

Les chloramines

Recommandation

La concentration maximale acceptable (CMA) recommandée pour les chloramines dans l'eau potable est de 3,0 mg/L (3 000 µg/L). Cette CMA est basée sur l'évaluation des risques de la monochloramine uniquement, qui est généralement la chloramine prédominante; l'information sur la toxicité de la dichloramine et de la trichloramine est d'ailleurs insuffisante pour établir des recommandations pour ces deux composés.

Propriétés physico-chimiques, utilisations et sources de contamination

La monochloramine pure (NH_2Cl) est un liquide incolore et instable, dont le point de fusion est de -66°C . La monochloramine est soluble dans l'eau froide, l'alcool et l'éther et légèrement soluble dans le tétrachlorométhane et le benzène.¹⁻³ Il ne faut pas confondre la monochloramine avec les produits commerciaux connus sous le nom de chloramine B, chloramine T et dichloramine T, qui sont des composés organiques produits par la chloration du benzène-sulfonamide ou du paratoluènesulfonamide.² La monochloramine est produite par ajout de chlore à une solution contenant de l'ammoniac, par ajout d'ammoniac à une solution contenant du chlore résiduel libre ou par ajout à l'eau de solutions prémélangées d'ammoniac et de chlore.⁴ La production de la monochloramine, de la dichloramine (NHCl_2) et de la trichloramine (NCl_3) dépend fortement du pH, du ratio du chlore à l'azote ammoniacal et, dans une moindre mesure, de la température et du temps de contact.^{5,6} Le pH optimal pour la formation de monochloramine est compris entre approximativement 7,5 et 9,0,⁶ le pH idéal étant de 8,3.⁷ Un pH inférieur favorise la formation de dichloramine (pH 4-6) et de trichloramine (pH < 4,4). Le ratio du chlore à l'azote ammoniacal est optimal à 3-5:1 pour la formation de monochloramine. Un ratio compris entre 5:1 et 7,6:1 favorise la production de dichloramine; les trichloramines sont produites à des ratios plus élevés. Il se peut qu'il faille augmenter le temps de contact entre le chlore et l'ammoniac durant le processus

de chloration si le pH est supérieur à la plage optimale et si la température est inférieure à 20°C .⁶

La monochloramine peut être un sous-produit de la chloration de l'eau potable ou peut être ajoutée afin de maintenir une activité de désinfection résiduelle dans un système de distribution d'eau potable, car la persistance de la monochloramine dans le système de distribution est excellente.^{2,8} On sait que la monochloramine est un désinfectant moins efficace que le chlore. On estime que la chloramine a un pouvoir biocide modéré contre les bactéries et faible contre les virus et les spores de protozoaires.^{2,8} Certaines bactéries peuvent être inactivées par désinfection à la chloramine; toutefois, des temps de contact beaucoup plus longs sont nécessaires pour les virus et les spores.^{7,9} L'Environmental Protection Agency (EPA) des États-Unis a classé la chloramine comme désinfectant secondaire.⁷ L'inactivation des organismes par la monochloramine exige des concentrations plus élevées et un temps de contact plus long que la désinfection par le chlore.¹⁰ L'efficacité de la monochloramine a cependant été démontrée dans un certain nombre d'études. Brodtmann et Russo¹¹ ont évalué la qualité bactériologique de l'eau du Jefferson Parish Water Department, un système d'approvisionnement en eau qui a utilisé la chloramine comme désinfectant primaire pendant 30 ans. Ils ont signalé que le traitement à la chloramine était capable de détruire 60 p. cent de la population bactérienne totale et 88 p. cent des bactéries coliformes dans l'effluent décanté avant filtration sur sable avec un temps de contact inférieur à 10 minutes. De plus, Lechevallier et coll.¹² ont précisé que la monochloramine est aussi efficace ou plus efficace que le chlore libre pour l'inactivation du film biologique bactérien, en raison de son plus grand pouvoir de pénétration, qui semble compenser son pouvoir de désinfection limité. Dans une étude sur modèle de réseau de distribution, les résultats semblaient indiquer que l'on pouvait contrôler le film biologique à l'aide de monochloramine à des niveaux allant de 2 à 4 mg/L, mais des études supplémentaires sont nécessaires pour confirmer ces résultats dans un réseau de distribution en vraie grandeur.¹³

