

Le directeur général

Maisons-Alfort, le 3 novembre 2014

## **AVIS**

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

**relatif à l'évaluation des risques sanitaires associés aux situations de dépassements de la limite de qualité du chlorure de vinyle dans les eaux destinées à la consommation humaine**

**Actualisation de l'avis de l'agence française de sécurité sanitaire des aliments  
(janvier 2005)**

---

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

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

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

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

*Ses avis sont rendus publics.*

---

L'Anses a été saisie le 7 mai 2014 par la Direction générale de la santé pour la réalisation de l'expertise suivante : actualisation de l'évaluation des risques sanitaires associés aux situations de dépassements de la limite de qualité du chlorure de vinyle dans les eaux destinées à la consommation humaine.

#### **1. OBJET DE LA SAISINE**

En 2004, l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (Afssa) avait été saisie par la Direction générale de la santé (DGS) afin d'évaluer les risques sanitaires associés aux situations de dépassement de la limite de qualité du chlorure de vinyle dans les eaux destinées à la consommation humaine (EDCH) (saisine n° 2004-SA-0324). L'Afssa a ainsi publié un avis en janvier 2005.

En juillet 2012, l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (Anses) a publié un rapport d'expertise collective relatif aux valeurs toxicologiques de référence (VTR) par voies orale et respiratoire fondées sur les effets cancérigènes du chlorure de vinyle.

Par ailleurs, la Direction générale de la santé a animé un groupe de travail entre 2010 et 2012 puis a publié l'instruction n° DGS/EA4/2012/366 du 18 octobre 2012 relative au repérage des

canalisations en polychlorure de vinyle (PVC) susceptibles de contenir du chlorure de vinyle pouvant migrer vers les eaux destinées à la consommation humaine (EDCH)<sup>1</sup>.

Dans ce contexte, l'Anses a été saisie par la DGS le 7 mai 2014 d'une demande d'actualisation de l'avis de l'Afssa de 2005 sur l'évaluation des risques sanitaires (ERS) associés aux situations de dépassement de la limite de qualité du chlorure de vinyle dans les EDCH.

Le titre de la saisine a été reformulé comme suit : « Avis de l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail relatif à l'évaluation des risques sanitaires associés aux situations de dépassements de la limite de qualité du chlorure de vinyle dans les eaux destinées à la consommation humaine – Actualisation de l'avis de l'agence française de sécurité sanitaire des aliments (janvier 2005) ».

## 2. CONTEXTE REGLEMENTAIRE

La limite de qualité de 0,5 µg/L de chlorure de vinyle (CLV) dans les EDCH est fixée à l'annexe I de l'arrêté du 11 janvier 2007 relatif aux limites et références de qualité des eaux brutes et des EDCH mentionnées aux articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique (CSP). Elle se réfère à la concentration résiduelle en monomères dans l'eau, mesurée au robinet du consommateur ou calculée conformément aux spécifications de la migration maximale du polymère correspondant en contact avec l'eau.

## 3. ORGANISATION DE L'EXPERTISE

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

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

La démarche d'évaluation des risques sanitaires associés 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 d'avril 2007 a été appliquée (Afssa, 2007).

L'analyse et les conclusions du groupe de travail ERS EDCH ont été présentées au CES « Eaux » le 3 juin et le 1<sup>er</sup> juillet 2014 et au CES « Évaluation des risques physico-chimiques dans les aliments » (ERCA) le 17 juillet 2014 puis adoptées par le CES « Eaux » le 2 septembre 2014.

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

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

## 4. ANALYSE ET CONCLUSIONS DU CES EAUX

### 4.1. Propriétés physico-chimiques

Le CLV est un composé chimique de formule  $C_2H_3Cl$  ayant un poids moléculaire de 62,5 g/mol et identifié par le numéro CAS 75-01-4. Il est très volatil compte tenu de sa constante de Henry élevée (2820 Pa.m<sup>3</sup>/mol) et de son importante pression de vapeur (3330 hPa à 20°C). Sa solubilité

<sup>1</sup> Instruction n° DGS/EA4/2012/366 - [http://circulaire.legifrance.gouv.fr/pdf/2012/11/cir\\_36013.pdf](http://circulaire.legifrance.gouv.fr/pdf/2012/11/cir_36013.pdf)

dans l'eau est comprise entre 915 mg.L<sup>-1</sup> et 2770 mg.L<sup>-1</sup> à 20-25°C, selon les auteurs. Il est très mobile dans les sols et peut atteindre les eaux souterraines par lixiviation (INERIS, 2010).

## **4.2. Origines et sources de contamination des eaux**

### **4.2.1. Contamination au niveau de la ressource**

Le CLV est un produit chimique de synthèse, aussi sa présence dans l'environnement provient, en majeure partie, de l'industrie des matières plastiques, où il est largement employé comme monomère. Le CLV retrouvé dans l'environnement peut provenir d'émissions gazeuses ou liquides des unités de production de matériaux en PVC ou de la transformation du trichloroéthane, du tétra-, tri- et dichloroéthylène par déshalogénéation anaérobie (INERIS, 2010).

Du fait de son caractère volatil marqué, le CLV n'est que rarement retrouvé dans les eaux de surface (Jury *et al.*, 1992).

À l'inverse, en raison d'une grande mobilité dans les sols, il peut être retrouvé dans les eaux souterraines à proximité de zones de déversements, de décharges et d'industries des matières plastiques, qui peuvent le libérer dans le sol (ATSDR, 2006).

### **4.2.2. Contamination dans les réseaux de distribution d'EDCH**

Lors de la fabrication de canalisations en PVC, du CLV est utilisé. En fonction du processus de polymérisation utilisé, des molécules résiduelles de CLV peuvent être retenues dans la structure des matières plastiques et sont ensuite relarguées dans l'air ou dans l'eau (Richardson et Edwards, 2009).

Ainsi, un relargage peut se produire à partir de certaines canalisations en PVC posées entre 1970 (date du début d'utilisation de PVC pour fabriquer des canalisations destinées à l'alimentation en eau potable) et 1980, date à laquelle le procédé de fabrication a été modifié. En effet, le procédé de fabrication avant 1980 pouvait induire la présence de CLV résiduel dans le PVC à des teneurs parfois très importantes (entre 20 et 2 000 ppm). Ces contaminants résiduels peuvent migrer vers la surface de la conduite et se retrouver dans l'eau qui y circule. À partir de 1980, l'évolution de la réglementation<sup>2</sup> a entraîné des changements de procédés de fabrication (introduction d'une étape de stripping), réduisant les teneurs résiduelles à des valeurs inférieures à 1 ppm dans le matériau final (Le Moal *et al.*, 2011).

Plusieurs facteurs sont par ailleurs susceptibles d'influencer le relargage du CLV résiduel des canalisations en PVC vers l'EDCH :

- la teneur initiale en CLV dans le matériau en contact avec l'eau ;
- le diamètre de la canalisation ;
- la température de l'eau (augmentation du relargage en période estivale) ;
- l'âge de la canalisation (Beardsley et Adams, 2003) ;
- le temps de séjour hydraulique, qui dépend de la taille et de la structure du réseau, ainsi que de la consommation d'eau, selon la densité de la population (campagne du Laboratoire d'hydrologie de Nancy (LHN) ; cf. paragraphe 4.6.3.2).

---

<sup>2</sup> Règlement (UE) n° 10/2011 de la Commission du 14 janvier 2011 concernant les matériaux et objets en matière plastique destinés à entrer en contact avec des denrées alimentaires, qui s'applique aux matériaux au contact des eaux (MCDE).

### 4.3. Traitements réduisant la concentration en CLV dans les eaux

Les produits et procédés de traitement de l'EDCH doivent être conformes aux articles R. 1321-50 et R. 1321-51 du CSP. La circulaire du 28 mars 2000<sup>3</sup> donne la liste des produits et des procédés autorisés à ce jour.

Plusieurs méthodes de traitement permettent une diminution des concentrations en CLV dans l'eau dont il convient de s'assurer au cas par cas de leur autorisation. Toutefois, la contamination des EDCH par cette molécule ayant essentiellement lieu au niveau du réseau de distribution, l'intérêt de ces méthodes est limité et leur mise en œuvre est restreinte.

#### 4.3.1. Aération (stripping)

Comme le CLV a une tension de vapeur élevée, une aération forcée de l'eau (stripping) permet un abaissement rapide de la concentration de ce contaminant dans l'eau. Parmi les différentes configurations disponibles, l'aération par tour à garnissage constitue un système optimal en vue de cette réduction de concentration. Ce système de traitement permet d'éliminer 99,9 % de ce contaminant tout en utilisant des procédés techniques accessibles dans le domaine du traitement de l'eau. À partir d'une eau contaminée, il est ainsi possible d'atteindre des concentrations en CLV dans l'eau inférieures à 0,5 µg/L (U.S. EPA, 2009). Cependant, ces forts débits d'air peuvent rendre l'eau incrustante par élimination du CO<sub>2</sub> de l'eau. Ce procédé entraîne également un dégazage du chlore libre et la solubilisation de l'air sous pression (formation d'eau blanche au robinet des consommateurs). Il peut donc être nécessaire de réaliser une remise à l'équilibre calco-carbonique, mais aussi d'effectuer une rechloration et une remise en pression.

#### 4.3.2. Adsorption sélective

Moins efficace que le processus d'aération forcée, l'adsorption du CLV sur charbon actif en grain (CAG) est un processus *a priori* peu fiable (U.S. EPA, 1987), qui ne permet pas d'éliminer efficacement cette molécule présente dans l'eau (Lykins et Clark, 1994). De plus, les risques de relargage après plusieurs semaines d'utilisation ne sont pas négligeables.

Cependant, l'association des techniques d'aération avec celles d'adsorption sur CAG permet de réduire les coûts de mise en place du stripping tout en augmentant la durée de vie du charbon actif (Russell *et al.*, 1992).

#### 4.3.3. Oxydation radicalaire

Le CLV peut être détruit par oxydation radicalaire<sup>4</sup> en utilisant les couples suivants :

- ozone + peroxyde d'hydrogène,
- ozone + rayonnements ultraviolet (UV),
- peroxyde d'hydrogène + UV.

Ces trois procédés permettent de réduire efficacement (rendement de 97 %) les concentrations de cette molécule dans les eaux brutes d'origine souterraine. Les résultats ont indiqué qu'une concentration de 4 à 25 µg/L dans l'eau à traiter pouvait être abaissée à une concentration inférieure à 0,5 µg/L (Schwammlein et Leitzke, 1995).

### 4.4. Actions correctives en réseau de distribution

En cas de dépassement de la limite de qualité, la personne responsable de la production et de la distribution de l'eau (PRPDE) doit, d'une part, réaliser une enquête (article R.1321-26 du CSP) afin de déterminer l'origine de la contamination de l'eau et, d'autre part, mettre en œuvre, dans les plus

<sup>3</sup> Circulaire DGS/VS 4 n° 2000-166 du 28 mars 2000 relative aux produits et procédés de traitement des eaux destinées à la consommation humaine.

<sup>4</sup> 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... ».

brefs délais, les actions correctives nécessaires au rétablissement de la qualité de l'eau (article R.1321-27 du CSP).

#### **4.4.1. Mesures de remédiation**

##### **Purges**

Lorsque la contamination de l'eau provient d'une canalisation ancienne en PVC, la réalisation de purges dans les secteurs du réseau concernés peut être une des mesures correctives à court terme. Étant données la variabilité et l'hétérogénéité de la concentration en CLV selon les canalisations et les conditions hydrauliques, il n'existe pas de règle universelle de dimensionnement du volume de purge. Un suivi régulier de cette concentration doit être réalisé afin de vérifier l'efficacité de cette méthode de remédiation tout au long de l'année. Cette technique présente l'inconvénient d'être très consommatrice en eau et ne constitue donc pas une solution définitive.

##### **Tubage**

Le tubage consiste à insérer une canalisation de diamètre légèrement inférieur dans une canalisation existante. L'intérêt de cette technique est fonction du nombre de branchements à reprendre, de la longueur de pose nécessaire ainsi que du nombre de coudes présents sur la canalisation. Le matériau organique utilisé pour le tubage doit disposer d'une attestation de conformité sanitaire ou ACS (article R.1321-48 du CSP, arrêté du 29 mai 1997 modifié, circulaires DGS/VS 4 n° 99/217 du 12 avril 1999 et DGS/VS 4 n° 2000/232 du 27 avril 2000) et il s'agira le plus souvent de polyéthylène. La diminution de diamètre va engendrer une perte de charge supplémentaire, qui peut être rédhibitoire en cas de présence de poteaux incendie sur la conduite, ou dans le cas de fortes consommations d'eau. Le suivi de la concentration en CLV pourra être suspendu dès que les travaux auront permis de supprimer tout contact entre les anciennes canalisations en PVC et l'eau.

