

TRICHLOROÉTHYLÈNE

Dernière mise à jour : 07/03/2005

RESPONSABLE DU PROGRAMME

A. PICHARD : annick.pichard@ineris.fr

EXPERTS AYANT PARTICIPÉ A LA RÉDACTION

M. BISSON - R. DIDERICH - R. DUJARDIN - C. HULOT - G. LACROIX - J.P. LEFEVRE - S. LEVEQUE - H. MAGAUD - G. PEPIN

DOCUMENTATION

L. CORNU - C. GILLET

Afin d'avoir une meilleure compréhension de cette fiche, les lecteurs sont invités à se référer à la méthodologie de renseignements.

Cette fiche a été examinée et discutée avec le Docteur Alain Baert, Benoît Hervé-Bazin et le Professeur Jean-Marie Haguenoer

TRICHLOROÉTHYLÈNE

SOMMAIRE

1. GÉNÉRALITÉS	5
1.1 Identification/caractérisation	5
1.2 Principes de production	5
1.3 Utilisations	5
1.4 Principales sources d'exposition	6
2. PARAMÈTRES D'ÉVALUATION DE L'EXPOSITION	7
2.1 Paramètres physico-chimiques	7
2.2 Comportement	8
2.2.1 Dans l'eau	8
2.2.2 Dans les sols	8
2.2.3 Dans l'air	8
2.3 Persistance	9
2.3.1 Dégradation abiotique	9
2.3.2 Biodégradation	9
2.4 Bio-accumulation et métabolisme	9
2.4.1 Organismes aquatiques	9
2.4.2 Organismes terrestres y compris les végétaux	9
3. DONNÉES TOXICOLOGIQUES	9
3.1 Devenir dans l'organisme	10
3.2 Toxicologie aiguë	12
3.3 Toxicologie chronique	14
3.3.1 Effets systémiques	14
3.3.2 Effets cancérigènes	17

TRICHLOROÉTHYLÈNE

3.3.3 Effets sur la reproduction et le développement	21
3.4 Valeurs toxicologiques de référence	23
3.4.1 Valeurs toxicologiques de référence de l'ATSDR, l'US EPA et l'OMS	23
3.4.2 Valeurs toxicologiques de référence de Santé Canada, du RIVM et de l'OEHHA	26
4. DONNÉES ÉCOTOXICOLOGIQUES	29
4.1 Paramètres d'écotoxicité aiguë	30
4.1.1 Organismes aquatiques	30
4.1.2 Organismes terrestres	30
4.2 Paramètres d'écotoxicité chronique	30
4.2.1 Organismes aquatiques	30
4.2.2 Organismes terrestres	31
5. VALEURS SANITAIRES ET ENVIRONNEMENTALES	31
5.1 Étiquetage - Milieu de travail	31
5.2 Nomenclature Installations classées (IC)	31
5.3 Valeurs utilisées en milieu de travail - France	31
5.4 Valeurs utilisées pour la population générale	32
5.4.1 Qualité des eaux de consommation	32
5.4.2 Qualité de l'air	32
5.4.3 Valeurs moyennes dans les milieux biologiques	32
5.5 Concentrations sans effet prévisible pour l'environnement (PNEC).	33
Propositions de l'INERIS	33
5.5.1 Compartiment aquatique	33
5.5.2 Compartiment sédimentaire	33
5.5.3 Compartiment terrestre	33
6. MÉTHODES DE DÉTECTION ET DE QUANTIFICATION DANS L'ENVIRONNEMENT	34
6.1 Familles de substances	34
6.2 Principes généraux	34
6.2.1 Eau	34
6.2.2 Air	35

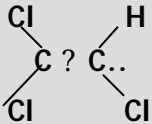
TRICHLOROÉTHYLÈNE

6.2.3 Sols	36
6.2.4 Autres compartiments	37
6.3 Principales méthodes	37
6.3.1 Présentation des méthodes	37
6.3.2 Autres méthodes	46
6.3.3 Tableau de synthèse	46
7. BIBLIOGRAPHIE	46

TRICHLOROÉTHYLÈNE

1. GÉNÉRALITÉS

1.1 Identification/caractérisation

Substance chimique	N° CAS	N° EINECS	Synonymes	Forme physique (*)
TRICHLOROETHYLENE C_2HCl_3 $CCl_2 ? CHCl$ 	79-01-6	201-167-4	Trichloréthylène Trichloroethene Trichlorure d'éthylène Trichlorure d'acétylène Ethylene trichloride Acetylene trichloride	liquide

(*) dans les conditions ambiantes habituelles

1.2 Principes de production

Le trichloroéthylène est obtenu par action du chlore sur du dichlorure d'éthylène. D'autres hydrocarbures chlorés en C_2 peuvent également être utilisés.

La réaction du dichlorure d'éthylène (ou d'un autre hydrocarbure C_2 , chloré) avec un mélange d'oxygène et de chlore ou d'oxygène et d'acide chlorhydrique permet également d'obtenir du trichloroéthylène.

Une autre méthode consiste à faire agir du chlore sur de l'éthylène en absence d'oxygène. Le traitement thermique du mélange de tétrachloroéthane et de pentachloroéthane issu de la réaction donne naissance à du trichloroéthylène, à du tétrachloroéthylène et à de l'acide chlorhydrique.

1.3 Utilisations

La principale utilisation du trichloroéthylène est le dégraissage des pièces métalliques qui représente en Europe de l'ouest 95 % de la production.

TRICHLOROÉTHYLÈNE

Excellent solvant pour l'extraction des graisses, huiles, matières grasses, cires, goudrons etc... , il est également utilisé dans l'industrie textile pour le nettoyage du coton, de la laine et dans la fabrication des adhésifs, des lubrifiants, des peintures, des vernis, des pesticides.

Le trichloroéthylène entre également dans la fabrication de produits pharmaceutiques, de retardateurs chimiques d'inflammation et d'insecticides.

1.4 Principales sources d'exposition

- ✎ Le trichloroéthylène dans l'environnement est uniquement d'origine anthropique. La majeure partie de la production annuelle mondiale (60 à 90 %) est rejetée principalement dans l'atmosphère (relargage de vapeurs utilisées dans les opérations de dégraissage, dégazage de décharges).
- ✎ Les rejets de trichloroéthylène sur les sols ou sur les surfaces aquatiques se volatilisent en grande partie dans l'atmosphère.
- ✎ La grande mobilité dans les sols se traduit par la présence de trichloroéthylène dans les eaux souterraines. Cependant, compte tenu de sa relative solubilité dans l'eau et de sa volatilité, le trichloroéthylène ne contamine les eaux qu'à l'état de traces.

Concentrations ubiquitaires

Milieu	Concentration
Air	? 0,16 ?g /m ³ (1)
Eau mers	? 1,5 ng/L ₍₁₎₍₂₎

(1) Estimé sur la base de données fournies par ATSDR (1997).

(2) En l'absence d'autres valeurs, cette concentration peut être considérée comme valeur indicative pour l'eau.

TRICHLOROÉTHYLÈNE

2. PARAMÈTRES D'ÉVALUATION DE L'EXPOSITION

2.1 Paramètres physico-chimiques

Paramètre	Valeur	Étendue	Référence
Facteur de conversion (dans l'air à 20 °C)	1 ppm = 5,465 mg/m ³ 1 mg/m ³ = 0,183 ppm		
Seuil olfactif (ppm)	100		ATSDR (1997)
Masse molaire (g/mol)	131,39		HSDB (1999), ATSDR (1995)
Point d'ébullition (°C) (à pression normale)	86,7	86 - 88	Kirk-Othmer (1979), McNeill (1979)
Pression de vapeur à 20 °C (Pa)	7 960	7 704 - 8 600	Hempfling <i>et al.</i> (1997), HSDB (1997), Snell et Ettre (1970), Verschueren (1983, 1996)
Densité	1,465 à 20 °C		HSDB (1999), ATSDR (1997)
Tension superficielle (N/m)	0,0293	0,0264 - 0,0293	HSDB (1999), OMS IPCS (1985), Ullman (1986)
Viscosité dynamique (Pa.s)	0,00058		OMS IPCS (1985), Ulmann (1986)
Solubilité (mg/L) dans l'eau	1 070 à 20 °C	1 070 à 20 °C 1 100 - 1 400 à 25 °C	ATSDR (1995), Horvath (1982), HSDB (1997), Kirk-Othmer (1979), McNeill (1979), US EPA (1996), Verschueren (1996)
Log Kow	2,38	2,29 - 2,98	Banerjee <i>et al.</i> (1980), Green <i>et al.</i> (1983), HSDB (1997), Korte et Greim (1981), Rogers et McFarlane (1981), US EPA (1996), Verschueren (1996), Hansch et Léo(1985)
Koc (L/kg)	111 ⁽¹⁾	70 - 190	Hempfling <i>et al</i> (1997), IUCLID (1996), US EPA (1996)
Coefficient de partage sol-eau: Kd (L/kg)	⁽²⁾		
Coefficient de partage	⁽²⁾		

TRICHLOROÉTHYLÈNE

sédiments-eau : K _d (L/kg)			
Coefficient de partage Matière en Suspension-eau : K _d (L/kg)	(2)		
Constante de Henry (Pa.m ³ /mol)	1 044	922 à 2 026	STF(1991), Green <i>et al.</i> , (1983), IUCLID (1996), US EPA (1996)
Coefficient de diffusion dans l'air (cm ² /s)	0,079 à 25 °C	0,0275 - 0,088	STF(1991), US EPA (1996), Van den Berg (1994)
Coefficient de diffusion dans l'eau (cm ² /s)	9,1.10 ⁻⁶ à 25 °C	8,1 - 9,1.10 ⁻⁶	STF(1991), Hempfling <i>et al.</i> (1997), US EPA (1996)
Coefficient de diffusion à travers le PEHD (m/j)	1,6.10 ⁻⁶		Vonk et Kiwwa (1985)
Perméabilité cutanée depuis l'eau (cm/h)	0,23		Bogen (1992)

Choix des valeurs :

(1) les valeurs rapportées dans la littérature varient de 30 à plus de 1 000 (ATSDR, 1995), Hempfling *et al.*, 1997, IUCLID, 1996, STF, 1991, US EPA, 1996). La valeur proposée est une moyenne géométrique d'une vingtaine de valeurs mesurées sur des sols sableux, limoneux, silteux... (variant entre 70 et 190 L/kg, la majorité se situant dans l'intervalle 90 - 140 L/kg), rapportées dans les bases IUCLID (1996) et STF (1991) et le document de l'US EPA (1996).

(2) La valeur pourra être calculée à partir de l'expression suivante : $K_d = f_{oc} \times K_{oc}$ (suivant l'hypothèse d'une adsorption sur la seule fraction organique du sol, du sédiment ou des matières en suspension, ce qui revient à négliger l'adsorption sur la fraction minérale et qui conduit à majorer le transfert du sol vers l'eau ou l'air). La valeur de f_{oc} est issue de mesure de terrain ou par défaut une valeur issue de la littérature, par exemple celle du TGD (CE, 1996), de 0,02 pour f_{oc_sol} , de 0,05 pour f_{oc_sed} , de 0,1 pour f_{oc_mes} .

2.2 Comportement

2.2.1 Dans l'eau

Il est soluble dans l'eau.

2.2.2 Dans les sols

Il est mobile dans le sol. L'adsorption aux particules du sol est fonction de l'humidité du sol. Il s'accumule dans la partie souterraine du sol et peut passer dans l'eau souterraine.

2.2.3 Dans l'air

Le trichloroéthylène se volatilise rapidement à partir de l'eau ou du sol.

TRICHLOROÉTHYLÈNE

2.3 Persistance

2.3.1 Dégradation abiotique

Le trichloroéthylène est hydrolysable. Plusieurs résultats expérimentaux sont disponibles indiquant une demi-vie supérieure à 10,7 mois (Dilling *et al.*, 1975 ; Korte et Greim, 1981).

2.3.2 Biodégradation

Les essais normalisés de biodégradabilité en aérobie ont donné des résultats négatifs :

- ✗ 19 % après 28 jours (méthode OCDE 301D) (Rott *et al.*, 1982),
- ✗ 2,4 % après 14 jours (méthode OCDE 301C) (CITI, 1992).

D'autres essais non normalisés confirment que la substance est peu biodégradable en aérobie.

D'autres essais ont montré qu'une biodégradation est possible en anaérobie (Bouwer et McCarty, 1983 ; Baek et Jaffe, 1989).

2.4 Bio-accumulation et métabolisme

2.4.1 Organismes aquatiques

Plusieurs essais ont été réalisés sur des poissons. Un BCF de l'ordre de 17 peut être retenu suite à l'essai de 6 semaines sur *Cyprinus carpio* qui a montré un BCF = 4 - 17 (CITI, 1992).

2.4.2 Organismes terrestres y compris les végétaux

L'absorption de trichloroéthylène par les plantes se fait majoritairement par les feuilles, par voie atmosphérique. Il présente des taux de transfert interne à la plante assez élevés.

Une étude expérimentale de la bioaccumulation du trichloroéthylène dans le sol par les radis et les carottes a été menée par Schroll et co-auteurs (1994) : les plantes ont été en contact pendant 7 jours avec le contaminant (marqué au ¹⁴C), les parties racinaires et aériennes des radis et carottes ont été analysées. Le facteur de bioconcentration dans les parties racinaires varie de 15 à 50 (en poids sec) et celui des parties aériennes de 4 à 64 (en poids sec).

3. DONNEES TOXICOLOGIQUES

L'ensemble des informations et des données toxicologiques provient de diverses monographies publiées par des organismes reconnus pour la qualité scientifique de leurs documents (OMS IPCS, 1985 ; IARC, 1995 ; ATSDR, 1997 ; CE, Draft). Les références bibliographiques aux auteurs sont citées pour permettre un accès direct à l'information scientifique mais n'ont généralement pas fait l'objet d'un nouvel examen critique par les rédacteurs de la fiche.

TRICHLOROÉTHYLÈNE

3.1 Devenir dans l'organisme

La pénétration du trichloroéthylène dans l'organisme peut se faire par inhalation, ingestion ou contact cutané.

Études chez l'homme

La voie respiratoire est la voie d'absorption principale du trichloroéthylène. L'absorption pulmonaire est rapide et le taux d'absorption est proportionnel à la concentration, la durée d'exposition et la fréquence respiratoire (Astrand et Ovrum, 1976 ; Fernandez *et al.*, 1977). Chez l'homme, plusieurs études ont montré que 37 à 64 % du trichloroéthylène inhalé était métabolisé, le reste étant éliminé par l'expiration (Astrand et Ovrum, 1976 ; Bantonicek, 1962 ; Monster *et al.*, 1976).

Une exposition par voie orale est également possible car le trichloroéthylène est susceptible de contaminer l'eau et certains aliments (beurre, margarine). L'absorption est élevée car le trichloroéthylène passe facilement la barrière intestinale (DeFalque, 1961). Les concentrations mises en jeu sont toutefois faibles.

Chez l'homme, l'absorption du trichloroéthylène à travers la peau semble débiter rapidement. Des volontaires ont immergé une main dans une solution de trichloroéthylène (de concentration inconnue) et dès 5 minutes de contact, le composé était détecté dans l'air expiré. Après 30 minutes de contact, le taux sanguin de trichloroéthylène était de 2 mg/L, puis 0,34 mg/L et 0,22 mg/L 30 et 60 minutes après la fin de l'exposition (Sato et Nakajima, 1978). Ces résultats, ainsi que ceux de diverses autres études notamment chez l'animal, laissent penser que, en conditions normales d'utilisation, les quantités de trichloroéthylène absorbées à travers une peau saine ne devraient pas conduire à une toxicité avérée (OMS IPCS, 1985).

Après passage dans le sang, le trichloroéthylène se répartit dans tout l'organisme, particulièrement au niveau du foie et des graisses (McConnell *et al.*, 1975). Il est également capable de passer la barrière placentaire (Laham, 1970).

Environ 40 à 75 % du trichloroéthylène absorbé sont métabolisés, essentiellement au niveau hépatique, sous l'action du cytochrome P450 2E1 (ATSDR, 1997). Chez l'homme, ses métabolites principaux, retrouvés dans les urines, sont le trichloroéthanol et l'acide trichloroacétique (TCA), sous forme libre ou conjuguée (Dekant *et al.*, 1984). Ces composés interviennent en grande partie dans la toxicité du trichloroéthylène. Le TCA, par exemple se lie aux protéines plasmatiques et provoque leur précipitation (Müller *et al.*, 1972).

La demi-vie d'élimination du trichloroéthanol et de son conjugué au niveau rénal est d'environ 10 heures (Sato *et al.*, 1977 ; Monster *et al.*, 1979) et semble plus rapide chez l'homme que chez la femme (Tnoue *et al.*, 1989). L'élimination urinaire du TCA est plus lente (environ 52 heures) à cause de sa forte affinité pour les protéines (Monster *et al.*, 1976 ; Sato *et al.*, 1977) et serait plus importante chez les femmes que les hommes (Kimmerle et Eben, 1973b).

TRICHLOROÉTHYLÈNE

Études chez l'animal

Les études réalisées chez l'animal confirment que le trichloroéthylène est facilement absorbé par voie pulmonaire et orale. Chez des rats exposés à 10 786 ou 16 720 ppm de trichloroéthylène durant 30-60 minutes, le taux d'absorption a été estimé à 31- 79 %.

Par voie orale, il a été montré chez diverses espèces animales (rats, souris, lapins) que suite à l'ingestion de trichloroéthylène radiomarké, 80 - 98 % de la radioactivité se retrouvait dans l'air expiré et l'urine (Prout *et al.*, 1985 ; Dekant *et al.*, 1984 ; Ogata et Saeki, 1974 ; Daniel, 1963). Le taux d'absorption dépend du véhicule utilisé (aqueux ou huileux). Différents travaux montrent que le pic de concentration sanguine du trichloroéthylène administré en solution aqueuse est plus élevé et plus précoce que lorsque le trichloroéthylène est ingéré en présence d'huile de maïs. Dans ce dernier cas, un second pic est visible environ 80 minutes après l'absorption (Whitey *et al.*, 1983 ; CE, Draft).

L'absorption par voie cutanée du trichloroéthylène a été étudiée chez le cobaye et la souris. Chez la souris, le taux d'absorption percutané du trichloroéthylène pur a été évalué à 7,8 µg/cm²/min (Tsuruta, 1978). Pour le trichloroéthylène en solution diluée, le taux d'absorption chez le cobaye a été évalué à 5,4 µg/cm²/min (Bogen, 1992). Il n'existe pas de données sur l'absorption cutanée des vapeurs de trichloroéthylène.

Quelle que soit la voie d'exposition, de nombreuses études montrent que le trichloroéthylène et ses métabolites se répartissent dans tout l'organisme, avec des niveaux particulièrement élevés dans le cerveau et les graisses (Bergman, 1979 ; Savolainen *et al.*, 1977 ; Zenick *et al.*, 1984).

