité intra espèce. L'OMS souligne l'incertitude entourant cette DMENO et l'illustre par un calcul alternatif fondé sur la DMENO de 680 mg/m³ déterminée à partir d'une étude chez la souris en appliquant un facteur d'incertitude de 1000 (NTP, 1986). Ce calcul conduit à une valeur de 0,68 mg/m³.

L' ATSDR (Agency for toxic substances and diseases registry) propose en 1997 un MRL de 0,04 ppm (0,28 mg/m^3) pour une exposition chronique par inhalation. En se fondant sur une étude de Ferroni *et al.* (1992) qui met en avant des effets neurologiques (augmentation du temps de réaction pour divers tests) observés chez des femmes exposées au tétrachloroéthylène à une concentration moyenne de 15 ppm sur une durée moyenne de 10 ans. Le MRL est déterminé à partir de cette dose minimale avec un effet observé (DMENO) de 15 ppm (105 mg/m^3) après application d'un facteur de conversion de la durée d'exposition (168 heures/40 heures d'exposition par semaine, soit 4,2) et un facteur d'incertitude de 100, 10 pour l'utilisation d'une DMENO et 10 pour la variabilité intra espèce.

6.3. Valeurs de référence dans l'eau de boisson

La limite de qualité est fixée par le code de la santé publique à 10 µg/L pour la somme des concentrations en trichloroéthylène et en tétrachloroéthylène. Les recommandations et valeurs guides sont présentées dans les tableaux 15.6 et 15.7.

Santé Canada prend en compte l'absorption cutanée liée au bain ou à la douche, par application d'un facteur correctif de 0,5 (Cf. Tableau 15.7).

Tableau 15.6 : Valeurs de référence proposées par différents organismes

Valeur directive 98/83/CE Annexe IB	Valeur guide OMS 2004	Santé Canada (1995 révision 1996)	US EPA
10 µg/L*	40 µg/L	30 µg/L	5 µg//L

* pour la somme du téta et trichloroéthylène.

Tableau 15.7 : détail de la construction des valeurs de référence dans l'eau

Organisme international	Nature Dose repère	Date de l'étude	Valeur Dose repère	FI	Type de valeur de référence	Valeur de référence	Proportion eau de boisson	Observations	Valeur obtenue
OMS (2004)	DMSENO	1992 et 1986	14 mg/kg pc/j	1 000	DJT	14 µg/kg pc/j	10 % (60 kg/2L)		42 µg/L[1]
Santé Canada (1996)	DMSENO	1986	14 mg/kg pc/j	1 000	AJQ	14 µg/kg pc/j	10 % (70 kg/1,5L)	Facteur correctif de 0,5 pour tenir compte de l'absorption cutanée	33 µg/L[2]
US EPA (1992)	Le MCL (Maximum Contaminant Level) a été fixé à 5 µg/L qui représente pour l'EPA le niveau le plus bas pouvant raisonnablement être exigé au vue des connaissances et des technologies actuelles. Cette MCL n'est pas fondée sur une raisonnement toxicologique.								5 µg/L

[1] Valeur guide arrondie à 40 µg/L
[2] Concentration maximale acceptable arrondie à 30 µg/L

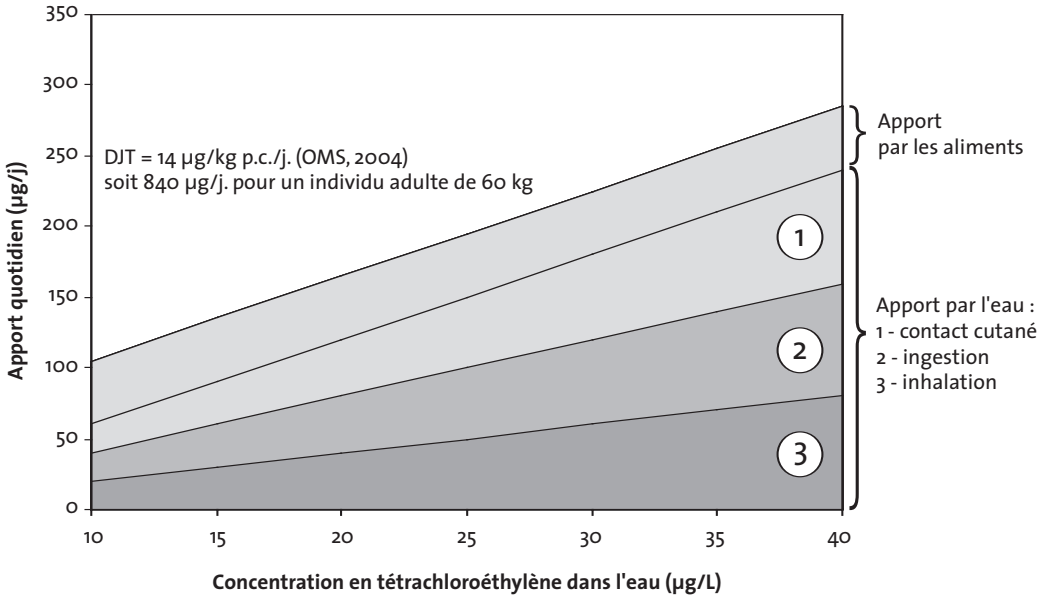
7. Évaluation des risques sanitaires associés à un dépassement de la limite de qualité

Les différents usages de l'eau de distribution publique (boisson et hygiène corporelle) et l'inhalation du tétrachloroéthylène dans l'air ambiant sont les principales sources d'exposition à cette substance. Dans cette évaluation seuls les apports liés à la voie orale sont pris en compte, l'ensemble des modes d'exposition liés à l'usage de l'eau (boisson, inhalation et contact cutané) étant ramenés à des apports par voie orale, selon la démarche utilisée par Santé Canada et précédemment décrite.

L'ensemble des apports quotidiens par voie orale est pris en compte puis comparé à la DJT par voie orale proposée par l'OMS :

- apport par les aliments : peu de données sont disponibles sur le niveau de contamination des aliments. L'OMS estime que l'apport en tétrachloroéthylène par l'alimentation est inférieur à 45 µg/j (OMS, 2000) ;
- apport par l'eau : la valeur de 6 Leq/j est retenue, elle correspond à 2 L/j par ingestion, 2 Leq/j par inhalation et 2 Leq/j par voie cutanée.

Graphique 15.1 : apports en tétrachloroéthylène *via* l'eau, l'air et les aliments pour une concentration croissante dans l'eau - individu adulte de 60 kg



Comparaison des apports quotidiens à la DJT proposée par l'OMS

La somme des apports quotidiens estimés pour différentes concentrations dans l'eau est présentée sur le graphique 15.1.

En se fondant sur la DJT de 14 µg/kg p.c./j (soit 840 µg/j), proposées par l'OMS, il apparaît que pour une concentration dans l'eau proche de 40 µg/L (valeur guide OMS), l'apport quotidien est inférieur à la dose journalière tolérable pour un individu de 60 kg.

Les concentrations retrouvées dans l'air ambiant sont très inférieures à la valeur guide dans l'air (Cf. 6.2) proposée par l'OMS (0,25 mg/m^3).

Fiche 16 : Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité du **trichloroéthylène** et du **tétrachloroéthylène** dans les eaux destinées à la consommation humaine

Limite de qualité : 10 µg/L

(s'applique à la somme des concentrations en trichloroéthylène et tétrachloroéthylène)

Le trichloroéthylène et le tétrachloroéthylène sont recherchés conjointement dans les eaux destinées à la consommation humaine et les résultats de cette recherche sont exprimés sous forme de somme, la limite de qualité dans l'eau de boisson s'appliquant à la somme des concentrations. Les données extraites de la base SISE-Eaux montrent que ces deux substances peuvent être présentes conjointement dans l'eau de boisson en France.

Des évaluations sont proposées pour chacune de ces deux substances (fiches 14 et 15). Cependant, le groupe de travail s'est interrogé sur les effets combinés de ces substances et propose une démarche en cas de présence conjointe dans l'eau de boisson.

Les éléments relatifs aux sources de contamination, aux traitements de l'eau et aux méthodes d'analyses sont présentés dans les fiches spécifiques au trichloroéthylène et au tétrachloroéthylène (Fiches 14 et 15).

1. Évaluation de l'exposition : eau de boisson

Dans ce chapitre, seules les données relatives à l'exposition par l'eau de boisson sont prises en compte. Pour les autres voies d'exposition, le lecteur peut se reporter aux fiches spécifiques au trichloroéthylène et au tétrachloroéthylène (fiches 14 et 15).

Le programme réglementaire de contrôle sanitaire fixé par le code de la santé publique ne prévoit l'analyse périodique de ces paramètres que depuis le 25 décembre 2003. La recherche de ces paramètres est réalisée au point de puisage (d'une fois tous les 5 ans à 12 fois par an) et au point de mise en distribution (de 1 fois tous les 10 ans à plus de 12 fois par an) suivant la taille de l'installation.

Une étude des données disponibles dans la base SISE-Eaux (Ministère de la santé, DDASS, DRASS - SISE-Eaux) renseigne sur la fréquence et le niveau de contamination des eaux de boisson par le trichloroéthylène et le tétrachloroéthylène pour la période : janvier 2003 - avril 2005 (Cf. tableau 16.1).

16 768 prélèvements ont été réalisés au point de mise en distribution et en distribution. Les valeurs les plus élevées retrouvées dans l'eau de boisson (point de mise en distribution ou en distribution) sont proches de 45 µg/L (percentile 97,5).

Du tri- et/ou du tétrachloroéthylène ont été détectés dans 453 prélèvements. Dans 98 prélèvements la limite de qualité était dépassée.

Tableau 16.1 : Concentrations en tri- et tétrachloroéthylène dans les 98 prélèvements non conformes

	Tri	Tétra	Total
médiane (µg/L)	1	11	16
percentile 95 (µg/L)	27	19	34
percentile 97,5 (µg/L)	36	22	**45**
Max (µg/L)	55	140	141

Dans la moitié des prélèvements non conformes (47/98), la concentration en trichloroéthylène représente moins de 5 % de la concentration totale.

Dans moins de 10 % des prélèvements (10/98), la concentration en trichloroéthylène représente plus de 90 % de la concentration totale.

Des informations sont disponibles pour près de 52 % des unités de distribution (UDI) desservant plus de 54 millions de personnes. Au moins un résultat[1] non conforme en tri- et/ou en tétrachloroéthylène a été observé dans 58 UDI desservant au maximum 761 000 personnes.

Dans 40 UDI desservant au maximum 670 000 personnes, la présence conjointe des deux substances a été constatée.

2. Effets sur la santé

Pour évaluer les risques liés à une exposition à un mélange de tri- et de tétrachloroéthylène, l'ATSDR (2004) a effectué une revue de la littérature sur le sujet.

Les principaux organes cibles de ces deux substances sont les mêmes : le système nerveux central, le foie, les reins. Ces deux substances sont classées comme « cancérogène probable » pour l'homme par le CIRC (IARC, 1995a et b).

Le mécanisme d'action des dommages hépatiques et rénaux ou l'induction de cancers par ces substances ne sont pas complètement élucidés, il est cependant probable que ce soient les métabolites de ces substances qui induisent ces dommages.

Les processus de métabolisation ne sont pas identiques pour ces deux substances. Cependant, elles partagent une même étape initiale d'époxydation du groupement éthylène catalysé par les cytochromes.

Le trichloroéthylène est métabolisé à un taux plus élevé que le tétrachloroéthylène.

Les données d'une étude conduite par Seiji *et al.* (1989) suggèrent que la co-exposition par inhalation au trichloroéthylène et au tétrachloroéthylène à des doses de 9,4 et 16,6 ppm (63,7 et 112,5 mg/m^3) respectivement inhibe le métabolisme du trichloroéthylène chez l'homme.

Ces observations sont cohérentes avec les résultats d'une étude (Goldsworthy et Popp, 1987) chez le rat montrant que l'action combinée du trichloroéthylène et du tétrachloroéthylène est moins qu'additive pour la prolifération de peroxysomes rénaux et hépatiques induits par l'acide trichloracétique, métabolite majeur de ces deux substances. Ces résultats ont été obtenus à des niveaux d'exposition élevés (1000 mg /kg p.c./j pendant 10 jours pour chaque substance).

Études épidémiologiques
L'étude de Cohn *et al.* (1994) montre une association statistiquement significative entre l'incidence des leucémies chez la femme et des niveaux d'exposition supérieurs à 20 µg/L pour un ensemble de composés organiques volatils, dont le tri- et le tétrachloroéthylène. Cette même étude met en avant une association statistiquement significative entre l'incidence des leucémies chez la femme et une exposition conjointe au trichloroéthylène et au tétrachloroéthylène *via* l'eau de boisson. Cependant, les auteurs soulignent la possibilité de biais dans l'estimation de l'exposition liés à l'absence d'informations sur le lieu de résidence et sur les comportements individuels tels que la consommation d'eaux embouteillées.

L'étude de Lagakos *et al.* (1986) rapporte une association entre l'augmentation de leucémies chez les enfants et l'ingestion d'eau contenant des solvants, dont du tétrachloroéthylène et du trichloroéthylène ; cependant des biais sont identifiés par d'autres auteurs (ATSDR, 1997a et b).

3. Valeurs de référence

Les données actuellement disponibles ne permettent pas d'établir une valeur de référence pour un mélange de trichloroéthylène et de tétrachloroéthylène.

Démarche proposée par l'ATSDR
L'ATSDR souligne que peu de données sont disponibles pour la caractérisation du danger. De plus les modèles pharmacodynamiques (PBPK) actuellement développés ne sont pas appropriés pour prévoir ces effets. Pour certains solvants chlorés, cette instance recommande l'utilisation d'une démarche décrite dans son document actualisé en 2004. Elle propose un classement des molécules en fonction de leur action attendue lors d'une exposition conjointe. L'effet attendu du trichloroéthylène sur la toxicité du tétrachloroéthylène et l'effet attendu du tétrachloroéthylène sur la toxicité du trichloroéthylène sont présentés dans le tableau 16.2.

(1) Analyses réalisées sur des prélèvements effectués soit en production, soit en distribution.

Tableau 16.2 : classements proposés par l'ATSDR

Source : ATSDR, 2004.

		Organe cible	Sur la toxicité du :	
			Trichloroéthylène	Tétrachloroéthylène
Effet du :	trichloéthylène	SNC		=IIC
		Foie et rein		=IIB
	tétrachloroéthylène	SNC	=IIC	
		Foie et rein	<IIB	

1. Interaction : = additive; > greater than additive ; < less than additive ; ? indeterminate

2. Mechanistic understanding :
   I. Direct and Unambiguous Mechanistic Data: The mechanism(s) by which the interactions could occur has been well characterized and leads to an unambiguous interpretation of the direction of the interaction.
   II. Mechanistic Data on Related Compounds: The mechanism(s) by which the interactions could occur is not been well characterized for the chemicals of concern but structure-activity relationships, either quantitative or informal, can be used to infer the likely mechanisms(s) and the direction of the interaction.
   III. Inadequate or Ambiguous Mechanistic Data: The mechanism(s) by which the interactions could occur has not been well characterized or information on the mechanism(s) does not clearly indicate the direction that the interaction will have.

3. Toxicologic significance
   A. The toxicological significance of the interaction has been directly demonstrated.
   B. The toxicological significance of the interaction can be inferred or has been demonstrated for related chemicals.
   C. The toxicological significance of the interaction is unclear.

Concernant les effets sur le système nerveux central, aucune étude ne permet de statuer sur l'action conjointe de ces substances.

Les données concernant les effets toxiques sur le foie et les reins laissent supposer que le mode d'action serait moins qu'additif.

4. Évaluation des risques sanitaires liés à la présence conjointe de ces deux substances dans l'eau de boisson.

Les données actuellement disponibles ne permettent pas d'établir une relation dose réponse pour un mélange de trichloroéthylène et de tétrachloroéthylène.

L'exposition d'origine hydrique peut être rapportée, pour chacune de ces substances, à la concentration de référence ou à la valeur guide présentée dans les fiches spécifiques à celles-ci (fiches 14 et 15) comme pour le calcul d'un quotient de danger.

- Pour le trichloroéthylène ce quotient est égal à la concentration observée dans l'eau divisée par 20 µg/L, concentration pour laquelle l'exposition est égale à la DJT :

$$QD_{TRI} = C_{TRI}/20\ \mu g/L$$

- Pour le tétrachloroéthylène ce quotient est égal à la concentration observée dans l'eau divisée par 40 µg/L, valeur guide pour l'eau proposée par l'OMS[1] :

$$QD_{TETRA} = C_{TETRA}/40\ \mu g/L$$

Afin de caractériser le risque lié à l'utilisation d'une eau contenant à la fois du trichloroéthylène et du tétrachloroéthylène, et de prendre en compte les effets liés à ce mélange, il est possible, en première approche, d'additionner les quotients de danger. Cette addition suppose que la cible et le mécanisme d'action des substances sont les mêmes.

En fait, concernant le tri- et le tétrachloroéthylène :

- les données disponibles relatives aux mécanismes d'actions et à leurs effets toxicologiques ne permettent pas actuellement de vérifier ces pré-requis ;
- les doses journalières tolérables utilisées pour construire les quotients de danger ne se fondent pas sur les mêmes effets critiques.

(1) Il faut noter qu'à cette concentration (40 µg/L) l'exposition est inférieure à la DJT.

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

L'utilisation d'une eau pour laquelle les concentrations en trichloroéthylène et en tétrachloroéthylène sont telles que la somme des quotients de danger reste inférieure à 1, permettrait donc :

1. le respect de la dose journalière tolérable ou de la valeur guide proposée par l'OMS pour le trichloroéthylène et pour le tétrachloroéthylène ;
2. la prise en compte des éventuels effets combinés d'une exposition conjointe au trichloroéthylène et au tétrachloroéthylène.

$$QD_{TOTAL} = C_{TRI}/20\ \mu g/L + C_{TETRA}/40\ \mu g/L < 1$$

AGENCE FRANÇAISE
DE SÉCURITÉ SANITAIRE
DES ALIMENTS

Afssa – Saisine n° 2004-SA-0071

Maisons-Alfort, le 28 décembre 2006

AVIS

LA DIRECTRICE GENERALE

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

L'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (Afssa) a été saisie le 17 avril 2003 par la Direction générale de la santé d'une demande d'avis relatif à l'évaluation des risques sanitaires liés aux situations de dépassement de la limite de qualité du trichloroéthylène et du tétrachloroéthylène dans les eaux destinées à la consommation humaine.

Après consultation du Comité d'experts spécialisé « Eaux » les 9 mai, 3 octobre et 7 novembre 2006, et du Comité d'expert spécialisé « Résidus et contaminants chimiques et physiques » les 7 juin et 22 novembre 2006, l'Afssa rend l'avis suivant :

Considérant les fiches 14, 15 et 16 du rapport du CES « Eaux » relatif à l'« évaluation des risques sanitaires liés aux situations de dépassement des limites et références de qualité dans les eaux destinées à la consommation humaine », concernant d'une part, le trichloroéthylène et le tétrachloroéthylène et d'autre part, le mélange de ces deux substances ;

Considérant la limite de qualité de l'annexe 13-1 I. B. du code de la santé publique de 10 microgrammes par litre pour la somme des concentrations du trichloroéthylène et du tétrachloroéthylène ;

Caractérisation des dangers

Considérant que les principaux organes cibles de ces deux substances sont les mêmes : le système nerveux central, le foie, les reins :

- concernant les effets sur le système nerveux central, aucune étude ne permet de statuer sur l'action conjointe de ces substances,
- concernant les effets toxiques sur le foie et les reins les données disponibles laissent supposer que le mode d'action serait moins qu'additif ;

Considérant que le trichloroéthylène et le tétrachloroéthylène sont des substances possédant à la fois des effets avec seuil et des effets sans seuil ;

Considérant que le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) classe le trichloroéthylène et le tétrachloroéthylène dans la liste des substances cancérogènes probables pour l'homme ;

Considérant, pour le trichloroéthylène :

- pour les effets avec seuil, la dose journalière tolérable (DJT) par voie orale proposée par l'OMS en 2005 de 1,46 microgrammes par kilogramme de poids corporel et par jour ;
- pour les effets sans seuil, l'excès de risque unitaire par ingestion proposé par l'OMS en 2005 de $7{,}8.10^{-4}$ $(mg/kg\ p.c./j)^{-1}$;

Considérant, pour le tétrachloroéthylène :

- pour les effets avec seuil, la dose journalière tolérable (DJT) par voie orale proposée par l'OMS en 2005 de 14 microgrammes par kilogramme de poids corporel et par jour ;

- la valeur guide dans l'eau de boisson de 40 microgrammes par litre proposée par l'OMS en se fondant sur une consommation journalière de 2 litres d'eau par un individu adulte et que 10 % de la DJT est attribuée à l'eau de boisson ;
- qu'aucune relation dose réponse n'est actuellement disponible pour caractériser les effets sans seuil ;

Considérant que les données de cancérogenèse actuellement disponibles ne permettent pas d'établir une relation dose réponse pour un mélange de trichloroéthylène et de tétrachloroéthylène ;

Estimation de l'exposition

Considérant que l'usage industriel du tri et du tétrachloroéthylène explique pour partie la contamination observée des ressources en eau ;

Considérant que pour les eaux de distribution, les données du contrôle sanitaire réalisé au cours des années 2003 à 2005, indiquent :

- que parmi plus de 16 700 analyses réalisées, 98 résultats montrent une non-conformité en tétrachloroéthylène à des concentrations supérieures à 19 microgrammes par litre pour 5% de ces échantillons ;
- que parmi plus de 16 700 analyses réalisées, 98 résultats montrent une non-conformité en trichloroéthylène à des concentrations supérieures à 27 microgrammes par litre pour 5% de ces échantillons ;
- la coexistence des deux substances sur 40 unités de distribution desservant au maximum 670 000 personnes pour lesquelles des dépassements de la limite de qualité sont observés ;

Considérant que l'OMS estime que l'apport en tétrachloroéthylène par l'alimentation est inférieur à 45 microgrammes par jour ;

Considérant que l'apport quotidien en trichloroéthylène par l'alimentation peut être estimé proche de 0,6 microgrammes par jour pour un individu adulte de 60 kilogrammes ;

Considérant que l'exposition au trichloroéthylène ou au tétrachloroéthylène présent dans l'eau peut aussi se faire par voie cutanée et par inhalation, lors d'une douche ou d'un bain ;

Considérant que des procédés de traitement autorisés par le ministère chargé de la santé peuvent être mis en œuvre pour diminuer les teneurs en trichloroéthylène et en tétrachloroéthylène dans l'eau,

L'Agence française de sécurité sanitaire des aliments :

Rappelle qu'il convient de mettre en œuvre les moyens permettant de ramener la somme des concentrations en tri- et tétrachloroéthylène au moins au niveau de la limite de qualité dans les meilleurs délais et le cas échéant au niveau le plus bas possible,

Recommande d'être attentif à la présence simultanée d'autres contaminants organiques et notamment d'autres substances appartenant au groupe des organo-halogénés,

En cas de dépassement dû au tétrachloroéthylène seul :

Constate que l'utilisation d'une eau dont la concentration en tétrachloroéthylène est de 40 microgrammes par litre (Valeur guide dans l'eau proposée par l'OMS) expose un individu à une dose inférieure à la dose journalière tolérable retenue par l'OMS,

En cas de dépassement dû au trichloroéthylène seul :

Constate :

- que l'utilisation d'une eau dont la concentration en trichloroéthylène est de 20 microgrammes par litre expose un individu à une dose équivalente à la dose journalière tolérable proposée par l'OMS,
- qu'à cette concentration l'excès de risque individuel de cancer est de l'ordre de $1{,}1.10^{-6}$ pour une exposition vie entière,

En cas de dépassement dû au tri et au tétrachloroéthylène :

Propose d'adopter une démarche conservatrice s'appuyant sur l'hypothèse que le mode d'action des substances est caractérisé par l'additivité des effets,

Estime en conséquence que l'utilisation d'une eau pour laquelle les concentrations en trichloroéthylène et en tétrachloroéthylène garantissent que la somme des quotients de danger est inférieure à 1 (équation (1)), permet :

1. le respect des doses journalières tolérables proposées par l'OMS pour le trichloroéthylène et pour le tétrachloroéthylène,
2. la prise en compte des éventuels effets combinés d'une exposition conjointe au trichloroéthylène et au tétrachloroéthylène.

(1) $C_{TRI}/20\ \mu g/L + C_{TETRA}/40\ \mu g/L < 1$

La Directrice générale de l'Agence française
de sécurité sanitaire des aliments

Pascale BRIAND

27-31, avenue
du Général Leclerc
94701
Maisons-Alfort cedex
Tel 01 49 77 13 50
Fax 01 49 77 26 13
www.afssa.fr

REPUBLIQUE
FRANÇAISE

Mots-clés : trichloroéthylène, tétrachloroéthylène, dépassement des limites de qualités, eaux d'alimentation.

Fiche 17 : Évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité des pesticides dans les eaux destinées à la consommation humaine

Limite de qualité : 0,1 µg/L
Limite de qualité aldrine, dieldrine, heptachlore, heptachlorepoxyde : 0,03 µg/L
0,5 µg/L total pesticides

1. Préambule

La directive 91/414/CEE[1] du 15 juillet 1991, concernant la mise sur le marché des **produits phytopharmaceutiques**, les définit comme les substances actives et les préparations contenant une ou plusieurs substances actives qui sont présentées sous la forme dans laquelle elles sont livrées à l'utilisateur et qui sont destinées à :

- protéger les végétaux ou les produits végétaux contre tous les organismes nuisibles ou à prévenir leur action, pour autant que ces substances ou préparations ne soient pas autrement définies ci-après ;
- exercer une action sur les processus vitaux des végétaux, pour autant qu'il ne s'agisse pas de substances nutritives (par exemple, les régulateurs de croissance) ;
- assurer la conservation des produits végétaux, pour autant que ces substances ou produits ne fassent pas l'objet de dispositions particulières du Conseil ou de la Commission concernant les agents conservateurs ;
- détruire les végétaux indésirables ou détruire les parties de végétaux, freiner ou prévenir une croissance indésirable des végétaux.

En outre, les « résidus de produits phytopharmaceutiques » représentent une ou plusieurs substances présentes dans ou sur des végétaux ou produits d'origine végétale, des produits comestibles d'origine animale, ou ailleurs dans l'environnement, et constituant le reliquat de l'emploi d'un produit phytopharmaceutique, y compris leurs métabolites et produits issus de la dégradation ou de la réaction.

La directive 91/414/CEE définit les dispositions d'autorisation de mise sur le marché des produits phytopharmaceutiques qui doivent assurer un niveau élevé de protection de l'homme et de l'environnement et éviter ainsi que de tels produits puissent porter préjudice à la santé humaine et animale, à la qualité des eaux souterraines et d'une façon générale à l'environnement et aux écosystèmes. Cette procédure a programmé la réévaluation progressive de toutes les substances actives phytosanitaires déjà autorisées à la date de sa mise en application. Les substances actives autorisées sont inscrites à l'annexe I de cette directive.