##### **Maillage du réseau**

Il s'agit ici de supprimer ou de raccourcir les espaces morts situés à l'extrémité du réseau de distribution ou de raccorder les extrémités du réseau afin de former un maillage permettant une circulation en continu de l'eau dans la canalisation. Cette approche est pertinente uniquement si elle permet de diminuer significativement le temps de séjour de l'eau. La possibilité de sa mise en place devra donc être évaluée au cas par cas. Comme pour les purges, un suivi renforcé de la concentration de cette molécule est nécessaire afin de vérifier l'efficacité des mesures dans le temps, quelle que soit la température de l'eau.

##### **Remplacement des canalisations**

Les données de la littérature indiquent un taux annuel de renouvellement des canalisations faible en France (0,6 % par an, tous matériaux confondus), ce qui n'est pas suffisant pour remplacer les canalisations impliquées. Ces dernières, posées il y a environ un demi-siècle, doivent donc être renouvelées de manière anticipée par des campagnes menées au niveau des communes. La concentration de ce contaminant dans l'eau doit être suivie jusqu'à l'achèvement des travaux et le retour à la conformité (Guillot *et al.*, 2012).

#### **4.4.2. Méthode de gestion**

##### **Restriction de la consommation**

Si les mesures correctives ne permettent pas de mettre fin aux dépassements de la limite de qualité, la population doit être informée par la PRPDE de ne pas utiliser l'eau du réseau public pour les usages alimentaires, sauf si l'eau a été portée à ébullition (caractère volatil du CLV). Selon le nombre et la localisation des non-conformités, ces restrictions d'utilisation pourront

s'appliquer à la population située dans une zone géographique (définie en fonction de l'étude des données patrimoniales du réseau de distribution) ou sur l'ensemble de la commune. Les restrictions de consommation ont l'avantage de pouvoir être appliquées de manière immédiate. En revanche, elles sont très contraignantes au quotidien pour la population et elles ne peuvent être mises en place que pour une courte durée.

## **4.5. Méthodes d'analyse**

### **4.5.1. Principe de l'analyse**

Afin de procéder à l'extraction et au dosage du CLV dans l'eau, les analyses normalisées qui peuvent être utilisées sont les suivantes :

- une extraction liquide / liquide suivie d'une analyse par chromatographie en phase gazeuse (CPG) selon la norme NF EN ISO-10301 – section 2. Cette méthode est susceptible d'entraîner la perte d'une partie du CLV à doser, ce dernier étant très volatil. Elle est donc peu utilisée et n'est pas recommandée ;
- une méthode par espace de tête statique et une analyse par CPG d'après la norme NF EN ISO-10301 – section 3 ;
- une méthode par CPG de l'espace de tête en suivant la norme NF EN ISO-11423-1 ;
- un dosage par CPG par dégazage, piégeage et désorption thermique (« purge and trap ») basé sur la norme NF EN ISO-15680.

Parmi les 122 laboratoires agréés pour le contrôle sanitaire des eaux en février 2014, 38 sont agréés pour l'analyse de cette molécule dans les eaux destinées à la consommation humaine. Les analyses sont réalisées en s'appuyant sur la norme NF EN ISO-10301 (55 % des laboratoires), en utilisant une méthode interne (29 %), selon la norme NF EN ISO-15680 (13 %) ou d'après la norme NF EN ISO-11423-1 (3 %).

### **4.5.2. Prélèvement et conservation des échantillons**

Le prélèvement doit être réalisé dans des flacons en verre sertis, de type pénicilline, et au moins deux échantillons doivent être constitués. Tous les flacons devront être remplis sans turbulence et seront stockés à l'obscurité à 4°C. L'analyse doit être réalisée dans les 2 jours qui suivent le prélèvement. Pour la méthode « purge and trap », cette durée peut être étendue jusqu'à 5 jours après le prélèvement : des flacons coniques en verre brun devront alors être utilisés.

### **4.5.3. Performances**

Les limites de quantification du CLV dans l'eau dépendent de la méthode d'analyse utilisée. Il est possible d'atteindre une limite de quantification (LQ) de 0,5 µg/L en analysant l'espace de tête par CPG couplée à la spectrométrie de masse (0,15 µg/L en valeur limite de détection), (Brunet *et al.*, 2010) et 0,1 µg/L avec la technique du « purge and trap ».

En pratique, les laboratoires agréés pour le contrôle sanitaire de l'eau parviennent à atteindre des valeurs comprises entre 0,1 µg/L et 0,5 µg/L avec les différentes méthodes d'analyse normalisées décrites au paragraphe 4.4.1, et de 0,05 µg/L à 0,5 µg/L à l'aide de méthodes internes. À noter que 63 % des laboratoires agréés possèdent une LQ égale à la limite de qualité du CLV dans l'EDCH (0,5 µg/L).

Le coefficient de variation de la reproductibilité (CVR) inter-laboratoire varie entre 30 % et 50 % selon les niveaux de concentrations mesurés, tandis que la variabilité intra-laboratoire est d'environ 25 %.

Au vu de la variabilité des performances analytiques des laboratoires en charge du contrôle sanitaire, et tenant compte du fait que la LQ est égale à la limite de qualité pour la majorité de ces

laboratoires, la mesure analytique impacte de manière importante le résultat final et les conclusions de la démarche d'ERS menée dans le présent document.

## 4.6. Évaluation de l'exposition

### 4.6.1. Apport par l'air

Sur la base des données fournies par l'ATSDR (1997), l'HSDB (1999) et IUCLID (1996), l'INERIS propose dans sa fiche de données sur le CLV une estimation des concentrations ubiquitaires relevées dans l'environnement. Dans l'air extérieur, cette valeur ne dépasserait pas 10 ng/m<sup>3</sup>. À proximité d'usines de production (majoritairement des industries des matières plastiques), la concentration moyenne reste généralement inférieure à 0,1 mg/m<sup>3</sup> (INERIS, 2010).

La plupart des résultats de mesures dans l'air extérieur relevés dans la littérature sont de l'ordre du µg/m<sup>3</sup>, allant d'une concentration non détectable à 24 µg/m<sup>3</sup>, avec une limite de détection (LD) comprise entre 0,5 µg/m<sup>3</sup> et 1 µg/m<sup>3</sup> (ATSDR, 2006 ; OEHHA, 2009 ; IARC / CIRC, 2012 ; OMS / IPCS, 1999). Les mêmes valeurs sont retrouvées par calcul à l'aide d'un modèle de dispersion, toujours en Europe de l'ouest. Cependant, l'exposition de la population générale au CLV par l'air est plus importante à proximité des industries de production de PVC. Les concentrations dans l'air extérieur peuvent ponctuellement dépasser les 100 µg/m<sup>3</sup>, même si elles restent souvent inférieures à 10 µg/m<sup>3</sup> (OMS, 2000).

Plusieurs études ont montré que les concentrations de cette molécule dans l'air intérieur étaient supérieures à celles observées dans l'air extérieur (Little *et al.*, 1992 ; Stephens *et al.*, 1986). En effet, cette mesure cumule les émissions atmosphériques provenant de l'air extérieur ainsi que le CLV ayant migré en provenance de certains matériaux et revêtements intérieurs (Little *et al.*, 1992).

L'air est le principal vecteur d'exposition de la population générale à ce contaminant. Les apports en milieu urbain ou rural sont généralement négligeables. Toutefois, à proximité d'une source d'émission (industrie), l'apport moyen par l'air extérieur peut aller jusqu'à 2,1 µg/jour en fonction de sa concentration dans l'air respiré (ATSDR, 2006).

### 4.6.2. Apport par les aliments

Le CLV est susceptible d'être retrouvé dans l'alimentation par migration des matériaux plastiques qui en contiennent et qui entrent au contact des aliments. Le règlement européen n°10/2011<sup>5</sup> vise à limiter ces teneurs dans toutes les matières plastiques en contact avec les aliments, mais aussi dans les couches en matière plastique des matériaux et objets multimatériaux multicouches. D'après ce règlement, la teneur maximale autorisée dans les matériaux est de 1 mg/kg dans le produit final et le composé ne doit pas migrer en quantité décelable dans les denrées alimentaires (limite de détection de 0,01 mg/kg de denrée alimentaire).

Peu de données sont disponibles concernant la mesure des teneurs de cette molécule dans les aliments. Les publications traitant de cette problématique sont généralement anciennes (années 1970) et les processus de fabrication des matériaux en contact avec les denrées alimentaires, ainsi que la réglementation qui leur est associée, ont évolué depuis. Ces teneurs dans les aliments, ainsi que le nombre d'échantillons positifs, ont diminué de manière significative depuis le début des années 1970 (IPCS, 1999).

Dans l'eau potable conditionnée dans des bouteilles en PVC, Benfenati *et al.* (1991) ont mesuré des concentrations de CLV comprises entre 13 et 83 ng/L (moyenne = 48 ng/L). Toutefois, les performances analytiques ne permettaient probablement pas de quantifier des concentrations dans l'eau aussi faibles pour ce contaminant au début des années 90. Aujourd'hui, le PVC n'est plus utilisé dans l'embouteillage de l'eau en France. En 2007 et 2008, le laboratoire d'études et de

<sup>5</sup> Règlement européen n°10/2011 de la Commission du 14 janvier 2011, concernant les matériaux et objets en matière plastique destinés à entrer en contact avec les denrées alimentaires.

recherches en hydrologie (LERH) a réalisé une enquête nationale sur l'ensemble des eaux minérales naturelles conditionnées en France (73 marques commerciales) ainsi que quelques eaux conditionnées étrangères importées (10 références). Aucune de ces eaux n'a présenté une concentration quantifiable en CLV (LQ de 0,5 µg/L), respectant la limite de qualité imposée pour les EDCH (Afssa, 2008).

L'exposition à ce contaminant par les emballages alimentaires a été évaluée grâce au recueil de données des consommations alimentaires moyennes au Royaume-Uni et aux États-Unis. Les apports moyens ainsi estimés à la fin des années 1970 et au début des années 1980 sont inférieurs à 0,4 ng/kg p.c./jour (ATSDR, 2006).

#### 4.6.3. Apport par l'eau

##### 4.6.3.1. Données issues de la base SISE-Eaux

Avant 2007, la concentration en CLV dans les EDCH était le plus souvent calculée à partir des spécifications de la migration maximale du polymère constitutif des matériaux au contact des EDCH. Suite à la mise en évidence de situations de non-conformités de la qualité des EDCH (notamment au niveau de la ressource), des modifications du CSP ont été appliquées par l'arrêté<sup>6</sup> du 11 janvier 2007 complété par la circulaire NDGS/SD7A n° 2007-39 du 23 janvier 2007<sup>7</sup>, introduisant la recherche du CLV au point de mise en distribution. Ainsi, une recherche de ce contaminant dans les EDCH plus systématique qu'auparavant a été imposée compte tenu des risques sanitaires potentiels induits par sa présence dans l'eau.

Concernant les modalités de réalisation du contrôle sanitaire, l'instruction n° DGS/EA4/2012/366 du 18 octobre 2012 (citée au premier paragraphe) précise qu'une hiérarchisation des unités de distribution (UDI) à investiguer est réalisée selon la probabilité de mesurer des teneurs en CLV supérieures à la limite de qualité dans l'EDCH. Il s'agit de cibler en priorité les UDI dont la présence de canalisations en PVC fabriquées avant 1980 est avérée et dont le temps de séjour hydraulique est supérieur à 2 jours. En se conformant aux informations relatives aux caractéristiques du réseau de distribution, les prélèvements sont effectués au niveau des antennes où le risque de relargage est important. Cette procédure d'échantillonnage dirigée ne peut donc prétendre fournir des résultats représentatifs de la qualité de l'EDCH sur l'ensemble du réseau de distribution dès lors qu'elle est susceptible d'engendrer une surreprésentation des points de prélèvement non-conformes.

Les données exploitées sont extraites de la base SISE-Eaux pour la période du 1<sup>er</sup> janvier 2005 au 31 décembre 2013. Les données disponibles sont relatives à la qualité de l'eau au robinet du consommateur. Les données non quantifiées avec une LQ supérieure ou égale à 0,5 µg/L (limite de qualité du CLV dans les EDCH) ainsi que les données mesurées à l'état de traces et les données non mesurées ont été retirées du fichier (sur 35 078 résultats, 676 valeurs ont ainsi été supprimées, soit 1,9 %). Après consolidation des données brutes, 34 402 résultats sont exploitables et portent sur 9821 communes (sur 36 767 communes en France). 519 cas de non-conformités ont été recensés, soit 1,51 % des résultats. 214 communes (soit 2,18 %) présentent au moins un résultat non-conforme. La médiane de la distribution des non-conformités est de 0,9 µg/L et le 95<sup>e</sup> percentile est de 4,0 µg/L.

Sur les 34 402 résultats disponibles pour cette molécule, 32 914 (95,7 %) sont inférieurs aux limites de quantification. La répartition des limites de quantification observées dans la base de données SISE-Eaux pour ce paramètre entre janvier 2005 et décembre 2013 est présentée dans le tableau I.

<sup>6</sup> Arrêté du 11 janvier 2007 relatif au programme de prélèvements et d'analyses du contrôle sanitaire pour les eaux fournies par un réseau de distribution.

<sup>7</sup> Circulaire NDGS/SD7A n° 2007-39 du 23 janvier 2007 relative à la mise en œuvre des arrêtés du 11 janvier 2007 concernant les eaux destinées à la consommation humaine.

