



COMMISSION SPÉCIALISÉE RISQUES LIÉS À L'ENVIRONNEMENT

**VALEURS REPÈRES D'AIDE À LA GESTION
DE LA QUALITÉ DE L'AIR INTÉRIEUR**

LE TRICHLOROETHYLENE

Rapport du groupe de travail

Juillet 2020

SOMMAIRE

Saisine	4
Résumé	8
1. Introduction et problématique	12
2. Effets sur la santé	14
3. Généralités sur le trichloroéthylène et ses sources dans les lieux clos	23
4. Distribution des niveaux d'exposition	27
5. Valeurs guides pour l'air intérieur existantes	35
6. Dispositions réglementaires	39
7. Propositions de valeurs repères pour le trichloroéthylène	40
8. Valeurs limites d'exposition professionnelle (VLEP)	47
9. Bibliographie	50
Glossaire	57
Table des matières	60

Saisine DGS – DGPR du 4 juin 2020

03/06/2020



MINISTÈRE DES SOLIDARITÉS ET DE LA SANTÉ
MINISTÈRE DE LA TRANSITION ÉCOLOGIQUE ET SOLIDAIRE

DIRECTION GÉNÉRALE
DE LA SANTÉ

DIRECTION GÉNÉRALE
DE LA PRÉVENTION DES RISQUES

A Paris, le 04 JUIN 2020

Le Directeur général de la santé
Le Directeur général de la prévention des
risques

à

Monsieur le Président du Haut conseil de
la santé publique

Objet : Valeurs repères d'aide à la gestion de la qualité de l'air intérieur (VRAI) pour le trichloroéthylène (TCE).

P.J. :

- Avis de l'Anses du 7 novembre 2019 relatif à une mise à jour des valeurs guides de qualité d'air intérieur pour le trichloroéthylène (transmis le 14 novembre 2019) ;
- Compte-rendu du séminaire du 29 juin 2018 de retour d'expérience sur l'utilisation des valeurs de gestion proposées par le HCSP dans la gestion des sites et sols pollués.

Le trichloroéthylène (TCE) est un solvant utilisé dans une grande diversité de domaines industriels : extraction des matières grasses (huiles, etc.), industrie textile (nettoyage du coton, etc.), fabrication de divers produits (peintures, vernis, pesticides, produits pharmaceutiques, retardateurs de flamme, etc.). Il est également parfois émis depuis des sols pollués. Compte tenu de sa capacité à se volatiliser facilement et de ses nombreuses sources potentielles d'émission notamment dans les environnements intérieurs, c'est un polluant d'intérêt de l'air intérieur. Plusieurs effets sur la santé ont été observés suite à l'inhalation de TCE à court ou à long terme notamment des effets neurologiques.

Sur la base notamment de valeurs guides de l'air intérieur (VGAI) définies en 2009 par l'Anses, le HCSP a établi en 2012, à la demande de la DGS, des valeurs repères d'aide à la gestion (VRAG) pour le TCE. En réponse à une demande complémentaire de la DGS concernant les modalités d'application de certaines dispositions de cet avis en lien avec la gestion du site Wipelec à Romainville (93), le HCSP a publié en 2016 un avis sur les expositions au trichloroéthylène présent dans l'air intérieur des logements des riverains de ce site. Lors d'un séminaire de retour d'expérience sur l'utilisation des VRAG du HCSP dans la gestion des sites et sols pollués, organisé le 29 juin 2018 par la DGS et auquel ont participé plusieurs représentants du HCSP, les ARS et les DREAL/DRIEE présentes ont souligné des difficultés

dans la mise en œuvre de ces avis et la nécessité de disposer de compléments (Cf. compte-rendu du séminaire ci-joint).

Suite à la publication de nouvelles connaissances scientifiques sur le TCE, l'Anses a mis à jour ses VGAI dans l'avis du 7 novembre 2019 :

- une VGAI intermédiaire (exposition de 14 jours à une année) de 3,2 mg/m³ associée à un effet rénal ;
- une VGAI long terme (exposition vie entière) de 1 µg/m³ pour un niveau de risque de 10⁻⁶ et 10 µg/m³ pour un niveau de risque de 10⁻⁵, et associée à un carcinome rénal.

Au regard de ces nouvelles VGAI, des retours de terrain ainsi que des données d'exposition les plus récentes dans les espaces clos (données de l'Observatoire de la qualité de l'air intérieur notamment), nous vous demandons de bien vouloir le cas échéant :

- mettre à jour les valeurs repères d'aide à la gestion de la qualité de l'air intérieur (VRAI) précédemment établies, en précisant les conditions de réalisation des mesures des concentrations dans l'air en TCE associées ;

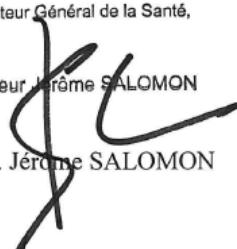
- mettre à jour les prescriptions indiquées dans vos avis de 2012 et 2016 en y apportant toutes les précisions nécessaires à leur utilisation afin notamment de répondre aux difficultés et besoins soulevés lors du séminaire du 29 juin 2018. Il s'agira ainsi notamment :

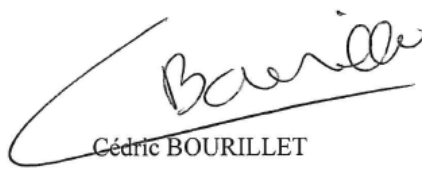
- d'expliciter les délais fixés pour respecter la valeur repère de qualité d'air et autres éventuelles valeurs de gestion établies dans les logements situés à proximité d'un site pollué, dans les immeubles d'habitation, dans les locaux ouverts au public et dans les espaces de travail sans pollution spécifique ;
- de proposer des valeurs de gestion environnementales à partir desquelles il s'agira d'adresser des recommandations sanitaires aux personnes exposées (orientation vers une consultation médicale par exemple).

Il est à noter que votre avis est attendu pour toute situation de gestion de concentration élevée en TCE et non pour le cas spécifique du site WIPELEC de Romainville.

Ce nouvel avis est attendu pour octobre 2020.

Nos services se tiennent à votre disposition pour vous apporter tout élément utile à la réalisation de votre expertise et échanger sur le calendrier de travail envisagé.

Le Directeur général
de la santé
Le Directeur Général de la Santé,
Professeur Jérôme SALOMON

Pr. Jérôme SALOMON

Le Directeur général
de la prévention des risques

Cédric BOURILLET

Experts auditionnés

M. Franck MAROT (ADEME),

M. Yves DUCLOS (ADEME),

Mme Martine RAMEL (INERIS),

M. Robert GARNIER (Centre antipoison de Paris),

M. Patrick BROCHARD (CHU de Bordeaux).

Résumé

Le trichloroéthylène (TCE) fait partie de la famille des composés organiques halogénés volatils.

Depuis 2012, le trichloroéthylène est classé par le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC-IARC), comme cancérigène pour l'Homme (classification dans le groupe 1) grâce à des preuves épidémiologiques soutenues par des données mécanistiques. L'évaluation du CIRC cite des preuves suffisantes d'un excès de risque de cancer rénal imputable à l'exposition professionnelle au TCE et des preuves limitées pour le lymphome non hodgkinien (LNH) et pour les tumeurs du foie et des voies biliaires. Le TCE est classé depuis 2001 par l'Union européenne comme cancérigène de catégorie 1B selon le règlement n°1272/2008, dit CLP et mutagène de catégorie 3 : substance préoccupante pour l'Homme en raison d'effets mutagènes possibles (2001). L'agence américaine de protection de l'environnement (US-EPA), dans sa révision de 2011, considère également le TCE comme « cancérigène pour l'Homme ». Elle estime qu'il existe suffisamment de preuves pour conclure que les tumeurs du rein sont induites par un processus mutagène et que ce mode d'action est clairement mis en évidence chez l'Homme.

Dans les lieux clos, la présence de TCE résulte à la fois des sources intérieures et du transfert de la pollution atmosphérique extérieure.

La volatilisation à partir de sols pollués ou d'eau contaminée (douches et autres utilisations d'eau chaude) par le TCE ou à partir de perchloroéthylène (dont c'est un produit de dégradation en milieu anaérobie), peut, à ce jour être considérée comme principale source d'exposition en air intérieur. La contamination de l'eau à partir d'un sol pollué peut intervenir soit au niveau de la ressource, soit lors du transport (perméabilité des canalisations).

Les autres sources intérieures également identifiées, mais dans une moindre mesure, sont l'utilisation de produits domestiques contenant du TCE (détachant moquette, nettoyant vitres, lingettes sols, etc.) ou encore la volatilisation à partir de biens de consommation et produits de construction dans la composition desquels il intervient (dalles de moquette, dalles PVC, colles, résines etc.). En raison de l'interdiction de la vente de préparation contenant plus de 0,1 % de TCE (règlement 348/2013/UE de la Commission Européenne, modifiant le règlement REACH (1907/2006/CE), incluant le TCE à l'annexe XIV de REACH), cette source est devenue mineure.

Le TCE est un produit soumis à une importante réglementation nationale et communautaire pour limiter les usages à l'état pur ou fortement concentré. Des arrêtés ont progressivement interdit la mise à disposition du public des préparations pures, la vente aux mineurs et, des préparations en contenant plus de 0,1 %. Il est également visé par l'arrêté du 30 avril 2009 relatif aux conditions de mise sur le marché des produits de construction et de décoration contenant des substances cancérigènes, mutagènes ou reprotoxiques de catégorie 1A ou 1B. Depuis le 1^{er} janvier 2010, les matériaux de construction et de décoration (pour le revêtement des sols, plafonds et murs) qui émettent plus de 1 µg/m³ de TCE sont interdits.

Concernant l'exposition de la population générale, l'ensemble des données disponibles en France et à l'étranger montre que, quel que soit le type de bâtiments (logements, bureaux ou locaux ouverts au public), les concentrations typiques sont de l'ordre du µg/m³ en l'absence de source connue. En présence d'une source identifiée : sols pollués et/ou eaux souterraines, les concentrations en air intérieur peuvent atteindre plusieurs dizaines ou centaines de µg/m³, C'est toujours la contribution

de l'air des espaces clos qui domine dans l'exposition globale par inhalation de la population au TCE, en raison du temps passé dans ces environnements.

Compte tenu des connaissances disponibles à la date de rédaction de son dernier rapport sur le TCE (novembre 2019) et des pratiques internationales de construction des VTR, l'Anses propose deux VGAI.

La VGAI intermédiaire est égale à $3\,200\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour une durée d'exposition de 14 jours à l'année. Les effets rénaux, principalement au niveau tubulaire, ont été retenus par l'Anses comme effet critique. Cet effet apparaît à de faibles doses chez l'animal, et sa transposition à l'Homme est plausible. Considérant la modélisation cinétique en fonction de la durée d'exposition, l'Anses considère que le respect de la valeur subchronique protégera de la survenue d'effets non cancérogènes à long terme.

La VGAI long-terme est de $10\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour une durée d'exposition vie entière, pour protéger des effets cancérogènes ; elle est basée sur une probabilité supplémentaire de survenue de 10^{-5} . L'approche retenue pour la construction de la VTR de l'Anses en 2018 repose sur l'absence de seuil en-dessous duquel aucun effet cancérogène rénal n'est attendu, en raison d'un probable mécanisme d'action génotoxique du TCE. Compte tenu de la définition des VGAI, l'Anses a retenu la valeur de la VTR sans seuil ($10^{-6}\ (\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3})^{-1}$), correspondant à une probabilité de survenue de la maladie de 1 pour 100 000.

Ces valeurs guides, strictement fondées sur des critères sanitaires, n'informent pas sur les « valeurs d'action », c'est-à-dire les concentrations à partir desquelles des actions doivent être mises en œuvre afin de protéger la santé. C'est pourquoi la Direction générale de la santé (DGS) et la Direction générale de la prévention et des risques (DGPR) ont demandé au Haut Conseil de la santé publique (HCSP) d'élaborer des « valeurs de référence » pour fixer les niveaux à ne pas dépasser dans les bâtiments neufs ou rénovés, et pour engager, si nécessaire, des actions correctives dans les Établissements Recevant du Public (ERP), avec une modulation de ces actions et de leur délai de mise en œuvre en fonction des concentrations mesurées.

Le HCSP a d'abord mis à jour, dans le cadre de cette saisine, le document cadre, initialement rédigé en 2009, exposant les principes communs qui guident l'élaboration de ces valeurs, appelées « valeurs repères d'aide à la gestion pour la qualité de l'air intérieur ». Le présent document correspond à l'application de ce cadre méthodologique au trichloroéthylène.

Après prise en compte des valeurs guides proposées par l'Anses en 2019, des niveaux moyens d'exposition de la population dans les différents espaces clos, des situations à risque de forte exposition et des dispositions réglementaires qui encadrent certaines sources potentielles de trichloroéthylène, le HCSP recommande de retenir pour le TCE une valeur repère pour l'air intérieur et une valeur d'action rapide :

- **Valeur repère de qualité d'air intérieur (VRAI) : $10\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour un niveau de risque de 10^{-5} .**
- **Valeur d'action rapide (VAR) : $50\ \mu\text{g}/\text{m}^3$.**

Dans le cas d'un dépassement de la VAR, la ou les sources en cause doivent être identifiées sans délai et les actions correctives mises en œuvre viseront à abaisser le niveau de concentration de TCE dans les bâtiments concernés jusqu'à une concentration inférieure à $10\ \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Si les concentrations mesurées sont supérieures à la VRAI, le délai de mise en œuvre de ces actions correctives ne devra pas excéder 5 ans maximum à partir de la première constatation du

dépassement pour revenir sous la VRAI pour l'ensemble des ERP et bâtiments d'habitation entièrement gérés par des propriétaires bailleurs.

Si les concentrations mesurées sont supérieures à la VAR, le délai de mise en œuvre de ces actions correctives ne devra pas excéder 3 ans maximum à partir de la première constatation du dépassement pour revenir sous la VAR pour l'ensemble des ERP et bâtiments d'habitation entièrement gérés par des propriétaires bailleurs.

Ces délais sont jugés compatibles avec les moyens à mobiliser pour atteindre ces résultats et adaptés à la protection des populations accueillies dans des ERP respectivement pour des risques se manifestant à long terme ou de manière moins différée.

En raison du mode d'action toxique du trichloroéthylène (probable mécanisme génotoxique des effets cancérogènes), des concentrations très supérieures à la VAR ne peuvent être tolérées que si la durée d'exposition est réduite. Pour toute valeur supérieure à 50 µg/m³, les durées d'exposition tolérables doivent être réduites au prorata inverse de la concentration selon les modalités prévues au paragraphe 7.2 de ce rapport.

Si, après la mise en œuvre des recommandations de bonnes pratiques et des aménagements, le dépassement reste permanent, il est préconisé de faire réaliser un diagnostic du bâtiment par un professionnel, pouvant proposer des travaux à réaliser. Ceux-ci consistent essentiellement à :

- Assurer l'étanchéité du bâtiment vis-à-vis des entrées de TCE ;
- Calculer et augmenter le renouvellement d'air à l'intérieur des pièces habitées pour diluer le TCE, sans causer d'inconfort, au-delà des dispositions de l'arrêté du 24 mars 1982 relatif à l'aération des logements ;
- Prévoir un traitement par adsorption du TCE sur un charbon actif spécifiquement efficace à l'aide d'un système de recirculation de l'air intérieur ;
- Traiter le soubassement (vide sanitaire, cave, dallage sur terre-plein) pour réduire l'entrée de TCE par une ventilation du soubassement ou la mise en place d'une légère dépression d'air.

Si la personne responsable des locaux juge que, malgré la mise en œuvre des solutions techniques visant à abaisser les concentrations, il ne sera pas possible de descendre sous la VAR dans les délais, elle devra envisager le relogement des occupants, même si cette solution n'est pas à privilégier au regard de ses conséquences sociales.

Des teneurs inférieures ou égales à 10 µg/m³ témoignent d'une qualité transitoirement bonne de l'air vis-à-vis de ce polluant car le TCE est un cancérogène sans seuil d'innocuité et que l'objectif doit toujours être de réduire les concentrations à un niveau aussi bas que raisonnablement possible (principe ALARA¹);

Le HCSP recommande que, dans un délai de deux ans, des mesurages des concentrations intérieures soient effectués, dans les immeubles d'habitation ou d'ERP situés à proximité d'une source de contamination telle qu'un sol pollué par des hydrocarbures chlorés.

Pour les bâtiments neufs ou faisant l'objet de rénovation de grande ampleur, et qui sont situés à proximité d'une source de contamination en TCE, les délais avant passage des concentrations sous

¹ ALARA : As low as reasonably achievable

la VRAI (5 ans maximum à partir du premier constat de dépassement) et la VAR (3 ans maximum) exposés précédemment s'appliquent lorsque les constructions ou rénovations sont en cours en 2020. Le respect de la VRAI à la livraison de ces bâtiments doit être garanti pour les constructions ou rénovations qui débuteront à compter de début 2021. À cette fin, les architectes et les maîtres d'œuvre doivent à la fois agir sur les sources intérieures au bâtiment et veiller à s'affranchir de l'influence des émissions extérieures locales, notamment celles provenant du sous-sol.

Un prélèvement d'une durée de 4,5 à 7 jours sur capteur à diffusion passive suivi d'une désorption thermique et d'une analyse par chromatographie en phase gazeuse couplée à une détection par spectrométrie de masse (CG/SM) est une des méthodes de mesure préconisée pour la comparaison des mesures à la VRAI et à la VAR.

Le HSCP recommande, par ailleurs, la pose de capteurs dans les locaux situés à proximité des chantiers de dépollutions impliquant du trichloroéthylène de manière à caractériser les concentrations en air intérieur lors d'éventuels pics de concentration en air extérieur lors de ces chantiers.

1. Introduction et problème

En zone tempérée, la population passe en moyenne 80 % de son temps dans des environnements clos, impliquant l'importance d'y maintenir une bonne qualité d'air. Dans ces espaces intérieurs, les personnes sont exposées à de multiples polluants émis par leurs activités, le bâtiment lui-même, ses équipements ou encore sa décoration (revêtements muraux, de sol, meubles...). Certains polluants proviennent aussi de l'environnement extérieur immédiat.

Le principe de la surveillance de la qualité de l'air intérieur dans les lieux clos ouverts au public a été décidé au terme du « Grenelle de l'environnement ». L'engagement n° 52 a prévu la mise en place de systèmes de mesure et d'information sur la qualité de l'air intérieur dans les établissements recevant un public nombreux ou vulnérable (enfants, personnes âgées...), et dans tous les établissements recevant du public (gares, aéroports, métro...).

Un groupe de travail (GT) de la commission spécialisée « risques liés à l'environnement » du Haut Conseil de la santé Publique (HCSP) a été mis en place en février 2009 afin de répondre à une saisine adressée par la Direction générale de la santé au HCSP relative à l'établissement de valeurs repères aux fins de la gestion des risques liés à la présence de polluants de l'air dans les espaces intérieurs. Ce GT a actualisé en 2019 le cadre d'analyse des différents polluants recensés, en s'appuyant sur la publication par l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (Anses) de rapports déterminant des « Valeurs Guides d'Air Intérieur (VGAI) » pour différents polluants (HCSP, 2019).