Dans le cadre de cette procédure européenne, chaque substance fait l'objet d'un rapport rédigé selon une procédure standardisée par un pays rapporteur en vue de l'examen ultérieur par l'ensemble des États Membres ; en France la Direction du Végétal et de l'Environnement (DiVE - Afssa) est chargée de l'évaluation des risques, des bénéfices, ainsi que la synthèse bénéfice/risque et des propositions sur les conditions d'emploi des produits phytopharmaceutiques. Suite à cette évaluation, l'Autorité européenne de sécurité des aliments (AESA) émet un avis qui est transmis à l'Union européenne.

La directive 98/83/CE relative à la qualité des eaux destinées à la consommation humaine fixe pour les pesticides, une concentration maximale admissible de 0,1 µg/L par substance ainsi qu'une valeur de 0,5 µg/L pour le total des substances. Ces valeurs sont reprises dans le code de la santé publique. Dans cette directive, par « **pesticides** », on entend : « *les insecticides organiques, les herbicides organiques, les fongicides organiques, les nématocides organiques, les acaricides organiques, les algicides organiques, les rodenticides organiques, les produits antimoisissures organiques, les produits apparentés (notamment les régulateurs de croissance) et leurs métabolites, produits de dégradation et de réaction pertinents* ».

Dans la suite du document le terme « **métabolites** » est utilisé pour désigner les métabolites et produits de dégradation des pesticides.

Au cours des années 2001 à 2003, 58 substances et métabolites ont été détectés en France dans l'eau destinée à la consommation humaine à des concentrations supérieures à la limite de qualité de 0,1 µg/L, fixée dans le

(1) Directive 91/414/CEE du Conseil, du 15 juillet 1991, concernant la mise sur le marché des produits phytopharmaceutiques.

code de la santé publique. La description de ces différents pesticides et notamment leur statut (autorisé ou interdit) sont précisés dans l'annexe 1 de cette fiche. Ils peuvent être :

- inscrits à l'annexe I de la directive 91/414/CEE pendant 10 ans ;
- en cours d'évaluation ;
- retirés du marché parce qu'ils n'ont pas été réévalués ou parce qu'ils présentaient un risque inacceptable pour l'environnement ou la santé humaine ;
  ou retirés du marché par les firmes ;
- interdits dans le cadre de la réglementation concernant les polluants organiques persistants (Règlement (CE) N° 850/2004 du parlement européen et du conseil du 29 avril 2004 concernant les polluants organiques persistants et modifiant la directive 79/117/CEE).

Certaines substances ou métabolites peuvent être persistants dans l'environnement (ex. atrazine, lindane). Ceci explique leur présence dans certaines ressources en eau bien qu'ils aient été retirés ou interdits (Cf. 4 Evaluation de l'exposition).

2. Origines et sources de contamination

La présence de pesticides dans les ressources en eau dépend des activités dans le bassin versant, en particulier les activités agricoles ; l'entretien au sein des zones urbaines et des voies ferrées peuvent aussi être des sources de contamination importantes.

Le niveau de contamination dépend de divers facteurs : des caractéristiques physico-chimiques de la molécule, des quantités épandues, du mode d'application, de facteurs météorologiques, du contexte hydrologique, du type de terrain...

3. Traitements permettant de réduire les teneurs en pesticides dans l'eau destinée à la consommation humaine

Tout d'abord, il convient de souligner que :

- le nombre de molécules de pesticides susceptibles d'être présentes dans l'eau, parfois simultanément, et la grande diversité de leurs caractéristiques ne permettent pas de dresser ici un inventaire exhaustif des traitements les plus appropriés pour chaque substance ou famille de substances ;
- conformément aux dispositions de l'article R.1321-50 du code de la santé publique, les produits et procédés de traitement mis sur le marché et destinés au traitement de l'eau destinée à la consommation humaine doivent être conformes à des dispositions spécifiques définies par arrêté du ministre chargé de la santé visant à ce que (i) ils ne soient pas susceptibles de présenter directement ou indirectement un danger pour la santé humaine ou d'entraîner une altération de la composition de l'eau définie par référence à des valeurs fixées par cet arrêté ; (ii) ils soient suffisamment efficaces.

  À ce jour et dans l'attente de la publication d'un arrêté relatif aux produits et procédés de traitement de l'eau vis-à-vis des pesticides, les dispositions spécifiques à respecter sont celles définies dans :
  - la circulaire du 28 mars 2000,
  - la circulaire du 16 mars 1995, en cas d'emploi de procédés mettant en œuvre des modules de filtration membranaires ;
- les limites de qualité portent non seulement sur les substances, mais aussi sur leurs métabolites pouvant résulter d'un traitement (directive 98/83).

Les informations collectées permettent d'identifier les traitements suivants pour diminuer les teneurs en pesticides, sans préjudice des dispositions réglementant l'autorisation de ces traitements.

3.1. Traitements par dégradation

Les traitements qui mettent en œuvre un processus de dégradation par transformations biologiques (biodégradation...), physiques (photolyse, hydrolyse...), chimiques ou radicalaires[1] (oxydation, réduction, halogénation, désalkylation, déshalogénation...) produisent des métabolites ou produits secondaires.

(1) Comme précisé dans la circulaire du 28 mars 2001, l'oxydation radicalaire est réservée « au traitement des solvants chlorés volatils dans les eaux souterraines ne contenant pas d'autres polluants : pesticides...». De plus, dans l'avis du CSHPF du 7 juillet 1998, il est précisé que « *l'oxydation radicalaire n'est pas autorisée pour le traitement des pesticides et ne constitue pas une solution adaptée car ce traitement conduit à la transformation des produits phytosanitaires en produits de réaction plus polaires et difficiles à retenir sur charbon actif.* »

3.2. Traitements par rétention

Les traitements par rétention qui mettent en œuvre soit un processus d'adsorption moléculaire (sélective ou non sélective) soit une technique membranaire sont à privilégier. Ces deux types de techniques peuvent utilement être couplés.

- Le charbon actif est l'adsorbant de choix pour l'élimination des pesticides. Les réacteurs à charbon actif en poudre présentent l'avantage d'éviter la sélection bactérienne et les processus de biodégradation qui peuvent se développer dans les filtres à charbon actif en grains. Ils réduisent donc le risque de relargage de métabolites qui sont souvent moins adsorbables que la molécule mère.
- Les techniques membranaires par micro ou ultrafiltration ne permettent pas de retenir les pesticides. Elles ne sont efficaces que si elles sont couplées avec un traitement par charbon actif en poudre. Dans ce cas, la membrane retient les particules de charbon sur lesquels s'adsorbent les pesticides.
- La nanofiltration ne permet généralement de retenir que des molécules dont la masse molaire est supérieure à 150. L'aminotriazole par exemple, n'est pas retenue efficacement.
- L'osmose inverse retient une grande partie des molécules de pesticides mais pas la totalité (ex. : dibromoéthane).

Le choix et les conditions de mise en œuvre du procédé (notamment les paramètres de traitement) dépendent des caractéristiques des substances présentes dans l'eau (forme ionique, hydrophobicité, solubilité,...) et doivent être le résultat d'essais préalables.

4. Méthodes d'analyse

L'arrêté du 17 septembre 2003[1] **relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performances** précise que, pour chaque pesticide pris individuellement, la justesse et la fidélité ne doivent pas dépasser 25 % de la valeur paramétrique (soit 0,025 µg/L). Les valeurs d'objectif pour les limites de détection et de quantification sont respectivement de 0,025 et 0,05 µg/L.

Pour l'aldrine, la dieldrine, l'heptachlore et l'heptachlorépoxyde, compte tenu d'une valeur paramétrique plus basse, la justesse et la fidélité ne doivent pas dépasser 0,008 µg/L. Les valeurs d'objectifs pour les limites de détection et de quantification sont respectivement de 0,008 et 0,02 µg/L.

La circulaire du ministère chargé de la santé du 17 septembre 2003 prise pour l'application de l'arrêté relatif aux méthodes d'analyses des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performances demande que les méthodes utilisées fassent apparaître le rendement d'extraction.

Le dosage des résidus de pesticides dans les eaux peut faire appel, en fonction des substances et compte tenu des teneurs rencontrées, à des **méthodes d'extraction - concentration**, suivies d'une phase de **séparation**, d'**identification** et de **quantification** :

- concernant les **méthodes d'extraction - concentration**, la technique la plus ancienne qui utilisait l'extraction liquide-liquide a été adaptée à l'évolution des molécules recherchées. Pour le dosage de molécules plus polaires, dont la solubilité dépasse souvent le gramme par litre, les solvants apolaires (hexane, cyclohexane, éther de pétrole) ont été remplacés par le diéthyléther d'abord, puis par le dichlorométhane. L'opération se poursuit ensuite par une concentration par évaporation partielle du solvant.

  Cette technique a progressivement été remplacée par une extraction liquide-solide qui présente deux avantages :
  - elle permet d'extraire de l'eau un très grand nombre de molécules, y compris des composés très polaires dont la solubilité dépasse 10 µg/L, si le choix du support est optimisé,
  - les volumes du solvant d'élution à mettre en œuvre sont faibles.

  Cependant, il convient de noter que le résultat est entaché d'une incertitude plus importante si le rendement d'extraction que le laboratoire doit indiquer, est inférieur à 60 %. Pour certaines molécules, comme le glyphosate par exemple, les supports ne permettent pas une extraction directe suffisante, dans ce cas une dérivation permet ensuite des rendements d'extraction élevés. L'injection directe ou précédée d'une concentration de l'échantillon par évaporation permet aussi le dosage. Dans ces cas, il faut recourir à la méthode décrite ci-après (LC-MS/MS) ;

(1) Arrêté du 17 septembre 2003 relatif aux méthodes d'analyse des échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performance, NOR : SANP0323688A, JORF du 7 novembre 2003, p. 19 027 à 19 033.

- concernant les phases de **séparation**, d'**identification** et de **quantification**, la séparation est réalisée par chromatographie soit en phase gazeuse sur colonnes capillaires (GC), soit liquide en partage de phases (LC) :
  - la GC est plus adaptée aux molécules volatiles, dont la masse molaire est inférieure à 450, thermostables, de polarité faible à moyenne. Avec les détecteurs usuels (FID, NPD[1]), l'identification est obtenue à partir du temps de rétention. Ils sont les plus utilisés, mais la spectrométrie de masse reste le détecteur le plus fiable pour l'identification des analytes et leur dosage,
  - la LC permet l'analyse des molécules polaires thermo instables, sans limite de masse molaire. Les détecteurs UV-Visible, fluorimétrique, DAD (diode array detector) sont moins performants que la détection par spectrométrie de masse (LC-MS ou LC-MS/MS).

Le choix de la meilleure technique relève de l'expertise de l'analyste et dépend des composés à rechercher. Les méthodes multi-résidus qui permettent de doser plus d'une cinquantaine de composés doivent être privilégiées, en s'appuyant sur les normes ISO ou, à défaut, sur des méthodes préconisées par l'US EPA (www.epa.gov).

Incertitude analytique

Le coefficient de variation de la reproductibilité diffère selon les résidus de pesticides. Le tableau 17.1 donne, à titre indicatif, certaines valeurs au voisinage de la limite de qualité. Ces valeurs sont issues d'enquêtes inter-laboratoires réalisées par AGLAE.

Tableau 17.1 : Évolution de l'incertitude pour différents pesticides dans l'eau à partir du CVR % estimé par AGLAE, à partir d'essais inter-laboratoires, toutes méthodes analytiques confondues

Source : AGLAE, 2003.

Substances	aldrine	dieldrine	atrazine	Lindane
Niveau de concentration dans l'eau (µg/L)	0,03	0,03	0,13	0,095
CVR %	34,8	29	21	30,3
Estimation de l'incertitude* (µg/L)	± 0,01	± 0,01	± 0,03	± 0,03

*Intervalle de confiance à 95 % pour une mesure réalisée par un laboratoire sous contrôle qualité pris au hasard.

5. Évaluation de l'exposition

Les travaux de l'Afssa au sein de l'observatoire des résidus de pesticides (ORP[2]) ont notamment pour objectif d'organiser l'exploitation des données de contrôle existantes pour estimer les niveaux d'exposition des populations aux pesticides.

5.1 - Niveau de contamination des eaux distribuées

Le programme réglementaire de contrôle sanitaire défini par le code de la santé publique prévoit l'analyse des pesticides au point de puisage (de 1 fois tous les 5 ans à 12 fois par an) et après traitement (de 1 à 144 fois par an).

Des informations sur la qualité des eaux vis-à-vis des pesticides sont disponibles à l'échelon national pour plus de deux tiers des UDI (68 %) alimentant 92,5 % de la population française. L'information n'est pas suffisante pour certaines petites UDI en raison de la fréquence d'analyse plus faible (la taille moyenne de ces UDI est de 543 personnes).

Les pesticides à rechercher dans les ressources en eaux et les eaux de distribution sont définis localement par arrêté préfectoral en fonction de données disponibles sur la nature des cultures, la nature et les quantités de pesticides utilisés, les dates d'application, les caractéristiques physico-chimiques des molécules... (par exemple, la méthode SIRIS peut être utilisée pour identifier les pesticides à rechercher dans l'eau). Entre 2001 et 2003, 369 pesticides ont été recherchés dans l'eau en France[3].

(1) FID : détecteur à ionisation de flamme, NPD : détecteur de particules neutres.
(2) http://www.observatoire-pesticides.gouv.fr/
(3) Ces 369 pesticides n'étaient pas recherchés dans l'ensemble des prélèvements réalisés.

Parmi les 752 000 analyses de pesticides réalisées dans le cadre du contrôle sanitaire sur les eaux distribuées entre 2001 et 2003, 7 350 résultats sont supérieurs à la limite de qualité de 0,1 µg/L[1].

Cinquante huit molécules ont été quantifiées à une teneur supérieure à la limite de qualité au moins une fois entre 2001 et 2003 (des détails sur ces molécules sont indiqués en annexe 1).

À l'échelon national, sur la période 2001 à 2003, **17 pesticides et métabolites représentent 99 %** du nombre total de dépassements de la limite de qualité.

Les 8 molécules qui font l'objet du plus grand nombre de dépassements sont : l'atrazine, la déséthyl-atrazine, la déisopropyl-atrazine, la simazine, la terbuthylazine, la déséthyl-terbuthylazine, le diuron et le métolachlore ; dans cette liste, toutes les molécules sont interdites (Cf. annexe 1) sauf le diuron.

Ces 8 molécules appartiennent principalement à la famille des triazines (atrazine, simazine, terbuthylazine) qui sont peu solubles mais possèdent une grande stabilité chimique dans les eaux ce qui explique les contaminations notamment des eaux souterraines.

L'atrazine (interdite) et ses métabolites (déséthyl-atrazine et déisopropyl-atrazine) représentent plus de 89% de l'ensemble des cas de dépassement.

Le tableau 17.2 présente les 8 molécules les plus souvent détectées à des concentrations supérieures à la limite de qualité dans l'eau distribuée entre 2001 et 2003.

Tableau 17.2 : Fréquence de détection des 8 molécules les plus souvent mesurées à des concentrations supérieures à la limite de qualité, dans les eaux traitées (des informations complémentaires sont fournies dans les tableaux en annexe)

Substances	Statut (les dates et modalités d'interdiction sont indiquées à l'annexe 1)	Données du contrôle sanitaire (2001-2003) Nombre de mesures		
		Total	> 0,1 µg/L	% de valeurs > 0,1 µg/L
Atrazine déséthyl	métabolite de l'atrazine (interdit)	25 678	4 488	17,5 %
Atrazine-déisopropyl	métabolite de l'atrazine (interdit)	18 017	187	1 %
Atrazine	Interdit	27 669	1 873	9,8 %
Diuron	Autorisé - En cours d'évaluation	15 201	104	0,7 %
Métolachlore	Interdit	6 932	54	0,8 %
Simazine	Interdit	26 452	150	0,6 %
Terbuthylazine	Interdit	25 486	144	0,6 %
Terbuthylazine déséthyl	métabolite de l'atrazine (interdit)	2 528	56	2,2 %

En raison du retrait du marché de certaines molécules, de l'introduction de nouvelles molécules ou encore de nouveaux usages, la nature des pesticides présents dans l'eau est susceptible d'évoluer. Ainsi durant la période de 2001 à 2003 (DGS, 2005[2]), certaines molécules n'étaient pas recherchées systématiquement (tel que le glyphosate), tandis que d'autres ne sont plus autorisées depuis (par exemple l'atrazine). Toutefois, du fait de la rémanence de certaines molécules, il semble pertinent de les rechercher dans l'eau y compris après leur interdiction.

(1) Il est important de noter que le contrôle sanitaire est adapté en fonction de la présence de pesticides dans les ressources en terme de fréquence de prélèvement et du panel de substances recherché. Par conséquent, dans la base SISE-Eaux, il peut y avoir une sur représentation des analyses non conformes.

(2) Les pesticides dans l'eau potable, 2001-2003. Guide technique - Eau et Santé ; Direction générale de la santé. www.sante.gouv.fr

Concernant le chlordécone, interdit depuis 1993, les zones concernées par une pollution sont très localisées étant donné l'utilisation particulière de ce pesticide (traitement des bananiers dans les départements d'outre-mer). Des traitements de potabilisation adaptés ont été mis en œuvre afin d'éviter les dépassements de la limite de qualité pour cette substance dans l'eau distribuée.

En 2005, 93,8 % de la population (56 millions d'habitants) a été desservie par une eau dont la concentration en pesticides était en permanence inférieure à la limite de qualité. Pour 6,2 % de la population française (3,7 millions d'habitants), l'eau du réseau de distribution public a été au moins une fois non conforme au cours de l'année 2005. Dans de nombreuses UDI, les dépassements observés ont été ponctuels : quelques jours seulement au cours de l'année 2005. Le nombre de personnes concernées par des non-conformités a diminué d'environ 350 000 personnes par rapport à 2004, soit une baisse de 8,7 %.

Des données plus complètes figurent dans la rubrique « Eau » du site Internet du ministère chargé de la santé http://www.sante.gouv.fr.

5.2. Apport par les aliments

L'évaluation des apports alimentaires en pesticides se heurte à certaines difficultés, parmi lesquelles :

- une disponibilité inégale des données selon les milieux ou les vecteurs d'exposition. Si les données sont nombreuses pour l'eau, l'ensemble des aliments n'est pas systématiquement couvert par les plans de surveillance et les limites analytiques (LOD et LOQ) ne sont pas assez faibles. Pour les sols et l'air, les données sont rares et issues le plus souvent de programmes de recherche ou d'études ponctuelles ;
- l'hétérogénéité des données sur le plan qualitatif et quantitatif.

Deux méthodes peuvent être utilisées pour approcher l'exposition de la population par voie alimentaire :

- l'une théorique maximaliste (Apport Journalier Maximum Théorique, AJMT), se fondant sur les Limites maximales en résidus (LMR) de pesticides ;
- l'une plus réaliste (Apport Journalier Estimé) à partir des résultats des plans de surveillance et de contrôle dans les aliments et des résultats des essais en plein champs (STMR).

5.2.1. Estimation de l'exposition maximale théorique (méthode AJMT)

L'Apport Journalier Maximum Théorique (AJMT) est une estimation de la quantité théorique maximum de résidus de pesticides qu'un individu est **susceptible** d'ingérer quotidiennement, mais non une estimation de la quantité de résidus réellement ingérée.

Le calcul maximaliste prend pour hypothèse que la concentration en résidus de pesticides est égale à la limite maximale autorisée (Limite Maximale en Résidus, LMR[1]) pour chacun des aliments susceptibles d'avoir été traités par ce pesticide (c'est à dire les usages autorisés de ces pesticides) et qu'aucune diminution n'intervient entre la récolte du produit frais et sa consommation[2].

L'AJMT est exprimé en milligramme de résidus par personne et par jour. Il est calculé pour un individu moyen de 60 kg, en multipliant la LMR fixée pour un aliment donné par la quantité d'aliment consommé, puis en sommant les quantités apportées par chacun des aliments ayant une LMR pour un résidu donné, soit la formule :

$$AJMT_p = \sum_{a \in A_p} C_a LMR_{p,a}$$

avec : A_p, la liste des aliments pour lesquels une LMR est établie pour le pesticide p,
C_a la quantité d'aliment a consommée par jour,
$LMR_{p,a}$ la limite maximale de résidus du pesticide p dans l'aliment a.

Les règles de calcul et d'utilisation de cette méthode sont désormais standardisées[3].

(1) Les Limite maximale de résidu (LMR) sont établies par couple « substance active - denrée » à partir des données toxicologiques et agronomiques. Elles sont exprimées en milligramme de résidus de pesticides par kilogramme de denrée (mg/kg) et correspondent à la concentration maximale autorisée en pesticide que l'on peut retrouver dans une denrée. Les LMR sont définies au niveau international, européen et national. Toute LMR adoptée au niveau européen doit être transcrite dans le droit français. Lorsqu'il n'existe pas de LMR européenne, les états membres peuvent fixer une LMR nationale.

(2) Or, i) la LMR est fixée pour l'ensemble du produit, y compris les parties non comestibles alors que les pesticides peuvent être concentrés sur ces parties non comestibles (écorces, peau) et ii) des pratiques culinaires simples et fréquentes (lavage des légumes, par exemple), entraînent une diminution importante de la quantité de résidus de pesticides consommées.

(3) GEMS/FOOD, Guidelines for predicting dietary intake of pesticides residues, WHO/FSF/FOS/97.7, 1997.

Les AJMT sont comparés aux Doses Journalières Admissibles (DJA) (calcul du rapport AJMT/DJA, si le rapport est $>$ 1 l'apport est théoriquement supérieur à la dose admissible).

Le calcul a été effectué séparément pour les adultes ($>$ 15 ans) et les enfants ($\leqslant$ 15 ans) à partir des données de consommations individuelles issues de l'enquête INCA (1999). Une estimation « vie entière » a été réalisée, par une moyenne pondérée de ces deux estimations (le poids utilisé étant de 15 pour les enfants et de 60 kg pour les adultes).

Mais il est important de rappeler que l'AJMT n'est qu'un indicateur. Il ne traduit pas de manière directe un risque pour le consommateur. Il permet d'identifier rapidement les pesticides qui, même dans ces conditions maximalistes, ne risquent pas de conduire à un apport supérieur à la DJA.

Actuellement un nouvel indicateur est en cours de mise en place à l'Afssa, l'« AJMT corrigé » qui tient compte des usages phytosanitaires réels en France. Il ne considère la concentration en résidus de pesticides égale à la LMR que lorsque la substance est effectivement utilisée sur les denrées.

Dans le cadre des travaux de l'ORP, l'Afssa a estimé l'AJMT pour 422 substances actives (mise à jour juillet 2006), parmi lesquelles figurent 41 des 51 pesticides retrouvés dans l'eau de boisson à des concentrations supérieures à la limite de qualité (parmi les 58 molécules initiales, 7 sont des métabolites). Les résultats sont présentés en annexe 2. Les AJMT n'ont pas pu être calculés pour les autres pesticides en raison de l'absence de Limite maximale en résidus (LMR) ou de Dose journalière admissible (DJA).

Parmi les 58 molécules ayant fait l'objet de dépassement de la limite de qualité dans l'eau de boisson au cours des années 2001 à 2003, l'AJMT est supérieur à la DJA pour 3 pesticides : l'aldrine, la dieldrine et le dichlorvos.

5.2.2. Estimation plus réaliste de l'exposition (Apport Journalier Estimé)

Afin de réaliser une estimation plus réaliste de l'exposition, l'apport journalier estimé (AJE) peut être déterminé à partir de données issues des plans de surveillance et de contrôle ou en utilisant la médiane de résidus des essais en pleins champs.

Le programme français de surveillance et de contrôle des pesticides dans les aliments est mis en œuvre par la **direction générale de la concurrence, de la consommation et de la répression des fraudes (DGCCRF)**, avec le concours de la **direction générale de l'alimentation (DGAL)**. Les statistiques françaises rassemblent à la fois les données du programme de surveillance, qui porte sur les végétaux les plus consommés par les Français et les résultats de contrôles ciblés en fonction des résultats des années antérieures ou de problèmes signalés.

Parmi les 58 molécules ayant fait l'objet d'un dépassement de la limite de qualité dans l'eau au cours des années 2001 à 2003, une estimation plus réaliste de l'exposition a été réalisée par l'Afssa pour trois molécules : dichlorvos, carbadenzine et aldicarbe (ORP - Afssa, Afsse, Ifen, 2004). Différentes méthodes ont été utilisées pour réaliser cette estimation réaliste : pour les valeurs inférieures à la limite de quantification (LOQ) attribution des valeurs 0, LOQ/2 ou LOQ. De plus, différents scénarios ont été modélisés, à savoir une estimation des apports pour un adulte, pour un enfant et pour la vie entière.

Les estimations réalisées pour le dichlorvos et la carbendazime sont toutes inférieures à la DJA, cependant, depuis cette date la DJA du dichlorvos a été revue à la baisse par l'EFSA[1], suivant les scénarios, les estimations réalistes réalisées en 2004 peuvent donc être supérieures à cette nouvelle DJA pour le dichlorvos. Concernant l'aldicarbe les estimations réalistes peuvent être supérieures à la DJA **selon les scénarios** (ORP - Afssa, Afsse, Ifen, 2004).

5.3. Part des sources d'exposition

La principale voie de contamination de la population générale est la voie alimentaire (eau comprise). Pour des populations plus spécifiques (agriculteurs), les voies respiratoire et cutanée doivent être prises en compte (ORP - Afssa, Afsse, Ifen, 2004).

Contribution de l'apport par l'eau de boisson
L'eau de distribution semble être un faible contributeur de l'exposition, à partir des constats suivants :

- l'ordre de grandeur des LMR dans les denrées alimentaires (de l'ordre du mg/kg) est mille fois supérieur à celui de la limite de qualité dans l'eau (de l'ordre du µg/L). La forte consommation d'eau ne compense pas cette différence ;

(1) http://www.efsa.europa.eu/fr/science/praper/conclusions/1548.html

• les estimations théoriques réalisées par l'Afssa (AJMT) sur 422 molécules ont mis en évidence, parmi les 41 pesticides ayant fait l'objet d'un dépassement et pour lesquels l'AJMT a été calculé, que pour 37 pesticides la contribution calculée de l'apport par l'eau de boisson est inférieure à 2 % de l'AJMT (une contribution maximale de l'apport par l'eau de boisson de 23,7 % de l'AJMT a été calculée pour le terbutryne).

6. Effets sur la santé

Outre les expérimentations animales classiques (de qualité variable selon l'ancienneté des substances), l'évaluation de la toxicité des pesticides s'appuie sur des études épidémiologiques dans des populations générales ou auprès de professionnels exposés à travers la production ou l'usage de ces substances.