Tableau I : Répartition des limites de quantification du paramètre « chlorure de vinyle » observées dans la base de données SISE-Eaux entre janvier 2005 et décembre 2013

Limite de quantification (µg/L)	0,005	0,02	0,05	0,1	0,2	0,25	0,3	0,4	0,5
Nombre d'occurrences	1	1	126	694	2560	785	126	1	28620
Fréquence (%)	<0,01	<0,01	0,38	2,11	7,78	2,39	0,38	<0,01	86,95

Enfin, concernant la distribution de la concentration en CLV dans l'EDCH en France entre 2005 et 2013, le 95<sup>e</sup> percentile est une valeur non quantifiée, inférieure à 0,5 µg/L, valeur qui correspond à la limite de qualité actuelle.

#### 4.6.3.2. Campagne nationale sur les réseaux à risques

À des fins d'évaluation et de gestion des risques sanitaires liés à la présence de CLV dans les EDCH, la DGS a confié au Laboratoire d'Hydrologie de Nancy de l'Anses (LHN) la réalisation d'une campagne nationale d'analyse de cette molécule entre août 2011 et mars 2012, dans les eaux distribuées sur 300 communes de faible densité de population et alimentées par un réseau constitué majoritairement de canalisations anciennes (fabriquées avant 1980) en PVC (d'après les données patrimoniales fournies par les entreprises Veolia, Lyonnaise des eaux et Saur). Les eaux distribuées dans ces communes ont fait l'objet d'analyses à partir des plans des réseaux fournis par les délégataires, à raison de 3 à 4 prélèvements par commune avec :

- un prélèvement en sortie de station de traitement (TTP) ;
- un prélèvement en centre bourg ;
- un ou deux prélèvements en antenne de réseau.

Les prélèvements ont été effectués par les Agences régionales de santé (ARS), ou par un laboratoire agréé pour le contrôle sanitaire des eaux, et ont été analysés dans les 5 jours au LHN par la méthode « Purge and Trap » (norme NF EN ISO-15680). Cette méthode présente une LQ de 0,5 µg/L (limite de détection à 0,17 µg/L) et une incertitude intra-laboratoire de l'ordre de 25 %.

Les résultats représentés par type de points de prélèvement mettent en évidence l'absence de ce contaminant en sortie de station de traitement (144 échantillons prélevés et analysés en sortie de station de traitement). Les prélèvements situés en centre bourg (295 échantillons prélevés et analysés en centre-bourg) présentent un taux de non-conformité de 4 %, qui est inférieur à celui observé en antenne (14 % parmi 562 échantillons prélevés et analysés en antenne), confirmant ainsi l'influence du temps de séjour sur le risque de non-conformité. Les concentrations maximales rencontrées sont de l'ordre de 10 µg/L. Concernant les situations de détection de ce contaminant et de non-conformités, il apparaît que dans environ la moitié des réseaux des communes échantillonnées (sélectionnées au titre de leur risque potentiel), ce contaminant n'a pas été détecté. Dans 25 % des communes, des concentrations comprises entre la limite de détection et la limite de quantification ont été relevées sur au moins un des points de la commune. Enfin, environ un quart des communes investiguées présentent une situation de non-conformité.

La figure 1 précise les niveaux de concentration obtenus au cours de cette campagne. Il apparaît que les situations de non conformités sont généralement liées à de faibles dépassements de la limite de qualité (0,5 µg/L). Moins de 2 % des échantillons analysés présentent une concentration supérieure à 2 µg/L. Les niveaux de concentrations rencontrés sont généralement plus élevés en antennes qu'en centre bourg.

Des mesures de confirmation ont été réalisées sur 10 communes pour lesquelles des dépassements de la limite de qualité avaient été observées en période estivale. Ces confirmations ont été effectuées en période hivernale (novembre 2011). Ces mesures confirment la présence de CLV, avec toutefois une diminution des concentrations mesurées, probablement liée à des températures d'eau plus basses (Guillot *et al.*, 2012).

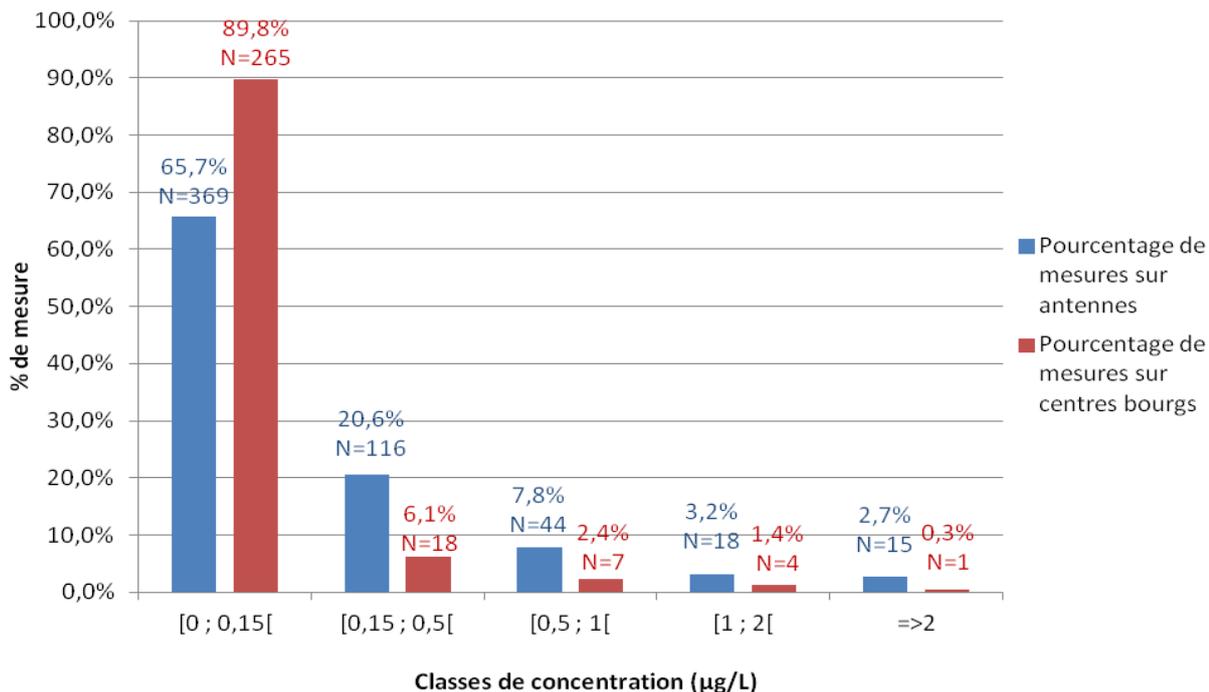


Figure 1 : Répartition des concentrations en chlorure de vinyle mesurées en des points de prélèvements situés en antennes et en centres bourgs lors de la campagne nationale sur les réseaux à risques menée par le LHN entre août 2011 et mars 2012

#### 4.6.3.3. Contribution hydrique à l'exposition au chlorure de vinyle

Du fait de la forte volatilité de cette molécule, la voie respiratoire représente une importante part des expositions au CLV. L'ATSDR précise que l'air est le principal vecteur d'exposition de la population générale (ATSDR, 2006). L'exposition d'origine hydrique par inhalation est évaluée au cours de la prise d'une douche et est prise en compte dans la démarche d'ERS (cf. annexe 1).

Les travaux menés afin d'évaluer les apports par la voie cutanée sont peu nombreux et aboutissent à des résultats fragmentaires. Plusieurs organismes considèrent que la pénétration cutanée est faible mais l'OEHHA<sup>8</sup> et Santé Canada prennent en compte cette voie d'exposition (cf. annexe II). Dans ce document, compte tenu de la divergence des opinions des différents organismes estimant l'exposition au CLV par cette voie, ainsi que de l'importante variabilité sur les résultats produits, la voie cutanée n'a pas été prise en compte dans l'estimation de l'exposition hydrique.

Enfin, le 95<sup>e</sup> percentile de la distribution des concentrations mesurées dans l'EDCH (résultats de la base de données SISE-Eaux au paragraphe 4.6.3.1) est une valeur non quantifiée, inférieure à 0,5 µg/L.

### 4.7. Effets sur la santé

#### 4.7.1. Cinétique

L'absorption du CLV est un processus rapide par inhalation (chez l'animal et chez l'Homme) ou par ingestion (chez l'animal). Un taux de rétention de 40 % a pu être observé chez des humains exposés par inhalation (Krajewski *et al.*, 1980). Par ingestion chez l'animal, l'absorption est proche de 100 % (Feron *et al.*, 1981).

<sup>8</sup> Office of Environmental Health Hazard Assessment

La distribution du CLV chez l'Homme n'a pas été étudiée (INRS, 2011). Les études animales indiquent que la distribution est rapide et complète, mais que le stockage est limité en raison d'une métabolisation et d'une excrétion rapides (Bolt *et al.*, 1977).

Chez l'Homme ou chez l'animal, la principale voie métabolique du CLV fait intervenir l'oxydase du cytochrome P450 2E1 (Bolt *et al.*, 1977). Il se forme de l'époxyde de chloroéthylène (CEO), métabolite très réactif qui se réarrange spontanément en chloroacétaldéhyde (CAA), (Pessayre *et al.*, 1979). Ces deux métabolites réactifs, responsables de la toxicité par fixation aux macromolécules, sont conjugués au glutathion pour être excrétés (INRS, 2011). La métabolisation est saturable et de fortes doses de CLV peuvent entraîner la destruction des cytochromes P450 (Reynolds *et al.*, 1975). Chez le rat, une saturation enzymatique peut être observée à environ 100 ppm par inhalation ou entre 1 et 100 mg/kg/j par voie orale (INRS, 2011).

Le processus d'élimination du CLV varie selon les doses d'exposition. Pour une exposition par voie orale ou par inhalation à faible dose, les métabolites sont essentiellement excrétés par voie urinaire. À de plus fortes doses (saturation du métabolisme), les molécules non métabolisées sont éliminées dans l'air expiré (INRS, 2011 ; U.S. EPA, 2009). L'excrétion par voie urinaire est relativement marquée après une exposition par voie orale ou par voie intra-péritonéale, indiquant un effet de premier passage hépatique (Clewell *et al.*, 2001).

#### 4.7.2. Effets génotoxiques

##### Chez l'Homme

Les études de génotoxicité du CLV réalisées chez l'Homme incluent un grand nombre d'essais concernant la recherche d'aberrations chromosomiques sur des lymphocytes provenant de travailleurs exposés. Une augmentation statistiquement significative de la fréquence des aberrations chromosomiques a ainsi pu être mise en évidence au sein de cette population, par Anderson *et al.* (1981), Fučić *et al.* (1990), Heath *et al.* (1975) ou encore Hüttner et Nikolova (1998). Il est à noter également l'augmentation de la formation de micronoyaux et la mise en évidence d'adduits à l'ADN (ATSDR, 2006).

##### Chez l'animal

Les études réalisées sur des animaux mettent en avant la survenue de mutations et de recombinaisons génétiques chez la drosophile. Des aberrations chromosomiques et une augmentation de la formation de micronoyaux ont pu être observées lors d'études sur des rongeurs (IPCS, 1999). Sur des souris, une relation dose-dépendante entre une exposition au CLV par inhalation et la survenue de cassures simple brin sur l'ADN de cellules hépatiques est mise en évidence (Wallis et Holmberg, 1984). Enfin, des mutations du proto-oncogène Ha-ras et du gène p53 ont été observées dans des cellules d'angiosarcomes hépatiques et de carcinomes hépatocellulaires induits par exposition au CLV chez des rats Sprague-Dawley (Bardin, 1999 ; Boivin-Angèle *et al.*, 2000).

##### Métabolites du chlorure de vinyle

Plusieurs études montrent que les métabolites réactifs du CLV forment des adduits à l'ADN, responsables de plusieurs profils de mutations. Quatre principaux éthéno-adduits peuvent ainsi être formés et entraîner des mésappariements durant la phase de transcription de l'ADN, mais également un blocage de la topoisomérase I, qui perturbe la réplication et la transcription de l'ADN (ATSDR, 2009). Six fois plus d'adduits sont observés *in vivo* chez des rats n'ayant pas atteint la maturité sexuelle par rapport aux rats l'ayant atteint, démontrant ainsi une sensibilité accrue des jeunes animaux par rapport aux adultes (Ciroussel *et al.*, 1990). Dans une étude *in vitro*, Chiang *et al.* (1997) ont montré que le CEO et le CAA (métabolites cités au paragraphe 4.7.1) font partie des métabolites qui peuvent réagir et se fixer à l'ADN. Par ailleurs, le CEO possède un potentiel mutagène supérieur au CAA et pourrait être le métabolite cancérogène ultime du CLV.

### 4.7.3. Cancérogénicité

Les organismes internationaux ayant établi une classification quant au caractère cancérogène du CLV s'accordent sur sa cancérogénicité avérée chez l'Homme. Ces classifications sont présentées dans le tableau II.