Bull et Kopfler¹⁴ ont déterminé que la concentration de chloramine nécessaire à l'obtention d'un résiduel stable dans le réseau de distribution se situait entre 0,5 et 2,0 mg/L, alors que l'American Water Works Association recommande un niveau de 2,0 mg/L de chlore résiduel combiné pour l'eau quittant l'usine de traitement et un niveau de 1,0 mg/L de chlore combiné dans le réseau de distribution.⁶

Pendant la chloration de l'eau potable ou des eaux usées, le chlore libre et la monochloramine peuvent réagir avec les composés organiques azotés pour former des chloramines organiques, qui sont généralement non germicides.⁷ Le transfert du chlore actif (Cl⁺) aux composés organiques azotés peut s'effectuer par transfert direct et par hydrolyse de la monochloramine en acide hypochloreux (HOCl), qui peut ensuite réagir avec le substrat.¹⁵ La monochloramine est un intermédiaire dans le procédé Raschig pour la production industrielle d'hydrazine.^{16,17}

Exposition

Il n'existe pas de données sur les niveaux de monochloramine dans l'air ou dans les aliments; peu de données sont disponibles sur les concentrations de monochloramine dans l'eau potable au Canada. Neden et coll.¹⁸ ont signalé une étude menée par le Greater Vancouver Water District, dans laquelle on comparait les effets de l'utilisation du chlore à ceux de la chloramine comme désinfectant secondaire contre la recroissance des bactéries dans le réseau de distribution. Leur étude conclut que la chloramine s'avère supérieure pour ce qui est de l'obtention et du maintien d'un résiduel de désinfection. Le total des résiduels de chloramine (après 10 minutes) se situait entre 1,5 et 2,0 mg/L pendant les mois froids et entre 2,5 et 3,0 mg/L durant les mois où l'eau était plus chaude. On a observé un résiduel $\geq 1,0$ mg/L dans tout le réseau de distribution; toutefois, ce niveau cible s'est révélé inapte à maintenir un niveau de coliformes acceptable, et on a par la suite augmenté le niveau résiduel moyen à plus de 2,0 mg/L. En général, l'eau chloraminée présentait, par rapport à l'eau chlorée, une numération sur plaque des bactéries hétérotrophes plus basse, des numérations positives de coliformes moins nombreuses et un résiduel plus stable; elle provoquait d'ailleurs moins de plaintes au sujet des goûts et odeurs.

Un rapport préparé pour le Greater Vancouver Regional District résume une enquête téléphonique sur les pratiques de la chloration à Edmonton, Toronto, Brantford et Ottawa-Carleton.¹⁹ Ces villes ont utilisé la chloramine comme désinfectant secondaire, ce qui a assuré un niveau de chloramine résiduelle se situant entre 0,7 et 2,0 mg/L. Les résiduels de chloramine varient de 0,6 à 5,0 mg/L aux États-Unis; dans 75 p. cent des services d'approvisionnement, l'eau

traitée présentait des niveaux résiduels de chloramine allant de 1,0 à 3,0 mg/L à l'entrée du réseau de distribution.⁶

Avec le passage de la chloration secondaire à la chloramination dans la Municipalité régionale d'Ottawa-Carleton durant l'été 1992, le résiduel de chloramine moyen est passé à 0,92 mg/L (à 95 p. cent sous forme de monochloramine) à la sortie de l'usine et à 0,71 mg/L dans le réseau de distribution. Ce passage à la chloramination, pour limiter la formation de trihalométhanes (THM), n'a pas eu d'effets observables sur la qualité bactériologique de l'eau potable.²⁰ Plus récemment, la municipalité a augmenté à 1 mg/L le résiduel moyen dans le réseau de distribution afin d'atteindre un niveau acceptable à l'extrémité du réseau de distribution.²¹

Les solutions aqueuses de monochloramine, formées par chloration d'eaux naturelles contenant de l'ammoniac, ont une importance environnementale capitale.² La monochloramine est persistante dans l'environnement. Dans des conditions normales, la monochloramine est la principale chloramine dans l'eau et dans les eaux usées chlorées.²² Jolley et coll.²³ ont signalé la présence de monochloramine et de dichloramine à des niveaux allant respectivement de 0,0321 à 0,9979 mg/L et de 0,0020 à 0,6950 mg/L dans des effluents secondaires d'égouts et dans des échantillons d'eau de refroidissement. Les chloramines peuvent également être présentes dans les piscines.²⁴

Méthodes d'analyse et techniques de traitement

Les chloramines sont habituellement mesurées en tant que chlore résiduel combiné à l'aide de procédures de détermination du chlore résiduel. On calcule le chlore résiduel combiné par la différence entre le chlore résiduel total et le chlore résiduel libre. Les procédures d'analyse doivent pouvoir distinguer le chlore libre du chlore combiné. On peut réaliser la spéciation de chaque chloramine par des procédures à étapes multiples de détermination du chlore résiduel.