L'interprétation de ces études épidémiologiques est limitée par une caractérisation imprécise de l'exposition. Certains l'apprécient selon le métier exercé, d'autres par une interrogation rétrospective la plus complète possible.

Le choix des groupes témoins pour la comparaison peut également influencer l'interprétation des résultats, notamment lorsque l'on s'intéresse à des effets neurocomportementaux.

De plus, les usages des pesticides varient d'un pays à l'autre d'une région à l'autre ; au cours du temps de nouvelles molécules sont utilisées, d'autres plus anciennes disparaissent.

Trois types d'effets sanitaires sont largement discutés actuellement :

1) l'association entre l'exposition aux pesticides et les troubles et maladies neurologiques notamment la maladie de Parkinson ;

2) les liens entre l'exposition aux pesticides et les anomalies de la reproduction ;

3) les pesticides et le cancer.

1. L'intoxication aiguë, par certains pesticides comme les organophosphorés, produit des **effets neurotoxiques** bien connus. Plusieurs études observent une augmentation de la prévalence des signes neurologiques, des modifications des performances dans les tests neurocomportementaux reflétant les troubles cognitifs et psychomoteurs. Les études à faible dose ne permettent pas de conclure. L'exposition à plusieurs classes de pesticides est associée à l'augmentation du risque de maladie de Parkinson. Toutefois, aucune association avec une molécule spécifique n'a été observée et aucun lien de causalité n'a pu être établi. Pour les autres maladies neurodégénératives, les données sont limitées et non conclusives (Brown *et al.*, 2006).

2. Plusieurs substances utilisées comme pesticides ont montré des **effets embryotoxiques** ou **fœtotoxiques** dans les expérimentations animales.

Il est cependant important de préciser que les molécules inscrites à l'annexe I de la directive 91/414 ont fait l'objet d'une évaluation complète à l'issue de laquelle la réglementation européenne prévoit un classement pour les molécules cancérogènes, mutagènes et toxiques pour la reproduction (classement CMR)[1].

La perturbation endocrinienne, qui est un mécanisme d'action, est prise en compte lors de l'évaluation européenne conduisant à un classement en tant que cancérogène ou toxique pour la reproduction.

Parmi les 58 molécules étudiées dans cette fiche, certaines molécules sont classées en tant que toxiques pour la reproduction de catégorie 2 ou 3, selon le niveau de préoccupation déduit à partir des données chez l'animal sans disposer néanmoins de suffisamment d'éléments pour établir l'existence d'une relation de cause à effet sur la fertilité ou le développement. Aucune n'est classée en catégorie 1, celle des substances reconnues pour altérer la fertilité ou le développement. De plus, les DJA établies au cours de l'évaluation européenne prennent en compte cette toxicité sur la reproduction, qui n'est pas obligatoirement la toxicité apparaissant à la plus faible dose.

Certaines publications ont associé l'exposition aux pesticides à des effets reprotoxiques chez la femme (avortements spontanées, morts in utero, prématurité, diminution du poids de naissance, anomalies du développement, malformations, dysfonction ovarienne). Ces publications concernent le plus souvent plusieurs pesticides à base d'anciennes molécules qui n'ont jamais fait l'objet d'évaluation complète et ne renseignent que rarement sur le niveau d'exposition.

(1) Pour plus d'information concernant les critères de classification : Cahiers de notes documentaires - Hygiène et sécurité du travail - N° 187, INRS 2002.

3. Des études de corrélation géographiques ont suggéré des associations possibles entre **risque de cancer et expositions environnementales aux pesticides**. Le grand nombre d'associations testées et le type même des enquêtes ne permettent pas de fournir des éléments de preuve suffisants.

Soulevée notamment par Zahm *et al.* (1998), l'hypothèse de l'accroissement du risque de cancer de l'enfant exposé à des pesticides avant la naissance ou pendant la petite enfance n'a pour l'instant été que suggérée.

Enfin, les études épidémiologiques conduites après 1996 ne confirment pas le lien entre cancer du sein et présence d'insecticides organochlorés (Stellman *et al.*, 2000).

Parmi les travaux réalisés sur des sujets exposés professionnellement, la profession agricole a fait l'objet d'études spécifiques. Bien que l'espérance de vie des agriculteurs soit supérieure à la moyenne nationale du fait notamment d'une sous mortalité par cancer, ils présentent une incidence et une mortalité pour certains types de cancers supérieures à la moyenne. Ces cancers sont peu fréquents (cancer des lèvres, de l'ovaire, du cerveau, sarcomes des tissus mous, mélanomes cutanés). Une méta analyse de Acquavella *et al.* (1998) ne confirme l'excès de cancer que pour la localisation des lèvres, résultat qui est discordant avec les travaux de Blair & Zahm (1995) du National Cancer Institute des États-Unis d'Amérique. Ce lien établi entre ce type de cancer et la profession agricole ne permet cependant pas de conclure en faveur d'un lien entre l'utilisation de pesticides et le cancer des lèvres ; des facteurs confondant, tels que l'exposition aux UV solaires sont évoqués.

Selon Boffeta (2006) aucun lien causal entre des cas de cancer et une exposition professionnelle ou environnementale aux pesticides n'est actuellement établi.

6.1 - Présence simultanée de plusieurs substances

La présence dans les eaux de résidus de pesticides concerne généralement plusieurs substances à de faibles doses. Ces mélanges de résidus peuvent avoir des effets cumulatifs sur la santé qui ne sont pas indépendants. Les actions combinées d'un mélange peuvent suivre des modèles d'addition de concentrations ou d'addition de réponses. Il peut y avoir également interaction entre les réponses de chaque molécule qui peuvent se traduire par des effets synergiques ou antagonistes.

Au niveau des denrées alimentaires, les effets cumulatifs ne sont pas pris en considération pour la détermination des limites maximales de résidus établies individuellement pour chaque substance(1).

Les effets sur la santé liés à une exposition à des molécules en mélange sont généralement considérés comme additifs. Une évaluation des effets dus à ces mélanges est en cours dans différents pays de la Communauté Européenne et aux États-Unis. L'US-EPA propose une approche en distinguant trois profils (US EPA, 2000) :

1) substances agissant selon un même mécanisme d'action : des modèles d'additivité des concentrations sont utilisés pour une évaluation cumulative du risque ; l'US-EPA propose un algorithme de classification en sous-classes de substances ayant des courbes dose-réponse similaires ;
2) substances ayant des mécanismes d'actions indépendants conduisant à un même effet toxique : des modèles d'additivité des réponses sont utilisés pour une évaluation cumulative du risque ;
3) substances dont les mécanismes d'action sont incertains : des modèles englobant les courbes dose-réponse sont utilisés pour donner une estimation du risque.

Dans l'état actuel des connaissances, les données sur les effets des molécules en mélanges restent encore très fragmentaires et ne permettent pas d'intégrer cet aspect dans l'évaluation des risques. Pour ce travail, en cas de présence de pesticides en mélange, un effet additif a été considéré de manière systématique.

6.2. Bilan pour les 58 pesticides et métabolites

Le tableau présenté en annexe 1 récapitule pour chacun des pesticides ayant fait l'objet d'un dépassement de la limite de qualité au cours des années 2001 à 2003, des informations concernant :

- le classement par les instances européennes ;
- le classement par le centre international de recherche sur le cancer (CIRC) ;
- le statut au regard de la directive 91/414/CEE (interdit, inscrit à l'Annexe I donc autorisé, évaluation en cours).

Des informations plus détaillées sur les données toxicologiques par substance des pesticides sont disponibles sur les sites suivants :

- d'Agritox : http://www.dive.afssa.fr/agritox/ ;
- de l'AESA : http://www.efsa.eu.int/science/praper/draft_assessment_reports/catindex_en.html ;
- et de l'IPCS : http://www.inchem.org/pages/jmpr.html.

(1) Rappel : pour l'eau la limite de qualité ne repose pas sur des critères sanitaires.

7. Valeurs de référence

7.1. Valeurs toxicologiques de référence chroniques

Comme pour les autres substances chimiques, les différents organismes dont l'OMS se basent sur les études expérimentales et épidémiologiques pour déterminer une valeur toxicologique de référence chronique.

Une VTR chronique est déterminée pour chaque pesticide en différenciant les substances à effet avec seuil pour lesquelles une dose journalière admissible est proposée, et les substances à effet sans seuil pour lesquelles un excès de risque de cancer est déterminé en fonction de la dose d'exposition.

Cette VTR chronique est déterminée pour la voie orale : DJA (OMS), RfD (US-EPA), MRL (ATSDR),... pour les effets à seuil et Excès de risque unitaire - ERU (OMS), Oral slope factor - Sfo (US-EPA),... pour les effets sans seuil.

Le tableau en annexe 3 regroupe les VTR actuellement disponibles pour les molécules détectées dans les eaux de boisson à des concentrations éventuellement supérieures à la limite de qualité.

7.2. Valeurs de référence dans l'eau de boisson : valeurs guides proposées par l'OMS

Pour déterminer les valeurs guides dans l'eau, l'OMS propose une démarche identique à celle proposée pour les autres substances chimiques, en distinguant les substances avec effets toxiques sans seuil des substances avec effets toxiques à seuil. Ces éléments sont détaillés dans la seconde partie du rapport relatif à l' « Évaluation des risques sanitaires liés aux situations de dépassement des limites et références de qualité dans les eaux destinées à la consommation humaine ».

7.2.1. Pesticides ayant des effets toxiques sans seuil

L'OMS propose une gamme de valeurs guides qui correspond à la concentration dans l'eau de boisson associée à un excès de risque de cancer de 10^{-4} à 10^{-6}.

Parmi les 58 molécules ayant fait l'objet d'un dépassement, seul l'alachlore est considéré comme agissant sans seuil d'effet toxique.

7.2.2. Pesticides ayant des effets toxiques à seuil

Pour les pesticides ayant des effets toxiques à seuil, l'OMS a déterminé les valeurs guides à partir de la DJA (dose journalière admissible) à l'aide de la formule suivante :

$$VG = \frac{\mathrm{DJA} \times p.c. \times P}{C}$$

où :

- « p.c. » est le poids corporel. Les valeurs de référence retenues par l'OMS sont : 60 kg pour un adulte(1), 10 kg pour un enfant, 5 kg pour un nourrisson ;
- « C » est la consommation journalière d'eau de boisson. Les valeurs de référence retenues par l'OMS sont : 2 litres pour un adulte(2), 1 litre pour un enfant, 0,75 litre pour un nourrisson ;
- « P » est la proportion de la DJA attribuée à l'eau de boisson, car celle-ci n'est pas habituellement la seule source d'exposition pour l'Homme. Pour la grande majorité des pesticides une part de 10 % de la DJA est attribuée aux apports hydriques par l'OMS.

Pour l'aldrine, la dieldrine, le chlordane et le lindane, une part de 1% de la DJA est attribuée aux apports hydriques. L'OMS propose des fiches récapitulatives et des valeurs guides pour une centaine de pesticides.

Mais certains pesticides présents dans les ressources en eau ne font pas l'objet de valeurs guides établies par l'OMS. C'est le cas pour une grande partie des 58 molécules identifiées par la DGS (2005). Des « valeurs sanitaires maximales » (VMAX) dans l'eau peuvent être proposées à partir des VTR établies par d'autres organismes, suivant les hypothèses de l'OMS et en attribuant une part de 10 % de la VTR aux apports hydriques (Cf. 8.2).

(1) Certains organismes, tels que l'US-EPA, retiennent, pour l'adulte, un poids de référence de 70 kg.
(2) Certains organismes, tels que l'US-EPA ou Health Canada, retiennent, pour l'adulte, une consommation de 1,5 litres par jour.

7.2.3. Pesticides et métabolites pour lesquels il n'existe pas de valeur de référence

Certains pesticides et métabolites ne disposent pas de valeur toxicologique de référence. C'est le cas pour 12 des 58 molécules identifiées par la DGS (2005) (Tableau 17.3 et 17.4).

Le faible nombre de dépassements observés et les caractéristiques physico-chimiques de certaines de ces molécules (Tableau 17.3 et 17.4) conduit à s'interroger sur la validité du résultat et ou le caractère exceptionnel de la contamination.

Certaines des molécules retrouvées dans l'eau de boisson à des concentrations supérieures à la limite de qualité sont des métabolites de pesticides interdits (hormis le dichlobénil).

En l'absence de valeur toxicologique de référence pour 5 pesticides (Cf. Tableau 17.3), le groupe de travail n'est pas en mesure d'évaluer le risque sanitaire.

Tableau 17.3 : Liste des pesticides ayant fait l'objet d'un dépassement de la limite de qualité dans les eaux et pour lesquelles aucune VTR n'est proposée

Substance	Informations complémentaires (des précisions concernant l'interdiction de ces pesticides sont indiquées en annexe 2)	Nombre d'analyses non conformes / nombre d'analyses totales
1,2-dibromométhane	interdit	23 / 1 112
1,3-dichloropropylène-trans	interdit	1 / 225
Anthraquinone	Niveau d'exposition acceptable pour l'opérateur : AOEL = 0.015; DSE = 1.5 mg/kg p.c./j; FS = 100; (ComTox, 2001)	1 / 81
Dinoterbe	Interdit	1 / 2 673
Secbuméton	interdit	1 / 8 814

Les métabolites de pesticides

Concernant les **molécules interdites**(1) : atrazine, simazine, terbuméton et terbutylazine, l'ensemble des métabolites est jugé pertinent. Il convient alors d'évaluer au travers de l'étude de leur monographie, si l'utilisation de la VTR de la molécule mère est suffisamment sécuritaire pour évaluer les risques sanitaires liés à la présence de ces substances dans l'eau de boisson :

- concernant les métabolites de l'atrazine retrouvés dans l'eau de boisson : la désétylatrazine et la 2-hydroxyatrazine ont une toxicité équivalente ou inférieure à celle de l'atrazine. Au vu des données toxicologiques disponibles dans la monographie de l'atrazine, l'utilisation de la VTR de l'atrazine pour évaluer les risques sanitaires liés à la présence de ces métabolites semble être suffisamment sécuritaire (European Commission, 1996a) ;
- concernant la déséthyl déisopropylatrazine, les recherches n'ont pas permis de fournir des renseignements sur la toxicité de cette molécule ;
- la déséthyl simazine a une toxicité équivalente ou inférieure à celle de la simazine. Au vu des données toxicologiques disponibles dans la monographie de la simazine, l'utilisation de la VTR de la simazine pour évaluer les risques sanitaires liés à la présence de ce métabolite semble être suffisamment sécuritaire (European Commission, 1996b) ;
- concernant la déséthyl terbutylazine : la terbutylazine est en cours de réévaluation au niveau européen (liste 3), ainsi la monographie n'est pas actuellement disponible ;
- concernant le déséthyl terbuméton : aucune information n'est disponible concernant la toxicité de cette molécule.

(1) Des détails quant à leur interdiction sont indiqués dans l'annexe 1.

Concernant les **molécules autorisées**, il convient dans un premier temps, d'évaluer la pertinence du métabolite détecté. Dans un second temps, il convient d'évaluer au travers de l'étude de leur monographie, si l'utilisation de la VTR de la molécule mère est suffisamment sécuritaire pour évaluer les risques sanitaires liés à la présence de ces substances dans l'eau de boisson.

Le dichlobénil est en cours de réévaluation au niveau européen (liste 3), ainsi la monographie n'est pas actuellement disponible.

Tableau 17.4 : Liste des métabolites de pesticides ayant fait l'objet d'un dépassement de la limite de qualité dans les eaux

Substance	Informations complémentaires		Nombre d'analyses non conformes / nombre d'analyses totales
2,6 -dichlorobenzamide	métabolite du dichlobénil	dossier déposé en liste 3 pour son évaluation européenne	2 / 233
déséthyl atrazine	métabolite de l'atrazine (interdit)	Les données disponibles montrent que cette molécule a une toxicité équivalente à celle de l'atrazine	4 488 / 25 696
déséthyl déisopropyl atrazine	métabolite de l'atrazine (interdit)	Absence de données dans la monographie de l'atrazine	4 / 490
2-hydroxy atrazine	métabolite de l'atrazine (interdit)	Les données disponibles montrent que cette molécule est moins toxique que l'atrazine	1 / 1 520
déséthyl simazine	métabolite de la simazine (interdit)	Les données disponibles montrent que cette molécule a une toxicité équivalente à celle de la simazine	182 / 18 018
Terbuméton-désethyl	métabolite du terbuméton (interdit)	Absence de données	4 / 2 366
Terbuthylazine déséthyl	Métabolite de la terbutylazine (interdit en France)	Dossier déposé en liste 3 pour son évaluation européenne	56 / 2 528

7.3. Valeurs de référence dans les eaux de boisson : Valeurs réglementaires françaises

La directive 80/778/CEE du 15 juillet 1980 relative à la qualité des **eaux destinées à la consommation** humaine a fixé, pour les pesticides, une **concentration maximale admissible de 0,1 µg/L par substance ainsi qu'une valeur de 0,5 µg/L pour le total des substances**. La limite de qualité de 0,1 µg/L a été fixée dans un objectif de précaution en considérant que les pesticides n'étaient pas des constituants naturels des eaux et, qu'en conséquence, on ne devait pas les y retrouver. Cette valeur correspond aux seuils de détection des méthodes d'analyses disponibles au début des années 1970 pour les pesticides recherchés à l'époque. Elle n'est pas fondée sur une approche toxicologique et n'a donc pas de signification sanitaire.

À la fin des années 80, quand l'évolution des moyens d'analyse a permis d'améliorer les conditions de contrôle des pesticides dans les eaux d'alimentation, des teneurs en pesticides inférieures ou égales à 0,1 µg/L ont pu être détectées.

Cependant la directive 98/83/CE du 3 novembre 1998 et le code de la santé publique ont reconduit les valeurs paramétriques de 0,1 µg/L[1] pour chaque pesticide, y compris les « *métabolites et les produits de dégradation et de réaction pertinents* », et de 0,5 µg/L pour le total des substances.

(1) À l'exception de l'aldrine, la dieldrine, l'heptachlore et l'heptachlorépoxyde pour lesquels une limite de qualité est fixée à 0,03 µg/L.

En outre, le code de la santé publique fixe des limites de qualité pour les **eaux brutes** utilisées pour la production d'eau destinée à la consommation humaine. Ainsi, leur teneur en pesticides **ne peut dépasser 2 µg/L d'eau par substance individualisée et 5 µg/L pour le total des substances**.

8. Évaluation du risque

8.1. Pesticides ayant des effets toxiques sans seuil

Parmi les 58 molécules, seul l'alachlore est considéré comme ayant des effets toxiques sans seuil.

L'OMS propose une valeur guide pour l'alachlore de 20 µg/L, correspondant à un excès de risque unitaire de 10^{-5} construit à partir de l'étude de Stout (1983) qui a montré des tumeurs bénignes et malignes du cornet nasal, des tumeurs bénignes de l'estomac et des tumeurs malignes de la thyroïde chez le rat. Ainsi, l'ingestion pendant la vie entière d'une eau contenant 2 µg/L d'alachlore est associée à un excès de risque de 10^{-6}.

8.2. Pesticides ayant des effets toxiques avec seuil

En raison des difficultés à évaluer précisément les parts respectives d'exposition des différents vecteurs (aliments, air et eau) et compte tenu des hypothèses proposées par l'OMS, une part de 10% de la VTR est attribuée par défaut aux apports hydriques(1).

En tenant compte d'une consommation de 2 litres par jour, d'un poids corporel de référence pour un adulte égal à 60 kg, et en utilisant la démarche OMS, une valeur sanitaire maximale dans l'eau (VMAX) peut être calculée pour chaque pesticide, à partir des VTR proposées par l'OMS ou d'autres organismes (Cf. Annexe 3 et 4).

Parmi les 58 molécules ayant fait l'objet d'un dépassement de la limite de qualité dans l'eau :

- l'Organisation mondiale de la santé (OMS) propose une valeur guide pour 21 pesticides en se fondant sur une VTR qu'elle a identifiée comme la plus pertinente ;
- le Joint FAO(2)/OMS Meeting on Pesticide Residues (JMPR) propose une VTR pour certains pesticides ;
- enfin, certaines substances ont fait l'objet d'une réévaluation complète dans le cadre de la directive européenne 91/414 : une VTR est alors proposée, soit dans un avis de l'AESA, soit dans les rapports d'examen technique (review report)(3).

Ainsi, pour chaque substance, a été retenue la valeur la plus conservatrice parmi les VTR proposées par ces trois instances : OMS, JMPR ou Union Européenne ; à défaut (i) la valeur proposée par la Commission d'étude de la toxicité des produits antiparasitaires à usage agricole et des produits assimilés (Com Tox) ou par l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (Afssa) a été prise en compte ; ou (ii) les valeurs proposées par des instances scientifiques reconnues au sein d'autres pays sont retenues : ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry), US EPA (US Environmental protection agency), RIVM (RijksInstituut voor Volksgezondheid en Milieuhygiene), Australian Office of Chemical Safety (OCS).

Le tableau 17.5 récapitule les valeurs sanitaires maximales ainsi obtenues pour les pesticides cités dans le rapport DGS (DGS, 2005).

(1) Pour l'aldrine, la dieldrine, le chlordane et le lindane, l'OMS attribue une part est égale à 1 % de la DJA.
(2) Food and Agriculture Organization.
(3) http://ec.europa.eu/food/plant/protection/evaluation/exist_subs_rep_en.htm

Tableau 17.5 : Description de la construction des VMAX pour les molécules ayant fait l'objet d'au moins un dépassement de la limite de qualité au cours des années 2001 à 2003

Substances	VTR (mg/kg p.c./j)	Origine de la VTR	Part VTR attribuée à l'eau	VMAX (µg/L)
1,2-dibromométhane	/			-
1,2-Dichloropropane	0,014	OMS, directives qualité eau de boisson, 2004	10 %	**40**
1,3-dichloropropylène-trans	/			-
2,4-D	0,01	OMS, directives qualité eau de boisson, 2004	10 %	**30**
2,4-MCPA	0,0005	OMS, directives qualité eau de boisson, 2004	10 %	**2**
2,6 -dichlorobenzamide (métabolite dichlobénil)	/			-
aldicarbe	0,003	OMS, directives qualité eau de boisson, 2004	10 %	**10**
aldrine et dieldrine (somme)	0,0001	OMS, directives qualité eau de boisson, 2004	1 %	**0,03**
aminotriazole = amitrole	0,001	UE, 2001	10 %	**3**
anthraquinone	/			-
atrazine	0,0005	OMS, directives qualité eau de boisson, 2004	10 %	**2**
déséthyl atrazine (métabolite atrazine)	0,0005	OMS, directives qualité eau de boisson, 2004	10 %	**2**
2-hydroxy atrazine (métabolite atrazine)	0,0005	OMS, directives qualité eau de boisson, 2004	10 %	**2**
déséthyl simazine (métabolite simazine)	0,00052	OMS, directives qualité eau de boisson, 2004	10 %	**2**
bentazone	0,1	OMS, directives qualité eau de boisson, 2004	10 %	**300**
carbendazime	0,1	JMPR, 2005	10 %	**300**
carbofuran	0,001	EFSA, 2006	10 %	**3**
chlordécone	0,0005	ATSDR, 1995 - Afssa, 2003(1)	10 %	**1,5**
chlortoluron	0,0113	OMS, directives qualité eau de boisson, 2004	10 %	**30**
cyanazine	0,0002	OMS, directives qualité eau de boisson, 2004	10 %	**0,6**
cymoxanyl	0,016	ComTox, 1999	10 %	**48**
dichlobenil	0,01	AUS, 1992	10%	**30**
dichlorvos	0,00008	EFSA, 2006	10 %	**0,24**
dieldrine et aldrine (somme)	0,0001	OMS, directives qualité eau de boisson, 2004	1 %	**0,03**
dinoseb	0,001	EPA 1989	10 %	**3**
dinoterbe	/			-
diuron	0,007	EFSA, 2005	10 %	**21**
ethofumésate	0,07	UE, 2002	10 %	**210**
fénoprop	0,003	OMS, directives qualité eau de boisson, 2004	10 %	**9**

(1) avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments du 10 décembre 2003 relatif à l'évaluation des risques liés à la consommation de denrées alimentaires contaminées par la chlordécone en Martinique et en Guadeloupe.

Substances	VTR (mg/kg p.c./j)	Origine de la VTR	Part VTR attribuée à l'eau	VMAX (µg/L)
fenpropidine	0,005	Com Tox, 1995	10 %	**15**
fenpropimorphe	0,003	JMPR, 2004	10 %	**9**
folpel = folpet	0,1	EFSA, 2006 ; JMPR 2004	10 %	**300**
glyphosate et AMPA (somme)	0,3	OMS, directives qualité eau de boisson, 2004	10 %	**900**
HCH gamma (lindane)	0,005	OMS, directives qualité eau de boisson, 2004	1 %	**2**
hexachlorobutadiène	0,0002	OMS, directives qualité eau de boisson, 2004	10 %	**0,6**
hexazinone	0,033	EPA, 1990	10 %	**99**
imazalile	0,025	UE, 1997	10 %	**75**
imazaméthabenz	0,06	Com Tox, 2004	10 %	**180**
ioxynil	0,005	UE 2004	10 %	**15**
isoproturon	0,003	OMS, directives qualité eau de boisson, 2004	10 %	**9**
linuron	0,003	UE, 2003	10 %	**9**
mécoprop	0,00333	OMS, directives qualité eau de boisson, 2004	10 %	**10**
metaldehyde	0,025	Com Tox, 2001	10 %	**75**
métolachlore	0,0035	OMS, directives qualité eau de boisson, 2004	10 %	**10**
norflurazon	0,04	EPA, 1991	10 %	**60**
oxadiazon	0,0036	Com Tox, 2004	10 %	**10,8**
oxadixyl	0,01	Aus, 1988	10 %	**30**
parathion méthyl	0,003	OMS, directives qualité eau de boisson, 2004	10 %	**9**
prométryine	0,004	EPA, 1992	10 %	**12**
propazine	0,02	EPA, 1990	10 %	**60**
secbuméton	/			**-**
simazine	0,00052	OMS, directives qualité eau de boisson, 2004	10 %	**2**
déséthyl déisopropyl atrazine	/			**-**
terbuméton-désethyl (métabolite terbuméton)	/			**-**
terbuthylazine	0,0022	OMS, directives qualité eau de boisson, 2004	10 %	**7**
terbuthylazine déséthyl (métabolite terbutylazine)	/			**-**
terbutryne	0,001	EPA, 1988	10 %	**3**

8.3. Bilan

Pour les 58 molécules pré citées, il a été possible de déterminer une VMAX pour 48 pesticides et métabolites :

- 21 ont une VTR et une VG OMS (utilisée comme VMAX) ;
- 24 ont une VTR à partir de laquelle a été calculée une valeur sanitaire maximale (VMAX) selon la démarche proposée par l'OMS ;
- 3 sont des métabolites de triazines et la VG OMS (utilisée comme VMAX) de la molécule mère peut être retenue ;

La VMAX est supérieure ou égale à 2 µg/L pour 42 pesticides ou métabolites. Dans 6 cas, elle est inférieure à 2 µg/L : aldrine et dieldrine, cyanazine, chlordécone, dichlorvos et hexachlorobutadiène.

