



Détermination de concentrations seuils de trihalométhanes dans l'eau potable lors de dépassements trimestriels de la norme

INSTITUT NATIONAL  
DE SANTÉ PUBLIQUE  
DU QUÉBEC

Québec 



# Détermination de concentrations seuils de trihalométhanes dans l'eau potable lors de dépassements trimestriels de la norme

Direction de la santé environnementale  
et de la toxicologie

Mars 2010

## **AUTEURS**

Stéphane Buteau, M. Sc., toxicologue  
Direction de la santé environnementale et de la toxicologie  
Marie-Hélène Bourgault, M. Sc., toxicologue  
Direction de la santé environnementale et de la toxicologie

## **RÉVISEURS**

Denis Belleville, M.D., M. Sc., toxicologue  
Direction de la santé environnementale et de la toxicologie  
Denise Phaneuf, M. Sc., pharmacienne  
Direction de la santé environnementale et de la toxicologie

## **COLLABORATEUR**

Mathieu Valcke, M. Env., M. Sc., toxicologue  
Direction de la santé environnementale et de la toxicologie

## **REMERCIEMENTS**

Les auteurs remercient Robert Tardif et Kannan Krishnan de l'Université de Montréal ainsi que Louise Normandin de l'Institut national de santé publique du Québec pour leurs judicieux commentaires en lien avec ce rapport. De plus, les auteurs remercient Katia Raby, agente administrative de l'unité Santé et environnement de l'Institut national de santé publique du Québec, pour son précieux travail de révision linguistique et de mise en pages du document. Enfin, les auteurs tiennent à remercier Isabel Parent et Didier Bicchi de la Direction des politiques de l'eau du ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs pour leur avoir courtoisement transmis la base de données contenant les mesures de trihalométhanes des réseaux de distribution du Québec.

*Ce document est disponible intégralement en format électronique (PDF) sur le site Web de l'Institut national de santé publique du Québec au : <http://www.inspq.qc.ca>.*

*Les reproductions à des fins d'étude privée ou de recherche sont autorisées en vertu de l'article 29 de la Loi sur le droit d'auteur. Toute autre utilisation doit faire l'objet d'une autorisation du gouvernement du Québec qui détient les droits exclusifs de propriété intellectuelle sur ce document. Cette autorisation peut être obtenue en formulant une demande au guichet central du Service de la gestion des droits d'auteur des Publications du Québec à l'aide d'un formulaire en ligne accessible à l'adresse suivante : <http://www.droitauteur.gouv.qc.ca/autorisation.php>, ou en écrivant un courriel à : [droit.auteur@cspq.gouv.qc.ca](mailto:droit.auteur@cspq.gouv.qc.ca).*

*Les données contenues dans le document peuvent être citées, à condition d'en mentionner la source.*

DÉPÔT LÉGAL – 2<sup>e</sup> TRIMESTRE 2010  
BIBLIOTHÈQUE ET ARCHIVES NATIONALES DU QUÉBEC  
BIBLIOTHÈQUE ET ARCHIVES CANADA  
ISBN : 978-2-550-58813-9 (VERSION IMPRIMÉE)  
ISBN : 978-2-550-58814-6 (PDF)

©Gouvernement du Québec (2010)

## RÉSUMÉ

Les trihalométhanes (THM) sont un groupe de sous-produits chlorés résultant de la réaction du chlore utilisé comme désinfectant avec des matières organiques naturellement présentes dans l'eau. Les composés THM de l'eau potable sont le chloroforme (TCM), le bromodichlorométhane (BDCM), le dibromochlorométhane (DBCM) et le bromoforme (TBM). La population est principalement exposée aux THM par ingestion d'eau potable. Ces composés peuvent également être absorbés par la peau lors d'un contact cutané avec l'eau ou encore être inhalés une fois qu'ils se sont volatilisés de l'eau. Outre l'ingestion d'eau potable, la douche, la lessive, le lave-vaisselle, les piscines et les cuves thermales figurent parmi les sources d'exposition aux THM. Ces substances sont aussi détectées dans les aliments et, dans une moindre mesure, dans l'air extérieur et dans certains produits de consommation.

Les THM sont des composés facilement et rapidement absorbés dans l'organisme. Le métabolisme a principalement lieu dans le foie par le biais du cytochrome P450 et, secondairement, par conjugaison au glutathion. Le foie et les reins seraient les principaux organes cibles identifiés au cours de nombreuses études réalisées chez les animaux. Des effets sur la reproduction et sur le développement de même que des cancers ont été relevés chez l'animal et chez l'humain.

Les teneurs en THM dans les réseaux de distribution d'eau potable peuvent varier dans le temps et dans l'espace. Généralement, elles ont tendance à être plus élevées en été et en automne. Au Québec, selon le Règlement sur la qualité de l'eau potable, la norme pour les THM totaux est une moyenne annuelle de prélèvements trimestriels fixée à 80 µg/L. Comme la norme est exprimée sous forme de moyenne annuelle, des concentrations trimestrielles supérieures à 80 µg/L de THM totaux sont tolérées. Conséquemment, il importe de déterminer jusqu'à quel niveau la concentration trimestrielle de THM d'un réseau de distribution d'eau potable peut excéder la norme sans qu'elle ne cause d'effet sur la santé des consommateurs.

L'objectif du présent travail est donc de déterminer, sur la base des effets sur la santé, la concentration maximale pouvant être tolérée lors d'un prélèvement trimestriel. Pour ce faire, des concentrations seuils pour une exposition de durée sous-chronique ont été calculées à partir des approches proposées dans le document intitulé *Étude exploratoire d'approches de gestion de risque lors des dépassements des normes chimiques dans l'eau potable* (Valcke, 2006) édité par l'Institut national de santé publique du Québec (INSPQ). Ce document propose trois approches afin d'estimer des critères pour une exposition sous-chronique, soit : 1) par l'utilisation des *Minimal Risk Levels* de l'Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR, 2003); 2) par l'utilisation des *Drinking Water Health Advisories* (HA) de l'United States Environmental Protection Agency (U.S. EPA) et 3) par la détermination d'une marge d'exposition. Ces approches ont recours à la démarche usuelle d'établissement de normes pour l'eau potable, fondée sur les propriétés toxicologiques de la substance. Finalement, une quatrième approche, basée sur la démarche probabiliste d'évaluation du risque toxicologique pour la santé humaine, a été employée pour estimer la concentration trimestrielle maximale sécuritaire pour les THM dans l'eau potable.

Les concentrations trimestrielles sans effet sur la santé ont été calculées pour chaque composé THM et non pas pour les THM totaux, compte tenu du fait que la proportion des composés THM dans l'eau varie d'un échantillon à l'autre et du fait que chaque composé possède une toxicité qui lui est propre. Conformément à la démarche d'établissement des HA de l'U.S. EPA, les concentrations seuils pour une exposition sous-chronique ont été déterminées pour la population générale (adulte pesant 70 kg) et la population sensible (enfant pesant 10 kg). Les résultats des quatre approches sont présentés dans le tableau suivant.

**Concentrations trimestrielles seuils de THM dans l'eau potable estimées, sur la base des effets sur la santé, pour la population générale (adulte de 70 kg) et pour la population sensible (enfant de 10 kg) à l'aide de différentes approches**

<b>Concentrations trimestrielles seuils (µg/L) estimées pour la population générale</b>				
	<b>MRL<sup>a</sup></b>	<b>HA<sup>b</sup></b>	<b>ME<sup>c</sup></b>	<b>ER<sup>d</sup></b>
<b>TCM</b>	350	350	562	404
<b>BDCM</b>	-	2 000	3 058	2 444
<b>DBCМ</b>	-	600	2 840	2 298
<b>TBM</b>	700	900	3 007	2 554
<b>Concentrations trimestrielles seuils (µg/L) estimées pour la population sensible</b>				
	<b>MRL<sup>a</sup></b>	<b>HA<sup>b</sup></b>	<b>ME<sup>c</sup></b>	<b>ER<sup>d</sup></b>
<b>TCM</b>	100	100	186	173
<b>BDCM</b>	-	600	1 024	1 024
<b>DBCМ</b>	-	200	952	974
<b>TBM</b>	200	200	1 008	1 104

<sup>a</sup> Concentrations seuils établies d'après les MRL de l'ATSDR.

<sup>b</sup> Concentrations seuils établies d'après les *Drinking Water Health Advisories* de l'U.S. EPA.

<sup>c</sup> Concentrations seuils établies par marge d'exposition.

<sup>d</sup> Concentrations seuils établies d'après la démarche d'évaluation du risque toxicologique pour la santé humaine. Les résultats présentés correspondent au 5<sup>e</sup> centile de la distribution obtenue.

Les concentrations trimestrielles seuils estimées pour le TCM à partir des différentes approches ont certaines similitudes. Toutefois, pour les THM bromés, la différence entre les résultats obtenus peut s'avérer, dans certains cas, considérable. Les approches employées pour dériver ces concentrations seuils, dans le cas d'une exposition trimestrielle, se différencient notamment par la contribution relative attribuée à l'ingestion d'eau potable par rapport à l'exposition totale ainsi que par la dose repère retenue et les facteurs d'incertitude considérés.

Les concentrations seuils sous-chroniques calculées ont été comparées aux concentrations mesurées dans 7 897 échantillons d'eau potable prélevés dans les réseaux municipaux de distribution d'eau potable au Québec entre juillet 2004 et novembre 2006. Pour le TCM, les concentrations seuils les plus faibles sont le HA de l'U.S. EPA ainsi que la concentration définie à partir du MRL. Ces concentrations sont respectivement de 350 µg/L pour la population générale et de 100 µg/L pour la population sensible. Une concentration de 100 µg/L correspond au 90<sup>e</sup> centile de la distribution des concentrations de TCM tirées de la base de données (n = 7 897). Dans le cas des THM bromés, l'approche présentant la concentration seuil la plus faible varie selon le composé. Les plus faibles concentrations trimestrielles acceptables pour le BDCM correspondent au HA, soit une concentration de 2 000 µg/L pour la population générale et une concentration de 600 µg/L pour la population sensible. Aucun échantillon de la base de données (n = 7 897) ne présente une concentration supérieure à 600 µg/L. En ce qui a trait au DBCM, les concentrations seuils les plus restrictives sont respectivement établies à 600 et à 200 µg/L pour la population générale et la population sensible d'après les HA. La concentration maximale indiquée dans la base de données pour le DBCM est de 157 µg/L (n = 7 897). Finalement, les plus faibles concentrations sans effet sur la santé, pour une exposition sous-chronique au TBM de l'eau potable, proviennent de l'approche employant les MRL, et ces concentrations sont respectivement de 700 µg/L et de 200 µg/L pour la population générale et la population sensible. L'U.S. EPA suggère également un HA de 200 µg/L pour un enfant de 10 kg. Un seul échantillon de la base de données a une concentration supérieure à 200 µg/L.

À partir des concentrations seuils sous-chroniques calculées pour la population sensible et la population générale, à l'aide des différentes approches et d'après les statistiques extraites de la base de données contenant les concentrations de THM mesurées au Québec entre 2004 et 2006, le Groupe scientifique sur l'eau de l'INSPQ (GSE) devrait être en mesure de statuer sur une valeur guide d'intervention lors de dépassements trimestriels de la norme actuelle de 80 µg/L pour les THM. Bien que la considération des concentrations de chaque composé THM soit pertinente, les THM sont présents sous forme de mélanges, et, par conséquent, il s'avérerait judicieux de prendre en compte le risque cumulatif. Néanmoins, au regard des concentrations de THM mesurées au Québec, le chloroforme s'avère, de façon générale, un composé représentatif des concentrations de THM totaux.





## TABLE DES MATIÈRES

<b>LISTE DES TABLEAUX .....</b>	<b>VII</b>
<b>LISTE DES FIGURES.....</b>	<b>IX</b>
<b>LISTE DES ABRÉVIATIONS.....</b>	<b>XI</b>
<b>1 INTRODUCTION .....</b>	<b>1</b>
<b>2 SOURCES ET VOIES D'EXPOSITION.....</b>	<b>3</b>
<b>3 TOXICOCINÉTIQUE ET EFFETS SUR LA SANTÉ.....</b>	<b>5</b>
3.1 Toxicocinétique.....	5
3.2 Effets chez l'animal.....	6
3.3 Effets chez l'humain .....	7
<b>4 MÉTHODOLOGIE .....</b>	<b>9</b>
<b>5 DÉTERMINATION DE CONCENTRATIONS SEUILS SOUS-CHRONIQUES POUR LES THM D'APRÈS L'ÉTUDE EXPLORATOIRE DE L'INSPQ .....</b>	<b>11</b>
5.1 Comparaison du HA et de la concentration seuil sous-chronique estimée à partir d'un MRL.....	13
5.1.1 Chloroforme (TCM).....	13
5.1.2 Bromodichlorométhane (BDCM).....	13
5.1.3 Dibromochlorométhane (DBCM) .....	14
5.1.4 Bromoforme (TBM).....	14
5.2 Élaboration d'une concentration seuil sous-chronique par détermination d'une marge d'exposition.....	15
5.2.1 Sélection d'effets critiques.....	15
5.2.2 Détermination de la dose repère .....	15
5.2.3 Application d'un facteur d'incertitude global .....	18
5.2.4 Calcul de la concentration seuil pour une exposition sous-chronique .....	19
5.2.5 Prise en compte du potentiel cancérigène.....	22
5.2.6 Résultats de l'approche par détermination d'une marge d'exposition .....	25
<b>6 DÉTERMINATION DES CONCENTRATIONS MAXIMALES NE CAUSANT PAS D'EFFET SUR LA SANTÉ HUMAINE POUR UNE EXPOSITION SOUS- CHRONIQUE AUX THM D'APRÈS LA DÉMARCHE D'ÉVALUATION DU RISQUE TOXICOLOGIQUE .....</b>	<b>27</b>
6.1 Description du scénario et voies d'exposition.....	28
6.2 Démarche mathématique permettant l'estimation des concentrations des composés THM, qui sont égales au seuil de risque sous-chronique pour la santé humaine .....	28
6.3 Description de la valeur des paramètres .....	36
6.3.1 Paramètres physiologiques .....	36
6.3.2 Paramètres propres au scénario d'exposition de la douche.....	38
6.3.3 Paramètres propres à chaque composé THM.....	39
6.4 Résultats.....	43
6.5 Incertitudes de l'approche et analyse de sensibilité .....	45

<b>7</b>	<b>DISCUSSION .....</b>	<b>49</b>
7.1	Comparaison des concentrations seuils de THM, pour une exposition sous-chronique, définies à partir des différentes approches.....	49
7.2	Comparaison des concentrations seuils estimées et des concentrations de THM mesurées au Québec .....	59
<b>8</b>	<b>CONCLUSION .....</b>	<b>61</b>
<b>9</b>	<b>RÉFÉRENCES .....</b>	<b>63</b>
<b>ANNEXE 1</b>	<b>STATISTIQUES EXTRAITES DES CONCENTRATIONS OBTENUES LORS DE LA CAMPAGNE D'ÉCHANTILLONNAGE RÉALISÉE PAR LE MDDEP DANS LES RÉSEAUX DE DISTRIBUTION MUNICIPAUX DES DIX-SEPT RÉGIONS ADMINISTRATIVES DU QUÉBEC ENTRE LE 1<sup>er</sup> JUILLET 2004 ET LE 22 NOVEMBRE 2006 .....</b>	<b>75</b>
<b>ANNEXE 2</b>	<b>ÉTUDES TOXICOLOGIQUES REVUES POUR L'ÉTABLISSEMENT DES DOSES REPÈRES.....</b>	<b>99</b>

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1	Facteurs d'incertitude appliqués aux doses repères retenues pour chaque THM .....	19
Tableau 2	Doses absorbées, en litre équivalent d'eau par jour, par un adulte (70 kg) d'après le modèle PBPK de Haddad <i>et al.</i> (2006) lors d'une douche de 10 minutes.....	21
Tableau 3	Doses absorbées, en litre équivalent d'eau par jour, par un enfant (9,17 kg) d'après le modèle PBPK de Haddad <i>et al.</i> (2006) lors d'une douche de 10 minutes.....	22
Tableau 4	Concentrations sous-chroniques seuils de THM dans l'eau potable dérivées selon l'approche par détermination d'une marge d'exposition .....	22
Tableau 5	Paramètres utilisés pour déterminer le risque additionnel de cancer inhérent à une exposition d'un an au critère sous-chronique des THM bromés .....	24
Tableau 6	Classes considérées dans l'évaluation du risque toxicologique pour la santé humaine .....	36
Tableau 7	Valeurs retenues pour les paramètres physiologiques .....	38
Tableau 8	Valeurs toxicologiques de référence et valeurs des autres paramètres propres à chaque composé THM retenues pour le calcul des concentrations seuils sous-chroniques basées sur l'approche d'évaluation du risque .....	43
Tableau 9	Concentrations ( $\mu\text{g/L}$ ) des composés THM dans l'eau correspondant à un indice de risque de 1 pour une exposition sous-chronique par ingestion et lors de la prise d'une douche.....	44
Tableau 10	Comparaison des concentrations sous-chroniques seuils de THM dans l'eau potable estimées selon l' <i>Étude exploratoire</i> et selon la démarche d'évaluation du risque toxicologique pour la population générale et la population sensible .....	51
Tableau 11	Comparaison des différentes approches utilisées afin d'estimer des concentrations seuils associées à une exposition sous-chronique au TCM dans l'eau potable .....	55
Tableau 12	Comparaison des différentes approches utilisées afin d'estimer des concentrations seuils associées à une exposition sous-chronique au BDCM dans l'eau potable .....	56
Tableau 13	Comparaison des différentes approches utilisées afin d'estimer des concentrations seuils associées à une exposition sous-chronique au DBCM dans l'eau potable .....	57
Tableau 14	Comparaison des différentes approches utilisées afin d'estimer des concentrations seuils associées à une exposition sous-chronique au TBM dans l'eau potable .....	58



## LISTE DES FIGURES

Figure 1	Sensibilité des paramètres pour l'estimation de la concentration seuil du TCM .....	47
Figure 2	Sensibilité des paramètres pour l'estimation de la concentration seuil des THM bromés.....	47



## LISTE DES ABRÉVIATIONS

ATSDR	Agency for Toxic Substances and Disease Registry
BDCM	Bromodichlorométhane
BMDL	<i>Lower Confidence Limit of the Benchmark Dose</i>
Cair	Concentration dans l'air
Ceau	Concentration dans l'eau
Cgen	Critère sous-chronique défini pour la population générale
CO <sub>2</sub>	Dioxyde de carbone
CO	Monoxyde de carbone
CR	Contribution relative de l'eau potable à la dose journalière totale absorbée
CYP450	Cytochrome P450
CYP2E1	Cytochrome P2E1
DBCM	Dibromochlorométhane
DJA	Dose journalière admissible
DJT	Dose journalière totale absorbée
DR	Dose repère
DRSP	Direction régionale de santé publique
<i>Étude exploratoire</i>	<i>Étude exploratoire d'approches de gestion de risque lors des dépassements des normes chimiques dans l'eau potable</i>
FDP	Fonction de densité de probabilité
FI	Facteur d'incertitude
GSE	Groupe scientifique sur l'eau de l'INSPQ
GSERT	Groupe scientifique sur l'évaluation du risque toxicologique de l'INSPQ
HA	<i>Drinking Water Health Advisories</i> de l'U.S. EPA
INSPQ	Institut national de santé publique du Québec
IR	Indice de risque
IRIS	<i>Integrated Risk Information System</i> (banque de données toxicologiques de l'U.S. EPA)

Leq	Litre équivalent ingestion d'eau
<i>Lignes directrices</i>	<i>Lignes directrices pour la réalisation des évaluations du risque toxicologique à la santé humaine dans le cadre de la procédure d'évaluation et d'examen des impacts sur l'environnement et de l'examen des projets de réhabilitation de terrains contaminés</i>
<i>Lignes directrices – 2<sup>e</sup> édition</i>	<i>Lignes directrices pour la réalisation des évaluations du risque toxicologique d'origine environnementale pour la santé humaine au Québec</i>
LMS	Méthode de linéarisation multistade
LOAEL	<i>Low Observed Adverse Effect Level</i>
MDDEP	Ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs du Québec
MRL	<i>Minimal Risk Level</i>
MSSS	Ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec
NOAEL	<i>No Observed Adverse Effect Level</i>
NOEL	<i>No Observed Effect Level</i>
NTP	National Toxicology Program
OMS	Organisation mondiale de la Santé
PBPK	<i>Physiologically Based Pharmacokinetic</i>
RPC	Résorption de la portée au complet
RU	Risque unitaire
Rvie	Risque additionnel de cancer sur la durée de la vie
SGPT	Transaminase glutamique pyruvique sérique
TBM	Tribromométhane ou bromoforme
TCM	Trichlorométhane ou chloroforme
THM	Trihalométhanes
U.S. EPA	United States Environmental Protection Agency (Agence de protection de l'environnement des États-Unis)
VTR	Valeur toxicologique de référence



## 1 INTRODUCTION

Les trihalométhanes (THM) représentent un groupe de sous-produits de la chloration de l'eau. La formation des composés trihalométhanes résulte de la réaction entre le chlore et les composés organiques qui se trouvent naturellement dans l'eau. Les composés THM présents dans l'eau sont le chloroforme (TCM), le bromodichlorométhane (BDCM), le dibromochlorométhane (DBCM) et le bromoforme (TBM) (Groupe scientifique sur l'eau [GSE], 2002; Santé Canada, 2006). Du point de vue de la santé, des effets néfastes ont été associés à l'exposition aux THM. Il n'en demeure pas moins que les risques pour la santé suscités par les THM sont bien moindres que ceux suscités par la consommation d'une eau qui n'aurait pas été désinfectée. Afin d'assurer le maintien d'un niveau de THM sécuritaire pour la santé dans l'eau consommée par les Québécois, en vertu du Règlement sur la qualité de l'eau potable (L.R.Q., c. Q-2, r. 18. 1. 1, Gouvernement du Québec, 2001), les exploitants des systèmes de distribution d'eau potable desservant plus de vingt personnes doivent faire analyser chaque trimestre la teneur en THM totaux de l'eau distribuée (TCM, BDCM, DBCM et TBM). Toujours selon ce règlement, la norme à respecter pour les THM totaux au Québec est une moyenne annuelle des quatre derniers prélèvements trimestriels, et cette moyenne est fixée à 80 µg/L.

Le recours à une moyenne plutôt qu'à une valeur fixe est justifié par le fait que les concentrations en THM dans l'eau fluctuent de façon spatiotemporelle. La variation saisonnière des teneurs en THM dans l'eau est notamment attribuable à la variation de la température de l'eau (Rodriguez et Serodes, 2001), au pH de l'eau ainsi qu'à sa teneur en chlore, en acides humiques et en ions bromures (Singer, 1993; Organisation mondiale de la Santé [OMS], 2006). Lors d'une campagne d'échantillonnage réalisée au Québec entre 1995 et 1999, les concentrations en THM totaux variaient de 0,10 à 452 µg/L (ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs [MDDEP], 2003). De plus, 58 réseaux échantillonnés montraient une concentration en THM supérieure à 120 µg/L en période estivale.

Des dépassements trimestriels de la norme ont également été mis en évidence lors d'une autre campagne d'échantillonnage menée par le ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs (MDDEP) dans les réseaux de distribution municipaux des dix-sept régions administratives du Québec. Les concentrations ont été mesurées entre le 1<sup>er</sup> juillet 2004 et le 22 novembre 2006 pour chacun des composés THM ainsi que pour les THM totaux. Les tableaux I à XXIV, présentés à l'annexe 1, montrent des statistiques extraites des concentrations obtenues lors de cette campagne. En tout, 1 282 échantillons sur 7 897, soit environ 16 %, présentent une concentration en THM totaux supérieure à 80 µg/L (annexe 1, tableau I). La concentration maximale mesurée est de 693,3 µg/L. Les dépassements les plus fréquents se sont produits au cours des mois de juillet, d'août et d'octobre, dans une proportion de 27 %, de 21 % et de 26 % respectivement (voir annexe 1, tableau VI). Des différences sont également notables entre les régions administratives quant aux niveaux de THM mesurés (voir annexe 1, tableau VII). Par exemple, en Outaouais, pas moins de 54 % des échantillons prélevés durant le troisième trimestre (juil.-août-sept.) présentaient une concentration supérieure à 80 µg/L. Globalement, le taux de dépassement trimestriel de la norme annuelle est plus élevé en Outaouais (40 %), sur la Côte-Nord (37 %),

au Saguenay–Lac-Saint-Jean (27 %), en Estrie (27 %) et dans le Nord-du-Québec (26 %), alors qu'à l'opposé, les régions de Laval (0 %), de la Gaspésie–Îles-de-la-Madeleine (2 %) et de la Montérégie (5 %) ont un faible taux de dépassement.

À l'heure actuelle au Québec comme la norme pour les THM s'exprime sous la forme d'une moyenne annuelle, des concentrations trimestrielles supérieures à 80 µg/L sont tolérées. Il s'avère donc difficile pour les autorités locales de santé publique d'évaluer les impacts sur la santé lors d'un dépassement trimestriel de la norme. En effet, aucun organisme de santé reconnu n'a proposé de valeur guide d'intervention pouvant s'appliquer à une exposition trimestrielle aux THM de l'eau potable. Ainsi, il importe de déterminer jusqu'à quelle concentration la norme peut être excédée durant un trimestre tout en demeurant sécuritaire pour la santé des populations. À cet effet, le GSE a demandé la collaboration du Groupe scientifique sur l'évaluation du risque toxicologique (GSERT) de l'INSPQ afin de déterminer la concentration maximale de THM dans l'eau potable sans effet sur la santé lors de dépassements trimestriels de la norme. Cette concentration sera qualifiée, dans le cadre du présent travail, de *concentration sous-chronique*<sup>1</sup> seuil ou encore de *concentration trimestrielle seuil*. Le présent document constitue un outil de gestion pour les intervenants de santé publique et ne vise aucunement à établir de nouveaux critères à appliquer lors d'un dépassement trimestriel de la norme.

---

<sup>1</sup> Le terme sous-chronique qualifie une durée d'exposition comprise entre quatorze jours et un an selon l'Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR, 2009). D'après l'*Integrated Risk Information System* (IRIS) de l'United States Environmental Protection Agency (U.S. EPA), une exposition sous-chronique correspond à une exposition continue comprise entre 30 jours et 10 % de la durée de la vie de l'humain (IRIS, 2009). Dans le cadre du présent texte, le terme sous-chronique est considéré comme une durée égale à un trimestre.

## 2 SOURCES ET VOIES D'EXPOSITION

Santé Canada (2006) évalue que 80 % de l'exposition totale au TCM serait attribuable à l'eau potable. Outre l'ingestion d'eau qui est une voie d'exposition importante, il a été démontré que l'exposition aux THM par inhalation et par contact cutané lors de la prise d'une douche ou d'un bain contribuait également de façon significative à la dose quotidienne absorbée (Environnement Canada et Santé Canada, 2001; Haddad, Tardif et Tardif, 2006; Krishnan et Carrier, 2008a). D'autres activités domestiques, tel le lavage de la vaisselle ou des vêtements, et l'utilisation d'humidificateurs contribueraient à l'exposition au TCM par l'eau potable. L'usage d'agents de blanchiment ou de détergents chlorés pendant ces activités pourrait également mener à la formation de TCM (GSE, 2002; Santé Canada, 2006; U.S. EPA, 1998b). De plus, une augmentation de la température de l'eau favorise la formation de THM. Par conséquent, la température de l'eau peut avoir un effet sur l'exposition (Environnement Canada et Santé Canada, 2001).

L'air extérieur et les aliments sont d'autres sources d'exposition au TCM. En ce qui concerne les aliments, les données sur les teneurs en TCM sont limitées. Le TCM a principalement été détecté dans les produits laitiers (surtout le beurre) et les boissons (jus, boissons gazeuses) (Environnement Canada et Santé Canada, 2001; U.S. EPA, 2005; Wallace, 1997). Les résultats d'une étude japonaise suggèrent que l'apport de TCM par ingestion d'aliments serait presque le double de l'apport de TCM par ingestion d'eau et par inhalation (Toyoda *et al.*, 1987 cités dans Wallace, 1997). Ces résultats ne sont toutefois pas corroborés par Environnement Canada et Santé Canada (2001) qui stipulent, dans leur rapport d'évaluation sur le chloroforme, que l'inhalation d'air intérieur et l'ingestion d'eau du robinet constituent les principales sources d'exposition au TCM pour la population générale au Canada, et que l'air extérieur et les aliments contribuent beaucoup moins à l'exposition que l'air intérieur et l'eau du robinet.

Selon Wallace (1997), la dose d'exposition quotidienne au TCM d'un adulte exposé par ingestion d'eau et d'aliments, par inhalation d'air intérieur, par inhalation de vapeurs et par contact cutané lors de la prise d'une douche se situerait entre 100 et 150 µg/j.

Les piscines intérieures et les cuves thermales, comme les jacuzzis, sont d'importantes sources d'exposition au TCM par inhalation et par absorption cutanée (U.S. EPA, 2005). En effet, les THM de ces milieux sont issus de la réaction entre le chlore ajouté à l'eau et la matière organique qui y est contenue (ex. : sueur, résidus de produits cosmétiques). Il est toutefois difficile d'estimer la dose d'exposition des baigneurs dans les piscines intérieures ou celle des utilisateurs de cuves thermales, car cette dose peut varier en fonction de la concentration de contaminants dans l'air; cette concentration dépend de la concentration de contaminants dans l'eau, de la température de l'eau et de l'air, de la circulation d'air et de la turbidité de l'eau (Environnement Canada et Santé Canada, 2001). La dose d'exposition peut varier également en fonction de l'intensité de la respiration ainsi que de la durée et de la fréquence de pratique de l'activité.

Finalement, de très faibles teneurs en TCM ont été mesurées dans certains produits de consommation comme de l'encre, du caoutchouc et des adhésifs (Environnement Canada et Santé Canada, 2001).

Tout comme pour le TCM, la principale source d'exposition aux THM bromés est l'eau potable. Une contribution relative de l'eau potable de 80 % de l'exposition totale a été estimée par l'U.S. EPA dans le cas du DBCM (U.S. EPA, 2005). Cette estimation prend en compte l'ingestion d'eau et d'aliments, l'inhalation et le contact cutané inhérents à la prise d'une douche ou d'un bain de même que l'inhalation d'air extérieur. Par contre, la fréquentation des piscines intérieures ou des cuves thermales et l'utilisation de l'eau potable pour d'autres activités domestiques ne sont pas considérées dans ce calcul.

## 3 TOXICOCINÉTIQUE ET EFFETS SUR LA SANTÉ

### 3.1 TOXICOCINÉTIQUE

Les THM sont absorbés rapidement et facilement au niveau gastro-intestinal et pulmonaire. L'absorption peut également survenir par la voie cutanée (GSE, 2002; Santé Canada, 2006; OMS, 2006). Une fois absorbés, les THM se distribuent principalement dans les tissus adipeux, le foie et les reins (GSE, 2002).

Quelques études effectuées chez les animaux ont pu démontrer que le TCM traverse le placenta (OMS, 2005). Il a également été détecté dans le lait maternel prélevé chez des femmes habitant à proximité de secteurs industriels (Pellizari *et al.*, 1982, cités par Clement International Corp., 1994). Erikson *et al.* (1980), cités par Wallace (1997), ont mesuré dans le lait maternel des teneurs en TCM allant de 0,1 à 65 ng/L. Plus récemment, un groupe de chercheurs a analysé la concentration en chloroforme de huit échantillons de lait provenant de trois femmes de la région de Baltimore. La médiane des concentrations mesurées était de 0,55 ng/L (Kim, Halden et Buckley, 2007).

Lors d'une étude réalisée chez le lapin, du BDCM a été trouvé dans le placenta des lapines à des concentrations légèrement au-dessus de la limite de détection (Christian *et al.*, 2001b). Le DBCM et le BDCM ont respectivement été détectés dans le lait maternel d'humains et de rats, mais il s'agit de données limitées (Pellizzari *et al.*, 1982, cités par Wallace, 1997 et par Clement International Corp., 1994; U.S. EPA, 2005).

Les connaissances à ce jour suggèrent que les effets toxiques des THM seraient principalement associés aux métabolites. Le foie est connu comme étant l'organe le plus actif pour métaboliser le TCM. Le taux de métabolisme du TCM serait inférieur à celui des THM bromés (International Programme on Chemical Safety [IPCS], 2000; U.S. EPA, 2005). Les THM sont métabolisés par trois voies métaboliques (OMS, 2005). D'abord, l'oxydation par l'intermédiaire du cytochrome P450 (CYP450) mène à la formation de *dihalocarbonyls*, comme le phosgène, qui sont ensuite métabolisés en dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>). Ensuite, la voie réductrice mène à la formation de radicaux libres qui peuvent former des liens covalents avec des molécules comme les lipides tissulaires. Enfin, la voie dépendante du glutathion conduit à la formation d'intermédiaires mutagènes. Les deux dernières voies sont surtout actives chez les THM bromés plutôt que chez le TCM (la conjugaison au glutathion se produit seulement à des doses très élevées de TCM). Lorsque les THM sont administrés conjointement chez le rat, une augmentation de leur concentration sanguine est notée, comparativement à lorsqu'ils sont administrés séparément, ce qui pourrait suggérer une inhibition mutuelle de leur métabolisme dans le foie (Da Silva *et al.*, 2000).

Il est à noter qu'une induction du cytochrome P2E1 (CYP2E1), une isoforme du CYP450, pourrait survenir chez certaines personnes diabétiques dont le traitement à l'insuline est mal contrôlé. Également, l'éthanol augmenterait l'hépatotoxicité du TCM, ce qui signifie que les personnes consommant beaucoup d'alcool pourraient être plus à risque (U.S. EPA, 2005).