La voie métabolique principale, chez toutes les espèces étudiées, implique la conversion du trichloroéthylène en époxyde *via* un cytochrome P450. L'époxyde se réarrange en trichloroacétaldéhyde, ensuite métabolisé pour aboutir au trichloroéthanol glucuronide et à l'acide trichloroacétique (TCA) *via* l'hydrate de chloral (Daniel, 1963 ; Ikeda *et al.*, 1980 ; Bonse *et al.*, 1975 ; Miller et Guengerich, 1983). D'autres métabolites mineurs ont été identifiés dans l'air exhalé et l'urine, notamment du dioxyde et monoxyde de carbone, du trichloroéthanol, des conjugués du TCA, de l'acide oxalique, de l'aminoéthanol N-hydroxyacétyl, des acides mono et dichloroacétique (Ogata et Saeki, 1974 ; Traylor *et al.*, 1977 ; Hattaway, 1980 ; Dekant *et al.*, 1984, 1986a, b, 1990 ; Birner *et al.*, 1993). Une voie mineure du métabolisme implique la conjugaison du trichloroéthylène avec le glutathion (CE, Draft). Le taux de métabolisation diffère suivant les espèces. Ainsi, les souris métabolisent le trichloroéthylène plus rapidement que les rats. Chez ces derniers, une saturation du métabolisme est observée pour des doses orales de 1 000 mg/kg, alors que chez les souris, seule une légère diminution du taux de métabolisation est observée au delà de 2 000 mg/kg (Larson et Bull, 1992, Bull *et al.*, 1993).

Chez le rat et la souris, le trichloroéthylène non métabolisé est éliminé dans l'air exhalé et les urines tandis que les métabolites (TCA, trichloroéthanol libre et conjugué) sont excrétés au niveau urinaire (Dekant *et al.*, 1986b). Des rats ont été exposés au trichloroéthylène

TRICHLOROÉTHYLÈNE

radiomarké *via* l'eau de boisson (4,8 ppm). La radioactivité a été retrouvée dans les urines (40 %), dans l'air exhalé (10,9 % sous forme de CO₂ et 14,5 % sous forme de trichloroéthylène) dans les déjections, la carcasse et au niveau de la cage (34,6 %) (Koizumi *et al.*, 1986).

3.2 Toxicologie aiguë

Études chez l'homme

Le trichloroéthylène inhalé a pour organe cible privilégié le système nerveux central (SNC).

L'inhalation de fortes quantités induit une phase d'excitation (euphorie, ébriété) suivie d'une dépression du SNC, caractérisée par une hypotonie musculaire, une perte des réflexes et de la coordination motrice, pouvant aller jusqu'au coma. Des cas de décès ont été rapportés chez l'homme après inhalation de vapeurs de trichloroéthylène (Kleinfeld et Tabershaw, 1954). La mort a été attribuée à une fibrillation ventriculaire due à une sensibilisation du myocarde à l'action des catécholamines endogènes, sensibilisation causée par le trichloroéthylène. Dans tous ces cas, les teneurs inhalées n'étaient pas assez précises pour définir une concentration létale chez l'homme (ATSDR, 1997).

Des lésions neurologiques, notamment au niveau des nerfs optique et trijumeau ont été parfois rapportées à la suite d'expositions accidentelles à des concentrations narcotiques de trichloroéthylène. Il semble que ces effets aient été causés par les produits de décomposition du trichloroéthylène, en particulier le dichloroacétylène plutôt que par le trichloroéthylène lui-même (CE, Draft). Ce dernier peut se décomposer sous l'influence de la chaleur et de la lumière ou au contact d'alcalins forts, pour former des produits plus toxiques tels que le phosgène et le dichloroacétylène (Mertens, 1993 ; Saunders, 1967 ; Sax et Lewis, 1989). Le trichloroéthylène contient habituellement des stabilisants pour éviter une telle décomposition, toutefois, il convient d'être prudent dans l'interprétation des résultats observés, notamment en terme d'agent causal.

Différentes études ont permis d'établir des valeurs de NOAEL chez l'homme comprises entre 95 et 300 ppm pour des inhalations de 1 à 4 h (Vernon et Ferguson, 1969 ; Stewart *et al.*, 1970 ; Windemuller et Ettema, 1978 ; Konietzko et Reill, 1980). Des effets graves (altération de la coordination oculomotrice, perte de conscience) ont été observés pour des inhalations de 1 à 2 h à 1 000 et 3 000 ppm (Longley et Jones, 1963 ; Vernon and Ferguson, 1969).

Trois travailleurs, exposés accidentellement au trichloroéthylène durant 20 à 30 min à une concentration estimée au moins à 2 800 ppm (15 000 mg/m³), ont perdu conscience en 5 minutes mais avaient totalement récupéré dans les 4 heures suivant l'exposition. Ils se plaignaient toutefois de maux de tête, vertiges et brûlures aux yeux. Ils ont présenté des niveaux sériques élevés en alanine et aspartate aminotransférase jusqu'à trois jours après l'exposition, indiquant une hépatotoxicité. Les valeurs sont ensuite retournées à la normale (Kostrzewski *et al.*, 1993). Cette observation, ainsi que d'autres effectuées sur des patients anesthésiés au trichloroéthylène, suggèrent que les atteintes hépatiques liées à l'exposition à ce produit semblent limitées et réversibles.

TRICHLOROÉTHYLÈNE

Le trichloroéthylène ingéré a un effet irritant au niveau du tube digestif, induisant des gastrites (vomissements) et des diarrhées. Ceci peut s'accompagner d'une faiblesse générale, et dans les cas les plus graves, de délire ou de perte de conscience (Morreale, 1976 ; Stephens, 1945 ; Todd, 1954). L'ingestion de fortes quantités de trichloroéthylène provoque des lésions hépatorénales pouvant conduire à la mort au-delà de 7 g/kg (Sorgo, 1976). Un cas de décès a été rapporté après ingestion unique de 50 mL (75 g) de trichloroéthylène (Lazarev et Gadaskina, 1977).

Le trichloroéthylène est un irritant cutané. Le contact répété avec la peau peut, comme d'autres solvants qui ont une action dégraissante, aboutir à un dessèchement et un érythème cutané, voire des gerçures (Irish, 1963). Un cas de dermatite allergique sévère a été rapporté après une exposition cutanée au produit pur durant 3 heures (Nakayama *et al.*, 1988).

Études chez l'animal

Le trichloroéthylène présente une toxicité faible par inhalation et par ingestion et une toxicité très faible en administration percutanée.

Chez le rat, des CL₅₀ de 26 000 ppm et 12 000 ppm ont été établies respectivement pour 1 heure (Vernot *et al.*, 1977) et 4 heures (Siegel *et al.*, 1971) d'exposition. Les animaux présentaient les signes suivants de toxicité : stupeur, irritation des yeux et du tractus respiratoire, faible coordination motrice, dépression du système nerveux central et arrêt respiratoire.

Chez la souris, une CL₅₀ de 8 450 ppm a été établie pour 4 heures d'exposition (Gradiski *et al.*, 1978). Chez cette espèce, une exposition unique au trichloroéthylène (au dessus de 20 ppm durant 6 heures et au-delà de 500 ppm durant 30 minutes) a induit des lésions sur un type particulier de cellules de l'appareil respiratoire, les cellules de Clara (Odum *et al.*, 1992 ; Villaschi *et al.*, 1991). L'atteinte était maximale 24 à 48 heures après l'exposition mais était réversible en 7 jours. Ces lésions seraient dues à l'accumulation de l'hydrate de chloral, un intermédiaire métabolique du trichloroéthylène (CE, Draft). Aucun effet pulmonaire n'a été observé chez le rat (Odum *et al.*, 1992).

Une toxicité hépatique transitoire (élévation des niveaux sériques en alanine et aspartate aminotransférases) a été observée chez les rongeurs après exposition à plus de 800 ppm durant trois heures (Carlson, 1974 ; Cornish et Adefuin, 1966 ; Moslen *et al.*, 1977). Ces effets étaient exacerbés chez les animaux prétraités à l'alcool, au phénobarbital ou à d'autres inducteurs enzymatiques.

Des rats, exposés à 1 000 ou 2 000 ppm de trichloroéthylène durant 6 heures, ont présenté une augmentation de divers marqueurs rénaux urinaires, indiquant une altération de la fonction tubulaire et glomérulaire (Chakrabarti et Tuchweber, 1988). Aucun examen macroscopique et histopathologique n'ayant été réalisé, la signification toxicologique de ces observations est peu claire.

TRICHLOROÉTHYLÈNE

Le trichloroéthylène, à fortes concentrations (> 6 000 ppm durant 1 heure), a induit une hyperréactivité cardiaque aux catécholamines chez le rat et le lapin (White et Carlson, 1979, 1981a, b). Une potentialisation de l'effet a été observée chez les lapins prétraités à l'alcool.

La toxicité orale du trichloroéthylène dépend du solvant pour l'administration. Chez le rat et la souris, des NOAEL compris entre 1 000 et 2 400 mg/kg/j ont été déterminés lorsque le trichloroéthylène est mélangé à de l'huile (Stott *et al.*, 1982 ; Elcombe *et al.*, 1985 ; Goldsworthy et Popp, 1987). En solution dans l'eau, un NOAEL de 240 mg/kg/j a été évalué chez la souris (Tucker *et al.*, 1982). Les signes cliniques sont similaires à ceux notés après inhalation, se caractérisant notamment par une dépression du système nerveux central et des effets hépatiques (Jones *et al.*, 1958 ; Fujii, 1975).

Par voie cutanée, la DL₅₀ du trichloroéthylène, administré sous pansement occlusif chez des lapins, excède 29 000 mg/kg (Smyth *et al.*, 1962 ; 1969).

3.3 Toxicologie chronique

3.3.1 Effets systémiques

Études chez l'homme

Une étude a été menée chez des volontaires exposés jusqu'à 200 ppm de trichloroéthylène durant 7,5 h/j, 5j/semaine sur une durée totale de 4 semaines (Stewart *et al.*, 1974a ; 1974b). Aucune altération des fonctions pulmonaires, de l'électroencéphalogramme, du comportement et de la biochimie sanguine n'a été décelée. Toutefois, une réaction à l'alcool (quantités administrées inférieures à 0,5 mL/kg), caractérisée par une vasodilatation transitoire mais importante des vaisseaux sanguins cutanés du visage, des épaules et du thorax, a été observée chez les sujets exposés à 200 ppm (Stewart *et al.*, 1974a, 1974b). Cette réaction a débuté environ 20 minutes après la prise d'alcool et a été maximale 30 minutes plus tard. Cet effet s'est complètement atténué après 60 minutes. Ce type de réaction a pu être observé 72 h après la fin de l'exposition au trichloroéthylène. Il semble qu'une exposition répétée au trichloroéthylène soit nécessaire pour obtenir un tel effet.

De nombreuses études ont été menées sur des travailleurs exposés au trichloroéthylène. Elles présentent certaines insuffisances, notamment une absence de données sur les niveaux d'exposition et sur l'existence d'éventuels facteurs confondants. Dans certains cas, il n'y avait pas de groupe témoin, ce qui rend l'établissement d'une relation de cause à effet délicate. La plupart de ces études font mention de symptômes similaires à ceux décrits lors d'une exposition aiguë : céphalées, léthargie, somnolence, anesthésie, vertiges, nausées et vomissements, pour des concentrations modérées de 50 à 100 ppm (270-540 mg/m³), (Rubino *et al.*, 1959 ; Lilis *et al.*, 1969). A 200 ppm, une sécheresse de la gorge et une irritation oculaire ont été notées (Stewart *et al.*, 1970). Une intolérance à l'alcool, caractérisée par une rougeur transitoire affectant le visage et le cou a été également fréquemment observée (Szulc-Kuberska, 1972).

TRICHLOROÉTHYLÈNE

Plusieurs études se sont intéressées aux effets possibles sur le foie et le rein. Une hépatite aiguë s'est développée chez une femme exposée à des concentrations de 40 à 800 ppm durant plusieurs années (Schattner et Malnick, 1990). Une légère altération de la fonction hépatique a été notée chez 64 travailleurs exposés au trichloroéthylène (concentrations de 93 à 743 ppm) (Graovac-Leposavic *et al.*, 1964). Par contre, aucune hépatotoxicité n'a été observée chez 289 travailleurs anglais présentant des symptômes neurologiques liés au trichloroéthylène (McCarthy et Jones, 1983) et chez 12 travailleurs réalisant des opérations de dégraissage dans une usine à Paris (Tolot *et al.*, 1964). Une légère atteinte rénale a été notée chez des travailleurs exposés au trichloroéthylène mais également à d'autres produits chimiques (Brogren *et al.*, 1986 ; Nagaya *et al.*, 1989 ; Selden *et al.*, 1993).

Concernant les effets cardiaques, un nombre limité d'études suggère que l'exposition à des niveaux de l'ordre de 100 ppm de trichloroéthylène pourrait induire des arythmies ventriculaires chez une faible proportion de travailleurs exposés (Konietzko *et al.*, 1975). Toutefois, le nombre de sujets affectés était faible et des travaux supplémentaires semblent nécessaires pour aboutir à une conclusion définitive (CE, Draft).

L'étude de populations exposées au trichloroéthylène (et à d'autres solvants chlorés) par l'eau de boisson (trichloroéthylène : 0,3 à 0,5 ppm) a permis de mettre en évidence des troubles variés (Byers *et al.*, 1988 ; Kilburn et Warshaw, 1993) : neurologiques (troubles de l'humeur, diminution du réflexe oculo-palpébral), gastro-intestinaux (nausée, diarrhée, constipation), cardiaques (tachycardie au repos, palpitations), immunologiques (augmentation du nombre de lymphocytes T, augmentation des infections, des dermatites auto-immunes) et respiratoires (asthme, bronchite, pneumonie chez les enfants). Ces études sont toutefois limitées par le manque de données relatives à l'exposition des individus. Cela implique une relation causale non démontrée.

Quelques cas spécifiques de lésions cutanées (irritation, érythème, maculopapules...) sur le visage ou le corps ont été décrits chez des travailleurs exposés au trichloroéthylène gazeux ou liquide (Hong *et al.*, 1985 ; Phoon *et al.*, 1984).

Études chez l'animal

Des atteintes similaires à celles observées chez l'homme ont été notées chez des rats exposés par inhalation au trichloroéthylène mais ces derniers paraissent plus résistants que l'homme (Bushnell, 1997). Des rats exposés durant 6 semaines ont présenté une diminution de la vigilance à 50 ppm (Arito *et al.*, 1994), une réduction du comportement social et d'exploration à 100 ppm (Silverman et Williams, 1975) et une hyperactivité à 3 000 ppm (Adams *et al.*, 1951). Aucune modification de l'apprentissage n'a été notée chez des rats exposés durant 44 semaines à 400 ppm mais une augmentation du comportement exploratoire a été observée immédiatement après l'exposition, attribuée à une réduction de l'anxiété (Battig et Grandjean, 1963). Une exposition de 18 semaines à 1 000 ppm a induit chez le rat une augmentation du temps de latence pour un test de discrimination visuelle mais pas de changement dans l'activité spontanée, les mouvements coordonnés, la force d'agrippement ou la vitesse de conduction des nerfs périphériques (Kulig, 1987). Cette dernière étude a permis

TRICHLOROÉTHYLÈNE

d'établir un NOAEL de 500 ppm durant 18 semaines pour les atteintes neurologiques. Diverses études suggèrent que l'exposition répétée de rats au trichloroéthylène, à des concentrations supérieures à 2 500 ppm, peut aboutir à une toxicité (Crofton et Zhao, 1993 ; Jaspers et al., 1993, Rebert *et al.*, 1993). Une diminution de l'amplitude des potentiels évoqués auditifs a été notée chez le rat pour une exposition de 12 semaines à 3 200 ppm (Rebert *et al.*, 1991). Pour cet effet, un NOAEL de 1 600 ppm a été établi.

Les effets sur le foie du trichloroéthylène inhalé ont abouti à des conclusions variables. Dans certains cas, une hypertrophie hépatique a été notée, habituellement réversible à la fin de l'exposition. Un tel effet a été observé chez des souris de souches variées, exposées en continu durant 30 jours à 37-300 ppm (Kjellstrand *et al.*, 1983a et b). L'examen histologique du foie a révélé une hypertrophie et une vacuolisation des hépatocytes. En parallèle, une augmentation de l'activité de la butyrylcholinestérase plasmatique a été notée (Kjellstrand *et al.*, 1983a et b). Une augmentation du poids relatif du foie a été également observée chez diverses espèces de rongeurs (rat, souris, gerbille) exposées jusqu'à 30 jours à 150 ppm (Kjellstrand *et al.*, 1981). Les souris sont apparues comme particulièrement sensibles mais l'effet était fortement atténué 1 mois après l'exposition. D'autres investigations n'ont pas permis de mettre en évidence d'effets macroscopiques ou histologiques au niveau du foie (Prendergast *et al.*, 1967 ; Kimmerle et Eben, 1973a ; Adams *et al.*, 1951). La signification toxicologique de l'hypertrophie transitoire hépatique est, par conséquent, peu claire.

Une conclusion similaire peut être portée sur les effets rénaux liés à l'inhalation de trichloroéthylène : une augmentation de poids des reins a pu être notée chez le rat (Prendergast *et al.*, 1967) mais sans changements notables sur l'histologie (Adams *et al.*, 1951 ; Prendergast *et al.*, 1967).

Concernant les atteintes hépatiques et rénales chez le singe, le cobaye et le rat, un NOAEL de 400 ppm a été établi pour une exposition de 6 mois au trichloroéthylène (Adams *et al.*, 1951).

Les études chez l'animal ont confirmé les effets neurologiques et immunotoxiques du trichloroéthylène ingéré par l'eau de boisson ou l'alimentation.

Des rats adultes mâles, exposés à 312 mg/L de trichloroéthylène dans l'eau de boisson durant quatre semaines, suivies par deux semaines sans exposition puis deux autres semaines d'exposition, ont présenté des performances accrues pour un test neuro-comportemental (*Morris swim test*) et une diminution de la myélinisation du cerveau (Isaacson *et al.*, 1990). Une exposition de 10 semaines (5 j/sem) à 2 500 mg/kg/j de trichloroéthylène par gavage dans l'huile a induit une altération de la myélinisation du nerf trijumeau chez le rat (Barret *et al.*, 1991, 1992). Des effets plus importants ont été observés avec le dichloroacétylène, produit de décomposition du trichloroéthylène. Des effets sur le système nerveux central, se traduisant par une ataxie, une léthargie et des convulsions ont été observés pour des expositions chroniques chez le rat (500 ou 1 000 ppm par gavage dans l'eau durant 103 semaines) (NTP, 1988) et la souris (1 800 mg/kg/j chez les femelles et 2 400 mg/kg/j chez les mâles pendant 54 semaines) (Henschler *et al.*, 1984).

TRICHLOROÉTHYLÈNE

Concernant les effets immunotoxiques, des souris mâles exposées durant 4 et 6 mois à une dose de 660 mg/kg *via* l'eau de boisson ont présenté une diminution de l'hypersensibilité retardée. Chez les femelles, plus sensibles, une altération de l'immunité humorale a été notée aux doses de 437 et 793 mg/kg de façon dose dépendante. Aucun effet n'a été noté sur les fonctions des macrophages ou de la moelle osseuse (Sanders *et al.*, 1982).

Des atteintes hépatiques ont été spécifiquement observées chez les souris mâles exposées au trichloroéthylène par gavage dans l'huile pour des durées de 3 à 6 semaines (Buben et O'flaherty, 1985 ; Stott *et al.*, 1982 ; Merrick *et al.*, 1989). Elles se traduisent généralement par une hypertrophie et une inflammation accompagnées d'une nécrose aux plus fortes doses. De tels effets n'ont pas été observés chez les rats mâles (Stott *et al.*, 1982 ; NTP, 1988). Cette différence inter espèces serait liée à la plus forte capacité de métabolisation des souris. Les effets sur le rein sont moins consistants pour des durées d'exposition jusqu'à 6 mois, mais des néphropathies ont été observées chez des rats et souris exposés chroniquement (78 ou 103 semaines) au trichloroéthylène par gavage (500 à 2 300 mg/kg/j) (NTP, 1986 ; 1990).