Il n'a pas été possible de déterminer une VMAX pour 9 pesticides et métabolites :

- 5 ne disposent pas de VTR ;
- 4 sont des métabolites de pesticides et n'ont pas de VTR spécifiques ;

L'alachlore est une substance qui est caractérisée par des effets toxiques sans seuil, l'OMS propose donc une gamme de valeurs guides qui correspond à la concentration dans l'eau de boisson associée à un excès de risque de cancer de 10^{-4} à 10^{-6}.

Ainsi,

- pour les pesticides caractérisés par des **effets toxiques à seuil**, l'ingestion d'une eau contenant un pesticide ou métabolite à une concentration inférieure ou égale à la valeur sanitaire maximale (VMAX) n'entraîne, sur la base des critères toxicologiques retenus et en l'état actuel des connaissances, aucun effet néfaste pour la santé ;
- pour les molécules caractérisées par des **effets toxiques sans seuil**, seul l'alachlore a fait l'objet de dépassements. Pour ce pesticide l'ingestion d'une eau contenant 2 µg/L pendant la vie entière est associée à un excès de risque de cancer de 10^{-6} ;
- en cas de présence simultanée de plusieurs pesticides ou métabolites il est proposé d'adopter une démarche identique à celle qui suppose que le mode d'action de ces substances est caractérisé par l'additivité des effets.

Ainsi, l'utilisation d'une eau pour laquelle les concentrations en pesticides sont telles que la somme des rapports calculés pour chaque molécule détectée entre sa concentration et sa Vmax reste inférieure à 1, permettrait :

1. le respect la valeur sanitaire maximale (VMAX) pour chaque pesticide ;
2. la prise en compte d'éventuels effets combinés.

En l'absence de valeur toxicologique de référence pour 5 pesticides (Cf. Tableau 17.3), le groupe de travail n'est pas en mesure d'évaluer le risque sanitaire.

Cette fiche devra être régulièrement actualisée au vu :

- des conclusions des réévaluations complètes des substances actives dans le cadre de la directive européenne 91/414/CEE ;
- des connaissances nouvelles relatives aux apports alimentaires ;
- des pesticides et métabolites identifiés dans l'eau distribuée.

Annexe 1 - Fiche 17 : Liste des 58 molécules ayant fait l'objet de non conformités dans l'eau distribuée au cours des années 2001 à 2003

Substance	Activité biologique principale	Famille chimique	Symboles et phrases de risque	Classement CMR européen	Classement CIRC	Statut UE	Texte	Présence dans la base agritox
HERBICIDES								
Atrazine-2-hydroxy Atrazine déséthyl Atrazine déséthyl déisopropyl Atrazine-déisopropyl = Atrazine	herbicide	triazine	Xn; NR: 43-48/22-50/53(source ecb)		3	Non inscription à l'Annexe I Retrait septembre 2005 Et au plus tard le 31 décembre 2007 Interdit en France depuis le 30 septembre 2003	Décision 2004/247/CE Avis JORF 27/11/2001	
Cyanazine	herbicide	triazine	Xn; NR: 22-50/53 (source ecb)			Interdit depuis décembre 2003 Interdit en France depuis le 30 septembre 2003	Règlement 2076/2002 Avis JORF 27/11/2001	
Hexazinone	herbicide	triazine	Xn N R22 R36 R50/53			Interdit depuis décembre 2003 Mais autorisation France conifères, lavande, sauge, réglisse, luzerne, canna à sucre jusqu'au 31 décembre 2007	Règlement 2076/2002 Avis JORF 18/8/2002	x
Prométryne	herbicide	triazine	Exempte de classement			Interdit depuis décembre 2003 Mais autorisation France céleri, lentilles, poireaux jusqu'au 31 décembre 2007	Règlement 2076/2002 Avis JORF 18/8/2002	x
Propazine	herbicide	triazine	Xn; NR: 40-50/53 (source ecb)	Carc. Cat. 3; R40 (source ecb)		Interdit depuis décembre 2003	Règlement 2076/2002	
Secbuméton	herbicide	triazine	Xn; NR: 22-36-50/53 (source ecb)			Interdit depuis décembre 2003	Règlement 2076/2002	
Simazine	herbicide	triazine	Xn; NR: 40-50/53 (source ecb)	Carc. Cat. 3; R40 (source ecb)	3	Non inscription à l'Annexe I Retrait septembre 2005 Et au plus tard le 31 décembre 2007 Interdit en France depuis le 30 septembre 2003	Décision 2004/247/CE Avis JORF 27/11/2001	

> Sommaire

Substance	Activité biologique principale	Famille chimique	Symboles et phrases de risque	Classement CMR européen	Classement CIRC	Statut UE	Texte	Présence dans la base agritox
Terbuthylazine Terbuthylazine déséthyl	Algicide, Herbicide, Microbiocide	triazine	-			liste 3 troisième phase du programme Interdit en France depuis le 30 juin 2004	Règlement 1490/2002 Avis JORF 26/9/2003	
Terbuméton-désethyl	herbicide	triazine	Xn; NR: 22-50/53 (source ecb)			Interdit depuis décembre 2003	Règlement 2076/2002	
Terbutryne	Terbutryne	triazine	-			Interdit depuis décembre 2003	Règlement 2076/2002 Avis JORF 18/8/2002	
2,4-D	herbicide	aryloxyacide	Xn N R22 R37 R41 R43 R52/53			Annexe I	Directive 2001/103/CE	x
Fénoprop	herbicide	aryloxyacide	Xn NR: 22-38-50/53 (source ecb)			Interdit depuis décembre 2003	Règlement 2076/2002	
Mécoprop	herbicide	aryloxyacide	Xn N R22 R38 R41 R50/53			Annexe I	Directive 2003/70/CE	x
2,4-MCPA pour MCPA	herbicide	aryloxyacide	Xn R22 R38 R41			Annexe I *suspendu*	Directive 2005/57/CE	x
Chlortoluron	herbicide	urée	Xn N R40 R50/53 R63	cancérogène 3^{e} catégorie, toxique pour la reproduction, 3^{e} catégorie		Annexe I *suspendu*	Directive 2005/53/CE	x
Diuron	herbicide	urée	Xn N R22 R40 R48/22 R50/53	cancérogène 3^{e}catégorie		évaluation en cours DAR liste 2 deuxième phase du programme	Règlement 703/2001	x
Isoproturon	herbicide	urée	Xn N R40 R50/53	cancérogène 3^{e} catégorie		Annexe I	Directive 2002/18/CE	x

> Sommaire

Substance	Activité biologique principale	Famille chimique	Symboles et phrases de risque	Classement CMR européen	Classement CIRC	Statut UE	Texte	Présence dans la base agritox
Linuron	herbicide	urée	T N R22 R40 R48/22 R50/53 R61 R62	cancérogène 3e catégorie, toxique pour la reproduction 2e catégorie		Annexe I	Directive 2003/31/CE	x
Dinoseb	herbicide	dérivé dinitrophénol	T; NR: 61-62-24/25-36-44-50/53 (source ecb)	Repr. Cat. 2; R61 Repr. Cat. 3; R62 (source ecb)		Interdit	Directive 1990/553 Modifiant la directive 1979/117/CEE	
Dinoterbe	herbicide	dérivé dinitrophénol	T+; NR: 61-24-28-44-50/53 (source ecb)	Repr. Cat. 2; R61 (source ecb)		Non inscription à l'Annexe I Retrait octobre 1998	Décision 1998/269/CE	
Alachlore	herbicide	chloroacetanilide	Xn N R22 R40 R43 R50/53	cancérogène, 3e catégorie		évaluation en cours liste 1 *suspendu*	Règlement 3600/92	
Métolachlore	herbicide	chloroacetanilide				Interdit depuis décembre 2003	Règlement 2076/2002 Avis JORF 18/8/2002	x
Bentazone	herbicide	thiadiazinone	Xn R22 R36 R43 R52/53			Annexe I	Directive 2000/68/CE	x
Norflurazon	herbicide	pyridazinone	-			Interdit depuis décembre 2003	Règlement 2076/2002 Avis JORF 18/8/2002	
Imazaméthabenz	herbicide	imidazolinone	Xi R43			Non inscription à l'Annexe I Retrait septembre 2006 Mais autorisation France céréales jusqu'au 31 décembre 2007	Décision 2005/303/CE Règlement 1335/2005 Avis JORF 4/5/2006	x
Ethofumésate	herbicide	benzofuranyl alkylsulfonate	N R51/53			Annexe I	Directive 2002/37/CE	x
Glyphosate	herbicide	acide aminé	Xi N R41 R51/53			Annexe I	Directive 2001/99/CE	x

Substance	Activité biologique principale	Famille chimique	Symboles et phrases de risque	Classement CMR européen	Classement CIRC	Statut UE	Texte	Présence dans la base agritox
AMPA	métabolite du glyphosate							
Ioxynil	herbicide	benzonitrile	T N R21 R23/25 R36 R48/22 R50/53 R63			Annexe I	Directive 2004/58/CE	x
Oxadiazon	herbicide	oxadiazole	N R50/53			liste 3 troisième phase du programme	Règlement 1490/2002	x
Aminotriazole = amitrole	herbicide	triazole	Xn N R48/22 R51/53 R63	toxique pour la reproduction, 3e catégorie	3	Annexe I	Directive 2001/21/CE	x
2,6 Dichlorobenzamide sous produit du dichlobenil	herbicide	benzonitrile	Xn N R21 R51/53			Dossier déposé liste 3 troisième phase du programme	Règlement 1490/2002	x
FONGICIDES								
Carbendazime	fongicide	Carbamate benzimidazole	T N R46 R50/53 R60 R61	mutagène 2e catégorie, toxique pour la reproduction, 2e catégorie		évaluation en cours liste 1 première phase du programme *suspendu*	Règlement 3600/92	x
Cymoxanyl	fongicide	azote aliphatique	Xn N R22 R43 R50/53			liste 3 troisième phase du programme	Règlement 1490/2002	x
Folpel = folpet	fongicide	dicarboximide	Xn N R20 R36 R40 R43 R50	cancérogène 3e catégorie		évaluation en cours DAR liste 2 deuxième phase du programme	Règlement 703/2001	x
Fenpropimorphe	fongicide	morpholine	Xn N R22 R38 R51/53 R63	toxique pour la reproduction 3e catégorie		Dossier déposé liste 3 troisième phase du programme	Règlement 1490/2002	x
Fenpropidine	fongicide	pipéridine	Xn N R22 R36 R43 R50/53			Dossier déposé liste 3 troisième phase du programme	Règlement 1490/2002	x
Imazalile	fongicide	imidazole	Xn N R20/22 R41 R50/53			Annexe I	Directive 1997/73/CE	x

> Sommaire

Substance	Activité biologique principale	Famille chimique	Symboles et phrases de risque	Classement CMR européen	Classement CIRC	Statut UE	Texte	Présence dans la base agritox
Oxadixyl	fongicide	anilide	-			Interdit depuis décembre 2003	Règlement 2076/2002 Avis JORF 18/8/2002	
Hexachlorobutadiène	fongicide		-		3	-	-	
INSECTICIDES								
Aldicarbe sulfoné = Aldicarbe	insecticide nématicide	carbamate	T+ N R24 R26/28 R50/53		3	Non inscription à l'Annexe I Retrait septembre 2003 Mais autorisation France betterave à sucre et vignes jusqu'au 31 décembre 2007	Décision 2003/199/CE Avis JORF 18/4/2003	x
Carbofuran	insecticide nématicide	carbamate	T+ N R26/28 R50/53			évaluation en cours DAR liste 1 deuxième phase du programme	Règlement 703/2001	
Aldrine	insecticide	organochloré	T; NR: 24/25-40-48/24/25-50/53		3	Interdit	Règlement 850/2004 Modifiant la directive 1979/117/CEE	
Dieldrine	insecticide	organochloré	T+; NR: 25-27-40-48/25-50/53		3	Interdit	Règlement 850/2004 Modifiant la directive 1979/117/CEE	
HCH gamma (lindane)	insecticide, rodenticide	organochloré	T; NR: 20/21-25-48/22-64-50/53 (source ecb)		2B	Interdit Non inscription à l'Annexe I Interdit en France depuis le 1er juillet 1998	Règlement 850/2004 Modifiant la directive 1979/117/CEE Décision 2000/801/CE Avis JORF 15/2/1997	
Chlordécone	insecticide	organochloré	T; NR: 24/25-40-50/53 (source ecb)	Carc. Cat. 3; R40 (source ecb)	2B	Interdit Mais autorisé en France jusqu'en 1990, usage se prolongeant jusqu'en 1993	Règlement 850/2004 Modifiant la directive 1979/117/CEE Arrêté du 3 juillet 1990	

> Sommaire

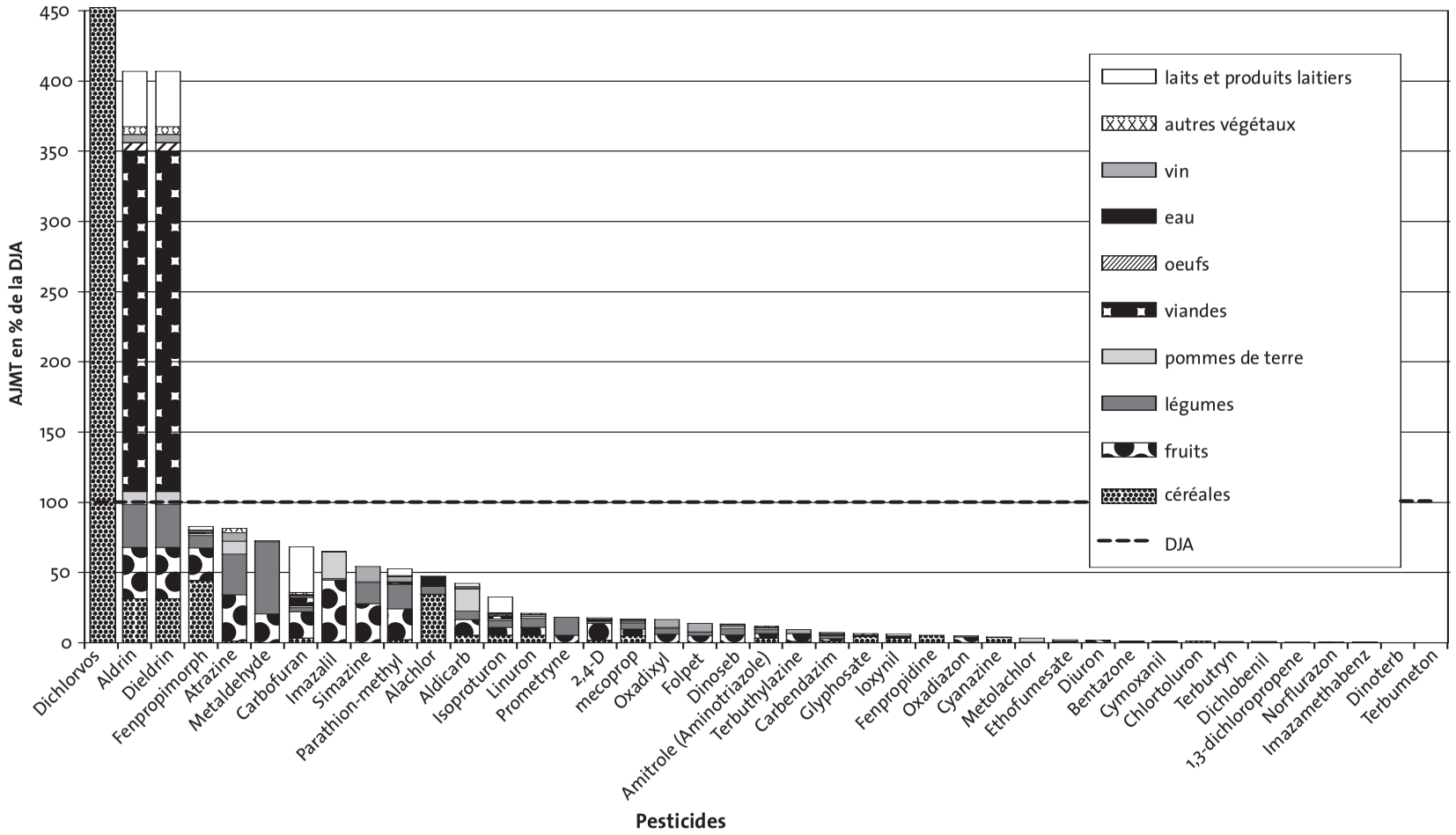
Substance	Activité biologique principale	Famille chimique	Symboles et phrases de risque	Classement CMR européen	Classement CIRC	Statut UE	Texte	Présence dans la base agritox
Parathion méthyl	Insecticide, nématicide	organophosphoré	T+; NR: 5-10-24-26/28-48/22-50/53 (source ecb)			Non inscription à l'Annexe I Retrait septembre 2005 Interdit en France depuis le 31 décembre 2003	Décision 2003/166/CE Avis JORF 26/3/2003	
Dichlorvos	insecticide	organo-phosphoré	T+ N R24/25 R26 R43 R50		2B	évaluation en cours DAR liste 2 deuxième phase du programme	Règlement 703/2001	x
AUTRES								
1,2-dibromométhane = bromure de méthylène	fumigant, nématicide	organohalogéné	Xn R: 20-52/53 (source ecb)		2A	Interdit	Directive 1979/117/CEE	
1,2-dibromo-3-chloropropane	fumigant, nématicide	organohalogéné	TR: 45-46-60-25-48/20/22-52/53 (source ecb)	Carc. Cat. 2; R45Muta. Cat 2; R46Repr. Cat. 1; R60 (source ecb)	2B			
1,2-dichloropropane	fumigant, nématicide	organohalogéné	F; XnR: 11-20/22 (source ecb)		3	Interdit depuis décembre 2003	Règlement 2076/2002	
1,3 dichloropropylène-trans Si = 1,3 dichloropropène	fumigant, nématicide	organohalogéné	T N R10 R20/21 R25 R36/37/38 R43 R50/53		2B	1,3 dichloropropène-cis Interdit depuis juillet 2003 1,3 dichloropropène CAS 542-75-6 évaluation en cours DAR liste 2	Règlement 2076/2002 Règlement 703/2001	x
Metaldehyde	molluscicide	2,4,6,8-Tetramethyl-1,3,5,7-tetraoxocane	Xn R10 R22			liste 3 troisième phase du programme	Règlement 1490/2002	x
Anthraquinone	répulsif oiseaux	-				Notifiée liste 4 quatrième phase du programme	Règlement 2229/2004	x fiche vide

DAR : Draft Assessment Report, projet de rapport d'évaluation de l'AESA (Autorité européenne de sécurité des aliments).

Tableau complété avec les informations disponibles sur les sites suivants, mai 2006 :
European Commission > DG Health and Consumer Protection > Overview > Plant Health Plant Protection Products - Existing active substances decisions and review reports: http://ec.europa.eu/comm/food/plant/protection/evaluation/exist_subs_rep_en.htm
Ecb : European Chemicals Bureau, http://ecb.jrc.it/classification-labelling/
Pan Pesticide Database : http://www.pesticideinfo.org/Index.html
Compendium of Pesticide Common Names : http://www.hclrss.demon.co.uk/index.html
CIRC : http://monographs.iarc.fr/FR/Classification/crthallalph.php

> Sommaire

Annexe 2 - Fiche 17 : Contributions des classes d'aliments sur la vie entière pour les 29 pesticides détectés à une teneur supérieure à la limite de qualité au moins une fois en 2001-2003 et ayant une DJA et des LMR. *Dernière mise à jour : juillet 2006*



> Sommaire

Annexe 3 - Fiche 17 : Détails de la construction des valeurs guides dans l'eau de boisson pour les substances disposant d'un VG parmi les 58 ayant fait l'objet de non conformités dans l'eau distribuée au cours des années 2001 à 2003

Substance	VG ou Health Based Value OMS (µg/L)	Mode de construction de la valeur OMS			
		DJA OMS	Espèce(s)	Effet critique	Part de la DJT
1,2 dichloropropane	40	14	Rat	Adénomes et carcinomes hépatocellulaires	10 %
2,4-D	30	10	1 an chien 2 ans rats	Lésions histopathologiques dans le rein et le foie (chien) lésions rénales (rat)	10 %
Alachlore	20, µg/l	ERU vie entière 10-5 - Modèle multi étape linéarisé	Rats	Tumeurs bénignes et malines du cornet nasal, tumeurs malignes de l'estomac et tumeurs bénignes de la thyroïde	100 %
Aldicarbe sulfoné	10, µg/l	3 µg/kg p.c./j	Homme	Inhibition de l'acétylcholinestérase	10 %
Aldrine	0,03 µg/l	0,1 µg/kg pc/j (PTDI)	Chien et Rats	Tumeurs du foie	1 %
AMPA	900 µg/l	300 µg/kg p.c./j	Rat (26 mois)	Pas d'effet	10 %
Atrazine	2 µg/l	0,5 µg/kg p.c./j	Rat	Tumeurs mammaires	10 %
Bentazone	300 µg/l	100 µg/kg p.c./j	Rat, souris, chien	Effets hématologiques	10 %
Carbofuran	7 µg/l	2 µg/kg p.c./j	Chien (hommes)	Inhibition de l'acétylcholinestérase	10 %
Chlortoluron	30 µg/l	11,3 µg/kg p.c./j	Souris	Adénomes et carcinomes rénaux	10 %
Cyanazine	0,6 µg/l	0,2 µg/kg p.c./j	Rat	Hyperactivité chez rat mâle	10 %
Dieldrine	0,03 µg/l	0,1 µg/kg p.c./j	Chien et Rats	Tumeur du foie	1 %
Fénoprop	9 µg/l	3 µg/kg p.c./j	Chien	Effet sur le foie	10 %
Glyphosate	900 µg/l	300 µg/kg p.c./j	Rat (26 mois)	Pas d'effet	10 %
Hexachlorobutadiène	0,6 µg/l	0,2 µg/kg p.c./j	Rat	Toxicité rénale	10 %
Isoproturon	9 µg/l	3 µg/kg p.c./j	Chien et Rats	Tumeurs hépatocellulaires	10 %
Lindane (HCH gamma)	2 µg/l	5 µg/kg p.c./j	Rat	Tumeur du foie / Immunotoxicité	1 %
2,4-MCPA	2 µg/l	0,5 µg/kg p.c./j	Chien	Toxicité rénale et hépatique	10 %
Mécoprop	10 µg/l	3,33 µg/kg p.c./j	Rat	Effets sur le poids des reins	10 %
Métolachlore	10 µg/l	3,5 µg/kg p.c./j	Chien	Décroissance poids du rein	10 %
Parathion méthyl	9 µg/l	3 µg/kg p.c./j	Rat	Dégénération de la rétine, réduction de l'activité des acétyles cholinestérases du SNC	10 %
Simazine	2 µg/l	0,52 µg/kg p.c./j	Rat	Augmentation des tumeurs mammaires	10 %
Terbuthylazine	7 µg/l	2,2 µg/kg p.c./j	Rat	Sarcomes des tissus mous et lymphomes non hodgkiniens	10 %

> Sommaire

Annexe 4 - Fiche 17 : Valeurs toxicologiques de référence proposées par différentes instances : OMS, JMPR, Union européenne (ou EFSA), Commission d'étude de la toxicité des produits antiparasitaires à usage agricole et des produits assimilés (Com Tox) ou l'Afssa, ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry), US EPA (US Environmental protection agency), RIVM (RijksInstituut voor Volksgezondheid en Milieuhygiene), Australian Office of Chemical Safety (OCS).

Substance	VTR (OMS) µg/kg p.c./j	VTR (JMPR µg/kg p.c./j	VTR (UE) µg/kg p.c./j	VTR (Com Tox) µg/kg p.c./j	VTR (ATSDR ou US EPA) µg/kg p.c./j	VTR (Aus) µg/kg p.c./j
1,2 dibromométhane						
1,2 dichloropropane	14 (2004)					
1,3 dichloropropylène-trans						
2,4-D	10 (2004)	10 (2001)	50 (2001)			
2,4-MCPA	0,5 (2004)		13 (2005)			
2,6 dichlorobenzamide (Dichlobenil)						10 (1992)
Alachlore	ERU vie entière 10^{-5} - Modèle multi étape linéarisé (2004)					0,5 (1985)
Aldicarbe sulfoné	3 (2004)	3 (2001)			1 (EPA, 1993)	1 (1999)
Aldrine	0,1 (2004)	0,1 (1994)			0,03 (EPA, 1988)	
Aminotriazole = amitrole		2 (1998)	1 (2001)			
AMPA	300 (2004)		300 (2001)			
Anthraquinone						
Atrazine	0,5 (2004)				35 (EPA, 1993)	5 (1990)
Bentazone	100 (2004)	100 (2004)	100 (2000)		30 (EPA, 1998)	10 (1975)
Carbendazime		100 (2005)				30 (1979)
Carbofuran	2 (2004)	2 (2002)	1 (EFSA, 2006)		5 (1987)	3 (1987)
Chlordécone				0,5 (Afssa, 2003 – Limite tolérable)	0,5 (ATSDR, 1995)	
Chlortoluron	11,3 (2004)		40 (2005)			
Cyanazine	0,2 (2004)					2 (1986)
Cymoxanyl				16 (1999)		
Dichlorvos		4 (1993)	0,08 (EFSA, 2006)		0,5 (1993)	1 (2004)
Dieldrine	0,1 (2004)	0,1 (1994)			0,05 (1990)	

> Sommaire

Substance	VTR (OMS) µg/kg p.c./j	VTR (JMPR µg/kg p.c./j	VTR (UE) µg/kg p.c./j	VTR (Com Tox) µg/kg p.c./j	VTR (ATSDR ou US EPA) µg/kg p.c./j	VTR (Aus) µg/kg p.c./j
Dinoseb					1 (EPA, 1989)	
Dinoterbe						
Diuron			7 (EFSA, 2005)	1,5 (1998)	2 (EPA, 198)	7 (2005)
Ethofumésate			70 (2002)			300 (1976)
Fénoprop	3 (2004)					
Fenpropidin				5 (1995)		
Fenpropimorphe		3 (2004)				
Folpel = folpet		100 (2004)	100 (EFSA, 2006)		100 (1991)	
Glyphosate	300 (2004)		300 (1999)		100 (1990)	300 (1985)
Hexachlorobutadiène	0,2 (2004)					
Hexazinone					33 (EPA, 1990)	100 (1987)
Imazaméthabenz				60 (2004)		
Imazalile		30 (2001)	25 (1997)		13 (1990)	30 (1997)
Ioxynil			5 (2004)			
Isoproturon	3 (2004)		15 (2002)			
Lindane (HCH gamma)	5 (2004)	5 (2003)				3 (1986)
Linuron			3 (2003)		2 (1990)	10 (1986)
Mécoprop	3,33 (2004)		10 (2003)			10 (1998)
Metaldehyde				25 (Com Tox, 2001)		5 (1986)
Métolachlore	3,5 (2004)				150 (1994)	80 (1987)
Norflurazon					40 EPA, 1991)	20 (1984)
Oxadiazon				3,6 (Com Tox, 2004)	5 (EPA, 1991)	50 (1989)
Oxadixyl						10 (1988)
Parathion méthyl	3 (2004)	3 (2003)			0,25 (1991)	0,2 (1997)
Prométryne					4 (EPA, 1992)	30 (1990)
Propazine					20 (EPA, 1990)	20 (1986)
Secbuméton						20 (1971)
Simazine	0,52 (2004)				5 (1994)	5 (1990)
Terbuthylazine	2,2 (2004)					3 (2001)
Terbutryne					1 (1988)	100 (1986)

> Sommaire

AGENCE FRANÇAISE
DE SÉCURITÉ SANITAIRE
DES ALIMENTS

Afssa – Saisine n° 2004-SA-0069
Saisines liées n° 2000-SA-0323, 2000-SA-0258
et 2003-SA-0164

Maisons-Alfort, le 8 juin 2007

AVIS

LA DIRECTRICE GÉNÉRALE

de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à l'évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité des pesticides dans les eaux destinées à la consommation humaine

L'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (Afssa) a été saisie le 3 décembre 2003 par la Direction générale de la santé d'une demande d'avis relatif à l'évaluation des risques sanitaires liés au dépassement de la limite de qualité des pesticides dans les eaux destinées à la consommation humaine.