Finalement, les THM sont surtout éliminés par les poumons sous forme de CO<sub>2</sub>, de monoxyde de carbone (CO) et sous forme inchangée. La fraction de CO<sub>2</sub> éliminée varie en fonction de la dose et de l'espèce, et la demi-vie d'élimination varie de 0,5 à 3 heures. Les THM sont également éliminés, dans une plus faible proportion, dans les urines et les fèces ou féces (moins de 5 %) (U.S. EPA, 2005; OMS, 2005).

### 3.2 EFFETS CHEZ L'ANIMAL

Lors d'expositions aiguës aux THM chez l'animal, une dépression du système nerveux central et des manifestations cardiaques de même que des atteintes hépatiques et rénales ont été observées (GSE, 2002). Les études de durée sous-chronique ont aussi démontré, pour la plupart des THM, des effets sur le foie et les reins (ATSDR, 1997; National Toxicology Program [NTP], 1985, 1987, 1989b, 2006; U.S. EPA, 2005). Bien que les données soient plus limitées, les études animales d'exposition sous-chronique aux THM suggèrent également une atteinte au niveau de la thyroïde et des systèmes immunitaire, nerveux et hématologique. Il est à noter que le rat semble plus sensible que la souris aux effets des THM.

Plusieurs études ont eu trait aux effets des THM sur la reproduction et sur le développement, mais un lien de cause à effet n'a pas encore été clairement établi. Toutefois, le BDCM serait plus toxique que les autres THM. Parmi les effets observés, se trouvent une résorption de portée au complet (RPC), des anomalies osseuses, des retards dans la maturation sexuelle, une diminution de la sécrétion de progestérone et de l'hormone LH, une diminution de la vélocité des spermatozoïdes et une diminution du gain de poids corporel chez la mère (Bielmeier *et al.*, 2001; Bielmeier *et al.*, 2004; Christian *et al.*, 2001a; Christian *et al.*, 2001b; Christian *et al.*, 2002; Klinefelter *et al.*, 1995; Narotsky *et al.*, 1997; NTP, 1998; Ruddick, *et al.*, 1983).

Des effets cancérigènes ont été observés pour tous les THM à la suite d'expositions chroniques. Le TCM et le BDCM administrés par gavage dans l'huile de maïs ont causé, chez les rongeurs, des cancers du foie et des reins (NTP, 1987). Le BDCM semble avoir le potentiel cancérigène le plus élevé chez les rongeurs et il entraînerait l'apparition de tumeurs à des doses moins élevées et dans plus de sites que les autres THM (Santé Canada, 2006). Par contre, aucun signe de cancérogénicité n'est observé lorsque le BDCM est administré par l'eau potable (NTP, 2006). La nature du véhicule pourrait influencer la toxicité des THM chez l'animal (IPCS, 1994; Santé Canada, 2006), ce qui pourrait expliquer la différence entre les résultats des études où le THM a été administré par l'eau potable comparativement à ceux d'études où le THM a été administré dans l'huile de maïs. Dans le cas du BDCM, il faut souligner que les doses transmises par l'intermédiaire de l'eau potable étaient moindres que celles administrées dans l'huile de maïs, étant donné la solubilité et la palatabilité du contaminant dans l'eau potable. Le mode d'administration (gavage versus ingestion d'eau) ainsi que des facteurs alimentaires pourraient expliquer la différence entre les résultats de ces études.

Il est à noter que le BDCM et le TBM ont engendré la formation de tumeurs au gros intestin chez les rats, tandis que le DBCM a engendré la formation de tumeurs au foie chez les souris (NTP, 1985, 1987, 1989a). Le poids de la preuve suggère que le TCM serait un cancérigène à action épigénétique, tandis que les THM bromés seraient considérés comme de faibles mutagènes de par leur conjugaison à la voie dépendante du glutathion (IPCS, 2000). Cependant, leur mécanisme d'action est encore mal compris.

### **3.3 EFFETS CHEZ L'HUMAIN**

Il y a peu d'études concernant les effets systémiques des THM sur la santé humaine. Les données disponibles proviennent le plus souvent de cas cliniques, bien que quelques études aient été réalisées en milieu de travail et auprès de nageurs de compétition (ATSDR, 1989, 1997, 2005). Pour ce qui est du BDCM et du DBCM, aucune donnée n'est disponible. Quant au TBM, il a été utilisé comme sédatif vers la fin du 19<sup>e</sup> siècle et au début du 20<sup>e</sup> siècle auprès d'enfants souffrant de coqueluche : quelques accidents impliquant une sévère dépression du système nerveux central ont été fatals ou quasi fatals. Enfin, des effets sur les systèmes hépatique, rénal, cardiaque, respiratoire, gastro-intestinal et nerveux ont été notés lors d'expositions au TCM par ingestion ou par inhalation. Dans le cas de l'inhalation, les effets sont surtout reliés à l'utilisation du TCM comme anesthésique.

Plusieurs études épidémiologiques ayant trait aux effets sur la reproduction et sur le développement traitent de l'exposition aux sous-produits de chloration, mais seulement quelques-unes se sont penchées plus spécifiquement sur l'exposition aux THM (Dodds *et al.*, 2004; Dodds et King, 2001; Fenster *et al.*, 2003; Infante-Rivard, 2004; King, *et al.*, 2000; Kramer *et al.*, 1992; Savitz *et al.*, 2005; Shaw *et al.*, 2003; Toledano *et al.*, 2005; Waller *et al.*, 1998; Windham *et al.*, 2003; Wright *et al.*, 2004). Certaines études concluent à la présence d'effets, tandis que d'autres concluent à leur absence. Toutefois, aucun lien causal ne peut encore être établi. L'association serait plus élevée pour le BDCM, mais certaines associations ont été suggérées pour le TCM (King *et al.*, 2000; Kramer *et al.*, 1992; Toledano *et al.*, 2005).

Des organismes reconnus s'accordent pour affirmer que les données disponibles jusqu'à maintenant sur les effets des sous-produits de chloration ne suffisent pas pour quantifier le risque, mais elles suffisent pour identifier le danger (Santé Canada, 2006; U.S. EPA, 2006; OMS, 2005).

Trois principales catégories d'effets sur le développement sont rapportées : 1) avortement spontané, mort fœtale tardive et accouchement prématuré; 2) faible poids à la naissance et retard de croissance ainsi que 3) anomalies congénitales (ex. : tube neurologique ou système cardiaque). Des altérations du cycle menstruel ou de la qualité du sperme ont été mentionnées comme effets sur la reproduction.

Selon une revue de la littérature, des biais et des incertitudes peuvent interférer avec les résultats, tels des facteurs confondants non considérés (ex. : cigarette, exposition à d'autres sous-produits de désinfection) ou des erreurs de classification de l'exposition (ex. : variation spatiale et temporelle des contaminants, migration des participants à l'étude) (Reif *et al.*, 1996).

Des études épidémiologiques ont permis d'examiner le lien entre l'ingestion d'eau chlorée et l'augmentation de l'incidence du cancer de l'intestin, de la vessie, du cerveau, du rectum et du pancréas (U.S. EPA, 2005). Au regard des données épidémiologiques, les études portant sur le cancer de la vessie présentent la plus forte association entre l'augmentation de l'incidence de cancers et l'exposition à l'eau potable chlorée de surface (U.S. EPA, 1998a). Dans une moindre mesure, d'autres études ont soulevé une possible association avec l'incidence du cancer du rectum (U.S. EPA, 2005).

Enfin, selon une étude cas-témoin réalisée auprès d'enfants québécois de 0 à 9 ans, le risque de développer une leucémie aiguë lymphoblastique serait légèrement plus important chez les sujets dont l'exposition postnatale cumulée aux THM totaux et au TCM se situe au-delà du 95<sup>e</sup> percentile (c'est-à-dire 181,7 µg/L/jour pour les THM totaux et 28,5 µg/L/jour pour le TCM) (Infante-Rivard *et al.*, 2001).



## 4 MÉTHODOLOGIE

Deux méthodologies ont été employées afin de déterminer le niveau de THM dans l'eau potable pouvant être accepté trimestriellement sans qu'il y ait d'effet sur la santé des consommateurs.

La première méthode employée s'appuie sur la démarche présentée dans l'*Étude exploratoire* (Valcke, 2006). Brièvement, cette démarche vise à l'établissement de critères relatifs aux contaminants chimiques de l'eau potable pour une période maximale d'un an. Les critères sont déterminés pour la population générale et la population sensible selon trois approches, soit à partir des MRL de l'ATSDR et des HA de l'U.S. EPA ainsi que par détermination d'une marge d'exposition.

La seconde méthode employée repose sur la démarche générale proposée dans les *Lignes directrices pour la réalisation des évaluations du risque toxicologique à la santé humaine dans le cadre de la procédure d'évaluation et d'examen des impacts sur l'environnement et de l'examen des projets de réhabilitation de terrains contaminés (Lignes directrices)* du ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec (MSSS, 2002). Cette démarche vise à estimer, à l'aide d'algorithmes établis, les doses absorbées et le risque pour la santé humaine associés à chacune des voies d'exposition aux THM, en fonction de la concentration de ces composés dans l'eau. À l'aide d'une approche de rétrocalculs, il est possible de déterminer la concentration maximale de chaque composé THM dans l'eau du robinet, concentration en deçà de laquelle il n'y a pas d'effet sur la santé dans le cas d'un scénario d'exposition donné.

Ces deux méthodologies de même que leurs résultats sont présentés en détail aux chapitres 5 et 6.



## 5 DÉTERMINATION DE CONCENTRATIONS SEUILS SOUS-CHRONIQUES POUR LES THM D'APRÈS L'ÉTUDE EXPLORATOIRE DE L'INSPQ

La démarche suggérée dans l'*Étude exploratoire* en vue de définir des concentrations seuils sous-chroniques pour l'eau potable consiste, dans un premier temps, à se servir des valeurs toxicologiques de référence (VTR) déjà fixées par des organismes reconnus pour une exposition de durée intermédiaire (Valcke, 2006).

Le recours aux MRL à moyen terme de l'ATSDR est recommandé. Les MRL sont des estimations de l'exposition maximale quotidienne potentielle d'un humain, d'une durée déterminée, à une substance susceptible d'être dangereuse sans qu'il y ait un autre risque potentiel d'effet indésirable que le cancer sur la santé. Lorsque les données scientifiques le permettent, les MRL sont calculés pour une exposition aiguë (1 à 14 jours), intermédiaire (> 14 à 364 jours) et chronique (365 jours et plus), et ce, pour les voies d'ingestion et d'inhalation. Les MRL ne sont pas dérivés pour une exposition cutanée, puisqu'aucune méthode appropriée n'a encore été développée pour cette voie.

L'*Étude exploratoire* suggère de calculer, à partir du MRL, un critère sous-chronique propre à la population générale et aux individus les plus sensibles de cette population (enfants, personnes âgées ou femmes enceintes par exemple). Selon l'*Étude exploratoire*, la population générale est représentée par un adulte moyen de 70 kg, qui ingère 2 L d'eau potable par jour, alors que la population sensible est représentée par un enfant de 10 kg, qui ingère 1 L d'eau par jour. Le poids corporel et le taux d'ingestion d'eau potable de l'adulte peuvent toutefois être ajustés en fonction des valeurs proposées dans les *Lignes directrices – 2<sup>e</sup> édition* (MSSS, 2010). Les valeurs déterministes retenues pour le poids corporel et le taux d'ingestion d'eau potable d'un adulte moyen sont respectivement de 74,55 kg et de 1,9 L d'eau par jour. Quant à l'enfant de 10 kg, il est inclus dans la classe d'âge des tout-petits (0,5 à 5 ans) d'après les *Lignes directrices – 2<sup>e</sup> édition* (MSSS, 2010). La valeur déterministe du taux d'ingestion d'eau suggérée pour cette classe est de 910 ml par jour. Considérant le fait qu'un enfant de 10 kg serait, selon les courbes de croissance, âgé de 1 à 2 ans, le taux d'ingestion de la classe d'âge des tout-petits demeure conservateur, malgré le fait qu'il soit légèrement inférieur au taux d'ingestion de 1 L considéré par les organismes de santé. Comme les THM sont des substances volatiles, un apport quotidien par ingestion d'eau potable de 10 % du MRL est recommandé afin de tenir compte des autres sources d'exposition.

Les critères sous-chroniques relatifs à la population générale et à la population sensible dérivés du MRL sont obtenus à partir de l'équation 1.

**Équation 1**

$$C = \frac{\text{MRL} \times \text{PC}}{\text{Ing}} \times 10 \%$$

Où :

C : Concentration seuil sous-chronique (mg/L)

MRL : *Minimal Risk Level* sous-chronique pour la voie orale (mg/kg-jour)

PC : Poids corporel (kg)

10 % : Facteur tenant compte des autres sources d'exposition que l'eau potable

Ing : Taux d'ingestion (L/j)

Lorsque le MRL à moyen terme d'une substance n'est pas disponible, il est alors suggéré de se référer aux HA à long terme de l'U.S. EPA. Les HA sont des concentrations seuils (mg/L) déterminées aux États-Unis dans le contexte de la gestion des dépassements de normes dans l'eau potable. Fondés sur d'autres effets que le cancer, les HA sont définis pour différentes durées d'exposition (1 jour, 10 jours, long terme<sup>2</sup> et durée de la vie<sup>3</sup>), et ce, pour la population générale et pour la population sensible. L'adulte moyen de 70 kg, qui ingère 2 L d'eau potable par jour, représente la population générale, tandis qu'un enfant de 10 kg, qui ingère 1 L d'eau par jour, représente la population sensible. Les HA sont établis en tenant compte du fait que la dose d'exposition provient entièrement de l'eau potable. Parmi les HA déterminés, le HA à long terme est celui à retenir dans le contexte de la présente démarche visant à définir une concentration seuil pour une exposition comprise entre un trimestre et moins d'un an.

En l'absence d'un MRL ou d'un HA jugé approprié pour une exposition sous-chronique, il est proposé de déterminer un critère sous-chronique pour l'eau potable par détermination d'une marge d'exposition. Cette démarche consiste à définir un critère qui génère une exposition maximale garantissant une marge d'exposition considérée comme suffisante pour protéger la population.

Dans le cas des THM, il n'existe aucune VTR sous-chronique relative aux THM totaux. Par contre, un MRL sous-chronique a été établi pour le TCM et le TBM (ATSDR, 1997, 2005). De plus, il existe des HA à long terme pour tous les THM (Clement International Corp., 1994; U.S. EPA, 2005).

---

<sup>2</sup> Selon l'IRIS (2009), une exposition à long terme correspond jusqu'à 10 % de la durée de la vie. L'exposition à long terme est de 7 ans pour l'humain considérant une durée de vie de 70 ans.

<sup>3</sup> La durée de vie considérée pour l'humain est de 70 ans.

## 5.1 COMPARAISON DU HA ET DE LA CONCENTRATION SEUIL SOUS-CHRONIQUE ESTIMÉE À PARTIR D'UN MRL

### 5.1.1 Chloroforme (TCM)

Le MRL à moyen terme du TCM pour une exposition par voie orale est de 0,1 mg/kg-jour (ATSDR, 1997). Ce MRL est établi selon les résultats d'une étude réalisée chez des chiens beagles ayant reçu des doses de 0, 15 ou 30 mg/kg-jour de TCM dans de la pâte dentifrice, 6 jours par semaine durant 7,5 ans (Heywood *et al.*, 1979). L'effet critique retenu est l'augmentation significative de la transaminase glutamique pyruvique sérique (SGPT), une enzyme indiquant des lésions hépatiques, à partir de la 6<sup>e</sup> semaine au sein du groupe exposé à une dose de 30 mg/kg-jour. L'ATSDR a fixé un NOAEL (*No Observed Adverse Effect Level*) de 15 mg/kg-jour (ajusté à 12,9 pour une exposition continue) et l'a divisé par un facteur d'incertitude de 100, soit 10 pour la variabilité individuelle et 10 pour l'extrapolation des résultats de l'animal à l'humain.

À partir de l'équation 1, la concentration seuil pour une exposition sous-chronique calculée à partir du MRL est de 0,350 mg/L pour la population générale et de 0,100 mg/L pour la population sensible.

L'étude de Heywood *et al.* (1979) a aussi été retenue par l'U.S. EPA dans la détermination du HA à long terme. Un LOAEL (*Lowest Observed Adverse Effect Level*) est fixé à 15 mg/kg-jour; à cette dose, une augmentation significative de la SGPT a été notée à partir de la 130<sup>e</sup> semaine. L'augmentation de l'incidence et de la gravité des kystes graisseux au foie, observée chez les chiens exposés à la dose la plus faible par rapport à celle notée chez les chiens du groupe témoin, a aussi justifié ce choix (Clement International Corp., 1994; U.S. EPA, 2001). À cette dose repère est appliqué un facteur d'incertitude de 1 000, soit un facteur de 10 pour la variabilité individuelle, un second facteur de 10 pour l'extrapolation des résultats de l'animal à l'humain et un dernier facteur de 10 pour l'utilisation d'un LOAEL plutôt que d'un NOAEL. La VTR obtenue est de 0,01 mg/kg-jour; elle est donc dix fois plus faible que le MRL sous-chronique de l'ATSDR. Quant au HA estimé pour la population générale, il est de 0,350 mg/L, tandis que celui estimé pour la population sensible est de 0,100 mg/L.

### 5.1.2 Bromodichlorométhane (BDCM)

L'ATSDR ne propose pas de MRL pour une exposition sous-chronique au BDCM. Toutefois, des MRL pour une exposition aiguë et chronique ont été définis pour la voie orale. Le MRL aigu est fixé à 0,037 mg/kg-jour d'après les effets au niveau hépatique notés dans l'étude de Condie *et al.* (1983), alors que le MRL chronique est établi à 0,018 mg/kg-jour selon des effets sur les reins observés lors d'une étude du National Toxicology Program (1987).

Le HA du BDCM est de 2 mg/L pour la population générale et de 0,600 mg/L pour la population sensible. L'établissement de ce critère est fondé sur une étude ayant trait au développement réalisée chez des rats auxquels des doses de 0, 2,2, 18,4, 45 et 82 mg/kg-jour ont été administrées dans l'eau potable durant les jours 6 à 21 de la gestation (Christian *et al.*, 2001a). Un NOAEL de 18,4 mg/kg-jour a donc été retenu; ce NOAEL était

basé sur une réduction du poids corporel de la mère du 6<sup>e</sup> au 9<sup>e</sup> jour de la gestation. À partir de ce résultat, l'U.S. EPA a dérivé une BMDL<sub>10</sub> (*Benchmark Dose Low 10%*)<sup>4</sup> de 18 mg/kg-jour. Un facteur d'incertitude de 300 a été appliqué, soit 10 pour la variabilité individuelle, 10 pour la variabilité interspèce et 3 pour les effets possibles du DBCM sur la reproduction et sur le développement chez l'humain (U.S. EPA, 2005).

### 5.1.3 Dibromochlorométhane (DBCM)

L'ATSDR a considéré les études de durée intermédiaire réalisées chez l'animal, et un NOAEL ainsi qu'un LOAEL de respectivement 21 et 43 mg/kg-jour ont été retenus d'après les résultats d'une étude de treize semaines réalisée chez le rat (NTP, 1985). Toutefois, à partir de ces doses repères, le MRL intermédiaire estimé s'avère plus élevé que le MRL aigu. Conséquemment, l'ATSDR ne propose aucun MRL sous-chronique pour le DBCM. Les valeurs des MRL aigu et chronique pour la voie orale sont respectivement de 0,10 mg/kg-jour et de 0,09 mg/kg-jour d'après les études de Condie *et al.* (1983) et du NTP (1985). La différence entre ces deux MRL est minime. Ils sont établis d'après un LOAEL basé sur un effet hépatique auquel un facteur d'incertitude de 300 a été appliqué, soit 10 pour la transposition des données de l'animal à l'humain, 10 pour la variabilité chez l'humain et 3 pour l'utilisation d'un LOAEL minimal plutôt que d'un NOAEL.

L'U.S. EPA a déterminé pour le DBCM un HA de 0,600 mg/L pour la population générale et un HA de 0,200 mg/L pour la population sensible. L'étude retenue pour fixer ces critères a été réalisée chez des rats qui ont reçu des doses de 0, 15, 30, 60, 125 ou 250 mg/kg-jour par gavage à l'huile de maïs pendant treize semaines (NTP, 1985). L'effet critique observé est une vacuolisation des cellules hépatiques chez le mâle (NOAEL = 30 mg/kg-jour). L'U.S. EPA a calculé une BMDL<sub>10</sub> de 1,7 mg/kg-jour d'après les résultats obtenus. Une VTR de 0,017 mg/kg-jour a été obtenue en appliquant un facteur d'incertitude de 100 à la BMDL<sub>10</sub>, soit 10 pour la variabilité individuelle et 10 pour la variabilité interspèce (U.S. EPA, 2005).

### 5.1.4 Bromoforme (TBM)

Pour le TBM, un MRL sous-chronique de 0,2 mg/kg-jour (ATSDR, 2005) est estimé à partir d'une étude menée chez des rats. Ces derniers ont reçu, par gavage à l'huile de maïs, des doses de 0, 12, 25, 50, 100 ou 200 mg/kg-jour de TBM à une fréquence de cinq jours par semaine durant treize semaines (NTP, 1989b). L'effet critique est la vacuolisation des cellules hépatiques chez le mâle à 50 mg/kg-jour. L'ATSDR a déterminé un NOAEL de 18 mg/kg-jour pour une exposition continue et lui a appliqué un facteur d'incertitude de 100, soit 10 pour la variabilité individuelle et 10 pour l'extrapolation des résultats de l'animal à l'humain. Si on applique le MRL de 0,2 mg/kg-jour à l'équation 1, les concentrations seuils sous-chroniques obtenues pour la population générale et la population sensible sont respectivement de 0,700 mg/L et de 0,200 mg/L.

---

<sup>4</sup> La BMDL<sub>10</sub> est la limite inférieure de l'intervalle de confiance à 95 % de la dose qui entraîne une augmentation de 10 % de la réponse d'un effet critique par rapport à la réponse des animaux du groupe témoin. Elle est estimée à l'aide de modèles statistiques qui ajustent une courbe dose-réponse aux données expérimentales.

À partir de cette même étude, l'U.S. EPA a calculé une BMDL<sub>10</sub> de 2,6 mg/kg-jour, employée pour dériver le HA à long terme (U.S. EPA, 2005). Un facteur d'incertitude de 100, soit 10 pour la variabilité individuelle et 10 pour la variabilité interspèce, a été appliqué à la BMDL<sub>10</sub>. Le HA s'appliquant à la population générale est de 0,900 mg/L. Pour la population sensible, le HA obtenu est de 0,300 mg/L. Cette valeur est légèrement supérieure au HA de 10 jours établi seulement pour la population sensible. C'est pourquoi l'U.S. EPA a préféré la valeur du HA de 10 jours de 0,200 mg/L comme HA à long terme pour la population sensible.

## **5.2 ÉLABORATION D'UNE CONCENTRATION SEUIL SOUS-CHRONIQUE PAR DÉTERMINATION D'UNE MARGE D'EXPOSITION**

L'élaboration d'une concentration seuil pour une exposition sous-chronique sur la base de valeurs de référence proposées par d'autres organismes peut comporter certaines limites. Tout d'abord, les MRL ou les HA ne sont pas mis à jour régulièrement, et des données toxicologiques plus récentes peuvent être omises. Par exemple, les MRL du BDCM sont établis d'après une revue toxicologique de décembre 1989, qui n'a pas été mise à jour depuis (ATSDR, 1989). Ensuite, les facteurs d'incertitude auxquels ont recours les organismes sont des facteurs par défaut qui, dans certains cas, pourraient être modulés. Enfin, la contribution de l'ingestion d'eau potable à l'exposition totale de 100 %, utilisée par l'U.S. EPA pour les HA, et celle de 10 %, suggérée dans l'approche MRL, ne semblent pas refléter les données concernant les sources d'exposition aux THM.

Pour tenter de pallier ces limites, des concentrations seuils sous-chroniques pour chaque THM ont été définies par détermination d'une marge d'exposition comme il est décrit dans l'*Étude exploratoire* (Valcke, 2006). Cette démarche comporte cinq étapes : 1) la sélection d'effets critiques; 2) la détermination d'une dose repère; 3) l'application d'un facteur d'incertitude global; 4) le calcul de la concentration seuil sous-chronique; 5) l'application, au besoin, d'un facteur de sécurité supplémentaire pour le potentiel cancérigène.

### **5.2.1 Sélection d'effets critiques**

Ce choix est basé sur le ou les effets qu'il est plausible de voir apparaître à la suite d'une exposition sous-chronique. Les effets hépatiques et rénaux sont les effets systémiques les plus fréquemment observés au cours des études sous-chroniques. Les effets sur la reproduction et sur le développement ont également été considérés, puisqu'ils peuvent se révéler critiques dans le contexte d'une exposition d'un an.

### **5.2.2 Détermination de la dose repère**

Le choix de la dose repère pour la détermination d'une concentration seuil sous-chronique par marge d'exposition est établi d'après une revue détaillée des études de toxicité, relatives à une exposition sous-chronique, relevées dans la littérature scientifique. Les doses repères retenues sont présentées ci-dessous pour chacun des THM. D'autres études parmi les plus pertinentes, qui n'ont toutefois pas été retenues, sont présentées à l'annexe 2.

### TCM

Le LOAEL de 15 mg/kg-jour de l'étude de Heywood *et al.* (1979), relevé par l'U.S. EPA pour le HA à long terme, est retenu pour le TCM à titre de dose repère. Ce LOAEL de 15 mg/kg-jour est ajusté à 12,9 mg/kg-jour pour une exposition continue. Cette dose repère est retenue par d'autres organismes de santé reconnus, tels Santé Canada et l'OMS, pour l'établissement de leur critère pour l'eau potable. Il s'agit tout de même d'une valeur conservatrice, car, à cette dose, l'augmentation significative de la SGPT a été relevée à partir de la 130<sup>e</sup> semaine. Si la durée de la vie moyenne d'un beagle, qui est d'environ 12 ans, est prise en compte, le LOAEL est établi d'après une durée d'exposition légèrement supérieure à une durée d'exposition sous-chronique.

Des études plus représentatives d'une exposition sous-chronique pourraient être retenues dans l'établissement de la dose repère pour le TCM, telles les études de trois semaines de Larson *et al.* (1994a, 1994b, 1995a et 1995b) (voir l'annexe 2). Cependant, une approche prudente a été retenue, et le LOAEL de l'étude de Heywood *et al.* (1979) constitue la dose repère la plus sécuritaire. Pour la même raison, le NOAEL de 15 mg/kg-jour de l'ATSDR, établi à partir d'une augmentation significative de la SGPT à 30 mg/kg-jour à la 6<sup>e</sup> semaine (Heywood *et al.*, 1979), n'est pas retenu.

Il est aussi pertinent de préciser, qu'à partir de l'étude de Heywood *et al.* (1979), l'U.S. EPA a calculé une BMDL<sub>10</sub> de 1,0 mg/kg-jour afin d'établir une VTR chronique pour la voie orale (U.S. EPA, 2001). La BMDL<sub>10</sub> comporte certains avantages par comparaison avec le NOAEL ou le LOAEL. Son utilisation peut donc s'avérer préférable dans certains cas. Par exemple, la valeur du NOAEL (ou du LOAEL) est limitée au choix des doses à l'étude et elle tend à augmenter lorsque la taille de l'échantillon est faible. En revanche, la BMDL<sub>10</sub> est influencée par l'allure de la courbe dose-réponse, donc par l'ensemble des doses testées. De plus, elle est moins dépendante du protocole expérimental. (Filipsson *et al.*, 2003; Gephart *et al.*, 2001; Sand *et al.*, 2008).

Habituellement, la BMDL<sub>10</sub> se situe près du NOAEL/LOAEL (Filipsson *et al.*, 2003). Or, la valeur de 1,0 mg/kg-jour calculée par l'U.S. EPA est environ treize fois plus faible que le LOAEL correspondant à la plus petite dose testée. De même, selon Filipsson *et al.* (2003), la BMDL<sub>10</sub> ne devrait pas être extrapolée à des doses plus faibles que celles qui ont été testées. En effet, presque n'importe quelle relation dose-réponse pourrait être obtenue au-dessous de la première dose expérimentale, et ce, même si les analyses statistiques montrent un bon degré de concordance avec l'ensemble des doses. À ce propos, les auteurs de l'étude relatent un exemple où les valeurs des BMDL<sub>10</sub>, calculées d'après deux courbes différentes, varient d'un facteur de 22. Ils indiquent que, pour ce cas, l'utilisation de la BMDL<sub>10</sub> n'est pas recommandée. Pour cette raison, la BMDL<sub>10</sub> de l'U.S. EPA n'a pas été retenue en tant que dose repère.

### BDCM

La dose repère sélectionnée dans le cas du BDCM est de 18 mg/kg-jour. Cette valeur est utilisée afin de dériver le HA à long terme pour la population générale et la population sensible. Elle provient de la BMDL<sub>10</sub> de l'U.S. EPA fondée sur la réduction du poids corporel maternel chez le rat (Christian *et al.*, 2001a). Cette BMDL<sub>10</sub> se situe dans l'intervalle des



doses expérimentales. Dans ce contexte, son utilisation est préférée à celle du NOAEL (Filipsson *et al.*, 2003). De plus, il est à noter que l'U.S. EPA a également établi son HA de 10 jours d'après une BMDL<sub>10</sub> de 18 mg/kg-jour (NOAEL = 9 mg/kg-jour), sur la base de nécroses observées au niveau des cellules hépatiques de rats qui ont reçu durant 35 jours des doses de 9, 38 et 67 mg/kg-jour de BDCM dans de l'eau potable (NTP, 1998; U.S. EPA, 2005). Cette étude est de plus courte durée que les études sous-chroniques habituelles, et l'effet observé semble plus sensible que d'autres effets systémiques notés lors d'études de plus longue durée.

#### *DBCM*

La dose repère retenue pour le DBCM est un NOAEL de 17 mg/kg-jour basé sur l'absence de toxicité au foie et sur des effets sur le développement observés dans l'étude de Borzelleca et Carchman (1982). Dans cette étude multigénérationnelle réalisée chez les souris, le DBCM a été administré par voie orale dans l'eau potable. Des doses de 0, 17, 171 ou 685 mg/kg-jour ont été administrées durant 25 à 27 semaines environ (incluant la période de préaccouplement, d'accouplement, de gestation et de lactation). Au cours de l'étude, des effets hépatiques, telles une décoloration, une accumulation de graisses et des lésions, ont été observés. À partir de ces résultats, un LOAEL de 17 mg/kg-jour a été déterminé par l'U.S. EPA, qui considère toutefois que les effets notés à cette dose sont marginaux. Santé Canada a, de son côté, établi un NOAEL de 17 mg/kg-jour fondé sur l'absence de toxicité maternelle à cette dose.

Toujours à partir des résultats de Borzelleca et Carchman (1982), l'U.S. EPA a établi un LOAEL de 17 mg/kg-jour d'après une légère diminution du poids corporel postnatal d'un groupe de la deuxième génération. Cependant, cet effet a également été considéré comme marginal. Santé Canada a retenu un NOAEL de 17 mg/kg-jour compte tenu de l'absence de toxicité chez le fœtus. Le NOAEL de 17 mg/kg-jour est donc retenu, d'autant plus que le mode d'administration par l'eau potable est plus représentatif de l'exposition humaine aux THM par comparaison avec d'autres études utilisant l'huile de maïs à titre de véhicule.

#### *TBM*

La dose repère pour le TBM est un NOAEL de 25 mg/kg-jour ajusté à 18 mg/kg-jour pour une exposition continue. Ce NOAEL est déterminé à partir d'une vacuolisation des cellules hépatiques observée chez le rat exposé à 0, 12, 25, 50, 100 ou 200 mg/kg-jour de TBM durant treize semaines (NTP, 1989b). Il s'agit de la dose repère retenue par l'ATSDR dans la détermination du MRL sous-chronique de ce THM. L'U.S. EPA a également choisi cette étude pour définir le HA à long terme, mais a plutôt employé comme dose repère une BMDL<sub>10</sub> de 2,6 mg/kg-jour qu'elle a calculée. En revanche, le NOAEL est préféré à la BMDL<sub>10</sub> parce que cette dernière a été extrapolée à une dose inférieure aux doses expérimentales (Filipsson *et al.*, 2003).

### 5.2.3 Application d'un facteur d'incertitude global

Le facteur d'incertitude global est le produit de plusieurs facteurs d'incertitude (Valcke, 2006). Tout d'abord, un facteur est retenu pour tenir compte de la variabilité entre les individus. Un facteur de 10 est recommandé lorsque la dose repère n'a pas été déterminée chez une population sensible. Cela est le cas pour tous les THM, à l'exception du BDCM pour lequel la dose repère a été fixée selon des effets observés sur les rattes saines et gestantes. Le facteur de 10 est tout de même conservé dans ce cas-ci par mesure de prudence. À la même dose repère, l'U.S. EPA applique également un facteur de 10 pour la variabilité intraespèce (U.S. EPA, 2005).

L'extrapolation de l'animal à l'humain constitue une autre incertitude qui se divise en deux composantes, soit une pour les différences toxicodynamiques et une autre pour les différences toxicocinétiques. Pour ce qui est de l'aspect toxicodynamique, un facteur de 2,5 s'applique, car il n'y a pas d'indication claire selon laquelle l'humain est plus sensible ou moins sensible que les animaux aux effets des THM. Pour ce qui est de l'aspect toxicocinétique, les données disponibles ne permettent pas de juger si la cinétique des animaux les rend plus sensibles ou moins sensibles que les humains aux effets des THM. Comme il est décrit dans l'*Étude exploratoire* (Valcke, 2006), lorsque le métabolite engendre des effets toxiques, comme cela est le cas pour les THM, les animaux seraient plus sensibles, car leur vitesse métabolique est plus élevée que celle de l'humain. Par contre, cette hypothèse est valide seulement si les vitesses d'élimination sont comparables entre les deux espèces, ce qui est difficile à évaluer dans le cas des trihalométhanes. En conséquence, le facteur d'incertitude toxicocinétique ( $FI_{\text{tox-cin}}$ ) est calculé d'après l'équation 2 où  $PC_H$  est le poids corporel d'un adulte moyen (70 kg) et  $PC_A$  est le poids corporel moyen d'un animal (Valcke, 2006).