Tableau II : Classifications proposées par différents organismes internationaux concernant la cancérogénicité du chlorure de vinyle

CIRC (1979)	Santé Canada (2013)	Union Européenne (2008)	U.S. EPA (1993)
Groupe 1	Groupe 1	Catégorie 1A	Groupe A
Agent cancérogène pour l'Homme	Cancérogène pour l'être humain	Effet cancérogène pour l'être humain avéré Phrase de risque H350 : « Peut provoquer le cancer »	Substance cancérogène pour l'Homme

La cancérogénicité du CLV chez l'animal est avérée. Lors d'expositions chroniques par ingestion, les rats développent des angiosarcomes hépatiques et pulmonaires, des carcinomes hépatocellulaires et des nodules néoplasiques (Feron *et al.*, 1981 ; Til *et al.*, 1983, 1991 ; Maltoni *et al.*, 1981). Administré par inhalation chez le rat ou sur d'autres modèles animaux (souris, hamsters), ce contaminant induit également des angiosarcomes hépatiques et carcinomes hépatocellulaires, ainsi que des carcinomes des glandes mammaires, des néphroblastomes, des neuroblastomes, des tumeurs de l'estomac ou encore des tumeurs de la glande de Zymbal. Ces tumeurs peuvent également se développer après une exposition par voie orale (IPCS, 1999).

Les données épidémiologiques de la cancérogénicité chez l'Homme proviennent principalement d'études menées sur des travailleurs exposés à cette molécule. Un excès de risque d'angiosarcome hépatique et de cirrhose hépatique est mis évidence chez les travailleurs exposés. Une augmentation des carcinomes hépatocellulaires est également constatée, même si le diagnostic de ce cancer est parfois difficile à confirmer. Il n'y a en revanche pas de relation significative associant la survenue du cancer du poumon et l'exposition à ce contaminant. De même, les associations avec le développement de cancers des systèmes lymphatique et hématopoïétique, de cancers du sein, de la peau (mélanomes) ou de tumeurs cérébrales, ne sont pas robustes. Enfin, l'existence d'un lien entre l'exposition au CLV et la survenue de tumeurs malignes du tissu conjonctif ou des tissus mous est controversée (IARC, 2012).

## 4.8. Valeurs toxicologiques de référence

### 4.8.1. Valeurs toxicologiques de référence (VTR) par ingestion

#### Effets toxiques à seuil

L'agence américaine de protection de l'environnement (U.S. EPA) retient les travaux de Til *et al.* (1983, 1991), menés sur des rats Wistar (350 mâles et 350 femelles) pendant 149 semaines qui consistent en l'administration par voie orale de poudre de PVC contenant du CLV monomère. Sur la base de l'observation de kystes hépatiques et d'anomalies des cellules hépatiques (polymorphisme), une DMENO (Dose Minimale avec Effet Nocif Observé) à 1,3 mg/kg p.c./j et une DSENO (Dose Sans Effet Nocif Observé) à 130 µg/kg p.c./j sont identifiées. Ces valeurs tiennent compte de la perte du CLV par évaporation ainsi que de la part non absorbée de cette molécule, retrouvée dans les fèces. Une extrapolation de l'animal à l'Homme est réalisée à l'aide d'un modèle PBPK (variabilité toxicocinétique), (Clewel *et al.*, 1995a,b), ainsi qu'en appliquant un facteur d'incertitude (FI) inter-espèce de 3 (variabilité toxicodynamique). Un second FI de 10 a été

retenu afin de prendre en compte la variabilité intra-espèce. Après application du FI global de 30, la valeur toxicologique de référence (VTR) chronique par ingestion de l'U.S. EPA est de 3 µg/kg p.c./j (U.S. EPA, 2000).

Comme l'U.S. EPA, la VTR proposée par l'agence américaine pour les substances toxiques et le registre des maladies (ATSDR) se fonde sur les résultats de l'étude de Til *et al.* (1983, 1991), qui prennent en compte la survenue d'anomalies des cellules hépatiques (polymorphisme) chez des rats Wistar (n = 350 / sexe) exposés par ingestion pendant 149 semaines. L'ATSDR retient une DSENO de 170 µg/kg p.c./j en tenant uniquement compte de la perte du CLV par évaporation (la fraction non absorbée est considérée comme négligeable). Une VTR de 3 µg/kg p.c./j est proposée après ajustement inter-espèces des doses par un modèle PBPK proposé par l'U.S. EPA (Clewell *et al.*, 2001) et application d'un FI de 30 ; 3 pour l'extrapolation inter-espèce avec un ajustement dosimétrique et 10 pour la variabilité intra-espèce (ATSDR, 2006).

L'institut national de santé publique et de l'environnement des Pays-Bas, le RIVM, établit une dose journalière tolérable, également à partir des travaux de Til *et al.* (1983, 1991). L'apparition d'effets hépatiques chez des rats Wistar (n = 350 / sexe) exposés par ingestion permet d'établir une DMENO de 1,3 mg/kg p.c./j et une DSENO de 0,13 mg/kg p.c./j. Un FI de 100 est appliqué à la DSENO afin d'obtenir une VTR de 1,3 µg/kg p.c./j (Baars *et al.*, 2001).

La VTR proposée par Santé Canada repose également sur les résultats de l'étude de Til *et al.* (1991), considérant l'observation de polymorphisme des cellules hépatiques chez des rats Wistar femelles (n = 350) exposés par ingestion pendant 149 semaines. Retenant une DSENO de 130 µg/kg p.c./j, Santé Canada propose une VTR de 9 µg/kg p.c./j, après ajustement inter-espèces des doses par un modèle PBPK de Clewll *et al.* (2001, 2004), modifié par Santé Canada, et après application d'un FI de 25 ; 2,5 pour la variabilité toxicodynamique inter-espèce et 10 pour la variabilité intra-espèce (Santé Canada, 2013).

Le tableau III résume les VTR à seuil d'effet proposées par les différents organismes nationaux et internationaux après exposition par ingestion pour les effets chroniques du CLV.

Tableau III : Valeurs toxicologiques de référence à seuil existantes pour une exposition chronique par voie orale au chlorure de vinyle

Source	VTR	Valeur	Population Effectifs Durée	Méthode	Etude	Effet critique
U.S. EPA 2000	Reference dose (RfD)	3 µg/kg p.c./j	Rats Wistar n = 700 149 semaines	DSENO de 130 µg/kg p.c./j Modèle PBPK FI de 30	Til <i>et al.</i> (1983, 1991)	Atteinte hépatique
ATSDR 2006	Minimum Risk Level (MRL)	3 µg/kg p.c./j	Rats Wistar n = 700 149 semaines	DSENO de 170 µg/kg p.c./j Modèle PBPK FI de 30	Til <i>et al.</i> (1983, 1991)	Atteinte hépatique (polymorphisme cellulaire)
RIVM 2001	Tolerable Daily Intakes (TDI)	1,3 µg/kg p.c./j	Rats Wistar n = 700 149 semaines	DSENO de 130 µg/kg p.c./j FI de 100	Til <i>et al.</i> (1983, 1991)	Atteinte hépatique
Santé Canada 2013	Dose Journalière Tolérable (DJT)	9 µg/kg p.c./j	Rats Wistar femelles n = 350 149 semaines	DSENO de 130 µg/kg p.c./j Modèle PBPK FI de 25	Til <i>et al.</i> (1991)	Polymorphisme des cellules hépatiques

### Effets toxiques sans seuil

Sur la base de l'étude de Feron *et al.* (1981), qui consiste à exposer par voie orale des rats Wistar (n = 280 / sexe) à du CLV pendant 149 semaines, l'U.S. EPA détermine une VTR (« Oral Slope Factor ») en prenant en compte l'incidence combinée des angiosarcomes hépatiques, des carcinomes hépatocellulaires et des nodules néoplasiques chez les rats femelles. Après ajustement des données animales vers l'Homme à l'aide d'un modèle PBPK (Clewell *et al.*, 1995a,b), deux approches sont utilisées pour déterminer l'excès de risque unitaire (ERU) par voie orale : un modèle multiétape linéarisé ou un modèle linéaire LED<sub>10</sub> (la LED<sub>10</sub> est la dose relative à la borne inférieure de l'intervalle de confiance à 95 % pour un excès de risque de cancer de 10 %). Les valeurs obtenues en utilisant ces deux méthodes sont très proches l'une de l'autre. En outre, l'US-EPA propose deux scénarios d'exposition, afin de prendre en compte la sensibilité particulière des enfants. Deux VTR peuvent ainsi être proposées : un excès de risque de cancer vie adulte et un excès de risque de cancer vie entière, ce dernier étant doublé par rapport à l'excès de risque vie adulte (U.S. EPA, 2000).

En 2012, l'Anses s'est également appuyée sur l'étude menée par Feron *et al.* (1981) pour construire une VTR cancérogène par ingestion. Les survenues d'angiosarcomes hépatiques, de carcinomes hépatocellulaires et de nodules néoplasiques ont été relevées chez des rats Wistar femelles (n = 280) exposées à du CLV monomère pendant 149 semaines. La détermination de la dose critique a été réalisée à l'aide d'une BMD<sub>10%L95%</sub><sup>9</sup> et l'extrapolation des données de l'animal à l'Homme est effectuée avec un modèle PBPK proposé par l'U.S. EPA (Clewell *et al.*, 2001) afin de déterminer une VTR de 0,625 (mg/kg p.c./j)<sup>-1</sup> (Anses, 2012).

<sup>9</sup> Benchmark Dose Software BMDS Version 2.1.1 - <http://www.epa.gov/ncea/bmds/>

Benchmark dose associée à une benchmark réponse (BMR) de 10 % et un intervalle de confiance à 95 % (IC 95 %).

Le RIVM reprend les travaux conduits par Feron *et al.* (1981) et Til *et al.* (1991) consistant à exposer des rats au CLV par voie orale. Appréciant la survenue de carcinomes hépatocellulaires, d'angiosarcomes et de nodules néoplasiques, l'évaluateur détermine une dose d'exposition par voie orale de  $6.10^{-4}$  mg/kg p.c./j, qui correspond à un excès de risque de cancer de  $10^{-4}$  pour une exposition vie entière par voie orale. Cette estimation du risque est réalisée en utilisant un modèle d'extrapolation linéaire sans seuil proposé par Janssen et Speijers (1998). La VTR obtenue (ERU) est de  $0,167$  (mg/kg p.c./j)<sup>-1</sup> (Baars *et al.*, 2001).

Santé Canada retient les travaux réalisés par Feron *et al.* (1981) et Til *et al.* (1991) consistant à exposer des rats (respectivement, n=560 et n=700) au CLV par voie orale, puis à évaluer la survenue de carcinomes hépatocellulaires, d'angiosarcomes et de nodules néoplasiques. La dose critique est estimée par un modèle multiétape à l'aide du logiciel BMDS<sup>9</sup> et l'extrapolation inter-espèce des données est réalisée à l'aide du modèle PBPK proposé par Clewell *et al.* (2001, 2004). Le facteur de pente après ingestion est de  $0,24$  (mg/kg p.c./j)<sup>-1</sup> (Santé Canada, 2013).

Le tableau IV résume les VTR sans seuil d'effet proposées par les différents organismes nationaux et internationaux par ingestion pour les effets chroniques du CLV.

Tableau IV : Valeurs toxicologiques de référence sans seuil recensées pour une exposition chronique par voie orale au chlorure de vinyle

Source	VTR	Valeur	Population Effectifs Durée	Méthode	Etude	Effet critique
U.S. EPA 2000	Oral slope factor	Vie entière $1,4$ (mg/kg p.c./j) <sup>-1</sup> <hr/> Vie adulte $0,72$ (mg/kg p.c./j) <sup>-1</sup>	Rats Wistar femelles n = 280 149 semaines	Modèle PBPK Modèle multiétape linéarisé et/ou méthode linéaire LED <sub>10</sub> (résultats similaires)	Feron <i>et al.</i> (1981)	Incidence combinée des angiosarcomes hépatiques, des carcinomes hépatocellulaires et des nodules néoplasiques
Anses 2012	ERU	$0,625$ (mg/kg p.c./j) <sup>-1</sup>	Rats Wistar femelles n = 280 149 semaines	BMD <sub>10%</sub> L <sub>95%</sub> Modèle PBPK	Feron <i>et al.</i> (1981)	Incidence combinée des angiosarcomes hépatiques, des carcinomes hépatocellulaires et des nodules néoplasiques
RIVM 2001	ERU	$0,167$ (mg/kg p.c./j) <sup>-1</sup>	Rats Wistar femelles n = 280 et 350 149 semaines	Modèle d'extrapolation linéaire sans seuil	Feron <i>et al.</i> (1981) ; Til <i>et al.</i> (1991)	Carcinomes hépatocellulaires, angiosarcomes et nodules néoplasiques
Santé Canada 2013	ERU	$0,24$ (mg/kg p.c./j) <sup>-1</sup>	Rats Wistar n = 560 et 700 149 semaines	Modèle multiétape (logiciel BMDS) Modèle PBPK	Feron <i>et al.</i> (1981) ; Til <i>et al.</i> (1991)	Carcinomes hépatocellulaires, angiosarcomes et nodules néoplasiques

#### 4.8.2. Valeurs toxicologiques de référence par inhalation

##### Effets toxiques à seuil

Retenant les travaux réalisés par Til *et al.* (1991), l'U.S. EPA propose une VTR fondée sur les données obtenues pour une exposition chronique par voie orale chez des rats (350 mâles et 350 femelles). La DSENO de 130 µg/kg p.c./j obtenue dans cette étude a été convertie en une concentration sans effet nocif observé équivalente chez l'Homme (Human Equivalent Concentration (HEC)) de 2,5 mg/m<sup>3</sup> en utilisant un modèle PBPK (Clewell *et al.*, 1995a,b). Un FI de 30 a été appliqué (3 pour l'extrapolation inter-espèce et 10 pour la variabilité intra-espèce) afin de proposer une VTR de 0,1 mg/m<sup>3</sup> (U.S. EPA, 2000).