Après consultation du Comité d'experts spécialisé « Eaux » les 6 février et 6 mars 2007, et du Comité d'experts spécialisé « Résidus et contaminants chimiques et physiques » le 21 février 2007, l'Afssa rend l'avis suivant :

Considérant la démarche initiale d'évaluation des risques sanitaires liés aux situations de dépassement des limites et références de qualité dans les eaux destinées à la consommation humaine présentée dans le rapport de l'Afssa daté de septembre 2004 ;

Considérant que la directive 2000/60/CE du parlement européen et du conseil du 23 octobre 2000 établissant un cadre pour une politique communautaire dans le domaine de l'eau précise que « les États membres assurent la protection nécessaire pour les masses d'eau recensées afin de prévenir la détérioration de leur qualité de manière à réduire le degré de traitement de purification nécessaire à la production d'eau potable » ;

Considérant que les limites de qualité pour les pesticides sont fixées par l'arrêté du 11 janvier 2007 relatif aux limites et références de qualité des eaux brutes et des eaux destinées à la consommation humaine mentionnées aux articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique :

- à 0,1 microgramme par litre pour chaque pesticide (sauf aldrine, dieldrine, heptachlore et heptachlorépoxyde : 0,03 microgramme par litre) et à 0,5 microgramme par litre pour le total des pesticides, pour les eaux destinées à la consommation humaine ;
- à 2 microgrammes par litre pour chaque pesticide et à 5 microgrammes par litre pour le total des pesticides, pour les eaux brutes utilisées pour la production d'eau destinée à la consommation humaine ;

Caractérisation des dangers

Considérant les valeurs toxicologiques de référence (VTR) chroniques proposées pour les pesticides par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), par le Joint FAO[1]/OMS Meeting on Pesticide Residues (JMPR), par l'Union Européenne, par la Commission d'étude de la toxicité des produits antiparasitaires à usage agricole et des produits assimilés (Com Tox), par l'US Environmental protection agency (US EPA), par l'Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR), par le RijksInstituut voor Volksgezondheid en Milieuhygiene (RIVM) et par l'Australian Office of Chemical Safety (OCS).

[1] Food and Agriculture Organization

27-31, avenue
du Général Leclerc
94701
Maisons-Alfort cedex
Tel 01 49 77 13 50
Fax 01 49 77 26 13
www.afssa.fr

REPUBLIQUE
FRANÇAISE

Considérant que certaines de ces VTR sont relativement anciennes et que certaines substances vont faire l'objet d'une réévaluation complète dans le cadre de la directive européenne 91/414/CEE[2] ;

Estimation de l'exposition

Considérant que la présence de pesticides dans les ressources en eau résulte des activités exercées dans le bassin versant ;

Considérant que l'alimentation (aliments solides et eaux de boisson) est le principal mode d'exposition aux pesticides, hors contexte professionnel ;

Considérant que les données disponibles de la base SISE-Eaux montrent que :
- parmi les 752 000 mesures de pesticides réalisées sur les eaux distribuées entre 2001 et 2003, 7 350 sont supérieures à la limite de qualité de 0,1 µg/L,
- cinquante huit molécules ont été détectées à une teneur supérieure à la limite de qualité au moins une fois entre 2001 et 2003[3] ;

Considérant que des procédés de traitement respectant la réglementation prévue peuvent être mis en œuvre pour diminuer les teneurs en pesticides dans l'eau distribuée ;

Considérant l'avis de l'Afssa de décembre 2000 relatif à la contamination par l'atrazine et ses métabolites des réseaux d'eaux alimentant la population de Seine-et-Marne (saisine 2000-SA-0308),

L'Agence française de sécurité sanitaire des aliments :

Rappelle :
- qu'il convient d'assurer au maximum la préservation de la qualité des ressources en eau brute utilisées pour la production d'eau destinée à la consommation humaine,
- que pour les pesticides, la limite de qualité dans les eaux brutes destinées à l'alimentation en eau potable est fixée à 2 µg/L par substance individualisée,
- qu'il convient de mettre en œuvre les moyens permettant de ramener la concentration en pesticides dans les eaux destinées à la consommation humaine, au moins au niveau de la limite de qualité de 0,1 µg/L dans les meilleurs délais possibles,

Propose pour les situations de dépassement de la limite de qualité des pesticides, une démarche scientifique détaillée dans la fiche 17 jointe en annexe 2,

Propose ainsi, pour les pesticides caractérisés par des **effets toxiques à seuil** ayant une VTR chronique, de déterminer une valeur sanitaire maximale (VMAX) calculée selon le scénario habituellement retenu par l'OMS[4], à partir de la VTR la plus conservatrice parmi celles proposés par l'OMS, le JMPR et l'Union Européenne ou à défaut à partir de celles proposées par d'autres instances scientifiques reconnues[5]. Les VMAX calculées pour les molécules ayant fait l'objet d'un dépassement entre 2001 et 2003 sont indiquées dans le tableau en annexe.
Estime que l'ingestion d'une eau contenant un pesticide ou métabolite à une concentration inférieure ou égale à la VMAX n'entraîne, sur la base des critères toxicologiques retenus et en l'état actuel des connaissances, aucun effet néfaste pour la santé,

---

[2] Directive 91/414/CEE du Conseil, du 15 juillet 1991, concernant la mise sur le marché des produits phytopharmaceutiques.
[3] Entre 2001 et 2003, au total 369 pesticides ont été recherchés dans l'eau en France, ces 369 pesticides n'étant pas recherchés dans l'ensemble des prélèvements réalisés.
[4] Ingestion de 2 L/j d'eau par un individu de 60 kg et l'attribution de 1à 10% de la VTR à l'eau de boisson.
[5] La Commission d'étude de la toxicité des produits antiparasitaires à usage agricole et des produits assimilés (Com Tox), l'US EPA (US Environmental protection agency), le RIVM (RijksInstituut voor Volksgezondheid en Milieuhygiene), l'Australian Office of Chemical Safety (OCS).

Constate que pour les molécules caractérisées par des **effets toxiques sans seuil**, seul l'alachlore a fait l'objet de dépassements entre 2001 et 2003, et que pour ce pesticide l'ingestion d'une eau contenant 2 microgrammes par litre pendant la vie entière est associée à un excès de risque de cancer de 10^{-6},

Propose, en cas de présence simultanée de plusieurs pesticides ou métabolites, d'adopter une démarche identique à celle qui suppose que le mode d'action de ces substances est caractérisé par l'additivité des effets.
Ainsi, l'utilisation d'une eau pour laquelle les concentrations en pesticides sont telles que la somme des rapports calculés pour chaque molécule détectée entre sa concentration (C_{eau}) et sa VMAX reste inférieure à 1, permettrait :
a. le respect de la VMAX pour chaque pesticide,
b. la prise en compte d'éventuels effets combinés.
Soit pour l'ensemble des substances présentes dans l'eau $\Sigma(C_{eau}/VMAX) < 1$,

Indique que cet avis et la fiche 17 devront être régulièrement actualisés au vu :
- des conclusions des réévaluations complètes des substances actives dans le cadre de la directive européenne 91/414/CEE,
- des connaissances nouvelles relatives aux apports alimentaires,
- des pesticides et métabolites identifiés dans l'eau distribuée.

La Directrice générale de l'Agence française
de sécurité sanitaire des aliments

Pascale BRIAND

Mots-clés : pesticide, dépassement des limites de qualités, eaux d'alimentation.

Références bibliographiques

1. Contexte réglementaire et évaluation des risques

Agence française de sécurité sanitaire des aliments - Observatoire des consommations alimentaires, Note technique OCA/NB/2003-693 Données de consommation d'eau du robinet dans la population française.

Association Générale des Laboratoires d'Analyse de l'Environnement (AGLAE). Estimation de l'incertitude de mesure grâce aux essais interlaboratoires - paramètres chimiques : métaux sur eau propre. Septembre 2003.

Beaudeau P., Zeghnoun A., Ledrans M., Volatier J.L. Consommation d'eau du robinet pour la boisson en France métropolitaine : résultats tirés de l'enquête alimentaire INCA 1, Environnement, Risque & Santé - Vol. 2, n° 3, mai-juin 2003.

Code de la santé publique, Chapitre Ier du Titre II du Livre III relatif aux eaux destinées à la consommation humaine, à l'exclusion des eaux minérales naturelles.

Donohue J.M., Lipscomb J.C. Health advisory values for drinking water contaminants and the methodology for determining acute exposure values. The Science of the Total Environment 288 (2002) 43-49.

Gaylor DW, Kodell RL, Chen JJ, Krewski D, A unified approach to risk assessment for cancer and noncancer endpoints based on benchmark doses and uncertainty/safety factors, Regulatory Toxicology and Pharmacology, 29, 1999 : 151-157.

Gofti-Laroche L., Potelon J.L., Da Silva E., Zmirou D. Description de la consommation d'eau de boisson dans certaines communes françaises (étude E.MI.R.A.). Rev. Epidém. et Santé Pub., 2001 ; 49 ; 411-422.

Health Canada Résumé des recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada Préparé par le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable du Comité fédéral-provincial-territorial de l'hygiène du milieu et du travail - Avril 2003. http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/doc_sup-appui/index_f.html (dernière consultation : février 2007).

Institut de veille sanitaire - INVS, Valeur toxicologiques de référence : méthodes d'élaboration, Nathalie Bonvallot, Frédéric Dor, janvier 2002.

Meyer N., Helynck B.,Ledrans M., Le Goaster C., Kintz P., Michel A. Evaluation de l'imprégnation biologique d'une population exposée à une concentration élevée en arsenic dans les eaux de distribution, Ferrette, 1997. Rev. Epidém. et Santé Pub., 1999 ; 47 ; 315-321.

Organisation mondiale de la santé, Genève - Directives de qualité pour l'eau de boisson :
Volume 1 : Recommandations, 1994 ;
Volume 2 : Critères sanitaires et autres informations de confirmation, 1996 ;
Additif au volume 1 : recommandations, 1998 ;
Actualisation des recommandations. http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/guidelines2/en/

OMS, guidelines for Drinking-water Quality, Third edition, volume 1, recommendations, 2004.
http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/gdwq3rev/en/index.html (dernière consultation : février 2007)

OMS, guidelines for Drinking-water Quality, Third edition, First Addendum to Volume 1, recommendations, 2006.
http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/gdwq3rev/en/index.html (dernière consultation : février 2007)

United States Environmental Protection Agency Office of Drinking Water health advisories. Rev Environ Contam Toxicol. 1989 ; 107 : 1-184.

United States Environmental Protection Agency EPA, 1996, Proposed Guidelines for Carcinogen Risk Assessment, EPA/600/P-92/003C.

United States Environmental Protection Agency EPA, 1999, Guidelines for carcinogen risk assessment, NCEA-F-0644.

United States Environmental Protection Agency EPA, 2002 Edition of the Drinking Water Standards and Health Advisories US EPA 822-R-02-038 Office of Water U.S. Environmental Protection Agency Washington, DC - Summer 2002.

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

2. Fiches individuelles

2.1. Antimoine

ATSDR Toxicological Profile Information Sheet, Antimony (mise à jour de la fiche : décembre 1992). http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp23.html

Association Générale des Laboratoires d'Analyse de l'Environnement (AGLAE). Estimation de l'incertitude de mesure grâce aux essais interlaboratoires - paramètres chimiques : métaux sur eau propre. Septembre 2003.

Cotton FA, Wilkinson G, Murillo AC and Bochman M. Advanced Inorganic Chemistry. 6th Edition. 1999. Wiley, New York.

Gebel T (1999) Metalle/Antimon. In: Umweltmedizinisches Handbuch, Wichmann-Schlipköter-Fülgraff (eds.), 17. Ergänzungslieferung (11/99), ecomed, Landsberg.

Integrated Risk Information System IRIS - US Environmental protection agency : Antimony (dernière mise à jour : 31 janvier 1987). http://www.epa.gov/iris/subst/0006.htm

Iyengar G.V., Tanner J.T., Wolf W.R., and Zeisler R. (1987) Préparation 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.

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

Lynch BS, Capen CC, Nestmann ER, Veenstra G and Deyo A (1999) Review of Subchronic/Chronic Toxicity of Antimony Potassium Tartrate. Reg. Toxicol. Pharmacol. 30: 9 - 17.

Mohammad B, Ure AM, Reglinsky J and Littlejohn D. (1990) Speciation of antimony in natural waters: The determination of antimony (III) and antimony (V) by continuous flow hydride generation-atomic absorption spectrometry. Chem Speciation Bioavailability. 2 (3): 117-122.

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.

OMS : Antimony *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/dwq/guidelines3/en/ (dernière consultation : février 2005)

Poon R, Chu I, Lecavalier P, Valli VE, Foster W, Gupta S and Thomas B. (1998) Effects of antimony on rats following 90-day exposure via drinking water. *Food and Chemical Toxicology* 36 (1) :21-35.

Santé Canada - Recommandations pour la qualité de l'eau potable; Antimoine (révision août 1999). http://www.hc-sc.gc.ca/ ewh-semt/pubs/water-eau/doc_sup-appui/index_f.html

Slooff W (1992) Exploratory report. Antimony and antimony compounds. Rijksinstituut voor de Volksgezondheid en Milieuhygiene, Bilthoven, NL.

Schroeder HA, Mitchener M and Nason AP (1970) Zirconium niobium, antimony, vanadium and lead in rats: Life term studies. J. Nutr. 100 (1), 59 - 68.

Stemmer KL (1976), Pharmacology and toxicology of heavy metals : antimony. Pharmac. Ther. A., 1, 157-160.

Valli V.E., Poon R., Chu Ih, Gupta S and Thomas B. (2000) Comment Subchronic/Chronic toxicity of antimony potassium. Reg. Toxicol. Pharmacol. 32, 337 - 338 (2000).

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.

2.2. Chlorites

Agency for toxic substances and disease registry (ATSDR), « Draft for Public Comment » Toxicological Profile for Chlorine dioxide and chlorite, septembre 2002. http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp160.html

Drout N., Seailles J. P., Suty H. (2000). Le dioxyde de chlore utilisé en traitement des eaux potables. Aspect toxicologiques et réglementaires relatifs aux ions chlorite et chlorate. *14e journées informations eaux, Poitiers, 13-15 septembre 2000*.

Gill MW, Swanson MS, Murphy SR, Bailey GP (2000). Two-generation reproduction and developmental neurotoxicity study with sodium chlorite in the rat. J Appl Toxicol. 2000 Jul-Aug;20(4):291-303.

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

OMS : Chlorite *in : Guidelines for drinking-water quality*, 2nd ed. Vol. 2. *Health criteria and other supporting information*. Geneva, World Health Organization, 1996.

United States Environmental Protection Agency EPA. Toxicological Review of Chlorine Dioxide and Chlorite, *In* Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS), September 2000, EPA/636/R-00/007.

2.3. Fluorures

Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé, Mise au point sur le fluor et la prévention de la carie dentaire, 31 juillet 2002. http://agmed.sante.gouv.fr/htm/10/fluor/fluor.pdf (dernière consultation : février 2005).

Apports nutritionnels conseillés pour la population française 3e édition - Ambroise Martin, Technique et Documentation Édition, 605 p, 2001.

ARNAUD J. : Fluor - *In : Apports nutritionnels conseillés pour la population française*, MARTIN A. coord. - TecDoc Lavoisier, Paris, 2001, pp171-172.

Association Générale des Laboratoires d'Analyse de l'Environnement (AGLAE). Estimation de l'incertitude de mesure grâce aux essais interlaboratoires - paramètres chimiques : métaux sur eau propre. Septembre 2003.

ATSDR : Toxicological Profile for Fluorides, Hydrogen Fluoride, and Fluorine, 2003. http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp11.html (dernière consultation : février 2005).

Cerklewski F.L. : Fluorine - *In : Handbook of nutritionally essential mineral elements*, O'DELL B.L., SUNDE R.A. - Marcel Dekker eds, New York, 1997, pp583-602.

C.O.T. (Committee on toxicity of chemicals in food consumer products and the environment), Food Standards Agency : C.O.T. UK - 1997 Total Diet Study-Fluorine, Bromine and Iodine (Number 05/00) 2000. http://www.foodstandards.gov.uk/science/surveillance/fsis-2000/5tds

Integrated Risk Information System IRIS - US Environmental protection agency : Fluorine (soluble fluoride) (mise à jour : 2002). http://www.epa.gov/iris/subst/0053.htm, (dernière consultation : février 2005).

International Programme on Chemical Safety IPCS (2002) Environmental Health Criteria Monographs (EHCs) n° 227. Fluorides. WHO, Geneva. http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc227.htm (dernière consultation : février 2005).

Jones G., Riley M., Couper D., Dwyer T. : Water fluoridation, bone mass and fracture : a quantitative overview of the literature - Aust. N.Z. J. Public Health, 1999, 23 : 34-40.

Li Y., Liang C., Slemenda C.W., Ji R., Sun S., Coa J., Emsley C.L., Ma F., Wu Y., Ying P., Zhang Y., Gao S., Zhang W., Katz B.P., Niu S., Cao S., Johnston C.C. : Effect of long-term exposure to fluoride in drinking water on risks of bone fracture - J. Bone Miner. Res., 2001, 16(5) : 932-939.

McDonagh M.S., Whitinig P.F., Wilson P.M., Sutton A.J., Chestnutt I., Cooper J., misso k., Bradley M., Treasure E., Kleijnen J. : Systematic review of water fluoridation - B.M.J., 2000, 321 : 855-859.

OMS : Fluoride *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/dwq/guidelines3/en/ (dernière consultation : février 2005).

Santé Canada : Documentation pour la qualité de l'eau potable au Canada-Documentation à l'appui - *Le fluorure, 1996*, révision février 1997, http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/doc_sup-appui/index_f.html (dernière consultation : février 2005).

2.4. Plomb

Association Générale des Laboratoires d'Analyse de l'Environnement (AGLAE). Estimation de l'incertitude de mesure grâce aux essais interlaboratoires - paramètres chimiques : métaux sur eau propre. Septembre 2003

ATSDR - Toxicological Profile Information Sheet, Lead (révison 1999). http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp13.html

Biego GHMA. *Estimation de l'apport en éléments minéraux des aliments et migration de micropolluants métalliques et organiques du fer-blanc vernis ou non : approches toxicologiques*. Thèse de doctorat en Biologie et Santé, Université Henri Poincaré, Nancy I, 1999.

Decloître F. La part des différents aliments dans l'exposition au plomb, au cadmium et au mercure, en France. *Cahiers de nutrition et de diététique,* Vol 33 (3) : 167 - 175, 1998.

Direction Générale de la Santé : *La diagonale des métaux, études sur la teneur en métaux de l'alimentation*. Ministère de la Santé Publique et de l'Assurance Maladie, 1995.

Direction Générale de la Santé : Campagne nationale d'information sur le plomb et l'alimentation, version du 21 août 2003.

EPA - Consumer factsheet on lead (novembre 2002). http://www.epa.gov/safewater/contaminants/dw_contamfs/lead.html

Hartemann P. *Contribution à la réflexion sur la fixation d'une CMA pour le plomb dans l'eau de distribution publique*. Journée Italo-franco-suisse, Mulhouse mai 1995.

IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans : Inorganic and organic lead compounds (Vol. 87, 10-17 February 2004). http://monographs.iarc.fr/htdocs/announcements/vol87.htm

IPCS - INTERNATIONAL PROGRAMME ON CHEMICAL SAFETY, *Safety evaluation of certain food additives and contaminants, WHO food additives series 44*, Prepared by the Fifty-third meeting of the Joint FAO/WHO, Expert Committee on Food Additives (JECFA), World Health Organization, Geneva, 2000. http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecmono/v44jec12.htm

IRIS EPA - Lead and compounds (inorganic) (CASRN 7439-92-1) (revision 1991, mise à jour octobre 2003). http://www.epa.gov/iris/subst/0277.htm

Leblanc JC, Malmauret L, Guerin T, Bordet F, Boursier B, Verger P. Estimation of the dietary intake of pesticide residues, lead, cadmium, arsenic and radionuclides in France. *Food Addit Contam*. 17(11) : 925-32, 2000.

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

OMS : Lead *in : Guidelines for drinking-water quality*, 2nd ed Vol. 2. *Health criteria and other supporting information*. Geneva, World Health Organization, 1996.

Santé Canada - Recommandations pour la qualité de l'eau potable : Le plomb (révison juillet 1992). http://www.hc-sc.gc.ca/ ewh-semt/pubs/water-eau/doc_sup-appui/index_f.html

RIVM - Rapport 711 701 025 Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels, 2001. http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/711701025.html

Rye JE, Ziegler EE, Nelson SE, Fomon SJ. Dietary intake of lead and blood lead concentration in early infancy. *Am. J. Dis. Child.*, 137 : 886-891, 1983.

Ziegler EE, Edwards BB, Jensen RL, Mahaffey KR, Fomon SJ. Absorption and retention of lead by infants during infancy and early childhood: The need for a special approach. *Ped. Res.* 12 : 29-34, 1978.

2.5. Arsenic

Association Générale des Laboratoires d'Analyse de l'Environnement (AGLAE). Estimation de l'incertitude de mesure grâce aux essais interlaboratoires - paramètres chimiques : métaux sur eau propre. Septembre 2003.

Association Générale des Laboratoires d'Analyse de l'Environnement (AGLAE). Estimation de l'incertitude de mesure grâce aux essais interlaboratoires - paramètres chimiques : métaux sur eau propre. Septembre 2003.

Agency for Toxic Subtsance and Disease Registry - Toxicological Profile Information Sheet, Arsenic (mise à jour de la fiche : septembre 2000). http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp2.html

Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) Monographies du CIRC sur l'évaluation des risques de cancérogénicité pour l'homme. Certains désinfectants et contaminants de l'eau de boisson incluant l'arsenic (Volume 84, 15-22 octobre 2002). http://monographs.iarc.fr/htdocs/announcements/frvol84.htm

Gebel T (1999) Metalle/Antimon. In: Umweltmedizinisches Handbuch, Wichmann-Schlipköter-Fülgraff (eds.), 17. Ergänzungslieferung (11/99), ecomed, Landsberg.

Institut de veille sanitaire. Exposition à l'arsenic hydrique et risque pour la santé : bilan des données épidémiologiques - évaluation quantitative des risques sanitaires en Auvergne, octobre 2002.

Integrated Risk Information System IRIS - US Environmental protection agency : Arsenic, inorganic (dernière mise à jour : 1998). http://www.epa.gov/iris/subst/0278.htm

International Programme on Chemical Safety IPCS (2002) Environmental Health Criteria Monographs (EHCs) n° 224. Arsenic and arsenic compounds. WHO, Geneva. http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc224.htm

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

Leblanc JC, Malmauret L, Guerin T, Bordet F, Boursier B, Verger P. Estimation of the dietary intake of pesticide residues, lead, cadmium, arsenic and radionuclides in France. *Food Addit Contam*. 17(11) : 925-32, 2000.

Loffredo C. *et al.* 2003 Variability in human metabolism of arsenic, Environmental research; 92; 85-91.

Michael N. Bates, Omar A. Rey, Mary L. Biggs, Claudia Hopenhayn, Lee E. Moore, David Kalman, Craig Steinmaus, and Allan H. Smith Case-Control Study of Bladder Cancer and Exposure to Arsenic in Argentina. American Journal of Epidemiology Vol. 159, No. 4, 2004.

National Research Council. Arsenic in drinking water : 2001 Update. The National Academy of Sciences : http://books.nap.edu/ books/0309076293/html/

OMS : Arsenic *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/dwq/guidelines3/en/ (dernière consultation : février 2005)

Santé Canada, 1989 (révisé 1992) - Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada - Paramètres chimiques/physiques : arsenic. http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/doc_sup-appui/index_f.html

Thomas P, Institut Pasteur de Lille et groupe de travail « Micropolluants minéraux des eaux de distribution publique », TSM Numéro 5 - mai 2002 .

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

Vahter M., 2002, Mechanisms of arsenic biotransformation, Toxicology, 181-182; 211-217.

Wang J.P. *et al.* 2002, A review in animal models for the study of arsenic carcinogenesis, Toxicology letters, 133; 17-31.

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.

2.6. Sélénium

Agence française de sécurité sanitaire des aliments - Observatoire des consommations alimentaires, Note technique OCA/NB/2004-127 Evaluation de l'apport en sélénium chez les enfants de 1 à 2 ans et demi.

Agency for toxic substances and disease registry (ATSDR) : Toxicological Profile for Selenium, mise à jour 2003. http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp92.html

Apports nutritionnels conseillés pour la population française 3e édition - Ambroise Martin, Technique et Documentation Édition, 605 p, 2001.

Association Générale des Laboratoires d'Analyse de l'Environnement (AGLAE). Estimation de l'incertitude de mesure grâce aux essais interlaboratoires - paramètres chimiques : métaux sur eau propre. Septembre 2003

Barceloux DG. Selenium ; J Toxicol Clin Toxicol. 1999;37(2):145-72.