En 2011, l'Anses a publié une nouvelle méthode d'élaboration des VGAI applicable aux contaminants pour lesquels l'exposition par inhalation est majoritaire, et qui prend en compte le retour d'expérience sur la précédente méthode et les observations reçues des parties prenantes (Anses, 2011). Dans ce cadre, une nouvelle liste de polluants prioritaires à étudier pour lesquels l'exposition est majoritairement par inhalation a été dressée sur la base des nouvelles connaissances dans le domaine de la qualité de l'air intérieur, dont le trichloroéthylène (TCE). Le rapport relatif au TCE a été publié en novembre 2019 (Anses, 2019).

Les VGAI proposées, sont des valeurs en deçà desquelles il est raisonnable de penser, en l'état actuel des connaissances, que personne, dans la population générale, ne risque de subir les conséquences délétères du polluant considéré. Si elles constituent des valeurs cibles, les VGAI n'ont pas été construites pour indiquer un seuil à partir duquel des actions de protection de la santé doivent être mises en place.

C'est pourquoi la Direction générale de la santé (DGS) et la Direction générale de la prévention et des risques (DGPR) ont demandé au HCSP de déterminer des valeurs repères d'aide à la gestion de la qualité de l'air intérieur pour différents polluants, dont le TCE. Elles sont nécessaires, d'une part pour fixer des concentrations à ne pas dépasser dans les bâtiments neufs ou rénovés, et d'autre part pour engager des actions correctives dans les bâtiments existants, avec une modulation de ces actions et de leur délai de mise en œuvre en fonction des concentrations mesurées. Elles peuvent aussi servir de référence pour la qualité de l'air dans les domiciles.

Les valeurs repères d'aide à la gestion du HCSP (HSCP, 2019) prennent en compte les facteurs suivants :

- La nature des risques sanitaires induits par le polluant et l'effet critique retenu pour la construction de la VGAI ;
- Les teneurs observées dans les espaces clos ;
- Les teneurs mesurées en moyenne dans l'air extérieur ;
- La nature des sources d'émission et les moyens de les réduire ou de les éliminer.

2. Effets sur la santé

L'ensemble des informations et données toxicologiques provient de monographies publiées par des organismes reconnus pour la qualité scientifique de leurs documents (NICNAS, 2000 ; DECOS, 2003 ; CE, 2004 ; NRC, 2006 ; US EPA, 2011 ; ECHA, 2014 ; CIRC, 2014 ; ATSDR, 2019 ; NTP, 2015, Anses, 2018 et 2019).

Les références bibliographiques des auteurs sont citées pour permettre un accès à l'information scientifique source mais n'ont pas fait l'objet d'un nouvel examen critique dans le cadre de ce rapport. Les effets du TCE chez l'Homme sont suffisamment bien documentés pour caractériser ses risques.

Dans les paragraphes ci-après, seuls les effets liés à l'inhalation sont présentés, en raison du champ couvert par ce rapport sur la qualité de l'air intérieur.

2.1 Toxicocinétique

Chez l'Homme et l'animal, le TCE est absorbé par voie orale, cutanée et respiratoire.

Par inhalation, il est fortement et rapidement absorbé (25-55%) et atteint un équilibre sanguin deux heures après l'exposition. La dose absorbée est proportionnelle à la concentration inhalée, à la durée d'exposition et au taux de ventilation alvéolaire (US EPA, 2011). L'absorption pulmonaire est proportionnelle à l'augmentation de la ventilation pulmonaire liée à l'activité physique (Monster *et al.*, 1976 cités dans CE, 2004 ; Astrand et Ovrum, 1976).

Il est ensuite largement distribué dans tout l'organisme par la circulation sanguine avec, en raison de sa liposolubilité, un tropisme pour les tissus adipeux mais également pour le foie, les reins, le système cardiovasculaire et le système nerveux. Il traverse les barrières encéphalique et placentaire (HSDB 2010).

Il passe la barrière placentaire, la barrière hémato-encéphalique et se retrouve dans le lait maternel (Anses, 2018).

Le TCE est métabolisé rapidement au niveau du foie, soit par oxydation dont la première étape est catalysée par le cytochrome P450 (CYP450 2E1), soit par conjugaison au glutathion. Les voies métaboliques sont similaires dans toutes les espèces. Toutefois, le métabolisme est dépendant de la concentration chez le rat mais pas chez la souris. Chez l'Homme, aucune saturation n'a été mise en évidence (Lash, 2000).

- la voie oxydative via le CYP450 2E1 conduit à la formation de métabolites majoritaires : trichloroéthanol (TCOH) (libre et conjugué sous forme de glucuronide) et acide trichloroacétique (TCA). Ces métabolites sont excrétés principalement dans l'urine. Cette voie métabolique peut aussi conduire à la production de métabolites mineurs : acide dichloroacétique (DCA), acide monochloroacétique, acide formique, monoxyde de carbone (CO), acide oxalique et N-(hydroxyacétyl)-aminoéthanol (Anses, 2018).
- la voie de conjugaison avec le glutathion produit du S-(1,2-dichlorovinyl) glutathion (DCVG), lui-même converti en S-(1,2-dichlorovinyl) cystéine (DCVC) (KIM S. 2009), qui peut alors être transformé selon différentes voies soit en N-acétyl-dichlorovinylcystéine (NAcDCVC), soit en chlorure de thioacyle ou encore le chlorothiocétène (Anses, 2018)

Les voies d'élimination du TCE sont qualitativement identiques chez l'animal et l'Homme, quelle que soit la voie d'exposition. Le TCE inchangé (10-28 % de la dose) et les métabolites volatils (CO₂, CO, TCOH) sont éliminés dans l'air expiré. Les métabolites principaux, le TCOH et le TCA, sont éliminés dans les urines (48-85 %) et les fèces. Les métabolites mineurs (CDA, acide monochloroacétique, N-(hydroxyacétyl)aminoéthanol, NAcDCVC) sont également éliminés dans l'urine (Anses, 2018).

2.2 Toxicité aiguë

Des décès ont été rapportés chez l'Homme après inhalation de fortes concentrations de vapeurs de TCE (sans que celles-ci soient précisées) en milieu professionnel (Anses, 2018). Les décès seraient dus à une fibrillation ventriculaire (CE, 2004 ; US EPA, 2011 ; ATSDR, 2019) induite par une sensibilisation du cœur par le TCE à des catécholamines endogènes (NICNAS, 2000). Cependant, chez l'Homme exposé par inhalation, la principale cible est le **système nerveux central (SNC)**. En effet, lors d'expositions massives (plusieurs centaines de ppm), des états d'excitation suivis d'une dépression du SNC (syndrome ébrieux, puis coma) ont été mis en évidence. Des lésions neurologiques, notamment au niveau des nerfs optique et trijumeau, ont également été décrits à la suite d'expositions accidentelles et sont imputables au dichloroacétylène, produit de dégradation du TCE en milieu basique (Anses, 2018). Au cours de plusieurs études menées, chez des volontaires sains dans des conditions contrôlées mais sur un effectif réduit, ont été observés des effets neurologiques mineurs (étourdissements, fatigue, somnolence) à partir de 200 ppm (1 075 mg/m³) (Stewart *et al.*, 1970 et 1974 ; Vernon et Ferguson, 1969 ; Ferguson et Vernon, 1970 cité dans US EPA, 2008).

De nombreux cas d'atteintes hépatiques caractérisées par des concentrations élevées en ALAT (alanine aminotransférase) et ASAT (aspartate aminotransférase) ont été rapportés dans le passé chez des travailleurs fortement exposés, ou chez des toxicomanes inhalant volontairement du TCE (INERIS 2017 ; Kostrzewski *et al.*, 1993 cité dans CE, 2004 et US EPA, 2008). De même, plusieurs rapports de cas ont également observé des effets rénaux, en particulier une insuffisance rénale secondaire à une tubulopathie aiguë (Gutch *et al.*, 1954 ; David *et al.*, 1985 cités dans US EPA, 2011). L'absence d'information sur la présence éventuelle d'impuretés d'autres hydrocarbures chlorés dans les TCE techniques impliqués ne permet pas d'incriminer de manière certaine le TCE. Avant 1980, dans l'Union européenne (UE), cette présence d'impuretés d'autres hydrocarbures aliphatiques chlorés dans les TCE techniques était habituelle et certaines de ces impuretés (tétrachlorure de carbone, 1,2-dichloroéthane) présentaient une toxicité hépatique et rénale élevée (Anses 2018).

Chez l'animal, de nombreuses études font également état de la neurotoxicité du TCE. Ces effets semblent particulièrement précoces, avec des NOAEC allant de 120 à 2 400 ppm (645 à 12 900 mg/m³). La difficulté est souvent de conclure quant à leur significativité, les études étant souvent anciennes et réalisées avec des protocoles différents de ceux qui seraient utilisés aujourd'hui (Anses, 2018).

Le TCE est un irritant cutané et oculaire et est classé en ce sens par le règlement (CE) 1272/2008 « CLP » (Skin Irrit. 2, H315 ; Eye Irrit. 2, H319).

Les études chez l'Homme mettant en évidence des effets neurotoxiques consécutifs à une exposition à court terme sont des rapports d'accidents et des études contrôlées. Elles indiquent plutôt l'absence d'effets aigus chez l'Homme à des niveaux de concentrations inférieures à 100 ppm (537 mg/m³) et pour des expositions de 1 à 6 heures.

Selon l'Anses (2018), l'étude de Winneke *et al.* (1982) est une des seules à mettre en évidence des effets objectifs (modification des potentiels évoqués auditifs) à une concentration relativement faible (50 ppm, soit 270 mg/m³). Celle de Salvini *et al.* (1971), montre qu'une diminution de la performance dans tous les essais neurocomportementaux a pu être observée chez des étudiants et des travailleurs à 110 ppm soit 594 mg/m³. Néanmoins, ces études sont anciennes et souffrent de limites méthodologiques telles qu'un faible nombre de sujets, une absence de groupe témoin, un faible nombre de doses évaluées, etc. qui rendent difficiles leur exploitation pour la construction d'une VTR aiguë (Anses, 2018).

2.3 Toxicité sub-chronique et chronique

Chez l'animal, le TCE induit principalement :

- des effets neurologiques avec diminution de l'attention, perturbation des cycles de sommeil, augmentation de l'activité motrice spontanée, diminution des durées de sommeil, altération des neurotransmetteurs, perte auditive. Les résultats des études animales corroborent les études réalisées chez l'Homme s'agissant des effets neurologiques ;
- des effets rénaux avec une toxicité sur les tubules rénaux ;
- des effets hépatiques (nécroses hépatocellulaires, hépatomégalie, infiltration graisseuse, augmentation du poids du foie, hypertrophie des cellules centrolobulaires, diminution des concentrations plasmatiques de cholestérol et de l'albumine).

Chez l'Homme, les expositions subchroniques et chroniques par inhalation sont principalement à l'origine des effets à seuil de dose suivants :

- Des effets neurologiques ;
 - Des atteintes neuropsychiques (syndrome psychosomatique avec anesthésie, céphalées, troubles de la mémoire, etc. et syndrome végétatif avec sueurs, troubles fonctionnels, vertiges, etc.) ;
 - D'assez nombreuses études ont décrit des neuropathies périphériques, en particulier des atteintes trigéminales après des expositions répétées au TCE. Elles sont généralement considérées comme imputables non au TCE lui-même, mais à un produit de dégradation en milieu basique, le dichloroacétylène.
 - Plusieurs études décrivent un excès de risque de perte auditive associé à l'exposition professionnelle au TCE, mais du fait de polyexpositions dans toutes ces études, la relation entre l'exposition au TCE et le risque n'est pas caractérisable.
 - Les atteintes de la fonction vestibulaire ne peuvent pas non plus être retenues, malgré la qualité des études les décrivant, car il s'agit principalement d'études de toxicité aiguë avec des doses élevées (plusieurs milliers de ppm).
- Des effets rénaux (atteintes tubulaires et glomérulaires (Anses, 2018))

Chez l'Homme, les études mettent en évidence des modifications de marqueurs urinaires, notamment d'atteintes tubulaires. Les études par inhalation chez l'animal montrent des effets tels qu'une augmentation du poids des reins chez les rats et les souris dès 75 ppm soit

400 mg/m³ (étude sur 30 jours, Kjellstrand *et al.*, 1983) et une caryocytomégalie des cellules tubulaires rénales dès 300 ppm soit 1 600 mg/m³ chez des rats mâles exposés 104 semaines (Maltoni *et al.*, 1988). Les mêmes lésions tubulaires rénales que celles décrites par Maltoni *et al.* (1988) chez le rat mâle (cytomégalie et caryomégalie) ont également été observées, mais à des doses plus fortes, chez les rats femelles et chez des souris des deux sexes suite à une exposition par voie orale (NCI, 1976 ; NTP, 1988 et 1990 cités dans US EPA, 2011).

Le mécanisme principal de la néphrotoxicité du TCE est lié aux métabolites issus de la voie de conjugaison du glutathion tels que la DCVC et ses métabolites. Sur la base des prédictions issues des modèles PBPK chez la souris, le rat et l'Homme, il apparaît que la conjugaison du TCE par le glutathion serait plus importante chez l'Homme que chez l'animal ce qui suggère une plus forte néphrotoxicité chez l'Homme par rapport aux rongeurs (US EPA, 2011 ; ATSDR, 2019).

- Des effets hépatiques (nécrose hépatique, stéatose hépatique, cirrhose, hépatite, syndrome de Stevens-Johnson, ictères jusqu'à des défaillances hépatiques sévères, augmentation des concentrations de cholestérol et d'acide biliaire).

Cependant, l'ensemble des études concernées souffrent de limites méthodologiques importantes, notamment dans la caractérisation quantitative des expositions et celle qualitative des TCE employés (impuretés et adjuvants). En outre, les individus exposés au TCE l'étaient également à d'autres solvants.

- Des effets dysimmunitaires : Le TCE est capable d'exercer des effets sur le système immunitaire, aussi bien chez l'Homme que chez l'animal, qui vont toucher non seulement les cellules/tissus de l'immunité mais également d'autres tissus/organes et être donc à l'origine d'effets systémiques. Cela concerne notamment :
 - des effets immunosuppresseurs, observés chez l'Homme et l'animal (US EPA, 2011 et ATSDR, 2019). Les conséquences sur la susceptibilité aux infections virales et bactériennes ou sur la survenue de tumeurs d'origine virale n'apparaissent cependant pas claires. Ces effets ne sont donc pas pertinents pour être retenus comme effet critique selon l'Anses (2018).
 - des effets auto-immuns sont aussi observés chez l'Homme et l'animal. Une association entre exposition au TCE et survenue de sclérodémie a été retrouvée chez des personnes avec production d'auto-anticorps antinucléaires (Nietert *et al.*, 1998 ; Diot *et al.*, 2002 ; Garabrant *et al.*, 2003 cités dans US EPA, 2011 et ATSDR, 2019). Ces personnes présentaient une atteinte cutanée sévère et généralisée accompagnée d'atteintes systémiques. Cependant, les études chez l'Homme sont souvent réalisées dans le cadre de multi-expositions d'origine professionnelle ce qui complique l'interprétation quant au rôle direct du TCE. Les études réalisées chez l'animal ont été faites sur des modèles de rongeurs susceptibles de développer des maladies auto-immunes et les effets biologiques mesurés dans ces études restent souvent ponctuels, rendant ces études inutilisables comme étude clé. Ainsi, ces effets ne peuvent être retenus comme effets critiques selon l'Anses (2018).

2.4 Effets sur la reproduction

Chez l'Homme, plusieurs études en milieu professionnel ont observé une altération de la morphologie des spermatozoïdes, une hyperzoospermie, une baisse de la libido et une altération de la fertilité (Chia *et al.*, 1996) ; Goh *et al.*, 1998).

Quelques effets ont été observés chez des femmes exposées au trichloroéthylène ou à des mélanges de solvants dont le trichloroéthylène, tels qu'une augmentation des perturbations du cycle menstruel ou une diminution de la fertilité (Bardodej et Vyskocil, 1956 ; Zielinsky, 1973 ; Lindbohm *et al.*, 1990 ; Sallmén *et al.*, 1995 cités dans ATSDR, 2019).

Plusieurs études réalisées chez des rongeurs indiquent que l'exposition au TCE :

- perturbe la spermatogenèse (altération du compte spermatique, de la morphologie et de la motilité des spermatozoïdes) (Kumar *et al.*, 2001 ; Land *et al.*, 1981 cités dans US EPA, 2011 ; Beliles *et al.*, 1980 ; cité dans ATSDR, 2019) ;
- entraîne des modifications des concentrations sériques d'hormones (Kumar *et al.*, 2000 cité dans US EPA, 2011) ;
- entraîne des lésions histopathologiques au niveau des testicules (Kumar *et al.*, 2000 et 2001 cités dans US EPA, 2011) et de l'épididyme (Kan *et al.*, 2007 ; Forkert *et al.*, 2002 cités dans US EPA, 2011) ;
- diminue la capacité de fertilisation des spermatozoïdes (tests de fécondation *in vitro* avec spermatozoïdes de mâles exposés) (DuTeaux *et al.*, 2004 cité dans US EPA, 2011 et ATSDR, 2019) ;
- diminue la capacité des ovocytes à être fécondés chez la femelle (tests de fertilisation *in vitro* avec ovocytes de femelles exposées) (Xu *et al.*, 2004).

Les effets reprotoxiques chez le mâle semblent également sous la dépendance d'une activation métabolique par le CYP 2E1, mais les détails concernant le ou les métabolites responsables demeurent mal connus. L'impact réel des effets biologiques observés (anomalies morphologiques des spermatozoïdes par exemple) sur la fonction reproductrice des animaux n'est pas avéré, de même que la transposabilité de ces effets sur la fonction reproductrice humaine (Anses, 2018).

Concernant les effets sur le développement, certaines études chez l'Homme et des données animales évoquent la possibilité d'une augmentation de l'incidence des malformations cardiaques sans aboutir à des preuves suffisantes d'un lien entre l'exposition au trichloroéthylène et ces malformations. Trois études finlandaises en population professionnelle (Taskinen *et al.*, 1989 ; Lindbohm *et al.*, 1990 ; Tola *et al.*, 1980 cités dans DECOS, 2003 ; CE, 2004, NRC, 2006 ; US EPA, 2011 et ATSDR, 2019) n'ont pas mis en évidence un risque accru de fausse couche ou de malformation congénitale suite à une exposition au TCE.

2.5 Génotoxicité

En Europe Le trichloroéthylène a été classé comme mutagène de catégorie 2 selon le règlement (CE) 1272/2008 « CLP ».