**Équation 2**

$$FI_{\text{tox-cin}} = \frac{1}{(PC_H/PC_A)^{-1/4}}$$

Pour le TCM, un facteur d'incertitude toxicocinétique de 1,6 est calculé en tenant compte d'un poids corporel de 10 kg pour le beagle (Institutional Animal Care and Use Committee, 2004). Les doses repères des autres THM proviennent d'études réalisées chez le rat (0,25 kg), et le facteur obtenu est de 4 selon Valcke (2006).

Ensuite, un facteur d'incertitude de 10 est associé à l'utilisation d'un LOAEL plutôt que d'un NOAEL comme dose repère. Parmi les doses repères retenues, seule celle du TCM est établie d'après un LOAEL, et, conséquemment, un facteur de 10 lui est appliqué.

Le dernier facteur d'incertitude concerne la qualité de la base de données toxicologiques. Il est notamment suggéré d'appliquer un facteur d'incertitude en l'absence de données sur la neurotoxicité aiguë, le développement prénatal ou la neurotoxicité développementale. Bien que les données relatives aux THM soient dans certains cas limitées, elles sont disponibles pour chaque type d'étude (ATSDR, 1989, 1997, 2005). Par conséquent, un facteur d'incertitude de 1 a été attribué à chacun des composés THM.

**Tableau 1 Facteurs d'incertitude appliqués aux doses repères retenues pour chaque THM**

THM	Variabilité individuelle	Extrapolation animal/humain		Utilisation d'un LOAEL	Qualité de la base de données	FI <sup>a</sup>
		Toxicodynamique	Toxicocinétique			
TCM	10	2,5	1,6	10	1	400
BDCM	10	2,5	4	1	1	100
DBCM	10	2,5	4	1	1	100
TBM	10	2,5	4	1	1	100

<sup>a</sup> Facteur d'incertitude global.

### 5.2.4 Calcul de la concentration seuil pour une exposition sous-chronique

La dose journalière admissible (DJA) est la dose maximale qui n'entraîne pas d'effet néfaste sur la santé d'un individu pour une durée d'exposition donnée. Elle est obtenue en divisant la dose repère (DR) par le facteur d'incertitude global (FI). Une fraction d'absorption de 100 % pour la voie d'ingestion est prise en compte dans la détermination de la DJA.

Comme l'exposition aux THM peut se produire par l'entremise de plusieurs sources et que le présent travail vise à établir un critère applicable à l'eau potable, la contribution relative de l'eau potable à la dose journalière totale absorbée par l'ensemble des sources d'exposition (DJT) est appliquée à la DJA. Bien que l'information soit limitée quant à l'exposition par l'intermédiaire des aliments, des produits de consommation, des eaux intérieures de baignade ou des cuves thermales, la contribution relative de l'eau potable à la DJT du TCM et du BDCM a été estimée à 80 % par Santé Canada (2006) et par l'U.S. EPA (2005). Ce pourcentage a donc été retenu pour tous les composés THM.

Le résultat du produit entre la DJA et la contribution relative de l'eau potable à la DJT est la dose journalière admissible pour une exposition par l'eau potable (DJAeau). À partir de la DJAeau, il est possible d'estimer les concentrations seuils pour la population générale et la population sensible en fonction du poids corporel et du taux d'ingestion. Les concentrations seuils sécuritaires pour une exposition sous-chronique sont calculées d'après les équations 3, 4 et 5. La valeur retenue pour les paramètres ainsi que le résultat des calculs sont présentés dans le tableau 4.

**Équation 3** Erreur ! Signet non défini.  $DJA = \frac{DR}{FI}$

DJA : Dose journalière admissible (mg/kg-jour)

DR : Dose repère (mg/kg-jour)

FI : Facteur d'incertitude global (sans unité)

**Équation 4**  $DJA_{\text{eau}} = DJA \times CR$

DJA<sub>eau</sub> : Dose journalière admissible pour une exposition orale par l'eau potable (mg/kg-jour)

DJA : Dose journalière admissible (mg/kg-jour)

CR : Contribution relative de l'eau à la DJT (sans unité)

**Équation 5**  $C = DJA_{\text{eau}} \times \frac{PC}{Ing}$

C : Concentration seuil sous-chronique (mg/L)

PC : Poids corporel (kg)

Ing : Taux d'ingestion (Leq/j)

De façon à prendre en compte l'exposition multivoie à l'eau potable, le taux d'ingestion est exprimé en litre équivalent ingestion d'eau par jour (Leq/j). En d'autres mots, la dose absorbée par voie respiratoire et par contact cutané est transformée en un nombre de litres d'eau qu'un individu devrait ingérer pour être exposé à une même dose absorbée par voie orale. Des auteurs ont estimé, à l'aide de modèles PBPK (*Physiologically Based Pharmacokinetic*), le nombre de Leq pour certaines activités impliquant l'usage domestique d'eau potable. Krishnan et Carrier (2008a) ont conçu pour le TCM un modèle PBPK qui tient compte uniquement de l'inhalation et du contact cutané pour une douche de 10 minutes ou un bain de 30 minutes. Pour un adulte qui boit 2 L d'eau par jour, le taux est de 2,85 Leq/j en ce qui concerne le scénario de la douche, tandis qu'il est de 4,61 Leq/j pour ce qui est du scénario du bain. Haddad *et al.* (2006) ont également estimé l'absorption de THM à l'aide d'un modèle PBPK. Les doses absorbées en équivalent ingestion d'eau ont été modélisées pour l'exposition à l'eau de la douche et pour l'inhalation d'air intérieur résultant de l'utilisation de l'eau à d'autres fins dans la maison. Deux scénarios d'exposition ont été étudiés par Haddad *et al.* (2006), soit une douche de 10 minutes et deux douches de 15 minutes. Selon les auteurs, leur propre modèle est linéaire pour des concentrations en THM dans l'eau allant jusqu'à 200 mg/L, ce qui suppose que les taux d'ingestion varieront peu sous cette concentration.

Dans le cadre du présent travail, les données de Haddad *et al.* (2006) pour le scénario d'une douche de 10 minutes sont retenues pour l'estimation de la concentration seuil sous-chronique, puisque la durée de la douche se rapproche des durées observées en moyenne en 2005 dans plusieurs sous-groupes de la population américaine (Haddad *et al.*, 2006). Le scénario de deux douches de 15 minutes par jour de Haddad *et al.* (2006) de même que le bain de 30 minutes de Krishnan et Carrier (2008a) apparaissent moins représentatifs des habitudes d'utilisation de l'eau de la population générale du Québec. Parmi les scénarios prenant en compte une douche de 10 minutes, les résultats de Haddad *et al.* (2006) ont été préférés à ceux de Krishnan et Carrier (2008a) du fait qu'ils considèrent l'inhalation de

vapeurs inhérente à d'autres usages de l'eau potable à l'intérieur de la maison. Les doses totales absorbées de Haddad *et al.* (2006) pour l'adulte ont été ajustées en fonction de la valeur déterministe du taux d'ingestion d'eau, soit 1 907 ml/j; cette valeur est suggérée dans les *Lignes directrices – 2<sup>e</sup> édition* du MSSS (2010). Les taux d'ingestion en litre équivalent du modèle PBPK de Haddad *et al.* (2006) sont présentés dans le tableau 2.

Pour la population sensible ciblée, soit un enfant de 10 kg, aucune dose absorbée, en litre équivalent d'eau par jour, n'a été déterminée dans la littérature. Krishnan et Carrier (2008a) ont modélisé l'absorption de TCM, consécutive à l'inhalation d'eau et au contact cutané avec cette dernière, lors d'un bain de 30 minutes de non-adultes plus âgés toutefois que la population sensible ciblée dans le présent travail. Selon leurs résultats, les litres équivalents d'eau ingérés sont respectivement de 1,45, 1,79 et 2,14 Leq pour les enfants de 6 et de 10 ans et pour les adolescents de 14 ans. Finalement, à partir du modèle PBPK mis au point par Haddad *et al.* (2006), les doses quotidiennes absorbées en équivalent ingestion ont été calculées par Tardif<sup>5</sup> pour un enfant d'environ 10 kg (9,17 kg) exposé aux THM par voie cutanée et par inhalation lors de la prise d'une douche de 10 minutes et par inhalation d'air à l'intérieur de la maison. Ces résultats, indiqués dans le tableau 3, sont retenus pour l'estimation de la concentration sous-chronique seuil relative à la population sensible. La valeur déterministe de 910 ml d'eau ingérés par jour, suggérée dans les *Lignes directrices – 2<sup>e</sup> édition* (MSSS, 2010) pour la classe d'âge des 0,5 à 5 ans, est retenue pour les calculs.

**Tableau 2 Doses absorbées, en litre équivalent d'eau par jour, par un adulte (70 kg) d'après le modèle PBPK de Haddad *et al.* (2006) lors d'une douche de 10 minutes**

	Doses absorbées en litre équivalent d'eau par jour			
	TCM	BDCM	DBC	TBM
<b>Douche – Contact cutané</b>	0,480	0,540	0,599	0,630
<b>Douche – Inhalation de l'eau</b>	0,570	0,591	0,587	0,572
<b>Inhalation de l'air de la maison</b>	0,458	0,475	0,472	0,459
<b>Ingestion d'eau</b>	1,907	1,907	1,907	1,907
<b>Total</b>	3,415	3,513	3,565	3,568

<sup>5</sup> Robert Tardif, Département de santé environnementale et santé au travail, Université de Montréal (Québec, Canada), communication personnelle, 18 décembre 2008.

**Tableau 3 Doses absorbées, en litre équivalent d'eau par jour, par un enfant (9,17 kg) d'après le modèle PBPK de Haddad *et al.* (2006) lors d'une douche de 10 minutes**

	Doses absorbées en litre équivalent d'eau par jour			
	TCM	BDCM	DBCM	TBM
Douche – Contact cutané	0,122	0,137	0,152	0,159
Douche – Inhalation de l'eau	0,133	0,138	0,137	0,133
Inhalation de l'air de la maison	0,105	0,109	0,109	0,106
Ingestion d'eau	0,910	0,910	0,910	0,910
<b>Total</b>	<b>1,270</b>	<b>1,294</b>	<b>1,308</b>	<b>1,308</b>

**Tableau 4 Concentrations sous-chroniques seuils de THM dans l'eau potable dérivées selon l'approche par détermination d'une marge d'exposition**

THM	Dose repère (mg/kg-jour)	FI <sup>a</sup>	Contribution de l'eau potable (%)	DJA <sub>eau</sub> (mg/kg-jour)	Poids corporel (kg)	Taux d'ingestion (Leq/j)	Critère (µg/L)
TCM	12,9 (LOAEL)	400	80	0,026	74,55 (G) <sup>b</sup> 9,17 (S) <sup>c</sup>	3,42 (G) 1,27 (S)	562 (G) 186 (S)
BDCM	18 (BMDL <sub>10</sub> )	100		0,144		3,51 (G) 1,29 (S)	3 058 (G) 1 024 (S)
DBCM	17 (NOAEL)	100		0,136		3,57 (G) 1,31 (S)	2 840 (G) 952 (S)
TBM	18 (NOAEL)	100		0,144		3,57 (G) 1,31 (S)	3 007 (G) 1 008 (S)

<sup>a</sup> Facteur d'incertitude global.

<sup>b</sup> Population générale.

<sup>c</sup> Population sensible.

### 5.2.5 Prise en compte du potentiel cancérigène

La prise en compte du potentiel cancérigène permet de s'assurer qu'une exposition à la concentration seuil durant une durée d'exposition sous-chronique n'engendre pas un risque additionnel de cancer qui soit inacceptable sur toute la durée de la vie (Valcke, 2006). Si cela est le cas, un facteur de sécurité pourrait être appliqué aux concentrations seuils sous-chroniques calculées. L'équation 6 est utilisée afin d'estimer la dose d'exposition journalière additionnelle sur toute la durée de la vie attribuable à une exposition trimestrielle (approximativement 91 jours) à la concentration sous-chronique seuil déterminée pour les THM.

**Équation 6** 
$$DJ_{\text{vie}} = \frac{(((C_{\text{gen}}] - N) \times 1,9L/j \times 91j) / 74,55 \text{ kg})}{70 \text{ ans} \times 365 \text{ j/an}}$$

$DJ_{\text{vie}}$  : Dose d'exposition journalière additionnelle sur toute la durée de la vie (mg/kg-jour)

$C_{\text{gen}}$  : Concentration seuil sous-chronique pour la population générale (mg/L)

$N$  : Norme pour les effets chroniques (mg/L)

La  $DJ_{\text{vie}}$  est ensuite multipliée par un risque unitaire (RU) pour la voie orale afin de calculer le risque additionnel de cancer sur la durée de la vie ( $R_{\text{vie}}$ ). Selon l'approche de Valcke (2006), dans le cas où une substance n'aurait pas de risque unitaire déterminé, un facteur de 10 pourrait être appliqué par défaut aux substances classées minimalement par l'U.S. EPA dans le groupe B2 (c'est-à-dire, cancérigène probable pour l'homme). La valeur guide d'intervention pour un excès de risque de cancer est de  $1 \times 10^{-6}$  selon les *Lignes directrices* du MSSS (2002). Pour un risque additionnel sur la durée de la vie supérieur à cet ordre de grandeur, un facteur de 10 sera comptabilisé pour le potentiel cancérigène.

**Équation 7** 
$$R_{\text{vie}} = DJ_{\text{vie}} \times RU$$

$R_{\text{vie}}$  : Risque additionnel de cancer sur la durée de la vie (sans unité)

$DJ_{\text{vie}}$  : Dose d'exposition journalière répartie sur la durée de la vie (mg/kg-jour)

$RU$  : Risque unitaire par voie orale (mg/kg-jour)<sup>-1</sup>

### TCM

Dans le cas du TCM, aucun risque unitaire n'a été dérivé par l'U.S. EPA étant donné que l'effet critique retenu est une cytotoxicité et que la VTR est considérée comme suffisamment conservatrice pour ce qui est des effets cancérigènes (U.S. EPA, 2001). En effet, l'U.S. EPA considère que le TCM n'est pas un agent cancérigène à action génotoxique et que la cancérogénicité liée au TCM serait plutôt secondaire à la cytotoxicité et à l'hyperplasie régénérative des cellules du foie et des reins, soit des effets avec seuil. L'OMS et Santé Canada n'ont pas non plus estimé de risque unitaire (Santé Canada, 2006; OMS, 2005).

Selon l'approche de Valcke (2006), un facteur de 10 devrait s'appliquer, puisque le TCM est classé dans le groupe B2 quant à son potentiel cancérigène. En revanche, l'U.S. EPA classe le TCM dans la catégorie des substances probablement non cancérigènes pour l'humain (*not likely to be carcinogenic to humans*) pour toutes les voies d'exposition à des doses ne causant pas de cytotoxicité et de régénération cellulaire (U.S. EPA, 2001). La dose repère retenue d'après des effets hépatiques est considérée comme protectrice en ce qui concerne la cytotoxicité, et, conséquemment, il n'apparaît pas justifié d'appliquer un facteur de sécurité pour le potentiel cancérigène du TCM.

### THM bromés

Des valeurs de risque unitaire pour la voie orale sont disponibles pour les THM bromés. Par conséquent, le risque additionnel réparti sur toute la durée de la vie ( $R_{vie}$ ) a été calculé pour ces composés. Le tableau 5 montre les valeurs des paramètres utilisées pour le calcul des  $R_{vie}$ . La valeur du critère sous-chronique est tirée du tableau 4, et la valeur retenue pour la norme chronique de chaque THM est celle proposée par l'OMS (2006). La dose d'exposition journalière répartie sur la durée de la vie ( $DJ_{vie}$ ) est obtenue d'après l'équation 6. Les valeurs pour le risque unitaire (RU) par voie orale proviennent de l'U.S. EPA (1992, 1993a, 1993b, 2001). La banque de données IRIS propose des valeurs de risque unitaire pour les THM, valeurs obtenues par méthode de linéarisation multistade (LMS) (Zahm et Ward, 1998). Le *Federal Register* suggère pour les THM bromés des risques unitaires correspondant à des  $LED_{10}$ , c'est-à-dire la limite inférieure de l'intervalle de confiance à 95 % de la dose associée à un risque cancérigène supplémentaire de 10 % chez l'animal (U.S. EPA, 2006).

**Tableau 5 Paramètres utilisés pour déterminer le risque additionnel de cancer inhérent à une exposition d'un an au critère sous-chronique des THM bromés**

	BDCM	DBCM	TBM
$C_{gen}^a$ (mg/L)	3,06	2,84	3,01
Norme chronique (N) (mg/L)	0,06	0,10	0,10
$DJ_{vie}^b$ (mg/kg-jour)	2,7E-04	2,5E-04	2,6E-04
<b>Risque unitaire (RU)</b>			
- IRIS (mg/kg-jour) <sup>-1</sup>	6,2E-02	8,4E-02	7,9E-03
- <i>Federal Register</i> (mg/kg-jour) <sup>-1</sup>	3,4E-02	4,0E-02	4,5E-03
$R_{vie}^c$			
- IRIS	1,7E-05	2,1E-05	2,1E-06
- <i>Federal Register</i>	9,3E-06	9,9E-06	1,2E-06

<sup>a</sup> Concentration seuil sous-chronique pour la population générale.

<sup>b</sup> Dose d'exposition journalière additionnelle sur toute la durée de la vie.

<sup>c</sup> Risque additionnel de cancer sur la durée de la vie.

Pour le BDCM, les  $R_{vie}$  sont légèrement supérieurs à la valeur guide d'intervention des *Lignes directrices – 2<sup>e</sup> édition* du MSSS (2010), soit 10E-06, et un facteur supplémentaire de 10 pourrait être appliqué. Bien que le BDCM soit classé dans le groupe B2 (cancérigène probable pour l'homme) selon l'U.S. EPA, le potentiel cancérigène soupçonné pour le BDCM repose sur les résultats contestés d'une étude du NTP (1987), où l'huile de maïs a été utilisée comme véhicule. Les résultats des dernières études concernant la cancérogénicité publiées par le NTP (2006, 2007) suggèrent que le BDCM ne serait pas cancérigène pour l'animal lorsqu'il est administré dans l'eau de boisson. À la lumière de ces résultats, le GSE de l'INSPQ avait décidé de ne pas retenir le critère naguère proposé par Santé Canada de 16 µg/L basé sur le potentiel cancérigène de la substance. Santé Canada a récemment retiré son critère de 16 µg/L de ses recommandations (Santé Canada, 2006). Conformément à cette décision, aucun facteur de sécurité n'est ajouté pour le potentiel cancérigène du BDCM.



Les  $R_{vie}$  calculés pour le DBCM se situent légèrement au-dessus de la valeur guide d'intervention du MSSS de  $1E-06$ . Toutefois, la force de l'association pour ce qui est des effets cancérigènes du DBCM apparaît insuffisante pour justifier l'application d'un facteur de 10. En effet, le DBCM est classé dans le groupe C (*possible human carcinogen*) de la banque de données IRIS de l'U.S. EPA et dans le groupe 3D par Santé Canada, soit celui des substances possiblement cancérigènes pour les humains compte tenu de données limitées chez l'animal et de l'absence de données chez l'humain (Santé Canada, 2006). Le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) classe le DBCM dans la catégorie 3 (*not classifiable as to its carcinogenicity to humans*) pour les mêmes raisons que l'U.S. EPA et Santé Canada.

Pour le TBM, à partir du risque unitaire déterminé par le *Federal Register*, le risque additionnel de cancer sur la durée de la vie est de  $1,2E-06$ , alors que, selon le risque unitaire de l'IRIS, le risque additionnel de cancer sur la durée de la vie est de  $2,1E-06$ . Comme les risques additionnels de cancer calculés sur la durée de la vie correspondent approximativement à la valeur guide d'intervention des *Lignes directrices* (MSSS, 2002), il a été estimé que l'application du facteur de sécurité de 10 pour le potentiel cancérigène du TBM n'apparaissait pas nécessaire.

#### **5.2.6 Résultats de l'approche par détermination d'une marge d'exposition**

En terminant, les concentrations seuils sous-chroniques obtenues selon l'approche par détermination d'une marge d'exposition sont : pour le TCM,  $562 \mu\text{g/L}$  pour la population générale et  $186 \mu\text{g/L}$  pour la population sensible; pour le BDCM,  $3\,058 \mu\text{g/L}$  pour la population générale et  $1\,024 \mu\text{g/L}$  pour la population sensible; pour le DBCM,  $2\,840 \mu\text{g/L}$  pour la population générale et  $952 \mu\text{g/L}$  pour la population sensible; pour le TBM,  $3\,007 \mu\text{g/L}$  pour la population générale et  $1\,008 \mu\text{g/L}$  pour la population sensible.

La comparaison de l'ensemble des critères déterminés selon l'*Étude exploratoire* se trouve aux tableaux 10 à 14 de la section 7.1. Cette section comporte également une discussion portant sur les différentes approches présentées dans le présent chapitre.



## **6 DÉTERMINATION DES CONCENTRATIONS MAXIMALES NE CAUSANT PAS D'EFFET SUR LA SANTÉ HUMAINE POUR UNE EXPOSITION SOUS-CHRONIQUE AUX THM D'APRÈS LA DÉMARCHE D'ÉVALUATION DU RISQUE TOXICOLOGIQUE**

La présente section vise à déterminer des concentrations seuils sous-chroniques pour les THM à partir d'une approche s'inspirant de la méthodologie proposée dans les *Lignes directrices* (MSSS, 2002). Les *Lignes directrices* présentent, entre autres, des équations qui permettent de calculer des doses et des indices de risque en fonction d'un scénario d'exposition et de la concentration de contaminants dans l'environnement. Brièvement, la concentration trimestrielle maximale pour les THM dans l'eau est estimée par rétrocalculs, à partir de la démarche usuelle servant à estimer le risque toxicologique pour la santé humaine. En fixant l'indice de risque total à 1, ce qui correspond au seuil de risque acceptable pour un autre effet sur la santé que le cancer, il est possible de développer les différentes équations servant à estimer le risque afin d'en isoler le paramètre représentant la concentration dans l'eau.

L'évaluation du risque toxicologique pour la santé humaine implique la considération des propriétés physicochimiques et des VTR, qui sont des paramètres propres à chaque substance. Étant donné qu'aucune VTR n'est déterminée pour les THM totaux et que la proportion des composés THM varie d'un échantillon à l'autre, l'estimation des concentrations trimestrielles maximales de THM dans l'eau potable est effectuée pour chaque THM. Comme l'objectif est de déterminer une concentration sécuritaire pour les consommateurs, un scénario d'exposition moyen conservateur est considéré. Les valeurs des paramètres ont été choisies dans la littérature scientifique de façon à ce qu'elles soient le plus possible représentatives de la population québécoise.

Les concentrations maximales de THM dans l'eau sans effet sur la santé, pour une exposition trimestrielle, ont été estimées à partir d'une approche probabiliste par simulations de Monte Carlo. Cette approche sert, dans un premier temps, à définir la valeur d'un paramètre par une fonction de densité de probabilité (FDP) plutôt que par une valeur fixe. Chaque FDP est définie par un type de distribution (normal, log-normal, etc.) et des valeurs statistiques (moyenne, écart-type, maximum, etc.) afin de représenter le plus justement possible la variabilité d'un paramètre dans la population cible (Burmester et von Stackelberg, 1991; Finley et Paustenbach, 1994). Pour un même scénario, le résultat désiré est calculé pour plusieurs itérations, et, pour chaque itération, la valeur que prend un paramètre est choisie au hasard d'après la FDP qui leur est attribuée. Les simulations de Monte Carlo sont effectuées, pour 10 000 itérations, conjointement à l'aide du logiciel Crystal Ball, version 7.2.2 (Decisioneering Inc., 2006) et du tableur Excel 2003 (Microsoft Corp., 2003). Les résultats d'une approche probabiliste, comparativement à ceux d'une approche déterministe, permettent une représentation plus exacte du scénario étudié. De plus, les résultats obtenus, sous forme de centiles de distribution, fournissent davantage de renseignements pour la gestion du risque.

## 6.1 DESCRIPTION DU SCÉNARIO ET VOIES D'EXPOSITION

Le scénario d'exposition élaboré pour l'évaluation du risque tient compte des deux principales sources d'exposition de la population générale aux THM contenus dans l'eau, soit l'ingestion d'eau et la prise d'une douche.

Pour la douche, conformément aux recommandations de l'*Exposure Factor Handbook* (U.S. EPA, 1997), il est présumé qu'une douche dure 10 minutes. Habituellement, dans les études portant sur l'exposition au TCM, une durée de 10 minutes est également retenue pour la prise d'une douche, tout comme dans les études de Levesque *et al.* (2002) et de Nuckols *et al.* (2005). Durant la douche, les voies d'exposition sont l'inhalation de vapeurs provenant de l'eau de la douche et le contact cutané avec l'eau. Il est supposé que 100 % de la surface corporelle est exposée à l'eau durant la douche.

À la suite de la douche, il est présumé arbitrairement que les individus demeurent dans la salle de bain, la porte fermée, durant trois minutes pour se sécher et se vêtir. Cette démarche s'inspire de l'étude de Nuckols *et al.* (2005). De façon conservatrice, la dispersion des vapeurs dans les autres pièces de la maison et le taux de ventilation ne sont pas intégrés dans les modèles d'estimation de l'exposition. Durant le temps passé dans la salle de bain, immédiatement après la douche, les individus sont exposés aux vapeurs de la douche par inhalation et par contact cutané. Les calculs démontrent toutefois que l'absorption de vapeurs par voie cutanée, durant le temps passé dans la salle de bain immédiatement après la douche, est négligeable par rapport au contact cutané avec l'eau lors de la douche. Par conséquent, l'absorption cutanée de vapeurs n'est pas prise en compte dans la présente démarche.

Le scénario d'exposition considère l'exposition aux THM par ingestion d'eau du robinet. Bien que les données de la littérature soient limitées en ce qui concerne les niveaux de THM dans le lait maternel, les concentrations trouvées dans l'eau sont en principe supérieures à celles contenues dans le lait maternel. Par conséquent, de façon conservatrice, le scénario d'exposition prend en compte les individus en âge d'être allaités qui sont nourris exclusivement au lait de formule préparé avec l'eau du robinet.

## 6.2 DÉMARCHE MATHÉMATIQUE PERMETTANT L'ESTIMATION DES CONCENTRATIONS DES COMPOSÉS THM, QUI SONT ÉGALES AU SEUIL DE RISQUE SOUS-CHRONIQUE POUR LA SANTÉ HUMAINE

Les concentrations seuils sous-chroniques de chaque THM sont calculées à partir des équations servant à estimer le risque toxicologique pour la santé. La démarche employée découle du principe que la concentration maximale de THM dans l'eau, sans effet sur la santé, correspond à un indice de risque total de 1 ( $IR_{total} = 1$ ), soit le seuil acceptable pour les autres effets que le cancer. À l'indice de risque total est appliquée une contribution relative de l'eau potable de 80 % à la dose journalière totale absorbée, de façon à tenir compte des autres sources d'exposition aux THM que l'eau potable.

L'additivité des doses des diverses voies d'exposition est prise en compte dans la démarche. L'indice de risque total est égal à la somme des indices de risque pour les différentes voies d'exposition prises en compte, qui, dans le présent scénario, sont l'ingestion, l'inhalation et le contact cutané (équation 8). Théoriquement, l'addition des doses est appropriée seulement si l'organe cible ou le mécanisme d'action sont similaires entre les voies d'exposition. Dans le cas du TCM, les estimateurs de risque pour les voies d'inhalation et d'ingestion sont tous les deux établis sur la base d'un effet au niveau hépatique. En revanche, les données toxicologiques relatives à l'exposition aux THM bromés par voie d'inhalation sont très limitées, et aucun organisme de santé n'a établi de VTR pour cette voie d'exposition. L'additivité des doses reliées aux différentes voies d'exposition est présumée de façon conservatrice pour les THM bromés, bien qu'il soit incertain que l'effet critique soit le même pour toutes les voies d'exposition.

La démarche employée pour estimer la concentration maximale dans l'eau, qui ne cause pas d'effet sur la santé des consommateurs, est la même pour tous les THM. Toutefois, au regard des estimateurs de risque disponibles, l'équation finale du TCM différera légèrement de celle des THM bromés; pour le TCM, en addition à la VTR de la voie d'ingestion, une VTR sous-chronique pour la voie d'inhalation, proposée par l'ATSDR, a également été retenue dans les calculs. Toujours concernant le TCM, comme aucun estimateur de risque n'est défini pour la voie cutanée par les organismes de santé reconnus, il est établi que l'indice de risque de cette voie d'exposition sera calculé en fonction de l'estimateur de risque de la voie d'inhalation (équation 12), compte tenu du fait que les THM absorbés par la voie cutanée n'ont pas à subir le premier passage hépatique et qu'ils se retrouvent directement dans le sang (Weisel et Jo, 1996).

Dans le cas des THM bromés, des VTR sont uniquement disponibles pour la voie d'ingestion. En conséquence, les indices de risque de la voie cutanée et de l'inhalation seront calculés à partir de la dose de référence de la voie d'ingestion, respectivement d'après les équations 11 et 13.

**Équation 8**  $1 \times CR = IR_{total} = IR_{ing} + IR_{inh} + IR_{cut}$

CR : Contribution relative de l'eau potable à la DJT (sans unité)

IR<sub>total</sub> : Indice de risque total (sans unité)

IR<sub>ing</sub> : Indice de risque pour la voie d'ingestion (sans unité)

IR<sub>inh</sub> : Indice de risque pour la voie d'inhalation (sans unité)

IR<sub>cut</sub> : Indice de risque pour la voie cutanée (sans unité)

*Indice de risque par ingestion pour tous les THM*

**Équation 9** 
$$IR_{ing} = \frac{D_{ing}}{VTR_{ing}}$$

IR<sub>ing</sub> : Indice de risque pour la voie d'ingestion (sans unité)

D<sub>ing</sub> : Dose d'exposition par ingestion d'eau (mg/kg-jour)

VTR<sub>ing</sub> : Valeur toxicologique de référence de la voie d'ingestion (mg/kg-jour)

*Indice de risque par inhalation pour le TCM*

**Équation 10** 
$$IR_{inh} = \frac{D_{inh}}{VTR_{inh}}$$

IR<sub>inh</sub> : Indice de risque pour la voie d'inhalation (sans unité)

D<sub>inh</sub> : Dose d'exposition par inhalation (mg/kg-jour)

VTR<sub>inh</sub> : Valeur toxicologique de référence de la voie d'inhalation (mg/kg-jour)

*Indice de risque par inhalation pour les THM bromés*

**Équation 11** 
$$IR_{inh} = \frac{D_{inh}}{VTR_{ing}} \times \frac{FA_{inh}}{FA_{ing}}$$

IR<sub>inh</sub> : Indice de risque pour la voie d'inhalation (sans unité)

D<sub>inh</sub> : Dose d'exposition par inhalation (mg/kg-jour)

VTR<sub>ing</sub> : Valeur toxicologique de référence de la voie d'ingestion (mg/kg-jour)

FA<sub>inh</sub> : Fraction d'absorption de la voie d'inhalation (sans unité)

FA<sub>ing</sub> : Fraction d'absorption de la voie d'ingestion (sans unité)

*Indice de risque par contact cutané pour le TCM*

**Équation 12** 
$$IR_{cut} = \frac{D_{cut}}{VTR_{inh} \times FA_{inh}}$$

- IR<sub>cut</sub> : Indice de risque pour la voie cutanée (sans unité)  
D<sub>cut</sub> : Dose absorbée par contact cutané (mg/kg-jour)  
VTR<sub>inh</sub> : Valeur toxicologique de référence de la voie d'inhalation (mg/kg-jour)  
FA<sub>inh</sub> : Fraction d'absorption de la voie d'inhalation (sans unité)

*Indice de risque par contact cutané pour les THM bromés*

**Équation 13** 
$$IR_{cut} = \frac{D_{cut}}{VTR_{ing} \times FA_{ing}}$$

- IR<sub>cut</sub> : Indice de risque pour la voie cutanée (sans unité)  
D<sub>cut</sub> : Dose absorbée par contact cutané (mg/kg-jour)  
VTR<sub>ing</sub> : Valeur toxicologique de référence de la voie d'ingestion (mg/kg-jour)  
FA<sub>ing</sub> : Fraction d'absorption de la voie d'ingestion (sans unité)

*Dose d'exposition par ingestion d'eau*

**Équation 14** 
$$D_{ing} = \frac{C_{eau} \times Ing}{PC}$$

- D<sub>ing</sub> : Dose d'exposition par ingestion d'eau (mg/kg-jour)  
C<sub>eau</sub> : Concentration de THM dans l'eau (mg/L)  
Ing : Taux d'ingestion d'eau (L/j)  
PC : Poids corporel (kg)

*Dose absorbée par contact cutané avec l'eau*

La dose absorbée par contact cutané est estimée d'après l'équation 15 suggérée par l'U.S. EPA (2004). Cette équation s'applique spécifiquement à une exposition par contact cutané avec les composés organiques présents dans l'eau et pour un temps d'exposition inférieur au temps nécessaire pour l'atteinte de l'état d'équilibre. Le temps d'atteinte de l'état d'équilibre des THM est supérieur à une heure selon l'U.S. EPA (2004). Il faut remarquer que le résultat est une dose absorbée (interne) et non pas une dose d'exposition (externe).

