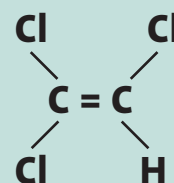


FICHE TOXICOLOGIQUE

FT 22

Trichloroéthylène

Fiche établie par les services techniques et médicaux de l'INRS
(N. Bonnard, M.-T. Brondeau, D. Jargot, D. Lafon, O. Schneider, P. Serre)



Numéro CAS
79-01-6

Numéro CE
201-167-4

Numéro Index
602-027-00-9

Synonymes
Trichloroéthène
Trichlorure d'éthylène

CARACTÉRISTIQUES

UTILISATIONS

- Dégraissage (en phase vapeur) des métaux.
- Intermédiaire de synthèse.

Depuis le 1^{er} décembre 2010, l'étiquette doit être conforme au règlement (CE) n° 1272/2008 dit « règlement CLP »



TRICHLOROÉTHYLÈNE

DANGER

- H 350 – Peut provoquer le cancer.
H 341 – Susceptible d'induire des anomalies génétiques.
H 319 – Provoque une sévère irritation des yeux.
H 315 – Provoque une irritation cutanée.
H 336 – Peut provoquer somnolence ou vertiges.
H 412 – Nocif pour les organismes aquatiques, entraîne des effets néfastes à long terme.

Nota: Les conseils de prudence P sont sélectionnés selon les critères de l'annexe 1 du règlement CE n° 1272/2008.

201-167-4

Selon le règlement CLP.



T - Toxique

TRICHLOROÉTHYLÈNE

- R 45 – Peut causer le cancer.
R 36/38 – Irritant pour les yeux et la peau.
R 67 – L'inhalation de vapeurs peut provoquer somnolence et vertiges.
R 52/53 – Nocif pour les organismes aquatiques, peut entraîner des effets néfastes à long terme pour l'environnement aquatique.
S 45 – En cas d'accident ou de malaise, consulter immédiatement un médecin (si possible lui montrer l'étiquette).
S 53 – Éviter l'exposition, se procurer des instructions spéciales avant l'utilisation.
S 61 – Éviter le rejet dans l'environnement. Consulter les instructions spéciales/la fiche de données de sécurité.

201-167-4 – Étiquetage CE.

Selon la directive 67/548.

PROPRIÉTÉS PHYSIQUES [1 à 9, 26]

Le trichloroéthylène est un liquide incolore, d'odeur douce rappelant celle du chloroforme et détectable dès 50 à 100 ppm de substance dans l'air (avec risque de fatigue olfactive rapide).

Il est pratiquement insoluble dans l'eau (0,1 g/100 mL d'eau à 20 °C) mais miscible avec la plupart des solvants organiques (acétone, éthanol, éther diéthylique, chloroforme, sulfure de carbone...). Il est complètement miscible à l'acide acétique glacial.

En outre, c'est un excellent solvant pour un nombre important de substances synthétiques ou naturelles (graisses, cires et résines, en particulier).

Ses principales caractéristiques physiques sont les suivantes.

Masse molaire	131,4
Point de fusion	- 87 à - 84,7 °C selon les sources
Point d'ébullition	87 °C
Densité	1,46
Densité de vapeur (air = 1)	4,5
Pressions de vapeur	8,6 kPa à 20 °C 9,08 kPa à 25 °C 59 kPa à 70 °C
Température d'auto-inflammation	410 °C
Limites d'explosivité dans l'air (% en volume) limite inférieure limite supérieure	8 % à 25 °C, 7,8 % à 100 °C 10,5 % à 25 °C, 52 % à 100 °C

À 25 °C et 101,3 kPa, 1 mg/m³ = 0,18 ppm.

PROPRIÉTÉS CHIMIQUES [1, 3, 5, 6, 8, 9]

Le trichloroéthylène commercial est généralement stabilisé par de petites quantités d'additifs (souvent moins de 2 % d'un mélange d'amines, époxydes, dérivés du pyrrole, etc.).

C'est un produit stable dans les conditions normales d'utilisation. Toutefois, il se décompose lentement, lorsqu'il est exposé non stabilisé (et en présence d'humidité) à l'air, la lumière ou la chaleur en donnant naissance à des produits acides et corrosifs (acide chlorhydrique par exemple).

Par contact avec des bases fortes (soude, potasse), le trichloroéthylène libère du dichloroacétylène, composé nocif et explosif.

Il réagit violemment avec les poudres métalliques (telles que l'aluminium, le magnésium, le titane, le baryum). Le dégraissage des pièces en alliages ou métaux légers (en présence de copeaux ou de poussières) ne pourra donc se faire qu'avec du trichloroéthylène spécialement stabilisé.

Il se décompose au contact de surfaces chaudes ou de flammes en donnant naissance à du phosgène très toxique et de l'acide chlorhydrique corrosif. Attention à ne pas utiliser le trichloroéthylène à proximité des postes de soudage à l'arc, par exemple.

La réaction avec des oxydants forts (tels que N₂O₄) est également violente.

Récipients de stockage [5, 8]

Le stockage du trichloroéthylène s'effectue dans des récipients en acier ou acier inoxydable.

L'utilisation de l'aluminium et de ses alliages, du fer galvanisé et des matières plastiques (en dehors des polymères fluorés) est déconseillée.

Le verre teinté est utilisable pour de petites quantités. Dans ce cas, les récipients seront protégés par une enveloppe métallique plus résistante, convenablement ajustée.

VALEURS LIMITES D'EXPOSITION PROFESSIONNELLE

Des VLEP indicatives dans l'air des locaux de travail ont été établies pour le trichloroéthylène.

PAYS	VLEP		Court terme	
	Moyenne pondérée sur 8 heures			
	ppm	mg/m ³	ppm	mg/m ³
France (VLEP indicatives – circulaire 1983)	75	405	200	1 080
États-Unis (ACGIH)	10	–	25	–

MÉTHODES DE DÉTECTION ET DE DÉTERMINATION DANS L'AIR

■ Prélèvement par pompage de l'atmosphère au travers d'un tube adsorbant rempli de charbon actif ou prélèvement passif par diffusion sur un badge rempli de charbon actif. Désorption au sulfure de carbone. Dosage par chromatographie en phase gazeuse avec détection par ionisation de flamme [22, 23, 24].

■ Les détecteurs à lecture directe et les appareils à réponse instantanée équipés d'un tube réactif colorimétrique (Draeger, Gastec, MSA) n'assurent ni la sélectivité ni la précision nécessaires à la comparaison aux valeurs limites d'exposition professionnelle.

INCENDIE – EXPLOSION [3, 8]

Le trichloroéthylène peut être considéré comme ininflammable et inexposable dans les conditions normales d'utilisation.

Toutefois, dans certaines conditions (notamment avec un apport d'énergie important), ses vapeurs peuvent former des mélanges explosifs avec l'air dans les limites de 8 à 10,5 % en volume.

En cas d'incendie, les agents d'extinction préconisés sont les suivants : poudre chimique, neige carbonique, mousse, brouillard d'eau.