Le CIRC (2014), l'ATSDR (2019), l'ECHA (2014), le NTP (2015), l'US EPA (2011) ainsi que certaines revues (Moore et Harrington-Brock, 2000 ; Tabrez et Ahmad, 2009 ; Lash *et al.*, 2014 ; Rusyn *et al.*, 2014) ont réalisé une analyse critique de la littérature sur les effets mutagènes et génotoxiques *in vitro* et *in vivo* du TCE et de ses métabolites. De très nombreuses études ont été conduites. La plupart d'entre elles sont relativement anciennes et réalisées selon des protocoles non conformes aux recommandations internationales (lignes directrices de l'OCDE, notamment). Néanmoins, toutes les évaluations ont conclu de façon identique. Le TCE est un agent mutagène

indirect en raison de la formation de métabolites génotoxiques (principalement ceux impliquant la voie du glutathion).

Le trichloroéthylène est mutagène *in vitro* dans le test d'Ames et sur des cellules de lymphomes de souris. Plusieurs études montrent que l'exposition *in vitro* au TCE pur peut conduire à la formation d'adduits à l'ADN et aux protéines, très probablement en raison de la formation de métabolites réactifs (Griffin *et al.*, 1998 cité dans ATSDR, 2019 ; Banerjee et Van Duuren, 1978 ; DiRenzo *et al.*, 1982 ; Bergman, 1983 ; Miller et Guengerich, 1983 ; Mazzullo *et al.*, 1992 ; Cai et Guengerich, 2001 cités dans CIRC, 2014 et NTP, 2015).

In vivo, chez le rongeur, il existe dans l'ensemble des preuves de la génotoxicité du TCE. Il induit des dommages à l'ADN (cassures de brins et adduits) et la formation de micronoyaux par un mécanisme probablement aneugène. Certains de ces effets ont été observés dans le rein. Ces deux paramètres sont en accord avec les résultats obtenus *in vitro*. En revanche, les études *in vivo* relatives à l'évaluation des mutations géniques, des aberrations chromosomiques et des échanges de chromatides sœurs (SCE) se sont toutes révélées négatives (Anses, 2018).

Relativement peu d'études sur la génotoxicité du TCE ont été réalisées chez l'Homme. Les résultats ne permettent pas de conclure mais l'augmentation du nombre d'aberrations chromosomiques est néanmoins une preuve suffisante pour soutenir qu'un effet génotoxique est possible (Anses, 2018).

2.6 Effets cancérigènes

En 2012, le CIRC a classé le TCE dans le groupe 1 (cancérigène pour l'Homme) grâce à des preuves épidémiologiques suffisantes d'un excès de risque de cancer du rein et des preuves limitées d'excès de risque de lymphome non-hodgkinien et de cancer du foie et des voies biliaires, ces preuves épidémiologiques étant soutenues par des données mécanistiques (CIRC, 2014).

En 2001, la Commission Européenne a classé le trichloroéthylène dans le groupe 2, devenu 1B selon le règlement n°1272/2008, dit CLP, pour les cancers du rein et les lymphomes non-Hodgkiniens en se basant sur des études mettant en évidence des cancers du rein chez le rat, soutenues par des études épidémiologiques montrant une association entre exposition au trichloroéthylène et cancer du rein (Henschler *et al.*, 1995 ; Vamvakas *et al.*, 1998 ; Blair *et al.*, 1998) et les lymphomes non-Hodgkiniens (Axelson *et al.*, 1994 ; Anttila *et al.*, 1995 ; Blair *et al.*, 1998 ; Boice *et al.*, 1999).

L'US-EPA, dans sa révision de 2011, classe le TCE comme « cancérigène pour l'Homme » considérant qu'il y a suffisamment de preuve pour conclure que les tumeurs du rein sont induites par un processus génotoxique.

De nombreuses études épidémiologiques ont mis en évidence un lien entre l'exposition au TCE et la survenue de divers cancers. Il serait principalement associé à la survenue de cancers rénaux, hépatobiliaires et de lymphomes non-Hodgkinien (LNH) (CE, 2004 ; NRC, 2006 ; IRSST, 2010 ; US EPA, 2011 ; ATSDR, 2019 ; CIRC, 2014 ; NTP, 2015). Des excès de risques de cancer des poumons, du col de l'utérus, des seins, de la prostate et de l'œsophage ont également été observés dans quelques études. Cependant, selon le CIRC, les données ne sont pas suffisantes pour établir une preuve de l'association entre l'exposition au trichloroéthylène et ces cancers (CIRC, 2014).

Une augmentation de l'incidence des cancers du rein a été observée dans plusieurs études épidémiologiques, aussi bien dans des études de cohorte en milieu professionnel (Sinks *et al.*, 1992 cité US EPA, 2011 et NRC, 2006 ; Henschler *et al.*, 1995 ; Raaschou-Nielsen *et al.*, 2003 ; Zhao *et al.*, 2005) que dans des études cas-témoins (Pesch *et al.*, 2000 ; Dosemeci *et al.*, 1999 cités dans

NRC, 2006 et US EPA, 2011 ; Charbotel *et al.*, 2006 ; Brüning *et al.*, 2003 ; Vamvakas *et al.*, 1998; Moore *et al.*, 2010), en particulier en cas de forte exposition. Une plus grande susceptibilité au cancer rénal induit par le TCE a été observée chez les sujets portant un polymorphisme au niveau de gènes importants pour réduire le métabolisme du TCE, en particulier les sujets présentant au moins un allèle GSTT1 (glutathion-S-transférase thêta 1) intact (génotype actif) (Moore *et al.*, 2010).

Selon le CIRC, les études cas-témoins fournissent des preuves plus solides et plus cohérentes d'une association positive entre le cancer du rein et l'exposition au TCE que les études de cohorte. Les évaluations de l'exposition les plus détaillées ont été réalisées pour deux études, une en France (Charbotel *et al.*, 2006) et une en Europe de l'Est (Moore *et al.*, 2010). Ces deux études ont évalué les facteurs de confusion pour plusieurs facteurs de risque de cancer du rein et ont fourni des preuves d'une relation d'exposition-réponse.

Il ne semble pas exister à ce jour de consensus sur le mécanisme d'action cancérigène du TCE sur le rein. Plusieurs hypothèses mécanistiques ont été émises, dont la synthèse a été réalisée dans deux documents du NRC (2006) puis de l'ECHA (2014). D'après le NRC (2006), les données soutiennent l'hypothèse d'un effet génotoxique du TCE conduisant à des dommages sur le gène VHL et le développement ultérieur de carcinomes cellulaires rénaux chez les sujets fortement exposés. Ces données constituent un mécanisme plausible pour indiquer que le TCE est un cancérigène chez l'Homme après une exposition chronique à de fortes concentrations comme dans les études chez les travailleurs, réalisées en Allemagne (Henschler *et al.*, 1995 ; Vamvakas *et al.*, 1998). Le TCE induirait ainsi des mutations sur le gène VHL en générant une signature génétique unique de l'exposition au TCE, comme la mutation p.P81S (Desimone *et al.*, 2013).

L'action des métabolites du TCE semble par contre acquise (Anses, 2018). Certaines études sur le métabolisme du TCE chez les rongeurs et l'Homme soutiennent le rôle d'une bioactivation dans le développement d'une néphrotoxicité et d'une cancérigénicité rénale (Lash *et al.*, 1995 ; 2001 ; 2002 et 2003 ; Lash, 2004 cités dans NRC, 2006 ; Caldwell et Keshava, 2006). Les effets rénaux pourraient être liés à la formation des dérivés du DCVC. Le DCVC et son métabolite acide mercapturique, la NAcDCVC, ont été identifiés dans les urines d'humains exposés à la substance, soulignant ainsi l'activation de la voie glutathion par le TCE chez l'Homme.

Si certaines institutions recommandent une approche sans seuil de dose pour le cancer, d'autres jugent que les effets néphrotoxiques apparaissent avant le cancer rénal, estimant ainsi qu'il existe un seuil de dose protégeant des effets rénaux et par conséquent des tumeurs rénales. Il demeure difficile de trancher sur ce point. Néanmoins, selon la synthèse de l'ECHA (2014), la voie du glutathion s'exprime essentiellement lorsque la voie métabolique oxydative par le CYP 450 est saturée. (Anses, 2018).

Les informations disponibles sur l'association entre les cancers du foie et des voies biliaires et l'exposition au TCE sont limitées à des études de cohorte, un faible nombre d'études cas-témoins et de méta-analyses. Seules 4 études de cohorte ont mis en évidence un excès de risque de cancers hépatiques et des voies biliaires ou de cancers hépatiques au stade primaire (Hansen *et al.*, 2013 ; Raaschou-Nielson *et al.*, 2003 ; Anttilla *et al.*, 1995 ; Ritz, 1999).

Concernant les études de cohorte, seules 2 études ont mis en évidence une augmentation de l'incidence de LNH, avec des résultats souvent à la limite de la significativité (Hansen *et al.*, 2013 ; Raaschou-Nielsen *et al.*, 2003). Aucune étude de cohorte n'a d'ailleurs mis en évidence d'excès de risque de mortalité par LNH (Anses, 2018).

2.7 Effets critiques retenus

2.7.1 Effets aigus

Pour l'Anses, les études expérimentales confirment que les effets sur le SNC sont les plus sensibles suite à une exposition aiguë au TCE par inhalation (Anses, 2018).

Il n'a cependant pas identifié, dans la littérature, de données quantitatives de qualité suffisante sur des expositions court terme par inhalation, pour construire une VTR aiguë, malgré l'existence d'effets neurologiques. Ainsi, l'Anses ne propose pas de VTR aiguë.

2.7.2 Effets chroniques à seuil de dose

L'Anses (2018) retient l'**effet rénal** comme effet critique pour la construction des VTR chroniques et subchroniques en raison d'un mécanisme de néphrotoxicité bien identifié, d'une apparition de cet effet à de faibles doses chez l'animal, de la plausibilité de sa transposition à l'Homme et de l'existence d'une étude de bonne qualité (Maltoni *et al.*, 1988) corroborée par plusieurs autres études chez deux espèces animales (rat et souris).

2.7.3 Effets cancérogènes

L'Anses (2018) retient le cancer du rein comme effet critique et en raison d'un probable mécanisme génotoxique de ces effets cancérogènes, retient une approche sans seuil pour la construction de VTR cancérogène par voie respiratoire pour le TCE.

2.8 Populations sensibles ou vulnérables

Une revue sur les facteurs qui peuvent affecter les risques induits par une exposition au trichloroéthylène avec l'examen de l'âge, des facteurs génétiques, du sexe, de l'état de santé altérée, de co-exposition à l'alcool et induction enzymatique a été publiée en 2000 (Pastino, 2000).

Les nourrissons et les jeunes enfants peuvent être plus sensibles que les adultes à la toxicité du TCE en raison des différences de pharmacocinétique liées à l'âge (Anses, 2018).

Le nombre total de cancers infantiles a été examiné en relation avec l'exposition au TCE. Une étude réalisée chez des résidents de New York ayant pu être exposés à des COV, y compris du TCE, a observé moins de 6 cas de cancer diagnostiqués entre 1980 et 2001 chez des enfants âgés de 0 à 19 ans ce qui ne dépassait pas le nombre de cas ou les types attendus (ATSDR, 2006 cité dans US EPA, 2011).

Des études cas-témoins ont examiné des enfants présentant une leucémie aiguë lymphoblastique et dont les parents présentaient exposition professionnelle. Ces études ont observé une augmentation non significative de 2 à 4 fois le risque de leucémie infantile en lien avec une exposition au TCE pendant la préconception, la grossesse, la période postnatale ou toutes les périodes de développement combinées (Shu *et al.*, 1999 ; McKinney *et al.*, 1991 ; Lowengart *et al.*, 1987 cités dans US EPA, 2011). Enfin, dans une étude cas-témoin sur l'exposition professionnelle des parents, l'exposition au TCE déclarée par le père n'était pas associée de façon significative au risque de neuroblastome chez les enfants (De Roos *et al.*, 2001 cité dans US EPA, 2011). Des tumeurs

cérébrales ont été observées chez les enfants de pères exposés au TCE, mais l'OR n'a pu être déterminé (Peters *et al.*, 1985 et 1981 cités dans US EPA, 2011).

Selon l'OMS, 2010, les personnes consommant de l'alcool (en raison d'une moindre dégradation enzymatique) ou recevant du Disulfiram (effet Antabuse¹) pourraient être plus sensibles aux effets neurologiques du TCE. D'une manière générale, les insuffisants hépatiques et/ou rénaux seraient une population plus sensible par diminution du métabolisme du TCE et/ou diminution de l'élimination de ses métabolites toxiques, que ces troubles soient génétiques, environnementaux (alcool, médicaments, autres toxiques, etc.) ou secondaires à une pathologie. Lors d'expositions historiques à de fortes concentrations (travailleurs, gaz anesthésique), certaines personnes ont pu présenter des troubles du rythme cardiaque, par suite les personnes ayant des antécédents de tels troubles sont considérées comme plus sensibles aux effets du TCE. Le rapport de US EPA de 2001 cite également les diabétiques dans les populations sensibles en raison de leur susceptibilité particulière aux neuropathies, à certains cancers et d'effets propres du TCE sur le métabolisme des glucides et la signalisation cellulaire.

Il existerait une susceptibilité au TCE liée à des composantes génétiques. Certains génotypes / phénotypes pourraient être plus sensibles au TCE en raison des différences de taux métaboliques (Brüning *et al.*, 1997 cité dans ATDSR, 2019 ; Dai *et al.*, 2009 ; Moore *et al.*, 2010 ; NRC, 2006).

¹ effet de certains médicaments survenant lors de l'ingestion de boissons alcoolisées alors que le sujet est soumis à un traitement incluant ces médicaments. L'effet antabuse se manifeste par la survenue de bouffées vasomotrices du visage (flushes) avec accélération du rythme cardiaque et parfois, baisse de la tension artérielle, larmoiement, nausées et vomissements...

3. Généralités sur le trichloroéthylène et ses sources dans les lieux clos

Le TCE est un composé organique halogéné volatil (COHV). Sa formule moléculaire est C_2HCl_3 . Cet hydrocarbure chloré est peu soluble dans l'eau. À température ambiante, c'est un liquide incolore plus dense que l'eau (densité = 1,465 à 20°C), d'odeur rappelant celle du chloroforme, perceptible à l'odorat à des concentrations comprises entre 50 et 100 ppm, (INRS, 2011).

Tableau I : Propriétés physiques du trichloroéthylène (Ineris, 2019)

Trichloroéthylène	Cas n° 79-01-6
Facteur de conversion	1 ppm = 5,4 mg/m ³
Seuil olfactif	entre 50 et 100 ppm
Masse molaire	131,4 g/mol
Pression de vapeur saturante	4 660 Pa (10°C) et 9 830 Pa (25°C)
Solubilité	1 100 mg/l à 25°C
Constante de Henry	1 030 Pa.m ³ /mol à 25 °C
log Kow	2,29

Il est biodégradable en milieu anaérobie (constante de demi-vie de 6 mois à 1 an dans les sols) et peut se dégrader en dichloroéthylène puis en chlorure de vinyle alors que lui-même peut provenir de la dégradation du tétrachloroéthylène (PCE).

3.1 Production et usages

Plusieurs procédés sont utilisés pour la production du TCE (INERIS, 2007). Tous mettent en jeu l'action du chlore sur diverses molécules.

- Une réaction de chloration de l'acétylène C_2H_2 aboutit à une formation de tétrachloroéthane symétrique. Un craquage catalytique sur charbon actif produit ensuite du trichloroéthylène.
- L'éthylène peut également être utilisé comme réactif dans la production de TCE.

Des chloration successives d'éthylène forment du 1,2-dichloroéthane puis du 1,1,2-trichloroéthane et des tétrachloroéthanes, comme avec l'acétylène. Ces tétrachloroéthanes sont craqués vers 500°C sous environ 0,6 bar pour donner le TCE. D'autres procédés craquent un mélange de tétrachloroéthane et de pentachloroéthane.

- L'action du chlore sur l'éthylène en absence d'oxygène donne du tétrachloroéthane et du pentachloroéthane. Le traitement thermique de ce mélange produit du trichloroéthylène, du tétrachloroéthylène et de l'acide chlorhydrique (INERIS, 2007).
- Il est possible d'en obtenir en faisant réagir du dichlorure d'éthylène (ou un autre hydrocarbure chloré en « C2 ») avec un mélange d'oxygène et de chlore ou d'oxygène et

d'acide chlorhydrique. Cette réaction produit également du tétrachloroéthylène (INERIS, 2007).

- Sa production est possible par chloration ou oxychloration du 1,2-dichloroéthane. Cette réaction, comme les précédentes, produit conjointement du trichloroéthylène et du tétrachloroéthylène, suivant les conditions opératoires.
- Lorsque le TCE est produit en même temps que le tétrachloroéthylène il s'agit d'un procédé appelé « procédé TRI-PER ». Il commence par une chloration ou oxychloration de divers matériaux (Eurochlor, 1997).

L'utilisation comme solvant est très majoritairement destinée au traitement de surfaces spécifiques, notamment le dégraissage des métaux. Des usages minoritaires comme solvant existent : fabrication d'adhésifs destinés à l'industrie minière ou de céramiques, le nettoyage de la laine avant son cardage ou les tests de solubilité de l'asphalte. Le TCE entre également dans la fabrication de produits pharmaceutiques, de retardateurs chimiques d'inflammation et d'insecticides (INERIS, 2007).

3.2 Sources en air intérieur

Les sources intérieures d'exposition au TCE par voie respiratoire sont représentées principalement par (OMS, 2011) :

- la volatilisation à partir de biens de consommation et produits de construction dans la composition desquels il est présent (dalles de moquette, dalles PVC, colles, résines, etc.) ;
- sa volatilisation à partir d'eau contaminée (douches et autres utilisations d'eau chaude) ou de sites et sols pollués par volatilisation de gaz de sol.
- l'utilisation de produits de consommation dans lesquels il est utilisé comme solvant (détachant / nettoyant, vernis, décapants, adhésifs etc.) ; En raison de l'interdiction de la vente au public de préparation contenant plus de 0,1 % de TCE (règlement 348/2013/UE de la Commission Européenne, modifiant le règlement REACH (1907/2006/CE), incluant le TCE à l'annexe XIV de REACH), cette source est devenue mineure.

3.3 Sources en air extérieur

La présence du TCE dans l'environnement n'est pas naturelle. Étant donné son caractère volatil, le TCE est libéré principalement dans l'air. Cependant, à la suite de déversements accidentels ou encore d'une élimination inadéquate, il peut pénétrer dans le sol et migrer vers les eaux souterraines. Sa biodégradation dans le sol et l'eau souterraine est lente (demi-vie de l'ordre de quelques mois à quelques années) (Wu et Schaum, 2000). Dans une moindre mesure, le TCE a également pu contaminer les eaux de surface par l'intermédiaire d'effluents industriels, mais il s'en évapore plus rapidement (demi-vie de quelques heures à quelques jours) (Wu et Schaum, 2000; Santé Canada, 2005). Enfin, il peut aussi être formé dans les eaux souterraines à la suite d'une biodégradation du tétrachloroéthylène (Environnement Canada et Santé Canada, 1993).