**Équation 15** 
$$D_{cut} = \frac{2 \times F_{Acut} \times K_p \times C_{eau} \times CF \times A \sqrt{6\tau \times t / \pi}}{PC}$$

D <sub>cut</sub> :	Dose absorbée par contact cutané avec l'eau (mg/kg-jour)
K <sub>p</sub> :	Coefficient de perméabilité cutanée dans l'eau (cm/h)
F <sub>Acut</sub> :	Fraction de contaminant absorbée par rapport à la quantité ayant pénétré dans la peau (sans unité)
C <sub>eau</sub> :	Concentration dans l'eau (mg/L)
CF :	Facteur de conversion d'unité (1L/1 000 cm <sup>3</sup> )
A :	Surface cutanée exposée à l'eau (cm <sup>2</sup> )
t :	Temps d'exposition par événement (h/événement)
τ :	Temps de latence par événement (h/événement)
PC :	Poids corporel (kg)

*Dose d'exposition par inhalation des vapeurs de la douche*

La dose par inhalation est égale à la somme de la dose d'exposition durant la douche et de la dose d'exposition à la suite de la douche (équation 16). La concentration de THM dans l'air volatilisé se base sur l'équation proposée par McKone et Knezovich (1991) pour un état d'équilibre. Selon cette équation, la concentration dans l'air est fonction du temps d'écoulement de l'eau (T) et du volume (V) dans lequel les vapeurs peuvent se disperser. Comme l'utilisation de la concentration à l'état d'équilibre sur l'ensemble de la durée de la douche engendrerait une surestimation considérable de la dose absorbée par inhalation, d'autant plus qu'aucun échange d'air n'est pris en compte dans le scénario d'exposition, la concentration moyenne dans l'air lors de la douche est estimée en supposant une augmentation linéaire de la concentration dans l'air en fonction du temps et l'atteinte de l'état d'équilibre en 10 minutes. Étant donné que la concentration dans l'air avant la prise de la douche est considérée comme nulle et que la concentration dans l'air évolue selon une relation linéaire durant la douche, la concentration moyenne de THM dans l'air pour la durée de la douche est égale à la concentration dans l'air à la moitié du temps de la douche (équation 17). À la suite de la douche, il est supposé que les vapeurs se dispersent instantanément et uniformément dans tout le volume de la salle de bain. La concentration moyenne dans l'air de la salle de bain immédiatement après la douche est estimée à partir de l'équation 18.



**Équation 16** 
$$D_{inh} = \frac{C_{air_{douche}} \times T_{inh} \times ft_{douche}}{PC} + \frac{C_{air_{sb}} \times T_{inh} \times ft_{sb}}{PC}$$

$D_{inh}$  : Dose absorbée par inhalation de vapeurs (mg/kg-jour)

$C_{air_{douche}}$  : Concentration moyenne dans l'air de la douche (mg/L)

$C_{air_{sb}}$  : Concentration moyenne dans l'air de la salle de bain (mg/L)

$T_{inh}$  : Taux d'inhalation (L/j)

$ft_{douche}$  : Fraction de temps où l'individu est exposé à l'air de la douche quotidiennement (sans unité)

$ft_{sb}$  : Fraction de temps où l'individu est exposé quotidiennement à l'air de la salle de bain immédiatement après la douche (sans unité)

$PC$  : Poids corporel (kg)

Où :

**Équation 17** 
$$C_{air_{douche}} = \frac{C_{eau} \times K \times F \times T/2}{V_{douche}}$$

et

**Équation 18** 
$$C_{air_{sb}} = \frac{C_{eau} \times K \times F \times T}{V_{sb}}$$

$C_{air_{douche}}$  : Concentration moyenne dans l'air de la douche (mg/L)

$C_{air_{sb}}$  : Concentration moyenne dans l'air de la salle de bain (mg/L)

$C_{eau}$  : Concentration dans l'eau (mg/L)

$K$  : Coefficient de transfert du contaminant de l'eau vers l'air (sans unité)

$F$  : Débit d'eau de la douche (L/min)

$T$  : Temps d'écoulement de l'eau (min)

$V_{douche}$  : Volume de la douche (L)

$V_{sb}$  : Volume de la salle de bain (L)

En remplaçant les éléments de l'équation 8 à l'aide des équations 9, 10, 12 et 14 à 18, l'équation 19 est obtenue pour le TCM. À partir de cette équation, il est possible d'isoler le paramètre  $C_{eau}$  qui correspond à la concentration de TCM dans l'eau, pour laquelle l'indice de risque est égal à 1 (équation 20).

Pour les THM bromés, en remplaçant les éléments de l'équation 8 à l'aide des équations 9, 11, 13 et 14 à 18, on obtient l'équation 21. À partir de cette équation, il est possible d'isoler le paramètre  $C_{eau}$  qui correspond, pour chacun des composés THM bromés, à la concentration pour laquelle l'indice de risque est égal à 1 (équation 22).

Pour le TCM :

**Équation 19**

$$1 \times CR = IR_{total} = \left( \frac{Ceau \times Ing}{PC \times VTRing} \right) + \left( \frac{Ceau \times k \times F \times T/2}{V_{douche}} \times \frac{Tinh \times ft_{douche}}{PC \times VTRinh} \right) + \left( \frac{Ceau \times k \times F \times T}{V_{sb}} \times \frac{Tinh \times ft_{sb}}{PC \times VTRinh} \right) + \left( \frac{2FAcut \times Kp \times Ceau \times CF \times A \sqrt{6\tau \times t/\pi}}{PC \times VTRinh \times FAinh} \right)$$

**Équation 20**

$$Ceau = CR \times \left( \frac{PC \times VTRing}{Ing} + \sum \frac{V_{douche} \times PC \times VTRinh}{k \times F \times T/2 \times Tinh \times ft_{douche}} + \frac{V_{sb} \times PC \times VTRinh}{k \times F \times T \times Tinh \times ft_{sb}} + \frac{PC \times VTRinh \times FAinh}{2FAcut \times Kp \times CF \times A \sqrt{6\tau \times t/\pi}} \right)$$

Pour les THM bromés :

**Équation 21**

$$1 \times CR = IR_{total} = \left( \frac{Ceau \times Ing}{PC \times VTRing} \right) + \left( \frac{Ceau \times k \times F \times T/2}{V_{douche}} \times \frac{Tinh \times ft_{douche}}{PC \times VTRing} \times \frac{FAinh}{FAing} \right) + \left( \frac{Ceau \times k \times F \times T}{V_{sb}} \times \frac{Tinh \times ft_{sb}}{PC \times VTRing} \times \frac{FAinh}{FAing} \right) + \left( \frac{2FAcut \times Kp \times Ceau \times CF \times A \sqrt{6\tau \times t/\pi}}{PC \times VTRing \times FAing} \right)$$

**Équation 22**

$$Ceau = CR \times \left( \frac{PC \times VTRing}{Ing} + \frac{V_{douche} \times PC \times VTRing \times FAing}{k \times F \times T/2 \times Tinh \times ft_{douche} \times FAinh} + \frac{V_{sb} \times PC \times VTRing \times FAing}{k \times F \times T \times Tinh \times ft_{sb} \times FAinh} + \frac{PC \times VTRing \times FAing}{2FAcut \times Kp \times CF \times A \sqrt{6\tau \times t/\pi}} \right)$$

### 6.3 DESCRIPTION DE LA VALEUR DES PARAMÈTRES

Les valeurs retenues pour les différents paramètres servant au calcul sont présentées ci-dessous. Lorsque cela a été jugé approprié et que les données de la littérature le permettaient, une FDP a été attribuée aux paramètres. Une troncature a également été appliquée, lorsque cela s'avérait nécessaire, de façon à ce qu'un paramètre ne puisse se voir attribuer une valeur inférieure à zéro ou encore une valeur extrême qui ne serait pas plausible. La troncature appliquée est spécifiée pour chacun des paramètres.

#### 6.3.1 Paramètres physiologiques

La variabilité des paramètres physiologiques en fonction de l'âge des différents individus influence leur exposition aux contaminants. La démarche d'évaluation du risque toxicologique pour la santé humaine tient compte de cette variabilité par la considération de classes d'âge lors du calcul des doses et du risque. Les classes d'âge proposées sont celles suggérées dans la mise à jour des *Lignes directrices – 2<sup>e</sup> édition* (MSSS, 2010). Ces classes sont présentées dans le tableau 6.

**Tableau 6 Classes considérées dans l'évaluation du risque toxicologique pour la santé humaine**

Classes d'âge	Intervalle des classes d'âge
Nourrissons	< 0,5 an
Tout-petits	0,5 à < 5 ans
Enfants	5 à < 12 ans
Adolescents	12 à < 20 ans
Adultes	20 ans et plus

Les FDP attribuées aux différents paramètres physiologiques selon les classes d'âge prédéfinies sont montrées dans le tableau 7. Les valeurs ont été choisies conformément à une revue des données scientifiques disponibles dans la littérature. Il a été présumé que les variables physiologiques suivent une distribution log-normale. Elles ont été tronquées à trois fois l'écart-type au-dessus de la moyenne et au-dessous de cette dernière. Il faut signaler qu'aucune corrélation entre les paramètres physiologiques n'a été considérée lors des calculs, mis à part la surface cutanée qui est corrélée au poids corporel et à la taille, comme il est expliqué dans les lignes qui suivent.

#### *Poids corporel et taille*

Les statistiques retenues pour les poids corporels et les tailles proviennent d'une enquête provinciale concernant les enfants et les adolescents (Institut de la statistique du Québec [ISQ], 2004), ainsi que d'une enquête nationale concernant les adultes (Santé Canada et Statistique Canada, 2005). Les valeurs reliées aux nourrissons et aux tout-petits ont été extrapolées d'après les augmentations du poids corporel et de la taille observées chez les

enfants selon les données de 1970-1972 et de 2004, tout en présumant que la courbe de distribution log-normale ne subissait aucun changement de forme.

#### *Surface cutanée exposée à l'eau*

La surface cutanée exposée à l'eau (A) (équation 15) s'exprime en fonction de la surface corporelle totale (SC) et de la fraction du corps, qui est exposée à l'eau lors de la prise d'une douche. Le scénario d'exposition considère que 100 % du corps est exposé à l'eau lors de la douche. Ainsi, la surface cutanée exposée à l'eau est égale à la surface corporelle totale. Cette dernière est estimée en fonction du poids corporel et de la taille, conformément à l'équation 23 retenue par l'U.S. EPA (1985). Il faut noter que cette équation doit être intégrée directement aux calculs de la dose cutanée absorbée (équation 15) de façon à ce que la corrélation entre les variables poids corporel, taille et surface cutanée soit prise en compte lors des calculs.

**Équation 23** 
$$SC = 0,0239H^{0,417} PC^{0,517}$$

SC : Surface corporelle totale (m<sup>2</sup>)

H : Taille (cm)

PC : Poids corporel (kg)

#### *Taux d'ingestion d'eau*

Les taux d'ingestion d'eau des adultes et des nourrissons sont tirés d'une enquête réalisée au Québec (Caron *et al.*, 2004a, 2004b). Le taux d'ingestion retenu pour les nourrissons s'applique aux nourrissons de 8 semaines, ayant une alimentation exclusivement artificielle reconstituée à partir de l'eau du robinet. Cette distribution apparaît raisonnable étant donné qu'un âge de 8 semaines correspond approximativement à la médiane de la classe d'âge des nourrissons (0 à 6 mois). Pour les autres classes d'âge, les taux d'ingestion ont été extrapolés à partir des données de Richardson (1997), en conformité avec ce qui est décrit dans les *Lignes directrices – 2<sup>e</sup> édition* (MSSS, 2010).

#### *Taux d'inhalation*

Les taux d'inhalation d'Allan *et al.* (2008) ont été retenus pour toutes les classes d'âge. Les résultats d'Allan *et al.* (2008) constituent une mise à jour des taux d'inhalation déterminés par Richardson (1997). Les volumes d'air inhalés pendant 24 heures ont été estimés par simulations de Monte Carlo en tenant compte des niveaux d'activité et de leur durée.

**Tableau 7 Valeurs retenues pour les paramètres physiologiques**

Paramètres	Paramètres statistiques		Références ou commentaires
	Moyenne	Écart-type	
<b>Poids corporel (kg)</b>			
Type de distribution : log-normal			
Nourrissons	6,68	1,54	ISQ (2004) ainsi que Santé Canada et Statistique Canada (2005)
Tout-petits	14,94	3,54	
Enfants	30,37	9,66	
Adolescents	61,13	15,76	
Adultes	74,55	16,96	
<b>Taille (m<sup>2</sup>)</b>			
Type de distribution : log-normal			
Nourrissons	61,4	5,4	ISQ (2004) ainsi que Santé Canada et Statistique Canada (2005)
Tout-petits	91,9	15,3	
Enfants	130,7	13,6	
Adolescents	164,7	10,9	
Adultes	165,9	9,6	
<b>Taux d'inhalation (m<sup>3</sup>/j)</b>			
Type de distribution : log-normal			
Nourrissons	2,2	0,6	Allan <i>et al.</i> (2008)
Tout-petits	8,3	2,2	
Enfants	14,5	3,4	
Adolescents	15,6	4,0	
Adultes	16,6	4,1	
<b>Taux d'ingestion d'eau du robinet (L/j)</b>			
Type de distribution : log-normal			
Nourrissons	0,682	0,241	Caron <i>et al.</i> (2004a, 2004b) ainsi que Richardson (1997)
Tout-petits	0,728	0,485	
Enfants	0,985	0,493	
Adolescents	1,232	0,739	
Adultes	1,528	0,920	

### 6.3.2 Paramètres propres au scénario d'exposition de la douche

#### *Temps de la douche (T)*

Une valeur déterministe de 10 minutes a été attribuée à la durée de la douche, conformément à la majorité des études réalisées afin de permettre la comparaison des résultats avec ceux de la littérature. Une durée de douche de 10 minutes correspond au 80<sup>e</sup> centile des distributions log-normales établies par Burmaster (1998) et Wilkes *et al.* (2005).

#### *Volume de la douche et de la salle de bain (V)*

Comme les THM sont des composés volatils, lors de la prise d'une douche, une certaine concentration de ces derniers se volatilise dans l'air. La concentration de THM dans l'air sera fonction du volume de la douche ou de la salle de bain. Les valeurs retenues pour le volume de la salle de bain et celui de la douche sont respectivement de  $12\,800 \pm 6\,200$  L et de  $2\,400 \pm 800$  L. Ces valeurs sont tirées de l'étude de Levesque *et al.* (2002). Dans cette étude, les dimensions de dix-huit salles de bain et douches ont été mesurées dans des résidences au Québec. La FDP du volume de la douche est tronquée à un écart-type au-dessus de la moyenne et au-dessous de cette dernière, étant donné que les dimensions des douches sont relativement standards. Cette troncature est celle appliquée par Tan *et al.* (2006; 2007) pour un volume de douche identique. Pour ce qui est du volume de la salle de bain, compte tenu de l'importance de l'écart-type, la troncature minimale est fixée à un écart-type au-dessous de la valeur moyenne. Cependant, la limite maximale est établie à deux fois l'écart-type au-dessus de la moyenne.

#### *Débit de la douche (F)*

La valeur retenue pour le débit de la douche est de  $9,1 \pm 1,2$  L par minute (Xu et Weisel, 2005b). Les limites supérieure et inférieure du débit de la douche sont fixées respectivement à deux fois l'écart-type au-dessus de la moyenne et au-dessous de cette dernière.

### **6.3.3 Paramètres propres à chaque composé THM**

#### *Fraction d'absorption ingestion (FAing)*

Chez l'homme, près de 100 % du TCM ingéré est absorbé au niveau du tractus gastro-intestinal (Fry *et al.*, 1972). Des études réalisées chez la souris, le rat et le singe démontrent également que le TCM ingéré est presque entièrement absorbé (Brown *et al.*, 1974, cités par ATSDR, 1989; Taylor *et al.*, 1974, cités par ATSDR, 1989). Il est donc présumé que la fraction d'absorption pour la voie d'ingestion est de 100 %.

Une fraction d'absorption de 100 % est présumée pour le BDCM. Une étude réalisée chez la souris a montré qu'au moins 90 % de la dose de BDCM ingérée avait été absorbée (Mink *et al.*, 1986, cités par ATSDR, 1989), alors que, chez le singe, l'absorption gastro-intestinale était presque complète (Smith *et al.*, 1985). Étant donné l'absence de données, une fraction de 100 % pour la voie d'ingestion est également attribuée par défaut au DBCM et au TBM.

#### *Fraction d'absorption inhalation (FAinh)*

La valeur retenue pour la fraction de TCM absorbée par inhalation est de 77 % (U.S. EPA, 1980). Xu et Weisel (2005b) ont estimé une absorption se situant entre 40 et 80 % pour la voie d'inhalation, avec une valeur moyenne de 71 %. Mouly *et al.* (2007) considèrent que la dose absorbée au niveau pulmonaire correspond à 60 % de la dose externe d'après les études de Kerger *et al.* (2000) ainsi que de Kuo *et al.* (1998).

Pour les THM bromés, les données disponibles à ce sujet sont peu nombreuses. Krishnan (2003) suggère, pour les THM bromés, un taux d'absorption quasi complet pour la voie d'inhalation. Lors d'une douche de 10 minutes, la fraction de THM bromés absorbée par inhalation varierait de 85 à 96 % chez l'adulte et de 77 à 93 % chez l'enfant (Krishnan, 2003). De façon conservatrice, un taux d'absorption de 100 % pour la voie d'inhalation a été retenu pour tous les THM bromés.

#### *Fraction d'absorption cutanée (F<sub>Acut</sub>)*

Dans le cas de la voie cutanée, le facteur d'absorption appliqué sert à prendre en compte, pour les substances au long temps de latence, des pertes possibles de contaminant pouvant notamment résulter du phénomène de desquamation de la peau. En d'autres mots, pour ces substances, la quantité de contaminant, qui entre dans la peau, n'est pas entièrement absorbée. Pour une exposition de 10 minutes, Krishnan (2003) propose des valeurs variant de 0,43 à 0,63 pour le TCM et de 0,65 à 0,94 pour les THM bromés. Malgré tout, la valeur conservatrice de 1 suggérée par l'U.S. EPA (2004) a été retenue pour tous les THM.

Aucune étude faisant mention des fractions absorbées par inhalation et par contact cutané suivant une exposition au BDCM, au DBCM ou au TBM n'a été relevée dans la littérature. Par analogie avec le TCM, et de façon conservatrice, des fractions d'absorption similaires ont été attribuées à ces trois composés, soit 80 % pour l'inhalation et 10 % pour la voie cutanée.

#### *Coefficient de perméabilité cutanée (K<sub>p</sub>)*

La valeur du coefficient de perméabilité cutanée du TCM est tirée de l'étude de Xu et Weisel (2005a). Les auteurs ont estimé un K<sub>p</sub> *in vivo* de 0,015 ± 0,019 cm/h pour le TCM présent dans l'eau à 38 °C. Cette valeur est basée sur les données des concentrations exhalées par les participants pendant un bain de 30 minutes et à la suite de ce dernier. Contrairement aux valeurs de K<sub>p</sub> *in vitro*, estimées à l'état d'équilibre, le K<sub>p</sub> de Xu et Weisel (2005) inclut la période où l'état d'équilibre n'est pas atteint. Lors d'une exposition de courte durée, comme lors de la prise d'un bain ou d'une douche, il est peu probable que l'état d'équilibre soit atteint. Compte tenu de l'importance de l'écart-type comparativement à la moyenne, la distribution du K<sub>p</sub> est tronquée à la valeur minimale et à la valeur maximale estimées par Xu et Weisel (2005a), soit 4,4E-03 et 5,4E-02. L'écart-type élevé s'explique par le fait que le K<sub>p</sub> est estimé à partir des données d'exhalation obtenues auprès d'un faible nombre de sujets (n = 6).

Pour les THM bromés, des valeurs de K<sub>p</sub> obtenues à partir de données *in vivo*, qui tiennent compte de la période d'exposition où l'état d'équilibre n'est pas atteint, n'ont pu être relevées. Les études *in vitro* suggèrent des valeurs de K<sub>p</sub> relativement similaires pour le TCM et les THM bromés (Xu *et al.*, 2002, Nakai *et al.*, 1999). Ainsi, la valeur retenue pour le TCM a été attribuée aux THM bromés compte tenu de l'importance de l'incertitude qui peut être associée à une valeur obtenue *in vitro* et à l'état d'équilibre.



### *Coefficient de transfert entre l'eau et l'air (K)*

La valeur du coefficient de transfert du TCM de l'eau vers l'air lors de la prise d'une douche, où l'eau est à une température de  $38 \pm 1$  °C, est estimée à  $0,56 \pm 11$  (Xu et Weisel, 2005b). Cette valeur a été retenue, et une troncature a été appliquée à deux fois l'écart-type au-dessus de la moyenne et au-dessous de cette dernière. La valeur de Xu et de Weisel (2005b) est similaire aux estimations de Chinery et de Gleason (1993) ainsi que de Hadad *et al.* (2006), qui sont respectivement de 0,61 et de 0,53.

Krishnan (2003) a estimé le coefficient de transfert de l'eau de la douche vers l'air des THM bromés, d'après une régression établie en fonction de la constante d'Henry et des coefficients de transfert mesurés pour le chloroforme et les chloropropanones. Les valeurs obtenues sont de 0,17 pour le BDCM, de 0,12 pour le DBCM et de 0,11 pour le TBM. De leur côté, Haddad *et al.* (2006) ont estimé le coefficient de transfert de l'eau de la douche vers l'air des THM selon McKone (1987) ainsi que Lyman *et al.* (1982). Les valeurs estimées sont de 0,525 pour le BDCM, de 0,513 pour le DBCM et de 0,495 pour le TBM. L'écart entre les coefficients de transfert eau-air des composés THM estimés par Haddad *et al.* (2006) apparaît faible compte tenu de la différence entre la pression de vapeur respective de ces composés. Les études expérimentales, au cours desquelles les concentrations dans l'eau et dans l'air ont été mesurées, suggèrent également que le TCM est plus volatil que les THM bromés. Dans leur évaluation du risque, Mouly *et al.* (2007) ont considéré, sur la base des données de Kerger *et al.* (2000) et de Jo *et al.* (1990), que, pour une même concentration dans l'eau, la concentration de TCM dans l'air lors de la douche serait plus de deux fois supérieure à celle du BDCM et huit fois supérieure à celle du DBCM et du TBM. Les valeurs de Krishnan (2003) ont donc été retenues pour les calculs.

### *Temps de latence ( $\tau$ ) lors du contact cutané avec l'eau*

Le temps de latence par événement de contact cutané avec l'eau, pour chacun des composés THM, est tiré de l'U.S. EPA (2004). Le temps de latence est de 0,5 heure pour le TCM, de 0,88 heure pour le BDCM, de 1,6 heure pour le DBCM et de 2,8 heures pour le TBM.

### *Valeurs toxicologiques de référence (VTR)*

Les VTR retenues pour la voie orale sont les mêmes que celles utilisées lors de la détermination des concentrations seuils par marge d'exposition. Une description plus exhaustive de la provenance des doses repères et des facteurs d'incertitude retenus a été faite préalablement (points 5.2.2 et 5.2.3). Il faut noter qu'aucun organisme de santé n'a, à ce jour, établi de VTR pour la voie cutanée. Par ailleurs, en ce qui concerne la voie d'inhalation, une VTR sous-chronique est uniquement disponible pour le TCM.

La VTR orale pour le TCM est de 0,032 mg/kg-jour. Cette valeur est établie d'après un LOAEL de 12,9 mg/kg-jour, basé sur un effet au niveau hépatique observé dans l'étude de Heywood *et al.* (1979), auquel un facteur d'incertitude de 400 a été appliqué.

Une VTR relative à la voie respiratoire est disponible pour le TCM. L'ATSDR a déterminé pour l'inhalation un MRL sous-chronique selon l'étude de Phoon *et al.* (1983). Cette étude décrit deux éclosions survenues chez des travailleurs de deux usines; ils ont été exposés au TCM par voie respiratoire. Les expositions se sont produites sur moins de 6 mois, et des effets hépatiques ont été observés chez 31 travailleurs exposés. Les concentrations de TCM dans l'air étaient, dans un cas, supérieures à 400 ppm, alors que, dans l'autre cas, elles se situaient entre 14,4 et 50,4 ppm. La concentration la plus faible, soit 14,4 ppm, a été retenue comme LOAEL. À cette concentration, des vomissements ainsi que des hépatites toxiques ont été observés. Les facteurs d'incertitude considérés sont un facteur de 10 pour l'utilisation d'un LOAEL, un second facteur de 10 pour la variabilité intraespèce et un facteur de 3 pour le manque de données diagnostiques permettant de déterminer la gravité des effets hépatotoxiques (ATSDR, 1997). Aux fins de la démarche algébrique, le MRL intermédiaire pour la voie d'inhalation, exprimé sous forme de concentration de référence, doit être converti en VTR exprimée en mg/kg-jour. Pour ce faire, la concentration de référence (en mg/m<sup>3</sup>) est multipliée par le taux d'inhalation (en m<sup>3</sup>/j) et est divisée par le poids corporel (en kg). Comme la concentration de référence est établie à partir de données généralement obtenues chez l'adulte, données auxquelles des facteurs d'incertitude sont appliqués pour tenir compte des individus sensibles et des enfants, les valeurs du taux d'inhalation et du poids corporel de l'adulte sont utilisées pour convertir la VTR en mg/kg-jour. Ainsi, la VTR sous-chronique pour la voie d'inhalation est de 0,05 mg/kg-jour.

La VTR du BDCM pour la voie d'ingestion est de 0,18 mg/kg-jour. Cette valeur est dérivée d'une dose repère de 18 mg/kg-jour tirée de l'étude de Christian *et al.* (2001a) et de celle du NTP (1998). À la dose repère s'applique un facteur d'incertitude de 100.

La VTR du DBCM pour la voie d'ingestion est de 0,17 mg/kg-jour. Cette VTR est obtenue d'après un NOAEL de 17 mg/kg-jour (Borzelleca et Carchman, 1982). À ce NOAEL est appliqué un facteur d'incertitude de 100.

Une VTR orale sous-chronique de 0,2 mg/kg-jour est proposée pour le TBM d'après l'étude du NTP (1989a). Cette VTR est dérivée d'un NOAEL de 18 mg/kg-jour, auquel un facteur d'incertitude de 100 est appliqué.

**Tableau 8 Valeurs toxicologiques de référence et valeurs des autres paramètres propres à chaque composé THM retenues pour le calcul des concentrations seuils sous-chroniques basées sur l'approche d'évaluation du risque**

Paramètres	Symbole	Unité	TCM	BDCM	DBCM	TBM
Coefficient de perméabilité cutanée	Kp	cm/h	0,015 ± 0,019	0,015 ± 0,019	0,015 ± 0,019	0,015 ± 0,019
Coefficient de transfert eau/air	K	sans unité	0,56 ± 0,11	0,17	0,12	0,11
Temps de latence lors du contact cutané	τ	heure	0,5	0,88	1,6	2,8
Fraction d'absorption de la voie d'ingestion	FAing	sans unité	100 %	100 %	100 %	100 %
Fraction d'absorption de la voie d'inhalation	FAinh	sans unité	77 %	100 %	100 %	100 %
Fraction d'absorption cutanée des THM dans l'eau	FACut	sans unité	100 %	100 %	100 %	100 %
Valeur toxicologique de référence ingestion	VTRing	mg/kg-jour	12,9	0,18	0,17	0,20
Valeur toxicologique de référence inhalation	VTRinh	mg/kg-jour	0,05	n.d.	n.d.	n.d.

## 6.4 RÉSULTATS

Les concentrations correspondant au seuil de risque ( $IR_{total} = 1$ ) relatif à la santé humaine d'un individu exposé de façon sous-chronique aux THM sont présentées ci-dessous. Étant donné l'utilisation d'une méthode de calcul probabiliste, les résultats sont exprimés sous forme de centiles de distribution. Le centile de distribution associé à une concentration de THM dans l'eau représente la proportion d'individus d'une population qui est à risque de développer un effet néfaste sur la santé ( $IR > 1$ ). Ainsi, le 1<sup>er</sup> centile correspond à la concentration à laquelle 1 % des individus seraient à risque ou, en d'autres mots, la concentration qui serait sans effet pour 99 % des individus. Afin de faciliter la prise de décision des autorités de santé publique quant au niveau d'intervention souhaitable,

les 1<sup>er</sup>, 2<sup>e</sup>, 5<sup>e</sup> et 10<sup>e</sup> centiles de la distribution des concentrations trimestrielles maximales sont indiqués dans le tableau ci-dessous.

**Tableau 9 Concentrations (µg/L) des composés THM dans l'eau correspondant à un indice de risque de 1 pour une exposition sous-chronique par ingestion et lors de la prise d'une douche**

THM	% de la population à risque (centiles)	Concentrations (µg/L) de THM dans l'eau pour IR = 1				
		Nourrissons	Tout-petits	Enfants	Adolescents	Adultes
TCM	1	95	130	164	295	324
	2	103	144	183	325	351
	5	119	173	213	384	404
	10	134	198	247	441	461
BDCM	1	542	782	1 048	1 785	1 872
	2	586	872	1 200	1 971	2 080
	5	672	1 024	1 408	2 313	2 444
	10	760	1 210	1 640	2 670	2 826
DBCM	1	500	730	1 013	1 680	1 802
	2	547	818	1 129	1 859	1 959
	5	628	974	1 335	2 188	2 298
	10	710	1 141	1 552	2 530	2 660
TBM	1	574	841	1 160	1 890	2 017
	2	624	937	1 280	2 075	2 200
	5	716	1 104	1 515	2 417	2 554
	10	809	1 291	1 745	2 378	2 959

À la lecture des résultats, on remarque que les nourrissons représentent la classe d'âge la plus à risque compte tenu des plus faibles concentrations pour un même centile de distribution. Selon les résultats, des concentrations dans l'eau de 95 µg/L pour le TCM, de 542 µg/L pour le BDCM, de 500 µg/L pour le DBCM et de 574 µg/L pour le TBM seraient sans effet pour la santé de 99 % des nourrissons. Quant à l'adulte, généralement identifié comme le groupe représentatif de la population générale, il est le moins à risque parmi les classes d'âge retenues. Selon les résultats, 99 % des adultes d'une population ne seraient pas à risque de développer un effet néfaste pour leur santé consécutivement à une exposition sous-chronique à une concentration de 324 µg/L pour le TCM, de 1 872 µg/L pour le BDCM, de 1 802 µg/L pour le DBCM et de 2 017 µg/L pour le TBM.

## 6.5 INCERTITUDES DE L'APPROCHE ET ANALYSE DE SENSIBILITÉ

Les incertitudes liées à l'approche d'évaluation du risque reposent à la fois sur les conditions du scénario d'exposition, sur les équations utilisées ainsi que sur les valeurs et les FDP retenues pour les différents paramètres.

Comme l'objectif de la présente démarche était d'établir des concentrations sécuritaires, des hypothèses conservatrices ont été retenues dans le scénario d'exposition. La prise d'une douche de 10 minutes a été choisie pour toutes les classes d'âge, bien que la prise d'un bain apparaisse plus plausible pour les individus moins âgés. De plus, il a été supposé que les nourrissons étaient alimentés exclusivement au lait de formule reconstitué à partir de l'eau du robinet. Aucun échange d'air dans la douche et la salle de bain n'a été pris en compte, et il a également été présumé que 100 % du corps était exposé à l'eau de la douche, quoique certaines études (Lindstrom *et al.*, 1994; Lee *et al.*, 2002; Mouly *et al.*, 2007) utilisent des valeurs comprises entre 40 et 80 %.

Le contact cutané avec l'eau lors de la prise d'une douche diffère du contact cutané avec l'eau lors d'un bain. En effet, lors de la baignade, le corps est submergé et est en contact continu avec l'eau, alors que, lors d'une douche, les gouttelettes d'eau sont en contact avec la peau durant un très court laps de temps. Comme à ce jour aucun modèle n'a été spécialement conçu pour estimer la dose absorbée par contact cutané avec l'eau lors de la prise d'une douche, l'équation pour un contact continu a été utilisée, et, conséquemment, une surestimation de la dose peut être présumée. Le coefficient de perméabilité cutanée est un paramètre incertain de l'estimation de la dose cutanée absorbée (Krishnan et Carrier, 2008b). La valeur qui a été retenue correspond au  $K_p$  *in vivo* du TCM, estimé d'après la prise d'un bain de 30 minutes, ce qui permet donc de prendre en compte le laps de temps où l'état d'équilibre n'est pas atteint. La différence entre la valeur retenue et les valeurs *in vitro* suggérées par Nakai *et al.* (1999) et Xu *et al.* (2002) est notable, soit un facteur de 10.

La concentration moyenne estimée dans l'air de la douche a été comparée à des concentrations citées dans la littérature afin de valider la démarche utilisée dans le cadre du présent travail. Jo *et al.* (1990) ont mesuré, pour une concentration de TCM dans l'eau de 40 µg/L, une concentration dans l'air de 326,9 µg/m<sup>3</sup> lors d'une douche de 10 minutes. En utilisant les mêmes valeurs de paramètres (volume de la douche, débit d'eau) que Jo *et al.* (1990), il a été estimé, par simulations de Monte Carlo, qu'une concentration de 40 µg/L de TCM dans l'eau engendrerait une concentration moyenne dans l'air de la douche de 629 µg/m<sup>3</sup>, selon l'équation employée et les hypothèses retenues (pas d'échange d'air, fonction linéaire et atteinte de l'état d'équilibre à t = 10 minutes) dans le cadre du présent travail. Kerger *et al.* (2000) ont réalisé une revue des rapports entre la concentration de TCM mesurée dans l'air de la douche et la concentration de cette même substance mesurée dans l'eau de la douche. Aux fins de la comparaison, Kerger *et al.* (2000) ont ajusté les résultats pour un volume de douche de 1,5 m<sup>3</sup> et un volume d'eau de 100 L en supposant une relation linéaire. Selon cette méthode, les valeurs ajustées des rapports entre la concentration de TCM mesurée dans l'air de la douche et celle mesurée dans l'eau de la douche des études revues varient de 4,6 à 17,1 µg/m<sup>3</sup> par µg/L. Or, d'après l'approche utilisée dans le présent travail, pour une douche de 1,5 m<sup>3</sup> et un volume d'eau de 100 L, le rapport entre la

concentration moyenne de TCM dans l'air de la douche et la concentration de ce composé dans l'eau est de 18,7 µg/m<sup>3</sup> par µg/L. Cette valeur correspond approximativement à la limite supérieure de l'intervalle proposé par Kerger *et al.* (2000), ce qui est approprié dans le contexte de la détermination d'une concentration sécuritaire.