En raison de la toxicité des produits émis (en particulier le phosgène et l'acide chlorhydrique) lors de la combustion du trichloroéthylène, les intervenants, qualifiés, seront équipés d'appareils de protection respiratoire isolants

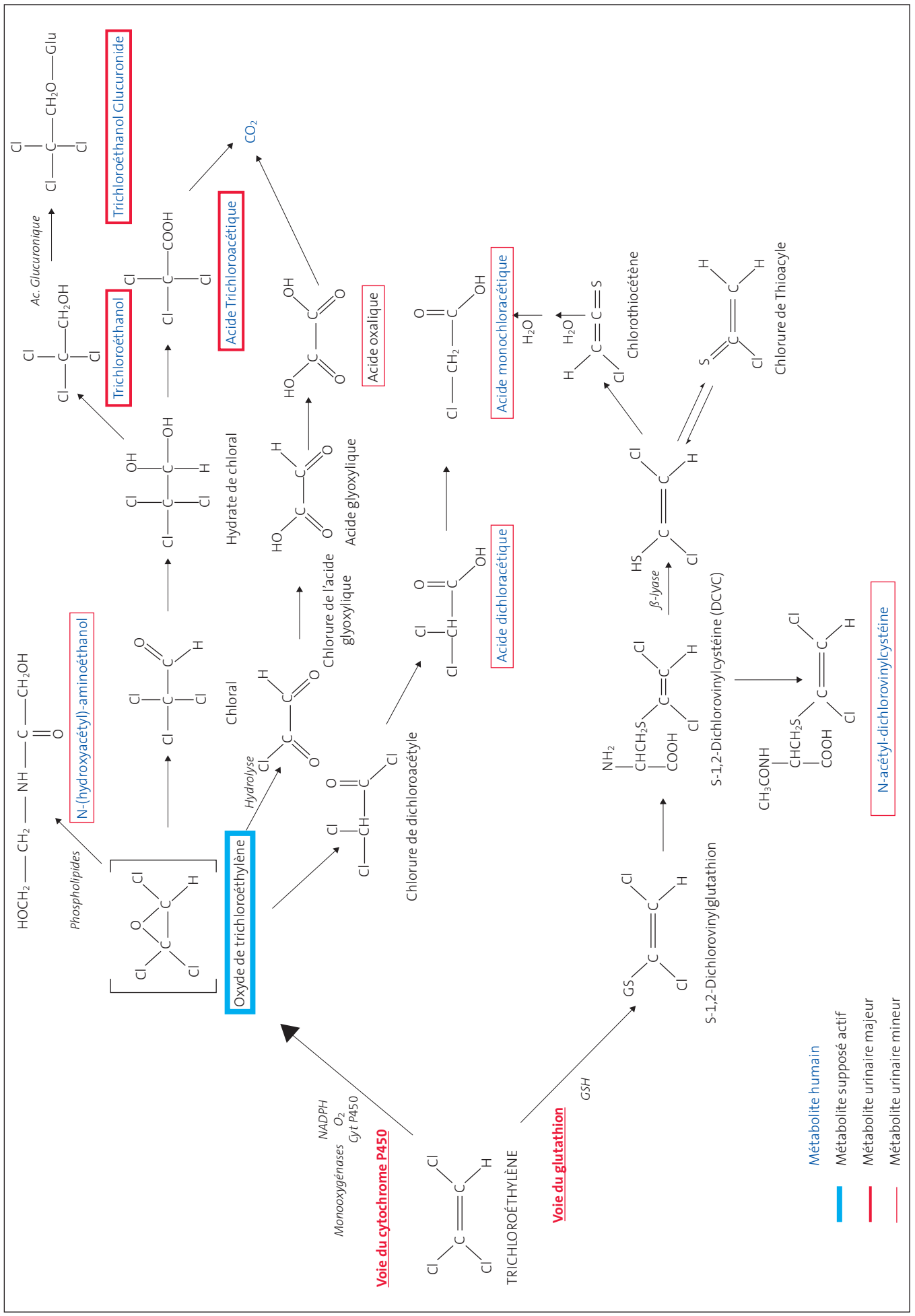


Fig. 1. Métabolisme du trichloroéthylène [11, 12]

autonomes et de combinaisons de protection résistant à ces produits chimiques.

Refroidir par un brouillard d'eau les fûts exposés ou ayant été exposés au feu.

PATHOLOGIE – TOXICOLOGIE

TOXICOCINÉTIQUE – MÉTABOLISME [9 à 11]

Le trichloroéthylène est rapidement et intensivement absorbé par toutes les voies d'exposition. Après absorption, il est largement réparti dans l'organisme, en particulier dans les tissus adipeux, sans rétention prolongée. Il est soit éliminé, inchangé, dans l'air expiré soit métabolisé, de façon similaire dans toutes les espèces, avec des différences de saturabilité enzymatique, puis éliminé dans les urines.

Absorption

Chez l'animal, le trichloroéthylène est fortement et rapidement absorbé par les poumons ; l'équilibre sanguin est atteint après 30 minutes, à environ 70 % de la dose chez le rat et 40 à 54 % chez la souris. Le pourcentage d'absorption pulmonaire est fonction de la durée d'exposition et de la dose (jusqu'à 3 000 ppm chez le rat et 7 000 ppm chez la souris).

L'absorption gastro-intestinale est rapide et atteint 90 % de la dose, mais elle peut être influencée par la nourriture et le véhicule d'exposition.

L'absorption cutanée de vapeur est négligeable ; l'absorption de liquide, pur ou dilué, déposé sur la peau est plus importante. Le taux d'absorption est d'environ 8 µg/cm²/min chez la souris et 5 µg/cm²/min chez le cobaye. Le pic sanguin est atteint en 30 minutes.

Chez l'homme, l'absorption pulmonaire est initialement très rapide et l'équilibre sanguin est atteint après environ 2 heures. La dose absorbée (30 à 80 %) est proportionnelle à la concentration inhalée, à la durée de l'exposition et au taux de ventilation alvéolaire ; elle augmente avec l'exercice physique et est approximativement doublée si on passe du repos à un travail d'une intensité de 50 W. L'absorption gastro-intestinale est rapide et importante ; la mesure de l'absorption cutanée est compliquée par le fait que le trichloroéthylène est un solvant lipophile qui dégraisse la peau et attaque le stratum corneum, augmentant sa propre absorption.

Distribution

Après absorption, le trichloroéthylène est largement distribué dans l'organisme de l'animal ou de l'homme par la circulation sanguine ; il passe les barrières méningée et placentaire. Les concentrations les plus importantes sont retrouvées dans le tissu adipeux, suite à sa forte liposolubilité, le foie, les bronches et les reins.

Chez le fœtus de souris, le trichloroéthylène est détecté 1 heure après exposition de la mère, à un taux inférieur à celui du sang maternel. Aux stades précoces de la gestation (11^e jour), le trichloroéthylène se distribue dans tout l'organisme, et aux 15^e-18^e jours de gestation, il s'accumule dans le foie, le sang, le squelette et le tractus urinaire. À tous les stades de la gestation, il y a présence de

trichloroéthylène dans le liquide céphalo-rachidien du fœtus 1 heure après l'exposition, et disparition après 8 heures.

Métabolisme

Chez l'animal le trichloroéthylène est rapidement métabolisé, surtout dans le foie, par deux voies principales : une voie oxydative par l'intermédiaire des monoxygénases à cytochrome P450, probablement le CYP2E₁, et une voie qui implique la conjugaison avec le glutathion (fig. 1).