Effets systémiques

Substance Chimique	Voies d'exposition	Taux d'absorption		Organe cible	
		Homme	Animal	Principal	Secondaire
Trichloroéthylène	Inhalation		31 - 79 %	SNC*	Rein, foie, cœur, SI**, peau.
	Orale		80 - 98 %		
	Cutanée		5-8 µg.cm ² .min ⁻¹		

* Système nerveux central

** Système immunitaire

3.3.2 Effets cancérigènes

⚡ - Classification

L'Union Européenne

Catégorie 2 : le trichloroéthylène doit être assimilé à une substance cancérogène pour l'homme (JOCE, 2001).

TRICHLOROÉTHYLÈNE

CIRC - IARC

Groupe 2A : le trichloroéthylène est probablement cancérigène pour l'homme (IARC, 1995).

US EPA (IRIS)

Classe B2/C : intermédiaire entre un cancérigène probable et possible pour l'homme (US EPA (IRIS), 1988). Actuellement en cours de révision.

☞ - Études principales

Études chez l'homme

Les différentes études épidémiologiques réalisées n'ont pu établir clairement un lien entre exposition par inhalation au trichloroéthylène et cancer.

Une étude de cohorte a permis de mettre en évidence un excès de myélomes, de lymphomes non-Hodgkiniens, de cancers du foie et du canal biliaire chez 14 457 employés de maintenance d'une usine d'aviation, exposés à divers composés chimiques. Toutefois, cette augmentation n'était plus visible en considérant seulement les travailleurs exposés au trichloroéthylène (Spirtas *et al.*, 1991).

Une étude suédoise a porté sur un groupe de 1 670 travailleurs exposés au trichloroéthylène (1 421 hommes et 249 femmes) (Axelson *et al.*, 1994). Grâce à un programme de suivi biologique mené de 1955 à 1975, les niveaux urinaires en acide trichloroacétique (TCA) de ces personnes avaient été régulièrement mesurés. L'exposition au trichloroéthylène a été évaluée sur la base des niveaux moyens en TCA et l'intervalle de temps entre le premier dosage et la fin de l'activité a servi à calculer la durée d'exposition. La majorité des travailleurs avaient des niveaux urinaires en TCA inférieurs à 50 mg/L, ce qui correspond, selon les auteurs, à une exposition moyenne de l'ordre de 20 ppm. Globalement, chez les hommes comme chez les femmes exposés, la mortalité et la morbidité par cancer n'étaient significativement pas plus élevées qu'au sein de la population générale. Un excès significatif de tumeurs malignes de la peau a été décelé chez les hommes exposés, mais essentiellement dans la sous-cohorte la plus faiblement exposée, ce qui suggère une absence de relation avec le trichloroéthylène. En conclusion, cette étude a montré qu'il n'y avait pas d'augmentation de risque de cancer chez les hommes exposés à des niveaux représentatifs de ceux rencontrés dans l'industrie suédoise. Elle donne cependant peu d'information sur les personnes exposées à des niveaux plus élevés (TCA urinaire > 50 mg/L) ou chez les femmes, en raison du petit nombre de sujets dans ces sous-cohortes.

Une autre étude de cohorte a porté sur 1 698 hommes et 1 391 femmes exposés professionnellement au trichloroéthylène en Finlande (Antilla *et al.*, 1995). L'exposition a été basée sur des mesures de TCA urinaire et sur des rapports des employeurs. L'incidence des cancers a été comparée à celle de la population générale, pour la totalité de la cohorte et pour des sous-cohortes avec des niveaux en TCA inférieurs ou supérieurs à 13 mg/L et des périodes de latence (intervalle entre la première mesure de TCA et le décès ou la fin de l'étude) de 0 à 9 ans, de 10 à 19 ans ou de plus de 20 ans. La période de latence moyenne

TRICHLOROÉTHYLÈNE

était de 18 ans et les niveaux en TCA étaient de 6,3 mg/L pour les hommes et 8,3 mg/L pour les femmes. Pour l'ensemble de la cohorte, 208 cas de cancers ont été recensés, ce qui correspondait à ce qui était attendu. Cependant, le risque de cancer était significativement plus élevé pour la sous-cohorte avec une période de latence supérieure à 20 ans. Une augmentation des cancers du col de l'utérus chez les femmes, des cancers du foie et de la prostate chez les hommes avec une période de latence supérieure à 20 ans et des cancers des tissus hématopoïétiques et de l'estomac chez les individus avec une période de latence également supérieure à 20 ans a été observée. En conclusion, cette étude apporte des éléments indiquant un risque de cancer accru chez les personnes exposées professionnellement au trichloroéthylène mais l'absence de données similaires dans les autres études de cohortes fait qu'aucune conclusion définitive de causalité ne peut en être tirée (CE, Draft).

D'autres études de cohortes n'ont pas permis d'établir de lien entre cancers et exposition au trichloroéthylène mais elles présentaient des limites en terme de latence (Tola *et al.*, 1980), de caractérisation de l'exposition (Garabrant *et al.*, 1988) ou de taille de cohorte (Malek *et al.*, 1979).

Trois études cas-témoins ont évalué le rôle possible d'une exposition professionnelle au trichloroéthylène sur le développement d'astrocytomes (Heineman *et al.*, 1994) ou du cancer du foie (Novotna *et al.*, 1979 ; Padle, 1983). Dans tous ces cas, l'exposition au trichloroéthylène n'a pas constitué un facteur de risque pour ces types de cancers.

Chez l'homme, le lien entre l'exposition par voie orale au trichloroéthylène et l'incidence des cancers est controversé.

L'étude de Fagliano a établi un lien entre le taux de leucémies et l'exposition à divers composés organiques volatils dont le trichloroéthylène dans l'eau de boisson (concentrations de 37 - 72ppb) (Fagliano *et al.*, 1990). Ce type d'étude présente plusieurs limites, notamment un manque d'information sur les niveaux d'expositions individuels et la présence d'autres composés organiques volatils. Une étude ultérieure a porté la taille de la cohorte à 1,5 millions d'habitants, résidant dans 75 villes, analysée entre 1979 et 1987 (Cohn *et al.*, 1994). Les résultats ont montré une augmentation significative du total des leucémies, des leucémies lymphoblastiques aiguës et des lymphomes non-hodgkiniens chez les femmes exposées à plus de 5 ppb de trichloroéthylène.

Dans une étude réalisée à Woburn (Massachusetts), où les personnes ont été en contact avec divers solvants chlorés *via* l'eau de boisson, un taux significativement plus élevé de leucémies chez les enfants a été mis en évidence, mais ce résultat est limité par l'absence de données concernant la durée et l'importance de la contamination (Parker et Rosen, 1981).

Études chez l'animal

Chez l'animal, le lien entre l'exposition par inhalation ou ingestion au trichloroéthylène et la survenue de cancers variés est bien établi. L'interprétation doit se faire cependant avec

TRICHLOROÉTHYLÈNE

prudence car le trichloroéthylène est souvent stabilisé par des composés de type époxyde, qui sont eux-mêmes cancérigènes.

L'inhalation de trichloroéthylène sans époxyde, à raison de 100 et 500 ppm durant 18 mois a induit, chez les souris NMRI femelles mais pas chez les rats Wistar ou les hamsters, une augmentation de l'incidence des lymphomes : 17/30 (57 %) à 100 ppm et 18/28 (64 %) à 500 ppm (Henschler *et al.*, 1980). Cependant, le groupe témoin présentait une incidence relativement élevée de ce type de tumeur (9/29 soit 30 %), liée, selon les auteurs, à un fort taux spontané chez cette souche de souris. Ce résultat limite la portée de l'étude, de même que le nombre d'animaux par groupe (inférieur aux recommandations de l'OCDE, qui préconise un minimum de 50 animaux par groupe et par sexe).

Chez le rat Sprague-Dawley, il a été observé une augmentation dose-dépendante du nombre de tumeurs interstitielles du testicule après exposition par inhalation à du trichloroéthylène sans époxyde durant 2 ans (Maltoni *et al.*, 1988). Le nombre d'animaux affectés était de 6/135 (4 %) dans le groupe témoin, 16/130 (12 %) pour 100 ppm, 30/135 (22 %) pour 300 ppm et 31/130 (24 %) pour 600 ppm. Une légère augmentation des adénocarcinomes des tubules rénaux a été observée chez 4 rats mâles et 1 rat femelle exposés à 600 ppm. Ce type de tumeur n'avait jamais été détecté chez les rats Sprague-Dawley. Chez les souris Swiss, exposées aux mêmes concentrations durant 78 semaines, l'incidence globale des tumeurs n'était pas plus élevée chez les groupes exposés mais, chez les mâles, l'incidence d'adénomes pulmonaires était significativement plus élevée pour 300 ppm (25 %) et 600 ppm (30 %) par rapport au témoins (11 %). Également chez les mâles, le taux d'adénomes et carcinomes hépatocellulaires était plus important à 600 ppm (14 %) que chez les témoins (4 %). Chez les souris B6C3F₁, l'incidence globale des tumeurs malignes était plus élevée pour toutes les concentrations d'exposition.

Une autre étude d'inhalation a été menée sur des souris femelles de souche ICR et des rats femelles Sprague-Dawley (Fukuda *et al.*, 1983). Des groupes d'environ 50 femelles ont été exposés durant 2 ans (7h/j, 5j/sem) à des concentrations de 0, 50, 150 et 450 ppm de trichloroéthylène stabilisé par des époxydes. Chez les rats, aucune augmentation de l'incidence de cancer n'a été notée. Chez les souris, une augmentation de l'incidence des adénocarcinomes pulmonaires a été notée à 150 ppm (8/50 soit 16 %) et 450 ppm (7/46 soit 15 %) comparée au groupe témoin (1/49 soit 2 %).

Les études de cancérogénèse par voie orale ont permis de mettre en évidence le développement de cancers chez l'animal.

Une étude de gavage avec du trichloroéthylène sans époxyde a été menée chez des rats F344/N et des souris B6C3F₁ (NTP, 1990). Les doses administrées étaient de 500 ou 1 000 mg/kg/j pour les rats et 1 000 mg/kg/j pour les souris. Les rats mâles, mais pas les femelles ont eu un taux de survie faible : 70 % chez les témoins et 40 % à 1 000 mg/kg/j. Une cytomégalie rénale a été observée chez les rats des deux sexes. Aucune augmentation de l'incidence des tumeurs n'a été observée chez les rats femelles mais chez les mâles, une augmentation faible mais significative de l'incidence des adénomes des cellules des tubules

TRICHLOROÉTHYLÈNE

rénaux (4 % et 6 % aux deux doses contre 0 % chez les témoins) a été notée. En raison du taux de survie faible et de la présence d'une pathologie rénale non tumorale, les données chez le rat mâle ont été considérées comme inadéquates pour évaluer le potentiel cancérigène du trichloroéthylène. Chez les souris, le taux de survie des mâles a été également plus faible, avec développement d'une cytomégalie rénale chez la plupart des animaux traités des deux sexes. Les lésions n'étaient cependant pas aussi sévères que chez les rats. Le trichloroéthylène a induit une augmentation de l'incidence des carcinomes hépatocellulaires chez les mâles (8/48 (17 %) pour les témoins et 31/50 (62 %) chez les traités) comme chez les femelles (2/48 (4 %) et 13/49 (27 %) respectivement). Une augmentation comparable des adénomes hépatocellulaires a également été notée.

De façon similaire, chez la souris B6C3F₁, le trichloroéthylène ingéré par gavage a induit une augmentation spécifique de l'incidence des carcinomes et adénomes hépatocellulaires, pour des doses de 1 000 et 2 000 mg/kg/j durant 78 semaines (NCI, 1976). Chez le rat, aucune augmentation des cancers n'a été notée mais les résultats ont été plus difficiles à interpréter en raison d'un taux de survie faible (24 % chez les rats mâles exposés à 1 250 mg/kg/j). Dans l'étude du NCI, le trichloroéthylène était stabilisé par des époxydes (0,2 % de 1,2 époxybutane et 0,19 % d'épichlorhydrine) mais les résultats ont été similaires à ceux de l'étude du NTP, qui avait utilisé du trichloroéthylène sans époxyde, stabilisé par 8 ppm d'un composé aminé.

Caractère génotoxique :

Le trichloroéthylène a été classé par l'Union Européenne en catégorie 3 « substances préoccupantes pour l'homme en raison d'effets mutagènes » (JOCE, 2001).

3.3.3 Effets sur la reproduction et le développement

Études chez l'homme

L'effet du trichloroéthylène inhalé sur la fertilité chez l'homme n'a pas été étudié. Quelques études peu détaillées font état de plaintes concernant des baisses de libido ou de performances sexuelles chez des hommes exposés au trichloroéthylène (Bardodej et Vyskocil, 1956 ; El Ghawabi *et al.*, 1973) et également une incidence accrue de désordres menstruels chez des femmes qui auraient été exposées à des concentrations relativement élevées en trichloroéthylène (Bardodej et Vyskocil, 1956 ; Zielinski, 1973). Toutefois, ces rapports ne donnent pas suffisamment de détails pour permettre d'évaluer la pertinence de ces observations (CE, Draft).

Aucun effet sur les fonctions de reproduction n'a été observé chez les personnes exposées au trichloroéthylène *via* l'eau de boisson (Byers *et al.*, 1988 ; Lagakos *et al.*, 1986 ; Freni et Bloomer, 1988).

Concernant les effets tératogènes, aucun lien n'a été clairement établi avec l'exposition au trichloroéthylène par inhalation ou par voie orale (*via* l'eau de boisson).

TRICHLOROÉTHYLÈNE

Deux études cas-témoins ont été menées en Finlande pour déterminer les effets de l'exposition professionnelle maternelle (Lindbohm *et al.*, 1990) et paternelle (Taskinen *et al.*, 1989) au trichloroéthylène et à d'autres solvants sur l'issue de la grossesse. Dans ces deux cas, il a été montré que l'exposition du père ou de la mère au trichloroéthylène ne constituait pas un facteur de risque pour les avortements spontanés. Aucune malformation fœtale n'a été décelée chez la descendance de 969 femmes finlandaises ayant été exposées professionnellement au trichloroéthylène entre 1963 et 1976 (niveaux d'exposition inconnus) (Tola *et al.*, 1980).

En 1973, il a été observé qu'une proportion relativement élevée de patients présentant une maladie cardiaque congénitale, venait d'une zone particulière de la vallée Tucson, en Arizona. La découverte, en 1981, que l'eau potable distribuée dans cette région était contaminée avec du trichloroéthylène (6 à 239 ppm) et dans une moindre mesure avec du dichloroéthylène et du chrome, a entraîné la réalisation d'une étude pour vérifier si l'incidence de cette maladie congénitale était plus élevée chez les personnes dont les parents avaient été en contact avec l'eau contaminée (Goldberg *et al.*, 1990). Une association positive a été trouvée entre l'apparition de cette maladie congénitale et l'ingestion d'eau contaminée par la mère un mois avant la conception et durant les 3 premiers mois de la grossesse. Toutefois, la prévalence de cette malformation cardiaque dans la zone contaminée n'était pas plus élevée que le niveau basal dans le reste de la vallée. Pour cette raison, et à cause de l'impossibilité de caractériser les niveaux d'exposition réelle au trichloroéthylène, il est considéré qu'aucune relation de cause à effet n'a pu être démontrée par cette étude (CE, Draft).

Études chez l'animal

Le trichloroéthylène inhalé induit des perturbations au niveau de la fertilité. Des souris exposées à 2 000 ppm de trichloroéthylène durant 5 jours (4 h/j) ont présenté des anomalies morphologiques des spermatozoïdes, indiquant un dommage d'ordre génétique durant la spermatogenèse. Le NOAEL est de 200 ppm (Land *et al.*, 1981). Dans une autre étude, aucune augmentation de la fréquence des micronoyaux des spermatides n'a été notée pour des concentrations allant jusqu'à 500 ppm durant 5 jours (Allen *et al.*, 1994). Des rats exposés à 1 800 ppm durant 2 semaines n'ont pas présenté de troubles de la reproduction (Dorfmüller *et al.*, 1979).

Concernant les effets tératogènes du trichloroéthylène inhalé, les NOAEL chez diverses espèces animales (lapin, rat, souris) se situent entre 300 et 500 ppm (expositions durant la gestation) (Schwetz *et al.*, 1975 ; Dorfmueller *et al.*, 1979 ; Hardin *et al.*, 1981).

Les études réalisées chez l'animal confirment le faible impact du trichloroéthylène ingéré sur les fonctions de reproduction (fertilité, accouplement, performance de reproduction, qualité du sperme) mais indiquent un potentiel tératogène du trichloroéthylène et de ses métabolites (NTP, 1985 ; NTP, 1986) qui passent facilement la barrière placentaire.

TRICHLOROÉTHYLÈNE

Des malformations cardiaques ont été observées chez les foetus de rats femelles exposées durant la gestation à des teneurs en trichloroéthylène de 1 100 ppm dans l'eau de boisson (Dawson *et al.*, 1993). Chez des souris exposées jusqu'à 750 mg/kg/j, de la gestation au sevrage, il a été montré que le trichloroéthylène n'avait pas d'effet sur la fertilité, l'accouplement et la performance de reproduction, exceptée une diminution de la mobilité des spermatozoïdes chez les souris mâles F₀ et F₁ à la plus forte dose. En revanche, un taux de mortalité de 61 % a été noté au niveau de la descendance F₁ (NTP, 1985).

Les NOAEL pour les fonctions de reproduction se situent entre 300 et 1 000 mg/kg/j (Manson *et al.*, 1984 ; NTP, 1985 ; NTP, 1986 ; Dawson *et al.*, 1993). Concernant la tératogenèse, les NOAEL chez la souris et le rat sont d'environ 300 mg/kg/j lorsque le trichloroéthylène est administré dans la nourriture durant 17 à 18 semaines (NTP, 1985 ; NTP, 1986) mais de moins de 0,18 à 37 mg/kg/j lorsque le trichloroéthylène est administré dans l'eau de boisson durant la période de gestation et de sevrage (Taylor *et al.*, 1985 ; Dawson *et al.*, 1993).

3.4 Valeurs toxicologiques de référence

Une Valeur Toxicologique de Référence (VTR) est un indice qui établit la relation entre une dose externe d'exposition à une substance dangereuse et la survenue d'un effet néfaste. Les valeurs toxicologiques de référence proviennent de différents organismes dont la notoriété internationale est variable.

L'INERIS présente en première approche les VTR publiées par l'ATSDR, l'US EPA et l'OMS. En seconde approche, les VTR publiées par d'autres organismes, notamment Santé Canada, le RIVM et l'OEHHA, peuvent être retenues pour la discussion si des valeurs existent.