D'après l'Observatoire de la qualité de l'air intérieur (OQAI), **la médiane des concentrations mesurées en extérieur lors de la campagne nationale « Logements » (capteurs passifs) est inférieure à la limite de quantification (1 µg/m³). La valeur maximale mesurée est de 38,7 µg/m³. Le percentile 95 est de 2,3 µg/m³.**

Par ailleurs, dans l'air extérieur, des résultats de mesures peuvent être obtenus sur le territoire national par l'intermédiaire des Aasqa (Associations agréées de surveillance de la qualité de l'air). Cependant, peu de données sont disponibles pour le TCE. ATMO Franche Comté cite une concentration moyenne de 1,5 µg/m³ en environnement urbain (Besançon) pour l'année 2006. La concentration moyenne mentionnée par Air Languedoc Roussillon pour la ville de Grenoble sur la période 2006-2007 est de 3,6 µg/m³ (INERIS, 2009). Dans son rapport « Polluants « émergents » dans l'air ambiant », l'Anses a initié une consultation auprès des organismes nationaux : 52 campagnes de mesures ont été recensées, réalisées par sept AASQA. Les données issues de 18 campagnes réalisées par deux AASQA ont été retenues par l'Anses. Les méthodes de prélèvement mises en œuvre lors de ces campagnes sont des méthodes par canister. Les méthodes d'analyse ne sont pas précisées. La campagne, réalisée dans la vallée de l'Arve, zone soumise à une pollution atmosphérique chronique du fait de son urbanisation et son industrialisation, décrit une concentration moyenne de 3,7 µg/m³. La station sous influence « trafic » présente une concentration de 0,5 µg/m³ (Anses, 2018b).

Des mesures réalisées par AirBreizh en 2009 (tubes passifs Radiello), à proximité d'un centre commercial où une activité de nettoyage à sec était présente, ont montré des concentrations en TCE inférieures à 0,1 µg/m³, ceci à partir de 5 mètres de la bouche d'extraction d'air de l'installation (AirBreizh, 2009).

Au niveau européen, les concentrations en air extérieur ont également été mesurées dans le cadre de l'étude Expolis (Matti et al., 2004).

Tableau II : Concentrations mesurées dans l'air ambiant extérieur
(source : étude multicentrique européenne Expolis, 1996-1998)

	Concentration en µg/m ³		
	Médiane	Percentile 75	Percentile 90
Athènes	4,3	9,5	33,7
Milan	2,3	5,3	8,0
Prague	3,7	7,4	7,7
Bâle	0,5	0,7	1,1

Les concentrations de TCE dans l'air ambiant peuvent varier largement en très peu de temps (des changements de près d'un ordre de grandeur en quelques heures), selon l'importance des sources d'émission, les variations de la direction et de la vitesse du vent, l'effet de la pluie et la photo-décomposition (Frank, 1991; Figge, 1990; Ohta et al., 1977).

Les concentrations dans l'air qui ont été relevées dans des régions éloignées du Canada s'établissent habituellement au niveau du ng/m³, alors que des niveaux plus élevés sont observés dans les régions urbaines. Les concentrations moyennes (échantillons réalisés sur 24 heures permettant d'estimer des concentrations moyennes sur des périodes variant de 1 mois à 1 an) dans l'air de 11 villes canadiennes entre 1988 et 1990 ont varié de 0,07 à 0,96 µg/m³. La concentration maximale de 20 µg/m³ a été mesurée à Pointe-aux-Trembles, à Montréal (Québec), en 1990. Au seul site rural observé au Canada (Walpole Island, en Ontario), la concentration moyenne en 1990 a été de 0,18 µg/m³ avec un niveau maximal de 0,46 µg/m³ (Dann et Wang, 1992).

À proximité de sites industriels, actifs ou abandonnés, au New Jersey, les concentrations moyennes ont varié de 0,43 à 15,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (LaRegina *et al.*, 1986; Harkov *et al.*, 1983), les valeurs maximales enregistrées atteignant respectivement 108 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et 66,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Des mesures à court terme faites sur des routes très fréquentées de proximité industrielle, à Hong-Kong SAR, ont montré une moyenne arithmétique de 48,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Chan *et al.*, 2002).

Une étude note la présence d'une corrélation significative entre les valeurs intérieures et extérieures, ce qui suggère que les concentrations en TCE dans l'air intérieur sont influencées par la pollution de l'air extérieur (Sax, 2004). Des niveaux plus importants en milieu intérieur ont pu être trouvés lors de fortes présences en TCE dans l'air extérieur, avec des ratios entre les niveaux en air intérieur et ceux en air extérieur atteignant 5 pour 1 en Caroline du Nord en 1987, 2 pour 1 à Los-Angeles en 2004, puis atteignant 4 pour 1 à Prague (13,6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en intérieur pour 3,7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en extérieur) lors de la campagne Expolis. Toutefois, un apport supplémentaire de TCE depuis l'intérieur par rapport à celui de l'extérieur est fortement probable dans le cas de ces campagnes de mesures relevant des niveaux plus importants en intérieur qu'en extérieur pollué au TCE, d'après les auteurs de la campagne Expolis (Matti, 2004).

Les valeurs mesurées en air intérieur par l'OQAI en France se trouvent dans la fourchette de ratios de 1,0 à 1,5 par rapport aux concentrations dans l'air extérieur (OQAI, 2006).

4. Distribution des niveaux d'exposition

Les concentrations dans l'air intérieur décrites ci-après sont autant que possible des données françaises récentes. Le TCE est essentiellement mesuré à l'aide de tubes passifs. Dans les paragraphes suivants, les résultats sont présentés selon qu'une source est connue ou non.

4.1 Sans source de trichloroéthylène connue

4.1.1 Cas général des habitats

L'OQAI a pour objectif d'améliorer les connaissances sur la pollution intérieure, ses origines et ses dangers, afin de mettre au point des recommandations en matière de qualité de l'air intérieur. Le TCE a été mesuré dans le cadre de la campagne de l'OQAI menée de 2003 à 2005 dans 541 logements (chambre principale ou pièce assimilée) et 139 garages attenants à l'aide de prélèvements passifs d'une durée de 7 jours (OQAI, 2006).

Tableau III : Distribution des concentrations en trichloroéthylène dans les logements en France métropolitaine – prélèvements passifs 7 jours (campagne OQAI, 2006)

Concentrations de trichloroéthylène en $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Logements français OQAI (n=541), 2003-2005
Minimum	$< 0,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$
Médiane	1,0
Percentile 75	1,6
Percentile 95	7,3
Maximum	4 087,2

La médiane des concentrations dans la chambre principale (ou pièce assimilée) est égale à $1,0 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Il est à noter que 17,6 % des logements investigués présentent des concentrations supérieures à $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ et moins de 5 % présentent des concentrations supérieures à $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Ces concentrations confirment les niveaux déjà mesurés lors de la campagne pilote menée en 2001 par l'OQAI : la valeur médiane était de $0,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Mosqueron, 2004a et b).

L'analyse statistique des données de la campagne nationale dans les logements français de l'OQAI réalisée par Duboudin (2009) a mis en évidence 4 groupes de polluants dont les concentrations sont corrélées entre elles. Le 4^e groupe est composé d'hydrocarbures halogénés dont le tri et tétrachloroéthylène (OQAI, 2011). Ces résultats vont dans le sens de sources communes d'émission pour ces polluants.

Des données de concentration ont été publiées pour 72 logements de bâtiments PREBAT (Plateforme de recherche et d'expérimentation sur l'énergie dans le bâtiment) construits ou rénovés entre 2008 et 2013 dans le cadre des actions de l'OQAI dédiées aux bâtiments performants en énergie. Les données validées en 2015 concernent des mesures réalisées dans la chambre et le séjour au moyen de tubes passifs exposés 7 jours à 2 périodes différentes, en chauffe et hors chauffe. La concentration moyenne dans le séjour est de 0,7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (maximum à 31 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) (OQAI, 2016).

Les valeurs mesurées en France sont en accord avec les diverses campagnes de mesures qui ont pu être réalisées par ailleurs, notamment en Europe :

Les concentrations mesurées de façon la plus représentative en Europe et le plus récemment sont les données allemandes issues du volet IV de l'étude « German environmental survey (GerES, 2008) ». 555 logements de 150 villes allemandes ont été investigués entre mai 2003 et mai 2006. Cette étude concernait essentiellement des chambres d'enfant (95 % des cas). Les mesurages étaient effectués par échantillonnage passif sur une durée d'une semaine. Seuls 4 % des mesures étaient supérieures à la limite de détection fixée à 1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Les percentiles 95, 98 et la valeur maximale étaient respectivement inférieurs à 1,0, 2,0 et 64,3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Bundesgesundheitsbl, 2008).

Le programme de mesure européen Expolis (Air pollution exposure distribution within adult urban population in Europe) s'est intéressé aux populations urbaines de plusieurs grandes métropoles européennes (Matti *et al.*, 2004). Les mesures d'air intérieur ont été réalisées en dehors des heures de travail et les COV étaient mesurés par prélèvements passifs (à l'exception de Bâle – prélèvements actifs). Les concentrations médianes mesurées en air intérieur sont comprises entre la limite de quantification et 2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Milan se dégage des autres villes européennes avec une concentration moyenne de 89 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Tableau IV : Concentrations en trichloroéthylène mesurées dans des logements européens (source : étude multicentrique européenne Expolis, 1996-1998)

	Concentration en $\mu\text{g}/\text{m}^3$		
	Moyenne	Percentile 75	Percentile 90
Athènes	11,4	13,2	22,4
Milan	89,4	11,3	21,2
Prague	13,6	8,8	28,9
Bâle	1,0	1,2	1,8

A Helsinki, le trichloroéthylène a été retrouvé dans moins de 10 % des échantillons.

Les concentrations mesurées à l'intérieur de quelque 750 maisons situées au Canada ont atteint 165 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, la valeur moyenne étant de 1,4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Des niveaux du même ordre sont constatés lors de relevés moins importants faits à Toronto (Chan *et al.*, 1990; Bell *et al.*, 1991). À Ottawa, une campagne de mesures sur 75 maisons durant l'hiver 2002 -2003 montre un niveau moyen en TCE dans air intérieur de l'ordre de 0,06 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. (Percentile 75 égal à 0,08 $\mu\text{g}/\text{m}^3$). Seules 33 % des mesures en air intérieur sont supérieures à la limite de quantification (Zhu *et al.*, 2005).

Aux États-Unis, une campagne de mesures avec 292 échantillons réalisée à Minneapolis en 1999 dans plusieurs maisons durant trois saisons a abouti à des niveaux moyens de l'ordre de $0,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$. (Sexton *et al.*, 2005).

L'étude de Hers *et al.* en 2001 aux États-Unis, au Canada et en Europe, portant sur l'impact des produits de construction sur la qualité de l'air intérieur, montre des gammes de concentrations mesurées sur l'ensemble des sites comprises entre <1 et $165 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Au Japon, en 2006, une campagne de mesures dans 25 maisons montre des niveaux moyens de l'ordre de $0,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$: $0,22 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en été et $0,36 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en hiver (Ohura, 2006).

En air intérieur, où les sources d'émissions de trichloroéthylène sont jugées rares, l'OMS retient un niveau moyen de TCE de l'ordre de $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (OMS, 2010).

4.1.2 Écoles et crèches

Le TCE a été mesuré dans le cadre des travaux visant à évaluer les teneurs de divers composés organiques volatils (COV) dans des espaces accueillant du public, menés par le réseau de surveillance de la qualité de l'air bourguignon (Atmosphère Bourgogne) et l'École Nationale de Santé Publique en 2002 / 2003. Dans cette étude, des mesures ont également été réalisées dans trois écoles. Les concentrations intérieures mesurées par capteurs passifs sur une semaine étaient inférieures à $1,0 \mu\text{g}/\text{m}^3$ à l'exception d'une mesure à $7,0 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Mosqueron 2004a et b).

Des mesures des concentrations en COV dont le TCE au moyen de tubes passifs exposés 5 jours (du lundi matin au vendredi soir) ont été réalisés dans 51 salles de classe de 17 écoles entre janvier et juin 2010 (Canha *et al.*, 2016) dans le cadre de la phase pilote de la campagne nationale de l'OQAI dans les écoles. Les concentrations moyennes dans l'air intérieur étaient de $2,3 \pm 6,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ($n=15$ salles de classe \geq LQ).

Le TCE ne figure pas dans la liste des COV recherchés dans la phase de déploiement de l'étude engagée en 2013.

4.1.3 Bureaux

Après le logement, le bureau est le second lieu de vie pour de nombreux travailleurs. Les espaces de bureaux ont été bien moins étudiés que les logements ou les lieux accueillant les jeunes enfants.

OFFICAIR – 2010-2014

OFFICAIR est un projet collaboratif européen, financé par l'UE dans le cadre du septième Programme Cadre Recherche et Développement.

Ce projet a démarré le 1^{er} novembre 2010 et s'est achevé le 31 octobre 2013. Il a impliqué 8 pays européens dont la France (Mandin, 2017). Les immeubles français étaient situés à Paris, Meylan (38) et Strasbourg. Les mesures ont eu lieu durant une semaine en été (2012), puis une semaine en hiver (2012-2013) du lundi au vendredi, dans 37 bâtiments. La fréquence de détection était faible (8 %) amenant une concentration médiane en TCE dans l'air intérieur inférieure à la limite de détection ($0,06 \mu\text{g}/\text{m}^3$) et un maximum de $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Mandin *et al.*, 2017).

AirBreizh - 2009

L'objectif de l'étude de la qualité de l'air dans les locaux du Conseil Général des Côtes-d'Armor réalisée par AirBreizh en 2009 (AirBreizh, 2009) était d'effectuer des mesures dans plusieurs salles des locaux du conseil général des Côtes-d'Armor dont un étage a récemment subi des travaux de rénovation. La technique de l'échantillonnage par tubes à diffusion passive a été utilisée. Les concentrations moyennes suivantes ont été mesurées pour le trichloroéthylène :

- Bureau : 0,2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
- Salle de repos/couloir : 0,1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
- Extérieur : < 0,1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$

EXPOLIS

Dans le cadre de l'étude multicentrique européenne Expolis, les bureaux ont été analysés de façon individualisée.

Tableau V : Concentrations en trichloroéthylène mesurées dans des bureaux (source : étude multicentrique européenne Expolis, 1996-1998).

	Concentration en $\mu\text{g}/\text{m}^3$		
	Médiane	Percentile 75	Percentile 90
Athènes	6,4	11,6	16,1
Milan	4,7	10,0	25,4
Prague	4,4	5,1	6,4
Bâle	0,9	1,5	2,0

Les valeurs médianes mesurées à Milan, Prague, Athènes et Bâle étaient respectivement égales à 4,7 ; 4,4 ; 6,4 et 0,9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Ces concentrations restent cohérentes avec celles mesurées à l'intérieur des logements. Lors de l'étude américaine BASE (Building Assessment Survey and Evaluation), la fréquence de détection du TCE dans les échantillons prélevés dans les 70 bureaux analysés est de 66 %. La concentration médiane mesurée était de 0,29 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ avec un percentile 95 égal à 2,6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Les études menées par ailleurs aux États-Unis (Eklund BM *et al.*, 2008, Guo H *et al.*, 2006, Loh MM *et al.*, 2008) dans des bureaux montrent toutes des concentrations moyennes inférieures à 1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

4.1.4 Établissements recevant du public

Comme mentionné précédemment, le TCE a été mesuré dans le cadre des travaux visant à mesurer divers COV dans des espaces accueillant du public mené par le réseau de surveillance de la qualité de l'air bourguignon (Atmosphère Bourgogne) et l'École Nationale de Santé Publique en 2002 / 2003. Dans ce cadre, l'air intérieur et l'air extérieur d'une cafétéria, d'un cinéma, d'une gare, d'un bar, d'une halte-garderie, d'une MJC (maison des jeunes et de la culture), d'une mairie et d'une salle de sport ont été analysés simultanément pendant deux phases distinctes correspondant à une

période estivale (juillet 2002) et une période plus froide (mars 2003). Les prélèvements aériens ont été réalisés sur une période d'une semaine par des échantillonneurs passifs à diffusion axiale.

Les concentrations mesurées dans ces locaux sont inférieures à $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ à l'exception d'un cinéma dans lequel des concentrations de 138 et $157 \mu\text{g}/\text{m}^3$ sont décrites et associées à l'utilisation d'un solvant pour retirer les chewing-gums.

4.1.5 Garage et moyens de transport

En France, le TCE a été mesuré dans 139 garages attenants aux logements dans le cadre de la campagne de l'OQAI menée de 2003 à 2005 à l'aide de prélèvements passifs d'une durée de 7 jours (OQAI, 2006). Les concentrations médianes mesurées restent inférieures à la limite de quantification de $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$. La concentration maximale mesurée était de $240 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Aux États-Unis, Batterman et al. citent des mesures de TCE réalisées en 1999 dans des habitacles automobiles et des bus à Détroit, Michigan (Batterman, 2002). Pendant les heures de pointe, le matin, les concentrations moyennes mesurées dans une voiture (2 mesures) et des bus (8 bus, 8 mesures par bus) étaient respectivement égales à $0,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ($\pm 0,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$) et $0,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ($\pm 0,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$) ; l'après-midi, elles étaient respectivement égales à $0,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ($\pm 0,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$) et $0,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ($\pm 0,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$).

Une étude menée pendant 7 jours au niveau des cabines de péages (Harbor Tunnel, Maryland, États-Unis) durant l'été 2001, montre un niveau moyen en intérieur de $3,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ alors que le niveau moyen en extérieur était de $0,08 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Sapkota *et al.*, 2005). Les auteurs pensent que les niveaux en TCE en air intérieur proviennent en majorité des résidus des nettoyages à sec des uniformes et non des effets du trafic routier.

4.2 Avec source de trichloroéthylène identifiée : sols pollués et/ou eaux souterraines

Des concentrations plus élevées, atteignant la centaine de $\mu\text{g}/\text{m}^3$ peuvent être mesurées dans des logements situés à proximité d'une source de contamination telle qu'un sol pollué par des hydrocarbures chlorés, par exemple.

Des études réalisées par le Laboratoire Central de la Préfecture de Police de Paris (LCPP) dans le cadre de ses missions de gestion de plaintes de nuisances olfactives (46 campagnes de mesures réalisées entre 2007 et 2010) montrent que les niveaux de concentrations en TCE dans les logements sont principalement dus à des problèmes de pollution de sol par d'anciennes activités de nettoyage à sec qui en utilisaient. La concentration moyenne mesurée est alors de $9,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ avec un minimum à $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ et un maximum à $140 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Anses, 2011). Des analyses complémentaires montrent une concentration maximale atteignant $41 \text{mg}/\text{m}^3$ dans une cuve de vide sanitaire d'une ancienne blanchisserie et la concentration mesurée dans la chambre de ce pavillon était de $36 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Une concentration maximale mesurée dans une pièce à vivre était d'environ $11 \text{mg}/\text{m}^3$ en lien avec une activité de restauration d'art ou de teinturerie. Les concentrations moyennes en TCE pour l'ensemble des mesures réalisées par le LCPP sur 1 jour et sur 6-7 jours sont respectivement de $63,2$ et $10,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Anses, 2019).