Qualitativement, le métabolisme est similaire entre toutes les espèces, y compris l'homme. Trois métabolites urinaires majeurs ont été identifiés : le trichloroéthanol, son conjugué à l'acide glucuronique et l'acide trichloroacétique ainsi que quelques métabolites mineurs tels que la 2-(hydroxyacétyl)éthanolamine, l'acide oxalique et l'acide dichloroacétique ; ce dernier n'a été mesuré que chez la souris et l'homme.

Quantitativement des différences de métabolisme existent entre les espèces :

- chez la souris, la quantité de trichloroéthylène métabolisée est indépendante de la concentration (97-99 % d'une dose de 10 ou 600 ppm par inhalation) ; le pic sanguin des métabolites est atteint en 2 heures ;
- chez le rat, le métabolisme est fonction de la dose (98 % d'une dose de 10 ppm et 79 % de 600 ppm) ; le trichloroéthylène inchangé est éliminé dans l'air expiré.

Cette saturation entraîne des concentrations sanguines de trichloroéthanol et d'acide trichloroacétique 4 à 7 fois moins importantes que chez la souris. Le pic sanguin des métabolites est atteint en 10 heures ;

- chez l'homme, aucune saturation n'a pu être montrée aux concentrations d'exposition expérimentales (jusqu'à 300 ppm) ; 10 à 28 % de la dose absorbée sont éliminés inchangés dans l'air expiré.

La conjugaison du trichloroéthylène avec le glutathion, bien que quantitativement peu importante, peut jouer un rôle dans sa toxicité.

Élimination

Le taux de disparition sanguine diffère selon les métabolites : le chloral et le trichloroéthanol sont éliminés avec une demi-vie de 1 à 2 heures alors que l'acide trichloroacétique subsiste pendant 30 heures et est ensuite éliminé dans les 48 heures suivantes.

Les voies d'élimination du trichloroéthylène sont identiques chez l'animal et l'homme, sans influence de la voie d'exposition. Le trichloroéthylène non métabolisé (10-28 %) et les métabolites volatils (CO₂, CO, trichloroéthanol) sont éliminés dans l'air expiré.

Les métabolites principaux, trichloroéthanol libre ou conjugué (29-50 %) et acide trichloroacétique (10-24 %), sont éliminés dans l'urine et dans les fèces ; les métabolites mineurs (acides dichloroacétique et monochloroacétique monochloroacétique, N-(hydroxyacétyl)aminoéthanol et N-acétyldichlorovinylcystéine) sont éliminés dans l'urine. De faibles quantités de S-1,2-dichlorovinylglutathion ont été détectées dans la bile du rat.

Chez l'homme, après une exposition unique, le trichloroéthylène inchangé (environ 10-28 % de la dose) est éliminé dans l'air expiré pendant 18 heures après l'exposition ; le trichloroéthanol atteint sa concentration maximale dans le sang et l'urine (30 à 50 % de la dose) presque

immédiatement après l'exposition, puis la concentration diminue avec une demi-vie de 10 à 15 heures; la concentration sanguine et urinaire d'acide trichloroacétique augmente pendant 20 à 40 heures après l'exposition, jusqu'à 10-30 % de la dose absorbée, puis diminue avec une demi-vie de 70 à 100 heures.

L'élimination du trichloroéthanol dans l'urine est complète 5 jours après l'arrêt de l'exposition, celle de l'acide trichloroacétique après 13 jours. Une élimination fécale (8%) et biliaire de l'acide trichloroacétique a été montrée.

Les métabolites mineurs apparaissent dans l'urine, le plus important étant l'acide monochloroacétique (4 % de la dose).

Après une exposition répétée, la concentration en composés trichlorés urinaires totaux diminue avec une demi-vie d'environ 41 heures, l'acide trichloroacétique étant représentatif de l'exposition des jours précédents.

Bien que les hommes et les femmes absorbent la même quantité de trichloroéthylène, l'élimination est plus faible chez la femme que chez l'homme : trichloroéthylène inchangé 16,7-22,4 %, métabolites : trichloroéthanol 33-44 %, acide trichloroacétique 43-49 % respectivement.

Interaction

L'éthanol potentialise l'action du trichloroéthylène en utilisant les monoxygénases pour son propre métabolisme. Il s'ensuit une concentration sanguine et pulmonaire de trichloroéthylène plus élevée et une baisse des métabolites urinaires.

Surveillance biologique de l'exposition [20]

Différents paramètres sont proposés pour évaluer l'exposition au trichloroéthylène : dosage dans le sang du trichloroéthylène ou du trichloroéthanol libre, dosage dans les urines de l'acide trichloroacétique (TCAu), du trichloroéthanol (TCEu) et du trichloroéthylène.

Pour confirmer une exposition récente, on peut utiliser le dosage du trichloroéthylène sanguin dans les premières heures après le début du poste, celui du trichloroéthylène dans les urines en fin de poste et fin de semaine ou du trichloroéthylène dans l'air expiré en fin de poste.

Sont retenues comme BEI de l'ACGIH ou comme valeurs guide françaises : le trichloroéthylène et le trichloroéthanol sanguins ainsi que le TCA urinaire et la somme du TCA + TCE urinaires.

Voir Recommandations § II.

TOXICITÉ EXPÉRIMENTALE

Toxicité aiguë [9 à 12]

Le principal effet toxique aigu du trichloroéthylène est une dépression du système nerveux central avec narcose à forte dose. C'est un irritant de la peau et des yeux.

Le trichloroéthylène présente une faible toxicité aiguë. La CL50 est de 12 000 ppm/4 h (65 mg/L/4 h) chez le rat et 8 450 ppm/4 h (46 mg/L/4 h) chez la souris. Par voie orale, la DL50 est de 5 400-7 200 mg/kg chez le rat et 2 900 mg/kg chez la souris ; par voie cutanée, la DL50 est > 20 000 mg/kg chez le lapin et > 7 800 mg/kg chez le cobaye.

Les principaux symptômes, après exposition orale ou inhalatoire, sont ceux d'une dépression du système nerveux central (sommolence, faible coordination, anesthésie

et arrêt respiratoire) associés à une irritation des yeux et du tractus respiratoire en cas d'exposition par inhalation.

L'anesthésie est complète après 4 heures d'exposition à 5 000 ppm, correspondant à une concentration sanguine en trichloroéthylène > 100 µg/mL. Un prétraitement à l'éthanol potentialise ces effets. La dose sans effet sur le système nerveux central, chez le rat et la souris, est 500 ppm pendant 4 heures.

Un effet hépatique est mis en évidence par une augmentation transitoire des enzymes sériques, alanine aminotransférase et aspartate aminotransférase, et une augmentation de poids du foie par infiltration graisseuse (> 1 000 ppm, 2 à 6 heures, rat et souris, ou > 700 mg/kg par voie orale, souris).

De fortes concentrations (lapin : ≥ 6 000 ppm/1 h, rat : 25 000 ppm/1 h, chien : 10 000 ppm/10 min) induisent une hypersensibilité cardiaque aux catécholamines qui se traduit par des arythmies. Cet effet est potentialisé par l'éthanol.

Des atteintes spécifiques de l'espèce sont liées au métabolisme :

- néphrotoxicité transitoire qui s'exprime, chez le rat uniquement, quand le métabolisme est saturé ;
- toxicité pulmonaire qui apparaît, chez la souris uniquement, après exposition par inhalation ; elle est limitée à un seul type cellulaire, les cellules de Clara, et serait liée à l'accumulation d'hydrate de chloral, métabolite intermédiaire du trichloroéthylène, que ces cellules ne peuvent métaboliser.