L'ATSDR se base sur les travaux de Thornton *et al.* (2002), qui font état de la survenue d'hypertrophies hépatiques centro-lobulaires chez des rats Sprague-Dawley femelles (n = 120) exposés par inhalation au CLV 6 heures par jour, durant 10 semaines avant la période d'accouplement et 3 semaines pendant la période d'accouplement. Une LEC<sub>10</sub> (borne inférieure de l'intervalle de confiance à 95 % d'une concentration associée à un excès de risque de cancer de 10 %, correspondant à une benchmark dose) est obtenue à l'aide du logiciel Benchmark Dose Software<sup>10</sup> puis est convertie en LEC<sub>10 HEC</sub> (Human Equivalent Concentration). L'application d'un FI global de 30 (3 pour l'extrapolation inter-espèce avec un ajustement dosimétrique et 10 pour la variabilité intra-espèce) permet à l'ATSDR de proposer une VTR sub-chronique par inhalation de 0,03 ppm, soit 0,08 mg/m<sup>3</sup> (ATSDR, 2006).

Le RIVM propose une VTR à seuil par inhalation en reprenant l'étude de Bi *et al.* (1985), où 300 rats mâles ont été exposés au CLV par inhalation 6 heures par jour, 6 jours par semaine et pendant 12 mois. Observant la survenue d'anomalies biologiques au niveau testiculaire, une DSENO de 5,6 mg/m<sup>3</sup> a été retenue pour une exposition continue (équivalent à un seuil de 26 mg/m<sup>3</sup> pour les niveaux d'exposition appliqués dans cette étude). Un FI de 100 est appliqué à la DSENO afin de proposer une VTR de 56 µg/m<sup>3</sup> (Baars *et al.*, 2001).

Le tableau V résume les VTR à seuil d'effet par inhalation proposées par les différents organismes nationaux et internationaux pour les effets chroniques du CLV.

Tableau V : Valeurs toxicologiques de référence à seuil existantes pour une exposition chronique par inhalation au chlorure de vinyle

Source	VTR	Valeur	Population Effectifs Durée	Méthode	Etude	Effet critique
U.S. EPA 2000	Reference Concentration (RfC)	0,1 mg/m <sup>3</sup>	Rats Wistar n = 700 149 semaines	CSENO de 2,5 mg/m <sup>3</sup> Modèle PBPK FI de 30	Til <i>et al.</i> (1983, 1991)	Atteinte hépatique
ATSDR 2006	Minimum Risk Level (MRL)	0,08 mg/m <sup>3</sup>	Rats Sprague- Dawley femelles n = 120 13 semaines	Exposition subaiguë (14 jours) LEC <sub>10</sub> = 5 ppm LEC <sub>10 HEC</sub> = 1 ppm FI de 30	Thornton <i>et al.</i> (2002)	Atteinte hépatique
RIVM 2001	Tolerable Daily Intakes (TDI)	0,056 mg/m <sup>3</sup>	Rats Wistar mâles n = 300 52 semaines	DSENO de 5,6 mg/m <sup>3</sup> FI de 100	Bi <i>et al.</i> (1985)	Effets biologiques sur les testicules

<sup>10</sup> Benchmark Dose Software BMDS Version 1.3.2 - <http://www.epa.gov/ncea/bmds/>

### Effets toxiques sans seuil

L'U.S. EPA s'appuie sur l'étude de Maltoni *et al.* (1981, 1984), qui consiste à exposer par inhalation des rats Sprague-Dawley (n = 420 / sexe) à du CLV pendant 52 semaines et à considérer la survenue d'angiosarcomes hépatiques, d'hémangiomes, d'hépatocarcinome et de nodules néoplasiques chez les rats femelles. Après ajustement des données animales vers l'Homme à l'aide d'un modèle PBPK (Clewell *et al.*, 1995a,b), deux approches sont utilisées pour déterminer l'ERU par inhalation : un modèle multiétape linéarisé ou un modèle linéaire LED<sub>10</sub> (borne inférieure de l'intervalle de confiance à 95 % associée à une dose relative à un excès de risque de cancer de 10 %). Les valeurs obtenues en utilisant ces deux méthodes sont très proches, un seul résultat est donc présenté pour les deux modèles. En outre, l'US-EPA propose deux scénarios d'exposition : l'excès de risque de cancer vie adulte et l'excès de risque de cancer vie entière. L'application d'un facteur de correction de 2, afin de prendre en compte cette sensibilité, permet ainsi de proposer deux VTR (U.S. EPA, 2000).

Les travaux d'élaboration d'une VTR réalisés par le bureau Californien d'évaluation des risques en santé et environnement (OEHHA) se fondent sur quatre études : une étude humaine de Waxweiler *et al.* (1976) ainsi que trois études réalisées sur des rats ou rongeurs, issues des travaux de Drew *et al.* (1983), Maltoni *et al.* (1984) et Bi *et al.* (1985) réalisées sur respectivement 2800 rongeurs femelles (pendant 6 à 24 mois selon les espèces), 840 rats (pendant 52 semaines) et 300 rats mâles (pendant 3 à 18 mois selon les groupes). Un ERU est calculé à partir de la borne supérieure de l'intervalle de confiance à 95 % associée à une concentration relative à un risque de cancer hépatique, cancer du poumon et tumeur cérébrale pour l'étude humaine. Pour les études animales, un modèle multiétape linéarisé (programme GLOBAL86) est utilisé. Parmi l'ensemble des résultats obtenus, l'OEHHA retient la valeur haute de la gamme d'ERU (étude de Drew *et al.* (1983)), qui prend en compte l'incidence des tumeurs pulmonaires chez la souris, afin de proposer une VTR de  $7,8 \cdot 10^{-5} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$  (OEHHA, 2009).

Le RIVM reprend les travaux conduits par Maltoni *et al.* (1981) où des rats (n = 420 / sexe) sont exposés au CLV par voie orale. Évaluant la survenue d'angiosarcomes hépatiques, d'hémangiomes, d'hépatocarcinomes et de nodules néoplasiques, une concentration de  $3,6 \cdot 10^{-3} \text{ mg}/\text{m}^3$ , associée à une exposition par inhalation relative à un excès de risque individuel (ERI) de  $10^{-4}$ , est déterminée pour une exposition vie entière par inhalation. Cette estimation du risque est réalisée en utilisant un modèle d'extrapolation linéaire sans seuil proposé par Janssen et Speijers (1998). La VTR obtenue (ERU) est de  $0,028 (\text{mg}/\text{m}^3)^{-1}$  (Baars *et al.*, 2001).

L'Anses s'est appuyée sur les études menées par Lee *et al.* (1977) sur 720 rongeurs au total et par Hong *et al.* (1981) (effet critique déterminé sur 60 souris mâles) pendant 12 mois pour construire en 2012 une VTR cancérigène par inhalation. Les survenues d'angiosarcomes hépatiques et de carcinomes hépatocellulaires ont été relevées chez des rats et des souris exposés à du CLV par inhalation. Des  $\text{BMC}_{10\%}\text{L}_{95\%}$ <sup>11</sup> ont été calculées pour chacune des études retenues et sur chaque sexe. La dose critique retenue correspond à la  $\text{BMC}_{10\%}\text{L}_{95\%}$  obtenue à l'aide des résultats de l'étude de Hong *et al.* (1981), qui présente la relation dose-réponse la plus accentuée. L'extrapolation à l'Homme est faite par un modèle PBPK proposé par l'U.S. EPA (Clewell *et al.*, 2001) afin de déterminer la VTR. Cette démarche conduit à la valeur de  $0,0038 (\text{mg}/\text{m}^3)^{-1}$  (Anses, 2012).

L'OMS propose une valeur guide pour la qualité de l'air en retenant une étude épidémiologique menée en milieu professionnel, sur des travailleurs exposés au CLV par inhalation. En se basant sur une relation dose-réponse linéaire extrapolée pour une exposition vie entière, l'ERU par inhalation associé à la survenue d'angiosarcomes hépatiques est de  $4,7 \cdot 10^{-4} (\text{mg}/\text{m}^3)^{-1}$ , soit  $2,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  pour un excès de risque individuel d'angiosarcomes de  $10^{-6}$ . Considérant le nombre de

<sup>11</sup> Benchmark Dose Software BMDS Version 2.1.1 - <http://www.epa.gov/ncea/bmds/>

cancers sur d'autres organes associés à une exposition au CLV comme équivalent à celui des angiosarcomes, l'OMS estime qu'une exposition continue pendant la vie entière à  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  est associée à un excès de risque individuel de cancers de  $10^{-6}$  (OMS, 2000).

Le tableau VI résume les VTR sans seuil d'effet par inhalation proposées par les différents organismes nationaux et internationaux pour les effets chroniques du CLV.

Tableau VI : Valeurs toxicologiques de référence sans seuil existantes pour une exposition chronique par inhalation au chlorure de vinyle

Source	VTR	Valeur	Population Effectifs Durée	Méthode	Etude	Effet critique
U.S. EPA 2000	Inhalation Unit Risk	Vie entière 0,0088 (mg/m <sup>3</sup> ) <sup>-1</sup> <hr/> Vie adulte 0,0044 (mg/m <sup>3</sup> ) <sup>-1</sup>	Rats Sprague-Dawley femelles n = 420 52 semaines	Modèle PBPK Modèle multiétape linéarisé et/ou méthode linéaire LED <sub>10</sub> (résultats similaires)	Maltoni <i>et al.</i> (1981, 1984)	Angiosarcomes hépatiques, hémangiomes, hépatocarcinome et nodules néoplasiques
OEHHA 2002	Unit Risk Factor	0,078 (mg/m <sup>3</sup> ) <sup>-1</sup>	Travailleurs Professionnels de la polymérisation du CLV	Borne supérieure de l'intervalle de confiance à 95 % du risque unitaire	Waxweiler <i>et al.</i> (1976)	Cancer du foie
			Souris Swiss et rats F344 n = 2800 26 à 104 semaines	Modèle multiétape linéarisé	Drew <i>et al.</i> (1983)	Angiosarcomes hépatiques, carcinomes hépatocellulaires, tumeurs mammaires et carcinomes pulmonaires
			Rats Sprague-Dawley n = 840 52 semaines	Modèle multiétape linéarisé	Maltoni <i>et al.</i> (1984)	Angiosarcomes hépatiques et tumeurs mammaires
			Rats Wistar mâles n = 300 13 à 78 semaines	Modèle multiétape linéarisé	Bi <i>et al.</i> (1985)	Angiosarcomes hépatiques et angiosarcomes pulmonaires
RIVM 2001	ERU	0,028 (mg/m <sup>3</sup> ) <sup>-1</sup>	Rats n = 840 52 semaines	Modèle d'extrapolation linéaire sans seuil	Maltoni <i>et al.</i> (1981, 1984)	Angiosarcomes hépatiques, hémangiomes, hépatocarcinomes et nodules néoplasiques
Anses 2012	ERU	0,0038 (mg/m <sup>3</sup> ) <sup>-1</sup>	Souris n = 60 52 semaines	BMC <sub>10%</sub> L <sub>95%</sub> Modèle PBPK	Hong <i>et al.</i> (1981)	Angiosarcomes hépatiques et carcinomes hépatocellulaires
OMS 2000	Valeur guide	0,001 (mg/m <sup>3</sup> ) <sup>-1</sup>	Travailleurs dans la production du PVC	Modèle d'extrapolation linéaire	Epidemiological study of vinyl chloride workers (1978)	Angiosarcomes hépatiques et autres cancers

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

En France, le CLV fait l'objet d'une limite de qualité égale à 0,5 µg/L dans l'EDCH (voir le paragraphe 2).

Le tableau VII présente les différentes valeurs de référence dans l'EDCH retrouvées dans la littérature.