Une synthèse et analyse des concentrations en TCE mesurées dans des maisons impactées par des sites à responsables défaillants faisant l'objet d'une intervention de l'Ademe ont été réalisées par le

service friches urbaines et sites pollués. Les données collectées proviennent de résultats d'analyses de TCE mesurées sur la période 2009-2019 dans des bâtiments implantés au droit ou à proximité de sites pollués dont l'ADEME assure la mise en sécurité. Pour certains sites ou bâtiments, des travaux ont été effectués. Ces derniers peuvent couvrir des interventions de dépollution (traitement de la zone source), ou des actions pour limiter les transferts (mise en dépression d'un réseau d'égouts à l'échelle d'un quartier, mise en place d'une barrière de ventilation, dispositions constructives au droit d'un bâtiment...). Compte tenu de leur importance, les mesures avant ou après travaux ont été distinguées. À l'instar des campagnes de mesures réalisées dans les logements par l'OQAI, les données ont conduit à distinguer les pièces de vie (chambre, salon...) des pièces annexes (cave, garage, sous-sol) dont la fréquentation est moindre mais le niveau de pollution peut être plus élevé (notamment lorsqu'il est sous-jacent à la pièce de vie).

Les données ont été collectées à partir de 12 sites à responsable défaillant ayant exercé des activités de traitement de surface, pressing, mégisserie, traitement de déchets et stockage de produits chimiques. Le nombre de logements s'élèvent à 87 (78 maisons et 9 appartements) qui ont permis de disposer de :

- 409 analyses de TCE dans des pièces de vie. Pour 25 logements (21 maisons et 4 appartements), on dispose de données avant et après travaux couvrant respectivement 68 et 164 analyses.
- 133 analyses de TCE dans des pièces connexes. Pour 13 logements (12 maisons et 1 appartement), on dispose de données avant et après travaux couvrant respectivement 27 et 60 analyses

À cela s'ajoutent 4 écoles couvrant 28 salles fréquentées par des enfants (classe, réfectoire, salle de jeux) et 21 autres pièces annexes pour lesquelles on dispose de 112 et 35 analyses, respectivement. Enfin, 14 analyses portent sur des bâtiments artisanaux (commerces, salle de jeux...).

Sur l'ensemble des mesures effectuées dans des pièces de vie, plus de la moitié dépassent la valeur de $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (médiane = $2,35 \mu\text{g}/\text{m}^3$) et 20 % dépassent la valeur de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Si l'on considère les logements ayant fait l'objet de travaux, il apparaît que:

- le dépassement de la valeur de $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ passe de 90 % des logements avant travaux à 70 % après travaux,
- le dépassement de la valeur de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ passe de 40 % des logements avant travaux à 23% après travaux.

En ce qui concernent les caves, garages et sous-sols, il apparaît que:

- le dépassement de la valeur de $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ passe de 50 % des logements avant travaux à 75 % après travaux,
- le dépassement de la valeur de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ passe de 40 % des logements avant travaux à 23 % après travaux.

L'augmentation du pourcentage d'analyse supérieure à la valeur de $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dans les pièces connexes après les travaux peut s'expliquer par certaines mesures constructives qui consistent à étanchéifier le plafond d'un sous-sol ou d'une cave pour limiter les transferts dans les pièces de vie sus-jacentes, lorsqu'une intervention au sol (résine époxy, joint périphérique...) n'est pas possible ou a été refusée par les occupants. Globalement, **le pourcentage de données dépassant $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ est abaissé significativement après travaux, même si pour plus de 20 % des données, il reste difficile de descendre en dessous de cette valeur.**

Différentes campagnes de mesures particulières ont par ailleurs été menées en lien avec des pollutions des sols ou de nappes en TCE.

La zone industrielle de Béllitourne et le lotissement de la Chartrie, situés sur les communes de Château-Gontier et Azé, sont marqués par la présence d'une pollution de sol au tétrachloroéthylène et au trichloroéthylène, liée à d'anciennes activités industrielles dont celle de l'entreprise VISHAY. Cette dernière et l'ARS ont sollicité « Air Pays de la Loire » pour réaliser des mesures de composés organohalogénés dans plusieurs habitations au droit du panache de la source connue. Pour le TCE, les concentrations mesurées dépassent la valeur de $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dans 6 logements sur 8, tout en restant inférieures à $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$; dans une cave, la concentration moyenne mesurée est de l'ordre de $45 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Les concentrations les plus importantes sont mesurées dans les logements disposant de puits ou de cave ; ce qui tend à confirmer l'influence d'une contamination du sol avec l'existence d'une pollution historique au tétrachloroéthylène, se dégradant dans le sol en TCE (Air Pays de la Loire, 2017).

Dans le cadre d'un projet de réhabilitation du collège Saint-Exupéry à Vincennes et conformément à la réglementation en vigueur, le Conseil départemental du Val-de-Marne a fait procéder à des études préparatoires par un bureau d'étude. Une 1^{ère} série de mesures de la qualité de l'air intérieur a été réalisée le 23 septembre 2017 et a révélé la présence de solvants chlorés : le tétrachloroéthylène (PCE) et le TCE. La 1^{ère} série de mesures a été réalisée le 3 septembre 2019 avec une méthode de prélèvement active sur 8 heures en moyenne, au niveau du collège Saint-Exupéry et dans le bâtiment accueillant la crèche Liberté, le Relais d'assistantes maternelles (RAM) et la restauration scolaire de la maternelle du Nord. Une 2^e série de mesures a été réalisée pour disposer de mesures par prélèvement passif sur 7 jours dans le collège et dans la crèche ainsi que dans l'école maternelle. Au niveau du collège, 50 % des concentrations dépassent la valeur de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. La concentration mesurée au droit de la crèche dépasse également la valeur de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (ARS Ile-de-France, 2017).

Une campagne de mesures des composés organohalogénés dans l'air intérieur des habitations voisines du site de la Société Munsch-Gulden à Wingen sur Moder, en Alsace, a été réalisée par l'Aspa en 2008, à l'aide de Canisters sur une durée de 24 heures, dans 13 logements (Aspa, 2008). La société Munsch-gulden, est autorisée à exploiter des installations de fabrication d'articles d'orfèvrerie en métal argenté et à réaliser des opérations de traitement de surface. L'orfèvrerie Munsch-gulden stockait et manipulait du trichloroéthylène et du tétrachloroéthylène, solvants couramment utilisés, pour des opérations diverses de traitement et de dégraissage des pièces métalliques. Une campagne d'investigations réalisée du 19 mars à mi-décembre 2007 a mis en évidence une pollution en COV dans les sols, dans les gaz du sol et dans les eaux souterraines en relation avec les activités du site. Les concentrations moyennes mesurées sont de $6,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dans les pièces de vie et de $12,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dans les caves. Avec une valeur maximale mesurée de $45,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dans les caves.

Une étude a été menée par la DRSP (Direction Régionale de la Santé Publique de l'Agence de la santé et des services sociaux de la Capitale-Nationale) à Québec sur trois saisons (2005-2007), concernant l'intrusion potentielle de vapeurs de trichloroéthylène dans les bâtiments du secteur Valcartier (Québec) à partir de la nappe d'eau souterraine connue pour être contaminée en trichloroéthylène. Deux bâtiments étaient inclus dans l'étude. Les concentrations mesurées en trichloroéthylène dans l'air intérieur étaient toutes inférieures à $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Le TCE a été détecté dans 6 des 10 résidences situées au droit de la zone la plus contaminée avec une étendue des teneurs allant de $0,53$ à $2,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (DRSP, 2007).

Aux États-Unis, une campagne de mesures réalisées en 2006-2007, à Cortlandville, New-York, a montré des concentrations de TCE de $34 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dans l'air intérieur des logements sis au droit d'une source de contamination (la concentration dans les eaux souterraines était de $22 \mu\text{g}/\text{L}$). Il est à noter une concentration dans l'air des vides sanitaires de $1\ 000 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (NYSDEC, 2007).

Une étude menée à Endicott, New-York, par Meyer en 2003, a montré des concentrations en TCE dans l'air intérieur comprises entre 1 et $140 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour une concentration en COV¹ dans l'air du sol supérieure à $10\ 000 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

¹ COV : Composés Organiques Volatils

5. Valeurs guides pour l'air intérieur existantes

Une **valeur guide de qualité d'air intérieur** (VGAI) correspond à une concentration dans l'air d'une substance chimique en dessous de laquelle aucun effet sanitaire n'est attendu pour la population générale.

5.1 Valeurs guides de qualité d'air intérieur de l'Anses relatives au trichloroéthylène

Compte tenu des connaissances disponibles à la date de rédaction du rapport et des pratiques internationales de construction des VTR, le groupe de travail de l'Anses a suggéré de considérer la présence d'un seuil pour les effets neurologiques aigus et pour les effets rénaux intermédiaires et chroniques, et, par défaut, l'absence de seuil pour les effets cancérogènes.

En l'absence, dans la littérature internationale, de valeur guide (VG) et de valeur toxicologique de référence (VTR) court terme satisfaisant aux critères fixés par l'Anses, et eu égard à la démarche d'élaboration des VGAI définie dans le document méthodologique cadre (Anses, 2011) faisant référence à la date de rédaction de l'avis sur le TCE (2019), aucune VTR n'a pu être construite par l'Anses en raison de l'absence de données de qualité suffisante mettant en évidence des effets neurotoxiques en lien avec des expositions court terme. Aucune VGAI de courte durée n'est proposée par l'agence.

Pour des expositions à long terme, les effets rénaux, principalement au niveau tubulaire, ont été retenus par l'Anses pour la construction des VTR subchronique et chronique établies à 3,2 mg/m³. Le mécanisme de néphrotoxicité est bien identifié. Cet effet apparaît à de faibles doses chez l'animal, et sa transposition à l'Homme est plausible. Considérant la modélisation cinétique en fonction de durée d'exposition, l'Anses considère que le respect de la valeur subchronique protégera de la survenue d'effets non cancérogènes à long terme.

Les effets cancérogènes du TCE au niveau rénal ont fait l'objet de nombreuses études chez l'Homme. L'approche retenue pour la construction de la VTR de l'Anses en 2018 repose sur l'absence de seuil en-dessous duquel aucune atteinte rénale n'est attendue en raison de la complexité et des incertitudes sur le mécanisme d'action génotoxique. Compte tenu de la définition des VGAI, il a été retenu la valeur la plus protectrice correspondant à la VTR sans seuil, correspondant à une probabilité de survenue de la maladie de 1 pour 100 000, pour une exposition continue, vie entière (70 ans).

Ainsi, compte tenu des données disponibles, les VGAI pour le TCE proposées par l'Anses sont respectivement

VGAI intermédiaire pour les effets rénaux à seuil :

- **3 200 µg/m³** pour une exposition de 14 jours à 1 année.

VGAI long-terme pour les effets cancérogènes au niveau rénal :

- **10 µg/m³** pour un risque de 10⁻⁵¹, pour une exposition vie entière

¹ Au niveau national, le seuil de risque est fixé conventionnellement à la valeur de 10⁻⁵. Ce seuil a été proposé initialement pour indiquer le seuil d'un risque *négligeable*. Il est généralement fait référence aux travaux de Mantel et Bryan (1961) ou de Kelly et Cardon (1994).

Commentaires généraux relatifs aux valeurs guides de l'Anses

Les VGAI visent à préserver la population de tout effet néfaste lié à l'exposition à une substance. Leur respect ne garantit néanmoins pas l'absence absolue d'effet à des concentrations inférieures aux valeurs proposées, notamment chez des personnes sensibles. Réciproquement, un effet sanitaire n'est pas nécessairement attendu pour l'ensemble des individus en cas de dépassement des VGAI.

Il faut garder à l'esprit que les VGAI étant élaborées pour des substances évaluées individuellement, il ne peut être exclu que des effets puissent survenir, en raison de possibles synergies, à des concentrations inférieures du fait d'expositions simultanées à plusieurs polluants ou d'une exposition au même polluant par de multiples voies (cutanée et/ou orale).

Dans le cas des solvants chlorés, l'exposition à un composé est souvent simultanée à celles d'autres substances chimiques, de la même famille. Une coexposition au tétrachloroéthylène et au trichloroéthylène chez l'Homme peut induire une inhibition du métabolisme du TCE et ainsi altérer les réponses cancérogènes et non cancérogènes dues aux métabolites du TCE dans le foie et le rein. Cependant, la déduction de cette interaction métabolique ne peut être extrapolée aux effets sur le système nerveux (dépression de système nerveux central) car le mécanisme de ceux-ci est mal connu. L'Anses considère qu'il est plus prudent de ne pas tenir compte de ces coexpositions et de conserver la VGAI plus protectrice quel que soit le contexte. Ces considérations rejoignent la problématique de construire une VGAI pour un mélange de polluants qui est actuellement traitée à l'Anses, notamment pour les aldéhydes.

5.2 Valeurs d'organismes internationaux ou en vigueur dans d'autres pays

Pour le TCE, très peu de pays ont proposé une valeur guide « Air intérieur ». En complément des valeurs guides internationales fixées par des instances supranationales, des valeurs nationales ont été proposées au Canada et aux États-Unis (États de New York, du Colorado et du Texas). Il s'agit en général de valeurs non contraignantes. Dans la majorité des cas, ces valeurs guides sont proposées pour des expositions « long terme ». Elles ont été répertoriées dans le document de l'Anses de 2019 sur le TCE. Les principales données sont reprises succinctement dans les paragraphes ci-après.

5.2.1 Valeurs issues d'instances supranationales

À l'échelle européenne, le programme Index (Final Report, January 2005 : Critical appraisal of the setting and implementation of indoor exposure limits in the EU - The Index project) avait pour objectif d'élaborer une première liste de polluants chimiques prioritaires des environnements intérieurs susceptibles d'être réglementés dans le futur, basée sur des critères bien définis, une revue bibliographique (jusqu'à septembre 2004) ainsi que les valeurs de référence recueillies au niveau d'instances internationales. Sur la base des informations disponibles et après examen attentif des données existantes, le comité de pilotage du programme Index a défini une liste prioritaire de 14 substances sur les 41 premiers composés candidats. Le trichloroéthylène ne figure pas dans cette liste prioritaire (EC-JRC, 2005).

Il n'existe donc qu'une seule valeur guide supranationale pour des expositions respiratoires chroniques. En 2010, l'OMS a publié une valeur guide pour la qualité de l'air intérieur sous la forme de trois concentrations calculées à partir d'un excès de risque unitaire (ERU) de cancer de

$4,3 \cdot 10^{-7} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ pour une durée d'exposition vie entière et en vue de protéger la population des effets cancérigènes du trichloroéthylène :

- **2,3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$** pour un risque de 10^{-6}
- **23 $\mu\text{g}/\text{m}^3$** pour un risque de 10^{-5}
- **230 $\mu\text{g}/\text{m}^3$** pour un risque de 10^{-4}

En 2016, l'OMS considérait que cet ERU pourrait nécessiter une réévaluation puisqu'il est d'un ordre de grandeur plus faible que celui proposée dans des évaluations plus récentes, telle que celle de l'US EPA (2011).

5.2.2 Valeurs issues d'instances nationales ou provinciales

Santé Canada a établi une valeur guide provisoire pour le TCE dans l'air intérieur à **5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$** qui protège à la fois contre les effets tératogènes et cancérigènes (Santé Canada, 2006). Pour établir sa valeur, Santé Canada s'est basé sur l'augmentation de l'incidence de malformations cardiaques observée chez la progéniture de rates Sprague-Dawley exposées par voie orale avant et pendant la gestation (Dawson, 1993). À partir d'une BMDL₁₀¹ de 0,146 mg/kg-jour, une dose journalière admissible (DJA) de 1,46 $\mu\text{g}/\text{kg}\text{-jour}$ a été établie (Santé Canada, 2005). Elle a ensuite pu être extrapolée à une concentration dans l'air intérieur (5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) en utilisant un facteur d'absorption de 80 %, une masse corporelle de 70,7 kg et une quantité d'air inhalée de 15,8 m³/j (Santé Canada, 2006). L'Institut national de santé publique du Québec (INSPQ) a approuvé le choix de l'effet et de l'étude critique retenus par Santé Canada (Groupe scientifique sur l'eau, 2010; INSPQ, 2006). L'INSPQ avait toutefois souligné qu'il aurait été préférable d'utiliser la LOAEL plutôt que la BMDL dans l'estimation de la DJA. Toutefois, comme ces deux méthodes de dérivation résultent pratiquement en la même valeur (soit 4 et 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ respectivement), l'INSPQ a entériné la valeur (INSPQ, 2006).

Au niveau canadien, la **Colombie Britannique** a établi une valeur guide de 0,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour l'air intérieur. Cette dernière a été élaborée à partir de la VTR présente dans la base de données du Risk Assessment Information System (RAIS) en 2006, retenu par l'U.S. EPA en 2001. Cette VTR a été retiré du RAIS depuis et a été remplacé par l'ERU de l'OEHHA (1990) (INSPQ, 2011).

Le **New York State Department of Health (NYSDOH)** a caractérisé les risques pour la santé, associés à l'exposition au TCE, lors de la révision de son critère d'air intérieur en 2006. Sur les bases d'un jugement professionnel, l'ancienne valeur (10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) a été diminuée d'un facteur 2 pour tenir compte :

- de l'incertitude relative à la qualité des données des études sur les effets non cancérigènes, particulièrement au niveau de l'association entre le trichloroéthylène et des malformations cardiaques congénitales;
- d'insuffisances méthodologiques pour l'évaluation efficace du risque à la santé des enfants;

¹ BMDL10 (*Benchmark Dose (Lower confidence limit)*) : Dose critique déterminée à partir de modélisation. Limite inférieure de l'intervalle de confiance à 95 % de la dose qui correspond à une augmentation de l'incidence de 10 % par rapport au bruit de fond.

- du renforcement de la preuve épidémiologique quant à la cancérogénicité du TCE pour l'Homme.

Selon le NYSDOH, ce nouveau critère de qualité d'air intérieur (**5 µg/m³**) permettrait l'atteinte d'un niveau de risque cancérogène compris entre 10⁻⁴ et 10⁻⁶ (NYSDOH, 2006). La valeur guide adoptée par le NYSDOH en 2006 n'est pas directement établie sur la base d'une VTR spécifique. Les études retenues sont des études sur l'animal qui démontrent que le TCE induit le cancer du foie, des reins (Maltoni *et al.*, 1986) et les lymphomes malins (Henschler *et al.*, 1995) : trois types de cancer qui ont aussi des preuves épidémiologiques. Au niveau des données épidémiologiques, le NYSDOH a arrêté son choix sur l'étude de Hansen et al. (2001) portant sur une cohorte de travailleurs danois, avec des données sur le cancer de l'œsophage et sur le lymphome non hodgkinien (INSPQ, 2011).