Le trichloroéthylène est un irritant cutané fort : chez le lapin et le cobaye (0,1 mL/j de substance pure pendant 10 jours), il induit érythème et œdème qui apparaissent après 24 heures, accompagnés de crevasses, de gerçures et d'une augmentation de l'épaisseur de la peau jusqu'à 200 % après 7 jours.

Instillé dans l'œil du lapin (0,1 mL de substance pure), il provoque une conjonctivite légère à modérée réversible en 14 jours avec apparition de kératose épithéliale lors de la guérison.

Toxicité chronique, subchronique [9 à 12]

Les principaux effets toxiques, après exposition répétée par inhalation, sont observés sur le système pulmonaire, le système nerveux central, le foie, les reins et l'audition. Après administration par voie orale, le trichloroéthylène agit sur le foie et les reins.

Les animaux survivent à des expositions de 1 000 à 7 000 ppm pendant 90 jours.

Les effets pulmonaires (vacuolisation des cellules de Clara) apparaissent uniquement chez la souris (450 ppm, 6 h/j, 5 j/sem pendant 2 semaines). Ils sont réversibles, disparaissent pendant l'exposition et réapparaissent lors de l'exposition suivante.

Les effets sur le système nerveux sont mis en évidence, chez le rat, par une modification des potentiels évoqués dans le cortex visuel à partir de 800 ppm, une perte d'équilibre et une hyperexcitabilité (3 000 ppm, 2^e semaine) et une narcose profonde (5 000 ppm). Une corrélation a été montrée entre la concentration en trichloroéthylène dans le cerveau et les modifications de comportement et du cycle veille/sommeil. La NOAEL pour la toxicité comportementale est de 250 ppm chez le rat.

L'exposition du rat au trichloroéthylène (à partir de 2 500 ppm) induit une ototoxicité, avec augmentation du seuil de réponse auditive et perte focale de cellules ciliées de la cochlée. Le NOAEL pour ces effets est 800 ppm.

Des modifications hépatiques sont observées chez le rat, la souris, le lapin et le cobaye à partir de 37 ppm en exposition continue pendant 30 jours : augmentation du poids relatif, augmentation d'activité des monooxygénases à cytochrome P450 et des enzymes sériques marqueurs de dysfonctionnement hépatique, infiltration graisseuse, hépatomégalie centrolobulaire et, à très fortes concentrations, nécrose centrolobulaire. La souris est plus sensible que le rat.

Dans les études par voie orale, une prolifération des peroxyosomes a été montrée dans le foie de la souris mais pas dans celui du rat. La plupart des effets observés, lors d'expositions à des concentrations inférieures à 800 ppm, sont réversibles et correspondraient à une adaptation à l'amplification du métabolisme.

Le NOAEL pour la toxicité hépatique est 200 ppm (7 h/j, 5 j/sem, 8 mois) par inhalation et 500 mg/kg/j (5 j/sem, 2 ans) par voie orale.

La toxicité rénale est caractérisée par une augmentation du poids des reins (à partir de 75 ppm), des lésions tubulaires (à partir de 800 ppm, 12 semaines : cytomégalie et dilatation, modifications biochimiques indicatives de dysfonctionnement du tube proximal) et une méganucléo-cytose chez le rat mâle uniquement (à partir de 300 ppm).

Le NOAEL pour la toxicité rénale est 100 ppm (7 h/j, 5 j/sem. pendant 104 semaines) par inhalation et 50 mg/kg/j (5 j/sem pendant 2 ans) par voie orale.

Au vu des effets d'une exposition répétée au trichloroéthylène, une valeur de 100 ppm par inhalation et 50 mg/kg/j par voie orale peut être préconisée comme NOAEL chez le rongeur.

Effets génotoxiques [9 à 13]

Le trichloroéthylène est mutagène in vitro, mais cette caractéristique ne s'exprime pas in vivo.

In vitro, les résultats des tests bactériens effectués avec des vapeurs de trichloroéthylène stabilisé par des époxydes, sont toujours positifs avec ou sans activation métabolique ; les époxydes étant mutagènes, il est difficile de différencier l'action des deux substances.

Les vapeurs de trichloroéthylène sans époxyde donnent des résultats mitigés : positifs en présence d'activateurs métaboliques dans les tests de mutation génique, sur *S. typhimurium* TA100 ou sur les cellules de lymphome de souris, négatifs, avec ou sans activateurs, dans les tests de synthèse d'ADN non programmée, d'échanges entre chromatides-sœurs ou d'aberrations chromosomiques.

Les résultats des tests utilisant du trichloroéthylène liquide, avec ou sans stabilisateur époxyde, sont généralement négatifs.

In vivo, le trichloroéthylène n'est pas mutagène pour les cellules somatiques (micronoyaux, aberrations chromosomiques, échanges entre chromatides-sœurs dans la moelle osseuse de rat et de souris, synthèse non programmée d'ADN dans les hépatocytes de rat et de souris, test des comètes et mutagenèse sur souris transgéniques). Il n'est pas mutagène pour les cellules germinales chez la

souris (test de létalité dominante et micronoyaux dans les spermatozoïdes).

Quelques résultats positifs ont été obtenus cependant, les fortes doses nécessaires et le manque de corrélation avec les résultats de cancérogenèse sont un point défavorable à une notification comme mutagène.

Effets cancérogènes [9 à 12, 14]

Le trichloroéthylène est cancérogène pour le rat et la souris par voie orale et par inhalation ; les tumeurs sont induites en des sites différents selon l'espèce et la voie d'exposition.

Par voie orale, le trichloroéthylène, avec ou sans stabilisant, augmente le taux de tumeurs hépatiques bénignes et malignes chez la souris (à partir de 1 000 mg/kg/j). Chez le rat mâle, il augmente le taux de tumeurs rénales (adénomes à partir de 500 mg/kg/j).

Par inhalation, chez la souris, il augmente le taux de lymphomes et de tumeurs hépatiques (à partir de 600 ppm, 7 h/j, 5 j/sem, 78 semaines) et pulmonaires (adénomes et adénocarcinomes à des concentrations égales ou supérieures à 150 ppm).

Chez le rat mâle, il augmente les tumeurs des cellules interstitielles testiculaires (cellules de Leydig, 600 ppm, 7 h/j, 5 j/sem, 104 semaines) et marginalement les tumeurs rénales. Le trichloroéthylène n'est pas cancérogène chez le hamster.

Le trichloroéthylène ou son métabolite l'oxyde de trichloroéthylène n'augmentent pas le taux de tumeurs cutanées ou de sarcomes locaux chez la souris après application cutanée ou injection sous cutanée.

Mode d'action

Le trichloroéthylène n'étant pas mutagène in vivo, il a été proposé d'autres mécanismes d'induction tumorale.

Il semble que le développement, chez la souris, de tumeurs hépatiques, après exposition au trichloroéthylène, soit lié à la manière dont celui-ci est métabolisé. Dans cette espèce, la voie préférentielle est l'oxydation, dans le foie, en acide trichloroacétique, inducteur de la prolifération des peroxyosomes et de la multiplication cellulaire.

Ces effets combinés mènent au développement de tumeurs. *In vitro*, les hépatocytes de souris métabolisent le trichloroéthylène en acide trichloroacétique en quantités respectivement 40 et 120 fois plus importantes que ceux du rat et de l'homme.