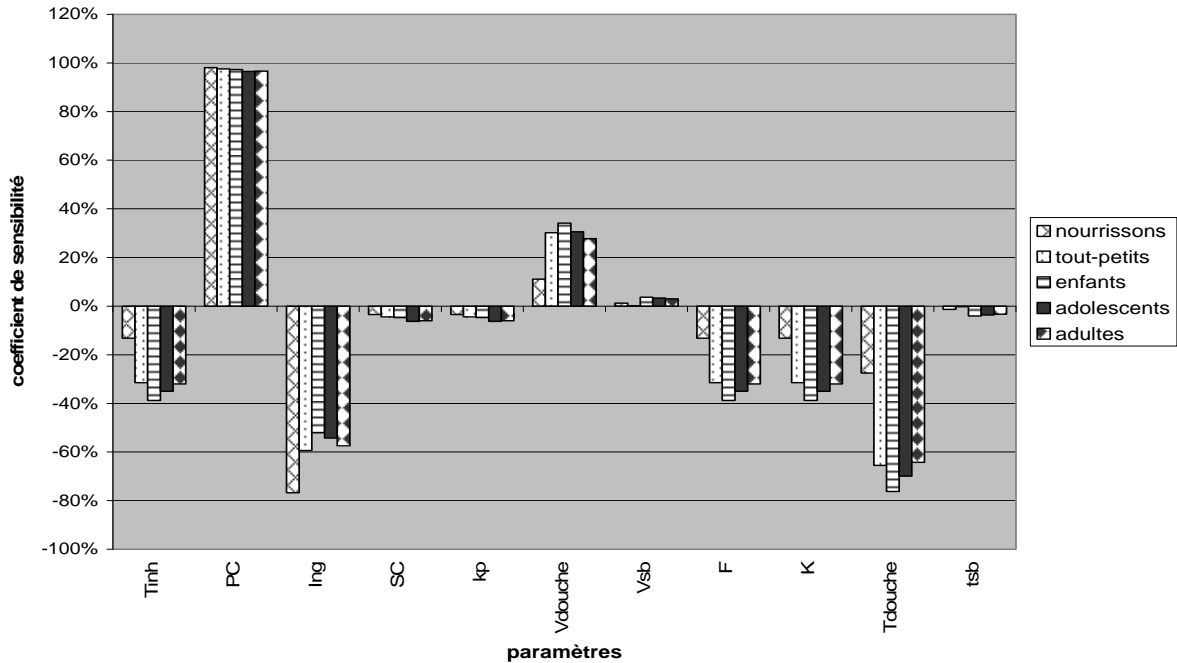
L'influence des paramètres d'exposition sur la valeur du paramètre Ceau a été évaluée en modifiant, tour à tour, d'un certain pourcentage fixe la valeur déterministe des paramètres d'entrée. Dans le présent cas, une augmentation de 10 % a été appliquée à la valeur initiale du paramètre. L'effet de la modification de la valeur d'un paramètre sur la concentration seuil (Ceau) est estimé d'après l'équation 24 où Xi est la valeur déterministe du paramètre d'entrée; Xi<sub>10%</sub>, la valeur modifiée du paramètre Xi; Ceau, la concentration seuil calculée à partir de Xi; Ceau<sub>10%</sub>, la valeur de la concentration seuil calculée à partir de Xi<sub>10%</sub>.

**Équation 24**                      Sensibilité =  $\left( \frac{\text{Ceau}_{10\%} - \text{Ceau}}{\text{Xi}_{10\%} - \text{Xi}} \right) \times \left( \frac{\text{Xi}}{\text{Ceau}} \right)$

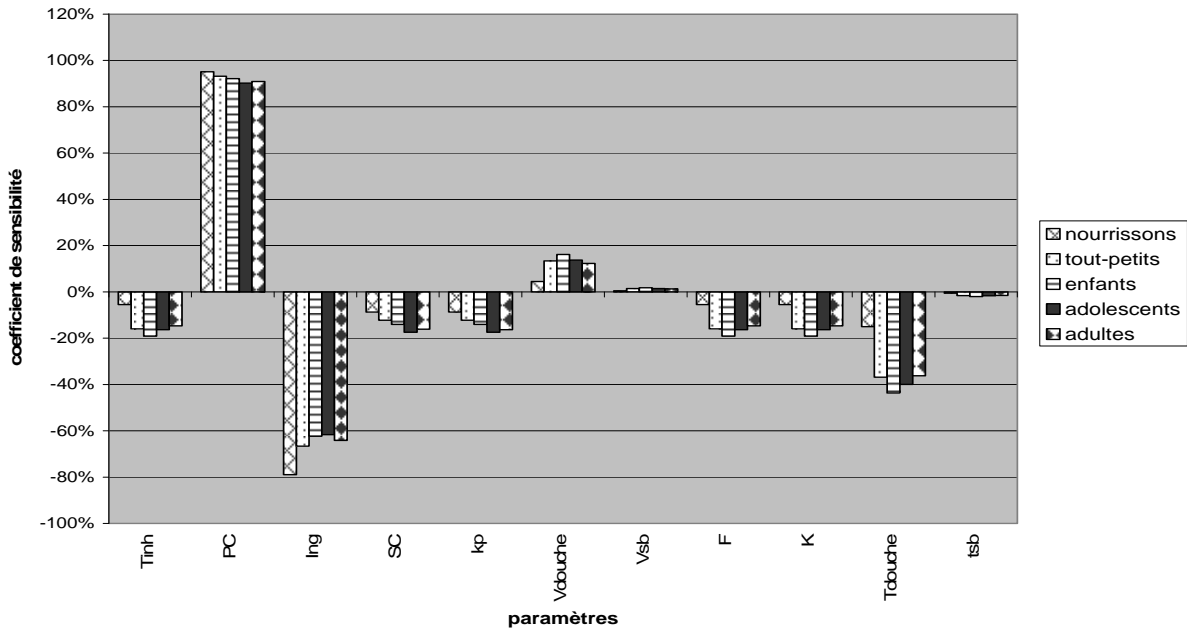
Les résultats de l'analyse de sensibilité sont présentés aux figures 1 et 2. On remarque de légères différences entre le TCM et les THM bromés compte tenu du fait qu'une VTR inhalation est disponible pour le TCM, donc les équations utilisées diffèrent. De petites différences sont également observables, pour un même paramètre, entre les classes d'âge. Malgré tout, de façon générale, les paramètres importants demeurent les mêmes pour le TCM et les THM bromés. Le poids corporel, le taux d'ingestion d'eau ainsi que le temps de la douche sont les paramètres ayant le plus d'impact sur la valeur du paramètre Ceau. Dans une moindre mesure, le taux d'inhalation (Tinh), le débit d'eau de la douche (F), le coefficient de transfert eau/air (K) et le volume d'air de la douche (Vdouche) influencent également de façon notable la valeur du paramètre Ceau.

Les simulations effectuées par le logiciel Crystal Ball sont également accompagnées d'une analyse de sensibilité, qui évalue l'impact des FDP attribuées aux variables d'entrée sur la variance du résultat final. Selon cette analyse, le poids corporel (PC) et le taux d'ingestion d'eau (Ing) expliqueraient, de façon combinée, 75 % et plus de la variance des concentrations seuils estimées (Ceau). Quant aux autres paramètres mentionnés précédemment (Tinh, F, K, Vdouche), leur contribution à la variance du résultat final (Ceau) serait négligeable. Il est à noter que, pour le DBCM et le TBM, le coefficient de perméabilité cutanée (Kp) contribuerait respectivement à 15 % et à 23 % de la variance.

Les valeurs des différents paramètres proviennent pour la plupart de données mesurées et sont dans l'ensemble appuyées par plus d'une source de la littérature. De façon générale, un relativement haut niveau de confiance peut être associé aux valeurs et aux FDP retenues pour les simulations. Parmi les paramètres d'importance déterminés par l'analyse de sensibilité, le temps de la douche est probablement le plus incertain du fait qu'il est difficile de mesurer de façon précise cette variable. D'ordinaire, les valeurs pour la durée de la douche proviennent de données d'enquêtes. De plus, le temps de la douche est un paramètre qui peut varier considérablement d'un individu à l'autre.



**Figure 1** Sensibilité des paramètres<sup>6</sup> pour l'estimation de la concentration seuil du TCM



**Figure 2** Sensibilité des paramètres<sup>6</sup> pour l'estimation de la concentration seuil des THM bromés

<sup>6</sup> Abréviations : Tinh : taux d'inhalation; PC : poids corporel; Ing : taux d'ingestion; kp : coefficient de perméabilité cutanée; Vdouche : volume de la douche; Vsb : volume de la salle de bain; F : débit d'eau de la douche; K : coefficient de transfert eau-air; Tdouche : durée de la douche; tsb : temps dans la salle de bain à la suite de la douche.





## 7 DISCUSSION

### 7.1 COMPARAISON DES CONCENTRATIONS SEUILS DE THM, POUR UNE EXPOSITION SOUS-CHRONIQUE, DÉFINIES À PARTIR DES DIFFÉRENTES APPROCHES

L'objectif de la présente analyse s'inscrit dans le contexte de la gestion des dépassements de la norme en THM totaux. Selon la réglementation actuelle, des concentrations en THM totaux au-delà de la norme annuelle (80 µg/L) sont tolérées, mais aucune valeur d'intervention n'a, à ce jour, été déterminée. La présente démarche visait ainsi à établir un seuil sécuritaire d'exposition sous-chronique aux THM présents dans l'eau potable sur la base des effets sur la santé humaine. Des concentrations seuils sous-chroniques ont donc été estimées pour chaque composé THM à l'aide de différentes approches considérant la population générale représentée par un adulte moyen et la population sensible représentée par un enfant de 10 kg (tableau 10).

D'après la méthodologie de l'*Étude exploratoire* (Valcke, 2006), les concentrations ont été déterminées selon trois approches différentes. La première approche utilise les MRL sous-chroniques de l'ATSDR, la seconde se réfère aux critères HA à long terme de l'U.S. EPA et la troisième permet d'estimer une concentration seuil sous-chronique par marge d'exposition. Ces approches font toutes appel à la démarche usuelle d'établissement de normes pour l'eau potable, qui est fondée sur les propriétés toxicologiques de la substance. À partir de la méthode d'évaluation du risque toxicologique pour la santé humaine décrite dans les *Lignes directrices – 2<sup>e</sup> édition* du MSSS (2010), des concentrations maximales sans effet sur la santé, pour une exposition sous-chronique, ont été estimées par rétrocalculs. Les résultats ont été obtenus à l'aide d'une approche probabiliste et, conséquemment, ils sont exprimés sous forme de centiles de distribution pour chacune des classes d'âge établies par le MSSS (2010).

Selon les résultats de l'approche basée sur la démarche d'évaluation du risque toxicologique pour la santé humaine, les nourrissons (< 0,5 an) alimentés au lait de formule à base d'eau représenteraient la classe d'âge la plus à risque. Cependant, l'enfant de 10 kg (1 an) est ciblé à titre de population sensible pour ce qui est des critères relatifs à l'eau, notamment par l'U.S. EPA lors de l'établissement des HA. Si on compare les résultats obtenus à partir de l'approche d'évaluation du risque toxicologique pour les tout-petits et les nourrissons, on remarque que le 1<sup>er</sup> centile des concentrations seuils estimées pour les tout-petits est approximativement égal au 10<sup>e</sup> centile des concentrations estimées pour les nourrissons (tableau 9). Néanmoins, si le GSE juge plus convenable de considérer les nourrissons à titre de population sensible ou encore s'il préfère utiliser un autre centile de distribution que le 5<sup>e</sup> centile, il peut se référer au tableau 9 pour plus de résultats.

L'emploi d'une approche probabiliste, qui s'inspire de la méthodologie d'évaluation du risque toxicologique pour la santé humaine à titre d'outil servant à la détermination de valeurs guides pour l'eau potable, peut s'avérer quelque peu novateur. L'application d'une approche probabiliste, comparativement à une approche déterministe, permet de considérer des valeurs de paramètres qui sont plus représentatives de la population cible et des conditions d'exposition du scénario étudié. L'obtention des résultats sous forme de centiles fournit plus

de renseignements et peut s'avérer un outil pour les décideurs. L'approche par évaluation du risque toxicologique implique toutefois l'utilisation de plus de modèles mathématiques et de valeurs de paramètres auxquels une incertitude est associée. L'incertitude liée à la valeur ou à la FDP d'un paramètre dépend directement de la qualité des études et de l'état des connaissances. Dans l'ensemble, un relativement haut degré de confiance est associé aux valeurs et aux FDP retenues. Les concentrations trimestrielles seuils déterminées par l'approche d'évaluation du risque toxicologique se comparent très bien à celles de l'approche par détermination d'une marge d'exposition. L'approche d'évaluation du risque toxicologique pourrait être raffinée davantage, par exemple en considérant un taux d'échange d'air pour la douche et la salle de bain et en ajoutant des corrélations entre certains paramètres physiologiques. Néanmoins, les choix faits privilégiaient un certain conservatisme du fait que l'objectif était la détermination de concentrations trimestrielles seuils sécuritaires pour la santé des consommateurs.

**Tableau 10 Comparaison des concentrations sous-chroniques seuils de THM dans l'eau potable estimées selon l'Étude exploratoire et selon la démarche d'évaluation du risque toxicologique pour la population générale et la population sensible**

THM/approches	Critère (µg/L)
<b>TCM</b>	
<i>Health Advisories</i> (HA)	350 (G) 100 (S)
MRL sous-chronique (MRL)	350 (G) 100 (S)
Détermination d'une marge d'exposition (ME)	562 (G) 186 (S)
Évaluation probabiliste du risque toxicologique pour la santé humaine (ER) <sup>a</sup>	404 (G) 173 (S)
<b>BDCM</b>	
<i>Health Advisories</i> (HA)	2 000 (G) 600 (S)
MRL sous-chronique (MRL)	n. d.
Détermination d'une marge d'exposition (ME)	3 058 (G) 1 024(S)
Évaluation probabiliste du risque toxicologique pour la santé humaine (ER) <sup>a</sup>	2 444 (G) 1 024 (S)
<b>DBCM</b>	
<i>Health Advisories</i> (HA)	600 (G) 200 (S)
MRL sous-chronique (MRL)	n. d.
Détermination d'une marge d'exposition (ME)	2 840 (G) 952 (S)
Évaluation probabiliste du risque toxicologique pour la santé humaine (ER) <sup>a</sup>	2 298 (G) 974 (S)
<b>TBM</b>	
<i>Health Advisories</i> (HA)	900 (G) 200 (S)
MRL sous-chronique (MRL)	700 (G) 200 (S)
Détermination d'une marge d'exposition (ME)	3 007 (G) 1 008 (S)
Évaluation probabiliste du risque toxicologique pour la santé humaine (ER) <sup>a</sup>	2 554 (G) 1 104 (S)

<sup>a</sup> Les valeurs correspondent au 5<sup>e</sup> centile de la distribution.

n. d. : Non déterminé.

(G) : Population générale.

(S) : Population sensible.

Les différentes approches employées afin de dériver des concentrations seuils pour une exposition sous-chronique se distinguent par la contribution accordée aux autres sources d'exposition que l'ingestion d'eau potable, par la dose repère choisie (ex. : BMDL<sub>10</sub> versus NOAEL), par les facteurs d'incertitude considérés ou encore par la durée de l'étude critique retenue (ex. : sous-chronique versus chronique). Les tableaux 11 à 14 mettent en perspective ces paramètres et les valeurs utilisées dans les approches.

La contribution attribuée à l'ingestion d'eau potable par rapport à la dose journalière totale (DJT) constitue une des principales différences entre les approches. En effet, l'U.S. EPA ne prend en considération ni l'apport de THM provenant des autres sources que l'eau potable ni l'exposition multivoie par l'eau potable lors de la dérivation des HA (Donohue et Lipscomb, 2002; Zavaleta *et al.*, 1993). Par contre, une contribution relative par l'eau potable de 80 % est retenue dans le calcul du *Maximum Contaminant Level Goal* (MCLG) du TCM, un critère idéal de santé fondé sur des effets chroniques (U.S. EPA, 1998a). Les concentrations seuils sécuritaires pour une exposition sous-chronique, qui ont été estimées à partir des MRL, considèrent une contribution relative de 10 % de la DJT attribuée par défaut à l'ingestion d'eau, ce qui est insuffisant dans le cas des THM.

Santé Canada (2006) et l'U.S. EPA (2005) ont évalué que, pour les THM, 80 % de la DJT provenait de l'utilisation de l'eau potable. Cette valeur a été retenue dans le cadre de la détermination des concentrations seuils sous-chroniques par marge d'exposition. Lors de dépassements, il est probable que la contribution de l'eau potable à la DJT soit encore plus importante que 80 %. Néanmoins, la considération d'une contribution moindre a un effet conservateur sur les concentrations seuils estimées. Une contribution relative de l'eau potable de 80 % à la DJT a été appliquée à l'approche d'évaluation du risque toxicologique, qui a considéré une exposition à l'eau potable par la prise d'une douche et par l'ingestion d'eau. Contrairement à l'approche de détermination des concentrations seuils par marge d'exposition, l'approche basée sur une évaluation du risque toxicologique ne tient pas compte de l'exposition journalière aux THM présents dans l'air de la maison; cette exposition serait attribuable à l'utilisation de l'eau du robinet à d'autres fins que la douche ou le bain. Ceci explique en partie la différence entre les Leq considérés par les deux approches (voir les tableaux 11 à 14). Selon les modèles simulés par Haddad *et al.* (2006), l'exposition au TCM par inhalation à l'intérieur de la maison, exposition attribuable aux autres sources que la douche (ou le bain), représente une dose absorbée de 0,46 Leq/j pour l'adulte. De plus, les coefficients de transfert de l'eau à l'air retenus pour les THM bromés dans l'approche d'évaluation du risque toxicologique, soit ceux estimés par Krishnan (2003), sont considérablement inférieurs à ceux de Haddad *et al.* (2006).

Il importe de souligner que les résultats obtenus pour la population sensible (enfant de 10 kg), à l'aide des approches par détermination d'une marge d'exposition et par évaluation du risque toxicologique, sont probablement surestimés du fait qu'ils tiennent compte de la prise d'une douche plutôt que de celle d'un bain. Selon la littérature scientifique, l'évaporation des composés organiques volatils dans l'eau, tel le TCM, est moindre lors d'un bain que lors d'une douche (Gordon *et al.*, 2006; Haddad *et al.*, 2006; Kerger *et al.*, 2000; Nuckols *et al.*, 2005).

Les différentes approches n'ont pas eu recours dans tous les cas à la même dose repère ni aux mêmes facteurs d'incertitude. Dans le cas du TCM, les effets hépatiques observés dans l'étude de Heywood (1979) ont été retenus par toutes les approches à titre de dose repère pour la voie d'ingestion. Cependant, l'ATSDR a employé un NOAEL selon les niveaux de SGPT mesurés à la 6<sup>e</sup> semaine, contrairement à l'U.S. EPA et à Santé Canada qui ont utilisé un LOAEL basé sur une augmentation significative du niveau de SGPT à partir de la 130<sup>e</sup> semaine. Le LOAEL a aussi été utilisé dans le cadre du présent travail pour estimer les concentrations seuils à l'aide de l'approche par détermination d'une marge d'exposition et de l'approche basée sur l'évaluation du risque toxicologique. Le choix de cette dose repère s'avère conservateur étant donné que le LOAEL est établi pour une durée d'exposition légèrement supérieure à une exposition sous-chronique chez le chien. Dans le cas du TCM, l'approche d'évaluation du risque toxicologique se démarque des autres approches du fait qu'une VTR pour la voie d'inhalation a été intégrée aux calculs. Toujours dans le cas du TCM, le facteur d'incertitude de 10 attribué par défaut par l'U.S. EPA et l'ATSDR pour l'aspect toxicocinétique a été modulé en fonction du poids corporel de l'espèce à l'étude. Ainsi, un facteur de 4 a plutôt été retenu pour l'extrapolation interspèce des concentrations seuils estimées à l'aide de l'approche par détermination d'une marge d'exposition et à l'aide de l'approche d'évaluation du risque toxicologique.

Quant à la dose repère employée pour dériver le HA à long terme du BDCM, soit une BMDL<sub>10</sub> de 18 mg/kg-jour, elle a également été retenue pour déterminer les concentrations seuils de THM dans l'eau potable sans effet sur la santé à partir des approches par détermination d'une marge d'exposition et par évaluation du risque toxicologique. Une BMDL<sub>10</sub> de 18 mg/kg-jour est également retenue par l'U.S. EPA afin d'établir le HA de 10 jours. Il est à noter que, pour la dérivation du HA à long terme et celui de 10 jours, l'U.S. EPA considère un facteur d'incertitude de 3 pour la qualité de la base de données et pour l'incertitude entourant les effets du BDCM sur la reproduction chez l'humain. Toutefois, ce facteur d'incertitude n'a pas été retenu lors de l'utilisation de l'approche par marge d'exposition et de celle par évaluation du risque. Cette décision est justifiée par le fait que la BMDL<sub>10</sub> de 18 mg/kg-jour pour les effets sur la reproduction et sur le développement coïncide également avec la BMDL<sub>10</sub> obtenue pour des effets hépatiques dans l'étude du NTP (1998). Par ailleurs, Santé Canada (2006) mentionne que les données disponibles ne suffisent pas pour déterminer si le BDCM de l'eau potable peut avoir des effets sur la reproduction chez les humains. Par conséquent, l'application du facteur de 10 pour l'extrapolation des données de l'animal à l'humain apparaît suffisamment protectrice en ce qui a trait aux effets potentiels sur la reproduction chez l'humain. Finalement, il importe de signaler que les valeurs toxicologiques, proposées par l'ATSDR pour le BDCM, reposent sur une revue toxicologique datant de décembre 1989 et qui n'a pas été mise à jour depuis.

Dans le cas du DBCM, la BMDL<sub>10</sub> estimée pour des effets hépatiques et utilisée pour dériver le HA n'a pas été retenue pour la détermination d'une marge d'exposition et pour la démarche d'évaluation du risque. En effet, la BMDL<sub>10</sub> a été extrapolée à des doses inférieures aux doses expérimentales, ce qui n'est pas recommandé. Le NOAEL retenu pour les approches par détermination d'une marge d'exposition et par évaluation du risque toxicologique provient plutôt de l'étude de Borzelleca et Carchman (1982) et s'appuie sur l'absence d'effet sur le développement ainsi que sur l'absence de toxicité au foie.

Enfin, toutes les doses repères retenues pour le TBM proviennent d'une étude du NTP (1985) de treize semaines. Au cours de cette étude, des effets sur le foie ont été relevés. L'ATSDR a fixé un NOAEL, tandis que l'U.S. EPA a privilégié la BMDL<sub>10</sub> estimée à partir des résultats de cette étude. Dans le contexte de l'établissement de concentrations seuils par détermination d'une marge d'exposition et par évaluation du risque toxicologique, le NOAEL a été préféré à la BMDL<sub>10</sub> pour les mêmes raisons que celles avancées dans le cas du DBCM.

Bien qu'aucun facteur de sécurité supplémentaire n'ait été appliqué à cet égard, la considération du potentiel cancérigène constitue une particularité de l'approche par détermination d'une marge d'exposition.

Enfin, il faut noter que les résultats obtenus pour la population générale sont tous supérieurs aux critères chroniques déterminés par Santé Canada et l'OMS. Santé Canada a fixé sa recommandation à 100 µg/L pour le TCM<sup>7</sup> (Santé Canada, 2006). Les critères de l'OMS sont établis à 300 µg/L pour le TCM, à 60 µg/L pour le BDCM, à 100 µg/L pour le DBCM et à 100 µg/L pour le TBM (OMS, 2006).

---

<sup>7</sup> La norme de Santé Canada de 100 µg/L, établie pour une exposition chronique aux THM totaux, est strictement fondée sur les renseignements scientifiques concernant le TCM, puisqu'il est le composé dont la toxicité est la mieux caractérisée, en plus d'être le plus abondant des THM dans l'eau.

**Tableau 11 Comparaison des différentes approches utilisées afin d'estimer des concentrations seuils associées à une exposition sous-chronique au TCM dans l'eau potable**

TCM	MRL <sup>a</sup>	HA <sup>b</sup>	ME <sup>c</sup>	ER <sup>d</sup>
Étude retenue	Heywood <i>et al.</i> (1979)	Heywood <i>et al.</i> (1979)	Heywood <i>et al.</i> (1979)	Heywood <i>et al.</i> (1979) <sup>e</sup> Phoon <i>et al.</i> (1983) <sup>f</sup>
Effet critique	Hépatique	Hépatique	Hépatique	Hépatique
Dose repère (mg/kg-jour)	12,9 (NOAEL)	12,9 (LOAEL)	12,9 (LOAEL)	12,9 (LOAEL) <sup>e</sup> 0,04 (LOAEL) <sup>f, g</sup>
Facteur d'incertitude	100	1 000	400	400 <sup>e</sup> 300 <sup>f</sup>
Taux d'ingestion d'eau potable (L/j)	2,0 (G) 1,0 (S)	2,0 (G) 1,0 (S)	1,9 (G) 1,0 (S)	1,5 ± 0,9 (G) 0,7 ± 0,5 (S)
Dose totale absorbée par inhalation et par contact cutané, exprimée en équivalent d'eau ingérée par jour (Leq/j)	n. a.	n. a.	1,5 (G) 0,4 (S)	1,5 ± 0,5 (G) 0,7 ± 0,2 (S)
Contribution relative de l'eau potable à la DJT	10 %	100 %	80 %	80 %
Facteur pour le potentiel cancérigène	1	1	1	1
<b>Critère (µg/L)</b>	<b>350 (G)</b> <b>100 (S)</b>	<b>350 (G)</b> <b>100 (S)</b>	<b>562 (G)</b> <b>186 (S)</b>	<b>404 (G)</b> <b>173 (S)</b>

<sup>a</sup> Concentrations seuils établies d'après les MRL de l'ATSDR.

<sup>b</sup> Concentrations seuils établies d'après les *Health Advisories* de l'U.S. EPA.

<sup>c</sup> Concentrations seuils établies par marge d'exposition.

<sup>d</sup> Concentrations seuils établies d'après la démarche d'évaluation du risque toxicologique pour la santé humaine. Les résultats présentés correspondent au 5<sup>e</sup> centile de la distribution obtenue.

<sup>e</sup> Voie d'ingestion.

<sup>f</sup> Voie d'inhalation.

<sup>g</sup> Estimée d'après une concentration de référence de 0,05 ppm.

n. a. : Non applicable.

(G) : Population générale (adulte).

(S) : Population sensible (enfant de 10 kg).

**Tableau 12 Comparaison des différentes approches utilisées afin d'estimer des concentrations seuils associées à une exposition sous-chronique au BDCM dans l'eau potable**

BDCM	MRL <sup>a</sup>	HA <sup>b</sup>	ME <sup>c</sup>	ER <sup>d</sup>
Étude retenue	n. d.	Christian <i>et al.</i> (2001a)	Christian <i>et al.</i> (2001a)	Christian <i>et al.</i> (2001a)
Effet critique		Développement	Développement; hépatique	Développement; hépatique
Dose repère (mg/kg-jour)		18 (BMDL <sub>10</sub> )	18 (BMDL <sub>10</sub> et NOAEL)	18 (BMDL <sub>10</sub> et NOAEL)
Facteur d'incertitude		300	100	100
Taux d'ingestion d'eau potable (L/j)		2,0 (G) 1,0 (S)	1,9 (G) 1,0 (S)	1,5 ± 0,9 (G) 0,7 ± 0,5 (S)
Dose absorbée par inhalation et par contact cutané, exprimée en équivalent d'eau ingérée par jour (Leq/j)		n. a.	1,6 (G) 0,38 (S)	0,9 ± 0,3 (G) 0,4 ± 0,1 (S)
Contribution relative de l'eau potable à la DJT		100 %	80 %	80 %
Facteur pour le potentiel cancérigène		1	1	1
<b>Critère (µg/L)</b>		<b>2 000 (G) 600 (S)</b>	<b>3 058 (G) 1 024 (S)</b>	<b>2 444 (G) 1 024 (S)</b>

<sup>a</sup> Concentrations seuils établies d'après les MRL de l'ATSDR.

<sup>b</sup> Concentrations seuils établies d'après les *Health Advisories* de l'U.S. EPA.

<sup>c</sup> Concentrations seuils établies par marge d'exposition.

<sup>d</sup> Concentrations seuils établies d'après la démarche d'évaluation du risque toxicologique pour la santé humaine. Les résultats présentés correspondent au 5<sup>e</sup> centile de la distribution obtenue.

n. a. : Non applicable.

n. d. : Non déterminé.

(G) : Population générale (adulte).

(S) : Population sensible (enfant de 10 kg).



**Tableau 13 Comparaison des différentes approches utilisées afin d'estimer des concentrations seuils associées à une exposition sous-chronique au DBCM dans l'eau potable**

DBCM	MRL <sup>a</sup>	HA <sup>b</sup>	ME <sup>c</sup>	ER <sup>d</sup>
Étude retenue	n. d.	NTP (1985)	Borzelleca et Carchman (1982)	Borzelleca et Carchman (1982)
Effet critique		Hépatique	Reproduction et développement; hépatique	Reproduction et développement; hépatique
Dose repère (mg/kg-jour)		1,7 (BMDL <sub>10</sub> )	17 (NOAEL)	17 (NOAEL)
Facteur d'incertitude		100	100	100
Taux d'ingestion d'eau potable (L/j)		2,0 (G) 1,0 (S)	1,9 (G) 1,0 (S)	1,5 ± 0,9 (G) 0,7 ± 0,5 (S)
Dose absorbée par inhalation et par contact cutané, exprimée en équivalent d'eau ingérée par jour (Leq/j)		n. a.	1,7 (G) 0,4 (S)	0,9 ± 0,3 (G) 0,4 ± 0,1 (S)
Contribution relative de l'eau potable à la DJT		100 %	80 %	80 %
Facteur pour le potentiel cancérigène		1	1	1
<b>Critère (µg/L)</b>		<b>600 (G) 200 (S)</b>	<b>2 840 (G) 952 (S)</b>	<b>2 298 (G) 974 (S)</b>

<sup>a</sup> Concentrations seuils établies d'après les MRL de l'ATSDR.

<sup>b</sup> Concentrations seuils établies d'après les *Health Advisories* de l'U.S. EPA.

<sup>c</sup> Concentrations seuils établies par marge d'exposition.

<sup>d</sup> Concentrations seuils établies d'après la démarche d'évaluation du risque toxicologique pour la santé humaine. Les résultats présentés correspondent au 5<sup>e</sup> centile de la distribution obtenue.

n. a. : Non applicable.

n. d. : Non déterminé.

(G) : Population générale (adulte).

(S) : Population sensible (enfant de 10 kg).

**Tableau 14** Comparaison des différentes approches utilisées afin d'estimer des concentrations seuils associées à une exposition sous-chronique au **TBM** dans l'eau potable

<b>TBM</b>	<b>MRL<sup>a</sup></b>	<b>HA<sup>b</sup></b>	<b>ME<sup>c</sup></b>	<b>ER<sup>d</sup></b>
Étude retenue	NTP (1989b)	NTP (1989b)	NTP (1989b)	NTP (1989b)
Effet critique	Hépatique	Hépatique	Hépatique	Hépatique
Dose repère (mg/kg-jour)	18 (NOAEL)	2,6 (BMDL <sub>10</sub> )	18 (NOAEL)	18 (NOAEL)
Facteur d'incertitude	100	100	100	100
Taux d'ingestion d'eau potable (L/j)	2,0 (G) 1,0 (S)	2,0 (G) 1,0 (S)	1,9 (G) 1,0 (S)	1,5 ± 0,9 (G) 0,7 ± 0,5 (S)
Dose absorbée par inhalation et par contact cutané, exprimée en équivalent d'eau ingérée par jour (Leq/j)	n. a.	n. a.	1,7 (G) 0,4 (S)	1,1 ± 0,4 (G) 0,4 ± 0,2 (S)
Contribution relative de l'eau potable à la DJT	10 %	100 %	80 %	80 %
Facteur pour le potentiel cancérigène	1	1	1	1
<b>Critère (µg/L)</b>	<b>700 (G)</b> <b>200 (S)</b>	<b>900 (G)</b> <b>200 (S)</b>	<b>3 007 (G)</b> <b>1 008 (S)</b>	<b>2 554 (G)</b> <b>1 104 (S)</b>

<sup>a</sup> Concentrations seuils établies d'après les MRL de l'ATSDR.

<sup>b</sup> Concentrations seuils établies d'après les *Health Advisories* de l'U.S. EPA.

<sup>c</sup> Concentrations seuils établies par marge d'exposition.

<sup>d</sup> Concentrations seuils établies d'après la démarche d'évaluation du risque toxicologique pour la santé humaine. Les résultats présentés correspondent au 5<sup>e</sup> centile de la distribution obtenue.

n. a. : Non applicable.

(G) : Population générale (adulte).

(S) : Population sensible (enfant de 10 kg).

## 7.2 COMPARAISON DES CONCENTRATIONS SEUILS ESTIMÉES ET DES CONCENTRATIONS DE THM MESURÉES AU QUÉBEC

Les données statistiques concernant les concentrations en THM mesurées dans environ 7 897 échantillons d'eau potable, prélevés par le MDDEP dans les réseaux municipaux de distribution d'eau potable de l'ensemble du Québec entre juillet 2004 et novembre 2006, sont présentées à l'annexe 1 du présent document.