3.4.1 Valeurs toxicologiques de référence de l'ATSDR, l'US EPA et l'OMS

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets avec seuil

Source	Voie d'exposition	Facteur d'incertitude	Valeur de référence	Année de révision
ATSDR	Inhalation (aiguë)	30	MRL = 2 ppm (11 mg/m ³)	1997
	Inhalation (subchronique)	300	MRL = 0,1 ppm (0,54 mg/m ³)	1997
	Orale (aiguë)	300	MRL = 0,2 mg/kg/j	1997
	Orale (subchronique)	100	MRL = 2.10 ⁻³ mg/kg/j	1995
OMS	Orale	3 000	DJT = 2,38.10 ⁻² mg/kg/j	2004

TRICHLOROÉTHYLÈNE

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets sans seuil

Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision
OMS	Inhalation	$ERU_i = 4,3 \cdot 10^{-7} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	2000

Justification scientifique des valeurs toxicologiques de référence

L'ATSDR propose un MRL de 2 ppm (11 mg/m³) pour une exposition aiguë par inhalation (1997).

Cette valeur a été établie à partir des effets neurologiques observés chez des volontaires exposés durant 5 jours (7 h/j) à la dose de 200 ppm (Stewart *et al.*, 1970). Ce LOAEL a servi à dériver un MRL de 2 ppm pour les expositions aiguës par inhalation.

Facteurs d'incertitude : un facteur 3 est appliqué car la valeur utilisée est un LOAEL et un facteur 10 pour la variabilité au sein de la population.

Calcul : $200 \text{ ppm} \times 7/24 \text{ h} \times 1/30 = 1,94 \text{ ppm}$ (arrondi à 2 ppm)

L'ATSDR propose un MRL de 0,1 ppm (0,54 mg/m³) pour une exposition intermédiaire par inhalation (1997).

Cette valeur a été établie à partir des effets neurologiques observés chez des rats exposés par inhalation au trichloroéthylène durant 6 semaines (5 j/sem, 8 h/j) à la concentration de 50 ppm (Arito *et al.*, 1994). Ce LOAEL a servi à dériver un MRL égal à 0,1 ppm pour les expositions subchroniques par inhalation.

Facteurs d'incertitude : un facteur 10 est appliqué car la valeur utilisée est un LOAEL, un facteur 3 pour l'extrapolation de données animales à l'homme et un facteur 10 pour la variabilité au sein de la population.

Calcul : $50 \text{ ppm} \times 8/24 \text{ h} \times 5/7 \text{ j} \times (0,23 \text{ m}^3/\text{j}/0,217 \text{ kg}) / (20 \text{ m}^3/\text{j}/70 \text{ kg}) \times 1/300 = 0,147 \text{ ppm}$ (arrondi à 0,1 ppm).

L'ATSDR propose un MRL de 0,2 mg/kg/j pour une exposition aiguë par voie orale (1997).

Cette valeur a été établie à partir d'une étude expérimentale réalisée chez des souris (Fredriksson *et al.*, 1993). L'exposition postnatale de souris mâles à 50 mg/kg/j de trichloroéthylène durant 7 jours (entre le 10^{ème} et le 16^{ème} jour après la naissance) induit une diminution de la capacité à se dresser sur les pattes arrières à 60 jours, indiquant un effet sur la maturation du cerveau.

TRICHLOROÉTHYLÈNE

A partir du LOAEL de 50 mg/kg/j, l'ATSDR a dérivé en 1995 une première valeur de MRL égale à 0,5 mg/kg/j. Un facteur d'incertitude de 10 a été appliqué pour tenir compte de l'utilisation d'un LOAEL et un facteur de 10 pour l'extrapolation de données animales vers l'homme. L'étude ayant été réalisée sur des très jeunes animaux, il n'a pas été jugé nécessaire d'ajouter un facteur supplémentaire pour tenir compte des populations sensibles.

En 1997, toujours à partir du même LOAEL de 50 mg/kg/j, une nouvelle valeur de MRL a été dérivée, égale à **0,2 mg/kg/j**. La variabilité au sein de la population a été réévaluée en appliquant un facteur d'incertitude de 3 et non plus de 1, pour tenir compte des variations dans le métabolisme du trichloroéthylène.

Calcul : $50 \text{ mg/kg/j} \times 1/300 = 0,2 \text{ mg/kg/j}$

L'ATSDR propose un MRL de 2.10^{-3} mg/kg/j pour une exposition intermédiaire par voie orale (1995).

Cette valeur a été calculée à partir d'une étude expérimentale chez des rats femelles exposés, durant la période de gestation (soit 21 jours), au trichloroéthylène par l'eau de boisson (concentration dans l'eau : 1,5 ppm). Des malformations cardiaques ont été observées chez les foetus des animaux exposés, alors qu'aucune toxicité maternelle n'était notée (Dawson *et al.*, 1993). Suite à cette étude, un LOAEL de 0,18 mg/kg/j (correspondant à la concentration de 1,5 ppm dans l'eau cf. ci-dessous) a été établi pour les effets sur le développement.

$1,5 \text{ ppm} = 1,5 \text{ mg/L}$

$1,5 \text{ mg/L} \times 0,03 \text{ L/j}$ (consommation d'eau par le rat) $\times 1/0,25 \text{ kg}$ (poids du rat) = 0,18 mg/kg/j.

Cette valeur a servi à dériver un MRL de 0,002 mg/kg/j pour les durées intermédiaires.

Facteurs d'incertitude : un facteur 10 est appliqué car la valeur utilisée est un LOAEL, un facteur 10 pour l'extrapolation de données animales à l'homme. L'étude ayant été réalisée sur des foetus, il n'a pas été jugé nécessaire d'ajouter un facteur supplémentaire pour tenir compte des populations sensibles.

Calcul : $0,18 \text{ mg/kg/j} \times 1/100 = 0,0018 \text{ mg/kg/j}$ (arrondi à 0,002 mg/kg/j)

L'OMS propose une DJT de $2,38.10^{-2}$ mg/kg/j (2004).

Cette valeur a été calculée en appliquant un facteur d'incertitude de 3 000 au LOAEL de 100 mg/kg/j établi lors d'une étude de six semaines chez la souris (exposée 5 jours sur 7) au cours de laquelle on a observé un effet mineur sur le poids relatif du foie (OMS, 2000).

Facteurs d'incertitude : un facteur 100 est appliqué pour les variations inter- et intraspécifiques, un facteur 10 pour les preuves limitées de cancérogénicité et un facteur 3

TRICHLOROÉTHYLÈNE

pour tenir compte de la durée de l'étude et du fait qu'il s'agissait d'un LOAEL et non d'un NOAEL.

Calcul : $100 \text{ mg/kg/j} \times 5 \text{ j/7} \times 1/3\,000 = 0,0238 \text{ mg/kg/j}$

L'OMS propose un ERU_i de $4,3 \cdot 10^{-7} (\mu\text{g/m}^3)^{-1}$ (2000).

Cette valeur a été calculée à partir des données de cancérogenèse ayant montré une augmentation de l'incidence des tumeurs des cellules de Leydig chez le rat (Maltoni *et al.*, 1988). L'OMS considère que cette augmentation de l'incidence des tumeurs testiculaires est le marqueur le plus sensible actuellement disponible. La méthodologie ayant conduit au calcul de l'excès de risque unitaire n'est pas détaillée.

3.4.2 Valeurs toxicologiques de référence de Santé Canada, du RIVM et de l'OEHHA

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets avec seuil

Source	Voie d'exposition	Facteur d'incertitude	Valeur de référence	Année de révision
RIVM	Inhalation	1 000	pTCA = 0,2 mg/m ³	2001
	Orale	1 000	pTDI = 5.10 ⁻² mg/kg/j	2001
OEHHA	Inhalation	100	REL = 0,6 mg/m ³	2003

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets sans seuil

Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision
Santé Canada	Inhalation	CT0,05 = 82 mg/m ³	1992
	Orale	DT0,05 = 200 mg/kg/j	1992
OEHHA	Inhalation	ERU _i = 2.10 ⁻⁶ (μg/m ³) ⁻¹	2002

TRICHLOROÉTHYLÈNE

Justification scientifique des valeurs toxicologiques de référence

Le RIVM propose une TCA provisoire (pTCA) de 0,2 mg/m³ pour une exposition chronique par inhalation (Baars *et al.*, 2001).

Cette valeur se base sur l'étude de Kjellstrand *et al.*, 1983, qui a observé un LOAEL de 200 mg/m³ pour des effets hépatiques chez des souris exposées en continu au trichloroéthylène par inhalation (doses testées : 200, 405, 810, 1 620 mg/m³). Cette valeur est étayée par les observations effectuées chez des travailleurs montrant des effets toxiques, essentiellement sur le système nerveux central dès 135 à 189 mg/m³ (cité dans Baars *et al.*, 2001). Cette valeur est toutefois provisoire en raison du manque de données.

Selon le RIVM, la fiabilité de cette valeur est basse.

Facteur d'incertitude : un facteur 1 000 est appliqué (100 pour la variabilité inter- et intraspécifique et 10 pour l'utilisation d'un LOAEL).

Calcul : 200 mg/m³ x 1/1 000 = 0,2 mg/m³

Le RIVM propose une TDI provisoire (pTDI) de 5.10⁻² mg/kg/j pour une exposition chronique par voie orale (Baars *et al.*, 2001).

Cette valeur se base sur l'étude de Maltoni *et al.*, 1986, qui a observé une toxicité rénale chez des rats exposés par gavage au trichloroéthylène à la dose de 250 mg/kg/j. Pour cette étude, un NOAEL de 50 mg/kg a été observé.

Selon le RIVM, la fiabilité de cette valeur est basse en raison des limitations de cette étude (manque de données sur le taux de survie, absence de BPL...).

Facteur d'incertitude : un facteur 1 000 est appliqué (100 pour la variabilité inter et intraspécifique et 10 pour le manque de données fiables sur la toxicité par ingestion du trichloroéthylène).

L'OEHHA propose un REL de 0,6 mg/m³ pour une exposition chronique par inhalation (2003).

Cette valeur est issue d'une étude épidémiologique chez 19 travailleurs exposés durant 8 ans au trichloroéthylène (Vandervort et Polnkoff, 1973). La majorité des travailleurs (52 - 73 %) présentaient des troubles neurologiques non spécifiques, pour une concentration moyenne de 32 ppm = 170 mg/m³ (LOAEL). A noter que ces effets ont pu être dus à des fluctuations à court terme des concentrations en trichloroéthylène. Aucun NOAEL n'a été observé.

Facteur d'incertitude : un facteur 10 est appliqué pour l'utilisation d'un LOAEL et un facteur 10 pour la variabilité au sein de la population (variabilité intraspécifique).

TRICHLOROÉTHYLÈNE

Calcul : $170 \text{ mg/m}^3 \times (10 \text{ m}^3/20 \text{ m}^3) \times 5 \text{ j}/7 \times 1/100 = 0,6 \text{ mg/m}^3$

Santé Canada propose une $CT_{0,05}$ de 82 mg/m^3 pour une exposition chronique par inhalation (1992).

Cette valeur a été établie à partir d'études de cancérogénèse expérimentales chez le rat Sprague-Dawley, où il a été observé une augmentation dose-dépendante du nombre de tumeurs interstitielles du testicule après exposition par inhalation à du trichloroéthylène sans époxyde durant 2 ans (Maltoni *et al.*, 1986, 1988). Le nombre d'animaux affectés était de 6/135 (6 %) dans le groupe témoin, 16/130 (12 %) pour 100 ppm, 30/135 (22 %) pour 300 ppm et 31/130 (24 %) pour 600 ppm. En utilisant un modèle multiétape, la concentration en trichloroéthylène causant une augmentation de 5 %, l'incidence des tumeurs a été estimée à 101,9 ppm ($556,4 \text{ mg/m}^3$) après ajustement au nombre d'animaux encore vivants à l'apparition de la première tumeur. Pour une exposition continue chez l'homme, cette concentration a été estimée à 82 mg/m^3 .

Calcul : $556,4 \text{ mg/m}^3 \times 7/24 \text{ h} \times 5/7 \text{ j} \times (0,11 \text{ m}^3/\text{j}/0,35 \text{ kg}) / (12 \text{ m}^3/\text{j}/27 \text{ kg})^* = 82 \text{ mg/m}^3$

*valeurs correspondant à une population d'enfants de 5 à 11 ans.

Santé Canada propose une $DT_{0,05}$ de 200 mg/kg/j pour une exposition chronique par voie orale (1992).

Cette valeur a été établie à partir d'une étude de cancérogénèse expérimentale chez le rat Marshall, où il a été observé une augmentation dose-dépendante du nombre de tumeurs interstitielles du testicule après exposition par gavage au trichloroéthylène durant 104 semaines (5 j/7) (NTP, 1988). En utilisant un modèle multiétape, la concentration en trichloroéthylène causant une augmentation de 5 %, l'incidence des tumeurs a été estimée à 200 mg/kg/j pour une exposition continue chez l'homme.

L'OEHHA propose un ERU, de $2 \cdot 10^{-6} (\mu\text{g/m}^3)^{-1}$ pour une exposition par inhalation (2002).

Cette valeur a été estimée à partir des données de cancérogénèse issues de 4 études d'inhalation chez la souris (Bell *et al.*, 1978 ; Henschler *et al.*, 1980 ; Fukuda *et al.*, 1983 ; Maltoni *et al.*, 1986). Dans ces quatre études, une augmentation de l'incidence des carcinomes et adénomes hépatocellulaires a été notée chez les mâles et une augmentation des adénocarcinomes pulmonaires et des lymphomes a été notée chez les femelles. La dose métabolisée, qui tient compte des facteurs d'absorption et de distribution, a été prise en compte dans l'évaluation, et a été estimée par un modèle pharmacocinétique.

TRICHLOROÉTHYLÈNE

Espèce/Sexe / Souche	Type de tumeur	Concentration journalière	Dose métabolisée (mg/kg/j)	Incidence des tumeurs	Référence
Souris mâles B6C3F1	Carcinome ou adénome hépatocellulaire	0 ppm - 6 h	0	20 / 99	Bell <i>et al.</i> , 1978
		100 ppm - 6 h	42,3	35 / 95	
		300 ppm - 6 h	127	38 / 100	
		600 ppm - 6 h	254	53 / 97	
Souris femelles Han:NMRI	Lymphome malin	0 ppm - 6h	0	9 / 29	Henschler <i>et al.</i> , 1980
		100 ppm - 6 h	33,2	17 / 30	
		500 ppm - 6 h	166	18 / 28	
Souris femelles ICR	adénocarcinome pulmonaire	0 ppm - 7 h	0	1 / 49	Fukuda <i>et al.</i> , 1983
		50 ppm - 7 h	25,8	3 / 50	
		150 ppm - 7 h	77,4	8 / 50	
		450 ppm - 7 h	232	7 / 46	
Souris mâles Swiss	hépatome malin	0 ppm - 7 h	0	4 / 90	Maltoni <i>et al.</i> , 1986
		100 ppm - 7 h	35,3	2 / 90	
		300 ppm - 7 h	106	8 / 90	
		600 ppm - 7 h	212	13 / 90	

La limite supérieure à 95 % de l'excès de risque unitaire est de 0,006 à 0,098 (mg/kg/j)⁻¹ à partir des données du tableau ci-dessus. Le risque individuel pour une exposition sur 70 ans d'une personne de 70 kg respirant 20 m³ par jour d'un air contenant 1 µg/m³ (0,19 ppm) de trichloroéthylène est de 8.10⁻⁷ à 10⁻⁵. Une meilleure estimation du risque a été obtenue en prenant la moyenne géométrique des risques unitaires de chaque étude, soit 2.10⁻⁶ (µg/m³). Plus de détails méthodologiques sont disponibles dans le document du "California Department of Health Services" (CDHS, 1990).

4. DONNÉES ÉCOTOXICOLOGIQUES

L'objectif de ce document est d'estimer les effets à long terme sur la faune et la flore, les résultats nécessaires à cette évaluation sont présentés. Lorsqu'un nombre suffisant de résultats d'écotoxicité chronique est disponible, les résultats d'écotoxicité aigus ne sont pas fournis. Lorsque l'écotoxicité chronique n'est pas suffisamment connue, les résultats d'écotoxicité aigus sont présentés et peuvent servir de base pour l'extrapolation des effets à long terme.

TRICHLOROÉTHYLÈNE

4.1 Paramètres d'écotoxicité aiguë

4.1.1 Organismes aquatiques

Organisme	Espèce	Critère d'effet	Valeur (mg/L)	Référence
Algues	<i>Chlamydomonas reinhardtii</i>	CE ₅₀ (72 h)	36,5	Brack et Rottler (1994)
Micro-crustacés	<i>Daphnia magna</i>	CE ₅₀ (24 h)	76	Bazin (1987)
Micro-crustacés	<i>Daphnia magna</i>	CE ₅₀ (48 h)	18	Leblanc (1980)
Poissons	<i>Jordanella floridae</i>	CL ₅₀ (96 h)	28,3	Smith <i>et al.</i> , (1991)
Poissons	<i>Pimephales promelas</i>	CL ₅₀ (96 h)	40,7	Alexander <i>et al.</i> , (1978)
Poissons	<i>Pimephales promelas</i>	CL ₅₀ (96 h)	44,1	Veith <i>et al.</i> , (1983)
Poissons	<i>Limanda limanda</i>	CL ₅₀ (96 h)	16	Pearson et McConnell (1975)

Ces essais ont tous été validés.

Aucun résultat d'essai valide avec des organismes benthiques n'a été trouvé.

4.1.2 Organismes terrestres

Aucun résultat d'essai valide n'a pu être trouvé dans la littérature.

4.2 Paramètres d'écotoxicité chronique

4.2.1 Organismes aquatiques

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (mg/L)	CV*	Référence
Algues	<i>Chlamydomonas reinhardtii</i>	CE10 (72 h)	12,3	V	Brack et Rottler (1994)
Micro-crustacés	<i>Daphnia magna</i>	NOEC (21 j)	0,15	N	Kördel <i>et al.</i> (1984)
Micro-crustacés	<i>Daphnia magna</i>	NOEC (21 j)	2,3	N	Scheubel (1984)
Poissons	<i>Jordanella floridae</i>	NOEC (10 - 28 j)	5,76	V	Smith <i>et al.</i> (1991)

*CV: critère de validité; V: valide; N: non valide

TRICHLOROÉTHYLÈNE

Les essais long-terme sur daphnies rapportés dans la littérature ont été considérés comme non valides. L'essai de Kördel et co-auteurs (1984) a rencontré des problèmes d'infection des daphnies et l'essai de Scheubel (1984) n'a pas pu être validé faute d'informations précises sur les conditions d'essai.

Aucun résultat d'essai valide avec des organismes benthiques n'a été trouvé.

4.2.2 Organismes terrestres

Aucun résultat d'essai valide n'a pu être trouvé dans la littérature.

5. VALEURS SANITAIRES ET ENVIRONNEMENTALES

5.1 Étiquetage - Milieu de travail

France

Arrêté du 20 avril 1994 relatif à la déclaration, la classification, l'emballage et l'étiquetage des substances chimiques complété jusqu'à la directive 2004/73/CE de la commission du 29 avril 2004 portant la 29^e adaptation au progrès technique de la directive 67/548/CEE.

Classification : Carc. Cat. 2; R45, Muta. Cat. 3; R68, R67, Xi; R36/38, R52-53

Phrase de risque : R 45 - 36/38 - 52/53 - 67

Conseil de prudence : S 53 - 45 - 61

Indication(s) de danger : T

5.2 Nomenclature Installations classées (IC)

Décret n°53-578 du 20 mai 1953 modifié relatif à la nomenclature des installations classées pour la protection de l'environnement mise à jour par le Ministère de l'écologie et du développement durable « Nomenclature des installations classées pour la protection de l'environnement » (2002).