Le rat ne développe pas de tumeur hépatique, bien qu'*in vitro*, ses hépatocytes présentent une prolifération des peroxyosomes en réponse à l'acide trichloroacétique, ce qui n'est pas le cas des hépatocytes humains. Le rôle de l'acide dichloroacétique a été moins étudié, mais il semble spécifique à la souris.

La croissance de tumeurs pulmonaires, chez la souris, est de la même façon liée au métabolisme. Les cellules de Clara, qui, *in vitro*, métabolisent le trichloroéthylène majoritairement en hydrate de chloral, sont relativement incapables de conversion ultérieure. L'hydrate de chloral (mutagène et clastogène) s'accumule dans ces cellules et provoque des cycles répétés de destruction et multiplication cellulaires qui pourraient mener à la formation de tumeurs.

Le métabolisme pulmonaire, chez le rat et le cobaye, ne

s'arrête pas à l'hydrate de chloral, mais continue jusqu'au trichloroéthanol. Chez l'homme, les cellules pulmonaires, *in vitro*, métabolisent, de façon minime, le trichloroéthylène en hydrate de chloral.

Par voie orale, le métabolisme du trichloroéthylène ayant lieu avant qu'il n'atteigne le poumon, les cellules de Clara ne sont pas soumises à l'effet de l'hydrate de chloral.

Les tumeurs rénales chez le rat ne sont pas liées à une accumulation de gouttelettes hyalines ou d' α 2- μ -globuline; elles seraient plutôt le résultat d'une cytotoxicité et d'une régénération persistantes.

Un des modes d'action proposés impliquerait la formation de dichlorovinylcystéine, via la voie de conjugaison avec le glutathion, qui serait ensuite activée par la β -lyase des tubes rénaux en métabolites réactifs connus comme néphrotoxiques et mutagènes.

Un second mode d'action proposé impliquerait une augmentation, induite par le trichloroéthylène, de l'excrétion d'acide formique suite à un effet sur le métabolisme de la méthionine.

Effets sur la reproduction [9 à 12]

Le trichloroéthylène agit sur la fertilité, uniquement à des doses toxiques pour l'adulte ; il n'agit pas sur le développement des fœtus à des concentrations inhalées non toxiques pour les mères.

Fertilité

Une exposition courte au trichloroéthylène par inhalation (jusqu'à 2 000 ppm, 4 h/j, 5 j) augmente le pourcentage d'anomalies du sperme chez la souris; le NOAEL est de 200 ppm. Par voie orale, une exposition sur deux générations (700 mg/kg/j) réduit la mobilité spermatique sans affecter la morphologie et est létale pour les petits pendant la lactation [15].

Chez le rat, bien que la morphologie spermatique et le taux de testostérone ne soient pas affectés par l'exposition au trichloroéthylène, une forte dose (jusqu'à 500 ppm, 7 h/j, 5 jours par inhalation ou 1 000 mg/kg/j, 5 j/sem, 6 semaines par voie orale) agit sur le comportement du mâle (augmentation de la latence d'éjaculation, contact génital incomplet) et diminue la survie des petits.

Chez la souris femelle (100-1 000 mg/kg/j, 2 semaines avant l'accouplement, pendant l'accouplement et la gestation), le trichloroéthylène n'agit ni sur la fertilité, ni sur le cycle œstral, ni sur la taille des portées.

Développement

Par inhalation, à des concentrations non toxiques pour les mères (jusqu'à 1 800 ppm), le trichloroéthylène n'agit pas sur le développement du rat, de la souris ou du lapin.

En revanche, par voie orale, l'exposition maternelle à des doses de 30 à 110 mg/kg/j semble induire, chez le rat, une neurotoxicité du développement caractérisée, chez les petits, par de légères modifications de comportement (augmentation de l'activité exploratrice), de métabolisme cérébral (baisse de l'incorporation de glucose dans les tissus) et de morphologie cérébrale (diminution du nombre de fibres de myéline dans l'hippocampe).

Toxicité aiguë

L'utilisation ancienne du trichloroéthylène comme anesthésique, ainsi que des rapports de cas d'intoxication, des expositions contrôlées chez des volontaires ainsi que son utilisation comme produit de toxicomanie en « sniffage » ont fourni de nombreuses données.

L'intoxication aiguë par ingestion est marquée par l'apparition, après un intervalle libre, des signes cliniques suivants :

- **digestifs** : vomissements et diarrhées pouvant être à l'origine d'érosions caustiques ;
- **neurologiques** : céphalées, ébriété, obnubilation pouvant évoluer vers un coma calme aréflexique parfois entrecoupé d'épisodes hypertoniques ;
- **cardiaques** : troubles de l'excitabilité myocardique (extrasystoles ventriculaires isolées ou en salves, fibrillation ou tachycardie ventriculaire), troubles amplifiés par les situations d'hyperadrénergie. Des cas d'arrêts cardiaques ont été décrits ;
- **respiratoires** : pneumopathie de déglutition (fausse route) avec possibilité de surinfections broncho-pulmonaires parfois gravissimes.

L'intoxication aiguë par inhalation est à l'origine d'une dépression de la conscience (de la simple ébriété au coma profond), avec atteinte pulmonaire généralement par fausse route se traduisant par une polypnée et des signes d'irritation du tractus bronchique.

Des atteintes cardiaques et de rares cytolyses hépatiques (le plus souvent infra-cliniques) sont également rapportées. Un cas de néphrite interstitielle aiguë avec nécrose secondaire tubulaire a été décrit après une exposition importante au trichloroéthylène pendant 8 heures.

Des atteintes neurologiques périphériques, notamment des nerfs trijumeaux et optiques, ont été publiées lors d'exposition entraînant des effets narcotiques. Ces atteintes semblent être plus dues à certains produits de décomposition du trichloroéthylène, particulièrement le dichloroacétylène.

Sous l'action de la chaleur et de la lumière ou en présence d'alcalins puissants, le trichloroéthylène peut en effet se décomposer en phosgène ou en dichloroacétylène.

Une neurotoxicité périphérique avait aussi été décrite lors de l'utilisation comme anesthésique, mais uniquement dans des circuits fermés contenant de la soude, pouvant permettre une décomposition alcaline du produit.

Des irritations cutanées peuvent être observées après un contact massif et prolongé avec le solvant ; les projections oculaires entraînent des érosions superficielles de la cornée et de la conjonctive.

Toxicité chronique

L'intoxication chronique est conditionnée notamment par le mode d'exposition et un certain degré de sensibilité individuelle.

- Le système nerveux est l'organe cible de l'imprégnation. Il est signalé en particulier **des atteintes neuropsychiques** :
- syndrome psychosomatique avec asthénie, céphalées, inappétence, troubles de la mémoire, de l'humeur, du sommeil... ;
 - syndrome neurovégétatif avec sueurs profuses, troubles

fonctionnels divers accompagnés de vertiges, de sensations ébrieuses et de troubles digestifs (nausées, ballonnement abdominal...).

Les études disponibles ne mettent pas en évidence d'atteintes des nerfs périphériques.

Plusieurs cas de mort subite ont été reliés à l'apparition de troubles paroxystiques du rythme cardiaque.

Comme de nombreux solvants, le trichloroéthylène est susceptible de provoquer des dermatoses récidivantes, en particulier de type orthoergique; des eczémas ont été signalés mais demeurent très rares.