Le Département de santé publique du **Colorado** (Colorado, 2004) a établi plusieurs valeurs correspondant à des niveaux de gestion différents :

- < 0,8 µg/m³ : pas d'action,
- 0,8 – 1,6 µg/m³ : une étude spécifique est nécessaire,
- > 1,6 µg/m³ : mise en œuvre d'action de réduction des expositions.

Le détail de construction de ces valeurs n'est pas disponible.

L'Ontario a diminué son niveau de non-action pour les contaminants de l'air (interim indoor air no action level), de 2,3 µg/m³ à 0,5 µg/m³. Le choix de préférer l'ERU de l'OEHHA (2,0.10⁻⁶) à celui de l'OMS (4,3.10⁻⁷) est principalement motivé par le fait que la VTR californienne tient compte de multiples sites de cancer et qu'elle considère le métabolisme du TCE, alors que celui de l'OMS se base sur une seule étude et un effet unique. (INSPQ, 2011)

Le Texas propose depuis 2002 une valeur guide (8 heures) de **1 093 µg/m³**. Elle s'applique aux bâtiments publics (Texas, 2002). Le détail de construction de cette valeur n'est pas disponible.

Hong Kong propose une valeur guide de 770 µg/m³ pour les bureaux et lieux publics (8h). La méthode utilisée pour arriver à cette valeur n'est pas détaillée (Hong Kong, 2003).

L'ECHA a proposé une valeur guide de 153 µg/m³, mais, en raison de doutes sur la valeur des études de référence, elle a été considérée comme insuffisamment fiable par l'Anses.

6. Dispositions réglementaires

Le TCE est visé par l'Arrêté du 15 mars 2007 modifiant l'arrêté du 7 août 1997 modifié relatif aux limitations de mise sur le marché et d'emploi à destination du grand public de certains produits contenant des substances cancérigènes, mutagènes ou reprotoxiques (CMR) de catégorie 1 ou 2 (1A ou 1 B selon le règlement CLP). Il ne peut pas être utilisé en concentration supérieure ou égale à 0,1 % en masse dans les produits et préparations destinées à la vente au grand public et/ou aux applications conduisant à une diffusion, telles que le nettoyage des surfaces et le nettoyage des tissus.

Il est également visé par l'arrêté du 30 avril 2009 relatif aux conditions de mise sur le marché des produits de construction et de décoration contenant des substances CMR de catégorie 1 ou 2. L'étiquetage des produits mis en vente doit obligatoirement indiquer les quantités de polluants volatils, émis dans l'air intérieur des bâtiments et considérés comme des substances cancérigènes, mutagènes, toxiques pour la reproduction ou allergènes de catégorie 1 ou 2. À partir du 1er janvier 2010, les matériaux de construction et de décoration (pour le revêtement des sols, plafonds et murs) qui émettent plus de $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de TCE sont interdits.

Il fait partie de la liste des « substances extrêmement préoccupantes » (SVHC) de l'agence européenne sur les substances chimiques (ECHA) depuis 2010.

Il est soumis à autorisation au sens du règlement (CE) n°1907/2006, elle est donc inscrite à l'annexe XIV du règlement REACH. Cette substance fait l'objet de dossiers d'enregistrement (ECHA, 2019) pour un tonnage total compris entre 10 000 et 100 000 tonnes par an.

Le TCE fait partie des déchets diffus spécifiques (DDS). La limitation de ses impacts sur l'environnement et la santé humaine nécessite un traitement approprié. Les stocks de produits détachants ou dégraissants contenant du trichloroéthylène doivent donc être amenés en déchetterie disposant d'une filière d'élimination adaptée.

Dans le cadre de l'action 19 du deuxième Plan national santé environnement (PNSE2) dont l'un des objectifs est de réduire les expositions dans les bâtiments accueillant des enfants, le trichloroéthylène a été intégré à la liste des substances recherchées au droit des établissements sensibles construits sur des sites potentiellement pollués.

7. Propositions de valeurs repères pour le trichloroéthylène

7.1 Valeur repère pour l'air intérieur (VRAI)

Conformément à la méthode exposée dans le rapport de janvier 2019 sur les valeurs repères d'aide à la gestion de la qualité de l'air intérieur et considérant que l'Anses a défini deux VGAI pour les effets intermédiaires d'une part, mesurée sur un pas de temps court (durée d'exposition de 14 jours à une année) et pour les effets cancérogènes chroniques d'autre part du TCE (pour une exposition vie entière), le HCSP recommande une Valeur Repère pour l'air intérieur (VRAI) des logements, des ERP et des espaces de travail sans pollution spécifique :

- Une VRAI long-terme, identique à la VGAI de l'Anses pour le long terme et les effets sans seuil de dose (cancérogènes), soit $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, pour une durée d'exposition supérieure à 1 an.

7.2 Valeur d'Action Rapide (VAR)

Le HCSP recommande de fixer la valeur d'action rapide, VAR à $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$, soit cinq fois la valeur repère pour l'air intérieur.

La valeur de $3,2 \text{ mg}/\text{m}^3$ correspondant à la VGAI subchronique et chronique définie par l'Anses (2019) pour les effets à seuil de dose (non cancérogènes) est jugée très élevée au regard des concentrations mesurées en air intérieur même en présence de sources avérées dans les sols ou la nappe. Son écart considérable par rapport à la VRAI proposée juste avant rendrait incompatibles les efforts portant respectivement sur le long terme et sur le court ou moyen terme. Ainsi, selon le principe ALARA, et conformément au document cadre, exposant les principes communs qui guident l'élaboration de ces valeurs (HCSP, 2019), le HCSP recommande de fixer la valeur d'action rapide, VAR à $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$, soit cinq fois la valeur repère pour l'air intérieur, dans un souci de lisibilité et de cohérence avec d'autres VAR adoptées pour d'autres polluants entre 2010 et 2014. Ce ratio de 5 est également cohérent avec celui qui avait été préconisé par le HCSP dans son rapport sur l'évaluation de risque de zone (HCSP, 2010).

La ou les sources en cause doivent être identifiées sans délai et les actions correctives mises en œuvre viseront à abaisser le niveau de concentration dans les bâtiments concernés jusqu'à une concentration inférieure à $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Le délai de mise en œuvre de ces actions correctives ne devra pas excéder :

- 5 ans maximum, à partir de la première constatation du dépassement, pour revenir sous la VRAI pour l'ensemble des ERP et bâtiments d'habitation entièrement gérés par des propriétaires bailleurs.
- 3 ans maximum, à partir de la première constatation du dépassement de la VAR, pour revenir sous celle-ci pour l'ensemble des ERP et bâtiments d'habitation entièrement gérés par des propriétaires bailleurs.

Ces délais sont jugés compatibles avec les moyens à mobiliser pour atteindre ces résultats et adaptés à la protection des populations accueillies dans des ERP respectivement pour des risques se manifestant à long terme ou de manière moins différée.

Si la concentration initiale mesurée se situait à la limite de la VAR ($50 \mu\text{g}/\text{m}^3$), l'exposition cumulée sur 3 ans serait de $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$, valeur limite tolérable d'exposition cumulée proposée par le HCSP. Par extension, le HCSP propose de ne pas dépasser une exposition cumulée de $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$. année pour toute valeur initiale mesurée supérieure à la VAR. Les résultats du calcul des durées d'exposition maximales tolérables selon les concentrations initiales mesurées sont présentées dans le tableau VI.

Tableau VI : Délais tolérables pour le respect de la VAR, en fonction de la concentration initiale mesurée

Concentration supérieure à la VAR	Délai tolérable*
Plus de $600 \mu\text{g}/\text{m}^3$	3 mois
De $300 \mu\text{g}/\text{m}^3$ à $600 \mu\text{g}/\text{m}^3$	6 mois
De $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$ à $300 \mu\text{g}/\text{m}^3$	1 an
De 100 à $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$	2 ans
De 50 à $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$	3 ans

* Principe du calcul des délais tolérables : le produit concentration x durée doit être constant ($150 \mu\text{g}/\text{m}^3 \cdot \text{années}$)

L'extension de ce tableau au-delà de $600 \mu\text{g}/\text{m}^3$ montre que pour une concentration initiale mesurée de $3\ 600 \mu\text{g}/\text{m}^3$, la durée tolérable d'exposition serait de 15 jours. Cette concentration est proche de celle proposée en tant que VGAI intermédiaire par l'Anses, qui est de $3\ 200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour une durée de 15 jours, avec des effets néphrotoxiques non-cancérogènes comme effet critique (rapport Anses 2019). Cette concordance montre la cohérence de la méthode d'estimation des durées maximales d'exposition proposées selon les concentrations constatées.

Si la personne responsable des locaux juge que, malgré la mise en œuvre des solutions techniques visant à abaisser les concentrations, il ne sera pas possible de descendre sous **la VAR dans les délais reportés dans le tableau précédent**, elle devra envisager le relogement des occupants, même si cette solution n'est pas à privilégier au regard de ses conséquences sociales.

7.3 Proposition de stratégie de prélèvement et de mesure

7.3.1 Stratégie de prélèvement

Dans les campagnes de surveillance initiées par le ministère en charge de l'environnement, il est prévu une mesure hivernale et une mesure estivale afin d'obtenir une estimation de la valeur moyenne annuelle plus proche de la réalité qu'une valeur unique qui peut conduire à une surestimation ou à une sous-estimation éventuelle des mesurages selon la saison. Cette approche peut être adoptée pour la mesure de TCE.

Cette stratégie correspond par ailleurs au protocole développé par le Laboratoire central de surveillance de la qualité de l'air (LCSQA) pour les campagnes de mesures programmées dans 300 crèches et écoles entre 2009 et 2011. Bien évidemment, dans le cas de valeurs dépassant la valeur repère de qualité d'air intérieur, cette stratégie ne doit pas pour autant différer la communication vers les occupants et retarder une décision d'intervention nécessaire.

De plus, la mesure visant à estimer l'exposition des personnes, les pièces/salles à équiper principalement sont celles où les occupants passent le plus de temps (pour les logements, le séjour ou la chambre) sont à privilégier.

Lors des contrôles de la conformité, il convient de placer l'appareil d'échantillonnage à au moins 1 m ou 2 m d'un mur et à une hauteur de 1,50 m ou de 1 m à 1,2 m dans le cas des bureaux, des écoles ou des crèches dans lesquels la position assise est normale. Dans ces circonstances, un emplacement par pièce est, en règle générale, suffisant pour l'échantillonnage. Il est recommandé d'éviter les endroits exposés au soleil, à proximité des systèmes de chauffage, dans un courant d'air marqué ou à proximité des conduits de ventilation car cela peut influencer sur les résultats du mesurage.

Par ailleurs, les mesures doivent, dans la mesure du possible, être réalisées dans les conditions normales d'occupation des locaux (NF EN ISO 16000-1). Les mesurages peuvent être effectués en présence des occupants.

Dans le cas d'une source avérée de TCE, sols pollués ou nappe souterraine, les concentrations en air intérieur peuvent ne pas rester stables dans le temps. Par ailleurs, le maintien de l'étanchéité des matériaux mis en œuvre pour limiter les transferts depuis le sous-sol vers l'air intérieur, ne dispose pas, à ce jour, de retour d'expérience suffisant pour juger de son efficacité dans le temps. Ainsi, il est préconisé, de maintenir la surveillance de la qualité de l'air intérieur tant que la source identifiée n'est pas maîtrisée.

7.3.2 Méthodes de mesure

Le CES « Air » de l'Anses identifie trois méthodes de mesure, classées comme indicatives, pour la comparaison aux valeurs repères :

- Prélèvement actif, désorption thermique, analyse en chromatographie en phase gazeuse. Il est retenu la mise en œuvre de la méthode avec un support Carbotrap/ Carbo-pack X/Carboxen-569 et une analyse GC-MS ;
- Prélèvement passif, désorption thermique, analyse en chromatographie en phase gazeuse. Il est retenu la mise en œuvre de la méthode avec un support Carbograph 4 et une analyse CG-SM ;
- Prélèvement par canister, pré-concentration, analyse en chromatographie en phase gazeuse. Il est retenu la mise en œuvre de la méthode en mode dépression avec régulateur de débit et une analyse CG-SM en mode SIM (single ion monitoring).

Le HCSP recommande de suivre les préconisations de l'Anses, et plus particulièrement en ce qui concerne la validation de ces méthodes.

Dans le cas des ERPs et des locaux professionnels sans pollution spécifique, le HCSP recommande des prélèvements actifs de 8h adaptés aux conditions d'occupation de ces locaux. Au besoin ces mesures pourront être répétées afin de couvrir l'ensemble d'une période d'occupation. Pour les

bâtiments d'habitation un prélèvement passif sur une durée de 4,7 à 7 jours est plus adaptée à l'occupation des locaux qui peut être continue ou discontinuée selon les modes de vie des occupants.

7.4 Actions à mettre en œuvre en cas de pollution avérée

7.4.1 Mesure des concentrations en air intérieur à proximité des chantiers de dépollution

À ce jour, la littérature disponible ne fait pas mention de niveau de concentrations dans l'air (air extérieur et air intérieur) lors de chantier de dépollution impliquant du trichloroéthylène.

Le HSCP recommande la pose de capteurs dans les locaux situés à proximité de ces chantiers de manière à caractériser les concentrations en air intérieur lors d'éventuels pics de concentration en air extérieur sur ces chantiers.

7.4.2 Action de réductions des concentrations en air intérieur

Tout ce qui suit n'est possible que si le bruit de fond en TCE dans l'air extérieur est modéré. Les approches s'inspirent techniquement de la réduction du radon dans les lieux de vie (CSTB, 2009 ; BRGM, 2014 ; US-EPA, 2016)

Trois cas peuvent se présenter :

1- L'exposition au TCE est modérée et les mesures ne dépassent que ponctuellement les valeurs souhaitées

Dans ce premier cas, le plan d'action ne nécessitera pas la mise en œuvre de dispositions spécifiques. Les recommandations générales de bonnes pratiques consisteraient :

- D'aérer son logement par l'ouverture des fenêtres, et ce au moins 10 minutes plusieurs fois par jour dans chaque pièce ;
- Vérifier et entretenir les systèmes de ventilation installés et ne pas obturer les entrées et sorties d'air ;
- Si la ventilation est naturelle, il est souhaitable, sans obligatoirement mettre en place une ventilation mécanique assistée, de prévoir dans la pièce de vie principale une entrée d'air motorisée (débit permettant d'être en conformité à la réglementation en vigueur) et de créer une légère surpression.

La réglementation impose en effet :

- La sortie de l'air vicié se fait par extraction dans les pièces humides/services/techniques (cuisines, salle de bain ou WC etc.)
- Un débit d'air minimum extraits des pièces de vie et des pièces humides. En France, elles sont précisées dans l'arrêté du 24 mars 1982 pour les systèmes autoréglables et dépendent du nombre de pièces principales du logement (et par l'arrêté du 28 octobre 1983 pour les systèmes régulés en humidité). En ventilation autoréglable, les réglages des débits sont à réaliser au niveau des piquages sur le caisson.

Tableau VII : Débits extraits exprimés en m³/h (Selon Arrêté du 24 mars 1982 relatif à l'aération des logements Version consolidée au 09 juillet 2020)

Nombre de pièces principales	Cuisine*		Salle de bain ou de douche	Autre Salle d'eau	WC	
	minimum	maximum			unique	multiple
1	20	75	15	15	15	15
2	30	90	15	15	15	15
3	45	105	30	15	15	15
4	45	120	30	15	30	15
5 et plus	45	135	30	15	30	15

* La bouche d'extraction cuisine dispose de deux vitesses d'extraction

Pour éviter d'accentuer la dépression du bâtiment et favoriser la pénétration du TCE à travers les défauts d'étanchéité, il est recommandé d'avoir à minima un équilibre entre la quantité d'air extrait et la quantité d'air entrant pour l'ensemble du logement.

En cas de changement de fenêtres, les nouvelles menuiseries (fenêtres ou porte fenêtres) installées dans les pièces principales devront être équipées d'entrées d'air, sauf pour les pièces déjà munies d'entrées d'air ou d'un dispositif de ventilation double-flux. La somme des modules des entrées d'air entrant doit être d'au moins de 45 m³/h pour la chambre et 90 m³/h pour le salon.

Pour permettre une bonne circulation de l'air même porte fermée, l'ensemble des portes intérieures du logement doivent être détalonnées en seuil sur 1 cm en général et sur 2 cm pour la porte de la cuisine. Des grilles de transfert d'air peuvent être installées dans le cas où le détalonnage est impossible.

2- Le dépassement est permanent et modéré par rapport au niveau de référence :

Les actions simples, décrites ci-dessus, qui ne nécessitent pas de travaux lourds sur le bâtiment, pourraient permettre d'abaisser suffisamment la concentration en TCE. Elles peuvent cependant ne pas conserver toute leur efficacité au cours du temps.

Il peut être nécessaire de faire quelques aménagements aux locaux.

La réalisation des étanchements permet de limiter l'entrée du TCE dans le bâtiment (porte de cave, entrée de canalisation, fissure du sol, etc.). Il faudra rectifier les dysfonctionnements éventuels de la ventilation dans le cadre de sa vérification et de son entretien ; améliorer ou rétablir l'aération naturelle du soubassement (ouverture des aérations du vide sanitaire ou de cave obturées). Les systèmes peuvent être passifs avec une circulation naturelle ou actifs avec un balayage du soubassement ou des caves/garages et extraction motorisée de l'air.

3- Si malgré les mesures décrites plus haut et après la mise en œuvre des recommandations de bonnes pratiques et des aménagements le dépassement reste permanent :

Il est préconisé de faire réaliser un diagnostic du bâtiment par un professionnel, pouvant proposer des travaux à réaliser. Les travaux visant à abaisser les concentrations en TCE consisteraient essentiellement à :

- Assurer l'étanchéité du bâtiment vis-à-vis des entrées de TCE (étanchement des points singuliers - des canalisations, portes et trappes - entre le soubassement et le volume habité, traitements de surfaces et couverture des sols en terre battue). Il s'agit d'un préalable essentiel à l'efficacité d'autres solutions mises en œuvre en parallèle, listées ci-après ;
- Calculer et augmenter le renouvellement d'air à l'intérieur des pièces habitées pour diluer le TCE, sans causer d'inconfort, au-delà des dispositions de l'arrêté du 24 mars 1982 relatif à l'aération des logements ;
- Prévoir une boucle de filtration de l'air intérieur pour adsorption sur un charbon actif spécifique au TCE. Le débit calculé pour le filtre et la durée journalière de fonctionnement sera étudié à partir de la concentration en TCE dans le logement et la valeur attendue ;
- Traiter le soubassement (vide sanitaire, cave, dallage sur terre-plein) pour réduire l'entrée de TCE par une ventilation du soubassement ou la mise en place d'une légère dépression d'air par rapport au volume habité par extraction mécanique lorsque cela est possible.