La liste des rubriques mentionnées est indicative et ne se veut pas exhaustive.

Rubriques : 1174 - 1175

5.3 Valeurs utilisées en milieu de travail - France

Notes documentaires INRS ND 2098 (2004) "Valeurs limites d'exposition professionnelle aux agents chimiques en France" et ND 2190-191-03 "Indices biologiques d'exposition".

TRICHLOROÉTHYLÈNE

✍ Air :

- VME : 75 ppm (405 mg/m³).
- VLE : 200 ppm (1 080 mg/m³).

✍ Indices biologiques d'exposition :

- Sang : trichloroéthanol : 4 mg/L
- Urine : acide trichloroacétique : 100 mg/L

5.4 Valeurs utilisées pour la population générale

5.4.1 Qualité des eaux de consommation

France :

Décret n° 2001 - 1220 du 20 décembre 2001 relatif aux eaux destinées à la consommation humaine à l'exclusion des eaux minérales naturelles.

Somme de la concentration en trichloroéthylène et tétrachloroéthylène = 10 µg/L

UE :

Directive 98/83/CE du Conseil du 3 novembre 1998 relative à la qualité des eaux destinées à la consommation humaine (CE, 1998).

Somme de la concentration en trichloroéthylène et tétrachloroéthylène = 10 µg/L

OMS :

Directives de qualité pour l'eau de boisson (2004).

Concentration trichloroéthylène = 70 µg/L (valeur provisoire).

5.4.2 Qualité de l'air

OMS : Directives de qualité pour l'air (2000).

Effet critique retenu : effet génotoxique et cancérigène

ERU (excès de risque Unitaire) : $4,3 \times 10^{-7}$ par µg/m³

5.4.3 Valeurs moyennes dans les milieux biologiques

Le trichloroéthylène, lipophile, a tendance à s'accumuler dans les tissus graisseux et le lait maternel. Quelques études épidémiologiques fournissent des données sur les niveaux en trichloroéthylène dans divers tissus de personnes non exposées à cette substance.

TRICHLOROÉTHYLÈNE

Milieux Biologiques	Valeurs moyennes	Références
Sang	< 0,1 µg/L (< 0,1 - 1,3 µg/L) 0,023 µg/L (< 0,02 - 0,09 µg/L)	Hajimiragha <i>et al.</i> , 1986 Skender <i>et al.</i> , 1993
Graisse	7,9 µg/kg (0,4 - 29,2 µg/kg)	McConnell <i>et al.</i> , 1975

5.5 Concentrations sans effet prévisible pour l'environnement (PNEC). Propositions de l'INERIS

5.5.1 Compartiment aquatique

Les agences de l'eau françaises ont fixé un seuil de qualité de **18 µg/L** en utilisant la CE_{50 - 48h} aiguë sur daphnies avec un facteur d'incertitude de 1 000.

Etant donné que des NOECs long-terme existent pour des poissons et des algues, la PNEC fixée pour l'évaluation des risques dans le cadre du règlement (CEE) 793/93 tient compte de ces résultats : elle est de **115 µg/L** par application d'un facteur d'incertitude de 50 au résultat de l'essai long-terme sur poissons. L'INERIS préconise l'utilisation de cette valeur en tant que PNEC.

D'où :

$$PNEC_{EAU} = 115 \mu\text{g/L}$$

5.5.2 Compartiment sédimentaire

Compte tenu de l'absence de résultats sur organismes benthiques, la PNEC sédiment peut être dérivée à l'aide de la méthode du coefficient de partage (Commission Européenne, 1996).

$$PNEC_{SED} = K_{SED-EAU} / RHO_{SED} \cdot PNEC_{EAU} \cdot 1\,000$$

$K_{SED-EAU}$: coefficient de partage entre l'eau et les sédiments = 3,575 m³.m⁻³

RHO_{SED} : densité des sédiments (humides) (valeur par défaut : 1 300 kg.m⁻³)

D'où :

$$PNEC_{SED} = 316 \mu\text{g/kg sédiment humide} = 822 \mu\text{g/kg sédiment sec}$$

5.5.3 Compartiment terrestre

Il est possible de déterminer une PNEC pour le sol en utilisant la méthode du coefficient de partage (Commission Européenne, 1996).

$$PNEC_{SOL} = K_{SOL-EAU} / RHO_{SOL} \cdot PNEC_{EAU} \cdot 1\,000$$

RHO_{SOL} = densité du sol (humide) (valeur par défaut : 1 700 kg/m³)

TRICHLOROÉTHYLÈNE

$K_{\text{SOL-EAU}}$ = coefficient de partage sol eau ($\text{m}^3 \cdot \text{m}^{-3}$)

= $F_{\text{air}_{\text{Sol}}} \cdot K_{\text{air-eau}} + F_{\text{eau}_{\text{Sol}}} + F_{\text{solid}_{\text{Sol}}} \cdot K_{\text{p}_{\text{Sol}}} \cdot \text{RHO}_{\text{solid}}$

= 3,6

$K_{\text{air-eau}}$: coefficient de partage entre l'air et l'eau (0,41)

$F_{\text{air}_{\text{Sol}}}$: fraction d'air dans le sol (défaut : $0,2 \text{ m}^3 \cdot \text{m}^{-3}$)

$F_{\text{eau}_{\text{Sol}}}$: fraction d'eau dans le sol (défaut : $0,2 \text{ m}^3 \cdot \text{m}^{-3}$)

$F_{\text{solid}_{\text{Sol}}}$: fraction solide dans le sol (défaut : $0,6 \text{ m}^3 \cdot \text{m}^{-3}$)

$K_{\text{p}_{\text{Sol}}}$: coefficient de partage eau-sol ($\text{L} \cdot \text{kg}^{-1}$)

$\text{RHO}_{\text{solid}}$: densité de la phase solide (défaut $2,5 \text{ kg} \cdot \text{L}^{-1}$)

D'où :

$$\text{PNEC}_{\text{SOL}} = 243,5 \text{ } \mu\text{g/kg sol humide} = 275,1 \text{ } \mu\text{g/kg sol sec}$$

6. MÉTHODES DE DÉTECTION ET DE QUANTIFICATION DANS L'ENVIRONNEMENT

6.1 Familles de substances

Composés Organiques halogénés Volatils (COHV).

6.2 Principes généraux

6.2.1 Eau

Prélèvement

Prélèvement en flacon scellé : au moment du prélèvement, bien rincer le flacon avec l'eau à analyser et prélever au moins deux échantillons. L'emploi de flacon scellé type pénicilline est fortement conseillé. Lors du transport, éviter les brusques variations de température. L'analyse doit être effectuée dans les meilleurs délais et les échantillons maintenus à l'obscurité, dans une enceinte froide ($4 \text{ } ^\circ\text{C}$) jusqu'à l'analyse.

Extraction

L'extraction courante des composés peut être réalisée par trois méthodes :

par headspace : l'échantillon est chauffé à une température constante pendant environ une heure. Il se crée un équilibre entre la phase aqueuse et la phase vapeur.

TRICHLOROÉTHYLÈNE

par purge and trap : l'échantillon d'eau est transféré efficacement de la phase aqueuse à la phase vapeur par barbotage avec un gaz inerte puis la vapeur est entraînée à travers un piège absorbant servant à collecter les composés organiques. Le piège est ensuite chauffé et parcouru avec le même gaz inerte pour désorber les composés.

par extraction liquide/liquide : l'échantillon d'eau est extrait par un solvant organique, en général le pentane.

par SPME (Solid Phase Micro Extraction) : Cette méthode offre une sensibilité intermédiaire entre la méthode head space et la méthode purge and trap. Le principe consiste à introduire une fibre de silice (diamètre 0,5 mm) dans la phase gazeuse de l'échantillon mis à chauffer en flacon serti. La fibre va ainsi concentrer par un transfert de matière (dû à la polarité de la fibre) les polluants présents en phase gazeuse vers la phase solide de la fibre. Dans un deuxième temps, la fibre est désorbée thermiquement dans l'injecteur du chromatographe. Le processus analytique est ensuite identique à celui de la méthode head space (CG/ECD, CG/MS). Les cinétiques d'absorption/désorption étant délicates à maîtriser, il y a lieu à chaque fois (changement de matrice de l'échantillon) de bien optimiser ces paramètres. C'est cependant une méthode qui commence à être couramment utilisée dans les laboratoires (méthode intéressante pour faire un balayage rapide des échantillons à analyser).

Dosage

Quelle que soit la matrice, le dosage se fait dans un premier temps par séparation des composés par un système chromatographique en phase gazeuse et dans un deuxième temps détection et dosage par un détecteur spécifique (ECD/PID ou SM, spécificité croissante). Pour le système chromatographique, différents types de colonnes peuvent être utilisés en fonction du gaz injecté.

6.2.2 Air

Prélèvement

Prélèvement sur tube de charbon actif : Etalonnage de chaque pompe de prélèvement avec un tube de charbon actif représentatif en ligne. Avant l'échantillonnage, casser les extrémités du tube de charbon actif et fixer le tube de charbon actif à la pompe de prélèvement avec un flexible. Le tube de charbon actif est constitué de deux zones de charbon actif de 20/40 mesh (devant : 100 mg, derrière 50 mg). Le débit est fixé entre 0,01 et 0,2 L/min pour l'obtention d'un volume d'échantillon de 1 à 30 litres.

Extraction

Récupérer les deux zones du tube de charbon actif séparément.

Extraction du trichloroéthylène par l'ajout de disulfure de carbone dans chaque vial et possibilité d'ajouter un étalon interne tel que l'éthylbenzène, l'octane, etc.

Mise sous agitation pendant environ 30 minutes.

TRICHLOROÉTHYLÈNE

Dosage

Quelle que soit la matrice, le dosage se fait, dans un premier temps, par séparation des composés par un système chromatographique en phase gazeuse et, dans un deuxième temps, détection et dosage par un détecteur spécifique (ECD/PID ou SM, spécificité croissante). Pour le système chromatographique, différents types de colonnes peuvent être utilisés en fonction du gaz injecté.

6.2.3 Sols

Prélèvement

Prélèvement *in situ* des gaz : Les gaz du sol sont prélevés par aspiration à partir d'une canne enfoncée dans le sol pour être analysés sur le site ou au laboratoire. Le débit ne doit pas être trop élevé pour éviter l'aspiration de l'air atmosphérique. Il est généralement de l'ordre de 300 mL/min à 500 mL/min pour les mesures faites à l'aide d'analyseurs portables et ne devra pas dépasser 2 L/min pour les tubes d'adsorption.

Prélèvement d'un échantillon de sol : Il est conseillé d'éviter au maximum tout remaniement des échantillons. Il est impossible d'obtenir des échantillons composites sans pertes sévères en produits volatils. Les échantillons de sols doivent être transportés et conservés en bocaux hermétiques en verre, à l'obscurité et au froid à 4 ± 2 °C. L'analyse de l'échantillon doit se faire dans les plus brefs délais (48 h max.). La conservation maximale de l'échantillon est de 4 jours.

Extraction

1. Concentrations inférieures à 1 mg/kg :

Un aliquot de l'échantillon de sol est introduit dans de l'eau contenant des standards internes (exemple : 10 g de sol pour 100 ml d'eau) ; l'ensemble est chauffé à 40 °C. Un gaz inerte bulle dans la solution et entraîne les composés volatils qui sont ensuite piégés sur un support adsorbant solide (par exemple ténax, ou carbotrap à base de carbone graphitisé). Les COV (dont le trichloroéthylène) sont ensuite désorbés du tube qui est chauffé grâce à un gaz inerte qui va directement dans le chromatographe.

2. Concentrations supérieures à 1 mg/kg :

L'échantillon de sol est extrait par un solvant polaire (du méthanol par exemple). Une fraction de l'extrait est diluée dans de l'eau. Cette solution aqueuse est ensuite dosée par technique headspace, purge and trap ou SPME.

Dosage

TRICHLOROÉTHYLÈNE

Quelle que soit la matrice, le dosage se fait dans un premier temps par séparation des composés par un système chromatographique en phase gazeuse et dans un deuxième temps détection et dosage par un détecteur spécifique (ECD/PID ou SM, spécificité croissante). Pour le système chromatographique, différents types de colonnes peuvent être utilisés en fonction du gaz injecté.

6.2.4 Autres compartiments

Certaines méthodes destinées à l'analyse des eaux usées ou des sols revendiquent une application aux déchets. Il s'agit en général de méthodes américaines produites par l'US EPA. elles sont signalées, le cas échéant, dans la présentation des principales méthodes.

Prélèvement

Non décrit dans les méthodes présentées.

Extraction

Non décrit dans les méthodes présentées.

Dosage

Quelle que soit la matrice, le dosage est réalisé, dans un premier temps, par séparation des composés par un système de chromatographie et, dans un deuxième temps, détection et dosage par un détecteur :

- ✍ en phase gazeuse avec détecteur universel (FID ou SM) ou spécifique (PID),
- ✍ en phase liquide avec un détecteur à fluorescence.

Pour chaque système de chromatographie, différents types de colonnes peuvent être utilisés en fonction de la matrice présente.

6.3 Principales méthodes

6.3.1 Présentation des méthodes

A. NF ISO 14507 (septembre 2003) : Qualité du sol - Prétraitement des échantillons pour la détermination des contaminants organiques.

Domaine d'application

La norme définit une méthode de prétraitement des échantillons de sol en laboratoire avant détermination des contaminants organiques.

Principe

La norme définit une méthode de prétraitement des échantillons de sol en laboratoire avant détermination des contaminants organiques. Le prétraitement décrit dans la norme a pour

TRICHLOROÉTHYLÈNE

but de préparer un échantillon pour essai dans lequel la concentration de contaminant est aussi proche que possible de celle du sol d'origine. Pour la détermination des composés volatils (composés ayant un point d'ébullition inférieur à 300 °C, pour une pression de 101 kPa), aucun prétraitement spécifique n'est préconisé. Il est impossible d'obtenir des échantillons composites sans pertes sévères en produits volatils.

Interférences

Les échantillons pour essai peuvent être prélevés et extraits *in situ* à condition de disposer des dispositifs adéquats. Il convient de prendre des précautions pour éviter toute contamination du liquide d'extraction. Ceci doit être contrôlé par des essais à blanc soumis aux même procédures que les échantillons.

TRICHLOROÉTHYLÈNE

B. XP X 31- 612 (1997) : Qualité du sol - Méthodes de détection et de caractérisation des pollutions - Mesures *in situ* des COV dans les gaz du sol et du sous-sol d'un site.

Domaine d'application

Le document décrit deux méthodes de dosage des COV (dont le trichloroéthylène) prélevés en direct dans les gaz du sol et du sous-sol d'un site.

Principe

La détermination d'un indice global COV peut être effectuée à l'aide de deux types de détecteurs : le détecteur à ionisation de flamme FID ou le détecteur à photo-ionisation PID. Ces méthodes semi-quantitatives ont pour but de fournir une évaluation de la répartition spatiale des COV dans la zone non saturée du sol et du sous-sol.

Interférences

Un certain nombre de facteurs peuvent perturber les mesures effectuées avec l'un ou l'autre des détecteurs. Les principaux sont :

Pour le PID : l'humidité du gaz qui entraîne une diminution du signal, et les poussières qui affectent la réponse en absorbant la lumière UV et en réduisant l'énergie émise.

Pour le FID : le taux d'oxygène du gaz dont la baisse entraîne une diminution du signal, voire une extinction de la flamme ($O_2 < 15\%$).

Pour les deux détecteurs : les ondes électromagnétiques, les fortes concentrations, les variations de débit du gaz prélevé qui entraînent une instabilité de la réponse, le taux d'humidité du sol qui influence la teneur en phase gazeuse des COV.

C. XP X 31- 613 (1997) : Qualité des sols - Méthodes de détection et de caractérisation des pollutions - Prélèvement dynamique des gaz dans les sols en vue d'un criblage de terrain.

Domaine d'application

Les méthodes permettent de détecter et de délimiter une zone polluée par une analyse de la phase gazeuse interstitielle de la zone non saturée. Les mesures réalisées n'ont qu'un caractère semi-quantitatif. Les échantillons peuvent être traités sur place en ligne ou prélevés pour analyse en laboratoire. Les méthodes ne concernent que les mesures de gaz à faible profondeur (< 3 mètres), dans des sols à perméabilité moyenne (10^{-5} m/s) et en zone non saturée. Elles sont également limitées par la résistance du milieu à l'enfoncement de la canne de prélèvement.

TRICHLOROÉTHYLÈNE

Principe

Cette norme présente les différentes méthodes de prélèvement de gaz qui peuvent être mises en œuvre lors d'un criblage de terrain.

Interférences

Les conditions climatiques et météorologiques ont une grande influence sur les gaz des sols. En effet, les mesures ne sont pas recommandées dans certaines conditions climatiques comme par exemple les périodes de gel ou de fortes pluies.

D. NF EN ISO 10301 (mars 2004) - Qualité de l'eau - Dosage des hydrocarbures halogénés hautement volatils - Méthodes par chromatographie en phase gazeuse

Domaine d'application

La norme prescrit deux méthodes pour le dosage des hydrocarbures halogénés hautement volatils (dont le trichloroéthylène) dans les eaux potables, les eaux souterraines, les eaux de piscine, la plupart des eaux de rivières et de lac, de nombreuses eaux usées et de nombreux effluents industriels. La valeur limite de quantification pour la première méthode (extraction liquide/liquide) pour le trichloroéthylène est de 0,05 - 0,1 µg/L.

La deuxième méthode permet le dosage des hydrocarbures halogénés hautement volatils dans les eaux potables, les eaux de surface et les eaux souterraines, par une méthode d'espace de tête statique. La valeur limite de quantification pour le trichloroéthylène-est de 0,1 à 0,2 µg/L.

Principe

La norme prescrit deux méthodes par chromatographie en phase gazeuse :

- ✍ La première méthode permet le dosage des hydrocarbures halogénés hautement volatils par extraction liquide/liquide ;
- ✍ La seconde par dégazage statique de l'espace de tête, suivi d'une quantification par chromatographie en phase gazeuse.

Interférences

- ✍ Méthode par extraction liquide/liquide

Les interférences peuvent être dues à la procédure d'échantillonnage, aux flacons et aux bouchons, aux solvants, aux gaz, aux composés organiques présents dans l'atmosphère du laboratoire et à la contamination de l'appareil d'échantillonnage automatique.

- ✍ Méthode par espace de tête

TRICHLOROÉTHYLÈNE

Les interférences peuvent être dues à la procédure d'échantillonnage et d'analyse. Il est recommandé d'effectuer des essais à blanc.

Pour les échantillons dont la teneur totale en matières dissoutes est supérieure à 5 mg/L, les effets de matrice peuvent influencer les conditions d'équilibre. Dans ce cas, préparer des solutions étalons et de blanc dont la teneur totale en matières dissoutes est proche de celle des échantillons.