Tableau VII : Valeurs de référence proposées pour le chlorure de vinyle dans les eaux destinées à la consommation humaine

OMS 2004	Directive 98/83/CE Annexe I.B.	U.S. EPA 2002	Santé Canada 2013	OEHHA 2000
GV : 0,3 µg/L	0,5 µg/L	MCL : 2 µg/L MCLG : 0 µg/L	CMA : 2 µg/L	PHG : 0,05 µg/L

CMA : Concentration Maximale Acceptable  
 GV : Guideline Value  
 MCL : Maximum Contaminant Level  
 MCLG : Maximum Contaminant Level Goal  
 PHG : Public Health Goal

Dans des travaux réalisés en 2004, l'OMS s'appuie sur les travaux de Feron *et al.* (1981) afin de proposer une valeur guide du CLV dans l'eau de boisson. Une extrapolation linéaire vers les faibles doses est réalisée à partir d'une LED<sub>10</sub> (borne inférieure de l'IC à 95 % associé à une dose relative à un excès de risque de cancer de 10 %) et la transposition de dose de l'animal à l'Homme est effectuée à l'aide d'un modèle PBPK (Clewell *et al.*, 1995a,b, 2001). Reprenant la démarche de l'U.S. EPA, l'OMS prend en compte la susceptibilité particulière des enfants en considérant qu'une exposition vie entière à partir de la naissance double le risque par rapport à une exposition vie adulte. La valeur guide proposée est de 0,3 µg/L pour un excès de risque de cancer de 10<sup>-5</sup> (OMS, 2004).

L'OEHHA propose une PHG construite sur la base des effets cancérogènes du CLV, qui repose sur une valeur d'ERU de 0,27 (mg/kg p.c./j)<sup>-1</sup> définie par Drew *et al.* (1983) pour la voie respiratoire. Toutefois, la méthodologie ayant permis le calcul de cette valeur n'est pas détaillée par l'OEHHA. La PHG ainsi obtenue (0,05 µg/L) a été calculée à l'aide d'une procédure multiétape linéarisée et est retenue comme valeur de référence par cette agence.

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

##### 4.10.1. Estimation du niveau de risque associé à l'ingestion d'eau de boisson contaminée par du CLV

Afin d'estimer le niveau de risque associé à l'ingestion d'eau de boisson contaminée par du CLV, la méthodologie retenue se fonde sur l'ERU de 0,625 (mg/kg p.c./j)<sup>-1</sup>, proposée par l'Anses (Anses, 2012) en tenant compte de la survenue d'angiosarcomes hépatiques, de carcinomes hépatocellulaires et de nodules néoplasiques. Retenant la démarche proposée en 2005 par l'U.S. EPA pour prendre en compte la susceptibilité des nouveau-nés et des enfants (U.S. EPA, 2005), le niveau de risque individuel associé à la consommation d'une eau de boisson dont la concentration en CLV est de 0,5 µg/L (limite de qualité du CLV dans l'EDCH), serait de l'ordre de 3,8.10<sup>-5</sup> pour une exposition vie entière.

Le tableau VIII présente l'estimation de l'excès de risque individuel lié à une exposition par ingestion à une eau présentant une concentration en CLV supérieure à la limite de qualité pendant une durée de 1 à 9 ans, puis à une concentration égale à cette limite de qualité pendant le reste de la vie, en prenant en compte la susceptibilité particulière des nouveau-nés et des enfants.

Tableau VIII : 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 prenant en compte la susceptibilité des nouveau-nés et des enfants

Concentration	Durée du dépassement				
	1 an	2 ans	3 ans	6 ans	9 ans
0,75 µg/L	4,1.10 <sup>-5</sup>	4,4.10 <sup>-5</sup>	4,5.10 <sup>-5</sup>	4,7.10 <sup>-5</sup>	4,9.10 <sup>-5</sup>
1 µg/L	4,4.10 <sup>-5</sup>	5,1.10 <sup>-5</sup>	5,3.10 <sup>-5</sup>	5,7.10 <sup>-5</sup>	6,4.10 <sup>-5</sup>
1,5 µg/L	5,1.10 <sup>-5</sup>	6,5.10 <sup>-5</sup>	6,7.10 <sup>-5</sup>	7,5.10 <sup>-5</sup>	8,3.10 <sup>-5</sup>
2 µg/L	5,8.10 <sup>-5</sup>	7,8.10 <sup>-5</sup>	8,2.10 <sup>-5</sup>	9,4.10 <sup>-5</sup>	1,1.10 <sup>-4</sup>
3 µg/L	7,1.10 <sup>-5</sup>	1,0.10 <sup>-4</sup>	1,1.10 <sup>-4</sup>	1,3.10 <sup>-4</sup>	1,5.10 <sup>-4</sup>
5 µg/L	9,8.10 <sup>-5</sup>	1,6.10 <sup>-4</sup>	1,7.10 <sup>-4</sup>	2,1.10 <sup>-4</sup>	2,4.10 <sup>-4</sup>

#### 4.10.2. Estimation du niveau de risque associé à l'inhalation lors de la douche

En raison du caractère volatil du CLV, une part de l'exposition à cette molécule pourrait être rapportée aux prises de douches. L'ERU par inhalation proposé par l'Anses est de  $3,8.10^{-6}$  ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )<sup>-1</sup> pour une exposition durant la vie entière (Anses, 2012). Le détail de l'estimation du niveau de risque associé à l'inhalation de CLV lors de la prise de douche est présenté en annexe I. Pour une concentration de 0,5 µg/L de CLV, une durée journalière de douche de 10 minutes, l'excès de risque de cancer vie entière lié à l'inhalation de cette substance est de  $2,1.10^{-7}$ , soit moins de 1 % 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 CLV présent initialement dans l'eau se volatilise lors de la douche et que l'air de la cabine de douche n'est pas renouvelé.

Le tableau IX présente l'estimation de l'excès de risque individuel lié à une exposition par inhalation au cours de la prise d'une douche à une eau présentant une concentration en CLV supérieure à la limite de qualité pendant une durée de 1 à 9 ans, puis à une concentration égale à cette limite de qualité pendant le reste de la vie.

Tableau IX : Estimation de l'excès de risque individuel lié l'inhalation lors de la douche en fonction du niveau et de la durée du dépassement de la limite de qualité du chlorure de vinyle

Concentration	Durée du dépassement				
	1 an	2 ans	3 ans	6 ans	9 ans
0,75 µg/L	2,16.10 <sup>-7</sup>	2,17.10 <sup>-7</sup>	2,19.10 <sup>-7</sup>	2,24.10 <sup>-7</sup>	2,28.10 <sup>-7</sup>
1 µg/L	2,17.10 <sup>-7</sup>	2,21.10 <sup>-7</sup>	2,24.10 <sup>-7</sup>	2,33.10 <sup>-7</sup>	2,42.10 <sup>-7</sup>
1,5 µg/L	2,21.10 <sup>-7</sup>	2,27.10 <sup>-7</sup>	2,33.10 <sup>-7</sup>	2,51.10 <sup>-7</sup>	2,70.10 <sup>-7</sup>
2 µg/L	2,24.10 <sup>-7</sup>	2,33.10 <sup>-7</sup>	2,42.10 <sup>-7</sup>	2,70.10 <sup>-7</sup>	2,97.10 <sup>-7</sup>
3 µg/L	2,30.10 <sup>-7</sup>	2,45.10 <sup>-7</sup>	2,60.10 <sup>-7</sup>	3,06.10 <sup>-7</sup>	3,52.10 <sup>-7</sup>
5 µg/L	2,42.10 <sup>-7</sup>	2,70.10 <sup>-7</sup>	2,97.10 <sup>-7</sup>	3,80.10 <sup>-7</sup>	4,63.10 <sup>-7</sup>

#### 4.11. Conclusions du CES Eaux

Considérant la limite de qualité de l'annexe I de l'arrêté du 11 janvier 2007 de 0,5 microgramme par litre pour le chlorure de vinyle (CLV), le CES Eaux :

Constate notamment :

- que sur 34 402 analyses réalisées dans le cadre du contrôle sanitaire des EDCH entre 2005 et 2013 en France, 519 cas de non-conformités pour le paramètre CLV ont été recensés, soit 1,51 % de résultats non-conformes ;
- que le CLV est une molécule cancérigène sans effet de seuil ;
- que le Centre International de Recherche contre le Cancer (CIRC) a classé le CLV dans le groupe 1, sur le fondement d'indications de cancérogénicité suffisantes chez l'Homme avec un risque accru d'angiosarcomes hépatiques et de carcinomes hépatocellulaires ;
- que l'excès de risque individuel de cancer associé à l'ingestion, pendant la vie entière, d'une eau dont la concentration en CLV est égale à la limite de qualité de 0,5 microgramme par litre est de l'ordre de  $3,8 \cdot 10^{-5}$ , valeur calculée en se fondant sur l'ERU après exposition par ingestion proposé par l'Anses (2012) et en prenant en compte la susceptibilité particulière des nouveau-nés et des enfants ;
- que, chez l'adulte et avec des hypothèses conservatrices, l'excès de cas de cancer associé à l'inhalation et au contact cutané de CLV au cours des douches est peu significatif par rapport à l'excès de risque associé à l'ingestion ( $< 1\%$ ) ;

Rappelle :

- que des actions correctives en réseau de distribution (cf. paragraphe 4.4) préconisées par le ministère en charge de la santé doivent être mises en œuvre rapidement afin de respecter la réglementation en vigueur ;

Recommande :

- l'examen par les autorités sanitaires compétentes des situations caractérisées par un dépassement de la limite de qualité du CLV, en fonction du niveau d'excès de risque associé, en se référant au tableau suivant :

Estimation de l'excès de risque individuel lié à l'ingestion d'eau en fonction du niveau et de la durée du dépassement de la limite de qualité du chlorure de vinyle prenant en compte la susceptibilité des nouveaux nés et des enfants.

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

- de mettre en œuvre les stratégies d'échantillonnage (notamment cibler les zones à risque conformément à l'instruction n° DGS/EA4/2012/366 du 18 octobre 2012) ;
- d'optimiser les méthodes analytiques afin de diminuer la limite de quantification si possible au tiers de la limite de qualité du CLV et de diminuer l'incertitude associée aux résultats.

## **5. CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS DE L'AGENCE**

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

L'Anses attire l'attention des gestionnaires du risque sur la variabilité des performances analytiques des laboratoires du contrôle sanitaire pour la mesure de la concentration du paramètre « chlorure de vinyle » dans les EDCH afin d'optimiser les stratégies d'échantillonnage et les méthodes d'analyse et fiabiliser ainsi la caractérisation des risques sanitaires au niveau local.

Marc Mortureux

## **MOTS-CLES**

Chlorure de vinyle, non-conformités, eaux destinées à la consommation humaine



**BIBLIOGRAPHIE**

Agence française de sécurité sanitaire des aliments - Afssa (2007). Evaluation 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 I, ISBN 978-2-11-095843-3, 252 p., <http://www.anses.fr/sites/default/files/documents/EAUX-Ra-LimitesRef.pdf> (consultation : mai 2014).

Agence française de sécurité sanitaire des aliments - Afssa (2008). Rapport enquête nationale : eaux minérales naturelles embouteillées 2007-2008. Document à usage interne. Laboratoire d'études et de recherches en hydrologie, site de Nancy, 42 p.

Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail - Anses (2012). Valeur toxicologique de référence pour le chlorure de vinyle. Avis de l'Anses, saisine n° 2009-SA-0348, 110 p., <http://www.anses.fr/Documents/CHIM2009sa0348Ra.pdf> (consultation : mai 2014).

Agency for Toxic Substances and Disease Registry - ATSDR (2006). Toxicological profile for vinyl chloride. U.S. Department of health and human services, Public Health Service, 329 p., <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp20.pdf> (consultation : avril 2014).

Anderson D., Richardson C.R., Purchase I.F.H., Evans H.J., O'Riordan M.L. (1981). Chromosomal analysis in vinyl chloride exposed workers: comparison of the standard technique with the sister chromatid exchange technique. *Mutat. Res.* 83 (1), pp. 137-144.

Baars A., Theelen R., Janssen P., Hesse J., Van Apeldoorn M., Meijerink M. *et al.* (2001). Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels. RIVM report 711701 025, pp. 226-232, <http://rivm.openrepository.com/rivm/bitstream/10029/9662/1/711701025.pdf> (consultation : mars 2014).

Barbin A. (1999). Role of etheno DNA adducts in carcinogenesis induced by vinyl chloride in rats. IARC Scientific Publications 99 (150), pp. 303-313.

Beardsley, M., Adams, C.D. (2003). Modeling and control of vinyl chloride in drinking water distribution systems. *J. Environ. Eng.*, 129 (9), pp. 844-851.

Benfenati E., Natangelo M., Davoli E., Fanelli R. (1991). Migration of vinyl chloride into PVC-bottled drinking-water assessed by gas chromatography-mass spectrometry. *Food Chem. Toxicol.* 29 (2), pp. 131-134.

Bi W.F., Wang Y.S., Huang M.Y., Meng D.S. (1985). Effect of vinyl chloride on testis in rats. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 10 (3), pp. 281-289.

Boivin-Angèle S., Lefrancois L., Froment O., Spiethoff A., Bogdanffy M.S., Wegener K. *et al.* (2000). Ras gene mutations in vinyl chloride-induced liver tumors are carcinogen-specific but vary with cell type and species. *Int. J. Cancer* 85 (2), pp. 223-227.

Bolt H.M., Laib R.J., Kappus H., Buchter A. (1977). Pharmacokinetics of vinyl chloride in the rat. *Toxicology* 7 (2), pp. 179-188.