7.5 Bilan général sur les valeurs (repère et d'action)

Le groupe de travail propose pour le long terme de retenir deux valeurs pour le trichloroéthylène : une valeur repère (VRAI) et une valeur d'action rapide (VAR) :

- Valeur repère de qualité d'air intérieur : $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour un niveau de risque de 10^{-5} .
- Valeur d'action rapide : $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

La ou les sources en cause doivent être identifiées sans délai et les actions correctives mises en œuvre viseront à abaisser le niveau de concentration de TCE dans les bâtiments concernés jusqu'à une concentration inférieure à $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Le délai de mise en œuvre de ces actions correctives ne devra pas excéder :

- 5 ans maximum, à partir de la première constatation du dépassement, pour revenir sous la VRAI pour l'ensemble des ERP et bâtiments d'habitation entièrement gérés par des propriétaires bailleurs.
- 3 ans maximum, à partir de la première constatation du dépassement de la VAR, pour revenir sous celle-ci pour l'ensemble des ERP et bâtiments d'habitation entièrement gérés par des propriétaires bailleurs.

En raison du mode d'action toxique du TCE (probable mécanisme génotoxique des effets cancérogènes), des concentrations très supérieures à la VAR ne peuvent être tolérées que si la durée d'exposition est réduite. Pour toute valeur supérieure à $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$, les expositions doivent être réduite au prorata inverse de la concentration selon les modalités précisées au paragraphe 7.2.

Un prélèvement d'une durée de 4 à 7 jours sur capteur à diffusion passive suivi d'une désorption thermique et d'une analyse par CG/SM est la méthode de mesure préconisée pour la comparaison des mesures aux valeurs repères long terme.

7.6 Cas des immeubles neufs

Pour les bâtiments neufs ou faisant l'objet de rénovation de grande ampleur, et qui sont situés à proximité d'une source de contamination en TCE, les délais avant passage des concentrations sous la VRAI (5 ans maximum à partir du premier constat de dépassement) et la VAR (3 ans maximum) exposés précédemment s'appliquent lorsque les constructions ou rénovations sont en cours en 2020. Le respect de la VRAI à la livraison de ces bâtiments doit être garanti pour les constructions ou rénovations qui débiteront à compter de début 2021. À cette fin, les architectes et les maîtres d'œuvre doivent à la fois agir sur les sources intérieures au bâtiment et veiller à s'affranchir de l'influence des émissions extérieures locales, notamment celles provenant du sous-sol.

8. Valeurs applicables dans le cadre des expositions professionnelles

8.1 Valeurs s'appliquant aux locaux sans pollution spécifique

Les valeurs s'appliquant dans les locaux sans pollution spécifique sont la VRAI et la VAR.

En cas de dépassement, la ou les sources en cause doivent être identifiées sans délai et les actions correctives mises en œuvre viseront à abaisser le niveau de concentration de TCE dans les bâtiments concernés jusqu'à une concentration inférieure à $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Le délai de mise en œuvre de ces actions correctives ne devra pas excéder :

- 5 ans maximum, à partir de la première constatation du dépassement, pour revenir sous la VRAI pour les locaux concernés.
- 3 ans maximum, à partir de la première constatation du dépassement de la VAR, pour revenir sous celle-ci pour les locaux concernés.

En raison du mode d'action toxique du TCE (probable mécanisme génotoxique des effets cancérogènes), des concentrations très supérieures à la VAR ne peuvent être tolérées que si la durée d'exposition est réduite. Pour toute valeur supérieure à $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$, les expositions doivent être réduites au prorata inverse de la concentration selon les modalités précisées au paragraphe 7.2.

Sont considérés dans le cas présent, les travailleurs exposés à des substances chimiques par leur environnement, pour lesquels aucune utilisation spécifique de ces substances n'est identifiée dans leur activité professionnelle. Ces personnes ne disposent pas de suivi médical pour ces substances. Par exemple, il peut s'agir des travailleurs d'un site, exposés à des pollutions issues d'un autre site industriel ou à des pollutions historiques sur leur lieu de travail (DGPR, 2017).

8.2 Valeurs s'appliquant aux locaux à pollution spécifique

Les VLEP (Valeurs Limite d'Exposition Professionnelles) s'appliquent aux personnes exposées à des substances chimiques dans le cadre de leur activité professionnelle et qui bénéficient d'un suivi médical adapté assuré par la médecine du travail, le cas échéant en lien avec le comité d'hygiène de sécurité et des conditions de travail (CHSCT), et pour lesquelles le port des équipements de protection (EPI¹ ou EPC²) est obligatoire en cas d'exposition (DGPR, 2017).

La valeur limite de moyenne d'exposition professionnelle (VME – 8 h) est établie en France à 75 ppm, soit $405 \text{ mg}/\text{m}^3$. La VLCT (court terme) sur 15 min est de 200 ppm, soit $1080 \text{ mg}/\text{m}^3$. Ces

¹ EPI : Équipement de Protection Individuelle

² EPC : Équipement de Protection Collective

valeurs, simplement indicatives, ont été adoptées par circulaire du ministère du travail en date du 1^{er} décembre 1983 modifiant la circulaire du Ministère en charge du Travail du 19 juillet 1982 (Fiche toxicologique 22 de l'INRS, 2011) et n'a donc pas de statut réglementaire à part entière.

Depuis lors, l'évaluation des effets sanitaires des expositions professionnelles au TCE a fait l'objet d'un changement de méthode (prise en compte exclusive des critères sanitaires) et de nouvelles données dont celles publiées par le Scientific Committee on Occupational Exposure Limits (Scoel). En avril 2009, le Scoel recommande une VME (8h-TWA) de 10 ppm (55 mg/m³) et une VLCT (STEL – 15 min) de 30 ppm (164 mg/m³).

Les valeurs françaises actuellement appliquées sont dans la fourchette haute des valeurs retenues par les États européens. En effet, elles sont de 10 ppm (55 mg/m³) pour la VME-8 h et comprises entre 20 ppm (110 mg/m³) et 100 ppm (520 mg/m³) pour la VLCT– 15 min. Seul le Royaume-Uni propose une VME plus élevée que la valeur française, à savoir 100 ppm (550 mg/m³) pour la VME-8 h.

Aux États-Unis, on observe la même hétérogénéité au niveau des valeurs proposées par les différents organismes :

- OSHA
- TLV-TWA¹ = 100 ppm (550 mg/m³)
- TLV-STEL² = 200 ppm (1 080 mg/m³)
- ACGIH³
- TLV-TWA = 50 ppm (270 mg/m³)
- VLCT = 200 ppm (1080 mg/m³)
- Niosh⁴
- TLV-TWA = 25 ppm (135 mg/m³)

Cohérence entre VGAI proposées par l'Anses et VLEP

La VLEP, correspond à près de 40 000 fois la valeur guide long terme pour l'air intérieur proposée par l'Anses dans son rapport de 2019. De façon plus générale, même en acceptant que les travailleurs sont censés être des adultes en bonne santé exposés sur un temps limité, un tel écart entre les valeurs établies pour la population générale et pour la population professionnelle apparaît de moins en moins acceptable.

En 2013, conformément aux conclusions de son Comité d'Experts Spécialisés (CES) « Expertise en vue de la fixation de valeurs limites à des agents chimiques en milieu professionnel », l'Anses recommande pour le TCE :

- la fixation d'une VLEP-8h pragmatique de 40 mg/m³ (soit 7 ppm) ; celle-ci n'a pas pour objectif de protéger des effets cancérogènes du TCE mais constitue un outil pour limiter les niveaux d'exposition sur les lieux de travail. Cette VLEP est basée sur les effets sur le rein

1 Threshold limit value-Time-weighted average

2 Threshold Limit Value – Short Term Exposure Limit

3 American Conference of Governmental Industrial Hygienists

4 National Institute for Occupational Safety and Health

identifiée dans l'étude de Maltoni *et al.*, 1988. Ainsi, la VLEP est basée sur le même effet critique que celui retenu pour la construction de la VGAI.

- de ne pas dépasser sur 15 minutes la concentration correspondant à 5 fois celle de la VLEP-8h soit une VLCT-15 min pragmatique de 200 mg/m³ (environ 35 ppm).

Bibliographie

- AirBreizh, 2009. Étude de la qualité de l'air dans les locaux du Conseil Général des Côtes-d'Armor.
- Air Pays de la Loire, 2017. Evaluation de la qualité de l'air intérieur habitations de la Chartrie à Château-Gontier. E-Etu 16010. Mars 2017. 18p.
- Anses, 2011a. Propositions de Valeurs Guides d'Air Intérieur- Addendum- Fiche de recueil de données relatives à la métrologie du Trichloroéthylène, 2011.
- Anses, 2011b. Proposition de valeurs guides de qualité d'air intérieur. Évolution de la méthode d'élaboration des valeurs guides de qualité d'air intérieur. Agence nationale de sécurité sanitaire, Maisons-Alfort, France.
- Anses, 2013. Expertise en vue de la fixation de valeurs limites d'exposition à des agents chimiques en milieu professionnel Evaluation des effets sur la santé et des méthodes de mesure des niveaux d'exposition sur le lieu de travail pour le Trichloroéthylène (N° CAS : 79-01-6). Avril 2013.
- Anses, 2018. Proposition de VTR par voie respiratoire pour le trichloroéthylène. Rapport d'expertise collective. Juillet 2018. 196 p.
- Anses, 2018b. Polluants « émergents » dans l'air ambiant Identification, catégorisation et hiérarchisation de polluants actuellement non réglementés pour la surveillance de la qualité de l'air. Juin 2018. 278p.
- Anses, 2019. Valeurs guides de qualité d'air intérieur. Le trichloroéthylène. Avis de l'Anses. Rapport d'expertise collective. Novembre 2019. 150 p.
- Anttila A, Pukkala E, Sallmén M, Hernberg S, Hemminki K. 1995. Cancer incidence among Finnish workers exposed to halogenated hydrocarbons. *J Occup Environ Med.* 1995 Jul;37(7):797-806.
- Arrêté du 24 mars 1982 relatif à l'aération des logements Version consolidée au 09 juillet 2020.
- ARS IdF, 2017. Pollution aux solvants chlorés au collège Saint Exupéry de Vincennes et dans le bâtiment de la crèche Liberté. Communiqué de presse du 21/11/2017.
- Aspa, 2008. Campagne de mesures des composés organohalogénés dans l'air intérieur des habitations voisines du site de la Société Munsch-Gulden à Wingen sur Moder. ASPA 08122202- ID.
- Anstrand I, Ovrum P., 1976. Exposure to trichloroethylene I. Uptake and distribution in man. *Scand J Work Environ Health*, 1976. 2(4): p. 199-211.
- ATSDR. 2019. Toxicological Profile for Trichloroethylene. Atlanta: Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 472 p.
- Axelsson O, Seldén A, Andersson K, Hogstedt C., 1994. Updated and expanded Swedish cohort study on trichloroethylene and cancer risk. *J Occup Med.* 1994;36(5):556-62.
- Batterman SA *et al.*, 2002. Levels and composition of volatile organic compounds on commuting routes in Detroit, Michigan. *Atmospheric Environment*, 2002; 36 : (39- 40): 6015-6030.
- Bell RW *et al.*, 1991. The 1990 Toronto Personal Exposure Pilot (PEP) Study, (ébauche), Ministère de l'Environnement de l'Ontario, Toronto (Ontario), 1991.

- Blair A, Hartge P, Stewart PA, McAdams M, Lubin J., 1998. Mortality and cancer incidence of aircraft maintenance workers exposed to trichloroethylene and other organic solvents and chemicals: extended follow up. *Occup Environ Med.* 1998;55(3):161-71.
- Boice JD Jr, Marano DE, Cohen SS, Mumma MT, Blot WJ *et al.*, 1999. Mortality among Rocketdyne workers who tested rocket engines, 1948-1999. *J Occup Environ Med.* 2006 Oct;48(10):1070-92.
- BRGM. 2014. Guide relatif aux mesures constructives utilisables dans le domaine des SSP.
- Brüning T, Pesch B, Wiesenhütter B, Rabstein S, Lammert M, Baumüller A, Bolt HM., 2003. Renal cell cancer risk and occupational exposure to trichloroethylene: results of a consecutive case-control study in Arnsberg, Germany. *Am J Ind Med.* 2003;43(3):274-85.
- Bundesgesundheitsbl - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz, Ergleichswerte für flüchtige organische Verbindungen (VOC und Aldehyde) in der Innenraumluft von Haushalten in Deutschland, Ergebnisse des repräsentativen Kinder-Umwelt- Surveys (KUS) des Umweltbundesamtes. 2008.
- Caldwell JC, Keshava N., 2006. Key issues in the modes of action and effects of trichloroethylene metabolites for liver and kidney tumorigenesis. *Environ Health Perspect.* 2006;114(9):1464-70.
- Canha N, Mandin C, Ramalho O, Wyart G, Riberon J *et al.* (2016) Assessment of ventilation and indoor air pollutants in nursery and elementary schools in France. *Indoor Air* 26 (3):350-365. doi:10.1111/ina.12222
- CE. 2004. Risk Assessment Report for trichloroethylene, CAS No: 79-01-6, EINECS No: 201-167-4, European Union, European Chemicals Bureau, Existing Chemicals. Joint Research Center. EUR 21057EN. 1st Priority List. Volume 31. Final Report. United Kingdom: Commission européenne, 348 p.
- Chan CC *et al.*, 1990. Determination of organic contaminants in residential indoor air using an adsorption-thermal desorption technique, *J. Air Waste Manage. Assoc.*, 1990, 40, 62-67.
- Chan CY *et al.*, 2002. Volatile organic compounds in roadside microenvironments of metropolitan Hong Kong. *Atmospheric Environment*, 2002, 36:2039– 2047.
- Charbotel B, Fevotte J, Hours M, Martin JL, Bergeret A., 2006. Case-control study on renal cell cancer and occupational exposure to trichloroethylene. Part II: Epidemiological aspects. *Ann Occup Hyg.* 2006;50(8):777-87.
- Chia SE *et al.*, 1996. Semen parameters in workers exposed to trichloroethylene. *Reproductive Toxicol* 1996; 10: 295–299.
- Chiu WA *et al.*, 2006. Issues in the Pharmacokinetics of Trichloroethylene and its Metabolites. *Environ Health Perspect* 2006; 114(9): 1450-1456.
- CIRC. 2014. Monographie du CIRC, Volume 106, pp. 35-217 (trichloroéthylène). Lyon : Centre International de Recherche sur le Cancer, 184 p.
- Colorado, 2004. Policy on an interim risk evaluation and management approach for TCE. Colorado Department of Public Health and Environment
- CSTB. 2009. Le radon dans les bâtiments.
- Dai Y, Leng S, Li L, Niu Y, Huang H, Liu Q, Duan H, Cheng J, Liu Q, Zheng Y., 2009. Effects of genetic polymorphisms of N-Acetyltransferase on trichloroethylene-induced hypersensitivity dermatitis among exposed workers. *Ind Health.* 2009;47(5):479-86

- Dann, T, Wang D., Measurement of Volatile Organic Compounds in Canada 1987-1990, Conservation et protection, Centre de technologie environnementale de River Road, Environnement Canada, Ottawa, rapport PMD 1992, 92-3.
- Dawson BV *et al.*, 1993. Cardiac teratogenesis of halogenated hydrocarbon-contaminated drinking water. *J Am Coll Cardiol* 1993, 21(6):1466–1472.
- Decos, 2003. Trichloroethylene. Evaluation of the effects on reproduction, recommendation for classification. publication no.2003/09OSH. Committee for Compounds toxic to reproduction, a committee of the Health Council of the Netherlands. La Hague: Dutch Expert Committee on Occupational Safety, 48 p.
- Desimone MC, Rathmell WK, Threadgill DW., 2013. Pleiotropic effects of the trichloroethylene-associated P81S VHL mutation on metabolism, apoptosis, and ATM-mediated DNA damage response. *J Natl Cancer Inst.* 2013 Sep 18;105(18):1355-64.
- DGPR, 2017. Méthodologie nationale de gestion des sites et sols pollués.
- DRSP, Evaluation du risque à la santé pour les populations de Shannon et de Québec (secteur de Val Bel-Air par la DRSP et les services sociaux de la capitale Nationale. 2007.
- Duboudin C, 2009. Pollution inside the home: Descriptive analyses. Part I: Analysis of the statistical correlations between pollutants inside homes. *Environnement, Risques et Sante* 8(6), 485-496.
- Echa. 2014. Report. Trichloroethylene -Carcinogenicity dose-response Analysis. Helsinki : Agence européenne des produits chimiques, 91 p.
- Eklund BM *et al.*, 2008. Spatial and temporal variability in VOC levels within a commercial retail building. *Indoor Air*, 2008, 18:365–374.
- EUROCHLOR. Risk Assessment for the Marine Environment; OSPARCOM Region.; North Sea. Trichloroéthylène, 1997.
- European Commission. Joint Research Centre (JRC), 2005. Final Report. Critical Appraisal of the Setting and Implementation of Indoor Exposure Limits in the EU: The Index project. Institute for Health and Consumer Protection, Physical and Chemical Exposure Unit. January, 2005. 337 pages. I-21020 Ispra (VA), Italy.
- Figge, K., Luftgetragene, organische Stoffe in Blattorganen, UWSF-Z. *Umweltchem. Ökotox.*, n° 2(4), 1990, p. 200-207.
- Frank, H., Airborne chlorocarbons, photooxidants, and forest decline, *Ambio*, n° 20(1), 1991, p. 13-18.
- GerES. Vergleichswerte für flüchtige organische Verbindungen (VOC und Aldehyde) in der Innenraumluft von Haushalten in Deutschland, Ergebnisse des repräsentativen Kinder-Umwelt-Surveys (KUS) des Umweltbundesamtes, *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz*, 51: 109-112. 2008.
- Goh VH *et al.*, 1998. Effects of chronic exposure to low doses of trichloroethylene on steroid hormone and insulin levels in normal men. *Environ Health Perspect* 1998; 106: 41–44
- Guo H *et al.*, Risk assessment of exposure to volatile organic compounds in different indoor environments. *Environmental Research*, 2004, 94:57–66.
- HCSP, 2010. Evaluation des risques sanitaires dans les analyses de zone. Utilité, lignes méthodologiques et interprétation. Rapport, 21 décembre 2010.