Des cas exceptionnels de syndrome de Stevens Johnson ou de sclérodermie ont été décrits, sans qu'on puisse affirmer le rôle étiologique du trichloroéthylène.

Les atteintes hépatiques, pulmonaires, rénales ou sanguines sont absentes ou très discrètes.

Des syndromes antabuse peuvent apparaître en cas de consommation simultanée d'alcool.

Une équipe japonaise [21] a signalé un lien épidémiologique entre des pneumatoses kystiques coliques et l'exposition au trichloroéthylène. Une telle relation n'a pas été retrouvée par ailleurs.

Effets mutagènes [9]

Plusieurs études ont été consacrées à l'activité possible-ment génotoxique chez l'homme. Trois études ont recherché une augmentation du taux d'échanges des chromatides-sœurs sur des lymphocytes de travailleurs exposés au trichloroéthylène.

Il n'a pas été montré de différence entre les groupes exposés/non exposés après prise en compte du tabagisme, mais la petite taille des groupes ne permet pas de conclure.

Lors d'une étude sur des aberrations chromosomiques chez des personnels exposés, il est montré une augmentation du nombre de métaphases présentant des anomalies incluant les lacunes, ce résultat a donc peu de signification en terme de risque d'autant que le tabagisme n'a pas été pris en compte.

Une étude a montré la présence d'une mutation du nucléotide 454 du gène VHL suppresseur de tumeur dans les cellules cancéreuses rénales dans des populations professionnellement exposées au trichloroéthylène.

Cette mutation n'a pas été retrouvée sur ces mêmes cellules cancéreuses dans des populations non exposées à ce produit. On ne connaît pas actuellement le rôle de cette mutation dans l'apparition d'un cancer.

Effets cancérigènes [9, 17 à 19]

De nombreuses études épidémiologiques ont été consacrées au potentiel cancérigène du trichloroéthylène en milieu professionnel. La plupart de ces nombreuses études négatives présentent des biais (temps de suivi trop court, fortes expositions non prises en compte, données sur l'exposition peu fiables) qui ne permettent pas de conclure à l'absence de risque.

Par contre, Antilla, dans une étude de cohorte en Finlande, montre une augmentation significative des cancers du foie, de l'estomac et des tissus lymphopoiétiques notamment des lymphomes non Hodgkiniens.

Une augmentation pour ce dernier type de tumeurs est

également retrouvée dans trois autres études mais de manière non statistiquement significative.

Deux autres études montrent également une augmentation des cancers du rein (Henschler, Vamvakis) de manière significative, mais certains biais ne permettent pas d'affirmer le caractère cancérigène du trichloroéthylène chez l'homme.

Effets sur la reproduction [9, 16]

Il n'existe pas d'étude fiable ayant évalué l'impact sur la fertilité du trichloroéthylène.

Plusieurs études ont tenté de démontrer une association entre exposition professionnelle et avortements ou malformations congénitales.

Les résultats sont négatifs, mais l'absence de données sur les niveaux d'exposition ne permet pas de conclure.

Une étude récente (Lorente) montre un lien significatif entre fentes palatines et exposition au trichloroéthylène. L'interprétation de ces résultats doit être prudente vu le faible effectif étudié.

Les données humaines ne permettent pas de conclure sur les risques vis-à-vis de la reproduction.

RÉGLEMENTATION

Rappel : La réglementation citée est celle en vigueur à la date d'édition de cette fiche : 1^{er} trimestre 2011.

Les textes cités se rapportent essentiellement à la prévention du risque en milieu professionnel et sont issus du Code du travail et du Code de la sécurité sociale. Les rubriques « Protection de la population » et « Protection de l'environnement » ne sont que très partiellement renseignées.

HYGIÈNE ET SÉCURITÉ DU TRAVAIL

1. Mesures de prévention des risques chimiques (agents cancérigènes, mutagènes, toxiques pour la reproduction)

- Articles R. 4412-59 à R. 4412-93 du Code du travail.
- Circulaire DRT n° 12 du 24 mai 2006 (non parue au JO).

2. Aération et assainissement des locaux

- Articles R. 4222-1 à R. 4222-26 du Code du travail.
- Circulaire du ministère du Travail du 9 mai 1985 (non parue au JO).
- Arrêtés des 8 et 9 octobre 1987 (JO du 22 octobre 1987) et du 24 décembre 1993 (JO du 29 décembre 1993) relatifs aux contrôles des installations.

3. Valeurs limites d'exposition professionnelle

- Circulaire du 1^{er} décembre 1983 modifiant la circulaire du ministère du Travail du 19 juillet 1982 (non parues au JO).

4. Maladies à caractère professionnel

- Articles L. 461-6 et D. 461-1 et annexe du Code de la sécurité sociale : déclaration médicale de ces affections.

5. Maladies professionnelles

- Article L. 461-4 du Code de la sécurité sociale : déclaration obligatoire d'emploi à la Caisse primaire d'assurance maladie et à l'inspection du travail; tableau n° 12.

6. Surveillance médicale renforcée

- Arrêté du 11 juillet 1977 (JO du 24 juillet 1977) fixant la liste des travaux nécessitant une surveillance médicale spéciale et circulaire du 29 avril 1980 (non parue au JO).

7. Surveillance médicale post-professionnelle

- Article D. 461-25 du Code de la sécurité sociale et arrêté du 28 février 1995 (JO du 22 mars 1995) fixant le modèle type d'attestation d'exposition et les modalités d'examen.

8. Classification et étiquetage

L'étiquette doit être conforme au règlement CLP à compter du 1^{er} décembre 2010 pour les substances et du 1^{er} juin 2015 pour les mélanges.

a) trichloroéthylène **pur** :

Le règlement CLP (règlement (CE) n° 1272/2008 du Parlement européen et du Conseil du 16 décembre 2008 (JOUE L 353 du 31 décembre 2008)) introduit dans l'Union européenne le nouveau système général harmonisé de classification et d'étiquetage ou SGH. La classification et l'étiquetage du trichloroéthylène, harmonisés selon les deux systèmes (directive 67/548/CEE et règlement), figurent dans l'annexe VI du règlement CLP. La classification est :

– selon le règlement (CE) n° 1272/2008 :

Agent cancérigène Cat. 1B ; H350

Agent mutagène Cat. 2 ; H 341

Irritant pour les yeux catégorie 2 ; H 319

Irritant pour la peau catégorie 2 ; H 315

Toxicité spécifique pour certains organes cibles – Exposition unique, catégorie 3 : Effets narcotiques, H336
Dangers pour le milieu aquatique – Danger chronique, catégorie 3 ; H 412.

– selon la directive 67/548/CEE :

Cancérigène Cat. 2 ; R 45

Mutagène Cat. 3 ; R 68

Irritant ; R 36/38

R 67

Dangereux pour l'environnement, R 52/53.

Se reporter aux étiquettes au début de la fiche toxicologique.

b) **mélanges** contenant du trichloroéthylène :

– Arrêté du 9 novembre 2004 modifié (JO du 18 novembre 2004) transposant la directive 1999/45/CE
ou

– Règlement (CE) n° 1272/2008

9. Entreprises extérieures

- Arrêté du 19 mars 1993 (JO du 27 mars 1993) fixant la liste des travaux dangereux pour lesquels il est établi par écrit un plan de prévention.