Brunet R., Favard M., Gourmaud M.J. (2010). Canalisations en PVC et résidus de chlorure de vinyle monomère dans l'eau potable. IANESCO Chimie, Journées Information Eaux 2010, conférence n°70, <http://www.ianesco.fr/web/images/JIE2010.pdf> (consultation : avril 2014).

Chiang S.Y., Swenberg J.A., Weisman W.H., Skoped, T.R. (1997). Mutagenicity of vinyl chloride and its reactive metabolites chloroethylene oxide and chloroacetaldehyde in a metabolically competent human  $\beta$ -lymphoblastoid line. *Carcinogenesis* 18 (1), pp. 31-36.

Ciroussel F., Barbin A., Eberle G., Bartsch, H. (1990). Investigations on the relationship between DNA ethenobase adduct levels in several organs of vinyl chloride-exposed rats and cancer susceptibility. *Biochem. Pharm.* 39 (6), pp. 1109-1113.

Clewell H.J., Gentry P.R., Gearhart J.M., Allen B.C., Andersen M.E. (1995a). The development and validation of a physiologically based pharmacokinetic model for vinyl chloride and its application in a carcinogenic risk assessment for vinyl chloride. ICF Kaiser report prepared for EPA/OHEA and OSHA/DHSP.

Clewell H.J., Covington T.R., Crump K.S., Andersen M.E. (1995b). The application of a physiologically based pharmacokinetic model for vinyl chloride in a noncancer risk assessment. ICF Kaiser report prepared for EPA/ECAO.

Clewell H.J., Gentry P.R., Gearhart J.M., Allen B.C., Andersen M.E. (2001). Comparison of cancer risk estimates for vinyl chloride using animal and human data with a PBPK model. *Sci. Total Environ.* 274(1-3), pp. 37-66.

Clewell, H.J., Gentry, P.R., Covington, T.R., Sarangapani, R., Teeguarden, J.G. (2004). Evaluation of the potential impact of age- and gender-specific pharmacokinetic differences on tissue dosimetry. *Toxicol. Sci.*, 79, pp. 381–393.

Drew R.T., Boorman G.A., Haseman J.K., McConnell E.E., Busey W.M., Moore J.A. (1983). The effect of age and exposure duration on cancer induction by a known carcinogen in rats, mice, and hamsters. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 68, pp. 120-130.

DTSC, California Department of Toxic Substances Control, Sacramento, California (1994). CalTOX (TM), A multimedia total exposure model for hazardous waste sites. Version 1.5. UC Davis and Lawrence Livermore Nat Lab.

Epidemiological study of vinyl chloride workers (1978). In : Air quality guidelines for Europe, second edition (OMS). Rockville, MD, Equitable Environmental Health.

Feron V.J., Hendriksen C.F., Speek A.J., Til H.P., Spit B.J. (1981). Lifespan oral toxicity study of vinyl chloride in rats. *Food Cosmet. Toxicol.* 19 (3), pp. 317–333.

Fučić A., Horvat D., Dimitrovic B. (1990). Localization of breaks induced by vinyl chloride in the human chromosomes of lymphocytes. *Mutat. Res.* 243 (2), pp. 95-99.

Guillot L., Jédor B., Galet C., Cartier T., Joulin E., Rosin C. *et al.* (2012). Chlorure de vinyle monomère dans l'eau potable : état des connaissances et retour d'expérience d'une étude nationale sur des réseaux considérés comme à risque, 13 p., <https://sites.anses.fr/fr/system/files/HYD-Ws-JIECR25092012.pdf> (consultation : mai 2014).

Heath C.W. Jr., Fable H., Creech J.L. Jr. (1975). Characteristics of cases of angiosarcoma of the liver among vinyl chloride workers in the United States. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 246, pp. 231-236.

Hefner, R.E., Jr., Watanabe, P.G., Gehring, P.J. (1975a). Percutaneous absorption of vinyl chloride. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 34: 529–532.

Hong C.B., Winston J.M., Thornburg L.P., Lee C.C., WSoods J.S. (1981). Follow-up study on the carcinogenicity of vinyl chloride and vinylidene chloride in rats and mice: tumor incidence and mortality subsequent to exposure. *J. Toxicol. Environ. Health* 7 (6), pp. 909-924.

Hüttner E., Nikolova T. (1998). Cytogenetic analysis of peripheral lymphocytes in a population exposed to vinyl chloride through an accidental release into the environment. *Toxicol. Lett.* 96-97, pp. 143-148.

Institut national de l'environnement industriel et des risques – INERIS (2010). Chlorure de vinyle. Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques, 87 p. <http://www.ineris.fr/substances/fr/substance/getDocument/2734> (consultation : février 2014).

Institut National de Recherche et de Sécurité – INRS (2011). Chlorure de vinyle. Fiche toxicologique FT 184, 9 p., <http://www.inrs.fr/accueil/dms/inrs/FicheToxicologique/FT-184/ft184.pdf> (consultation : mars 2014).

International Agency for Research on Cancer - IARC (2012). Vinyl chloride. In : Chemical agents and related occupations, a review of human carcinogens - IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Vol 100F, pp. 451-478, <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol100F/mono100F.pdf> (consultation : juin 2014).

International Programme on Chemical Safety – OMS / IPCS (1999). Environmental Health Criteria 215: vinyl chloride. Geneva, Organisation Mondiale de la Santé, 356 p., [http://whqlibdoc.who.int/ehc/WHO\\_EHC\\_215.pdf](http://whqlibdoc.who.int/ehc/WHO_EHC_215.pdf) (consultation : mai 2014).

Janssen P.J.C.M., Speijers G.J.A. (1998). Guidance on the deviation of maximum permissible risk levels for human intake of soil contaminants. National Institute of public Health and the Environment, RIVM report n°. 711701006, Bilthoven, The Netherlands, 118 p.

Jury W.A., Russo D., Streile G., El Abd H. (1992). Correction to "evaluation of volatilization by organic chemicals residing below the soil surface". *Water Resour. Res.*, 28 (2), pp. 607–608.

Krajewski J., Dobecki M., Gromiec J. (1980). Retention of vinyl chloride in the human lung. *Br. J. Ind. Med.* 37 (4), pp. 373–374.

Le Moal J., Galey C., Guillet A., Rolland M., Gorla S. (2011). Pertinence et faisabilité de la surveillance prospective des angiosarcomes du foie (ASF) en France, 18 p., <http://www.invs.sante.fr/content/download/24283/135494/version/1/file/Note+Surveillance+angiosarcome.pdf> (consultation : avril 2014).

Lee C.C., Bhandari J.C., Winston J.M., House W.B., Peters P.J., Dixon R.L. *et al.* (1977). Inhalation toxicity of vinyl chloride and vinylidene chloride. *Environ. Health Perspect.* 21, pp. 25-32.

Little J.C., Daisey J.M., Nazaroff W.W. (1992). Transport of subsurface contaminants into buildings. *Environ. Sci. Technol.*, 26 (11), pp. 2058–2066.

Lykins B.W., Jr., Clark R.M. (1994). US drinking water regulations: treatment technologies and cost. Drinking Water Research Division. U.S. Environmental Protection Agency, *J. Environ. Eng.* 120, pp. 783-802.

Maltoni C., Lefemine G., Ciliberti A., Cotti, G., Carretti D. (1981). Carcinogenicity bioassays of vinyl chloride monomer : a model of risk assessment on an experimental basis. *Environ. Health Perspect.* 41, pp. 3–29.

Maltoni C., Lefemine G., Ciliberti A., Cotti G., Caretti D. (1984). Experimental research on vinyl chloride carcinogenesis. In : Archives of Research on Industrial Carcinogenesis. Vol. 2. Princeton Scientific Publishers, Inc., Princeton, NJ.

Office of Environmental Health Hazard Assessment – OEHA (2009). Appendix B. Chemical-specific summaries of the information used to derive unit risk and cancer potency values. In : Technical Support Document for Describing Available Cancer Potency Factors, pp. B608-B626, [http://www.oeha.org/air/hot\\_spots/2009/AppendixB.pdf](http://www.oeha.org/air/hot_spots/2009/AppendixB.pdf) (consultation : mars 2014).

Organisation Mondiale de la Santé – OMS (2000). Air quality guidelines for Europe, second edition. Regional Office for Europe, Copenhagen, pp. 118-121, [http://www.euro.who.int/\\_data/assets/pdf\\_file/0005/74732/E71922.pdf](http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0005/74732/E71922.pdf) (consultation : avril 2014).

Organisation Mondiale de la Santé – OMS (2004). Vinyl chloride in drinking-water - Background document for development of WHO guidelines for drinking-water quality, 23 p., [http://www.who.int/water\\_sanitation\\_health/dwq/chemicals/vinylchloride.pdf](http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/chemicals/vinylchloride.pdf) (consultation : avril 2014).

Pessayre D., Wandscheer J.C., Descatoire V., Artigou J.Y., Benhamou J.P. (1979). Formation and inactivation of a chemically reactive metabolite of vinyl chloride. *Toxicol. Appl. Pharm.* 49 (3), pp. 505-515.

Pleil J.D., Lindstrom A.B. (1997). Exhaled human breath measurement methods for assessing exposure to halogenated volatile organic compounds. *Clin. Chem.*, 43 (5), pp. 723–730.

Reynolds E.S., Moslen M.T., Szabo S., Jaeger R.J., Murphy S.D. (1975). Vinyl chloride-induced deactivation of cytochrome P-450 and other components of the liver mixed function oxidase system: an in vivo study. *Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol.* 12 (4), pp. 685-694.

Richardson R., Edwards M. (2009). Vinyl chloride and organotin stabilizers in water contacting new and aged PVC pipes. Water Research Foundation, Web Report #2991, <http://www.waterrf.org/PublicReportLibrary/2991.pdf> (consultation : avril 2014).

Russell H.H., Matthews J.E., Sewell G.W. (1992). TCE Removal from Contaminated Soil and Ground Water. Office of Solid Waste and emergency Response, Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency, EPA/540/S-92/002.

Santé Canada (2013). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique - Le chlorure de vinyle, Santé de l'environnement et du milieu de travail, [http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/vinyl\\_chloride/index-fra.php](http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/vinyl_chloride/index-fra.php) (consultation : mai 2014).

Schwammlein K., Leitzke O. (1995). Field test for the elimination of chlorinated hydrocarbons compounds in groundwater by combined oxidation process. In : Proceedings of the 12th Ozone World Congress, Lille, France, pp. 325-336.

Stephens R.D., Ball N.B., Mar D.M. (1986). A multimedia study of hazardous waste landfill gas migration. In : Cohen Y ed. Pollutants in a multimedia environment. New York, Plenum Press, pp. 265-287.

Thornton S.R., Schroeder R.E., Robison R.L., Rodwell D.E., Penney D.A., Nitschke K.D. *et al.* (2002). Embryo-fetal developmental and reproductive toxicology of vinyl chloride in rats. *Toxicol. Sci.* 68 (1), pp. 207-219.

Til H.P., Feron V.J., Immel H.R. (1991) - Lifetime (149-week) oral carcinogenicity study of vinyl chloride in rats. *Food Chem. Toxicol.* 29 (10), pp. 713-718.

Til H.P., Immel H.P., Feron F.J. (1983) - Lifespan oral carcinogenicity study of vinyl chloride in rats. Netherlands Organization for Applied Scientific Research, Report V-83.285/291099, 29 p.

U.S. Environmental Protection Agency – U.S. EPA (1987). Vinyl chloride. Health advisory draft, Office of Drinking Water, Washington, EPA 820-D-87-001, 16 p., <http://nepis.epa.gov/Exe/ZyPURL.cgi?Dockey=2000SOOW.TXT> (consultation : mars 2014).

U.S. Environmental Protection Agency – U.S. EPA (1997), Exposure Factors Handbook. Office of Research and Development, EPA/600/P-95/002Fa, <http://www.epa.gov/ncea/pdfs/efh/front.pdf> (consultation : mai 2014).

U.S. Environmental Protection Agency – U.S. EPA (2000). Toxicological review of vinyl chloride (CAS No. 75-01-4) - In Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS), Washington, 197 p., <http://www.epa.gov/iris/toxreviews/1001tr.pdf> (consultation : mai 2014).

U.S. Environmental Protection Agency – U.S. EPA (2005). Supplemental Guidance for Assessing Susceptibility from Early-Life Exposure to Carcinogens, EPA/630/R-03/003F, 126 p., [http://www.epa.gov/raf/publications/pdfs/childrens\\_supplement\\_final.pdf](http://www.epa.gov/raf/publications/pdfs/childrens_supplement_final.pdf) (consultation : juillet 2014).

U.S. Environmental Protection Agency – U.S. EPA (2009). Water treatment technologies feasibility support document for chemical contaminants for the second six-year review of National Primary Drinking Water Regulations. Office of Water, EPA 815-B-09-007, 34 p., [http://water.epa.gov/lawsregs/rulesregs/regulatingcontaminants/sixyearreview/second\\_review/upload/Water-Treatment-Technology-Feasibility-Support-Documents-for-Chemical-Contaminants-for-the-Second-Six-Year-Review.pdf](http://water.epa.gov/lawsregs/rulesregs/regulatingcontaminants/sixyearreview/second_review/upload/Water-Treatment-Technology-Feasibility-Support-Documents-for-Chemical-Contaminants-for-the-Second-Six-Year-Review.pdf) (consultation : avril 2014).