- HCSP, 2019. Valeurs repères d'aide à la gestion de la qualité de l'air intérieur. Présentation de la démarche méthodologique. Janvier 2019.
- Henschler D, Vamvakas S, Lammert M, Dekant W, Kraus B, Thomas B, Ulm K., 1995. Increased incidence of renal cell tumors in a cohort of cardboard workers exposed to trichloroethene. *Arch Toxicol.* 1995;69(5):291-9.
- Hansen J, Raaschou-Nielsen O, Christensen JM *et al.*, 2001. Cancer incidence among Danish workers exposed to trichloroethylene. *J Occup Environ Med.* 43(2):133–139.
- Hansen J, Sallmén M, Seldén AI, Anttila A, Pukkala E *et al.* 2013. Risk of cancer among workers exposed to trichloroethylene: analysis of three Nordic cohort studies. *J Natl Cancer Inst.* 2013 Jun 19;105(12):869-77
- Harkov R *et al.*, Measurement of selected volatile organic compounds at three locations in New Jersey during the summer season, *J. Air Pollut. Contr. Assoc.*, n° 33(12), 1983, p. 1177-1183.
- Hers *et al.*, 2001. The use of indoor air measurements to evaluate intrusion of subsurface VOC vapors into buildings.
- HSDB – (Hazardous Substances Data Bank) [online database]. Bethesda, MD, National Library of Medicine, 2010 (<http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>).
- Hong Kong, 2003. A Guide on Indoor Air Quality Certification Scheme for Offices and Public Places. Hong Kong Special Administrative Region, Indoor Air Quality Management Group, 2003.
- INERIS, 2007. Données technico-économiques sur les substances chimiques en France : TRICHLOROETHYLENE, 33p. (<http://rsde.ineris.fr/>)
- INERIS, 2009. Inventaire des données de bruit de fond dans l'air ambiant, l'air intérieur, les eaux de surface et les produits destinés à l'alimentation humaine en France. DRC-08-94882-15772A. Avril 2009. 113p.
- INERIS. 2017. Fiche de données toxicologiques et environnementales – Trichloroéthylène (INERIS–DRC- 09-103112-10498B. version n°4.2-septembre 2017). Verneuil en Halatte : Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques, 115 p.
- INSPQ (Institut national de santé publique du Québec), 2006. Trichloroéthylène dans l'air intérieur : Détermination d'une valeur guide. Commentaires présentés à la Direction régionale de santé publique de la Capitale-Nationale. Auteurs : Phaneuf D, Bourgault MH et Belleville D.
- INSPQ (Institut national de santé publique du Québec), 2011. Valeurs guides pour le trichloroéthylène dans l'air intérieur. 41p.
- INRS. 2011. Fiche toxicologique Trichloroéthylène FT22. Paris : Institut National de Recherche et de Sécurité, 12 p. Disponible sur : http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_22
- Kelly KA, Cardon NC, 1994. The myth of 10-6 as a definition of acceptable risk. *EPA Watch* 3, 17.
- Kim S *et al.*, 2009. Pharmacokinetic analysis of trichloroethylene metabolism in male B6C3F1 mice: formation and disposition of trichloroacetic acid, dichloroacetic acid, S-(1,2-dichlorovinyl) glutathione and S-(1,2-dichlorovinyl)-L-cysteine. *Toxicol Appl Pharmacol* 2009, 238: 90–99
- PCS - Trichloroethylene. Geneva, 1985 (Environmental health Criteria No. 50).

- Kjellstrand P, Holmquist B, Alm P, Kanje M, Romare S *et al.*, 1983. Trichloroethylene: further studies of the effects on body and organ weights and plasma butyrylcholinesterase activity in mice. *Acta Pharmacol Toxicol (Copenh)*. 1983 Nov;53(5):375-84.
- Kumar P *et al.*, 2001. Trichloroethylene induced testicular toxicity in rats exposed by inhalation. *Human Experiment Toxicol* 2001; 20: 585–589.
- LaRegina J *et al.*, «Volatile organic compounds at hazardous waste sites and a sanitary landfill in New Jersey», *Environ. Progress*, n° 5(1), 1986, p. 18-27.
- Lash LH *et al.*, 2000. Metabolism of trichloroethylene. *Environ Health Perspect* 2000 ; 108(Suppl. 2): 177–200.
- Lash LH., Chiu WA., Guyton KZ., Rusyn I., 2014. Trichloroethylene biotransformation and its role in mutagenicity, carcinogenicity and target organ toxicity. *Mutat Res Rev Mutat Res*. 762:22-36.
- Loh MM *et al.*, Measured concentrations of VOCs in several non-residential microenvironments in the United States. *Environmental Science & Technology*, 2006, 40:6903–6911.
- Maltoni C, Lefemine G, Cotti G, Perino G., 1988. Long-term carcinogenicity bioassays on trichloroethylene administered by inhalation to Sprague-Dawley rats and Swiss and B6C3F1 mice. *Ann N Y Acad Sci*. 1988;534:316-42.
- Mandin, Trantallidi M, Cattaneo A, Canha N, Mihucz VG *et al.*, 2017. Assessment of indoor air quality in office buildings across Europe – The OFFICAIR study. *Sci Total Environ* 579:169-178. doi:10.
- Mantel N, Bryan WR., 1961. Safety testing of carcinogenic agents. *J. Nat. Cancer Inst*. 27:455-470.
- Matti J *et al.* - Final Report : Air Pollution Exposure in European Cities: the Expolis Study – EU contracts ENV4-CT96-0202 (five centres) and ERB IC20-CT96-0061 (Prague). 2004.
- Meyer, 2003. Memo and data regarding former Endicott site indoor air test data. 2003.
- Moore MM, Harrington-Brock K., 2000. Mutagenicity of trichloroethylene and its metabolites: implications for the risk assessment of trichloroethylene. *Environ Health Perspect*. 2000 May;108 Suppl 2:215-23.
- Moore LE, Boffetta P, Karami S, Brennan P, Stewart PS *et al.*, 2010 Occupational trichloroethylene exposure and renal carcinoma risk: evidence of genetic susceptibility by reductive metabolism gene variants. *Cancer Res*. 2010 Aug 15;70(16):6527-36.
- Mosqueron L. *et al.*, 2004a Inventaire des données françaises sur la qualité de l'air intérieur des bâtiments : période 1990-2001 (CSTB DDD/SB-2002-23), 2004.
- Mosqueron L. *et al.*, 2004b. Inventaire des données françaises sur la qualité de l'air a intérieur des bâtiments : Actualisation des données sur la période 2001-2004 (DDDSB/ 2004-044). 2004.
- NICNAS. 2000. Trichloroethylene. Priority Existing Chemical Assessment Report No. 8. Australie, Camberra: National Industrial Chemicals Notification and Assessment Scheme, 272 p.
- NRC. 2006. Assessing the Human Health Risks of Trichloroethylene: Key Scientific Issues. Washington, D.C. : National Research Council of the National Academies Press, 426 p.
- NTP. 2015. Report on carcinogens. Monograph on trichloroethylene. US National Toxicology Program, 406 p.
- NYSDEC, 2006. Field investigation report for groundwater and residential air sampling August 2006 through March 2007 soil vapor intrusion investigation, 2007.

- NYSDOH (New York State Department of Health). 2006. Trichloroethene Air Criteria Document. Center for Environmental Health, Bureau of Toxic Substance Assessment.
- OMS, 2010. WHO Guidelines for indoor air quality: Selected pollutants: Trichloroethylene. pp 377-403; WHO relation office for Europe, Copenhagen 2010; 484 p
- OQAI, 2006. Campagne nationale Logements : État de la qualité de l'air dans les logements français, Rapport final référencé DDD/SB-2006-57, Observatoire de la qualité de l'air intérieur, Kirchner S., Arenes J-F., Cochet C. et al. ; novembre 2006 – 165 pages.
- OQAI, 2011. Qualité d'air intérieur, qualité de vie. 10 ans de recherche pour mieux respirer. Ouvrage collectif. Kirchner S., Mandin C., Derbez M., Ramalho O., Ribéron J., Dassonville C., Lucas J-P., Ouattara M. ; Août 2011 – 208 pages.
- OQAI, 2016. Programme d'études et de recherche de l'Observatoire de la qualité de l'air intérieur Base de référence nationale sur la qualité de l'air intérieur et le confort des occupants de bâtiments performants en énergie : OQAI-BPE. Deuxième état descriptif de la qualité de l'air intérieur et du confort de bâtiments d'habitation performants en énergie. Mickaël DERBEZ, Guillaume WYART, Floran DOUCHIN, Olivier RAMALHO, Jacques RIBERON, Séverine KIRCHNER, Corinne MANDIN, Février 2016 - 100 pages
- OQAI, 2018. Qualité de l'air et confort dans les écoles en France : premiers résultats de la campagne nationale. Bulletin de l'OQAI n°11. Juillet 2018. 12 p.
- Ohura T *et al.*, 2006. Organic air pollutants inside and outside residences in Shimizu, Japan: Levels, sources and risks. *Science of the Total Environment* 366, 485-499. 2006.
- Ohta T *et al.*, Washout effect and diurnal variation for chlorinated hydrocarbons in ambient air, *Atmos. Environ.*, n° 11, 1977, p. 985-987.
- Raaschou-Nielsen O, Hansen J, McLaughlin JK, Kolstad H, Christensen JM *et al.*, 2003. Cancer risk among workers at Danish companies using trichloroethylene: a cohort study. *Am J Epidemiol.* 2003 Dec 15;158(12):1182-92.
- Ritz B., 1999. Cancer mortality among workers exposed to chemicals during uranium processing. *J Occup Environ Med.* 1999 Jul;41(7):556-66.
- Rusyn I, Chiu WA, Lash LH, Kromhout H, Hansen J, Guyton KZ., 2014. Trichloroethylene: Mechanistic, epidemiologic and other supporting evidence of carcinogenic hazard. *Pharmacol Ther* 141(1): 55-68.
- Salvini M, Binaschi S, Riva M., 1971. Evaluation of the psychophysiological functions in humans exposed to trichloroethylene. *Br J Ind Med.* 1971 Jul;28(3):293-5.
- Santé Canada. 1993. Loi canadienne sur la protection de l'environnement. Liste des substances d'intérêt prioritaire. Rapport d'évaluation. Trichloroéthylène.
- Santé Canada, 2005. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : Documentation à l'appui – Le trichloroéthylène. Bureau de la qualité de l'eau et de la santé, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Ottawa, Ontario, 60 p. (2005).
- Santé Canada. 2006. Valeur guide provisoire pour le trichloroéthylène dans l'air intérieur. Document justificatif de Santé Canada.
- Sapkota et al., 2005. Tollbooth workers and mobile source-related hazardous air pollutants: How protective is the indoor environment. 2005;

- Sax SN *et al.* Differences in source emission rates of volatile organic compounds in inner-city residences of New York City and Los Angeles. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology* 14, S95-S109. 2004.
- Sexton *et al.*, 2005. Children's exposure to volatile organic compounds as determined by longitudinal measurements in blood.
- Stewart RD, Dodd HC, Gay HH, Erley DS., 1970. Experimental human exposure to trichloroethylene. *Arch Environ Health*. 1970 Jan;20(1):64-71.
- Stewart RD, Hake CL, Peterson JE., 1974. Use of breath analysis to monitor trichloroethylene exposures. *Arch Environ Health*. 1974 Jul;29(1):6-13.
- Tabrez S, Ahmad M., 2009. Toxicity, Biomarkers, Genotoxicity, and Carcinogenicity of Trichloroethylene and Its Metabolites: A Review. *J Environ Sci Health C Environ Carcinog Ecotoxicol Rev* 27(3): 178-196.
- Texas, 2002. Texas Voluntary Indoor Air Quality Guidelines for Government Buildings. Texas Department of Health, Toxic Substances Control Division, Indoor Air Quality Branch.
- US EPA. 2008. TRICHLOROETHYLENE (CAS Reg. No. 79-01-6). INTERIM ACUTE EXPOSURE GUIDELINE LEVELS (AEGLS) for NAS/COT Subcommittee for AEGLS. Washington, USA: US Environmental Protection Agency, 101 p. Disponible sur <https://www.epa.gov/aegl/trichloroethylene-results-aegl-program>
- US EPA. 2011. Toxicological review of Trichloroethylene (CAS No. 79-01-6) in support of summary information on the Integrated Risk Information System (IRIS) - EPA/635/R-09/011A. Washington, USA: US Environmental Protection Agency, 1200 p.
- US-EPA, 2016. Consumer's Guide to Radon Reduction How to Fix Your Home. https://www.epa.gov/sites/production/files/2016-12/documents/2016_consumers_guide_to_radon_reduction.pdf
- Vamvakas S, Brüning T, Thomasson B, Lammert M, Baumüller A *et al.*, 1998. Renal cell cancer correlated with occupational exposure to trichloroethene. *J Cancer Res Clin Oncol*. 1998;124(7):374-82.
- Winneke G., 1982. Acute behavioral effects of exposure to some organic solvents - psychophysiological aspects. *Acta Neurol Scand Suppl*. 1982;92:117-29.
- Wu C, Schaum J., Exposure assessment of trichloroethylene, *Environ Health Perspect*, 108 Suppl 2, 359-363. 2000.
- Xu H *et al.*, 2004. Exposure to trichloroethylene and its metabolites causes impairment of sperm fertilizing ability in mice. *Toxicol Sci* 2004; 82: 590–597.
- Zhao Y, Krishnadasan A, Kennedy N, Morgenstern H, Ritz B., 2005. Estimated effects of solvents and mineral oils on cancer incidence and mortality in a cohort of aerospace workers. *Am J Ind Med*. 2005 Oct;48(4):249-58.
- Zhu *et al.* Selected volatile organic compounds in residential air in the city of Ottawa, Canada, 2005.

Glossaire

Aasqa	Association agréée de surveillance de la qualité de l'air
ACGIH	American conference of governmental industrial hygienists
Afsset	Agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail
ALARA	As low as reasonably achievable
ALAT	Alanine aminotransférase
ASAT	Aspartate aminotransférase
Anses	Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail
Aspa	Aasqa Alsace
ATSDR	Agency for toxic substances and disease registry
CE	Commission Européenne
CHSCT	Comité d'Hygiène, de Sécurité et des Conditions de Travail
Circ	Centre international de recherche sur le cancer
CPG	Chromatographie en phase gazeuse
COV	Composé organique volatil
CSRE	Commission spécialisée risques liés à l'environnement
CSTB	Centre scientifique et technique du bâtiment
DCA	Acide dichloroacétique
DDS	Déchets diffus spécifiques
DGS	Direction générale de la santé
DGPR	Direction générale de la prévention et des risques
DIF	Détecteur à ionisation de flamme
DRSP	Direction régionale de la santé publique de l'agence de la santé et des services sociaux de la Capitale-Nationale
ECHA	European Chemicals Agency (= Agence Européenne des substances Chimiques)
EPI	Équipement de Protection Individuelle
EPC	Équipement de Protection Collective
ERP	Etablissement recevant du public
EU	European union
GerES	German environmental survey
HAP	Hydrocarbure aromatique polycyclique

HCSP	Haut Conseil de la santé publique
Iarc	International agency for research on cancer
Index	Critical appraisal of the setting and implementation on indoor exposure limits in European Union
Ineris	Institut national de l'environnement industriel et des risques
INRS	Institut national de recherche et de sécurité pour la prévention des accidents du travail et des maladies professionnelles
INSPQ	Institut national de santé publique du Québec
LCPP	Laboratoire central de la préfecture de police
LCSQA	Laboratoire central de surveillance de la qualité de l'air
LOAEL	Lowest observed adverse effect level
MJC	Maison des jeunes et de la culture
Niosh	National institute for occupational safety and health
NICNAS	National Industrial Chemicals Notification and Assessment Scheme
NOAEC	No observed adverse effect concentration
NOAEL	No observed adverse effect level
NTP	National toxicology program
NRC	National Research Council
NYSDOH	New-York state department of health
OEHHA	Office of environmental health hazard assessment
OQAI	Observatoire de la qualité de l'air intérieur
OMS	Organisation mondiale de la santé
OSHA	Occupational safety and health administration
PNSE2	Plan national santé environnement 2
ppm	Partie par million
RIVM	National institute for public health and the environment (Netherlands)
Scoel	Scientific committee on occupational exposure limit values
SIM	single ion monitoring
SM	Spectrométrie de masse
SNC	Système Nerveux Central
TCA	Acide trichloracétique
TCE	Trichloroéthylène
TCOH	Trichloroéthanol
US-EPA	United states – Environmental protection agency

VAR	Valeur d'action rapide
VG	Valeur guide
VGAI	Valeur guide d'air intérieur
VLCT	Valeur limite d'exposition court terme
VLEP	Valeur limite d'exposition professionnelle
VME	Valeur moyenne d'exposition professionnelle
VR	Valeur repère
VTR	Valeur toxicologique de référence

Table des matières

Saisine	4
Résumé	8
1. Introduction et problématique	12
2. Effets sur la santé	14
2.1 Toxicocinétique	14
2.2 Toxicité aiguë	15
2.3 Toxicité sub-chronique et chronique	16
2.4 Effets sur la reproduction	17
2.5 Génotoxicité	18
2.6 Effets cancérigènes	19
2.7 Effets critiques retenus	21
2.7.1 Effets aigus	21
2.7.2 Effets chroniques à seuil de dose	21
2.7.3 Effets cancérigènes	21
2.8 Populations sensibles ou vulnérables	21
3. Généralités sur le trichloroéthylène et ses sources dans les lieux clos	23
3.1 Production et usages	23
3.2 Sources en air intérieur	24
3.3 Sources en air extérieur	24
4. Distribution des niveaux d'exposition	27
4.1 Sans source de trichloroéthylène connue	27
4.1.1 Cas général des habitats	27
4.1.2 Écoles et crèches	29
4.1.3 Bureaux	29
4.1.4 Établissements recevant du public	30
4.1.5 Garage et moyens de transport	31
4.2 Avec source de trichloroéthylène identifiée : sols pollués et/ou eaux souterraines	31
5. Valeurs guides pour l'air intérieur existantes	35
5.1 Valeurs guides de qualité d'air intérieur de l'Anses relatives au trichloroéthylène	35
5.2 Valeurs d'organismes internationaux ou en vigueur dans d'autres pays	36
5.2.1 Valeurs issues d'instances supranationales	36
5.2.2 Valeurs issues d'instances nationales ou provinciales	37

6. Dispositions réglementaires	39
7. Propositions de valeurs repères pour le trichloroéthylène	40
7.1 Valeur repère pour l'air intérieur (VRAI)	40
7.2 Valeur d'Action Rapide (VAR)	40
7.3 Proposition de stratégie de prélèvement et de mesure	41
7.3.1 Stratégie de prélèvement	41
7.3.2 Méthodes de mesure	42
7.4 Actions à mettre en œuvre en cas de pollution avérée	43
7.4.1 Mesure des concentrations en air intérieur à proximité des chantiers de dépollution	43
7.4.2 Action de réductions des concentrations en air intérieur	43
7.5 Bilan général sur les valeurs (repère et d'action)	45
7.6 Cas des immeubles neufs	46
8. Valeurs applicables dans le cadre des expositions professionnelles	47
8.1 Valeurs s'appliquant aux locaux sans pollution spécifique	47
8.2 Valeurs s'appliquant aux locaux à pollution spécifique	47
Bibliographie	50
Glossaire	57
Table des matières	60