Les concentrations trimestrielles seuils les plus faibles pour le TCM sont de 100 µg/L pour les individus sensibles et de 350 µg/L pour la population générale. Selon la base de données du MDDEP, une concentration de 100 µg/L correspondrait au 90<sup>e</sup> centile de la distribution des concentrations de TCM mesurées. À la lecture des tableaux IV et V (annexe 1), on remarque qu'une concentration de 100 µg/L correspond à un centile de distribution plus faible pour les 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> trimestres, ce qui traduit en fait des concentrations plus élevées durant ces trimestres. Pour l'ensemble des échantillons prélevés, la probabilité que la concentration de TCM soit supérieure à 350 µg/L est de moins de 1 %.

L'étude de la base de données a également permis de déterminer certaines régions où les dépassements sont plus fréquents, notamment l'Outaouais qui est la région administrative où les concentrations en TCM sont les plus élevées. Selon le trimestre, le 75<sup>e</sup> percentile varie entre 82 et 168 µg/L (annexe 1, tableau XIV). Les autres régions qui présentent également des teneurs élevées en TCM sont le Saguenay–Lac-Saint-Jean, la Côte-Nord et le Nord-du-Québec. Les 75<sup>es</sup> percentiles les plus élevés de ces régions sont respectivement de 115, de 120 et de 119 µg/L (annexe 1, tableaux IX, XVI et XVII). Il faut également souligner que la concentration maximale en TCM, soit 690 µg/L, a été relevée dans la région de Chaudière-Appalaches.

Dans le cas des THM bromés, les dépassements des concentrations trimestrielles seuils estimées sont beaucoup plus rares que pour le TCM. En tout, 99 % des échantillons ont respectivement une concentration en BDCM, en TBM et en DBCM inférieure ou égale à 19, à 28 et à 22 µg/L (annexe 1, tableau I), ce qui est largement inférieur aux concentrations seuils définies. Au 3<sup>e</sup> trimestre, les concentrations de THM bromés sont un peu plus élevées, toutefois, moins de 1 % des échantillons présentent respectivement une concentration supérieure ou égale à 19,8, à 39,4 et à 30 µg/L pour le BDCM, le TBM et le DBCM (annexe 1, tableau IV). Les régions du Bas-Saint-Laurent et de Lanaudière présentent les concentrations en THM bromés les plus élevées (annexe 1, tableaux VIII et XXI). Aucun échantillon de la base de données n'excède les concentrations seuils estimées pour le BDCM.

La plus faible concentration sous-chronique seuil déterminée pour le TBM est de 200 µg/L pour la population sensible. Dans la base de données contenant les concentrations de THM mesurées au Québec, un seul échantillon (210 µg/L) présente une concentration en TBM supérieure à 200 µg/L. Pour ce qui est du DBCM, aucun échantillon de la base de données des concentrations mesurées au Québec ne dépasse les critères HA qui s'avèrent les concentrations seuils sous-chroniques les plus restrictives parmi les approches utilisées.

Il importe de préciser que les concentrations ont été mesurées dans les systèmes de distribution d'eau potable et qu'elles pourraient différer de celles mesurées au robinet à l'intérieur des résidences. En effet, les concentrations en THM seraient plus élevées à l'extrémité du réseau en raison de la réaction du chlore résiduel avec notamment le biofilm présent sur les conduites (GSE, 2002). De plus, le stockage de l'eau dans le chauffe-eau domestique provoque une augmentation de la concentration de THM dans l'eau (Santé Canada, 2006). Il a été évalué que la concentration de TCM dans l'eau froide (15 °C), chauffée pendant une heure à la température de l'eau de la douche (40 °C), augmentait de 50 % (Weisel et Chen, 1994). Une augmentation de 50 % des concentrations de THM bromés serait associée à une eau froide (15 °C) chauffée à 65 °C pendant au moins une heure (Weisel et Chen, 1994).

## 8 CONCLUSION

La gestion des dépassements de la norme en THM totaux est complexe, car chaque composé possède sa propre toxicité, et la proportion de ces composés dans l'eau varie d'un échantillon à l'autre. Les données scientifiques actuelles ne permettent pas d'évaluer les effets d'une exposition sous-chronique aux THM totaux. Ainsi, afin d'orienter les décisions du GSE de l'INSPQ, différentes approches ont été utilisées pour déterminer des concentrations sous-chroniques sans effet sur la santé propres à chaque composé THM. Ces concentrations ont été établies à la fois pour la population générale (adulte de 70 kg) et pour la population sensible (enfant de 10 kg). Les enfants sont ciblés à titre de population sensible du fait que, par rapport à leur poids corporel, ils présentent des taux d'ingestion et d'inhalation qui sont supérieurs à ceux des adolescents et des adultes (Snodgrass, 1992). Bien que l'enfant de 10 kg soit retenu par des organismes de santé reconnus comme l'U.S. EPA à titre de population cible, l'approche par évaluation du risque toxicologique pour la santé humaine suggère que les nourrissons alimentés au lait de formule reconstitué à partir de l'eau du robinet seraient plus à risque. Par prudence, il serait pertinent d'inclure les femmes enceintes dans le groupe de la population sensible compte tenu du fait que des effets sur le développement ont été observés dans des études animales, plus particulièrement lors d'expositions au BDCM. Plusieurs études épidémiologiques ont suggéré une association entre l'exposition aux THM et des effets sur le développement, bien qu'aucun lien causal ne puisse encore être établi. Un risque accru de retard de croissance intra-utérin a aussi été relevé chez des nouveau-nés québécois qui présentaient une variante dans le gène codant pour le CYP2E1 (Infante-Rivard, 2004). Des organismes reconnus s'entendent sur le fait que les données disponibles jusqu'à maintenant à propos des effets des sous-produits de la chloration sur la reproduction et sur le développement ne suffisent pas pour quantifier le risque, mais suffisent pour déceler le danger. Les personnes diabétiques ou qui consomment beaucoup d'alcool pourraient également être plus à risque.

Quoique des concentrations trimestrielles acceptables aient été déterminées pour chaque composé, il n'en demeure pas moins que les THM sont présents sous forme de mélanges. Il s'avérerait donc pertinent de calculer l'indice de danger sur la base d'un risque cumulatif, d'autant plus que le foie semble être l'organe cible commun de tous les composés THM. L'approche de l'OMS repose d'ailleurs sur ce principe et elle consiste à examiner la somme des ratios de la concentration de chaque THM sur sa valeur guide. La règle veut qu'il n'y ait pas de risque si cette somme est plus petite que 1 (OMS, 2005). Sinon, au regard de la proportion que chaque composé occupe par rapport aux THM totaux, le chloroforme apparaît tout de même comme un bon composé représentatif des THM totaux d'après les concentrations de la base de données, mesurées au Québec. De plus, la comparaison des concentrations trimestrielles seuils déterminées et des concentrations de THM mesurées dans les réseaux de distribution municipaux d'eau potable au Québec a permis de déterminer que le TCM est le THM le plus susceptible de représenter un risque pour la santé humaine. Selon la comparaison des résultats obtenus et des concentrations de TCM mesurées dans l'eau potable, plus de 5 % des échantillons prélevés excéderaient les concentrations sous-chroniques seuils estimées pour la population sensible. Toutefois, moins de 1 % des échantillons de THM bromés prélevés présenteraient une concentration

supérieure aux concentrations maximales sans effet sur la santé estimées pour la population sensible.

Contrairement à certains critères pour l'eau potable établis uniquement sur la base de l'ingestion d'eau, tels les HA de l'U.S. EPA, il ressort de la présente démarche l'importance de considérer une exposition multivoie lors de la détermination d'un critère ou d'une valeur guide pour les THM dans l'eau potable. De plus, la prise en compte de la contribution de chacune des voies d'exposition à la dose totale d'exposition peut s'avérer un outil pertinent dans une optique de gestion lors de dépassements. Il faut rappeler brièvement que les données de Haddad *et al.* (2006) suggèrent que l'ingestion d'eau représenterait environ la moitié de la dose totale de THM absorbée, alors que l'exposition par inhalation et par contact cutané lors d'une douche de 10 minutes contribuerait de 34 à 38 % de la dose totale. Jo *et al.* (1990) ont estimé qu'une douche de 10 minutes correspondrait à une dose équivalant à l'ingestion de 1,5 L d'eau, alors que, selon Wilkes *et al.* (1996), la douche représenterait de 40 à 50 % de l'exposition totale à l'eau potable.

En terminant, il importe de mentionner que le présent travail visait à quantifier des concentrations maximales sans effet sur la santé pour une exposition sous-chronique aux THM. Les valeurs proposées dans ce document ne doivent pas être considérées comme de nouveaux critères à appliquer en cas de dépassement trimestriel de la norme. Elles ont été établies afin d'outiller les intervenants de santé publique dans la gestion de ces dépassements.

## 9 RÉFÉRENCES

- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (1989, mise à jour août 2008). *Toxicological profile for bromodichloromethane*. Page consultée sur le site de l'Agency for Toxic Substances and Disease Registry : <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp129.html>.
- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (1997, mise à jour octobre 2007). *Toxicological profile for chloroform*. Page consultée sur le site de l'Agency for Toxic Substances and Disease Registry : <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp6.html>.
- Agency for Toxic Substances and Disease Registry. (2003, mise à jour octobre 2007). *Toxicological profile for malathion*. Page consultée sur le site de l'Agency for Toxic Substances and Disease Registry : <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp154.html>.
- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (2005, mise à jour octobre 2007). *Toxicological profile for bromoform and chlorodibromomethane*. Page consultée sur le site de l'Agency for Toxic Substances and Disease Registry : <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp130.html>.
- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (2009). *Minimal risk levels (MRLs) for hazardous substances*. Page consultée sur le site de l'Agency for Toxic Substances and Disease Registry : <http://www.atsdr.cdc.gov/mrls/#bookmark01>.
- Aida, Y., Takada, K., Uchida, O., Yasuhara, K., Kurokawa, Y., et Tobe, M. (1992). Toxicities of microencapsulated tribromomethane, dibromochloromethane and bromodichloromethane administered in the diet to Wistar rats for one month. *J Toxicol.Sci.*, 17, 119-133.
- Bielmeier, S. R., Best, D. S., Guidici, D. L. et Narotsky, M. G. (2001). Pregnancy loss in the rat caused by bromodichloromethane. *Toxicological Sciences*, 59, 309-315.
- Bielmeier, S. R., Best, D. S. et Narotsky, M. G. (2004). Serum hormone characterization and exogenous hormone rescue of bromodichloromethane-induced pregnancy loss in the F344 rat. *Toxicological Sciences*, 77, 101-108.
- Borzelleca, J. F. et Carchman, R. A. (1982). *Effects of selected organic drinking water contaminants on male reproduction* (EPA 600/1-82-009, NTIS PB82-259847, contract no. R804290). Triangle Park, NC : U.S. Environmental Protection Agency.
- Brown, D. M., Langley, P. F., Smith, D. et Taylor, D. C. (1974). Metabolism of chloroform. I. The metabolism of <sup>14</sup>C-chloroform by different species. *Xenobiotica*, 4, 151-153.
- Burmester, D. E. (1998). A lognormal distribution for time spent showering. *Risk Analysis*, 18, 33-35.
- Burmester, D. E. et von Stackelberg, K. (1991). Using Monte Carlo simulations in public health risk assessments: estimating and presenting full distributions of risk. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology*, 1, 491-512.

- Caron, M., Levallois, P., Gingras, S. et Phaneuf, D. (2004a). *Étude sur la qualité de l'eau potable dans sept bassins versants en surplus de fumier et impacts potentiels sur la santé. Étude de la consommation d'eau chez les nourrissons*. Montréal : ministère de l'Environnement du Québec et Institut national de santé publique du Québec.
- Caron, M., Levallois, P., Gingras, S. et Phaneuf, D. (2004b). *Étude sur la qualité de l'eau potable dans sept bassins versants en surplus de fumier et impacts potentiels sur la santé. Étude de la consommation d'eau dans la population adulte*. Montréal : ministère de l'Environnement du Québec et Institut national de santé publique du Québec.
- Chinery, R. L. et Gleason, A. K. (1993). A compartmental model for the prediction of breath concentration and absorbed dose of chloroform after exposure while showering. *Risk Analysis*, 13, 51-62.
- Christian, M. S., York, R. G., Hoberman, A. M., Diener, R. M. et Fisher, L. C. (2001a). Oral (drinking water) developmental toxicity studies of bromodichloromethane (BDCM) in rats and rabbits. *International Journal of Toxicology*, 20, 225-237.
- Christian, M. S., York, R. G., Hoberman, A. M., Diener, R. M., Fisher, L. C. et Gates, G. A. (2001b). Biodisposition of dibromoacetic acid (DBA) and bromodichloromethane (BDCM) administered to rats and rabbits in drinking water during range-finding reproduction and developmental toxicity studies. *International Journal of Toxicology*, 20, 239-253.
- Christian, M. S., York, R. G., Hoberman, A. M., Fisher, L. C., et Brown, W. R. (2002). Oral (drinking water) two-generation reproductive toxicity study of bromodichloromethane (BDCM) in rats. *International Journal of Toxicology*, 21, 115-146.
- Chu, I., Villeneuve, D. C., Secours, V. E., Becking, G. C. et Valli, V. E. (1982). Toxicity of trihalomethanes: I. The acute and subacute toxicity of chloroform, bromodichloromethane, chlorodibromomethane and bromoform in rats. *J Environ Sci. Health B.*, 17, 205-224.
- Clement International Corp. (1994). *Final draft for the drinking water criteria document on trihalomethanes*. Fairfax, VA : U.S. Environmental Protection Agency.
- Condie, L. W., Smallwood, C. L. et Laurie, R. D. (1983). Comparative renal and hepatotoxicity of halomethanes: bromodichloromethane, bromoform, chloroform, dibromochloromethane and methylene chloride. *Drug and Chemical Toxicology*, 6, 563-578.
- Daniel, F. B., Robinson, M., Condie, L. W. et York, R. G. (1990). Ninety-day oral toxicity study of dibromochloromethane in Sprague-Dawley rats. *Drug and Chemical Toxicology*, 13, 135-154.
- Da Silva, M. L., Charest-Tardif, G., Krishnan, K. et Tardif, R. (2000). Evaluation of the pharmacokinetic interactions between orally administered trihalomethanes in the rat. *Journal of Toxicology and Environmental Health. Part A*, 60, 343-353.



- Dick, D., Ng, K. M., Sauder, D. N. et Chu, I. (1995). In vitro and in vivo percutaneous absorption of <sup>14</sup>C-chloroform in humans. *Human and Experimental Toxicology*, 14, 260-265.
- Dodds, L. et King, W. D. (2001). Relation between trihalomethane compounds and birth defects. *Occupational and Environmental Medicine*, 58, 443-446.
- Dodds, L., King, W., Allen, A. C., Armson, B. A., Fell, D. B. et Nimrod, C. (2004). Trihalomethanes in public water supplies and risk of stillbirth. *Epidemiology*, 15, 179-186.
- Donohue, J. M. et Lipscomb, J. C. (2002). Health advisory values for drinking water contaminants and the methodology for determining acute exposure values. *Science of the Total Environment*, 288, 43-49.
- Environnement Canada et Santé Canada (2001). *Liste des substances d'intérêt prioritaire. Rapport d'évaluation – Chloroforme. Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. Ottawa : ministère des Travaux publics et des Services gouvernementaux Canada.
- Erikson, M. D., Harris, B. S. H. III, Pellizzari, E. D., Tomer K. B., Wadell, R. D. et Whitaker, D. A. (1980). *Acquisition and chemical analysis of mothers' milk for selected toxic substances* (EPA 560/13-80-029). Washington, D.C. : U.S. Environmental Protection Agency.
- Fenster, L., Waller, K., Windham, G., Henneman, T., Anderson, M., Mendola, P. *et al.* (2003). Trihalomethane levels in home tap water and semen quality. *Epidemiology*, 14, 650-658.
- Filipsson, A. F., Sand, S., Nilsson, J. et Victorin, K. (2003). The benchmark dose method-review of available models, and recommendations for application in health risk assessment. *Critical Reviews in Toxicology*, 33, 505-542.
- Finley, B. et Paustenbach, D. (1994). The benefits of probabilistic exposure assessment: three case studies involving contaminated air, water, and soil. *Risk Analysis*, 14, 53-73.
- Fry, B. J., Taylor, T. et Hathway, D. E. (1972). Pulmonary elimination of chloroform and its metabolite in man. *Archives internationales pharmacodynamie et de thérapie*, 196, 98-111.
- Gephart, L. A., Salminen, W. F., Nicolich, M. J. et Pelekis, M. (2001). Evaluation of subchronic toxicity data using the benchmark dose approach. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 33, 37-59.
- Gordon, S. M., Brinkman, M. C., Ashley, D. L., Blount, B. C., Lyu, C., Masters, J. *et al.* (2006). Changes in breath trihalomethane levels resulting from household water-use activities. *Environmental Health Perspectives*, 114, 514-521.
- Gouvernement du Québec (2001). *Règlement sur la qualité de l'eau potable*. L.R.Q., c-Q-2, r.1.8.1.1.

- Groupe scientifique sur l'eau. (2002). *Trihalométhanes – Fiche*. Québec : Institut national de santé publique du Québec.
- Gulati, D. K., Hope, E., Mounce, R. C., Russell, S. et Poonacha, K. B. (1998). *Chloroform: reproduction and fertility assessment in CD-1 mice when administered by gavage (final report)*. Prepared by Environmental Health and Research Testing Inc. for the National Toxicology Program.
- Haddad, S., Tardif, G. C. et Tardif, R. (2006). Development of physiologically based toxicokinetic models for improving the human indoor exposure assessment to water contaminants: trichloroethylene and trihalomethanes. *Journal of Toxicology and Environmental Health. Part A*, 69, 2095-2136.
- Heywood, R., Sortwell, R. J., Noel, P. R., Street, A. E., Prentice, D. E., Roe, F. J. et al. (1979). Safety evaluation of toothpaste containing chloroform. III. Long-term study in beagle dogs. *Journal of Environmental Pathology and Toxicology*, 2, 835-851.
- Infante-Rivard, C. (2004). Drinking water contaminants, gene polymorphisms, and fetal growth. *Environmental Health Perspectives*, 112, 1213-1216.
- Infante-Rivard, C., Olson, E., Jacques, L., et Ayotte, P. (2001). Drinking water contaminants and childhood leukemia. *Epidemiology*, 12, 13-19.
- Institut de la statistique du Québec (2004). *Volet nutritionnel de l'Enquête sociale et de santé auprès des enfants et des adolescents québécois de 1999*. Gouvernement du Québec.
- Institutional Animal Care and Use Committee (IACUC). (2004). *Normative values: the dogs*. Page consultée sur le site du Institutional Animal Care and Use Committee, University of California, San Francisco (UCSF) : <http://www.iacuc.ucsf.edu/Proc/awDogNorm.asp>.
- Integrated Risk Information System. (2009). *Site help and tools. IRIS glossary/Acronyms and abbreviations*. Page consultée sur le site de l'Integrated Risk Information System : [http://www.epa.gov/IRIS/help\\_gloss.htm](http://www.epa.gov/IRIS/help_gloss.htm).
- International Programme on Chemical Safety. (1994). *Chloroform. Environmental health Criteria 163*. Document consulté sur le site de l'International Programme on Chemical Safety : <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc163.htm>.
- International Programme on Chemical Safety (2000). *Disinfectants and disinfectant by-products. Environmental Health Criteria 216*. Genève : United Nation Environment Programme, International Labour Organisation et Organisation mondiale de la Santé. Document consulté sur le site de l'International Programme on Chemical Safety : <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc216.htm>.
- Jorgenson, T. et Rushbrook, C. (1980). *Effect of chloroform in the drinking water of rats and mice: ninety-day subacute study. Report by SRI International*. Menlo Park, CA. Cincinnati, OH: Health Effects Research Laboratory, Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency.

- Kerger, B. D., Schmidt, C. E. et Paustenbach, D. J. (2000). Assessment of airborne exposure to trihalomethanes from tap water in residential showers and baths. *Risk Analysis*, 20, 637-651.
- Kim, S. R., Halden, R. U. et Buckley, T. J. (2007). Volatile organic compounds in human milk: methods and measurements. *Environmental Science and Technology*, 41, 1662-1667.
- King, W. D., Dodds, L. et Allen, A. C. (2000). Relation between stillbirth and specific chlorination by-products in public water supplies. *Environmental Health Perspectives*, 108, 883-886.
- Klaunig, J. E., Ruch, R. J. et Pereira, M. A. (1986). Carcinogenicity of chlorinated methane and ethane compounds administered in drinking water to mice. *Environmental Health Perspectives*, 69, 89-95.
- Klinefelter, G. R., Suarez, J. D., Roberts, N. L. et DeAngelo, A. B. (1995). Preliminary screening for the potential of drinking water disinfection byproducts to alter male reproduction. *Reproductive Toxicology*, 9, 571-578.
- Kramer, M. D., Lynch, C. F., Isacson, P. et Hanson, J. W. (1992). The association of waterborne chloroform with intrauterine growth retardation. *Epidemiology*, 3, 407-413.
- Krishnan, K. (2003). *Evaluation of the relative importance of dermal and inhalation routes for developing drinking water guidelines for trihalomethanes* (Contrat no 602-4500059013 soumis à Santé Canada).
- Krishnan, K. et Carrier, R. (2008a). Exposure source and multiroute exposure considerations for risk assessment of drinking water contaminants. In R. A. Howd (dir.). (2008). *Risk assessment for chemicals in drinking water* (p. 67-89). Hoboken, NJ : John Wiley & Sons Inc.
- Krishnan, K. et Carrier, R. (2008b). Approaches for evaluating the relevance of multiroute exposures in establishing guideline values for drinking water contaminants. *Journal of Environmental Science and Health, Part C*, 26, 300-316.
- Kuo, H. W., Chiang, T. F., Lo, I. I., Lai, J. S., Chan, C. C. et Wang, J. D. (1998). Estimates of cancer risk from chloroform exposure during showering in Taiwan. *The Science of the Total Environment*, 218, 1-7.
- Larson, J. L., Wolf, D. C. et Butterworth, B. E. (1994a). Induced cytolethality and cell proliferation in the hepatocarcinogenicity of chloroform in female B6C3F1 mice: comparison of administration by gavage in corn oil vs. *ad libitum* in drinking water. *Fundamental and Applied Toxicology*, 22, 90-102.
- Larson, J. L., Wolf, D.C. et Butterworth, B.E. (1994b). Induced cytolethality and regenerative cell proliferation in the livers and kidneys of male B6C3F1 mice given chloroform by gavage. *Fundamental and Applied Toxicology*, 23, 537-543.
- Larson, J. L., Wolf, D. C. et Butterworth, B. E. (1995a). Induced regenerative cell proliferation in livers and kidneys of male F-344 rats given chloroform in corn oil by gavage or *ad libitum* in drinking water. [résumé]. *Toxicology*, 95, 73-86.

- Larson, J. L., Wolf, D. C., Mery, S., Morgan, K. T. et Butterworth, B. E. (1995b). Toxicity and cell proliferation in the liver, kidneys, and nasal passages of female F-344 rats induced by chloroform administered by gavage. *Food and Chemical Toxicology*, 33, 443-456.
- Levesque, B., Ayotte, P., Tardif, R., Ferron, L., Gingras, S., Schlouch, E. *et al.* (2002). Cancer risk associated with household exposure to chloroform. *Journal of Toxicology and Environmental Health. Part A*, 65, 489-502.
- Lyman, W. J., Reehl, W. F. et Rosenblatt, D. H. (1982). *Handbook of chemical property estimation methods*. New York : McGraw-Hill.
- McKone, T. E. (1987). Human exposure to volatile organic compounds in household tap water: the indoor inhalation pathway. *Environmental Science and Technology*, 21, 1194-1201.
- McKone, T. E. et Knezovich, J. P. (1991). The transfer of trichloroethylene (TCE) from a shower to indoor air: experimental measurements and their implications. *Journal of Air & Waste Management Association*, 41, 832-837.
- Ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs. (2003). *Bilan de la qualité de l'eau potable au Québec, janvier 1995-juin 2002*. Gouvernement du Québec.
- Ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec (2002). *Lignes directrices pour la réalisation des évaluations du risque toxicologique pour la santé humaine dans le cadre de la procédure d'évaluation et d'examen des impacts sur l'environnement et de l'examen des projets de réhabilitation de terrains contaminés*. Auteur. Document consulté sur le site du Ministère : <http://publications.msss.gouv.qc.ca/acrobat/f/documentation/2002/02-227-02.pdf>.
- Ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec (2010). *Lignes directrices pour la réalisation des évaluations du risque toxicologique d'origine environnementale pour la santé humaine au Québec* [document de travail]. Auteur.
- Mink, F. L., Brown, T. J. et Rickabaugh, J. (1986). Absorption, distribution, and excretion of <sup>14</sup>C-trihalomethanes in mice and rats. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 37, 752-758.
- Mouly, D., Gayon, V., Dor, F., Kairo, C. et Beaudreau, P. (2007). *Risk assessment of disinfection by-products in drinking water. Part 2 – Exposure assessment, risk characterization and feasibility of epidemiologic monitoring for diseases associated with disinfection by-products*. Institut de Veille Sanitaire, France.
- Munson, A. E., Sain, L. E., Sanders, V. M., Kauffmann, B. M., White, K. L. Jr., Page, D. G. *et al.* (1982). Toxicology of organic drinking water contaminants: trichloromethane, bromodichloromethane, dibromochloromethane and tribromomethane. *Environ Health Perspect.*, 46, 117-126.
- Nakai, J. S., Stathopoulos, P. B., Campbell, G. L., Chu, I., Li-Muller, A. et Aucoin, R. (1999). Penetration of chloroform, trichloroethylene and tetrachloroethylene through human skin. *Journal of Toxicology and Environmental Health. Part A*, 58, 157-170.

- Narotsky, M. G., Pegram, R. A. et Kavlock, R. J. (1997). Effect of dosing vehicle on the developmental toxicity of bromodichloromethane and carbon tetrachloride in rats. *Fundamental and Applied Toxicology*, 40, 30-36.
- National Toxicology Program (1985). *Toxicology and carcinogenesis studies of chlorodibromomethane (CAS no. 124-48-1) in F344/N rats and B6C3F1 mice (gavage studies)* (Technical report series no. 282). Research Triangle Park, NC : U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health. Document consulté sur le site du National Toxicology Program : [http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/LT\\_rpts/tr282.pdf](http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/LT_rpts/tr282.pdf).
- National Toxicology Program (1987). *Toxicology and carcinogenesis studies of bromodichloromethane (CAS no. 75-27-4) in F344/N rats and B6C3F1 mice (gavage studies)* (Technical report series no. 321). Research Triangle Park, NC : U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health. Document consulté sur le site du National Toxicology Program : [http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/LT\\_rpts/tr321.pdf](http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/LT_rpts/tr321.pdf).
- National Toxicology Program. (1989a, mise à jour en septembre 2007). *Bromoform (tribromomethane) (CAS no. 75-25-2): reproduction and fertility assessments in CD-1 mice when administered by gavage* (Report # RACB87111). Résumé du rapport consulté sur le site du National Toxicology Program : <http://ntp-server.niehs.nih.gov/index.cfm?objectid=071CD159-B633-22F4-60E5C2F907FA0D4A>.
- National Toxicology Program. (1989b). *Toxicology and carcinogenesis studies of tribromomethane (bromoform) (CAS no. 75-25-2) in F344/N rats and B6C3F1 mice (gavage studies)* (Technical report series no. 350). Research Triangle Park, NC : U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health. Document consulté sur le site du National Toxicology Program : [http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/LT\\_rpts/tr350.pdf](http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/LT_rpts/tr350.pdf).
- National Toxicology Program. (1996, mise à jour octobre 2004). *Short-term reproductive and developmental toxicity of chlorodibromomethane (CAS no. 124-48-1) in administrated in drinking water to sprague-dawley rats*. Document consulté sur le site du National Toxicology Program : <http://ntp.niehs.nih.gov/index.cfm?objectid=070EAE35-988B-77E7-F0483BCACBA35DF9>.
- National Toxicology Program. (1998, mise à jour octobre 2004). *Short-term reproductive and developmental toxicity of bromodichloromethane (CAS no. 75-27-4) administrated in drinking water to sprague-daley rats*. Résumé du rapport consulté sur le site du National Toxicology Program : <http://ntp-server.niehs.nih.gov/index.cfm?objectid=070EC97E-B871-16C6-1C7596B55DF73B20>.

National Toxicology Program. (2006). *NTP technical report on toxicology and carcinogenesis studies of bromodichloromethane (CAS no. 75-27-4) in male F344/N rats and female B6C3F1 mice (drinking water studies)* (Technical report series no. 532). Research Triangle Park, NC : U.S. Department of Health and Human Services. Document consulté sur le site du National Toxicology Program : [http://ntp.niehs.nih.gov/files/532\\_Web.pdf](http://ntp.niehs.nih.gov/files/532_Web.pdf).

National Toxicology Program (2007). *NTP report on the toxicology studies of bromodichloromethane (CAS No. 45-27-4) in genetically modified (FVB Tg.AC hemizygous) mice (dermal, drinking water, and gavage studies) and carcinogenicity studies of bromodichloromethane in genetically modified [B6.129-Trp53<sup>tm1Brd</sup> (N5) haploinsufficient] mice (drinking water and gavage studies)* (No. publication 07-4422). Research Triangle Park, NC : U.S. Department of Health and Human Services.

Nuckols, J. R., Ashley, D. L., Lyu, C., Gordon, S. M., Hinckley, A. F. et Singer, P. (2005). Influence of tap water quality and household water use activities on indoor air and internal dose levels of trihalomethanes. *Environmental Health Perspectives*, 113, 863-870.

Organisation mondiale de la Santé. (2005). *Trihalomethanes in drinking-water. Background document for development for WHO Guidelines for Drinking-water quality*. (Rep. no. HO/SDE/WSH/05.08/64). Genève : Auteur. Document consulté sur le site de l'Organisation mondiale de la Santé : [http://www.who.int/water\\_sanitation\\_health/dwq/chemicals/THM200605.pdf](http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/chemicals/THM200605.pdf).

Organisation mondiale de la Santé. (2006). *Guidelines for drinking water quality, first addendum to third edition, Volume 1: Recommendations*. In (p. 451-454a). Genève : Auteur. Document consulté sur le site de l'Organisation mondiale de la Santé : [http://www.who.int/water\\_sanitation\\_health/dwq/gdwq0506.pdf](http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/gdwq0506.pdf).

Palmer, A. K., Street, A. E., Roe, F. J., Worden, A. N. et Van Abbe, N. J. (1979). Safety evaluation of toothpaste containing chloroform. II. Long term studies in rats. *J Environ Pathol. Toxicol.*, 2, 821-833.

Pellizzari, E. D., Hartwell, T. D., Harris, B. S., III, Waddell, R. D., Whitaker, D. A. et Erickson, M. D. (1982). Purgeable organic compounds in mother's milk. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 28, 322-328.

Phoon, W. H., Goh, K. T., Lee, L. T., Tan, K. T. et Kwok, S. F. (1983). Toxic jaundice from occupational exposure to chloroform. *The Medical Journal of Malaysia*, 38, 31-34.

Reif, J. S., Hatch, M. C., Bracken, M., Holmes, L. B., Schwetz, B. A. et Singer, P. C. (1996). Reproductive and developmental effects of disinfection by-products in drinking water. *Environmental Health Perspectives*, 104, 1056-1061.

Richardson, G. M. (1997). *Compendium of Canadian human exposure factors for risk assessment*. O'Connor Associates Environmental Inc.

Rodriguez, M. J. et Serodes, J. B. (2001). Spatial and temporal evolution of trihalomethanes in three water distribution systems. *Water Research*, 35, 1572-1586.

- Ruddick, J. A., Villeneuve, D. C., Chu, I. et Valli, V. E. (1983). A teratological assessment of four trihalomethanes in the rat. *Journal of Environmental Science Health. Part B – Pesticides, Food Contaminants, and Agricultural Wastes*, 18, 333-349.
- Sand, S., Victorin, K. et Filipsson, A. F. (2008). The current state of knowledge on the use of the benchmark dose concept in risk assessment. *Journal of Applied Toxicology*, 28, 405-421.
- Santé Canada (2006). *Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada. Document technique – Les trihalométhanes*. Avec l'addendum d'avril 2009. Ottawa : Auteur. Document consulté sur le site de Santé Canada : [http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt\\_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/water-eau/trihalomethanes/trihalomethanes-fra.pdf](http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/water-eau/trihalomethanes/trihalomethanes-fra.pdf).
- Santé Canada et Statistique Canada (2005, mise à jour mars 2009). *Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes (ESCC) : Information détaillée pour 2004 (Cycle 2.2)*. Enquête consultée sur le site de Statistique Canada : [http://www.statcan.gc.ca/cgi-bin/imdb/p2SV\\_f.pl?Function=getSurvey&SDDS=5049&lang=fr&db=imdb&adm=8&dis=2](http://www.statcan.gc.ca/cgi-bin/imdb/p2SV_f.pl?Function=getSurvey&SDDS=5049&lang=fr&db=imdb&adm=8&dis=2).
- Savitz D. A., Singer, P. C., Hartmann, K. E., Herring, A. H., Weinberg, H. S., Makarunshka, C. et al. (2005). *Drinking water disinfection by-products and pregnancy outcomes*. Denver, CO : Awwa Research Foundation.
- Shaw, G. M., Ranatunga, D., Quach, T., Neri, E., Correa, A. et Neutra, R. R. (2003). Trihalomethane exposures from municipal water supplies and selected congenital malformations. *Epidemiology*, 14, 191-199.
- Singer, P. C. (1993). Formation and characterization of disinfection by-products. In E. Gunther et F. Craun (dir.), *Safety of water disinfection: balancing chemical & microbial risks* (p. 201-219). Washington, D.C. : ILSI Press.
- Smith, C. C., Cragg, S. T., Wolfe, G. F. et Weigel, W. W. (1985). *Investigation of the metabolism of chlorinated hydrocarbons in subhuman species* (EPA-600/l-85-001. PB85-152387). Research Triangle Park, NC : U.S. Environmental Protection Agency, Office of Research and Development.
- Snodgrass, W. R. (1992). Similarities and differences between children and adults. Implications for risk assessment. In P. S. Guzelian, C. J. Henry, et S. S. Olin (dir.), (p. 35-42). Washington, D.C. : ILSI Press.
- Tan, Y. M., Liao, K. H. et Clewell, H. J., III (2007). Reverse dosimetry: interpreting trihalomethanes biomonitoring data using physiologically based pharmacokinetic modeling. *Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology*, 17, 591-603.
- Tan, Y. M., Liao, K. H., Conolly, R. B., Blount, B. C., Mason, A. M. et Clewell, H. J. (2006). Use of a physiologically based pharmacokinetic model to identify exposures consistent with human biomonitoring data for chloroform. *Journal of Toxicology and Environmental Health. Part A.*, 69, 1727-1756.