FSA : Food Safety Agency, COT : Committee on Toxicity, report TOX/2003/39. http://www.food.gov.uk/multimedia/pdfs/TOX-2003-39.PDF

Golhaber S. B. Trace element risk assessment : essentiality vs. toxicity, Regulatory Toxicology and Pharmacology 38 (2003) 232-242.

Institute of Medicine, Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids (2000). http://www.nap.edu/books/0309069351/html/

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

Longnecker M.P. *et al. AM. J of Clinical. Nutrition*, 53 1288-1294, 1991.

Egan SK, Tao SS, Pennington JA, Bolger PM. US Food and Drug Administration's Total Diet Study: intake of nutritional and toxic elements, 1991-96. *Food Addit Contam*. 19(2):103-25, 2002.

Longnecker MP, Taylor PR, Levander OA, Howe M, Veillon C, McAdam PA, Patterson KY, Holden JM, Stampfer MJ, Morris JS, *et al.* Selenium in diet, blood, and toenails in relation to human health in a seleniferous area. *Am J Clin Nutr.* 53(5):1288-94, 1991.

Martin A. Sélénium *in Rapport sur les limites de sécurité dans les consommations alimentaires des vitamines et minéraux*, Édition DGCCRF, Paris, 172 p, 1996.

Murphy J, Hannon EM, Kiely M, Flynn A, Cashman KD. Selenium intakes in 18-64-y-old Irish adults. *Eur J Clin Nutr.* 56(5):402-8, 2002.

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

OMS : Selenium **in : Guidelines for drinking-water quality**, 2nd ed. Vol. 2. *Health criteria and other supporting information*. Geneva, World Health Organization, 1996.

OMS : WHO/FAO/IAEA. Report on trace elements in human nutrition and human health. Geneva *World Health Organisation*, pp. 163-167, 1996.

Robberecht HJ, Hendrix P, Van Cauwenbergh R, Deelstra HA. Actual daily dietary intake of selenium in Belgium, using duplicate portion sampling. *Z Lebensm Unters Forsch.* 199(4):251-4, 1994.

Santé Canada : Documentation pour la qualité de l'eau potable au Canada-Documentation à l'appui - *Le Sélénium*, révision septembre 1986. http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/doc_sup-appui/index_f.html

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/scf/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 pôpulation 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 chimique, 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/ewh-semt/pubs/water-eau/doc_sup-appui/index_f.html (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 carcinogenenicity 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 lies 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, Pat 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/jecfa/jecmono/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., Ingrao 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.- Étude 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.

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/dwq/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/ewh-semt/pubs/water-eau/doc_sup-appui/index_f.html (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.

2.9. Sulfates

Association Générale des Laboratoires d'Analyse de l'Environnement (AGLAE). Estimation de l'incertitude de mesure grâce aux essais interlaboratoires - paramètres chimiques : métaux sur eau propre. Septembre 2003.

Backer LC. Assessing the acute gastrointestinal effects of ingesting naturally occurring, high levels of sulfate in drinking water. Crit Rev Clin Lab Sci. 2000 Aug;37(4):389-400.

Chien L *et al.* (1968) Infantile gastroenteritis due to water with high sulfate content. Canadian Medical Association Journal, 99:102-104.

Esteban E *et al.* (1997) Evaluation of infant diarrhoea associated with elevated levels of sulfate in drinking water: a case control investigation in South Dakota. International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health, 3(3):171-176.

Heizer WD, Sandler RS, Seal E, Jr., Murray SC, Busby MG, Schliebe BG, Pusek SN. Intestinal effects of sulfate on drinking water on normal human subjects. Dig Dis Sci 1997;42 (No. 5):1055-1061.

OMS : Sulfates 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, 2004a. http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/guidelines3/en/ (dernière consultation : février 2005).

OMS : Sulfate in Drinking-water (2004b) WHO/SDE/WSH/03.04/114. http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/chemicals/en/sulfate.pdf (dernière consultation : février 2005).

Santé Canada - Recommandations pour la qualité de l'eau potable; Sulfates (révision septembre 1994). http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/doc_sup-appui/index_f.html (dernière consultation : février 2005).

US EPA (1985) National primary drinking water regulations; synthetic organic chemicals, inorganic chemicals and microorganisms; proposed rule. US Environmental Protection Agency. Federal Register, 50(219):46936. http://www.epa.gov/safewater/sulfate.html (dernière consultation : février 2005).

US EPA (1999a) Health effects from exposure to high levels of sulfate in drinking water study. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, Office of Water (EPA 815-R-99-001).
http://www.epa.gov/safewater/standard/sfstudy.pdf (dernière consultation : février 2005).

US EPA (1999b) Health effects from exposure to high levels of sulfate in drinking water workshop. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, Office of Water (EPA 815-R-99-002).

2.10. Chlorures

AFSSA Sel et Santé, 2003, actes du colloque international 11-12 janvier 2002. http://www.afssa.fr/ (dernière consultation : février 2005).

AFSSA Rapport Sel : évaluation et recommandations 2002. http://www.afssa.fr/ (dernière consultation : février 2005).

OMS : Chloride 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, 2004a. http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/guidelines3/en/ (dernière consultation : février 2005)

OMS : Chloride in Drinking-water (2004b) WHO/SDE/WSH/03.04/03. http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/en/chloride.pdf (dernière consultation : février 2005)

Santé Canada - Recommandations pour la qualité de l'eau potable; Chlorures (révision novembre 1987. http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/doc_sup-appui/index_f.html (dernière consultation : février 2005).

2.11. Benzo[a]pyrène

Afssa - Rapport sur les matériaux au contact des eaux destinées à la consommation humaine : listes positives de substances entrant dans la composition des matériaux organiques, critères d'acceptabilité, Novembre 2003.

Afssa -Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à une demande d'avis sur l'évaluation des risques présentés par le benzo(a)pyrène (B(a)P) et par d'autres hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), présents dans diverses denrées ou dans certaines huiles végétales, ainsi que sur les niveaux de concentration en HAP dans les denrées au-delà desquels des problèmes de santé risquent de se poser, 29 juillet 2003. http://www.afssa.fr/download.asp?Url=/ftp/afssa/basedoc/CONT2000sa0005.pdf

Association Générale des Laboratoires d'Analyse de l'Environnement (AGLAE). Estimation de l'incertitude de mesure grâce aux essais interlaboratoires - paramètres chimiques : Micropolluants organiques sur eaux propres. Septembre 2003.

ATSDR - Toxicological Profile Information Sheet for Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAHs), (1995). http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp69.html

COT (Committee on Toxicity of Chemicals in Food, Consumer Products and the Environment), 2002. Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in the 2000 Total Diet Study. Reports TOX/2002/26, TOX/2002/26 Annex A (Draft) and TOX/2002/26 Annex B. United Kingdom. http://www.food.gov.uk/multimedia/pdfs/TOX-2002-26.PDF

Brune, H., Deutsch-Wenzel, R. P., Habs, M., Ivankovic, S., and Schmähl, D., (1981). Investigation of the tumourigenic response to benzo(a)pyrene in aqueous caffeine solution applied orally to Sprague-Dawley rats. J.Cancer Res. Clin. Oncol., 102, 153-157.

Culp, S.J., Gaylor, D.W., Sheldon, W.G., Goldstein, L.S., and Beland, F.A. A comparison of the tumours induced by coal tar and benzo[a]pyrene in a 2-year bioassay (1998) Carcinogenesis, 19: 117-124.

Culp SJ *et al.* (1996) DNA adduct measurements in relation to tumor incidence during the chronic feeding of coal tar or benzo(a)pyrene to mice. Polycyclic aromatic compounds, 11:161-168.

Garry S, Nesslany F, Aliouat E, Haguenoer JM, Marzin D ; Hematite (Fe2O3) acts by oxydative stress and potentiates benzo[a]pyrene genotoxicity. 2004, Mutat. Res. 563, 117-129.

Howard AJ, Mitchell CE, Dutcher JS, Henderson TR, McClellan RO ; Binding of nitropyrenes and benzo[a]pyrene to mouse lung deoxyribonucleic acid after pretreatment with inducing agents. 1986, Biochem. Pharmacol. 35, 2129-2134.

Hu W, Feng Z, Tang MS ; Nickel (II) enhances benzo[a]pyrene diol epoxide-induced mutagenesis through inhibition of nucleotide excision repair in human cells: a possible mechanism for nickel (II)-induced carcinogenesis. 2004, Carcinogenesis, 25, 455-462.

International Agency for Research on Cancer - IARC (1987) Benzo[a]pyrene, Vol. 32, Suppl. 7, In: IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risks of chemical to humans.

IPCS - International Programm on Chemical Safety. Environnemental Health Criteria 202: selected non-heterocyclic polycyclic aromatic hydrocarbons. International Programme on Chemical Safety, World Health organization, Geneva, Switzerland, 1998. http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc202.htm

IRIS EPA - Benzo [a] pyrene (BaP) (CASRN 50-32-8). http://www.epa.gov/iris/subst/0136.htm

JECFA : Summary and conclusions of the sixty-fourth meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA). Rome, 8-17 February 2005.

Kroese E.D., Muller J.J.A., Mohn G.R., Dortant P.M., Wester P.W. Tumorigenic effects in Wistar rats orally administered benzo[a]pyrene for two years (gavage studies). Implications for human cancer risks associated with oral exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. National Institute of Public Health and the Environment, RIVM Report no. 658603 010, November 2001, Bilthoven.

LCPE - Loi Canadienne sur la protection de l'environnement : Hydrocarbures aromatiques polycycliques, Liste des substances d'intérêt prioritaire, rapport d'évaluation, 1994. http://www.hc-sc.gc.ca/hecssesc/dse/pdf/hydrocarbures_aromatiques_polycycliques.pdf

Lu LJ, Disher RM, Randerath K ; Differences in the covalent binding of benzo[a]pyrene, safrole, 1'-hydroxysafrole, and 4-aminobiphenyl to DNA of pregnant and non-pregnant mice ; 1986, Cancer Res. 46 : 3046-3054.

Menzie C.A., Potocki B.B., Santodonato J. Exposure to carcinogenic PAHs in the environment. Environ. Sci. Technol. 26 (7): 1278-1284, 1992.

Neal, J. and Rigdon, R.H., (1967). Gastric tumours in mice fed benzo(a)pyrene: A quantitative study. Tex. Rep. Biol. Med., 25, 553-557.

OMS : Polynuclear aromatic hydrocarbons - Background document for development of WHO Guidelines for Drinking-water Quality (2003). Geneva, World Health Organization, 1998. http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/chemicals/polyaromahydrocarbons/en/

OMS, guidelines for Drinking-water Quality, Third edition, volume 1, recommendations, 2004. http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/guidelines3/en/

RIVM (2001). - Rapport 711 701 025 Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels, 2001. http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/711701025.html

SCF - Scientific Committee on Food (4 December 2002) - Opinion on the risks to human health of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in food and Annex. http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scf/outcome_en.html

Santé Canada - Recommandations pour la qualité de l'eau potable : le benzo(a)pyrène, septembre 1986, révisé en août 1988. http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/doc_sup-appui/index_f.html

Tang DW, Chang KW, Chi CW, Liu TY ; Hydroxychavicol modulates benzo[a]pyrene-induced genotoxicity through induction of dihydrodiol dehydrogenase. 2004, Toxicol Lett, 152 : 235-243.

US-EPA (1993). US Environmental Protection Agency. Provisional guidance for quantitative risk assessment of polycyclic aromatic hydrocarbons. EPA/600/R-93/089. US Environmental Protection Agency, Office of health and Environmental Assessment; Environmental Criteria and Assessment Office, Cincinnati, Ohio, USA.

US-EPA (1998). US Environmental Protection Agency - 13-Week mouse oral subchronic toxicity study. Prepared by Toxicity Research Laboratories, Ltd., Muskegon, MI for the Office of Solid Waste, Washington, DC, 1988, availablle online on http://www.epa.gov/iris/subst/0444.htm

Weyand EH, Chen YC, Wu Y, Koganti A, Dunsford HA, Rodriguez LV. (1995) Differences in the tumorigenic activity of a pure hydrocarbon and a complex mixture following ingestion : benzo[a]pyrene vs manufactured gas plant residue. Chemical research in toxicology, 8 : 949-954.

Yamada K, Suzuki T, Hakura A, Mizutani T, Saeki K ; Metabolic activation of 10-aza-substituted benzo[a]pyrene by cytochrome P450 1A2 in human liver microsomes. 2004, Mutat Res, 557 : 159-165.

Yen GC, Ju JW, Wu CH ; Modulation of tea and tea polyphenols on benzo[a]pyrene-induced DNA damage in Chang liver cells. 2004, Free Radic. Res. 38 : 193-200.

2.11b. HAP

Baars A.J., Theelen R.M.C., Janssen P.J.C.M., Hesse J.M., van Apeldoorn M.E., Meijerink M.C.M., Verdam L. and Zeilmaker M.J. (2001) - Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels RIVM, Rijsinstituut voor volksgezondheid en milieu. report 711 701 025.

Menzie C.A., Potocki B.B. and Santodonato J. (1992). Exposure to carcinogenic PAHs in the environment. Environ. Sci. Technol. 26, 7, pp 1278-1284.

Joint FAO/WHO Expert Committee on food additives (JECFA) Sixty-fourth meeting Rome, 8-17 February 2005 SUMMARY AND CONCLUSIONS.

OMS : Polynuclear aromatic hydrocarbons in Drinking-water (1998), Background document for development of WHO Guidelines for Drinking-water Quality WHO/SDE/WSH/03.04/59. http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/chemicals/en - Consulté en juin 2006.

IPCS (1998), Environmental Health Criteria 202 : selected non-heterocyclic polycyclic aromatic hydrocarbons. International Programme on Chemical Safety, World Health Organization, Geneva, Switzerland.

Integrated Risk Information System IRIS - US Environmental protection agency : Fluorene (dated 1990). http://www.epa.gov/ iris/subst/0435.htm

Integrated Risk Information System IRIS - US Environmental protection agency : Anthracene (dated 1993). http://www.epa.gov/iris/subst/0434.htm

Integrated Risk Information System IRIS - US Environmental protection agency : Naphtalene (dated 1993). http://www.epa.gov/iris/subst/0436.htm

Integrated Risk Information System IRIS - US Environmental protection agency : Pyrene (dated 1993). http://www.epa.gov/iris/subst/0445.htm

Integrated Risk Information System IRIS - US Environmental protection agency : Chrysene (dated 1994). http://www.epa.gov/iris/subst/0455.htm

IRIS (1999). Integrated risk Information System: summaries for acenaphtène (dated 1994), anthracène (date 1993), fluoranthene (dated 1993), fluorene (dated 1990), naphtalene (dated 1998), pyrene (dated 1993), and benzo(a)pyrene (dated 1994). US Environmental Protection Agency, Washington DC, USA. http://www.epa.gov/iris/subst/0136.htm#quaoral

IARC - WHO ; Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans Volume 82 (2002) - Some Traditional Herbal Medicines, Some Mycotoxins, Naphthalene and Styrene - Summary of Data Reported and Evaluation.

2.12. Nickel

ABC (American Biogenics Corp.). 1986. Ninety-day gavage study in albino rats using nickel. Draft Final Report submitted to Research Triangle Institute, P.O. Box 12194, Research Triangle Park, NC 27709.

AGHTM. Matériaux des installations de distribution d'eaux destinées à la consommation humaine - Inventaire des principaux désordres résultant des effets des matériaux sur la qualité des eaux placées à leur contact et principales solutions d'amélioration. TSM 93(11) : 17-64, 1998.

Ambrose A.M. *et al.* Long term toxicologic assessment of nickel in rats and dogs - J. Food Sci. Technol., 1976, 13, 181-187.

ATSDR Toxicological Profile Information Sheet, Nickel (mise à jour de la fiche : septembre 2003). http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp15.html

Barceloux D.G. Nickel - J. Toxicol. Clin. Toxicol., 1999, 37(2), 239-258.

Baron J., Lefebvre K. Migration de substances métalliques dans l'eau dans les réseaux domestiques - Résultats d'une campagne de mesures chez les usages - T.S.M., 1998, 93(2), 31-36.

Bennett BG (1984) Environmental nickel pathways to man. In: Sunderman FW Jr, ed. Nickel in the human environment. Lyon, International Agency for Research on Cancer, pp. 487-495 (IARC Scientific Publications No. 53).

Biego G.H., Joyeux M., Hartemann P., Debry G. (1998) Daily intake of essential minerals and metallic micropolluants from food in France. The Science of the Total Environment, 217 (1998) 27-36.

Boulay N, Edwards M. Role of temperature, chlorine, and organic matter in copper corrosion by-product release in soft water. Water Res. 35(3) : 683-690, 2001.

Cai Y, Zhuang Z. 1999 DNA damage in human peripheral blood lymphocyte caused by nickel and cadmium Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi. 1999, 33, 75-77.

Chappuis P. Les oligoéléments en médecine et biologie - TecDoc Lavoisier, Paris, 1991, 653p.

Chen CY, Wang YF, Huang WR, Huang YT. 2003 Nickel induces oxidative stress and genotoxicity in human lymphocytes. Toxicol Appl Pharmacol. 189, 153-159.

Costa M, Salnikow K, Sutherland JE, Broday L, Peng W, Zhang Q, Kluz T.2002 The role of oxidative stress in nickel and chromate genotoxicity. Mol Cell Biochem. 234-235, 265-275.

Décret n° 2001-1220 du 20 décembre 2001, relatif aux eaux destinées à la consommation humaine, à l'exclusion des eaux minérales naturelles - J.O.R.F. du 22 décembre 2001, pp 20381-20399.

Denkhaus E., Salnikow K. Nickel essentiality, toxicity, and carcinogenicity - Cr. Rev. Oncol./Hematol., 2002, 42, 35-56.

Dieter MP, Jameson CW, Tucker AN, Luster MI, French JE, Hong HL, Boorman GA. (1988). Evaluation of tissues disposition, myelopoetic and immunologic responses in mice after long-term exposure to nickel sulfate in the drinking water. J. Toxicol. Environ. Health 24,356-372.

Directive Européenne 98/83/EC, relative à la qualité de l'eau destinée à la consommation humaine - J.Off. Comm. Europ., 1998, L330, pp 32-54.

Doll R. : Nickel exposure : a human health hazard - I.A.R.C. Sci. Publ., 1984, 53, 3-21.

Doll R., Morgan L.G., Speizer F.E. : Cancers of the lung and nasal sinuses in nickel workers - Br. J. Cancer, 1970, 24(4), 623-632.

Edwards M, Jacobs S, Taylor RJ. The blue water phenomenon. *JAWWA* 92(7) : 72-82, 2000.

EFSA : European food safety agency. Opinion of the Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies on a request from the Commission related to the Tolerable Upper Intake Level of Nickel (Request n° EFSA-Q-2003-018) 25 January 2005. http://www.efsa.eu.int/science/nda/nda_opinions/catindex_en.html

Gawkrodger DJ, Cook SW, Fell GS, Hunter JA. (1986) Nickel dermatitis: the reaction to oral nickel challenge. Br J Dermatol. 1986 Jul;115(1):33-8. Related Articles, Links

Grandjean P., Nielsen G.D., Andersen O. : Human nickel exposure and chemobiokinetics - In : Menne T., Maibach H.I. eds, *Nickel and the skin : immunology and toxicology i- Boca Raton*, FL, CRC Press, 1989, 9-34.

Haber L.T., Diamond G.L., Zhao Q., Erdreich L., Dourson M.L. Hazard identification and dose response of ingested nickel-soluble salts - Regul. Toxicol. Pharmacol., 2000, 31(2-1), 231-241.

Hartwig A, Kruger I, Beyersmann D. 1994a Mechanisms in nickel genotoxicity: the significance of interactions with DNA repair. Toxicol Lett. 72, 353-358.

Hartwig A, Mullenders LH, Schlepegrell R, Kasten U, Beyersmann D. 1994b Nickel(II) interferes with the incision step in nucleotide excision repair in mammalian cells. Cancer Res. 54, 4045-4051.

Hindsén M, Bruze M, Christensen OB (2001) Flare-up reactions after oral challenge with nickel in relation to challenge dose and intensity and time of previous patch test reactions. Journal of the American Academy of Dermatology, 44(4):616-623.

Hong YC, Paik SR, Lee HJ, Lee KH, Jang SM. 1997 Magnesium inhibits nickel-induced genotoxicity and formation of reactive oxygen. Environ Health Perspect. 105, 744-748.

Hu W, Feng Z, Tang MS 2004 Nickel (II) enhances benzo[a]pyrene diol epoxide-induced mutagenesis through inhibition of nucleotide excision repair in human cells: a possible mechanism for nickel (II)-induced carcinogenesis. Carcinogenesis. 25, 455-462.

IARC (1990) Nickel and nickel compounds. In: Chromium, nickel and welding. Lyon, International Agency for Research on Cancer, pp. 257-445 (IARC Monographs on theEvaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Vol. 49)..

Integrated Risk Information System IRIS - US Environmental protection agency : Nickel, soluble salts (dernière mise à jour : 12/01/1996). http://www.epa.gov/iris/subst/0271.htm

Isacson P, Bean JA, Splinter R, Olson DB, Kohler J. (1985) Drinking water and cancer incidence in Iowa. III. Association of cancer with indices of contamination. Am J Epidemiol 121:856-69.

Jacquet P, Mayence A (1982) Application of the in vitro embryo culture to the study of the mutagenic effects of nickel in male germ cells. Toxicology Letters, 11:193-197.

Leblanc, J.C., Guerin, T., Noel, L., Calamassi-Tran, G., Volatier, J.L. & Verger, P. 2005. Dietary exposure estimates of 18 elements from the 1st French Total Diet Study. *Food Addit Contam*. 22 (7), 624-641.

Lee A.Y., Lee Y.S. A case of allergic contact dermatitis due to nickel in inderground water - Contact Dermatitis, 1990, 22(3), 141-143.

Lei YX, Chen JK, Wu ZL. 2001 Detection of DNA strand breaks, DNA-protein crosslinks, and telomerase activity in nickel-transformed BALB/c-3T3 cells. Teratog Carcinog Mutagen. 21, 463-71.

Montanaro L, Cervellati M, Campoccia D, Prati C, Breschi L, Arciola CR. 2005 No genotoxicity of a new nickel-free stainless steel. Int J Artif Organs. 28, 58-65.

Nielsen G.D., Soderberg U., Jorgensen P.J., Templeton D.M., Rasmussen, Andersen K.E., Grandjean P. Absorption and retention of nickel from drinking water in relation to food intake and nickel sensitivity - Toxicol. Appl. Pharmacol., 1999, 154(1), 67-75.

Nielsen GD, Jepsen LV, Jorgensen PJ, Grandjean P, Brandrup F (1990). Nickel-sensitive patients with vesicular hand eczema: oral challenge with a diet naturally high in nickel. Br J Dermatol 122: 299-308.

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

OMS : Nickel in Drinking-water (2005) WHO/SDE/WSH/05.08/55. p://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/chemicals/rrnickel/en/

OMS IPCS (1991) - Environmental Health Criteria n? 108 : nickel. World Health Organisation, International Programme on Chemical Safety. http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc108.htm.

OMS; Nickel *in : Guidelines for drinking-water quality*, 2nd ed. Vol. 2. *Health criteria and other supporting information*. Geneva, World Health Organization, 1996.

Oskarsson A., Sandstrom B. A Nordic Project : Risk evaluation of essential trace elements : essential versus toxic levels of intake - Analyst, 1995, 120(3), 911-912.

Percival S.L., Knapp J.S., Edyvean R.G.J., Wales D.S. Biofilms, mains water and stainless steel - Wat. Res., 1998, 32(7), 2187-2201.

SLI (2000) An oral (gavage) two-generation reproduction toxicity study in Sprague-Dawley rats with nickel sulphate hexahydrate. Prepared by Springborn Laboratories, Inc., Spencerville, OH, for Nickel Producers Environmental Research Association, Durham, NC (Study No. 3472.2).

Smith, M.K., Georges, E.L., Stober, T.R. *et al.* (1993). Perinatal toxicity associated with nickel chloride exposure. Environ. Res. 61, 200-201.

Sunderman FW Jr *et al.* (1978) Embryotoxicity and fetal toxicity of nickel in rats. Toxicology and Applied Pharmacology, 43:381-390.

Sunderman FW Jr, Dingle B, Hopfer SM, Swift T. (1988) Acute nickel toxicity in electroplating workers who accidently ingested a solution of nickel sulfate and nickel chloride. Am J Ind Med. 1988;14(3):257-66.

Sunderman Jr F.W., Hopfer S.M., Sweeney K.R., Marcus A.H., Most and B.M., Creason J. (1989). Nickel absorption and kinetics in human volunteers. Proc. Soc. Expo. Biol. Med. 191, 5-11.

Tkeshelashvili LK, Reid TM, McBride TJ, Loeb LA. 1993 Nickel induces a signature mutation for oxygen free radical damage. Cancer Res. 53, 4172-4174.

U.K.W.I.R. : A review of allergy and dermatitis associated with domestic water supplies - Rapport n° 95/DW/05/14, U.K. Water Industry Research Limited eds, 1996, 27p.

Van Dijk-Looijaard A.M., Van Genderen J. Levels of exposure from drinking water - Food Chem. Toxicol., 2000, 38, S37-S42.

Vyskocil A, Senft V, Viau C, Cizkova M, Kohout J. (1994a) Biochemical renal changes in workers exposed to soluble nickel compounds. Hum Exp Toxicol. 1994 Apr;13(4):257-61. Related Articles, Links

Vyskocil A, Viau C, Cizkova M. (1994b). Chronic nephrotoxicity of soluble nickel in rats. Hum Exp Toxicol. 1994 Oct;13(10):689-93.

Wozniak K, Blasiak J. 2004 Nickel impairs the repair of UV- and MNNG-damaged DNA. Cell Mol Biol Lett. 9, 83-94.

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.

2.13. Cuivre

Apports nutritionnels conseillés pour la population française 3e édition - Ambroise Martin, Technique et Documentation Edition, 605 p, 2001.

Association Générale des Laboratoires d'Analyse de l'Environnement (AGLAE). Estimation de l'incertitude de mesure grâce aux essais interlaboratoires - paramètres chimiques : métaux sur eau propre. Septembre 2003.

Araya M, Olivares M, Pizarro F, *et al.* 2003. Gastrointestinal symptoms and blood indicators of copper load in apparently healthy adults undergoing controlled copper exposure. Am J Clin Nutr 77(3):646-650.

ATSDR Toxicological Profile Information Sheet, Copper (mise à jour de la fiche : septembre 2004). http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp132.html

Baars AJ, Theelen RMC, Janssen PJCM, Hesse JM, Apeldoorn ME van, Meijerink MCM, Verdam L, Zeilmaker MJ, Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels [Herevaluatie van humaan-toxicologische maximum toelaatbare risico-waarden] RIVM Rapport 711701025 297 p in English, 2001
http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/711701025.html

Barceloux DG. Copper - J. Toxicol. Clin. Toxicol., 1999, 37(2), 217-230.