Eviter la contamination de l'échantillon par l'air du laboratoire

E. EPA 5030A (1992): Purge and trap.

Domaine d'application

La méthode permet de déterminer les composés organiques volatils (dont le trichloroéthylène) dans une variété de matrices. Elle est applicable aux échantillons d'eau de toutes origines, aux déchets, aux solvants usés, aux huiles usées, aux sols, aux sédiments. La méthode EPA 5030A peut être utilisée pour la plupart des composés organo-volatils qui ont un point d'ébullition au-dessous de 200 °C et sont insolubles ou légèrement solubles dans l'eau. Les composés volatils solubles dans l'eau peuvent être inclus dans cette technique analytique, toutefois, les limites de quantification (par GC ou GC/MS) sont approximativement 10 fois plus élevées.

Principe

La méthode décrit la préparation de l'échantillon (matrice liquide ou solide) et l'extraction pour l'analyse des organiques halogénés volatils (dont le trichloroéthylène) par purge and trap. La détection peut être effectuée selon les diverses méthodes EPA suivantes : **EPA 8021A (1994)** « *Dosage des composés volatils halogénés par chromatographie gaz avec colonne capillaire, utilisation des détecteurs PID et ECD en série* », **EPA 8260A (1994)** « *Dosage des composés organiques volatils par chromatographie en phase gazeuse avec colonne capillaire couplée à la spectrométrie de masse* ».

La méthode de dosage **EPA 8021A** permet de doser les composés volatils halogénés à des concentrations de l'ordre de 0,1 µg/L à 200 µg/L. La limite de quantification pour le trichloroéthylène est de 1 µg/L dans les échantillons d'eau de surface. La limite estimée de quantification par la méthode **EPA 8260A** pour le trichloroéthylène est de 5 µg/L dans les échantillons d'eau de surface.

La limite de quantification pour le trichloroéthylène est de 1 µg/kg pour les sols et sédiments.

La limite estimée de quantification par la méthode **EPA 8260A** pour un composé individuel (par exemple le trichloroéthylène) est de 5 µg/kg pour les sols ou sédiments humides.

TRICHLOROÉTHYLÈNE

Interférences

Les échantillons peuvent être contaminés par diffusion de composés organiques volatils (en particulier les chlorofluorocarbures et le chlorure de méthylène) au niveau du système d'injection. Les sources majeures de contaminations sont les matériaux volatils présents dans le laboratoire et les impuretés présentes dans le gaz inerte et dans la trappe d'ions. L'utilisation de tubes plastiques, ou le contrôle de débit avec des composants en caoutchouc doivent être évités.

La prise d'essai de l'extrait méthanolique pour les concentrations supérieures à 1 mg/kg doit être minimale, ce pour éviter de saturer le support solide.

F. NIOSH 1022 (1987) - Trichloroéthylène.

Domaine d'application

La méthode est utilisée pour des échantillons d'air ambiant contenant 0,5 à 5 mg de trichloroéthylène.

Principe

1 à 30 litres d'air sont prélevés par pompage avec un débit de 0,01 L/min à 0,2 L/min au travers d'un tube contenant du charbon actif. Les composés piégés sont ensuite désorbés à l'aide de disulfure de carbone. L'analyse est ensuite réalisée par chromatographie en phase gazeuse avec détection FID.

Interférences

Aucune interférence particulière n'est mentionnée si la colonne de séparation est adéquate.

G. Méthode EPA 3810 (1986) Espace de tête statique

Domaine d'application

Cette méthode permet de déterminer les composés organiques volatils (dont le trichloroéthylène) dans une variété de matrices. Elle est applicable aux échantillons d'eau de toutes origines, aux déchets, aux solvants usés, aux huiles usées, aux sols, aux sédiments. Cette technique est moins fiable que la technique purge and trap et ne doit être utilisée que pour avoir une première évaluation de la contamination de l'échantillon. D'autre part, la technique n'est efficace que pour les composés organiques halogénés volatils dont le point d'ébullition est inférieur à 125 °C.

TRICHLOROÉTHYLÈNE

Principe

La méthode est une technique espace de tête statique pour l'extraction des composés organo-volatils. C'est une méthode simple qui permet de faire un balayage rapide des échantillons à analyser. La détection des organiques halogénés volatils (dont le trichloroéthylène) peut être effectuée selon les diverses méthodes EPA suivantes **EPA 8010B (1994)** « *Dosage des composés organiques halogénés volatils* » et **EPA 8240B (1994)** « *Dosage des composés organiques volatils par chromatographie gaz couplée à la spectrométrie de masse* ». La sensibilité de la méthode dépend de l'équilibre des différents composés entre la phase gazeuse et la phase dissoute.

Interférences

Les échantillons peuvent être contaminés par diffusion de composés organiques volatils (en particulier les chlorofluorocarbones et le chlorure de méthylène) au niveau du système d'injection.

L'étalonnage et les blancs de manipulation fournissent l'information sur la présence de contaminants.

Éviter de passer des échantillons peu pollués en composés après des échantillons fortement pollués car il y a risque d'effet mémoire. Pour pallier à ce problème, laver la seringue avec un détergent, la rincer avec de l'eau distillée et la sécher au four à 105 °C.

H. NF ISO 15009 (février 2003) : Qualité du sol - Détermination par chromatographie en phase gazeuse des teneurs en hydrocarbures aromatiques volatils, en naphthalène et en hydrocarbures halogénés volatils - Méthode de purge et de piégeage avec désorption thermique.

Domaine d'application

La présente norme internationale s'applique à tous les types de sols. La limite inférieure de détermination dépend du matériel utilisé et de la qualité du méthanol utilisé pour l'extraction de l'échantillon de sol. Dans les conditions spécifiées de la présente norme, la limite inférieure de détermination du trichloroéthylène est de 0,01 mg/kg.

Principe

L'échantillon pour essai est extrait à l'aide de méthanol. Après centrifugation, une partie de l'extrait de méthanol est placée dans un récipient rempli d'eau. Les composés volatils sont entraînés avec un gaz neutre et adsorbés par un agent d'adsorption approprié. Une désorption thermique des composés adsorbés est effectuée, puis ils sont dirigés vers un chromatographe en phase gazeuse. Les différents composés sont ensuite séparés à l'aide d'une colonne capillaire avec une phase stationnaire de faible polarité. Les hydrocarbures halogénés volatils sont détectés à l'aide d'un détecteur à capture des électrons (ECD).

TRICHLOROÉTHYLÈNE

Interférences

Une contamination par l'atmosphère du laboratoire peut se produire, il est donc préférable d'effectuer la détermination dans un local en légère surpression et de ne pas utiliser de solutés contenant du trichloroéthylène dans ce local.

I NF X 43-267 (juillet 2004) . Air des lieux de travail - Prélèvement et analyse de gaz et vapeurs organiques - Prélèvement par pompage sur tube à adsorption et désorption au solvant.

Domaine d'application

Cette méthode peut être utilisée pour la vérification du respect des VLE et VME recommandées par le ministère chargé du travail. Etablie pour des substances de pureté analytique usuelle pour chromatographie, la méthode devra faire l'objet de vérifications et d'adaptation pour l'étude d'expositions réelles, en particulier dans les cas d'atmosphères complexes, de niveaux très faibles de concentration, de substances particulièrement gazeuses (par exemple gazeuses à la température ordinaire), d'hygrométrie élevée, ou de la mise en œuvre de quantité réduite de charbon.

La méthode ne convient pas au suivi en temps réel de l'évolution d'une pollution, elle fournit quand elle est applicable, une valeur moyenne de concentration sur le temps de prélèvement.

Principe

Un volume mesuré d'air est aspiré à travers un (ou plusieurs) tube(s) à adsorption en série, l'adsorbant approprié étant sélectionné pour le composé à prélever. Les composés organiques volatils sont retenus dans le tube à adsorption. Ils sont désorbés avec un solvant, puis la solution est analysée, en général à l'aide d'un appareillage de chromatographie en phase gazeuse ou de chromatographie en phase liquide.

La quantité fixée sur un tube correspondant à un volume d'air déterminé permet de calculer la concentration moyenne des vapeurs de la substance dans l'air prélevé.

Interférences

La capacité globale de fixation du charbon actif décroît avec la concentration du polluant et la présence d'autres composés.

En présence de plusieurs substances organiques il faut veiller aux interférences chromatographiques dues à des temps de rétention trop voisins : les interférences peuvent être réduites en sélectionnant correctement les colonnes et les conditions de chromatographie.

TRICHLOROÉTHYLÈNE

J NF ISO 16200-1 (Décembre 2001) - Air des lieux de travail - Prélèvement et analyse des composés organiques volatils par désorption par solvant et chromatographie gazeuse - Première partie : Prélèvement par pompage.

Domaine d'application

Cette méthode est adaptée à une large gamme de COV (Composés organiques volatils) : les hydrocarbures, les hydrocarbures halogénés, les esters, les glycols, les cétones et les alcools. Un certain nombre d'adsorbants sont recommandés pour le prélèvement de ces composés, chaque adsorbant ayant une capacité d'adsorption différente.

Le piégeage se fait généralement sur charbon actif de noix de coco, le charbon est ensuite désorbé chimiquement par un solvant et l'extrait obtenu analysé par chromatographie gazeuse.

Cette méthode est adaptée pour la mesure de COV dans une gamme allant de 1 mg/m³ à 1 000 mg/m³ pour un composé et pour 10 litres d'air prélevé.

Principe

Un volume connu d'air est prélevé à l'aide d'une pompe au travers d'un tube rempli d'adsorbant adapté. Le trichloroéthylène ainsi piégé est désorbé à l'aide d'un solvant compatible avec la suite du processus analytique, généralement le disulfure de carbone, et la solution est analysée par chromatographie en phase gazeuse à l'aide d'un appareillage équipé d'un détecteur à ionisation de flamme, d'un détecteur à capture d'électrons ou d'un spectromètre de masse.

Interférences

Tout composé ayant le même temps de rétention que le composé dosé peut interférer.

Un taux d'humidité trop élevé dans l'air peut modifier le rendement d'adsorption du piège.

K ISO 16200-2 (juin 2000) - Air des lieux de travail - Prélèvement et analyse des composés organo-volatils par désorption par solvant et chromatographie gazeuse- Deuxième partie : Méthode d'échantillonnage par diffusion.

Domaine d'application

Cette méthode est adaptée à une large gamme de COV (Composés organiques volatils) : les hydrocarbures, les hydrocarbures halogénés, les esters, les glycols, les cétones et les alcools. Un certain nombre d'adsorbants sont recommandés pour le prélèvement de ces composés, chaque adsorbant ayant une capacité d'adsorption différente.

Cette méthode est adaptée pour la mesure de COV dans une gamme allant de 1 mg/m³ à 1 000 mg/m³ par composé et pour un temps d'exposition de 8 heures.

TRICHLOROÉTHYLÈNE

Principe

Le support de prélèvement, un tube contenant un adsorbant adapté, généralement du charbon actif de coco, est exposé à l'atmosphère à analyser pendant une durée connue. Le rendement d'absorption est préalablement déterminé par étalonnage dans une atmosphère de référence. Les composés volatils migrent sur le support de prélèvement par diffusion.

Le trichloroéthylène ainsi piégé est désorbé à l'aide d'un solvant compatible avec la suite du processus analytique, généralement le disulfure de carbone, et la solution est analysée par chromatographie en phase gazeuse à l'aide d'un appareillage équipé d'un détecteur à ionisation de flamme, d'un détecteur à capture d'électrons ou d'un spectromètre de masse. La durée conseillée du prélèvement est de 8 heures.

Interférences

Tout composé ayant le même temps de rétention que le composé dosé peut interférer.

Un taux d'humidité trop élevé dans l'air peut modifier le rendement d'adsorption du piège.

6.3.2 Autres méthodes

Bien qu'elles ne soient pas détaillées ici, il est fortement conseillé de se reporter à la série des normes EN ISO 5667-n pour toutes les opérations concernant le prélèvement et la conservation des échantillons environnementaux d'eaux.

6.3.3 Tableau de synthèse

	Air	Eaux	Sols
Échantillonnage et pré-traitement	F, I, J, K	D	A, C
Extraction	F, I, J, K	D, E, G	B, E, G, H
Dosage	F, I, J, K	D, E, G	B, E, G, H

7. BIBLIOGRAPHIE

Adams E.M., Spencer H.C., Rowe V.K., McCollister D.D. and Irish D.D. (1951) - Vapor toxicity of trichloroethylene determined by experiments on laboratory animals. *Arch Ind Hyg Occup Med*, **4**, 469-481.

Agences de l'Eau (1999) - Système d'évaluation de la qualité de l'eau des cours d'eau. SEQ-Eau (version 1) Annexe A. Grilles de seuils par altération avec justifications. ISSN1161-0425.

TRICHLOROÉTHYLÈNE

Alexander H.C., McCarty W.M. and Bartlett E.A. (1978) - Toxicity of perchloroethylene, trichloroethylene, 1,1,1-trichloroethane and methylene chloride to fathead minnows. *Bull Environ Contam Toxicol*, **20**, 344-352.

Allen J.W., Collins B.W. and Evansky P.A. (1994) - Spermatid micronucleus analyses of trichloroethylene and chloral hydrate effects in mice. *Mutat Res*, **323**, 1-2, 81-88.

Antilla A., Pukkula E., Sallmen M., Hernberg S. and Hemminki K. (1995) - Cancer incidence among Finnish workers exposed to halogenated hydrocarbons. *J Occup Environ Med*, **37**, 797-806.

Arito H., Takahashi M. and Ishikawa T. (1994) - Effect of subchronic inhalation exposure to low-level trichloroethylene on heart rate and wakefulness-sleep in freely moving rats. *Sangyo Igaku*, **36**, 1, 1-8.

Astrand I. and Ovrum P. (1976) - Exposure to trichloroethylene I. Uptake and distribution in man. *Scand J Work Environ Health*, **2**, 4, 199-211.

ATSDR (1995) - Toxicological profiles. U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Atlanta, Georgia, USA. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html>.

ATSDR (1997) - Toxicological profile for trichloroethylene. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. Atlanta, Georgia, USA. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html>.

Axelsson O., Selden A., Andersson K. and Hogstedt C. (1994) - Updated and expanded Swedish cohort study on trichloroethylene and cancer risk. *J Occup Med*, **36**, 556-562.

Baars A.J., Theelen R.M.C., Janssen P.J.C.M., Hesse J.M., van Apeldoorn M.E., Meijerink M.C.M., Verdam L. and Zeilmaker M.J. (2001) - Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels RIVM, Rijksinstituut voor volksgezondheid en milieu. report 711 701 025.

Baek N.H. and Jaffe P.R. (1989) - The degradation of trichloroethylene in mixed methanogenic cultures. *J Environ Qual*, **18**, 515-518.

Banerjee, Yalkowsky S.H. and Valvani S.C. (1980) - Water solubility and octanol/water partition coefficients of organics. Limitations of the solubility - partition coefficient correlation. *Am Chem Soc*, **14**, 10, 1227-1229.

Bardodej Z. and Vyskocil J. (1956) - The problem of trichloroethylene in occupational medicine. *AMA Arch Ind Health*, **56**, 581-592.

Barret L., Torch S., Usson Y., Gonthier B. and Saxod R. (1991) - A morphometric evaluation of the effects of trichloroethylene and dichloroacetylene on the rat mental nerve. Preliminary results. *Neurosci Lett*, **131**, 2, 141-144.

TRICHLOROÉTHYLÈNE

Barret L., Torch S., Leray C.L., Sarlieve L. and Saxod R. (1992) - Morphometric and biochemical studies in trigeminal nerve of rat after trichloroethylene or dichloroacetylene oral administration. *Neurotoxicology*, **13**, 3, 601-614.

Bartonicek V. (1962) - Metabolism and excretion of trichloroethylene after inhalation by human subjects. *Br J Ind Med*, **19**, 134-141.

Battig K. and Grandjean E. (1963) - Chronic effects of trichloroethylene on rat behavior. *Arch Environ Health*, **7**, 694-699.

Bazin C., Chambon P., Bonnefille M. and Larbaigt G. (1987) - Compared sensitivity of luminescent marine bacteria (*Photobacterium phosphoreum*) and *Daphnia* bioassays. *Sciences de l'eau*, **6**, 403-413.

Bell Z.G., Olson K.J. and Benya T.J. (1978) - Administered trichloroethylene (TCE) chronic inhalation study at industrial Biotest Laboratories, Inc. Final report of audit findings of the manufacturing chemists association (MCA). Decatur, IL. Unpublished study reported in US EPA (1985).

Bergman K. (1979) - Whole-body autoradiography and allied tracer techniques in distribution and elimination studies of some organic solvents: benzene, toluene, xylene, styrene, methylene chloride, chloroform, carbon tetrachloride and trichloroethylene. *Scand J Work Environ Health*, **5**, 1, 1-263.

Birner G., Vamvakas S., Dekant W. and Henschler D. (1993) - Nephrotoxic and genotoxic N-acetyl-S-dichlorovinyl-L-cysteine is a urinary metabolite after occupational 1,1,2-trichloroethene exposure in humans: implications for the risk of trichloroethene exposure. *Environ Health Perspect*, **99**, 281-284.

Bogen K.T. (1992) - Dermal absorption of dilute aqueous chloroform, trichloroethylene, and tetrachloroethylene in hairless guinea pigs. *Fundam Appl Toxicol*, **18**, 30-39.

Bonse G., Urban T., Reichert D. and Henschler D. (1975) - Chemical reactivity, metabolic oxirane formation and biological reactivity of chlorinated ethylenes in the isolated perfused rat liver preparation. *Biochem Pharmacol*, **24**, 19, 1829-1834.

Bouwer E.J. and McCarty P.L. (1983) - Transformation of 1- and 2- carbon halogenated aliphatic organic compounds under methanogenic conditions. *Appl Environ Microbiol*, **45**, 1286-1294.

Brack W. and Rottler H. (1994) - Toxicity testing of highly volatile chemicals with green algae. *Environ Sci Poll Res Int*, **1**, 4, 223-228.

Brogren C.H., Christensen J.M. and Rasmussen K. (1986) - Occupational exposure to chlorinated organic solvents and its effect on the renal excretion of N-acetyl-beta-D-glucosaminidase. *Arch Toxicol Suppl*, **9**, 460-464.

TRICHLOROÉTHYLÈNE

Buben J.A. and O'Flaherty E.J. (1985) - Delineation of the role of metabolism in the hepatotoxicity of trichloroethylene and perchloroethylene: a dose-effect study. *Toxicol Appl Pharmacol*, **78**, 1, 105-122.

Bull R.J., Templin M., Larson J. and Stevens D.K. (1993) - The role of dichloroacetate in the hepatocarcinogenicity of trichloroethylene. *Toxicol Lett*, **68**, 1-2, 203-211.

Bushnell P.J. (1997) - Concentration-time relationships for the effects of inhaled trichloroethylene on signal detection behavior in rats. *Fundam Appl Toxicol*, **36**, 1, 30-38.

Byers V.S., Levin A.S., Ozonoff D.M. and Baldwin R.W. (1988) - Association between clinical symptoms and lymphocyte abnormalities in a population with chronic domestic exposure to industrial solvent- contaminated domestic water supply and a high incidence of leukaemia. *Cancer Immunol Immunother*, **27**, 1, 77-81.

Carlson G.P. (1974) - Enhancement of the hepatotoxicity of trichloroethylene by inducers of drug metabolism. *Res Comm Chem pathol Pharmacol*, **7**, 637-640.

CDHS (1990) - Health effects of trichloroethylene. California Department of Health Services. Air Toxicology and Epidemiology Section. Berkeley, CA.