- Taylor, D. C., Brown, D. M. et Keeble, R. (1974). Metabolism of chloroform - II. A sex difference in the metabolism of [ $^{14}\text{C}$ ]chloroform in mice. *Xenobiotica*, 4, 165-174.
- Thompson, D. J., Warner, S. D. et Robinson, V. B. (1974). Teratology studies on orally administered chloroform in the rat and rabbit. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 29, 348-357.
- Toledano, M. B., Nieuwenhuijsen, M. J., Best, N., Whitaker, H., Hambly, P., de Hoogh, C. *et al.* (2005). Relation of trihalomethane concentrations in public water supplies to stillbirth and birth weight in three water regions in England. *Environmental Health Perspectives*, 113, 225-232.
- Toyoda, M., Kobayashi, K., Mitsura, A., Saito, Y., Uno, K. et Sakabe, Y. (1987). Estimation of daily intake of chloroform by Japanese housewives. *Journal of Food Safety*, 8, 219-224.
- U.S. Environmental Protection Agency. (1980). *Ambient water quality criteria for chloroform*. Washington, D.C. : Auteur. Document consulté sur le site de l'U.S. Environmental Protection Agency : <http://www.epa.gov/waterscience/criteria/library/ambientwqc/chloroform80.pdf>.
- U.S. Environmental Protection Agency. (1985). Development of statistical distributions or ranges of standard factors used in exposure assessments (EPA 600/8-85-010). Washington, DC : Auteur.
- U.S. Environmental Protection Agency. (1992). Integrated Risk Information System (IRIS). Dibromochloromethane (CASRN 124-48-1). Données consultées sur le site de l'U.S. Environmental Protection Agency : <http://www.epa.gov/iris/subst/0222.htm>.
- U.S. Environmental Protection Agency. (1993a). *Integrated Risk Information System (IRIS)*. Bromodichloromethane (CASRN 75-27-4). Données consultées sur le site de l'U.S. Environmental Protection Agency : <http://www.epa.gov/ncea/iris/subst/0213.htm>.
- U.S. Environmental Protection Agency. (1993b). *Integrated Risk Information System (IRIS)*. Bromoform (CASRN 75-25-2). Données consultées sur le site de l'U.S. Environmental Protection Agency : <http://www.epa.gov/iris/subst/0214.htm>.
- U.S. Environmental Protection Agency. (1997). *Exposure factors handbook*. Document consulté sur le site de l'U.S. Environmental Protection Agency.
- U.S. Environmental Protection Agency. (1998a). National primary drinking water regulations: disinfectants and disinfection byproducts; final rule, In *Federal Register 40 CFR Parts 9, 141 and 142* (p. 69389-69476).
- U.S. Environmental Protection Agency. (1998b). *Quantification of cancer risk from exposure to chlorinated drinking water*. Auteur.
- U.S. Environmental Protection Agency. (2001a). *Integrated Risk Information System (IRIS)*. Chloroform (CASRN 67-66-3). Données consultées sur le site de l'U.S. Environmental Protection Agency : <http://www.epa.gov/iris/subst/0025.htm>.



- U.S. Environmental Protection Agency. (2001b). *Toxicological review of chloroform (CASRN 67-66-3) in support of summary information on the Integrated Risk Information System (IRIS)*. Données consultées sur le site de l'U.S. Environmental Protection Agency : <http://www.epa.gov/iris/subst/0025.htm>.
- U.S. Environmental Protection Agency. (2004). *Risk assessment guidance for superfund. Volume I: human health evaluation manual – Part E: Supplemental guidance for dermal risk assessment* (Rep. No. EPA/540/R/99/005). Washington, D.C. : Auteur.
- U.S. Environmental Protection Agency. (2005). *Drinking water criteria document for brominated trihalomethanes* (EPA-822-R-05-011). Washington, D.C. : Auteur. Document consulté sur le site de l'U.S. Environmental Protection Agency : [http://www.epa.gov/waterscience/criteria/drinking/brthm-200605\(508\).pdf](http://www.epa.gov/waterscience/criteria/drinking/brthm-200605(508).pdf).
- U.S. Environmental Protection Agency. (2006). National primary drinking water regulations: Stage 2 disinfectants and disinfection byproducts; final rule. In *Federal Register 40 CFR Parts 9, 141 and 142* (p. 387-493).
- Valcke, M. (2006). *Étude exploratoire d'approches de gestion de risque lors de dépassements des normes chimiques dans l'eau potable*. Montréal : Institut national de santé publique du Québec.
- Wallace, L. A. (1997). Human exposure and body burden for chloroform and other trihalomethanes. *Critical Reviews in Environmental Science and Technology*, 27, 113-194.
- Waller, K., Swan, S. H., DeLorenze, G et Hopkins, B. (1998). Trihalomethanes in drinking water and spontaneous abortion. *Epidemiology*, 9, 134-140.
- Weisel, C. P. et Chen, W. J. (1994). Exposure to chlorination by-products from hot water uses. *Risk Analysis*, 14, 101-106.
- Weisel, C. P. et Jo, W. K. (1996). Ingestion, inhalation, and dermal exposures to chloroform and trichloroethene from tap water. *Environmental Health Perspectives*, 104, 48-51.
- Windham, G. C., Waller, K., Anderson, M., Fenster, L., Mendola, P. et Swan, S. (2003). Chlorination by-products in drinking water and menstrual cycle function. *Environmental Health Perspectives*, 111, 935-941.
- Wright, J. M., Schwartz, J. et Dockery, D. W. (2004). The effect of disinfection by-products and mutagenic activity on birth weight and gestational duration. *Environmental Health Perspectives*, 112, 920-925.
- Xu, X., Mariano, T. M., Laskin, J. D. et Weisel, C. P. (2002). Percutaneous absorption of trihalomethanes, haloacetic acids, and haloketones. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 184, 19-26.
- Xu, X. et Weisel, C. P. (2005a). Dermal uptake of chloroform and haloketones during bathing. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology*, 15, 289-296.

Xu, X. et Weisel, C. P. (2005b). Human respiratory uptake of chloroform and halo ketones during showering. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology* 15, 6-16.

Zahm, S. H. et Ward, M. H. (1998). Pesticides and childhood cancer. *Environmental Health Perspectives*, 106(Suppl. 3), 893-908.

Zavaleta, J. O., Cantilli, R. et Ohanian, E. V. (1993). Drinking water health advisory program. *Annali dell'Istituto superiore di sanità*, 29, 355-358.

## **ANNEXE 1**

**STATISTIQUES EXTRAITES DES CONCENTRATIONS OBTENUES  
LORS DE LA CAMPAGNE D'ÉCHANTILLONNAGE RÉALISÉE PAR  
LE MDDEP DANS LES RÉSEAUX DE DISTRIBUTION MUNICIPAUX  
DES DIX-SEPT RÉGIONS ADMINISTRATIVES DU QUÉBEC ENTRE  
LE 1<sup>er</sup> JUILLET 2004 ET LE 22 NOVEMBRE 2006**



**Tableau I Statistiques pour l'ensemble des trimestres**

	<b>BDCM</b>	<b>TBM</b>	<b>DBCM</b>	<b>TCM</b>	<b>THM totaux</b>
<b>N</b>	7 897	7 897	7 897	7 902	7 897
<b>Moyenne (µg/L)</b>	3,5	1,2	1,5	38,9	45,1
<b>Pourcentage de THM totaux</b>	7,7	2,6	3,4	86,4	100
<b>Écart-type (µg/L)</b>	6,3	7,9	5,4	54,9	56,2
<b>50<sup>e</sup> centile (µg/L)</b>	2	0,05	0,37	19,8	27,7
<b>75<sup>e</sup> centile (µg/L)</b>	4,4	0,3	1,0	52	59,6
<b>95<sup>e</sup> centile (µg/L)</b>	11	1,9	5,6	140	151,5
<b>99<sup>e</sup> centile (µg/L)</b>	19	28	22	269,9	280,2
<b>Maximum (µg/L)</b>	401	210	157	690	693,3
<b>Nombre d'échantillons &gt; 80 µg/L</b>					1 282

**Tableau II Statistiques pour le trimestre 1 (jan.-fév.-mars)**

	<b>BDCM</b>	<b>TBM</b>	<b>DBCM</b>	<b>TCM</b>	<b>THM totaux</b>
<b>N</b>	1 652	1 652	1 652	1 652	1 652
<b>Moyenne (µg/L)</b>	2,7	1,0	1,3	28,6	33,6
<b>Pourcentage de THM totaux</b>	8,0	3,0	3,9	85,1	100
<b>Écart-type (µg/L)</b>	3,3	7,2	4,7	42,1	43,3
<b>50<sup>e</sup> centile (µg/L)</b>	1,7	0,05	0,4	14,5	21,3
<b>75<sup>e</sup> centile (µg/L)</b>	3,5	0,3	0,8	35,1	41,8
<b>95<sup>e</sup> centile (µg/L)</b>	8,2	1,3	4,7	110	112,7
<b>99<sup>e</sup> centile (µg/L)</b>	15	24,1	20,9	210	213,9
<b>Maximum (µg/L)</b>	48,1	148	134	372	377,5
<b>Nombre d'échantillons &gt; 80 µg/L</b>					152

**Tableau III Statistiques pour le trimestre 2 (avril-mai-juin)**

	<b>BDCM</b>	<b>TBM</b>	<b>DBC</b>	<b>TCM</b>	<b>THM totaux</b>
<b>N</b>	1 659	1 659	1 659	1 661	1 659
<b>Moyenne (µg/L)</b>	3,2	0,7	1,2	34,7	39,8
<b>Pourcentage de THM totaux</b>	8,1	1,7	3,0	87,2	100
<b>Écart-type (µg/L)</b>	10,7	4,6	4,6	45,9	47,8
<b>50<sup>e</sup> centile (µg/L)</b>	1,7	0,05	0,3	20,7	26,9
<b>75<sup>e</sup> centile (µg/L)</b>	3,8	0,3	0,7	47	52,8
<b>95<sup>e</sup> centile (µg/L)</b>	9,2	1,1	4,4	120	124,4
<b>99<sup>e</sup> centile (µg/L)</b>	17,9	15	16,9	214	233,6
<b>Maximum (µg/L)</b>	401	122	112	430	433,2
<b>Nombre d'échantillons &gt; 80 µg/L</b>					199

**Tableau IV Statistiques pour le trimestre 3 (juil.-août-sept.)**

	<b>BDCM</b>	<b>TBM</b>	<b>DBC</b>	<b>TCM</b>	<b>THM totaux</b>
<b>N</b>	2 433	2 433	2 433	2 434	2 433
<b>Moyenne (µg/L)</b>	4,1	1,7	1,9	45,7	53,4
<b>Pourcentage de THM totaux</b>	7,6	3,2	3,5	85,6	100
<b>Écart-type (µg/L)</b>	4,6	10,0	5,7	61,0	61,7
<b>50<sup>e</sup> centile (µg/L)</b>	2,5	0,05	0,4	24	37,1
<b>75<sup>e</sup> centile (µg/L)</b>	5,6	0,3	1,1	66	75,3
<b>95<sup>e</sup> centile (µg/L)</b>	13	2,9	7,5	160	170,5
<b>99<sup>e</sup> centile (µg/L)</b>	19,8	39,4	30	290	291,9
<b>Maximum (µg/L)</b>	55,9	170	150	690	693,3
<b>Nombre d'échantillons &gt; 80µg/L</b>					547

**Tableau V Statistiques pour le trimestre 4 (oct.-nov.-déc.)**

	<b>BDCM</b>	<b>TBM</b>	<b>DBCM</b>	<b>TCM</b>	<b>THM totaux</b>
<b>N</b>	2 153	2 153	2 153	2 155	2 153
<b>Moyenne (µg/L)</b>	3,5	1,1	1,5	42,5	48,6
<b>Pourcentage de THM totaux</b>	7,3	2,2	3,1	87,4	100
<b>Écart-type (µg/L)</b>	4,6	7,8	6,0	61,1	62,1
<b>50<sup>e</sup> centile (µg/L)</b>	2,2	0,05	0,3	21	29
<b>75<sup>e</sup> centile (µg/L)</b>	4,5	0,3	1,1	54	61
<b>95<sup>e</sup> centile (µg/L)</b>	11	2	5,1	170	182,3
<b>99<sup>e</sup> centile (µg/L)</b>	20	21,6	17,5	300	308,3
<b>Maximum (µg/L)</b>	91,9	210	157	470	472,1
<b>Nombre d'échantillons &gt; 80 µg/L</b>					384

**Tableau VI Statistiques des concentrations mensuelles de THM totaux mesurées au Québec entre juillet 2004 et novembre 2006 (µg/L)**

	Jan.	Fév.	Mars	Avril	Mai	Juin	Juil.	Août	Sept.	Oct.	Nov.	Déc.
<b>n</b>	616	748	288	598	795	266	888	932	613	966	903	284
<b>Moyenne</b>	39,3	30,4	28,5	42,7	35,9	43,6	59,7	51,0	47,3	60,5	39,7	34,5
<b>Écart-type</b>	49,7	38,1	39,5	55,6	40,3	48,9	70,0	54,4	58,5	74,2	49,6	42,2
<b>Maximum</b>	360	377,4	318	433,1	334,4	332,2	392,7	402,5	693,2	451,8	472	342,3
<b>99<sup>e</sup> centile</b>	240,2	166,4	222,7	241,0	173,5	243,7	314,4	243,6	251,3	353,5	231,2	207,8
<b>95<sup>e</sup> centile</b>	136,0	99,0	85,1	150,2	100,8	121,1	221,6	151,8	140,0	231,2	124,2	94,9
<b>75<sup>e</sup> centile</b>	48,4	38,7	35,7	55,4	48,9	62,8	85,0	70,7	67,7	81,3	51,3	45,3
<b>50<sup>e</sup> centile</b>	24,3	20,7	17,7	25,0	26,5	31,5	37,1	39,0	33,1	35,1	26,4	24,8
<b>Dépassement</b>	82	53	17	88	73	38	239	197	111	249	113	22
<b>% dépassement</b>	13 %	7 %	6 %	15 %	9 %	14 %	27 %	21 %	18 %	26 %	13 %	8 %



**Tableau VII** Tableau synthèse des dépassements du critère pour les THM totaux mesurés au Québec entre juillet 2004 et novembre 2006

N° région	Région administrative	Trimestre 1		Trimestre 2		Trimestre 3		Trimestre 4		Total	
		n > 80 µg/L	%	n > 80 µg/L	%	n > 80 µg/L	%	n > 80 µg/L	%	n > 80 µg/L	%
1	Bas-Saint-Laurent	9	7 %	20	16 %	47	25 %	23	16 %	99	17 %
2	Saguenay–Lac-Saint-Jean	20	18 %	20	18 %	44	31 %	51	37 %	135	27 %
3	Capitale-Nationale	4	4 %	9	9 %	37	24 %	19	15 %	69	14 %
4	Mauricie	4	4 %	13	12 %	13	9 %	16	12 %	46	9 %
5	Estrie	12	19 %	14	20 %	33	33 %	28	30 %	87	27 %
6	Montréal	1	6 %	4	22 %	3	9 %	2	9 %	10	11 %
7	Outaouais	22	27 %	34	38 %	58	54 %	39	40 %	153	40 %
8	Abitibi-Témiscamingue	2	5 %	4	8 %	11	18 %	7	15 %	24	12 %
9	Côte-Nord	28	29 %	30	30 %	56	41 %	56	43 %	170	37 %
10	Nord-du-Québec	3	20 %	2	15 %	6	29 %	6	38 %	17	26 %
11	Gaspésie–Îles-de-la-Madeleine	0	0 %	0	0 %	1	1 %	3	5 %	4	2 %
12	Chaudière-Appalaches	16	9 %	13	8 %	62	24 %	41	18 %	132	16 %
13	Laval	0	0 %	0	0 %	0	0 %	0	0 %	0	0 %
14	Lanaudière	11	10 %	9	8 %	49	25 %	35	23 %	104	19 %
15	Laurentides	15	9 %	17	10 %	48	21 %	36	17 %	116	15 %
16	Montérégie	4	1 %	5	2 %	45	11 %	13	3 %	67	5 %
17	Centre-du-Québec	1	1 %	5	4 %	34	21 %	9	6 %	49	9 %

**Tableau VIII Statistiques région administrative 1 – Bas-Saint-Laurent**

	<b>BDCM</b>	<b>TBM</b>	<b>DBC</b>	<b>TCM</b>	<b>THM totaux</b>
<b>Trimestre 1</b>					
n	131	131	131	131	131
Moyenne (µg/L)	2,8	3,9	2,3	20,4	29,4
Écart-type (µg/L)	4,8	21,1	11,9	25,0	40,6
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,7	0,1	0,2	12,0	17,9
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	3,1	0,1	1,1	28,3	34,9
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	8,4	4,0	5,8	69,5	107,4
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	17,5	132,6	19,7	105,7	151,0
Maximum (µg/L)	48,1	148,0	134,0	118,0	340,5
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					9
<b>Trimestre 2</b>					
n	122	122	122	122	122
Moyenne (µg/L)	4,1	2,4	2,9	34,5	43,9
Écart-type (µg/L)	10,0	13,7	13,4	46,1	55,4
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,1	0,1	0,1	17,2	23,9
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	3,7	0,1	1,0	47,7	56,2
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	9,0	1,4	6,0	117,6	169,6
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	65,6	70,5	77,4	225,8	243,5
Maximum (µg/L)	77,3	122,0	112,0	232,0	269,1
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					20
<b>Trimestre 3</b>					
n	187	187	187	187	187
Moyenne (µg/L)	3,8	5,9	2,7	43,1	55,4
Écart-type (µg/L)	4,9	27,4	12,4	58,8	66,8
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,7	0,1	0,3	17,3	31,8
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	4,6	0,1	1,3	54,1	80,5
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	10,0	3,1	7,4	154,6	193,3
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	17,1	158,0	44,1	236,1	328,6
Maximum (µg/L)	55,9	170,0	150,0	370,0	376,4
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					47
<b>Trimestre 4</b>					
n	142	142	142	142	142
Moyenne (µg/L)	4,1	5,6	4,6	35,4	49,6
Écart-type (µg/L)	9,9	25,1	19,3	42,7	60,8
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,1	0,1	0,1	20,5	28,8
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	3,8	0,1	1,0	50,0	57,3
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	10,2	22,5	7,2	130,9	146,2
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	50,5	125,9	104,0	150,3	295,9
Maximum (µg/L)	91,9	210,0	157,0	235,0	362,6
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					23

**Tableau IX Statistiques région administrative 2 – Saguenay–Lac-Saint-Jean**

	<b>BDCM</b>	<b>TBM</b>	<b>DBC</b>	<b>TCM</b>	<b>THM totaux</b>
<b>Trimestre 1</b>					
n	112	112	112	112	112
Moyenne (µg/L)	1,9	0,9	0,8	51,7	54,9
Écart-type (µg/L)	1,9	3,5	2,0	62,9	62,1
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,4	0,1	0,2	38,0	41,6
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,2	0,5	0,5	66,3	68,5
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	6,7	2,4	3,0	200,0	202,2
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	8,4	18,3	7,7	258,9	259,8
Maximum (µg/L)	9,0	28,0	17,0	330,0	331,3
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					20
<b>Trimestre 2</b>					
n	111	111	111	111	111
Moyenne (µg/L)	1,7	0,6	0,7	51,3	54,1
Écart-type (µg/L)	1,7	2,1	1,6	58,2	57,2
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,2	0,1	0,1	39,0	41,0
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,0	0,1	0,5	68,0	69,1
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	5,7	2,2	3,1	185,0	186,3
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	8,0	11,7	8,1	238,0	238,9
Maximum (µg/L)	8,3	15,0	10,0	260,0	261,0
Nombre d'échantillons > 80µg/L					20
<b>Trimestre 3</b>					
n	143	143	143	143	143
Moyenne (µg/L)	2,3	0,9	0,9	71,0	75,0
Écart-type (µg/L)	2,8	3,3	2,5	89,1	88,5
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,5	0,1	0,1	29,0	36,0
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,8	0,1	0,7	93,0	93,8
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	7,6	5,0	4,2	279,0	280,3
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	10,5	18,0	14,5	325,8	328,7
Maximum (µg/L)	22,0	21,0	18,0	330,0	339,7
Nombre d'échantillons > 80µg/L					44
<b>Trimestre 4</b>					
n	139	139	139	139	139
Moyenne (µg/L)	2,2	0,9	0,9	83,6	87,4
Écart-type (µg/L)	2,5	3,6	2,0	102,4	101,2
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,4	0,1	0,1	39,0	45,3
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,2	0,3	0,9	115,0	117,5
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	8,0	3,4	3,5	310,0	311,8
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	12,2	15,6	8,3	366,2	367,9
Maximum (µg/L)	13,0	33,0	17,0	380,0	381,8
Nombre d'échantillons > 80µg/L					51

**Tableau X Statistiques région administrative 3 – Capitale-Nationale**

	<b>BDCM</b>	<b>TBM</b>	<b>DBC</b>	<b>TCM</b>	<b>THM totaux</b>
<b>Trimestre 1</b>					
n	105	105	105	105	105
Moyenne (µg/L)	1,4	0,3	0,5	18,2	20,3
Écart-type (µg/L)	1,3	1,1	0,8	24,8	24,8
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	0,9	0,1	0,2	7,0	11,8
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,9	0,1	0,7	26,0	27,5
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	4,6	0,9	2,5	75,0	76,2
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	5,5	5,4	3,1	99,6	101,6
Maximum (µg/L)	5,7	8,7	3,2	120,0	123,4
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					4
<b>Trimestre 2</b>					
n	101	101	101	101	101
Moyenne (µg/L)	1,4	0,4	0,6	27,4	29,7
Écart-type (µg/L)	1,3	1,2	0,8	36,4	36,0
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,1	0,1	0,1	14,0	17,4
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,9	0,1	0,7	41,0	41,5
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	4,1	1,2	2,5	110,0	111,3
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	5,4	6,9	3,8	150,0	150,9
Maximum (µg/L)	5,7	7,3	4,1	160,0	161,6
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					9
<b>Trimestre 3</b>					
n	157	157	157	157	157
Moyenne (µg/L)	2,3	0,3	0,7	41,3	44,6
Écart-type (µg/L)	2,4	0,9	1,2	51,5	51,4
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,6	0,1	0,2	15,0	20,2
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,9	0,1	0,8	68,0	70,4
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	6,5	0,9	3,4	140,0	143,7
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	11,9	4,6	4,6	180,0	182,9
Maximum (µg/L)	14,0	7,9	5,7	210,0	211,8
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					37
<b>Trimestre 4</b>					
n	130	130	130	130	130
Moyenne (µg/L)	1,6	0,4	0,6	34,3	36,9
Écart-type (µg/L)	1,5	1,4	1,0	46,1	45,8
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,1	0,1	0,1	11,0	15,8
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,1	0,1	0,8	54,8	57,0
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	4,6	1,7	3,0	130,0	131,9
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	6,2	7,2	3,7	150,0	151,8
Maximum (µg/L)	7,4	11,0	6,7	260,0	261,1
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					19

**Tableau XI Statistiques région administrative 4 – Mauricie**

	<b>BDCM</b>	<b>TBM</b>	<b>DBC</b>	<b>TCM</b>	<b>THM totaux</b>
<b>Trimestre 1</b>					
n	98	98	98	98	98
Moyenne (µg/L)	1,5	0,1	0,7	20,4	22,7
Écart-type (µg/L)	1,6	0,1	1,0	27,5	27,2
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	0,9	0,1	0,4	6,3	11,2
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,3	0,1	0,8	31,5	32,3
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	5,8	0,3	3,3	70,2	71,0
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	6,8	0,6	4,5	95,1	96,2
Maximum (µg/L)	7,3	0,8	5,0	130,0	130,0
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					4
<b>Trimestre 2</b>					
n	110	110	110	110	110
Moyenne (µg/L)	1,3	0,1	0,5	25,7	27,5
Écart-type (µg/L)	1,5	0,1	0,9	35,4	35,1
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	0,8	0,1	0,2	7,0	11,0
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,2	0,1	0,5	38,5	39,2
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	5,0	0,4	2,3	97,1	98,1
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	6,7	0,5	4,2	119,1	120,3
Maximum (µg/L)	7,4	0,6	4,2	170,0	171,2
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					13
<b>Trimestre 3</b>					
n	150	150	150	150	150
Moyenne (µg/L)	1,7	0,1	0,7	26,1	28,5
Écart-type (µg/L)	1,9	0,2	1,2	40,0	39,7
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,0	0,1	0,2	7,5	12,0
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,9	0,1	0,7	33,0	36,4
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	6,4	0,4	4,1	111,0	112,2
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	7,9	1,0	5,2	165,3	167,2
Maximum (µg/L)	8,5	1,1	5,6	230,0	230,0
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					13
<b>Trimestre 4</b>					
n	139	139	139	139	139
Moyenne (µg/L)	1,8	0,1	0,8	26,7	29,3
Écart-type (µg/L)	2,0	0,2	1,2	48,1	47,7
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,1	0,1	0,3	7,2	11,1
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,9	0,1	1,1	30,5	32,0
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	6,8	0,4	3,9	110,0	111,2
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	7,8	1,2	4,7	202,0	203,6
Maximum (µg/L)	8,8	1,9	5,1	380,0	380,0
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					16

**Tableau XII Statistiques région administrative 5 – Estrie**

	<b>BDCM</b>	<b>TBM</b>	<b>DBC</b>	<b>TCM</b>	<b>THM totaux</b>
<b>Trimestre 1</b>					
n	64	64	64	64	64
Moyenne (µg/L)	2,2	0,2	0,3	41,8	44,3
Écart-type (µg/L)	2,4	0,1	0,7	37,7	38,1
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,9	0,3	0,1	33,2	35,5
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,7	0,3	0,3	64,0	67,0
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	4,1	0,3	0,9	113,6	116,6
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	14,2	0,3	3,8	142,2	144,2
Maximum (µg/L)	14,6	0,3	4,2	146,0	148,8
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					12
<b>Trimestre 2</b>					
n	69	69	69	69	69
Moyenne (µg/L)	1,8	0,2	0,2	46,9	48,8
Écart-type (µg/L)	1,1	0,1	0,3	45,8	46,1
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,7	0,3	0,1	36,4	38,1
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,7	0,3	0,1	74,8	77,1
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	3,6	0,3	0,6	132,0	133,3
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	4,1	0,3	1,1	174,6	176,6
Maximum (µg/L)	5,1	0,3	1,8	227,0	230,0
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					14
<b>Trimestre 3</b>					
n	101	101	101	101	101
Moyenne (µg/L)	2,9	0,2	0,4	59,1	62,3
Écart-type (µg/L)	4,7	0,1	0,9	59,9	61,4
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,3	0,3	0,1	45,0	45,7
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	3,3	0,3	0,5	94,6	100,3
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	5,0	0,3	0,9	161,0	176,1
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	23,9	0,3	3,3	240,0	242,3
Maximum (µg/L)	41,9	0,5	8,1	240,0	244,2
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					33
<b>Trimestre 4</b>					
n	92	92	92	92	92
Moyenne (µg/L)	2,7	0,3	0,3	54,1	57,0
Écart-type (µg/L)	2,2	0,3	0,6	48,7	49,3
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,5	0,3	0,1	50,4	53,9
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	3,6	0,3	0,1	82,7	85,8
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	6,0	1,3	1,0	129,3	132,2
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	8,6	1,3	2,4	192,7	196,4
Maximum (µg/L)	17,1	1,3	4,6	200,0	202,0
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					28

**Tableau XIII Statistiques région administrative 6 – Montréal**

	<b>BDCM</b>	<b>TBM</b>	<b>DBC</b>	<b>TCM</b>	<b>THM totaux</b>
<b>Trimestre 1</b>					
n	17	17	17	17	17
Moyenne (µg/L)	4,8	0,4	1,4	34,6	40,4
Écart-type (µg/L)	2,6	0,2	1,4	22,7	21,8
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	4,0	0,5	0,5	32,0	37,7
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	5,1	0,5	2,3	49,0	52,6
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	8,5	0,5	4,0	75,4	80,4
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	12,1	0,7	4,8	76,7	81,7
Maximum (µg/L)	13,0	0,7	5,0	77,0	82,0
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					1
<b>Trimestre 2</b>					
n	18	18	18	18	18
moyenne (µg/L)	6,2	0,4	1,4	45,7	53,0
Écart-type (µg/L)	2,6	0,2	1,5	23,9	22,3
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	6,0	0,5	0,5	36,6	42,8
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	7,5	0,5	2,5	66,5	71,8
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	10,0	0,5	4,1	80,2	86,2
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	12,8	0,5	5,0	80,8	86,8
Maximum (µg/L)	13,5	0,5	5,2	81,0	87,0
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					4
<b>Trimestre 3</b>					
n	33	33	33	33	33
Moyenne (µg/L)	8,8	0,4	2,4	40,7	51,8
Écart-type (µg/L)	3,3	0,2	2,3	21,5	19,2
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	8,0	0,5	1,8	38,0	47,0
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	11,0	0,5	5,0	58,0	63,0
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	14,0	0,6	6,0	78,8	86,3
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	14,0	0,8	6,1	83,4	91,3
Maximum (µg/L)	14,0	0,9	6,2	85,0	93,0
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					3
<b>Trimestre 4</b>					
n	22	22	22	22	22
Moyenne (µg/L)	6,1	0,5	2,1	35,6	43,7
Écart-type (µg/L)	2,5	0,4	1,9	28,6	26,7
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	5,7	0,5	1,6	26,5	34,5
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	7,0	0,5	4,0	51,6	58,0
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	11,0	1,1	5,0	88,1	94,1
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	11,7	1,8	5,5	105,6	110,8
Maximum (µg/L)	11,9	2,0	5,6	110,0	115,0
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					2

**Tableau XIV Statistiques région administrative 7 – Outaouais**

	<b>BDCM</b>	<b>TBM</b>	<b>DBC</b>	<b>TCM</b>	<b>THM totaux</b>
<b>Trimestre 1</b>					
n	83	83	83	83	83
Moyenne (µg/L)	2,7	0,6	0,8	72,0	75,7
Écart-type (µg/L)	2,3	2,8	2,7	79,0	78,9
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,0	0,1	0,2	42,0	49,9
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	3,6	0,5	0,5	82,0	82,9
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	7,9	0,5	1,6	240,0	242,0
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	10,0	7,5	13,3	310,0	313,1
Maximum (µg/L)	10,0	25,0	19,0	310,0	318,0
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					22
<b>Trimestre 2</b>					
n	89	89	89	89	89
Moyenne (µg/L)	2,8	0,5	0,7	83,7	87,6
Écart-type (µg/L)	2,4	3,5	2,9	90,1	89,7
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,0	0,1	0,1	57,0	62,6
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	3,6	0,1	0,3	100,0	102,0
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	7,3	0,6	1,4	310,0	312,3
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	11,2	6,6	12,4	386,0	387,9
Maximum (µg/L)	13,0	33,0	23,0	430,0	433,1
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					34
<b>Trimestre 3</b>					
n	108	108	108	108	108
Moyenne (µg/L)	3,1	0,5	0,6	104,1	108,2
Écart-type (µg/L)	2,6	3,0	2,3	93,2	93,4
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,4	0,1	0,1	83,0	86,7
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	4,2	0,3	0,5	153,3	157,0
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	8,8	0,5	1,4	290,0	292,1
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	11,0	5,2	11,5	337,9	340,9
Maximum (µg/L)	13,0	31,0	20,0	400,0	402,5
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					58
<b>Trimestre 4</b>					
n	98	98	98	98	98
Moyenne (µg/L)	3,0	0,3	0,7	99,4	103,2
Écart-type (µg/L)	2,6	1,0	2,3	112,2	111,8
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,2	0,1	0,1	57,0	60,2
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	4,3	0,1	0,3	168,3	172,3
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	8,0	1,7	2,4	331,5	340,3
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	11,0	3,3	12,1	460,3	462,2
Maximum (µg/L)	12,0	8,7	14,0	470,0	472,0
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					39