Baron J, Lefebvre K. Migration de substances métalliques dans l'eau dans les réseaux domestiques - Résultats d'une campagne de mesure chez les usagers. TSM 93(2) : 31-36, 1998.

Baron J, Stratégie d'échantillonnage et méthodes de prélèvement pour le contrôle du plomb dans l'eau - 14ème Journées Informations Eaux, Poitier, 13-15 septembre 2000 - Actes de Colloque, pp1-9.

Biego G.H. , Joyeux M., Hartemann P., Debry G. (1998) Daily intake of essential minerals and metallic micropolluants from food in France. The Science of the Total Environment, 217 : 27-36, 1998.

Chappuis P. Les oligoéléments en médecine et biologie - TecDoc Lavoisier, Paris, 1991, 653p.

Coudray C. Le cuivre - *In : Apports Nutritionnels Conseillés pour la population française* - Tec Doc Lavoisier, 3e édition, Paris, 2001, pp158-161.

Dietrich A.M., Glindemann d., Pizarro F., Gidi V., Olivares M., Araya M., Camper A., Duncan S., Whelton A.J., Younos T., Subramanian S., Burlingame G.A., Khlari D., Edwards M. Health and aesthetic impacts of copper corrosion on drinking water. Water Sci. Technol. 49(2) : 55-62, 2004.

Edwards M, Jacobs S,Taylor RJ. The blue water phenomenon. JAWWA 92(7) : 72-82, 2000.

Harris E.D. Copper - In: Handbook of nutritionally essential mineral elements, O'DELL B.L., SUNDE R.A., Marcel DEKKER eds, New York, 1997, pp231-273.

Hebert CD, Elwell MR, Travlos GS, Fitz CJ, Bucher JR. Subchronic toxicity of cupric sulfate administered in drinking water and feed to rats and mice. Fundam Appl Toxicol. 1993 Nov;21(4):461-75.

IoM (2001) Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium and zinc. A report of the Panel on Micronutrients, Subcommittees on Upper Reference Levels of Nutrients and of Interpretation and Use of Dietary Reference Intakes, and the Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Washington, DC, National Academy Press. http://books.nap.edu

IPCS (1998) Copper. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 200). http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc200.htm

IRIS : Integrated Risk Information System - US Environmental protection agency : Copper (dernière mise à jour : 12/10/1998). http://www.epa.gov/iris

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

Massie HR, Aiello VR. 1984. Excessive intake of copper: Influence on longevity and cadmium accumulation in mice. Mech Ageing Dev 26:195-203.

OMS. Copper *in : Guidelines for drinking-water quality*, 2nd ed. Vol. 2. *Health criteria and other supporting information*. Geneva, World Health Organization, 1996.

OMS : Copper in Drinking-water (2004) WHO/SDE/WSH/03.04/88. http://www.who.int

Olivares, M., Pizarro, F., Speisky, H., Lonnerdal, B. & Uauy, R. 1998. Copper in infant nutrition: safety of World Health Organization provisional guideline value for copper content of drinking water. J Pediatr Gastroenterol Nutr 26 (3), 251-257.

Olivares, M., Araya, M., Pizarro, F. & Uauy, R. 2001. Nausea threshold in apparently healthy individuals who drink fluids containing graded concentrations of copper. Regul Toxicol Pharmacol 33 (3), 271-275.

Pizarro F., Olivares M., Gidi V., Araya M. The gastrointestinal tract and acute effects of copper in drinkingwater and beverages - Rev. Enrviron. Health, 1999, 14(4), 231-238.

Pizarro, F., Olivares, M., Araya, M., Gidi, V. & Uauy, R. 2001. Gastrointestinal effects associated with soluble and insoluble copper in drinking water. Environ Health Perspect 109 (9), 949-952.

Pratt WB, Omdahl JL, Sorenson JR (1985). Lack of effects of copper gluconate supplementation. Am J Clin Nutr 42: 681-682.

Santé Canada - Recommandations pour la qualité de l'eau potable; Cuivre (révision février 1992). http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/doc_sup-appui/index_f.html

SCF : *Scientific committee on Food. Opinion of the Scientific Committee on Food on the tolerable upper intake level of copper.* European Commission, report SCF/CS/NUT/UPPLEV/57 Final, 27 march 2003. http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scf/out80_en.html

Vermeire, TG, ME van Apeldoorn, JC de Fouw and PJCM Janssen. « Voorstel voor de humaan-toxicologische onderbouwing van C-(toetsings)warden » (In Dutch). [Proposal for the toxicological basis for the determination of C-values.] RIVM report no. 725201005. National Institute of Public Health and the Environment, Bilthoven, The Netherlands, February 1991, p 66. http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/725201005.html

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. F*ood Additives and Contaminants,* 1999, Vol. 16, n° 9, 391-403.

Zietz, B.P., Dieter, H.H., Lakomek, M., Schneider, H., Ke[ss]ler-Gaedtke, B. & Dunkelberg, H. 2003. Epidemiological investigation on chronic copper toxicity to children exposed via the public drinking water supply. The Science of the Total Environment 302 (1-3), 127-144.

2.14. Trichloroéthylène

Antilla A, Pukkala E, Sallmén M, Hernberg S and Hemminki K (1995). Cancer incidence among Finnish workers exposed to halogenated hydrocarbons. J Occup Environ Med 37; 797-806.

Aschengrau A, Rogers S, Ozonoff D., (2003) Perchloroethylene-contaminated drinking water and the risk of breast cancer: additional results from Cape Cod, Massachusetts, USA ; Environ Health Perspect. 2003 Feb;111(2):167-73.

Aschengrau A, Paulu C, Ozonoff D., (1998) Tetrachloroethylene-contaminated drinking water and the risk of breast cancer ; Environ Health Perspect. 1998 Aug;106 Suppl 4 : 947-53.

ATSDR (Agency for toxic substances and diseases registry) Toxicological Profile Information Sheet, Trichloroethylene (mise à jour de la fiche : septembre 1997). http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp19.html, consulté en septembre 2006.

Axelson O., Selden A., Andersson K., Hogstedt C., Updated and expanded Swedish cohort study on trichloroethylene and cancer risk.J Occup Med 1994, 36; 194-196

Blair A., Hartge P., Steward P.A., Mc Adams M., Lubin J., Mortality and cancer incidence of aircraft maintenance workers exposed to trichloroethylene and other organic solvents and chemicals: extended follow up. Occup Env Med 1998, 55; 161-171

Boice J.D., Marano D.E., Fryzek J.P., Sadler C.J., Mc Laughlin J.K., Mortality among aircraft manufacturing workers. Occup Environ Med 1999, 56; 581-597

Brauch H., Weirich G., Hornauer M.A., Störkel S., Wöhl T., Brünning T., Trichloroethylene exposure and specific somatic mutations in patients with renal cell carcinoma. J Natl Cancer Inst 1999, 91; 854-861.

Cohn P., Klotz J., Bove F., Berkowitz M. and Fagliano J. (1994). Drinking Water Contamination and the Incidence of Leukemia and Non-Hodgkin's Lymphoma. Environ Health Perspect, 102, 6-7, 556-561.

Dawson B.V., Johnson P.D., Goldberg S.J. and Ulreich J.B. (1993) - Cardiac teratogenesis of halogenated hydrocarbon-contaminated drinking water. J Am Coll Cardiol, 21, 6, 1466-1472.

Douglas G.R., Gingerich J.D., Soper L.M., Potvin M., Bjarmason S., Evidence for the lack of bas-change and small-deletion mutation induction by trichloroethylene in lacZ transgenic mice. Environ Mol Mutagen 1999, 34; 190-194.

European Chemicals Bureau - ECB (2004). Trichloroethylene risk assessment - Final Report. European Union Risk Assessment Report Institute for Health and Consumer Protection ; 1st Priority List Volume : 31 EUR 21057 EN. http://ecb.jrc.it/, consulté en septembre 2006.

Fukuda K., Takemoto K. and Tsuruta H. (1983) - Inhalation carcinogenicity of trichloroethylene in mice and rats. Ind Health, 21, 4, 243-254.

Henschler D., Vamvakas S., Lammert M., Dekant W., Kraus B., Thomas B., Ulm K., Increased incidence of renal cell tumors in a cohort of cardboard workers exposed to trichloroethene. Arch Toxico 1995, 69; 291-299

International Agency for Research on Cancer - IARC (1995) Trichloroethylene. Vol.: 63 (p. 75), In: IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risks of chemical to humans. http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/allmonos90.php, consulté en septembre 2006.

Isacson P., Bean J.A., Splinter R., Olson D.B. and Kohler J. (1985). Drinking water and cancer incidence in Iowa. III. Association of cancer with indices of contamination. Am J Epidemiol, 121, 6, 856-869.

Kligerman A.D., Bryant M.F;, Doerr C.L., Erexson G.L., Evansky P.A., Kwanyven P., McGee J.K., Inhalation studies of the genotoxicity of trichloroethylene to rodents. Mutat Res 1994, 322; 87-96

Krishnan, K. (2003) Évaluation of the relative importance of dermal and inhalation routes of exposure for trichloroethylene. Rapport soumis au Bureau de la qualité de l'eau et de la santé, Programme de la sécurité des milieux, Santé Canada, Ottawa (Ontario). p. 1-19.

Lagakos S.W., Wessen B.J. and Zellen M. (1986). An analysis of contaminated well water and health effects in Woburn, Massachussets. J Am Stat Assoc, 81, 583-596.

Landrigan P.J, Kominsky J.R, Common-source community and industrial exposure to trichloroethylene Arch Environ Health 1987, 42; 327-332

Lindstrom, A.B. & Pleil, J.D. A methodological approach for exposure assessment studies in residence using volatile organic compound-contaminated water. J Air Waste Manag. Assoc. 46(11), 1058-66 (1996).

Maltoni C, Lefemine G, Cotti G. Experimental research on trichloroethylene carcinogenesis. In: Maltoni C, Mehlman MA, eds, Archives of Research on Industrial Carcinogenesis. Vol V, Princeton, NJ, Princeton Scientific Publishing Co, pp. 1-393, 1986.

Maltoni C., Lefemine G., Cotti G. and Perino G. (1988) - Long-term carcinogenicity bioassays on trichloroethylene administered by inhalation to Sprague - Dawley rats and Swiss and B6C3F1 mice. Ann N Y Acad Sci, 534, 316-342.

McKone TE, Knezovich JP. 1991. The transfer of trichloroethylene (TCE) from a shower to indoor air : experimental measurements and their implications. J Air Waste Manag Assoc 41:832-837.

Mirsalis JC., Tyson C.K., Steinmetz K.L., Loh E.K., Hamilton C.M., Bakke J.P., Spalding J.W., Measurement of unscheduled DNA synthesis and S-phase synthesis in rodent hepatocytes following in-vivo treatment: testing of 24 compounds. Environ Mol Mutagen 1989, 14; 155-164

Morgan R.W., Kelsh M.A., Zhao, Heringer S., Mortality of aerospace workers exposed to trichloroethylene. Epidemiology 1998, 9; 424-431

National Toxicology Program (1988) - Toxicology and Carcinogenesis Studies of Trichloroethylene (CAS No. 79-01-6) in Four Strains of Rats (ACI, August, Marshall, Osborne-Mendel) (Gavage Studies) Department of Health and Human services, Public Health Service, National Institutes of Health. NIH publication no. 88- 2525. Research Triangle Park, NC: U.S. National Toxicology Program. Technical report series no. 243.

National Toxicology Program (1990) - Carcinogenesis studies of trichloroethylene (without epichlorohydrinin) (CAS No. 79-01-6) in Fischer-344 rats and B6C3F1 mice (gavage studies). Department of Health and Human services, Public Health Service, National Institutes of Health. NIH publication no. 90- 1799. Research Triangle Park, NC: U.S. National Toxicology Program. Technical report series no. 243.

Observatoire de la qualité de l'air intérieur Campagne nationale logements : état de la qualité de l'air dans les logements française, rapport final - Novembre 2006 - DDD/SB - 2006-57

OEHHA (2002) ; Air toxics hot spots program risk assessment guidelines - Part II Technical support document for describing available cancer potency factors. Decembre 2002. http://www.oehha.ca.gov/, consulté en septembre 2006

OMS (2000) : Trichloroethylene *in* WHO air quality guidelines *2nd Edition Regional Office for Europe, 2000*. http://www.euro.who.int/air, consulté en septembre 2006

OMS : Trichloroethene in Drinking-water (2005), Background document for development of WHO *Guidelines for Drinking-water Quality* WHO/SDE/WSH/05.08/22. http://www.who.int/water_sanitation_healthConsulté en juin 2006

OMS IPCS (1985) - Environmental Health Criteria n° 50 : Trichloroethylene. World Health Organisation, International Programme on chemical Safety. http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc50.htm, consulté en septembre 2006.

Rasmussen K., Jeppesen H.J., Sabroe S., Solvent-induced chronic toxic encephalopathy Am J Ind Med 1993, 23; 779-792.

Santé Canada - le Trichloroéthylène - Recommandation pour la qualité de l'eau potable au Canada (mai 2005). http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/doc_sup-appui/index_f.html, consulté en septembre 2006

Santé Canada (2003a) Unit risks for TCE in drinking water. Section des statistiques biologiques, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa (Ontario), mars.

Santé Canada (2003b) Benchmark dose for TCE in drinking water. Section des statistiques biologiques, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa (Ontario), avril.

Shelby M.D., Erexson G.L., Hook GJ., Tice R.R., Evaluation of a 3-exposure mouse bone marrow micronucleus protocol. Results with 49 chemicals. Environ Mol Mutagen 1993, 21; 160-179

United States Environmental Protection Agency (2001), Sources, emission and exposure for trichloroethylene (TCE) and related chemicals, Office of Research and Development, 144 p.

Vamvakas S, Bruning T, Thomasson B, Lammert M, Baumuller A, Bolt HM, Dekant W, Birner G, Henschler D, Ulm K. Renal cell cancer correlated with occupational exposure to trichloroethene. J Cancer Res Clin Oncol. 1998;124(7):374-82.

Vartiainen T, Pukkala E, Rienoja T, *et al.* 1993. Population exposure to tri- and tetrachloroethylene and cancer risk: Two cases of drinking water pollution. Chemosphere 27:1171-l 18 1.

Watson, R.E., Jacobson, C.F., Williams, A.L., Howard, W.B. & DeSesso, J.M. 2006. Trichloroethylene-contaminated drinking water and congenital heart defects: A critical analysis of the literature. Reproductive Toxicology 21 (2), 117-147.

Weisel, C. P. et Jo, W. K. (1996), Ingestion, inhalation, and dermal exposures to chloroform and trichloroethene from tap water, Environ Health Perspect, 104(1), 48-51. http://ehp.niehs.nih.gov/members/1996/104-1/weisel.html, consulté en septembre 2006.

Wu, C. et Schaum, J. (2000), Exposure assessment of trichloroethylene, Environ Health Perspect, 108 Suppl 2, 359-363. http://ehp.niehs.nih.gov/members/2000/suppl-2/359-363wu/wu-full.html, consulté en septembre 2006.

2.15. Tétrachloroéthylène

Altmann, L., Botterger A., Wiegand H., (1990) Neurophysiological and psychological measurements reveal effects of acute low-level oraganic solvent exposure in humans. International archives of occupational and environmental health, 62: 493-499.

ATSDR (Agency for toxic substances and diseases registry) Toxicological Profile Information Sheet, Tetrachloroethylene (mise à jour de la fiche : septembre 1997). http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp18.html, consulté en mars 2006

Aschengrau A, Rogers S, Ozonoff D., (2003) Perchloroethylene-contaminated drinking water and the risk of breast cancer: additional results from Cape Cod, Massachusetts, USA ; Environ Health Perspect. 2003 Feb;111(2):167-73.

Aschengrau A, Paulu C, Ozonoff D., (1998) Tetrachloroethylene-contaminated drinking water and the risk of breast cancer ; Environ Health Perspect. 1998 Aug;106 Suppl 4 : 947-53.

Baars AJ, Theelen RMC, Janssen PJCM, Hesse JM, Apeldoorn ME van, Meijerink MCM, Verdam L, Zeilmaker MJ, Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels [Herevaluatie van humaan-toxicologische maximum toelaatbare risico-waarden] RIVM Rapport 711701025 297 p in English, 2001. http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/711701025.html, consulté en septembre 2006

Bergamaschi E., Mutti A., Bocchi M.C. (1992). Rat model of perchloroethylene-induced renal dysfunctions. Environ Res, 59, 427-439.

Bogen KT, Hall LC, McKone TE, Layton DW, Patton SE (1987). California Public Health Foundation. Health risk assessment of tetrachloroethylene (PCE) in California drinking water. NTIS, Springfield, Virginia: DE87-013493.

Bogen, K.T., Colston, B.W., Jr. et Machicao, L.K. (1992). Dermal absorption of dilute aqueous chloroform, trichloroethylene, and tetrachloroethylene in hairless guinea pigs. Fundam. Appl. Toxicol., 18 : 30-39.

Buben JA, O'Flaherty EJ. (1985). Delineation of the role of metabolism in the hepatotoxicity of trichloroethylene and perchloroethylene: a dose-effect study. Toxicology and applied pharmacology, 78:105-122.

Brown, H.S. et Hattis, D. The role of skin absorption as a route of exposure to volatile organic compounds in household tap water: a simulated kinetic approach. J. Am. Coll. Toxicol., 8 : 839-851 (1989).

CEPA. (1993). Canadian Environmental Protection Act. Priority substances list assessment report: Tetrachloroethylene. Government of Canada, Environment Canada, Health Canada, 10-14, 29-30.

Cohn P., Klotz J., Bove F., Berkowitz M. and Fagliano J. (1994). Drinking Water Contamination and the Incidence of Leukemia and Non-Hodgkin's Lymphoma. Environ Health Perspect, 102, 6-7, 556-561.

Daft, J.L. 1998. Rapid determination of fumigant and industrial chemical residues in food. J. Assoc. Off. Anal. Chem., 71 : 748-760.

Ferroni C., Selis L., Mutti A., Folli D., Bergamaschi E. and Franchini I. (1992) - Neurobehavioral and neuroendocrine effects of occupational exposure to perchloroethylene. Neurotoxicology, 13, 1, 243-247.

Ghantous H., Danielsson B.R., Dencker L., Gorczak J. and Vesterberg O. (1986). Trichloroacetic acid accumulates in murine amniotic fluid after tri- and tetrachloroethylene inhalation. Acta Pharmacol Toxicol (Copenh), 58, 2, 105-114.

Hayes JR, Condie LW, Borzelleca JF. (1986). The subchronic toxicity of tetrachloroethylene (perchloroethylene) administered in the drinking water of rats. Fundamental and applied toxicology, 7:119-125.

Heikes, D.L. 1987. Purge and trap method for determination of volatile halocarbons and carbon disulfide in table-ready food. J. Assoc. Off. Anal. Chem., 70 : 215-226.

Ikeda M., Koizumi A., Watanabe T., Endo A., and Sato K. (1980). Cytogenetic and cytokinetic investigations on lymphocytes from workers occupationally exposed to tetrachloroethylene. Toxicol. Lett., 5: 251-256

Isacson P., Bean J.A., Splinter R., Olson D.B. and Kohler J. (1985). Drinking water and cancer incidence in Iowa. III. Association of cancer with indices of contamination. Am J Epidemiol, 121, 6, 856-869.

Integrated Risk Information System IRIS - US Environmental protection agency : Tetrachloroethylene (dernière mise à jour : 31/01/1987). http://www.epa.gov/iris/subst/0106.htm, consulté en septembre 2006.

International Agency for Research on Cancer - IARC (1995) Tetrachloroethylene. Vol.: 63 (p. 159), In: IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risks of chemical to humans, http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/allmonos90.php, consulté en septembre 2006.

Lagakos S.W., Wessen B.J. and Zellen M. (1986). An analysis of contaminated well water and health effects in Woburn, Massachussets. J Am Stat Assoc, 81, 583-596.

Mutti A, Alinovi R, Bergamaschi E, Biagini C, Cavazzini S, Franchini I, Lauwerys RR, Bernard AM, Roels H, Gelpi E, *et al.* (1992) Nephropathies and exposure to perchloroethylene in dry-cleaners. Lancet, 340: 189-193.

National Toxicology Program NTP (1986) Technical report on the toxicology carcinogenesis studies of tetrachloroethylene (perchloroethylene) in F344/N rats and B6C3F1 mice (inhalation studies) No. 311. Research Triangle Park, NC, National Toxicology Program. http://ntp.niehs.nih.gov/ (dernière consultation mars 2005)

National Cancer Institute NCI (1977) - Bioassay of tetrachloroethylene for possible carcinogenicity. U.S. Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service. 77-813.

Nakatsuka H., Watanabe T., Takeuchi Y., Hisanaga N., Shibata E., Suzuki H., Huang M.Y., Chen Z., Qu S. and Ikeda M. (1992) - Absence of blue-yellow color vision loss among workers exposed to toluene or tetrachloroethylene, mostly at levels below occupational exposure limits. Int Arch Occup Environ Health, 64, 2, 113-117.

Observatoire de la qualité de l'air intérieur : Campagne nationale logements : état de la qualité de l'air dans les logements française, rapport final - Novembre 2006 - DDD/SB - 2006-57

OEHHA (2001) ; Public Health Goal for tetrachloroethylene in Drinking Water. Août 2001. http://www.oehha.ca.gov/, consulté en septembre 2006

OMS (2000) : Tetrachloroethylene in WHO air quality guidelines *2nd Edition Regional Office for Europe, 2000*. http://www.euro.who.int/air, consulté en septembre 2006

OMS (2004), Tetrachloroethylene in : Guidelines for Drinking-water Quality, Third edition, volume 1, recommendations, 2004. http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/guidelines3/en/, consulté en septembre 2006

OMS IPCS (1985) - Environmental Health Criteria n° 31 : Tetrachloroethylene. World Health Organisation, International Programme on chemical Safety. http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc31.htm, consulté en septembre 2006

Otson, R., Fellin, P. et Whitmore, R. 1992. A national pilot study on occurrence of airborne VOCs in residences. Proceedings of the U.S. Environmental Protection Agency/Air & Waste Management Association Symposium on Measurement of Toxic and Related Air Pollutants, mai 1992, Durham, NC.

Shah, J.J. & Singh, H.S. (1988) Distribution of volatile organic chemicals in outdoor and indoor air - a national VOCs data base. Environmental science and technology, 22: 1381-1388.

Santé Canada - Recommandations pour la qualité de l'eau potable; Tétrachloroéthylène (révision mai 1996), http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/doc_sup-appui/index_f.html, consulté en septembre 2006

Vartiainen T, Pukkala E, Rienoja T, *et al.* 1993. Population exposure to tri- and tetrachloroethylene and cancer risk: Two cases of drinking water pollution. Chemosphere 27:1171-l 18 1.

Vries T., Tonkelaar E.M., Leeuwen F.X.R. and Danse C.H.C.J. (1982). Onderzoek naar de subacute toxiciteit van perchloorethyleen. National Institute of Public Health. Bilthoven, NL. RIV-report 618105001.

Weisburger E.K. (1977) - Carcinogenicity studies on halogenated hydrocarbons. Environ Health Perspect, 21, 7-16.

2.16. Tri et tétrachloroéthylène

ATSDR (Agency for toxic substances and diseases registry) - 1997a. Toxicological Profile Information Sheet, Trichloroethylene (mise à jour de la fiche : septembre 1997). http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp19.html, consulté en septembre 2006.

ATSDR (Agency for toxic substances and diseases registry) - 1997b. Toxicological Profile Information Sheet, Tetrachloroethylene (mise à jour de la fiche : septembre 1997). http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp18.html, consulté en septembre 2006.

ATSDR (Agency for toxic substances and diseases registry) - 2001. Guidance manual for the assessment of joint toxic action of chemical mixtures. Atlanta, GA: Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services. http://www.atsdr.cdc.gov/, consulté en septembre 2006.

ATSDR 2004. Interaction profile for : 1,1,1-Trichloroethane, 1,1-Dichloroethane, Trichloroethylene, and tétrachloroethylene. http://www.atsdr.cdc.gov/, consulté en septembre 2006.

Cohn P., Klotz J., Bove F., Berkowitz M. and Fagliano J. (1994). Drinking Water Contamination and the Incidence of Leukemia and Non-Hodgkin's Lymphoma. Environ Health Perspect, 102, 6-7, 556-561.

Goldsworthy TL, Popp JA. 1987. Chlorinated hydrocarbon-induced peroxisomal enzyme activity in relation to species and organ carcinogenicity. Toxicol Appl Pharmacol 88:225-233.

International Agency for Research on Cancer - IARC (1995a) Tetrachloroethylene. Vol.: 63 (p. 159), In: IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risks of chemical to humans. http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/allmonos90.php, consulté en septembre 2006.

International Agency for Research on Cancer - IARC (1995b) Trichloroethylene. Vol.: 63 (p. 75), In: IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risks of chemical to humans. http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/allmonos90.php, consulté en septembre 2006.

Lagakos S.W., Wessen B.J. and Zellen M. (1986). An analysis of contaminated well water and health effects in Woburn, Massachussets. J Am Stat Assoc, 81, 583-596.

Seiji K, Inoue O, In C, *et al.* 1989. Dose-excretion relationship in tetrachloroethylene-exposed workers and the effect of tetrachloroethylene co-exposure on trichloroethylene metabolism. Am J Ind Med 16:675-684.

2.17. Pesticides

Acquavella J., Olsen G., Cole P., Ireland B., Kaneene J., Schuman S., Holden L. (1998) Cancer among farmers: a meta-analysis. Ann Epidemiol. Jan;8(1):64-74.

Blair A, Zahm SH. (1995) Agricultural exposures and cancer. Environ Health Perspect. Nov ; 103 Suppl 8 : 205-8

Boffeta P. (2006) Human cancer from environmental pollutants : The epidemiological evidence Mutat Res, 608 (2) : 157-162

Brown T.P., Rumsby P.C., Capleton A.C., Rushton L., Levy L.S. (2006) Pesticides and Parkinson's disease - Is there a link? Environ Health Perspect 2006, 114; 2: 156-164

Direction Générale de la Santé (DGS - 2005) Les pesticides dans l'eau potable, 2001-2003. Guide technique - Eau et Santé ; Direction générale de la santé. www.sante.gouv.fr

European Commission (1996a) Monograph atrazine Peer review program, reporter member state UK 5498/ECCO/PSD97 16 697. Vol 1, 2 et 3.

European Commission (1996b) Monograph simazine Peer review program, reporter member state UK 5499/ECCO/PSD97 16 697. Vol 1, 2 et 3.

Kamel F., Hoppin J.A. (2004) Association of pesticides exposure with neurologic dysfunction and disease. Environ Health Perspect, 112; 9: 950-958.