CE (1996) - Technical Guidance Document in support of Commission Directive 93/67/EEC on risk assessment for new notified substances and Commission Regulation (EC) No 1488/94 on risk assessment for existing substances. Office for Official Publications of the Commission European. Luxembourg.

CE (1997) - Trichloroéthylène. Evaluation des risques dans le cadre du règlement CE 793/93 sur les substances existantes (projet Juin 1997) Commission Européenne. Bruxelles.

CE (1998) - Directive 98/83/CE du Conseil du 3 novembre 1998 Communauté Européenne. Bruxelles.

Chakrabarti T. and Skuchweber B. (1988) - Studies of acute nephrotoxic potential of trichloroethylene in Fischer 344 rats. *J Toxicol Environ Health*, **23**, 2, 147-158.

CITI (1992) - Biodegradation and Bioaccumulation data of existing chemicals based on the CSDL Japan. Chemicals Inspection and Testing Institute. October 1992.

Cohn P., Klotz J., Bove F., Berkowitz M. and Fagliano J. (1994) - Drinking Water Contamination and the Incidence of Leukemia and Non-Hodgkin's Lymphoma. *Environ Health Perspect*, **102**, 6-7, 556-561.

Cornish H.H. and Adefuin J. (1966) - Ethanol potentiation of halogenated aliphatic solvent toxicity. *Am Ind Hyg Assoc J*, **27**, 1, 57-61.

Crofton K.M. and Zhao X. (1993) - Mid-frequency hearing loss in rats following inhalation exposure to trichloroethylene: evidence from reflex modification audiometry. *Neurotoxicol Teratol*, **15**, 6, 413-423.

TRICHLOROÉTHYLÈNE

Daniel J.W. (1963) - The metabolism of ³⁶Cl-labelled trichloroethylene and tetrachloroethylene in the rat. *Biochem Pharmacol*, **12**, 795-802.

Dawson B.V., Johnson P.D., Goldberg S.J. and Ulreich J.B. (1993) - Cardiac teratogenesis of halogenated hydrocarbon-contaminated drinking water. *J Am Coll Cardiol*, **21**, 6, 1466-1472.

DeFalque R.J. (1961) - Pharmacology and toxicology of trichloroethylene: a critical review of the world literature. *Clin Pharmacol Ther*, **2**, 665-668.

Dekant W., Metzler M. and Henschler D. (1984) - Novel metabolites of trichloroethylene through dechlorination reactions in rats, mice and humans. *Biochem Pharmacol*, **33**, 2021-2027.

Dekant W., Metzler M. and Henschler D. (1986a) - Identification of S-1,2-dichlorovinyl-N-acetyl-cysteine as a urinary metabolite of trichloroethylene: a possible explanation for its nephrocarcinogenicity in male rats. *J Biochem Toxicol*, **1**, 2, 57-72.

Dekant W., Schulz A., Metzler M. and Henschler D. (1986b) - Absorption, elimination and metabolism of trichloroethylene: a quantitative comparison between rats and mice. *Xenobiotica*, **16**, 2, 143-152.

Dekant W., Koob M. and Henschler D. (1990) - Metabolism of trichloroethylene-*in vivo* and *in vitro* evidence for activation by glutathione conjugation. *Chem Biol Interactions*, **73**, 89-101.

Dilling W.L., Tefertiller N.B. and Kallos G.J. (1975) - Evaporation rates and reactivities of methylene chloride, chloroform, 1,1,1-trichloroethane, trichloroethylene, tetrachloroethylene and other chlorinated compounds in dilute aqueous solutions. *Environ Sci Technol*, **9**, 833-838.

Dorfmueller M.A., Henne S.P., York R.G., Bornschein R.L. and Manson J.M. (1979) - Evaluation of teratogenicity and behavioral toxicity with inhalation exposure of maternal rats to trichloroethylene. *Toxicology*, **14**, 2, 153-166.

El Ghawabi S.M., Mansoor M.B., El Gamel M.S., El Saharti A.A. and El Enany F.F. (1973) - Chronic trichloroethylene exposure. *J Egypt Med Assoc*, **56**, 715-724.

Elcombe C.R., Rose M.S. and Pratt I.S. (1985) - Biochemical, histological, and ultrastructural changes in rat and mouse liver following the administration of trichloroethylene: possible relevance to species differences in hepatocarcinogenicity. *Toxicol Appl Pharmacol*, **79**, 3, 365-376.

Fagliano J., Berry M., Bove F. and Burke T. (1990) - Drinking water contamination and the incidence of leukemia: an ecologic study. *Am J Publ Health*, **80**, 10, 1209-1212.

Fernandez J.G., Humbert B.E., Droz P.O. and Caperos J.R. (1977) - Trichloroethylene exposure. Simulation of uptake, excretion and metabolism using a mathematical model *Br J Ind Med*, **34**, 43-55.

TRICHLOROÉTHYLÈNE

Fredriksson A., Danielsson B.R. and Eriksson P. (1993) - Altered behaviour in adult mice orally exposed to tri- and tetrachloroethylene as neonates. *Toxicol Lett*, **66**, 1, 13-19.

Freni S.C. and Bloomer A.W. (1988) - Report on the Battle Creek Health Study Department of Public Health and Agency for Toxic Substances and Disease Registry Services, Public Health Service. Atlanta, US.

Fujii T. (1975) - The variation in the liver function of rabbits after administration of chlorinated hydrocarbons. *Jap J Ind Hlth*, **17**, 81-88.

Fukuda K., Takemoto K. and Tsuruta H. (1983) - Inhalation carcinogenicity of trichloroethylene in mice and rats. *Ind Health*, **21**, 4, 243-254.

Garabrant D.H., Held J., Langholz B. and Bernstein L. (1988) - Mortality of aircraft manufacturing workers in southern California. *Am J Ind Med*, **13**, 6, 683-693.

Goldberg S.J., Lebowitz M.D., Graver E.J. and Hicks S. (1990) - An association of human congenital cardiac malformations and drinking water contaminants. *J Am Coll Cardiol*, **16**, 1, 155-164.

Goldsworthy T.L. and Popp J.A. (1987) - Chlorinated hydrocarbon-induced peroxisomal enzyme activity in relation to species and organ carcinogenicity. *Toxicol Appl Pharmacol*, **88**, 2, 225-233.

Gradiski D., Bonnet P., Raoult G. and Magadur J.L. (1978) - A comparison of acute pulmonary toxicity of the main chlorinated aliphatic solvents. *Arch Mal Prof*, **39**, 249-257.

Graovac-Leposavic L., Milosavljevic Z. and Ilic V. (1964) - Liver function in workers exposed to trichloroethylene. *Arch Hyg Rada*, **15**, 93-97.

Green W.J., Lee G.F., Jones R.A. and Palit T. (1983) - Interaction of Clay Soils with Water and Organic Solvents: Implications for the Disposal of Hazardous Waste. *Environ Sci Technol*, **17**, 278-282.

Hajimiragha H., Ewers U., Jansen-Rossek R. and Brockhaus A. (1986) - Human exposure to volatile halogenated hydrocarbons from the general environment. *Int Arch Occup Environ Health*, **58**, 2, 141-150.

Hansch C. and Leo A.J. (1985) - Medchem project issue 26. Pomona college. Claremont: A.

Hardin B.D., Bond G.P., Sikov M.R., Andrew F.D., Beliles R.P. and Niemeier R.W. (1981) - Testing of selected workplace chemicals for teratogenic potential. *Scand J Work Environ Health*, **7**, Suppl 4, 66-75.

Hathaway D.E. (1980) - Consideration of the evidence for mechanisms of 1,2-trichloroethylene metabolism, including new identification of its dichloroacetic and trichloroacetic acid metabolites in mice. *Cancer Lett*, **8**, 263-269.

TRICHLOROÉTHYLÈNE

Heineman E.F., Cocco P., Gomez M.R., Dosemeci M., Stewart P.A., Hayes R.B., Zahm S.H., Thomas T.L. and Blair A. (1994) - Occupational exposure to chlorinated aliphatic hydrocarbons and risk of astrocytic brain cancer. *Am J Ind Med*, **26**, 2, 155-169.

Hempfling R., Doetsch P., Stubenrauch S., Mahr A., Bauer D., Koschmieder H.J. and Grünhoff D. (1997) - USM-System zur Atlantenbeurteilung - Instrument für die pfadübergreifende Abschätzung und Beurteilung von altalasverdächtigen Flächen. Institut Fresenius, Erlangen & focon-Ingenieurgesellschaft, Aachen.

Henschler D., Elsasser H., Romen W. and Eder E. (1984) - Carcinogenicity study of trichloroethylene, with and without epoxide stabilizers, in mice. *J Cancer Res Clin Oncol*, **107**, 3, 149-156.

Henschler D., Romen W., Elsasser H.M., Reichert D., Eder E. and Radwan Z. (1980) - Carcinogenicity study of trichloroethylene by longterm inhalation in three animal species. *Arch Toxicol*, **43**, 4, 237-248.

Hong D.P., Kim J.S., Kim S.H. (1985) - A case of toxic erythema, toxic hepatitis and exfoliative dermatitis due to trichloroethylene. *Korea J Dermatol*, **23**, 785-789.

Horvath A.L. (1982) - Halogenated hydrocarbons: solubility-miscibility with water. New York, Marcel Dekker, p 889.

HSDB (1997) - Trichloroethylene. Hazardous Substances Data Bank, National Library of Medicine. <http://www.toxnet.nlm.nih.gov>.

HSDB (1999) - Trichloroethylene. Hazardous Substances Data Bank, National Library of **IARC** (1995) - Trichloroethylene. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risks of Chemical to Humans. Lyon, International Agency for Research on Cancer, vol 63, pp. 75-158.

Ikeda M., Miyake Y., Ogata M. and Ohmori S. (1980) - Metabolism of trichloroethylene. *Biochem Pharmacol*, **29**, 21, 2983-2992.

Isaacson L., Spohler S.A. and Taylor D.H. (1990) - Trichloroethylene affects learning and decreases myelin in the rat hippocampus. *Neurotoxicol Teratol*, **15**, 6.

IUCLID (1996) - International Uniform Chemical Information Database. Commission Européenne, bureau des substances chimiques existantes à ISPRA. CD ROM.

James W.R.L. (1963) - Fatal addiction to trichloroethylene. *Br J Ind Med*, **20**, 47-49.

Jaspers R.M., Muijser H., J.H. L. and Kulig B.M. (1993) - Mid-frequency hearing loss and reduction of acoustic startle responding in rats following trichloroethylene exposure. *Neurotoxicol Teratol*, **15**, 6, 407-412.

JOCE (2001) - Commission Directive 2001/59 /EC, 2/28th time Council directive 67/548EEC. *Official Journal of the European Communities*.

TRICHLOROÉTHYLÈNE

Jones W.M., Margolis G. and Stephen C.R. (1958) - Hepatotoxicity of inhalation anaesthetic drugs. *Anaesthesiology*, **19**, 715-723.

Kilburn K.H. and Warshaw R.H. (1993) - Effects on neurobehavioral performance of chronic exposure to chemically contaminated well water. *Toxicol Ind Health*, **9**, 3, 391-404.

Kimmerle G. and Eben A. (1973a) - Metabolism, excretion and toxicology of trichloroethylene after inhalation1. Experimental exposure on rats. *Arch Toxicol*, **30**, 2, 115-126.

Kimmerle G. and Eben A. (1973b) - Metabolism, excretion and toxicology of trichloroethylene after inhalation. 2. Experimental human exposure. *Arch Toxicol*, **30**, 127-138.

Kirk-Othmer (1979) - Trichloroethylene. Encyclopedia of Chemical Technology. New-York, John Wiley and Sons, vol 24, pp. 745-753, 3rd Ed.

Kjellstrand P., Kanje M., Mansson L., Bjerkemo M., Mortensen I., Lanke J. and Holmquist B. (1981) - Trichloroethylene: effects on body and organ weights in mice, rats and gerbils. *Toxicology*, **21**, 2, 105-115.

Kjellstrand P., Holmquist B., Alm P., Kanje M., Romare S., Jonsson I., Mansson L. and Bjerkemo M. (1983a) - Trichloroethylene: further studies of the effects on body and organ weights and plasma butyrylcholinesterase activity in mice. *Acta Pharmacol Toxicol Copenh*, **53**, 5, 375-384.

Kjellstrand P., Holmquist B., Mandahl N. and Bjerkemo M. (1983b) - Effects of continuous trichloroethylene inhalation on different strains of mice. *Acta Pharmacol Toxicol Copenh*, **53**, 5, 369-374.

Kleinfeld M. and Tabershaw I.R. (1954) - Trichloroethylene toxicity - Report of five fatal cases. *Arch Ind Hyg occup Med*, **10**, 134-141.

Koizumi A., Kastl P.E., Reitz R.H. (1986) - Fate of 14C-trichloroethylene administered to rats in drinking water. Dow Chemical USA, Health and environmental Sciences, mammalian and environmental Toxicology. Midland, Michigan.

Konietzko H., Elster I., Bengsath A., Drysch K. and Weichardt H. (1975) - EEG variation with controlled exposure to trichloroethylene. *Int Arch Occup Environ Health*, **35**, 257-264.

Konietzko H. and Reill G. (1980) - The effect of trichloroethylene on some serum-enzymes, on the cytoenzymological activity in leucocytes, and on the acid-base equilibrium. *Int Arch Occup Environ Health*, **47**, 1, 61-67.

Kördel et al., (1984) - Überprüfung der Durchführbarkeit von Prüfungsvorschriften und der Aussagekraft der Stufe I und II des Europäischen Chemikaliengesetzes. Fraunhofer Institute/Umweltbundesamt. 106 04 011/01, 10.

TRICHLOROÉTHYLÈNE

Korte F. and Greim H. (1981) - Überprüfung der Durchführbarkeit von Prüfungsvorschriften und der Aussagekraft der Grundprüfung des Europäischen Chemikaliengesetzes. Forschungsbericht 107-04-006/01.

Kostrzewski P., Jakubowski M. and Kolacinski Z. (1993) - Kinetics of trichloroethylene elimination from venous blood after acute inhalation poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol*, **31**, 2, 353-363.

Kulig B.M. (1987) - The effects of chronic trichloroethylene exposure on neurobehavioral functioning in the rat. *Neurotoxicol Teratol*, **9**, 2, 171-178.

Lagakos S.W., Wessen B.J. and Zelen M. (1986) - An analysis of contaminated well water and health effects in Woburn, Massachusetts. *J Am Stat Assoc*, **81**, 583-596.

Laham S. (1970) - Studies on placental transfer: Trichloroethylene. *Ind Med*, **39**, 46-49.

Land P.C., Owen E.L. and Linde H.W. (1981) - Morphologic changes in mouse spermatozoa after exposure to inhalational anesthetics during early spermatogenesis. *Anesthesiology*, **54**, 1, 53-56.

Larson J.L. and Bull R.J. (1992) - Species differences in the metabolism of trichloroethylene to the carcinogenic metabolites trichloroacetate and dichloroacetate. *Toxicol Appl Pharmacol*, **115**, 2, 278-285.

Lazarev N.V. and Gadaskina I.D. (1977) - [Harmful substances in industry]. Leningrad, Medecine, vol 3.

Leblanc G.A. (1980) - Acute toxicity of priority pollutants to water flea (*Daphnia magna*). *Bull Environ Contam Toxicol*, **24**, 684-691.

Lilis R., Stanescu D., Muica N. and Roventa A. (1969) - Chronic effects of trichloroethylene exposure. *Med Lav*, **60**, 10, 595-601.

Lindbohm M.L., Taskinen H., Sallmen M. and Hemminki K. (1990) - Spontaneous abortions among women exposed to organic solvents. *Am J Ind Med*, **1**, 4, 449-463.

Longley E.O. and Jones R. (1963) - Acute trichloroethylene narcosis. *Arch Environ Health*, **7**, 249-252.

Malek B., Kremarova B. and Rodova O. (1979) - An epidemiological study of the hepatic tumour incidence in persons working with trichloroethylene. II The negative result of investigations among dry cleaning workers. *Prac Lek*, **31**, 124-126.

Maltoni C., Lefemine G. and Cotti G. (1986) - Experimental research on trichloroethylene carcinogenesis. Archives of research on industrial carcinogenesis series. Princetown, NJ, Princetown Scientific Publishing Co. C. Maltoni and M. A. Mehlman, p 393.

Maltoni C., Lefemine G., Cotti G. and Perino G. (1988) - Long-term carcinogenicity bioassays on trichloroethylene administered by inhalation to Sprague-Dawley rats and Swiss and B6C3F1 mice. *Ann N Y Acad Sci*, **534**, 316-342.

TRICHLOROÉTHYLÈNE

Manson J.M., Murphy M., Richdale N. and Smith M.K. (1984) - Effects of oral exposure to trichloroethylene on female reproductive function. *Toxicology*, **32**, 3, 229-242.

Mertens J.A. (1993) - Chlorocarbons and chlorohydrocarbons: trichloroethylene. Kirk-Othmer Encyclopedia of Chemical Technology. New York, Wiley-Interscience. 4th Ed, vol 6, pp. 40-50.

McCarthy T.B. and Jones R.D. (1983) - Industrial gassing poisonings due to trichloroethylene, perchloroethylene, and 1-1-1 trichloroethane, 1961-80. *Br J Ind Med*, **40**, 4, 450-455.

McConnell G., Ferguson D.M. and Pearson C.R. (1975) - Chlorinated hydrocarbons and the environment. *Endeavour*, **34**, 121, 13-18.

McNeill W.C. (1979) - Trichloroethylene. Encyclopedia of Chemical Technology. New York, NY, John Wiley and Sons. M. Grayson and P. Eckroth, vol 5, pp. 745-753, 3rd Ed.

Merrick B.A., Robinson M. and Condie L.W. (1989) - Differing hepatotoxicity and lethality after subacute trichloroethylene exposure in aqueous or corn oil gavage vehicles in B6C3F1 mice. *J Appl Toxicol*, **9**, 1, 15-21.

Mertens J.A. (1993) - Trichloroethylene. Encyclopedia of chemical Technology. New York, NY, Wiley-Interscience. J. I. Kroschwitz and M. Howe-Grant Wiley-Interscience.

Miller R.E. and Guengerich F.P. (1983) - Metabolism of trichloroethylene in isolated hepatocytes, microsomes, and reconstituted enzyme systems containing cytochrome P-450. *Cancer Res*, **43**, 3, 1145-1152.

Monster A.C., Boersma G. and Duba W.C. (1976) - Pharmacokinetics of trichloroethylene in volunteers; influence of workload and exposure concentration. *Int Arch Occup Environ Health*, **38**, 87-102.

Monster A.C., Boersma G. and Duba W.C. (1979) - Kinetics of trichloroethylene in repeated exposure of volunteers. *Int Arch Occup Environ Health*, **42**, 3-4, 283-292.

Morreale S. (1976) - [A case of acute poisoning due to trichloroethylene complicated by myocardial infarct]. *Med Lav*, **67**, 2, 176-182.

Moslen M.T., Reynolds E.S. and Szabo S. (1977) - Enhancement of the metabolism and hepatotoxicity of trichloroethylene and perchloroethylene. *Biochem Pharmacol*, **26**, 5, 369-375.

Müller G., Spassovski M. and Henschler D. (1972) - Trichloroethylene exposure and trichloroethylene metabolites in urine and blood. *Arch Toxicol*, **29**, 335-340.