INTERDICTION/LIMITATION DE MISE SUR LE MARCHÉ ET D'EMPLOI

Produits CMR

- Arrêté du 15 mars 2007 (JO du 27 mars 2007) modifiant l'arrêté du 7 août 1997 (JO du 17 août 1997) relatif aux limitations de mise sur le marché et d'emploi à destination du grand public de certains produits contenant des substances CMR de catégorie 1 ou 2 (1A ou 1B selon le règlement CLP).
- Règlement (UE) n° 552/2009 de la Commission du 22 juin 2009 modifiant l'annexe XVII de règlement (CE) n° 1907/2006 (REACH) relative aux restrictions applicables à certaines substances dangereuses (point 28 : substances figurant à l'annexe VI du règlement CLP et classées cancérigènes 1A ou 1B).

PROTECTION DE LA POPULATION

- Article L. 5132-2, articles R. 5132-43 à R. 5132-73, articles R. 1342-1 à R. 1342-12 du Code de la santé publique :
 - détermination dans des conditions déterminées (art. R. 5132-66);
 - étiquetage (cf. 8) ;
 - cession réglementée (art. R. 5132-58 et R. 5132-59).
- **Limitation d'emploi** : voir § Interdiction/Limitation de mise sur le marché et d'emploi.

PROTECTION DE L'ENVIRONNEMENT

Installations classées pour la protection de l'environnement, Paris, imprimerie des Journaux officiels, brochure n° 1001 :

- n° 1174 : fabrication industrielle de composés organohalogénés ;
- n° 1175 : emploi de liquides organohalogénés pour le dégraissage, la mise en solution, l'extraction, etc., à l'exclusion du nettoyage à sec visé par la rubrique 2345 et du nettoyage, dégraissage, décapage visés par la rubrique 2564 ;
- n° 2564 : nettoyage, dégraissage, décapage de surfaces (métaux, matières plastiques, etc.) par des procédés utilisant des liquides organohalogénés ou des solvants organiques.

TRANSPORT

Se reporter éventuellement aux règlements suivants :

1. Transport terrestre national et international (route, chemin de fer, voie de navigation intérieure) :

- ADR, RID, ADN R : Trichloroéthylène
N° ONU : 1710
Classe : 6.1
Groupe d'emballage : III

2. Transport par air

- IATA

3. Transport par mer :

- IMDG

RECOMMANDATIONS

En raison de la toxicité du trichloroéthylène, des mesures sévères de prévention s'imposent et des exigences particulières sont à respecter (notamment, les règles particulières de prévention des risques cancérogènes) lors de son stockage et de sa manipulation.

I. AU POINT DE VUE TECHNIQUE

Stockage

- Stocker le trichloroéthylène dans des locaux frais et bien ventilés, à l'abri des rayons du soleil et de toute source de chaleur ou d'ignition (flammes, étincelles...), à l'écart des acides forts, des bases fortes et des agents oxydants.
- La zone de stockage sera balisée par une signalisation rappelant la nature du produit stocké et des risques qu'il présente. Seul le personnel autorisé et informé pourra y pénétrer. Il conviendra de limiter autant que possible les quantités stockées.
- Le sol de ces locaux sera imperméable et formera cuvette de rétention, afin qu'en cas de déversement accidentel le liquide ne puisse se répandre au-dehors.
- Fermer soigneusement les récipients et les étiqueter correctement. Reproduire l'étiquette en cas de fractionnement des emballages.
- Prendre toutes dispositions pour éviter l'accumulation d'électricité statique.

Manipulation

Les prescriptions relatives aux zones de stockage sont applicables aux ateliers où est utilisé le trichloroéthylène. En outre :

- Instruire le personnel des risques présentés par le produit, des précautions à observer et des mesures à prendre en cas d'accident.
- Réduire l'utilisation du trichloroéthylène (lorsqu'elle est susceptible de conduire à une exposition) en le remplaçant, quand cela est techniquement possible, par une substance, une préparation ou un procédé non ou moins dangereux pour la santé des travailleurs (dans ses conditions d'emploi).
- Empêcher l'inhalation de vapeurs ou de brouillards. Effectuer en appareil clos (équipé d'un système de condensation fonctionnant avec un groupe frigorigène) toutes opérations industrielles. Prévoir également des appareils de protection respiratoire pour certaines opérations exceptionnelles de courte durée ; leur choix dépend des conditions de travail. Si un appareil filtrant peut être utilisé, il doit être muni d'un filtre de type A. Pour des interventions d'urgence, le port d'un appareil de protection respiratoire isolant autonome est nécessaire.
- Ne pas utiliser le trichloroéthylène à proximité d'un poste de soudage ou en présence de flammes.
- Faire effectuer régulièrement des contrôles d'atmosphère destinés à vérifier le respect des valeurs limites.
- Empêcher le contact du produit avec la peau et les yeux. Mettre à la disposition du personnel des vêtements de

protection, des gants (PVA, Viton®, laminé de polyéthylène ainsi que certains gants caoutchouc nitrile) [25] et des lunettes de sécurité. Ces effets seront maintenus en bon état et nettoyés après chaque usage.

- Prévoir l'installation de douches et de fontaines oculaires.
- Ne pas fumer, boire ou manger dans les ateliers. Observer une hygiène corporelle et vestimentaire très stricte : passage à la douche, lavage soigneux des mains après manipulation et changement de vêtement après le travail, rangement séparé des vêtements de ville et des vêtements de travail. L'employeur assurera l'entretien et le lavage fréquent des vêtements de travail qui devront rester dans l'entreprise.
- Ne jamais procéder à des travaux sur ou dans des cuves et réservoirs contenant ou ayant contenu du trichloroéthylène sans prendre les précautions d'usage [27].
- En cas de fuite ou de déversement accidentel, récupérer immédiatement le produit après l'avoir recouvert de matériau absorbant (terre, sable, autre matière inerte...). Laver ensuite à grande eau la surface ayant été souillée. Si le déversement est important, supprimer toute source potentielle d'ignition, aérer la zone, évacuer le personnel en ne faisant intervenir que des opérateurs entraînés munis d'un équipement de protection approprié.
- Ne pas rejeter à l'égout ou dans le milieu naturel les eaux polluées par le trichloroéthylène.
- Conserver les déchets dans des récipients spécialement prévus à cet effet et les éliminer dans les conditions autorisées par la réglementation (incinération contrôlée, par exemple).

II. AU POINT DE VUE MÉDICAL

Le trichloroéthylène étant classé cancérogène catégorie 2 (1B selon le règlement CLP), il rentre dans le champ d'application de la réglementation française relative à la prévention du risque des produits cancérogènes, mutagènes et toxiques pour la reproduction. Les particularités de cette réglementation ne sont pas reprises dans ce paragraphe.

- À l'embauchage, on recherchera les sujets présentant une dermatose chronique ou récidivante, ceux atteints de lésions hépatiques chroniques, de troubles cardiovasculaires et d'affections neurologiques graves. Éviter d'exposer les sujets atteints d'éthylisme chronique, les toxicomanes et les personnes présentant une maladie psychiatrique.
- Éviter d'exposer les femmes enceintes dès le début de la grossesse.
- Aux visites systématiques, il sera pratiqué un examen clinique complété éventuellement par un électrocardiogramme. Certains médicaments potentialisant les effets neurologiques, d'une part, et l'exposition répétée au trichloroéthylène comme à la plupart des solvants organiques pouvant être à l'origine de troubles neuropsychiques (irritabilité, mémoire...), d'autre part, il en sera tenu compte au cours des visites systématiques.