U.S. Environmental Protection Agency – U.S. EPA (2011). Exposure Factors Handbook: 2011 Edition. Office of Research and Development, Washington, EPA/600/R-090/052F, <http://www.epa.gov/ncea/efh/pdfs/efh-complete.pdf> (consultation : avril 2014).

Walles S.A., Holmberg B. (1984). Induction of single-strand breaks in DNA of mice after inhalation of vinyl chloride. *Cancer Lett.* 25 (1), pp. 13–18.

Waxweiler R.J., Stringer W., Wagoner J.K., Jones J., Falk H., Carter C. (1976). Neoplastic risk among workers exposed to vinyl chloride. *Ann NY Acad Sci* 271, pp. 40-48.

## ANNEXE I : ESTIMATION DU NIVEAU DE RISQUE ASSOCIÉ A L'INHALATION LORS DE LA DOUCHE

Il s'agit d'évaluer la concentration moyenne inhalée en CLV lors de la prise d'une douche qui permettra d'estimer l'excès de risque individuel de cancer par inhalation.

### A. Estimation de la concentration moyenne inhalée par jour

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

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

Avec :

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

Estimation de la concentration moyenne en CLV dans l'air inhalé pendant la douche :  $C^{\circ}_{\text{douche-inhalée}}$

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

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

Ainsi la concentration moyenne en CLV dans l'air de la douche est estimée par :

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

Avec :

- $C^{\circ}_{\text{eau}}$  : concentration en CLV dans l'eau ;
- $Q_{\text{eau}}$  : quantité d'eau utilisée lors de la douche ;
- $V$  : volume de la cabine de douche, qui est estimé égal à 2 m<sup>3</sup>.

En première approche la concentration dans l'eau retenue est la valeur de la limite de qualité dans l'EDCH, soit 0,5 µg/L.

En se fondant sur les recommandations de l'U.S. EPA, dans l'"Exposure Factor Handbook" (U.S. EPA, 1997), la quantité d'eau médiane (sur la base de 11 études) utilisée lors de la prise d'une douche ou d'un bain est proche de 65 L<sup>12</sup>.

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

Selon l'US-EPA, dans l'« Exposure Factor Handbook » (US-EPA, 1997), le temps passé sous la douche chaque jour est estimée égale à 10 minutes. La fraction de temps d'exposition est donc :

$$t_{\text{douche}} = 10 / (24 \times 60) = 0,0119$$

<sup>12</sup> 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 la fréquence d'exposition : F

Le temps passé sous la douche étant exprimé en minutes par jour, cette fréquence est estimée à 1 douche par jour, 365 jours par an.

Une version plus récente de l'« Exposure Factor Handbook » est disponible (U.S. EPA, 2011). Cependant, les données plus récentes concernant la durée, la fréquence et la quantité d'eau consommée au cours d'une douche ne permettent pas de diminuer l'incertitude du modèle tel qu'il est présenté ici. Ces nouvelles données n'ont donc pas été retenues dans la construction des scénarios d'exposition.

**B. Estimation de l'excès de risque de cancer**

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

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

Avec :

Pour le CLV, l'ERU par inhalation proposé par l'ANSES qui est de  $3,8 \cdot 10^{-6} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$  pour une exposition durant la vie entière (Anses, 2012).

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

Pour une concentration de 0,5 µg/L de CLV dans l'eau du robinet, une durée journalière de douche de 10 minutes, l'excès de risque de cancer vie entière lié à l'inhalation serait inférieur à  $10^{-6}$  ( $2,1 \cdot 10^{-7}$ ). Ainsi, l'excès de cancer lié à l'inhalation de CLV au cours de la prise de douche représente moins de 1 % de l'excès de risque de cancer lié à l'ingestion de l'eau. Il s'agit d'une estimation conservatrice qui consiste à considérer que l'ensemble du CLV présent initialement dans l'eau se volatilise lors de la douche et que l'air de la cabine de douche n'est pas renouvelé.

## ANNEXE II : ESTIMATION DES NIVEAUX D'EXPOSITION ASSOCIÉS A LA VOIE CUTANÉE EXPRIMÉS EN « LITRES EQUIVALENTS »

### A. Résultats expérimentaux

Concernant l'absorption de CLV gazeux par voie cutanée, une étude de Hefner *et al.* (1975) montre que seulement 0,031 % et 0,023 % des doses totales de CLV (800 ppm et 7 000 ppm, respectivement) ont été absorbées chez les singes rhésus mâles, la plus grande partie de la dose ayant été exhalée.

Pleil et Lindstrom (1997) ont mesuré les concentrations en CLV chez des volontaires après la prise d'une douche de 10 minutes, correspondant à une exposition à 25 µg/m<sup>3</sup> par l'air (voie respiratoire) et à 4 µg/L par l'eau (voie cutanée). Une quantité absorbée de 0,9 µg et une concentration sanguine de 0,01 µg/L ont ainsi été estimées par calcul, à partir de la mesure de la concentration de cette molécule dans l'air expiré par les individus après exposition. Toutefois, les niveaux d'exposition relevés dans cette étude étant supérieurs à ceux observés en France (voir le paragraphe 4.6 traitant de l'évaluation des expositions), il apparaît difficile de prendre en compte les résultats ainsi obtenus. De plus, ce protocole ne permet pas de définir la part des apports par la voie cutanée par rapport à la voie respiratoire.

### B. Modélisation par la méthode des « litres équivalents »

Santé Canada utilise le modèle PBPK proposé par Clewell *et al.* (2001) afin de calculer l'apport relatif (exprimé en litres équivalents ou L-eq) des voies d'exposition par absorption cutanée et par inhalation pendant un bain ou une douche. Les contributions pour l'exposition par voie cutanée et par inhalation sont estimées en appliquant le modèle à un scénario correspondant à un bain de 30 minutes. Les expositions par voie cutanée et par inhalation sont respectivement de 1,9 L-eq et de 0,4 L-eq selon cette méthodologie. En ajoutant une consommation de 1,5 L d'eau potable par jour, valeur retenue par Santé Canada, l'exposition quotidienne totale au CLV par l'eau potable est estimée à 3,8 L-eq. Ce résultat a été utilisé pour l'évaluation des risques de cancer et des autres risques par cet organisme.

Toutefois, cette même monographie précise que la contribution estimée pour l'exposition par voie cutanée constitue vraisemblablement une surestimation puisque le modèle PBPK tient compte de l'exposition au CLV en phase gazeuse et liquide pendant un bain. D'après les propriétés physiques et chimiques du CLV et les caractéristiques physiologiques de l'Homme, les absorptions sont estimées avec le modèle PBPK à 33 % par inhalation et à 94 % par voie cutanée pour la phase liquide, soit la majeure partie de la contribution associée à la voie cutanée. La phase gazeuse produit une contribution en L-eq qui peut être considérée comme négligeable vu l'absorption très faible du CLV gazeux par la peau. Cette approche conservatrice est utilisée en l'absence de données publiées sur la proportion de CLV solubilisé qui pourrait être présent pendant une douche ou un bain (Santé Canada, 2013).

Dans le calcul de la PHG par l'OEHHA pour les effets cancérigènes, la part des expositions est estimée à l'aide du modèle CalTOX (DTSC, 1994), également sous forme de litres équivalents, et en prenant en compte la consommation d'eau de boisson, mais aussi les apports par inhalation et par voie cutanée lors de la prise d'une douche ou d'un bain. Le modèle indique des expositions journalières par voie orale, respiratoire et cutanée respectivement de 2 litres, 1,54 L-eq et 1,29 L-eq.

Le tableau X reprend les estimations des niveaux d'exposition au CLV par l'eau proposés par Santé Canada et par l'OEHHA, et exprimés en L-eq, pour les voies orale, respiratoire et cutanée.

Estimations des niveaux d'exposition quotidiens au chlorure de vinyle par l'eau proposés par Santé Canada et par l'OEHHA, et exprimés en L-eq pour les voies orale, respiratoire et cutanée

Organisme	Apport par voie orale (litres)	Apport par inhalation (L-eq)	Apport par voie cutanée (L-eq)	Apports totaux (L-eq)
Santé Canada (2013)	1,5	0,4	1,9	3,8
OEHHA (2000)	2	1,54	1,29	4,83

### C. Conclusions

Les résultats expérimentaux présentés afin d'évaluer l'exposition hydrique au CLV par la voie cutanée sont peu nombreux. Les incertitudes des modèles réalisés par l'OEHHA et par Santé Canada restent importantes, notamment concernant les apports exprimés sous forme de L-eq (la part des expositions attribuables à la voie respiratoire est très variable).

Dans les autres monographies, la voie cutanée n'est pas prise en compte dans l'évaluation des expositions du fait du faible nombre de publications disponibles. Aucune VTR n'a été réalisée pour cette voie et l'absorption n'a pas pu être mesurée chez l'Homme. L'ATSDR (2006), l'IARC (2012), l'IPCS (1999) et l'INERIS (2010) précisent que la pénétration cutanée de cette molécule est faible et probablement peu significative.

Comme il ne semble donc pas possible de proposer une estimation robuste de l'apport cutané hydrique en CLV, cette voie d'exposition n'a pas été prise en compte dans la présente évaluation des risques sanitaires.

### **ANNEXE III : LISTE DES ABRÉVIATIONS**

<b>ACS</b>	Attestation de conformité sanitaire
<b>ADN</b>	Acide désoxyribonucléique
<b>Afssa</b>	Agence française de sécurité sanitaire des aliments
<b>Anses</b>	Agence nationale de sécurité de l'environnement, de l'alimentation et du travail
<b>ARS</b>	Agence régionale de santé
<b>ATSDR</b>	Agency for Toxic Substances and Disease Registry
<b>BMCL</b>	Lowest BenchMark Concentration
<b>BMDL</b>	Lowest BenchMark Dose
<b>CAA</b>	Chloroacétaldéhyde
<b>CAG</b>	Charbon actif en grain
<b>CEO</b>	Epoxyde de chloroéthylène
<b>CES</b>	Comité d'experts spécialisés
<b>CIRC</b>	Centre International de Recherche sur le Cancer
<b>CLV</b>	Chlorure de vinyle
<b>CPG</b>	Chromatographie en phase gazeuse
<b>CSENO</b>	Concentration Sans Effet Nocif Observable
<b>CSP</b>	Code de la santé publique
<b>CVR</b>	Coefficient de variation de la reproductibilité
<b>DGS</b>	Direction générale de la santé
<b>DMENO</b>	Dose Minimale avec Effet Nocif Observable
<b>DSENO</b>	Dose Sans Effet Nocif Observable
<b>EDCH</b>	Eau destinée à la consommation humaine
<b>ERCA</b>	Evaluation des risques associés aux contaminants de l'alimentation
<b>ERI</b>	Excès de Risque Individuel
<b>ERS</b>	Evaluation des risques sanitaires
<b>ERU</b>	Excès de Risque Unitaire
<b>FI</b>	Facteur d'incertitude
<b>HSDB</b>	Hazardous Substances Data Bank
<b>INERIS</b>	Institut national de l'environnement industriel et des risques
<b>IPCS</b>	International Programme on Chemical Safety
<b>LD</b>	Limite de détection
<b>LHN</b>	Laboratoire d'Hydrologie de Nancy
<b>LQ</b>	Limite de quantification
<b>OEHHA</b>	Office of Environmental Health Hazard Assessment
<b>OMS</b>	Organisation Mondiale de la Santé
<b>PBPK</b>	Physiologically-based pharmacokinetic model
<b>PHG</b>	Public Health Goal
<b>PRPDE</b>	Personne responsable de la production et de la distribution de l'eau
<b>PVC</b>	Polychlorure de vinyle
<b>RIVM</b>	Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu
<b>TTP</b>	Sortie de traitement - production
<b>UDI</b>	Unité de distribution
<b>US EPA</b>	United States Environmental Protection Agency
<b>UV</b>	Ultra-Violet
<b>VTR</b>	Valeur Toxicologique de Référence

## **ANNEXE IV : PRESENTATION DES INTERVENANTS**

### **Groupe de travail**

#### Président

M. Michel JOYEUX

#### Membres

M. Pierre-Jean CABILLIC

M. Edmond CREPPY

M. Jean-Michel MAIXENT

M. Joseph de LAAT

Mme. Laetitia KNOCKAERT

M. Patrick LEVALLOIS

M. Christophe ROSIN

Mme. Marie-Pierre SAUVANT-ROCHAT

Mme. Bénédicte WELTE

### **Participation Anses**

#### Coordination scientifique

M. Alexandre VALENTIN - Unité d'évaluation des risques liés à l'eau - Direction de l'évaluation des risques - Anses

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

#### Secrétariat administratif

Mme Séverine BOIX - Direction de l'évaluation des risques - Anses