Organisation mondiale de la santé, Genève - Directives de qualité pour l'eau de boisson :
Volume 1 : Recommandations, 1994 ;
Volume 2 : Critères sanitaires et autres informations de confirmation, 1996 ;
Additif au volume 1 : recommandations, 1998 ;
Actualisation des recommandations, 2003-2004. http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/guidelines2/en/

ORP - Afssa, Afsse, Ifen (2004). Observatoire des Résidus de Pesticides, Étude de faisabilité. Rapport non publié, disponible sur le site Internet de l'ORP. http://www.observatoire-pesticides.gouv.fr/

Stellman S.D., Djordjevic M.V., Britton J.A., Muscat J.E., Citron M.L., Kemeny M., Busch E., Gong L. (2000) Breast cancer risk in relation to adipose concentrations of organochlorine pesticides and polychlorinated biphenyls in Long Island, New York. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. Nov ;9 (11) : 1241-9.

Stout LD *et al.* A chronic study of alachlor administered in feed to Long-Evans rats. Vols. I and II. St Louis, MO, Monsanto Agricultural Company, 1983 (unpublished report no. CDL:252496 submitted to WHO).

Zahm S.H., Ward M.H (1998) Pesticides and childhood cancer. Environ Health Perspect, 106; suppl 3: 893-908.

US Environmental Protection Agency - US EPA (2000) Supplementary Guidance for Conducting Health Risk Assessment of Chemical Mixtures - EPA/630/R-00/002 August 2000. http://www.epa.gov/ncea/raf/pdfs/chem_mix/chem_mix_08_2001.pdf

Annexe I : Conséquences possibles d'une interruption de la distribution d'eau

L'interruption de la distribution d'eau comme solution pour limiter l'exposition de la population peut présenter un certain nombre d'inconvénients brièvement énumérés ci-après. Techniquement, l'interruption de la distribution de l'eau est réalisée par l'arrêt de l'alimentation du réseau en sortie de captage ou d'usine ou de réservoir :

1. Cette interruption ne signifie pas nécessairement que l'eau potentiellement contaminée sera immédiatement mise hors d'atteinte de la population. En effet l'eau reste disponible dans les différentes parties du réseaux et dans les réservoirs jusqu'à leur vidange complète. Ainsi l'exposition de la population reste possible si les messages d'alerte ne sont pas diffusés à temps.

2. Par ailleurs, une fois la vidange réalisée, l'indisponibilité de l'eau pour certains usages (chasse d'eau sanitaire, refroidissement de certains dispositifs) peut être à l'origine de risques.

3. L'utilisation d'eaux de substitution n'est pas anodine et peut s'accompagner de risques sanitaires liés notamment à sa qualité et à son mode de distribution.

4. L'interruption et la vidange d'un réseau de distribution peuvent également entraîner une mobilisation inefficace des réserves destinées à la lutte contre les incendies.

5. Par ailleurs la remise en eau d'un réseau après vidange comporte des risques accrus de contamination notamment microbiologiques. Pendant le temps où le réseau est vidangé, il se comporte comme un drain pour les eaux du sous-sol environnant qui peuvent être contaminées. Les biofilms du réseau détachés lors du séchage peuvent être mobilisés par la remise en eau et entraîner des colmatages en aval avec une nouvelle interruption de la distribution. Enfin la vidange du réseau augmente les risques de retours d'eau provenant de réseaux privés, avec les problèmes de qualité d'eau associés.

Les conséquences sanitaires liées à l'interruption de la distribution des eaux peuvent donc être supérieures au risque initial. Ainsi, lorsque l'eau distribuée dépasse les limites et ou les références de qualité, il convient d'évaluer les principales options de gestion de la distribution d'eau pouvant être utilisées selon les cas :

- arrêt de la distribution avec éventuellement purge des installations pour éliminer le plus rapidement l'eau contaminée ;
- rinçage des installations par maintien de la distribution d'eau et purge des réseaux pour éliminer le plus rapidement l'eau contaminée sans vider le réseau avec, si nécessaire, restriction ou interdiction d'usage de l'eau ;
- confinement de l'eau dans une partie du réseau ;
- poursuite de la distribution de l'eau dans les conditions habituelles, comportant, si nécessaire, une restriction d'usage.

Lors d'un dépassement des limites et/ou références de qualité il convient d'évaluer la mesure la plus adaptée pour limiter l'exposition de la population à la substance identifiée. Les éventuelles conséquences de la mesure de gestion identifiées doivent être prises en compte.

2003 - SA - 0164

A.F.S.S.A. Reçu le
23 AVR. 2003
487.
D.E.R.N.S.

Liberté • Égalité • Fraternité
RÉPUBLIQUE FRANÇAISE

MINISTERE DE LA SANTÉ, DE LA FAMILLE
ET DES PERSONNES HANDICAPÉES

DIRECTION GÉNÉRALE DE LA SANTÉ
Sous-direction de la gestion des risques des milieux
DGS/SD7 A - N° 638
Bureau des Eaux

Paris, le 17 AVR. 2003

Personnes chargées du dossier : Alban ROBIN / Sophie HERAULT
Téléphone : 01.40.56.54.18 / 41.65
Télécopie : 01.40 56.50.56
e-mail : alban.robin@sante.gouv.fr
sophie.herault@sante.gouv.fr

Le directeur général de la santé

à

Monsieur le directeur général de
l'Agence française de sécurité sanitaire
des aliments
27/31, avenue du Général Leclerc
BP 19
94701 MAISONS-ALFORT Cedex
DERNS

A.F.S.S.A. Reçu le
25 AVR. 2003
D.E.R.N.S. - U.E.R.E.

A.F.S.S.A.
REÇU LE
22 AVR. 2003
MH-0948
DIRECTION GÉNÉRALE

OBJET : Evaluation des risques liés aux situations de non-conformité de la qualité des eaux destinées à la consommation humaine

Nref : Dossier n° 030030 (Numéro de dossier à rappeler dans toute correspondance)

P.J. : Document DGS relatif à la gestion des situations de non-respect des exigences de qualité des eaux destinées à la consommation humaine

Le décret n° 2001-1220 du 20 décembre 2001 relatif aux eaux destinées à la consommation humaine, à l'exclusion des eaux minérales naturelles introduit de nouvelles dispositions concernant la gestion des situations de non-conformité aux limites de qualité et de dépassement des références de qualité fixées pour les eaux destinées à la consommation humaine.

L'enchaînement technique et organisationnel de gestion des situations précitées résulte de l'application par la personne publique ou privée responsable de la distribution d'eau et par les autorités d'une combinaison de plusieurs articles du décret en fonction des paramètres concernés et de l'appréciation par le préfet des risques sanitaires pour les consommateurs (articles 19 à 24).

En cas de non-conformité aux limites de qualité, des mesures correctives doivent être immédiatement mises en œuvre par la personne publique ou privée responsable de la distribution d'eau afin de rétablir la qualité de l'eau (article 20). Lorsque le préfet estime que ce non-respect des limites de qualité constitue un risque pour la santé des personnes, il peut recourir à une restriction dans l'utilisation des eaux destinées à la consommation humaine voire à une interruption de la distribution (article 22).

Par ailleurs, si l'application de l'article 20 du décret précité ne permet pas de régler de façon rapide le problème de dépassement de la limite de qualité de l'eau, une dérogation peut être envisagée au titre de l'article 24. Pour ce faire, l'utilisation de l'eau ne doit pas présenter de risque pour la santé des personnes et il ne doit pas exister d'autres moyens raisonnables pour maintenir la distribution de l'eau dans le secteur concerné. Le recours à cette disposition est envisageable uniquement pour les paramètres chimiques figurant à la partie B de l'annexe I-1 du décret n° 2001-1220. L'obtention d'une dérogation est conditionnée par la mise en place d'un programme d'amélioration de la qualité de l'eau distribuée. En outre, en cas de mise en place d'une dérogation, la population doit être informée et des conseils doivent être donnés aux groupes de population pour lesquels la dérogation pourrait présenter un risque.

Concernant les références de qualité, l'article 21 du décret prévoit que « *lorsque les références de qualité ne sont pas satisfaites et que le préfet estime que la distribution présente un risque pour la santé des personnes, il demande à la personne publique ou privée responsable de la distribution d'eau de prendre des mesures correctives pour rétablir la qualité des eaux.* ». En outre, le préfet peut demander, si nécessaire, de restreindre l'usage dans l'utilisation des eaux destinées à la consommation humaine voire d'interrompre la distribution en cas de non-satisfaction des références de qualité.

Vous trouverez ci-joint un document présentant de manière schématique les actions à mener lors des situations de non-respect des exigences de qualité de l'eau distribuée.

Plusieurs services déconcentrés m'ont interrogé sur les modalités de gestion de cas de non-conformité de la qualité de l'eau liés à la présence de substances dans l'eau de consommation humaine, à des teneurs dépassant les seuils réglementaires. C'est pourquoi je vous ai déjà transmis ces dossiers ponctuels pour avis.

J'envisage à présent d'émettre des lignes directrices, en liaison avec le Conseil supérieur d'hygiène publique de France, à l'attention des services déconcentrés concernant la gestion des situations de non-respect des exigences de qualité de l'eau destinée à la consommation humaine. En effet, il m'apparaît nécessaire que les DDASS puissent disposer des informations suivantes dans les situations courantes :

- pour les paramètres listés en annexe I-1 du décret n° 2001-1220 :
  1. le seuil au-delà duquel une restriction de l'usage de l'eau, voire une interruption de sa distribution doit être mise en œuvre ;
  2. le seuil en dessous duquel une dérogation, telle que prévue à l'article 24-I-a) du décret n° 2001-1220 (disposition ne s'appliquant pas aux paramètres microbiologiques), peut être octroyée pour une durée de moins de trente jours sur une année ;
  3. le seuil en dessous duquel une dérogation, telle que prévue à l'article 24-I-b) du décret n° 2001-1220 (disposition ne s'appliquant pas aux paramètres microbiologiques), peut être octroyée pour une période allant jusqu'à 3 ans.

- pour les paramètres listés en annexe I-2 du décret n° 2001-1220 :
  1. le seuil au-delà duquel la présence d'une substance dans l'eau de consommation humaine entraîne un risque pour la santé des consommateurs, nécessitant la mise en œuvre de mesures correctives immédiates (modification du traitement, mélange d'eau…) ;
  2. le seuil au-delà duquel une restriction de l'usage de l'eau, voire une interruption de sa distribution doit être mise en œuvre .

8, avenue de Ségur – 75350 Paris 07 SP – Téléphone : 01 40 56 60 00

> Sommaire

Afin de me permettre de préciser ces seuils, je souhaiterais que vous déterminiez les valeurs qui pourraient être retenues pour les situations précitées et les niveaux de risque associés, en priorité pour les paramètres suivants :

- paramètres de l'annexe I-1 du décret n° 2001-1220 : Antimoine, Arsenic, Baryum, Benzène,. Benzo[a]pyrène, Bromates, Cuivre, 1,2-dichloroéthane, Fluorures, HAP, Nitrates et Nitrites, Nickel, Pesticides, Plomb, Sélénium, THM, Trichloroéthylène et Tétrachloroéthylène, Turbidité ;

- paramètres de l'annexe I-2 du décret n° 2001-1220 : Aluminium, Ammonium, Chlorites, Sodium, Sulfates, Tritium.

L'étude des paramètres précités est prioritaire en raison :
- des nouvelles limites ou références de qualité dont ils font l'objet ;
- du nombre de situations de non-conformité recensées au cours des années précédentes ;
- des effets qu'ils sont susceptibles d'engendrer sur la santé.

J'attire votre attention sur la particularité des paramètres plomb, cuivre et nickel dont la présence dans l'eau distribuée dépend principalement des caractéristiques des réseaux de distribution d'eau.

Compte tenu de la date à laquelle s'appliquent les limites et références de qualité fixées par le décret n° 2001-1220, je vous serais obligé de bien vouloir me faire part de votre avis dans les meilleurs délais.

Cette saisine n'exclut pas de continuer à vous soumettre, pour avis, des demandes ponctuelles sur les risques liés à la présence de certaines substances dans l'eau destinée à la consommation humaine. Par ailleurs, les travaux menés entreront dans le cadre des réflexions, auxquelles vous serez associé, pour l'octroi des demandes de renouvellement de dérogation vis-à-vis de la Commission Européenne.

L'adjoint au directeur général
de la santé,

Pascal PENAUD

8, avenue de Ségur – 75350 Paris 07 SP – Téléphone : 01 40 56 60 00

Annexe III : origine des substances présentes dans l'eau

Liste des paramètres	Origines les plus probables des substances dans l'eau				
	Ressource		Production		Distribution
	Origine naturelle	Source anthropique	Traitements physico-chimiques	Désinfection	Réseau public ou privé
Paramètres faisant l'objet d'une **limite de qualité**					
Acrylamide			x		x
Antimoine	x				x
Arsenic	x				
Baryum	x				
Benzène		x			
Benzo[a]pyrène		x			
Bore	x	x			
Bromates				x	
Cadmium		x			x
Chrome	x				
Chlorure de vinyle					x
Cuivre					x
Cyanures		x			
1,2-dichloroéthane		x			
Epichlorhydrine			x		
Fluorures	x				
HAP		x			x
Mercure	x				
Microcystine-LR	(x)				
Nickel		x			x
Nitrates NO_{3-}		x			
Nitrites NO_{2-}		x			x
Pesticides		x			
Plomb					x
Sélénium	x				
Trichloroéthylène		x			
Tétrachloroéthylène		x			
THMs				x	
Turbidité	x		x		x
Paramètres faisant l'objet d'une **référence de qualité**					
Ammonium	x	x			
Aluminium			x		
Chlorites				x	
Chlorures	x				
Fer	x				x
Manganèse	x				
Sodium	x				
Sulfates	x	x			
Radioactivité	x				

Annexe IV : Notion d'incertitude analytique

La norme NF X 07-001[1] définit l'incertitude de mesure comme un « Paramètre associé au résultat d'un mesurage, qui caractérise la dispersion des valeurs qui pourraient être raisonnablement attribué au mesurande[2]».

Celle-ci correspond plus simplement à la notion d'intervalle de confiance en statistique, sous l'hypothèse d'une distribution normale du paramètre.

D'importants travaux sur la maîtrise des incertitudes de mesure ont été menés dans le cadre de l'accréditation des laboratoires et de la mise en conformité avec la norme NF EN ISO/CEI 17025[3] (mai 2000). En particulier, la norme XP T 90-220[4] (Août 03) décrit les différentes approches pour appréhender les incertitudes de mesures dans le domaine de l'analyse des eaux :

- **Une approche intra laboratoire**
  - Basée sur l'exploitation du Contrôle Qualité Interne (CQI) : dans ce cas, l'incertitude intra laboratoire est estimée par la reproductibilité des mesures (exploitée en général sur cartes de contrôles) sur des matériaux de référence certifiés ou, à défaut, sur des échantillons synthétiques.
  - Basée sur un plan d'expérience spécifique : cette approche plus contraignante suppose de disposer d'échantillons réels stables au cours du temps.
  - Basée sur une approche statistique (Cf. NF ENV 13005[5] Août 99) : il s'agit d'une modélisation du processus analytique et d'une évaluation des différentes sources d'incertitudes. C'est la seule approche permettant la détermination de la contribution relative des différents facteurs d'influence.

- **Une approche inter laboratoire**
  - Basée sur l'exploitation des Essais Inter Laboratoires (EIL), cette approche prend en compte tous les facteurs d'influences (effet laboratoire, effet méthode, effet opérateur...) et aboutit à une incertitude maximaliste (NF ISO 5725-2[6], déc 94).

Grâce aux essais inter laboratoires destinés au contrôle externe de la qualité, il est possible d'accéder à une estimation de l'incertitude analytique exprimée à partir du coefficient de variation de la reproductibilité (CVR %).

Des données sont actuellement disponibles notamment auprès de l'association AGLAE (Association Générale des Laboratoires d'Analyses de l'Environnement) qui a réalisé une synthèse (couvrant près de 10 ans d'essais) (AGLAE, 2003).

(1) NF X 07-001 (Décembre 1994) Normes fondamentales - Vocabulaire international des termes fondamentaux et généraux de métrologie.
(2) Le mesurande est une entité physique, chimique ou biologique.
(3) NF EN ISO/CEI 17025 (Mai 2000) Prescriptions générales concernant la compétence des laboratoires d'étalonnages et d'essais.
(4) XP T 90-220 (Août 2003) Qualité de l'eau - Protocole d'estimation de l'incertitude de mesure associée à un résultat d'analyse pour les méthodes physico-chimiques.
(5) NF ENV 13005 (Août 1999) Guide pour l'expression de l'incertitude de mesure.
(6) NF ISO 5725-2 (Décembre 1994) Application de la statistique - Exactitude (justesse et fidélité) des résultats et méthodes de mesure - Partie 2 : méthode de base pour la détermination de la répétabilité et de la reproductibilité d'une méthode de mesure normalisée.

Annexe V : Classification des substances cancérogènes

Critères de classification des substances cancérogènes par l'IARC (CIRC)
http://www.iarc.fr

1	Cancérogène pour l'homme : données suffisantes
2A	Probablement cancérogène pour l'homme : connaissances limitées chez l'homme mais suffisantes chez l'animal
2B	Peut-être cancérogène pour l'homme : connaissances limitées chez l'homme ou suffisantes chez l'animal
3	Inclassable
4	Probablement pas cancérogène pour l'homme

Critères de classification des substances cancérogènes par l'Union Européenne

1	Cancérogènes pour l'Homme
2	Substances devant être assimilées à des substances cancérogènes pour l'Homme
3	Substances préoccupantes pour l'Homme en raison des effets cancérogènes possibles

• Première catégorie

Substances que l'on sait cancérogènes pour l'Homme. L'introduction de ces substances dans la catégorie 1 repose sur des données épidémiologiques qui prouvent l'existence d'une relation de cause à effet entre l'exposition de l'Homme à ces substances et l'apparition d'un cancer.

• Deuxième catégorie

Substances devant être assimilées à des substances cancérogènes pour l'Homme. La présomption que l'exposition de l'Homme à de telles substances peut provoquer un cancer, est forte. Cette présomption est en général fondée sur :

- les études appropriées à long terme sur l'animal ;
- d'autres informations appropriées : études métaboliques, biochimiques, relations structurelles avec d'autres substances cancérogènes, ou données d'études épidémiologiques.

• Troisième catégorie

Substances préoccupantes pour l'Homme en raison des effets cancérogènes possibles. On peut les classer en deux sous-catégories :

- substances suffisamment étudiées, mais pour lesquelles il n'existe pas d'effet cancérogènes suffisants pour entraîner le classement dans la deuxième catégorie ;
- substances insuffisamment étudiées ; les données disponibles sont inadéquates, mais sont préoccupantes pour l'homme. Cette classification est provisoire ; des expériences complémentaires sont nécessaires avant de prendre la décision finale.

Critère de classification des substances cancérogènes par l'US EPA
http://www.epa.gov/ncea/cancer.htm

A	Cancérogène pour l'homme
B1	Probablement cancérogène pour l'homme : données limités
B2	Probablement cancérogène pour l'homme : données uniquement chez l'animal
C	Cancérogène possible pour l'homme
D	Non classable
E	Il existe des preuves de non cancérogénicité chez l'homme

Critère de classification des substances cancérogènes par Health Canada
http://www.hc-sc.gc.ca/hecs-sesc/dse/

I	Cancérogène pour l'homme
II	Probablement cancérogène pour l'homme
III	Susceptible d'être cancérogène pour l'homme
IV	Peu susceptible d'être cancérogène pour l'homme
V	Probablement non cancérogène pour l'homme
VI	Inclassable : les données disponibles ne permettent pas une évaluation

Annexe VI : Valeurs de référence dans l'eau

Le tableau suivant présente les valeurs de références proposées par différents organismes pour les substances faisant l'objet de limites ou références de qualité dans le code de la santé publique.

- Les valeurs guides proposées par l'Union européennes dans les annexes I-B et I-C de la directive 98/83/CE du 3 novembre 1998 relative à la qualité des eaux destinées à la consommation humaine.
- Les valeurs guides proposée par l'Organisation mondiale de la santé dans les directives de qualité de l'eau de boisson (OMS, 1994 et OMS, 2004).
- Les concentrations maximales admissible (CMA) proposées par « Health Canda » (Health Canada, 2003).
- Les « Maximal Concentration Level » (MCL) proposées par l'US-EPA. (US-EPA, 2002).

Liste des paramètres	Valeurs de références				
	Valeur guide directive 98/83/CE	Valeur guide OMS 1994	Valeur guide OMS 2004	Health Canada CMA	US EPA MCL/ MCLG
Acrylamide	0,1 µg/l	0,5 µg/l	0,5 µg/l		0
Aluminium	0,2 mg/l	0,1 ou 0,2 mg/L suivant taille installation	Non établie : 0,1 ou 0,2 mg/L suivant taille installation		0,05 à 0,2 mg/l
Ammonium	0,50 mg/l	1,5 mg/L seuil de détection olfactive 35 mg/L seuil de détection gustative critère d'acceptabilité (1994)	Pas de valeur sanitaire mais peut compromettre la désinfection		–
Antimoine	5 µg/l	5 µg/l (provisoire, LD)	20 µg/l	6 µg/l	6 µg/l
Arsenic	10 µg/l	10 µg/l	10 µg/l (provisoire)	10 mg/L	10 µg/l
Baryum	pas de valeur	0,7 mg/l	0,7 mg/l	1 mg/L	2 mg/L
Benzène	1 µg/l	10 µg/l	10 µg/l (ERI = 10^{-5})	5 µg/L	5 µg/l
Benzo[a]pyrène	0,01 µg/l	0,7 µg/l	0,7 µg/l (ERI = 10^{-5})	0,01 µg/l	0,2 µg/l
Bore	1 mg/l	0,3 mg/l (1994) 0,5 mg/l (1998)	0,5 mg/l (provisoire)	5 mg/L provisoire	
Bromates	10 µg/l (2009) 25 µg/l (2003 à 2009)	25 µg/l (1994)	10 µg/l (provisoire)	10 µg/L	10 µg/L
Cadmium	5 µg/l	3 µg/l	3 µg/l	5 µg/l	5 µg/l
Chlorure	250 mg/l	250 mg/l	Valeur sanitaire > concentration dans l'eau	250 mg/l esthétique	
Chlorites	pas de valeur	200 µg/l « valeur sanitaire » (1994)	700 µg/l (provisoire)	–	800 µg/l (1 mg/l)
Chrome (total)	50 µg/l	50 µg/l	50 µg/l (provisoire)	50 µg/l	100 µg/l
Chlorure de vinyle	0,5 µg/l	5 µg/l	0,3 µg/l (ERI = 10^{-5})	2 µg/L	2 µg/l
Cuivre	2 mg/l	2 mg/l	2 mg/l	1 mg/l	1,3 mg/l
Cyanures	50 µg/l	70 µg/l	70 µg/l	200 µg/l	200 µg/l
1,2-dichloroéthane	3 µg/l	30 µg/l	30 µg/l (ERI = 10^{-5})	5 µg/l	5 µg/l

Liste des paramètres	Valeurs de références				
	Valeur guide directive 98/83/CE	**Valeur guide OMS 1994**	**Valeur guide OMS 2004**	**Health Canada CMA**	**US EPA MCL/ MCLG**
Epichlorhydrine	0,1 µg/l	0,4 µg/l (provisoire)	0,4 µg/l (provisoire)	/	0 (restriction sur les MCDE)
Fer	200 µg/l	0,3 mg/l critère d'acceptabilité	Valeur sanitaire < concentration dans l'eau	0,3 mg/l esthétique	0,3 mg/l
Fluorures	1,5 mg/l	1,5 mg/l	1,5 mg/l	1,5 mg/l	2 mg/l
Benzo[b]fluoranthène	0,1 µg/l pour la somme des concentrations pour les 4 composés (HAP)				
Benzo[k]fluoranthène					
Benzo(ghi)pérylène					
Indénol(1,2,3-cd)pyrène					
Manganèse	50 µg/l	0,1 mg/l critère d'acceptabilité	0,05 mg/l acceptabilité 0,4 mg/L santé	0,05 mg/l esthétique	
Mercure	1 µg/l	1 µg/l	1 µg/l	1 µg/l	2 µg/l
Microcystine-LR	pas de valeur	1 µg/l	1 µg/l (provisoire)	1,5 µg/l	
Nickel	20 µg/l	20 µg/l	70 µg/l	_	_
Nitrates NO_3-	50 mg/l 50 mg/l (C nitrite/VG nitrite) + (C nitrate/VG nitrate) < 1	50 mg/l	50 mg/l	45 mg/l	10 mg/l (N)MCL
Nitrites NO_2-	0,5 mg/l 0,1 mg/l au départ des installations de traitement (C nitrite/VG nitrite) + (C nitrate/VG nitrate) < 1	3 mg/l 3 mg/l valeur guide aiguë 0,2 mg/l valeur guide chronique (C nitrite/VG nitrite) + (C nitrate/VG nitrate) < 1 (1998)	3 mg/l valeur guide - exposition aiguë 0,2 mg/l valeur guide - exposition chronique	3,2 mg/l	1 mg/l (N)MCL
Plomb	10 µg/l à partir de 2013 25 µg/l de 2003 à 2013	10 µg/l	10 µg/l	10 µg/l	15 µg/l
Sélénium	10 µg/l	10 µg/l	10 µg/l	10 µg/l	50 µg/l
Tétrachloroéthène	10 µg/l pour la somme des 2 paramètres	40 µg/l	40 µg/l	30 µg/L	5 µg/l
Trichloroéthène		70 µg/l (provisoire)	20 µg/l (provisoire)	5 µg/L	5 µg/l
Bromoforme	100 µg/l (2003 à 2009) 150 µg/L (2009) somme des concentrations pour les 4 composés spécifiés	100 µg/l	100 µg/l	100 µg/l	80 µg/l
Chloroforme		200 µg/l	300 µg/l	100 µg/l	80 µg/l
Dibromochlorométhane		100 µg/l	100 µg/l	100µg/l	80µg/l
Bromodichlorométhane		60 µg/l	60 µg/l		80 µg/l
Turbidité	Acceptable pour les consommateurs et aucun changement anormal	5 UTN	pas de valeur (recommande < 0,1 UTN)	1 NTU	
Sodium	200 mg/l	200 mg/l critère d'acceptabilité (1994)	Valeur sanitaire > concentration dans l'eau	200 mg/l esthétique	
Sulfates	250 mg/l	250 mg/l critère d'acceptabilité (1994)	Valeur sanitaire > concentration dans l'eau	500 mg/l esthétique	250 mg/l seuil de goût

27-31, avenue du Général Leclerc
94701 MAISONS-ALFORT Cedex
www.afssa.fr

RÉPUBLIQUE FRANÇAISE