Surveillance biologique de l'exposition

Le dosage urinaire de l'acide trichloroacétique (TCAu) en fin de semaine est le reflet de la semaine précédente ; celui du trichloroéthanol (TCEu) en fin de poste et fin de semaine est le reflet de l'exposition récente (jour même ou jour précédent).

Le dosage du trichloroéthylène sanguin en fin de poste et fin de semaine témoigne de l'exposition des heures précédentes et de la veille.

Le dosage du trichloroéthanol sanguin libre (sans hydrolyse) reflète l'exposition du jour même et la charge corporelle.

Dans l'interprétation des résultats, il faudra tenir compte de l'absorption cutanée, des coexpositions, des variations métaboliques, des prises médicamenteuses.

Les BEI (Biological Exposure Indice) de l'ACGIH adoptés en 2009 sont les suivants :

- trichloroéthanol sanguin libre : 0,5 mg/L en fin de poste et fin de semaine ;
- acide trichloroacétique urinaire : 15 mg/L en fin de poste et fin de semaine ;
- trichloroéthylène sanguin en fin de poste et fin de semaine (sans valeur chiffrée définie).

À noter que les valeurs-guides françaises (TCE sanguin, TCAu, TCAu + TCEu) n'ont pas été revues depuis 1997.

■ En cas de contact cutané, laver immédiatement à grande eau. Retirer les vêtements souillés. Si des lésions

apparaissent ou si la contamination est étendue ou prolongée, consulter un médecin.

■ En cas de projections oculaires, laver immédiatement et abondamment à l'eau pendant au moins quinze minutes. Consulter un ophtalmologiste.

■ En cas d'inhalation importante, éloigner le sujet de la zone polluée.

■ En cas d'ingestion, ne pas provoquer de vomissements mais faire absorber du charbon activé si le sujet est conscient.

■ Dans les deux derniers cas, placer la victime en position latérale de sécurité si elle est inconsciente ; même si son état est initialement satisfaisant, transférer en milieu hospitalier, où pourront être entrepris une aspiration gastrique éventuelle, une surveillance des fonctions cardiaques, neurologiques, pulmonaires et hépato-rénales, une surveillance de l'élimination quantitative des métabolites urinaires, ainsi qu'un traitement symptomatique en milieu de réanimation si besoin est. Éviter l'administration de médicaments adrénergiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. Trichloroéthylène. In : Base de données CESARS. Ontario Ministry of the Environment and Michigan Department of Natural Resources. Hamilton : Centre Canadien d'Hygiène et de Santé (CCHS) ; 2002.
2. Trichloroéthylène. In : Base de données CHRIS. United States Coast Guard. Hamilton : Centre Canadien d'Hygiène et de Santé (CCHS) ; 2002.
3. Trichloroéthylène. In : Base de données HSDB. US National Library of Medicine. Hamilton : Centre Canadien d'Hygiène et de Santé (CCHS) ; 2002.
4. The Merck Index, 12^e éd. Whitehouse Station : Merck and Co ; 1996 : 1643.
5. Kirk-othmer - Encyclopedia of chemical technology, 4^e ed. Vol. 6. New York : John Wiley and sons ; 1993 : 40-50.
6. SAX'S Dangerous properties of industrial materials, 10^e ed. New York : John Wiley and sons ; 2000 : 3527-3528.
7. Torkelson TR - Halogenated aliphatic hydrocarbons. In : Clayton GD, Clayton FE - Patty's Industrial Hygiene and Toxicology, 4^e ed. Vol. II, Part E. New York : John Wiley and sons ; 1994 : 4007-4251.
8. Trichloroethylene. Environmental Health Criteria n° 50. Geneve : OMS ; 1985 : 78.
9. Trichloroethylene. European Union risk assessment report. Final reports, sept. 2001 et 2004 (<http://ecb.jrc.it/esis>).
10. Toxicity Summary for Trichloroethene. Risk Assessment Information System, 1993 (http://risk.lsd.ornl.gov/tox/rap_toxp.shtml).
11. Trichloroethylene : Assessment of Human Carcinogenic Hazard. ECETOC Technical Report n° 60. Bruxelles : European Centre for Ecotoxicology and Toxicology of Chemicals ; 1994 : 75.
12. Toxicological Profile for Trichloroethylene (TCE) CAS # 79-01-6. Agency for Toxic Substances and Disease Registry ; sept. 1997 (<http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/>).
13. Brondeau MT, Schneider O - Indicateurs biologiques d'exposition. Principes de base et valeurs-guides utilisables en France. *Cahiers de Notes Documentaires - Hygiène et Sécurité du Travail*. 1997 ; 169 : 589-596.
14. Trichloréthylène - IARC Monographs en the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Lyon : IARC ; 1995, vol. 63 : 75-158.
15. Trichloroethylene (cas # 79-01-6) : reproduction and fertility assessment in CD-1 Mice when administered in feed. NTP Report # RACB84113, 1985 (<http://ntp-server.niehs.nih.gov/htdocs/RT-studies/>).
16. Lorente C, Cordier S, Bergeret A et al. - Maternal occupational risk factors for oral clefts. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*. 2000 ; 26 (2) : 137-145.
17. Antilla A, Pukkala E, Sallmen M et al. - Cancer incidence among finnish workers exposed to halogenated hydrocarbons. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*. 1995 ; 37 : 797-806.
18. Henschler D, Vanvakas S, Lammert M et al. - Increased incidence of renal tell tumors in a cohort of cardboard workers exposed to trichloroethylene. *Archives of Toxicology*. 1995 ; 69 : 291-299.
19. Vamvakas S, Brüning T, Thomasson B. et al. - Renal tell cancer correlated with occupational exposure to trichloroethylene. *Journal of Cancer Research and Clinical Oncology*. 1998 ; 124 : 374-382.
20. Trichloroéthylène. In : BIOTOX. Guide biologique pour les médecins du travail. Inventaire des dosages biologiques disponibles pour la surveillance des sujets exposés à des produits chimiques. INRS ; 2010 (<http://www.inrs.fr/biotox>).
21. Akio Sato MD et al. - A new health problem due to trichloroethylene : pneumatosis cystoides intestinalis. *Archives of Environmental Health*. 1987 ; 42 : 144-147.
22. Dérivés halogénés des hydrocarbures aliphatiques. Fiche 029. In : MétroPol. Métrologie des polluants. INRS, 2009 (www.inrs.fr/metropol/).
23. Prélèvement passif Badge Gabie. Fiche C. In : MétroPol. Métrologie des polluants. INRS, 2007 (www.inrs.fr/metropol/).
24. Trichloroéthylène. Method 1022. In : NIOSH Manual of Analytical Methods (NMAM), 4th ed. NIOSH, 1994 (www.cdc.gov/niosh/nmam)
25. Forsberg K, Mansdorf SZ - Quick selection guide to chemical protective clothing, 5th ed. New York : John Wiley and sons ; 2007 : 203 p.
26. Spencer AB, Colonna GR (Eds) - Fire protection guide to hazardous materials. 13th ed. Quincy : National Fire Protection Association ; 2002.
27. Cuves et réservoirs. Recommandation CNAMTS R 435. Paris : INRS ; 2008.