Nagaya T., Ishikawa N. and Hata H. (1989) - Urinary total protein and beta-2-microglobulin in workers exposed to trichloroethylene. *Environ Res*, **50**, 1, 86-92.

Nakayama H., Kobayashi M., Takahashi M., Ageishi Y. and Takano T. (1988) - Generalized eruption with severe liver dysfunction associated with occupational exposure to trichloroethylene. *Contact Derm*, **19**, 1, 48-51.

TRICHLOROÉTHYLÈNE

NCI (1976) - Carcinogenesis bioassay of trichloroethylene (CAS No. 79-01-6). National Cancer Institute, Division of Cancer Cause and Prevention, Carcinogenesis Program, Carcinogen Bioassay and Program Resources Branch. NCI-CG-TR-2, DHEW. Bethesda, MD. 76-802.

NIOSH (1987) - Trichloroethylene. National Institute for Occupational Safety and Health. <http://www.cdc.gov/niosh/ipcsneng/nengapdx.html>.

Novotna E., David A. and Malek B. (1979) - An epidemiological study of the hepatic tumour incidence in persons working with trichloroethylene. I The negative result of retrospective investigation in persons with primary liver cancer. *Prac Lek*, **31**, 121-123.

NTP (1985) - Trichloroethylene : reproduction and fertility assessment in CD-1 mice when administered in the feed (CAS No. 79-01-6). Department of Health and Human services, Public Health Service, National Institute of Environmental Health Sciences. Research Triangle Park, NC: U.S. National Toxicology Program - Final report. NTP-85-068.

NTP (1986) - Trichloroethylene : reproduction and fertility assessment in Fischer-344 rats when administered in the feed (CAS No. 79-01-6). Department of Health and Human services, Public Health Service, National Institute of Environmental Health Sciences. Research Triangle Park, NC: U.S. National Toxicology Program - Final report. NTP-86-085.

NTP (1988) - Toxicology and carcinogenesis studies of trichloroethylene (CAS No. 79-01-6) in four strains of rats (gavage studies). Department of Health and Human services, Public Health Service, National Institutes of Health. NIH publication no. 88-2525. Research Triangle Park, NC: U.S. National Toxicology Program. Technical report series no. 273.

NTP (1990) - Carcinogenesis studies of trichloroethylene (without epichlorohydrin) (CAS No. 79-01-6) in Fischer-344 rats and B6C3F1 mice (gavage studies). Department of Health and Human services, Public Health Service, National Institutes of Health. NIH publication no. 90-1799. Research Triangle Park, NC: U.S. National Toxicology Program. Technical report series no. 243.

Odum J., Foster J.R. and Green T. (1992) - A mechanism for the development of Clara cell lesions in the mouse lung after exposure to trichloroethylene. *Chem Biol Interactions*, **83**, 2, 135-153.

OEHHA (2002) - Trichloroethylene. Office of Environmental Health Hazard Assessment. <http://www.oehha.ca.gov/>

OEHHA (2003) - Chronic Toxicity summary Inhalation reference exposure level 600 µg/m³ for trichloroethylene. Office of Environmental Health Hazard Assessment. http://www.oehha.ca.gov/air/chronic_rels/pdf/79016.pdf.

Ogata M. and Saeki T. (1974) - Measurement of chloral hydrate, trichloroethanol, trichloroacetic acid and monochloroacetic acid in the serum and the urine by gas chromatography. *Int Arch Arbeitsmed*, **33**, 49-58.

TRICHLOROÉTHYLÈNE

OMS (2000) - Air Quality Guidelines for Europe. World Health Organization. Copenhagen, p 449, 2nd Ed.

OMS (2004) - Guidelines for drinking-water quality. World Health Organization. Geneva. 3rd Ed.

OMS IPCS (1985) - Environmental Health Criteria : Trichloroethylene.

World Health Organisation, International Programme on Chemical Safety.

<http://www.inchem.org/fullist.htm>.

OMS IPCS (1996) - Trichloroéthylène. World Health Organisation, International Programme on Chemical Safety. <http://www.inchem.org/fullist.htm>.

Paddle G.M. (1983) - Incidence of liver cancer and trichloroethylene manufacture: joint study by industry and a cancer registry. *Br Med J (Clin Res Ed)*, **12**, 286(6368), 846.

Parker G.S. and Rosen S.L. (1981) - Cancer incidence and environmental hazards 1960-1978. Department of Public Health. Massachussetts.

Pearson C.R. and McConnell G. (1975) - Chlorinated C1 and C2 hydrocarbons in the marine environment. *Proc R Soc Lond B Biol Sci*, **189**, 305-332.

Phoon W.H., Chan M.O.Y., Rajan V.S., Tan K.J., Thirumoorthy T. and Goh G.L. (1984) - Stevens-Johnson syndrome associated with occupational exposure to trihaloroethylene. *Contact Dermatitis*, **10**, 270-276.

Prendergast J.A., Jones R.A., Jenkins L.J.J. and Siegel J. (1967) - Effects on experimental animals of long-term inhalation of trichloroethylene, carbon tetrachloride, 1,1,1-trichloroethane, dichlorodifluoromethane, and 1,1-dichloroethylene. *Toxicol Appl Pharmacol*, **10**, 2, 270-289.

Prout M.S., Provan W.M. and Green T. (1985) - Species differences in response to trichloroethylene. I. Pharmacokinetics in rats and mice. *Toxicol Appl Pharmacol*, **79**, 389-400.

Rebert C.S., Day V.L., Matteucci M.J. and Pryor G.T. (1991) - Sensory-evoked potentials in rats chronically exposed to trichloroethylene: predominant auditory dysfunction. *Neurotoxicol Teratol*, **13**, 1, 83-90.

Rebert C.S., Boyes W.K., Pryor G.T., Svendsgaard D.J., Kassay K.M., Gordon G.R. and Shinsky N. (1993) - Combined effects of solvents on the rat's auditory system: styrene and trichloroethylene. *Int J Psychophysiol*, **14**, 1, 49-59.

Rogers R.D. and McFarlane J.C. (1981) - Sorption of carbon tetrachloride, ethylene dibromide and trichloroethylene in soil and clay. *Environ Monit Assess*, **1**, 155-158.

Rott B., Viswanathan R., Freitag D. and Korte F. (1982) - Comparison of the applicability of various tests for screening the biodegradability of environmental chemicals. *Chemosphere*, **11**, 531-538.

TRICHLOROÉTHYLÈNE

Rubino G.F., Scansetti G. and Trompeo G. (1959) - Chronic trichloroethylene poisoning. II. Absorption of trichloroethylene. *Med Lav*, **50**, 12, 733-742.

Sanders V.M., Tucker A.N., White K.L., Jr., Kauffmann B.M., Hallett P., Carchman R.A., Borzelleca J.F. and Munson A.E. (1982) - Humoral and cell-mediated immune status in mice exposed to trichloroethylene in the drinking water. *Toxicol Appl Pharmacol*, **62**, 3, 358-368.

Santé Canada (1992) - VTR trichloroethylene. <http://www.hc-sc.gc.ca/francais/>.

Sato A. and Nakajima T. (1978) - Differences following skin or inhalation exposure in the absorption and excretion kinetics of trichloroethylene and toluene. *Br J Ind Med*, **35**, 43-49.

Sato A., Nakajima T., Fujiwara Y. and et al (1977) - A pharmacokinetic model to study the excretion of trichloroethylene and its metabolites after an inhalation exposure. *Br J Ind Med*, **34**, 55-63.

Saunders R.A. (1967) - A new hazard in closed environmental atmospheres. *Arch Environ Health*, **14**, 3, 380-384.

Savolainen H., Pfaffli P., Tengen M. and Vainio H. (1977) - Biochemical and behavioural effects of inhalation exposure to tetrachlorethylene and dichlormethane. *J Neuropathol Exp Neurol*, **36**, 6, 941-949.

Sax N.I. and Lewis R.J. (1989) - Dangerous Properties of Industrial Materials. New York, NY, Van Nostrand Reinhold, vol 2, pp. 1131-1132.

Schattner A. and Malnick S.D. (1990) - Anicteric hepatitis and uveitis in a worker exposed to trichloroethylene. *Postgrad Med J*, **66**, 779, 730-731.

Scheubel J.B. (1984) - Überprüfung der Durchführbarkeit von Prüfungsvorschriften und der Aussagekraft der Stufe I und II des Chemikaliengesetzes, Abschlussbericht. Chem. Werke. Huels AG, Abt. Umweltschutz.

Schroll R., Bierling B., Cao G., Dörfler U., Lahaniati M., Langenbach T., Scheunert I. and Winkler R. (1994) - Uptake pathways of organic chemicals from soil by agricultural plants. *Chemosphere*, **28**, 297-303.

Schwetz B.A., Leong K.J. and Gehring P.J. (1975) - The effect of maternally inhaled trichloroethylene, perchloroethylene, methyl chloroform, and methylene chloride on embryonal and fetal development in mice and rats. *Toxicol Appl Pharmacol*, **32**, 1, 84-96.

Selden A., Hultberg B., Ulander A. and Ahlborg G., Jr. (1993) - Trichloroethylene exposure in vapour degreasing and the urinary excretion of N-acetyl-beta-D-glucosaminidase. *Arch Toxicol*, **67**, 3, 224-226.

Siegel J., Jones R.A., Coon R.A. and Lyon J.P. (1971) - Effects on experimental animals of acute, repeated and continuous inhalation exposures to dichloroacetylene mixtures. *Toxicol Appl Pharmacol*, **18**, 1, 168-174.

TRICHLOROÉTHYLÈNE

Silverman A.P. and Williams H. (1975) - Behaviour of rats exposed to trichloroethylene vapour. *Br J Ind Med*, **32**, 4, 308-315.

Skender L., Karacic V., Bosner B. and Prpic-Majic D. (1993) - Assessment of exposure to trichloroethylene and tetrachloroethylene in the population of Zagreb, Croatia. *Int Arch Occup Environ Health*, **65**, 1 Suppl, S163-165.

Smith A.D., Bharath A., Mallard C., Orr D., Smith K., Sutton J.A., Vukmanich J., McCarty L.S. and Ozburn G.W. (1991) - The acute and chronic toxicity of ten chlorinated organic compounds to the american flagfish (*Jordanella floridae*). *Arch Environ Contam Toxicol*, **20**, 94-102.

Smyth H.F.J., Carpenter C.P., Weil C.S., Pozzani U.C. and Striegel J.A. (1962) - Range-finding toxicity data: List IV. *Am Ind Hyg Assoc J*, **23**, 95-107.

Smyth H.F.J., Carpenter C.P., Weil C.S., Pozzani U.C., Striegel J.A. and Nycum J.S. (1969) - Range-finding toxicity data: List VII. *Am Ind Hyg Assoc J*, **30**, 470-476.

Snell F.D. and Ettre L.S. (1970) - Chlorocarbons. *Encyclopedia of Industrial Chemical Analysis*. New York, John Wiley and Sons, vol 9.

Sorgo G. (1976) - [Trichloroethylene, carbon tetrachloride and gasoline intoxication as ethiological factors in the development of arterio and coronary sclerosis]. *Arch Toxicol*, **35**, 295-318. (German)

Spirtas R., Stewart P.A., Lee J.S., Marano D.E., Forbes C.D., Grauman D.J., Pettigrew H.M., Blair A., Hoover R.N. and Cohen J.L. (1991) - Retrospective cohort mortality study of workers at an aircraft maintenance facility. I. Epidemiological results. *Br J Ind Med*, **48**, 8, 515-530.

Stephens J.A. (1945) - Poisoning by accidental drinking of trichloroethylene. *Br Med J*, **2**, 218-219.

Stewart R.D., Dodd H.C., Gay H.H. and Erley D.S. (1970) - Experimental human exposure to trichloroethylene. *Arch Environ Health*, **20**, 1, 64-71.

Stewart R.D., Hake C.L., Lebrun A.J. (1974a) - Biologic standards for the industrial worker by breath analysis: trichloroethylene. NIOSH Research Report. 74-133.

Stewart R.D., Hake C.L. and Peterson J.E. (1974b) - Degreasers' flush dermal response to trichloroethylene and ethanol. *Arch Environ Health*, **29**, 1-5.

STF (1991) - Soil Transport and Fate Database and Model Management System. Environmental Systems and Technologies, Blacksburg (USA). disket.

Stott W.T., Quast J.F. and Watanabe P.G. (1982) - The pharmacokinetics and macromolecular interactions of trichloroethylene in mice and rats. *Toxicol Appl Pharmacol*, **62**, 1, 137-151.

TRICHLOROÉTHYLÈNE

Szulc-Kuberska J. (1972) - Selected issues on chronic industrial trichloroethylene intoxication. *Folia Med Lodz*, **16**, 67-90.

Taskinen H., Antilla A., Lindbohm M., Sallmen M. and Hemminki K. (1989) - effect of trichloroethylene on the exploratory and locomotor activity of rats exposed during development. *Sci Total Environ*, **47**, 415-420.

Taylor D.H., Lagory K.E., Zaccaro D.J., Pfohl R.J. and Laurie R.D. (1985) - Effect of trichloroethylene on the exploratory and locomotor activity of rats exposed during development. *Sci Total Environ*, **47**, 415-420.

Tnoue O., Seiji K., Kawai T., Fin C., Liu Y.T., Chen Z., Cal S.X., SN Yin, Li G. and Nakatsuka H. (1989) - Relationship between vapor exposure and urany metabolite excretion among workers exposed to trichloroethylene. *Am J Ind Med*, **15**, 103-110.

Todd J. (1954) - Trichloroethylene poisoning with paranoid psychosis and lilliputian hallucinations. *Br Med J*, **1**, 439-440.

Tola S., Vilhunen R., Jarvinen E. and Korkala M. (1980) - A cohort study on workers exposed to trichloroethylene. *J Occup Med*, **22**, 1, 737-740.

Tolot F., Viallier J., Roullet A., Rivoire J. and Figueres J.C. (1964) - Hepatic toxicity of trichloroethylene. *Arch Mal Prof*, **25**, 9-15.

Traylor P.S., Nastainczyk W. and Ullrich V. (1977) - Conversion of trichloroethylene to carbon monoxide by microsomal cytochrome P-450. Proceedings of the 3rd International Symposium on microsomes and drug oxidations, pp. 615-621

Tsuruta H. (1978) - Percutaneous absorption of trichloroethylene in mice. *Ind Health*, **16**, 145-148.

Tucker A.N., Sanders V.M., Barnes D.W., Bradshaw T.J., White K.L., Jr., Sain L.E., Borzelleca J.F. and Munson A.E. (1982) - Toxicology of trichloroethylene in the mouse. *Toxicol Appl Pharmacol*, **62**, 3, 351-357.

Ullmann (1986) - Trichloroéthylène. Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry, VCH. B. Elvers, S. Hawkins and G. Schulz, vol A6, p 233, 5th Ed.

US EPA (1985) - Health Assessment document for trichloroethylene. US Environmental Protection Agency. Office of Health and Environmental Assessment. Washington, DC. EPA/600/8-82/006F.

US EPA (1986) - Superfund Public Health Evaluation Manual. US Environmental Protection Agency. EPA/540/1-88/001. <http://www.epa.gov/epahome/search.html>.

US EPA (IRIS) (1989) - Trichloroethylene U.S. Environmental Protection Agency - Integrated Risk Information System. 3/1/88. <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/>.

TRICHLOROÉTHYLÈNE

US EPA (1992) - Dermal exposure assessment: principles and applications. U.S Environmental Protection Agency. EPA/600/8-91/011B. <http://www.epa.gov/epahome/search.html>.

US EPA (1994) - Protection of the environment. U.S Code fed. Regul. Title 40, Part 136, Appendix A, pp400-413, 559-573, 602-614 (Methods 601, 624, 1624). U.S. Environmental Protection Agency. <http://www.epa.gov/epahome/search.html>.

US EPA (1996) - Soil Screening Guidance: technical background document. U.S Environmental Protection Agency, Office of Emergency and Remedial Response. Washington. 9355.4-17A. <http://www.epa.gov/epahome/search.html>.

Van den Berg R. (1994) - Human exposure to soil contamination: a qualitative and quantitative analysis towards proposals for human toxicological intervention values, 725201011, Netherlands: National Institute of Public Health and Environmental Protection Bilthoven.

Vandervort R. and Polnkoff P. (1973) - NIOSH: Health hazard evaluation/toxicity determination. Dunhambush, Inc. Report 72-34.

Veith G.D., Call D.J. and Brooke L.T. (1983) - Structure toxicity relationships for the fathead minnow, *Pimephales promelas*: narcotic industrial chemicals. *Can J Fish Aquat Sci*, **40**, 743-748.

Vernon R.J. and Ferguson R.K. (1969) - Effects of trichloroethylene on visual-motor performance. *Arch Environ Health*, **18**, 894-900.

Vernot E.H., MacEwen J.D., Haun C.C. and Kinkead E.R. (1977) - Acute toxicity and skin corrosion data for some organic and inorganic compounds and aqueous solutions. *Toxicol Appl Pharmacol*, **42**, 2, 417-423.

Verschueren K. (1983) - Carcinogenicity studies on halogenated hydrocarbons. Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals. New York, Van Nostrand Reinhold, 2nd Ed.

Verschueren K. (1996) - Carcinogenicity Studies on Halogenated Hydrocarbons. Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals. New York, Van Nostrand Reinhold, pp. 2066-2071, 3^d Ed.

Villaschi S., Giovanetti A., Lombardi C., Nicolai G., Garbati M. and Andreozzi U. (1991) - Damage and repair of mouse bronchial epithelium following acute inhalation of trichloroethylene. *Exp Lung Res*, **17**, 3, 601-14601-14614.

Vonk M.W. and Kiwwa (1985) - Permeatie van organische Verbindingen Door Leiding Materialen. Nieuwegein, Medeling. 1985.

White J.F. and Carlson G.P. (1979) - Influence of alterations in drug metabolism on spontaneous and epinephrine-induced cardiac arrhythmias in animals exposed to trichloroethylene. *Toxicol Appl Pharmacol*, **47**, 3, 515-527.

TRICHLOROÉTHYLÈNE

White J.F. and Carlson G.P. (1981a) - Epinephrine-induced cardiac arrhythmias in rabbits exposed to trichloroethylene: role of trichloroethylene metabolites. *Toxicol Appl Pharmacol*, **60**, 458-465.

White J.F. and Carlson G.P. (1981b) - Epinephrine-induced cardiac arrhythmias in rabbits exposed to trichloroethylene: potentiation by ethanol. *Toxicol Appl Pharmacol*, **60**, 3, 466-471.

Whitey J.R., Collins B.T. and Collins P.G. (1983) - Effect of vehicle on the pharmacokinetics and uptake of four halogenated hydrocarbons from the gastrointestinal tract of the rat. *J Appl Toxicol*, **3**, 249-253.

Windemuller F.J. and Ettema J.H. (1978) - Effects of combined exposure to trichloroethylene and alcohol on mental capacity. *Int Arch Occup Environ Health*, **41**, 2, 77-85.

Zenick H., Blackburn K., Hope E., Richdale N. and Smith M.K. (1984) - Effects of trichloroethylene exposure on male reproductive function in rats. *Toxicology*, **31**, 3-4, 237-250.

Zielinski J., Kozirowski A. and Maszczyk Z. (1973) - [Effects of salbutamol on pulmonary circulation, ventilation, and gas exchanges in bronchial asthma patients]. *Poumon Coeur*, **29**, 2, 223-227.