**Tableau XV Statistiques région administrative 8 – Abitibi-Témiscamingue**

	<b>BDCM</b>	<b>TBM</b>	<b>DBC</b>	<b>TCM</b>	<b>THM totaux</b>
<b>Trimestre 1</b>					
n	42	42	41	42	42
Moyenne (µg/L)	1,2	0,2	0,3	30,8	32,2
Écart-type (µg/L)	1,0	0,3	0,5	29,1	29,5
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	0,9	0,1	0,1	29,0	30,6
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,8	0,1	0,5	52,5	54,2
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	3,0	0,5	0,9	72,2	73,5
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	3,2	1,5	2,5	104,4	106,7
Maximum (µg/L)	3,3	1,8	2,9	120,0	121,7
Nombre d'échantillons > 80µg/L					2
<b>Trimestre 2</b>					
n	52	52	52	54	52
Moyenne (µg/L)	1,1	0,1	0,2	36,1	36,3
Écart-type (µg/L)	0,9	0,2	0,6	30,9	31,6
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,0	0,1	0,1	34,0	33,1
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,8	0,1	0,2	64,8	67,4
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,6	0,5	1,0	88,7	90,3
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	3,5	0,6	2,6	97,9	101,5
Maximum (µg/L)	3,6	0,6	3,4	100,0	103,6
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					4
<b>Trimestre 3</b>					
n	61	61	61	62	61
Moyenne (µg/L)	1,4	0,2	0,3	44,1	46,3
Écart-type (µg/L)	1,1	0,5	0,5	55,8	56,2
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,3	0,1	0,1	27,0	29,2
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,3	0,3	0,2	71,8	73,0
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	3,0	0,5	0,5	111,4	113,3
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	3,7	2,3	2,7	259,6	262,2
Maximum (µg/L)	3,7	3,7	3,2	323,0	324,5
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					11
<b>Trimestre 4</b>					
n	48	48	48	49	48
Moyenne (µg/L)	1,5	0,3	0,4	37,4	39,9
Écart-type (µg/L)	1,3	0,7	0,6	48,0	48,3
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,1	0,1	0,1	17,0	21,8
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,2	0,5	0,5	52,0	55,1
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	4,1	1,6	1,6	130,0	131,4
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	4,8	3,1	2,9	198,0	199,2
Maximum (µg/L)	5,1	4,0	3,0	209,0	209,6
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					7

**Tableau XVI Statistiques région administrative 9 – Côte-Nord**

	<b>BDCM</b>	<b>TBM</b>	<b>DBC</b>	<b>TCM</b>	<b>THM totaux</b>
<b>Trimestre 1</b>					
n	95	95	95	95	95
Moyenne (µg/L)	2,3	0,3	0,8	56,2	59,2
Écart-type (µg/L)	3,3	0,5	1,9	69,3	69,3
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,1	0,1	0,3	31,0	37,6
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,3	0,5	0,7	85,0	86,3
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	9,8	0,8	2,6	180,0	181,1
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	15,1	1,5	5,3	341,2	350,9
Maximum (µg/L)	16,0	4,4	17,0	360,0	360,0
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					28
<b>Trimestre 2</b>					
n	100	100	100	100	100
Moyenne (µg/L)	2,0	0,2	0,6	55,4	58,0
Écart-type (µg/L)	3,2	0,3	1,2	70,2	70,3
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	0,8	0,1	0,1	23,5	30,4
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,2	0,2	0,6	84,0	85,9
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	9,0	0,8	2,3	180,5	184,4
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	13,1	1,4	5,7	231,8	235,2
Maximum (µg/L)	19,0	1,4	9,2	410,0	410,7
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					30
<b>Trimestre 3</b>					
n	137	137	137	137	137
Moyenne (µg/L)	2,2	0,4	0,7	78,5	81,4
Écart-type (µg/L)	3,1	2,1	1,2	91,7	91,7
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,1	0,1	0,3	43,0	52,3
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,7	0,5	0,5	120,0	120,5
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	8,5	0,9	2,4	264,0	265,0
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	12,6	1,9	5,2	360,0	363,7
Maximum (µg/L)	22,0	25,0	9,4	360,0	373,2
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					56
<b>Trimestre 4</b>					
n	131	131	131	131	131
Moyenne (µg/L)	2,6	0,3	0,8	79,3	82,8
Écart-type (µg/L)	3,4	1,1	1,7	88,6	88,2
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,3	0,1	0,1	55,0	58,7
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,6	0,1	0,8	110,0	111,6
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	10,0	1,3	3,9	240,0	245,6
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	13,0	6,3	6,5	330,0	335,3
Maximum (µg/L)	17,0	8,2	14,0	420,0	421,9
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					56

**Tableau XVII Statistiques région administrative 10 – Nord-du-Québec**

	<b>BDCM</b>	<b>TBM</b>	<b>DBC</b>	<b>TCM</b>	<b>THM totaux</b>
<b>Trimestre 1</b>					
n	15	15	15	15	15
Moyenne (µg/L)	0,9	0,1	0,3	43,6	44,6
Écart-type (µg/L)	0,8	0,2	0,3	37,6	37,5
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	0,6	0,1	0,3	45,0	45,8
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,0	0,1	0,5	58,1	59,0
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,6	0,5	0,7	103,0	103,3
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	3,1	0,5	0,7	119,8	120,6
Maximum (µg/L)	3,2	0,5	0,7	124,0	124,9
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					3
<b>Trimestre 2</b>					
n	13	13	13	13	13
Moyenne (µg/L)	0,8	0,1	0,2	39,1	39,8
Écart-type (µg/L)	0,7	0,2	0,2	30,1	30,2
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	0,7	0,1	0,1	41,0	41,0
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	0,8	0,1	0,3	51,0	52,1
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,9	0,5	0,5	88,2	88,9
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,8	0,5	0,5	96,8	97,5
Maximum (µg/L)	3,0	0,5	0,5	99,0	99,7
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					2
<b>Trimestre 3</b>					
n	21	21	21	21	21
Moyenne (µg/L)	1,1	0,1	0,2	57,1	58,2
Écart-type (µg/L)	0,9	0,2	0,2	49,5	49,6
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	0,8	0,1	0,1	56,0	57,1
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,4	0,1	0,3	81,2	82,6
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	3,2	0,5	0,5	140,0	140,9
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	3,6	0,5	0,5	164,0	165,3
Maximum (µg/L)	3,7	0,5	0,5	170,0	171,4
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					6
<b>Trimestre 4</b>					
n	16	16	16	16	16
Moyenne (µg/L)	1,0	0,1	0,2	70,8	71,8
Écart-type (µg/L)	0,9	0,2	0,2	69,1	69,5
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	0,9	0,1	0,1	59,5	60,0
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,5	0,1	0,2	118,5	119,7
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,4	0,5	0,5	185,0	186,8
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	3,3	0,5	0,5	197,0	198,2
Maximum (µg/L)	3,5	0,5	0,5	200,0	201,0
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					6

**Tableau XVIII Statistiques région administrative 11 – Gaspésie–Îles-de-la-Madeleine**

	<b>BDCM</b>	<b>TBM</b>	<b>DBC</b>	<b>TCM</b>	<b>THM totaux</b>
<b>Trimestre 1</b>					
n	55	55	55	55	55
Moyenne (µg/L)	1,4	0,1	0,3	7,8	9,5
Écart-type (µg/L)	1,4	0,1	0,4	13,1	14,2
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,0	0,1	0,1	2,9	4,5
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,6	0,1	0,4	7,7	10,2
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	4,5	0,1	1,0	35,9	40,7
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	5,5	0,3	1,5	58,0	62,6
Maximum (µg/L)	6,0	0,4	1,6	66,6	71,7
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					0
<b>Trimestre 2</b>					
n	53	53	53	53	53
Moyenne (µg/L)	1,4	0,2	0,3	10,9	12,7
Écart-type (µg/L)	1,2	0,6	0,5	15,1	15,8
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,1	0,1	0,1	4,7	6,9
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,2	0,1	0,4	15,7	18,1
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	3,5	0,2	1,2	40,2	43,9
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	5,0	2,5	2,1	65,3	68,5
Maximum (µg/L)	5,5	4,7	2,5	69,2	70,8
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					0
<b>Trimestre 3</b>					
n	83	83	83	83	83
Moyenne (µg/L)	2,0	0,2	0,5	10,9	13,5
Écart-type (µg/L)	2,6	0,5	0,8	17,1	19,0
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,3	0,1	0,3	3,4	6,0
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,7	0,1	0,6	12,6	15,5
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	7,5	0,7	1,5	44,7	55,1
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	10,1	2,6	2,9	71,6	76,8
Maximum (µg/L)	19,0	2,9	5,9	97,0	105,3
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					1
<b>Trimestre 4</b>					
n	62	62	62	62	62
Moyenne (µg/L)	1,8	0,2	0,3	14,8	17,0
Écart-type (µg/L)	2,0	0,6	0,5	26,3	27,7
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,3	0,1	0,1	4,0	7,2
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,2	0,1	0,5	12,5	14,7
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	5,6	0,6	1,4	68,0	73,7
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	9,0	3,0	1,8	113,9	120,5
Maximum (µg/L)	11,0	4,4	2,2	145,0	153,0
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					3

**Tableau XIX Statistiques région administrative 12 – Chaudière-Appalaches**

	<b>BDCM</b>	<b>TBM</b>	<b>DBC</b>	<b>TCM</b>	<b>THM totaux</b>
<b>Trimestre 1</b>					
n	172	172	172	172	172
Moyenne (µg/L)	2,22	0,46	0,91	23,69	27,20
Écart-type (µg/L)	2,21	3,03	2,14	38,93	39,00
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,60	0,05	0,33	9,10	12,13
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,50	0,06	0,70	27,18	29,43
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	8,16	0,51	5,20	120,00	121,77
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	10,00	10,20	7,50	172,90	174,83
Maximum (µg/L)	10,00	34,00	22,00	210,00	211,90
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					16
<b>Trimestre 2</b>					
n	167	167	167	167	167
Moyenne (µg/L)	1,9	0,5	0,7	25,9	28,9
Écart-type (µg/L)	1,9	3,3	2,0	44,0	44,2
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,3	0,1	0,2	7,1	9,8
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,3	0,1	0,6	31,0	36,7
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	4,3	0,2	1,1	60,4	66,5
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	5,3	0,3	1,5	134,0	134,9
Maximum (µg/L)	10,0	35,0	18,0	280,0	282,4
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					13
<b>Trimestre 3</b>					
n	262	262	262	262	262
Moyenne (µg/L)	3,3	1,0	1,1	46,1	51,5
Écart-type (µg/L)	3,9	6,1	3,3	76,9	77,3
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,0	0,1	0,3	11,2	16,9
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	3,5	0,1	0,8	66,3	76,5
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	12,0	0,7	5,8	160,0	163,0
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	18,0	29,2	14,7	310,7	316,0
Maximum (µg/L)	23,0	63,0	32,0	690,0	693,2
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					62
<b>Trimestre 4</b>					
n	234	234	234	234	234
Moyenne (µg/L)	3,1	0,5	1,0	42,7	47,2
Écart-type (µg/L)	3,5	3,4	2,2	68,9	69,2
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,1	0,1	0,4	11,0	17,7
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	4,0	0,1	1,0	51,0	57,9
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	11,0	1,0	4,6	183,5	190,8
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	16,7	4,6	9,5	330,2	330,9
Maximum (µg/L)	21,0	48,0	20,0	410,0	412,8
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					41

**Tableau XX Statistiques région administrative 13 – Laval**

	<b>BDCM</b>	<b>TBM</b>	<b>DBC</b>	<b>TCM</b>	<b>THM totaux</b>
<b>Trimestre 1</b>					
n	5	5	5	5	5
Moyenne (µg/L)	1,6	0,1	0,3	12,7	14,6
Écart-type (µg/L)	0,1	0,0	0,2	2,6	2,4
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,6	0,1	0,4	11,1	13,2
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,7	0,1	0,4	14,7	16,7
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,8	0,1	0,5	16,0	17,6
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,8	0,1	0,5	16,2	17,8
Maximum (µg/L)	1,8	0,1	0,5	16,3	17,8
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					0
<b>Trimestre 2</b>					
n	6	6	6	6	6
Moyenne (µg/L)	2,7	0,1	0,4	24,4	27,5
Écart-type (µg/L)	1,3	0,0	0,1	13,3	14,5
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,7	0,1	0,4	20,6	24,0
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	3,8	0,1	0,4	35,2	39,4
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	4,0	0,1	0,6	41,1	45,3
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	4,0	0,1	0,7	41,9	46,2
Maximum (µg/L)	4,0	0,1	0,7	42,1	46,4
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					0
<b>Trimestre 3</b>					
n	9	9	9	9	9
Moyenne (µg/L)	5,0	0,1	0,5	49,2	54,7
Écart-type (µg/L)	0,6	0,0	0,3	13,8	14,0
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	4,9	0,1	0,4	44,0	49,8
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	5,3	0,1	0,5	61,0	65,6
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	5,8	0,1	1,0	67,3	73,2
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	5,8	0,1	1,1	67,7	73,4
Maximum (µg/L)	5,8	0,1	1,1	67,8	73,5
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					0
<b>Trimestre 4</b>					
n	3	3	3	3	3
Moyenne (µg/L)	2,4	0,1	0,5	13,9	16,7
Écart-type (µg/L)	0,4	0,0	0,1	2,1	2,6
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,3	0,1	0,4	14,9	17,6
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,6	0,1	0,5	15,1	18,2
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,8	0,1	0,6	15,3	18,6
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,8	0,1	0,6	15,3	18,7
Maximum (µg/L)	2,8	0,1	0,6	15,3	18,7
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					0

**Tableau XXI Statistiques région administrative 14 – Lanaudière**

	<b>BDCM</b>	<b>TBM</b>	<b>DBC</b>	<b>TCM</b>	<b>THM totaux</b>
<b>Trimestre 1</b>					
n	106	106	106	106	106
Moyenne (µg/L)	4,7	3,9	4,2	23,1	35,8
Écart-type (µg/L)	5,4	12,4	8,1	28,7	33,4
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	3,0	0,2	0,8	13,1	24,8
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	5,4	0,5	3,2	27,8	48,7
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	15,9	30,5	24,4	73,6	103,6
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	27,6	57,2	36,1	130,0	160,7
Maximum (µg/L)	31,0	71,0	39,0	130,0	165,1
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					11
<b>Trimestre 2</b>					
n	108	108	108	108	108
Moyenne (µg/L)	5,9	1,2	3,2	28,3	38,3
Écart-type (µg/L)	7,0	4,3	6,1	29,7	33,9
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	3,5	0,3	0,5	18,6	30,2
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	8,0	0,4	3,4	41,0	52,4
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	19,7	5,2	15,5	80,0	91,0
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	27,0	18,5	32,7	108,5	145,4
Maximum (µg/L)	43,1	38,0	34,0	190,0	219,7
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					9
<b>Trimestre 3</b>					
n	193	193	193	193	193
Moyenne (µg/L)	7,7	9,0	8,4	36,2	61,0
Écart-type (µg/L)	6,5	17,8	11,2	49,5	48,1
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	6,6	0,5	2,4	19,0	54,6
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	10,2	8,1	14,0	54,0	80,5
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	18,5	48,0	32,4	120,0	125,9
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	29,6	77,6	43,1	251,6	262,3
Maximum (µg/L)	41,0	110,0	51,0	330,0	333,5
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					49
<b>Trimestre 4</b>					
n	152	152	152	152	152
Moyenne (µg/L)	6,3	3,4	3,7	38,3	51,5
Écart-type (µg/L)	6,5	13,7	7,6	43,3	45,9
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	3,3	0,3	1,2	25,6	38,8
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	7,7	0,5	3,6	49,6	68,2
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	21,0	9,1	16,0	120,0	130,5
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	25,6	81,9	40,2	194,7	211,3
Maximum (µg/L)	29,0	95,0	57,3	242,2	244,2
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					35

**Tableau XXII Statistiques région administrative 15 – Laurentides**

	<b>BDCM</b>	<b>TBM</b>	<b>DBC</b>	<b>TCM</b>	<b>THM totaux</b>
<b>Trimestre 1</b>					
n	166	166	166	166	166
Moyenne (µg/L)	2,5	0,5	1,2	30,7	34,5
Écart-type (µg/L)	4,1	1,2	2,9	42,4	42,9
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,5	0,3	0,4	20,1	24,2
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,8	0,5	0,5	38,9	42,5
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	7,9	1,9	6,7	107,5	118,0
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	14,8	5,4	12,1	164,7	166,3
Maximum (µg/L)	44,0	11,7	24,0	372,0	377,4
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					15
<b>Trimestre 2</b>					
n	168	168	168	168	168
Moyenne (µg/L)	5,4	0,5	1,3	34,5	41,4
Écart-type (µg/L)	31,1	1,4	2,9	35,2	46,2
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	1,7	0,3	0,5	29,0	32,0
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	3,6	0,5	0,6	52,3	56,4
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	8,8	1,5	7,4	89,6	108,3
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	35,3	5,7	10,3	153,3	193,0
Maximum (µg/L)	401,0	13,4	27,0	256,0	413,3
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					17
<b>Trimestre 3</b>					
n	230	230	230	230	230
Moyenne (µg/L)	3,3	0,5	1,2	43,4	48,2
Écart-type (µg/L)	4,2	1,4	3,0	45,1	45,3
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,1	0,1	0,3	37,0	40,5
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	4,8	0,5	0,7	65,9	71,5
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	9,3	2,0	6,3	121,1	127,7
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	15,2	7,9	12,6	202,1	203,7
Maximum (µg/L)	47,0	13,8	29,0	240,0	240,0
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					48
<b>Trimestre 4</b>					
n	214	214	214	215	214
Moyenne (µg/L)	3,2	0,6	1,3	38,3	43,0
Écart-type (µg/L)	4,9	1,8	3,4	39,9	40,6
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	2,0	0,1	0,1	27,0	31,8
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	3,7	0,5	0,7	57,8	65,8
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	9,8	2,1	7,8	122,3	124,8
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	16,7	10,8	13,2	162,4	176,3
Maximum (µg/L)	57,0	16,8	33,0	200,0	201,4
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					36



**Tableau XXIII Statistiques région administrative 16 – Montérégie**

	<b>BDCM</b>	<b>TBM</b>	<b>DBC</b>	<b>TCM</b>	<b>THM totaux</b>
<b>Trimestre 1</b>					
n	267	267	267	267	267
Moyenne (µg/L)	3,9	1,0	1,8	15,1	21,4
Écart-type (µg/L)	3,3	4,0	4,4	12,5	15,9
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	3,1	0,3	0,5	13,9	21,0
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	5,0	0,5	2,1	21,6	27,7
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	9,6	1,5	4,9	35,7	43,2
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	16,1	26,3	20,4	45,4	86,0
Maximum (µg/L)	26,0	36,7	48,2	99,0	110,2
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					4
<b>Trimestre 2</b>					
n	256	256	256	256	256
Moyenne (µg/L)	4,7	1,0	1,5	22,8	29,6
Écart-type (µg/L)	3,7	3,9	3,2	18,1	19,9
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	4,0	0,3	0,5	21,8	29,8
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	5,6	0,5	2,0	32,0	40,0
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	11,9	1,0	4,5	52,1	62,8
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	17,9	20,3	9,3	83,3	99,1
Maximum (µg/L)	25,0	36,8	38,9	95,8	107,8
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					5
<b>Trimestre 3</b>					
n	394	394	394	394	394
Moyenne (µg/L)	6,5	1,2	2,2	33,4	43,0
Écart-type (µg/L)	4,7	5,1	4,0	30,6	32,8
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	5,7	0,3	0,7	28,0	39,9
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	8,8	0,5	3,5	50,3	59,0
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	15,2	2,1	6,8	87,7	97,3
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	20,0	34,7	12,5	154,3	163,8
Maximum (µg/L)	24,0	46,3	52,8	170,0	196,1
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					45
<b>Trimestre 4</b>					
n	373	373	373	373	373
Moyenne (µg/L)	5,0	0,9	1,7	22,1	29,4
Écart-type (µg/L)	4,0	3,2	3,1	22,1	24,4
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	4,3	0,3	0,6	18,8	26,0
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	6,4	0,5	2,3	30,0	36,6
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	13,4	1,3	5,0	61,6	75,1
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	18,0	18,8	11,3	91,0	105,6
Maximum (µg/L)	26,0	31,0	37,8	190,0	212,0
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					13

**Tableau XXIV Statistiques région administrative 17 – Centre-du-Québec**

	<b>BDCM</b>	<b>TBM</b>	<b>DBC</b>	<b>TCM</b>	<b>THM totaux</b>
<b>Trimestre 1</b>					
n	119	119	119	119	119
Moyenne (µg/L)	3,5	0,5	1,2	19,0	24,1
Écart-type (µg/L)	2,6	2,1	2,9	16,9	18,8
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	3,5	0,1	0,4	14,0	19,6
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	4,6	0,1	1,0	29,0	35,0
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	8,1	0,8	3,7	50,2	61,3
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	11,0	13,0	16,1	71,5	77,0
Maximum (µg/L)	16,0	16,0	23,0	78,0	90,1
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					1
<b>Trimestre 2</b>					
n	116	116	116	116	116
Moyenne (µg/L)	4,0	0,7	1,6	24,9	31,1
Écart-type (µg/L)	3,6	3,6	4,7	21,8	24,6
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	3,2	0,1	0,3	19,0	25,8
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	4,9	0,1	0,9	42,0	49,0
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	11,8	2,5	5,1	66,8	73,5
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	16,0	14,9	25,5	82,6	94,5
Maximum (µg/L)	17,0	32,0	35,0	86,0	102,8
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					5
<b>Trimestre 3</b>					
n	164	164	164	164	164
Moyenne (µg/L)	6,4	0,8	2,1	35,4	44,7
Écart-type (µg/L)	5,3	4,5	5,0	32,7	36,3
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	5,9	0,1	0,6	25,0	39,8
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	9,0	0,1	1,3	61,8	75,1
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	17,9	2,2	8,4	99,4	110,2
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	19,4	21,3	32,4	113,7	124,0
Maximum (µg/L)	30,0	47,0	35,0	130,0	139,7
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					34
<b>Trimestre 4</b>					
n	158,0	157,0	158,0	158,0	158,0
Moyenne (µg/L)	4,8	0,5	1,6	29,1	36,0
Écart-type (µg/L)	4,0	2,9	4,6	23,9	26,5
50 <sup>e</sup> centile (µg/L)	4,2	0,1	0,4	24,5	31,8
75 <sup>e</sup> centile (µg/L)	6,4	0,1	1,4	49,0	56,2
95 <sup>e</sup> centile (µg/L)	12,2	1,8	5,4	71,2	83,1
99 <sup>e</sup> centile (µg/L)	20,4	9,0	20,2	98,4	106,3
Maximum (µg/L)	21,0	33,0	45,0	100,0	112,7
Nombre d'échantillons > 80 µg/L					9

## **ANNEXE 2**

### **ÉTUDES TOXICOLOGIQUES REVUES POUR L'ÉTABLISSEMENT DES DOSES REPÈRES**



Les données provenant des diverses études recensées afin de déterminer la dose repère la plus appropriée pour l'établissement du critère sous-chronique sont présentées ci-dessous pour chacun des quatre composés THM.

### **Chloroforme (TCM)**

- Effets sur le foie

Larson *et al.* (1994a) ont administré (durant trois semaines) à un groupe de souris femelles B6C3F1 des doses de TCM de 0, 3, 10, 34, 90, 238 ou 477 mg/kg-jour par gavage dans de l'huile de maïs, à raison de cinq fois par semaine, ainsi qu'à un autre groupe de souris des doses de TCM de 16, 43, 83, 184 et 329 mg/kg-jour *ad libitum* dans l'eau potable. Pour les souris traitées par gavage, les auteurs ont établi un NOEL (*No Observed Effect Level*) de 10 mg/kg-jour basé sur des changements histopathologiques au foie. Ils ont aussi estimé un NOEL de 34 mg/kg-jour pour l'augmentation de l'indice de marquage nucléaire des hépatocytes, un indicateur de la prolifération des cellules. Pour ce qui est des sujets traités à l'eau potable, aucune évidence d'hépatotoxicité n'a été observée. Quant aux indices de marquage, ils étaient significativement plus élevés pour les hépatocytes à la dose maximale.

Lors d'une étude semblable, des doses de TCM de 0, 34, 90, 138 ou 277 mg/kg-jour ont été administrées à des souris B6C3F1 mâles pendant trois semaines par gavage dans de l'huile de maïs (5 jours par semaine). Aux doses de 138 et de 277 mg/kg-jour, une nécrose centrolobulaire a été observée. Aussi, il y a eu une augmentation de la prolifération des hépatocytes à la dose la plus élevée (Larson *et al.*, 1994b cités dans ATSDR, 1997 et dans Santé Canada, 2006).

Les mêmes auteurs ont répété ces deux types d'études chez des rats F344. Durant trois semaines, les mâles ont reçu des doses de TCM de 0, 10, 34, 90 ou 180 mg/kg-jour par gavage dans de l'huile de maïs (5 jours par semaine) ou des doses de 0, 6, 17,4, 32, 62,3 et 106 mg/kg-jour administrées *ad libitum* dans l'eau potable. L'indice de marquage des hépatocytes était plus élevé pour les rats ayant reçu la dose la plus élevée par gavage. On a également observé une légère vacuolisation des cellules hépatiques des sujets exposés à la plus haute dose dans l'eau potable. Par contre, il n'y a pas eu de différence dans les indices de marquage hépatique (Larson *et al.*, 1995a cités dans ATSDR, 1997 et dans Santé Canada, 2006). De leur côté, les femelles ont reçu des doses de 0, 34, 100, 200 ou 400 mg/kg-jour durant trois semaines (5 jours par semaine). Les auteurs ont observé des changements dégénératifs bénins dans la région centrolobulaire ainsi qu'une augmentation du marquage hépatique à partir de 100 mg/kg-jour (Larson *et al.*, 1995b cités dans ATSDR, 1997 et dans Santé Canada, 2006).

- Effets sur les reins

Une augmentation du poids relatif du rein a été observée à 150 mg/kg-jour chez des rats ayant reçu durant treize semaines du TCM administré dans de la pâte dentifrice (Palmer *et al.*, 1979). L'ATSDR a identifié un NOAEL de 30 mg/kg-jour pour cette étude. Ce NOAEL concorde avec celui d'une autre étude de 105 jours chez des souris lors de laquelle aucun effet sur les reins n'a été observé à une dose de 41 mg/kg-jour administrée par gavage dans de l'huile de maïs (Gulati *et al.*, 1998).

Aucun effet sur les reins n'a été noté chez des souris à des doses allant jusqu'à 435 mg/kg-jour, administrées dans de l'eau potable durant 90 jours (Jorgenson et Rushbrook, 1980). Des changements histopathologiques légers ont été observés chez des souris exposées à 50 mg/kg-jour en solution aqueuse durant 90 jours (Munson *et al.*, 1982). Cependant, les auteurs ne précisent ni la prévalence ni la gravité de ces changements, ni même s'il existe un lien entre la dose et l'effet. De plus, aucun NOAEL n'a été établi pour cette étude.

Lors des études de Larson *et al.* (1994a, 1994b, 1995a et 1995b), des changements histopathologiques et une augmentation de la prolifération cellulaire dans les reins ont été observés chez des rats et des souris exposés pendant trois semaines au TCM par gavage dans l'huile de maïs ou *ad libitum* dans l'eau potable (ATSDR, 1997, Santé Canada, 2006). Les valeurs de NOAEL sont comprises entre 34 et 477 mg/kg-jour (ATSDR, 1997). Cependant, un LOAEL de 17 mg/kg-jour et un NOAEL de 6 mg/kg-jour ont été relevés chez les rats mâles exposés au TCM dans l'eau potable. L'effet critique est une légère régénération localisée de l'épithélium des tubules proximaux et une prolifération cellulaire, mais il semble que la relation dose-réponse ne soit pas clairement établie (ATSDR, 1997 et Larson *et al.*, 1995a). De plus, selon Larson *et al.* (1994a), l'indice de marquage rénal de certains groupes de souris femelles B6C3F1 était significativement plus élevé, et l'U.S. EPA a établi un NOAEL de 16 mg/kg-jour pour cet effet (U.S. EPA, 2001b).

Des effets sur la reproduction et sur le développement ont aussi été relevés par l'U.S. EPA (Clement International Corp., 1994). Des rats femelles ont reçu des doses de 0, 20, 50 ou 126 mg/kg-jour de TCM par gavage dans l'huile de maïs durant les jours 6 à 15 de la gestation (Thompson *et al.*, 1974). Un NOAEL de 20 mg/kg-jour a été retenu par l'U.S. EPA d'après une réduction du poids corporel chez la mère. Thompson *et al.* (1974) ont aussi effectué le même type d'étude chez des lapins, et un NOAEL de 35 mg/kg-jour, fondé sur l'absence de toxicité à cette dose, a été déterminé par l'U.S. EPA. D'autres effets chez le rat ont été observés, mais à des doses plus élevées. Finalement, chez la souris, un NOAEL de 41 mg/kg-jour a été établi en l'absence d'effet sur la reproduction (ATSDR, 1997).

### **Bromodichlorométhane (BDCM)**

Une réduction du poids corporel maternel a été observée chez des lapins femelles qui ont reçu 0, 1,4, 13,4, 35,6 ou 55,3 mg/kg-jour de BDCM aux jours 6 à 29 de la gestation (Christian *et al.*, 2001a). Le NOAEL pour cette étude s'établit à 13,4 mg/kg-jour. Aucune autre étude chez le lapin n'a été recensée en ce qui concerne les effets du BDCM sur la reproduction et sur le développement (U.S. EPA, 2005).

D'autres effets sur la reproduction et sur le développement ont également été relevés, mais à des doses plus élevées (U.S. EPA, 2005). Parmi les effets observés, on note des résorptions de la portée au complet (RPC), des anomalies dans l'ossification du sternum, des retards dans la maturation sexuelle et des effets sur les spermatozoïdes (Narotsky *et al.*, 1997; Bielmeier *et al.*, 2001; Ruddick *et al.*, 1983; Klinefelter *et al.*, 1995; Christian *et al.*, 2002).

Une vacuolisation du cytoplasme des cellules hépatiques a été observée chez des souris femelles exposées à des doses de 0, 25, 50, 100, 200 ou 400 mg/kg-jour par gavage à l'huile de maïs durant treize semaines (NTP, 1987). Un NOAEL de 100 mg/kg-jour a été déterminé pour cet effet, et l'U.S. EPA a calculé une BMDL<sub>10</sub> de 47 mg/kg-jour (U.S. EPA, 2005). Au cours de la même étude, une dégénérescence et une nécrose de l'épithélium des tubules proximaux ont été notées chez des souris mâles exposées par gavage à l'huile de maïs à des doses de 0, 6,25, 12,5, 50 et 100 mg/kg-jour pendant treize semaines. L'U.S. EPA a calculé une BMDL<sub>10</sub> de 35 mg/kg-jour (NOAEL = 50 mg/kg-jour).

### **Dibromochlorométhane (DBCM)**

Une vacuolisation des cellules hépatiques a été observée chez des rats mâles exposés à 0, 15, 30, 60, 125 ou 250 mg/kg-jour de DBCM durant treize semaines par gavage à l'huile de maïs (NTP, 1985). Un NOAEL de 30 mg/kg-jour a été fixé pour cette étude par l'U.S. EPA (2005), Santé Canada (2006) et l'ATSDR (2005). L'U.S. EPA a établi une BMDL<sub>10</sub> de 1,7 mg/kg-jour à partir de cette étude. Par contre, tout comme pour le TCM, cette BMDL<sub>10</sub> a été extrapolée au-dessous des doses expérimentales, et son utilisation n'est pas recommandée. Le même effet a été noté chez le rat au cours d'une étude de 90 jours (Chu *et al.*, 1982). Un NOAEL de 49 mg/kg-jour a été retenu par l'U.S. EPA pour cette dernière étude.

Une vacuolisation des cellules hépatiques a également été relevée à des doses inférieures lors d'études de plus courte durée. Un NOAEL de 18,3 mg/kg-jour a été fixé par l'U.S. EPA et l'ATSDR à partir d'une étude effectuée chez des rats auxquels on a administré, dans leur diète, du DBCM en microcapsules durant un mois (Aida *et al.*, 1992). Un LOAEL de 37 mg/kg-jour a aussi été retenu par l'ATSDR au cours d'une étude de 14 jours menée chez des souris (Condie *et al.*, 1983). Par contre, l'U.S. EPA a plutôt déterminé un NOAEL de 37 mg/kg-jour pour cette étude.

Au cours d'une étude de 90 jours chez le rat, une dégénération légère à modérée des cellules des tubules proximaux chez le rat femelle a été notée (Daniel *et al.*, 1990). Un LOAEL de 50 mg/kg-jour a été fixé par l'U.S. EPA. Des lésions aux reins ont également été observées chez le rat et la souris au cours de l'étude sous-chronique du NTP (1985), mais à des doses de 250 mg/kg-jour.

Enfin, Ruddick *et al.* (1983) n'ont pas observé d'anomalies au squelette ou aux viscères chez les portées de rats exposées au DBCM par gavage à l'huile de maïs durant les jours 6 à 15 de la gestation. Un NOAEL de 100 mg/kg-jour a été établi par l'U.S. EPA à partir de cette étude. De même, aucun effet sur la reproduction et sur le développement n'a été observé au cours d'une étude portant sur des rats exposés à 0, 50, 150 et 450 ppm de DBCM dans de l'eau potable durant 29 à 35 jours (NTP, 1996). L'U.S. EPA a fixé un NOAEL de 28,2 mg/kg-jour pour le mâle et de 46 mg/kg-jour pour la femelle.

### **Bromoforme (TBM)**

Des lésions et des vacuolisations légères à modérées, mais à des doses supérieures (NOAEL de 55 et de 57 mg/kg-jour respectivement pour la femelle et le mâle), ont été observées lors d'une autre étude de 90 jours (Chu *et al.*, 1982). Le TBM a été administré à des rats dans de l'eau potable à des doses de 5, 50, 500 ou 2 500 mg/L.

Aussi, l'U.S. EPA a établi un NOAEL de 50 mg/kg-jour et a calculé une BMDL<sub>10</sub> de 33 mg/kg-jour d'après des anomalies au sternum relevées chez des rejetons de rats femelles exposés à 0, 50, 100 ou 200 mg/kg-jour par gavage dans l'huile de maïs aux jours 6 à 15 de la gestation (Ruddick *et al.*, 1983). Un NOAEL de 100 mg/kg-jour, basé sur la diminution du poids corporel maternel chez des souris exposées au TBM par gavage à l'huile de maïs durant 105 jours, a aussi été déterminé (NTP, 1989a).