Étant donné que l'analyse de ces espèces de chlore combiné peut être influencée par plusieurs facteurs, tels le pH, la température, le temps de réaction et la présence d'autres ions dans la source d'eau, ceux qui procèdent à de telles analyses devraient être au courant des effets possibles de ces facteurs sur chaque approche analytique. Les analystes devraient également bien connaître les problèmes potentiels résultant de l'instabilité du chlore résiduel et de la nécessité de procéder sans délai afin d'obtenir des résultats justes.

On peut déterminer le niveau du chlore résiduel par diverses méthodes standard. Les méthodes de choix pour l'analyse du chlore résiduel combiné comprennent la méthode de titrage ampérométrique (4500-CI D) et

les méthodes utilisant la N,N-diéthyl-p-phénylène-diamine (DPD), soit la titrimétrie en présence d'ions ferreux (4500-CI F) et la colorimétrie (4500-CI G).²⁵

On peut utiliser la méthode de titrage ampérométrique pour déterminer le chlore total et pour distinguer le chlore libre du chlore combiné. Une distinction supplémentaire entre les fractions de monochloramine et de dichloramine est ensuite possible par contrôle de la concentration d'iode de potassium (KI) et du pH. Avec cette méthode, des interférences sont possibles avec le trichlorure d'azote, le dioxyde de chlore, les halogènes libres, certaines chloramines organiques, le cuivre et l'argent. Cette méthode est très précise, mais elle exige beaucoup de précautions et une compétence technique adéquate pour obtenir des résultats justes.²⁵ Elle ne convient généralement pas à l'utilisation sur le terrain, en raison de la complexité de l'instrumentation.²⁶

Les méthodes DPD ont été largement acceptées et sont devenues les méthodes d'essai ordinaires sur le terrain.²⁶ Elles permettent une entière différenciation des espèces de chlore, avec de faibles quantités d'ion iodure (sous forme de KI) comme catalyseur. Les composés qui peuvent interférer lors de l'analyse sont le manganèse oxydé, le cuivre et le chromate. Une forte concentration de chlore combiné peut percer dans la fraction de chlore libre; on peut utiliser des modifications de procédure pour éviter ce problème. Le seuil de détection de la méthode titrimétrique DPD descend à 0,018 mg/L pour ce qui est du Cl₂ et exige un contrôle soigneux du pH pour l'obtention de résultats justes.²⁵ Dans des conditions idéales, la méthode colorimétrique DPD possède un seuil de détection de 0,010 mg/L.²⁵

La monochloramine s'hydrolyse lentement dans les solutions aqueuses.⁴ L'aération et l'ébullition de l'eau ne sont pas efficaces pour éliminer la monochloramine;²⁷ on a signalé une perte minimale de 10 à 15 p. cent de la monochloramine avec l'aération.⁷ Le rayonnement ultraviolet détruit seulement le chlore libre, tandis que les chloramines semblent être assez stables sous le rayonnement solaire. On a suggéré que la dégradation de la chloramine était tout au plus de 0,2 mg/L par heure d'ensoleillement entre 10 et 14 heures (latitude 30-40 °N).⁷ On peut éliminer les chloramines pures par le charbon actif en grains.⁷ Deux agents réducteurs très utilisés pour éliminer la chloramine pour des utilisations spéciales de l'eau sont le thiosulfate de sodium et l'acide ascorbique.⁶

Effets sur la santé

Cinétique et métabolisme

Abdel-Rahman et coll.²⁸ ont signalé que la demi-vie de l'absorption du ³⁶Cl chez le rat après administration de NH₂³⁶Cl par voie orale était de 2,49 heures, alors que la demi-vie de son élimination du plasma était de

38,8 heures. Le niveau maximum de ³⁶Cl dans le plasma a été atteint huit heures après administration. Le niveau de ³⁶Cl s'est stabilisé dans le plasma pendant 8-48 heures après administration. Le relevé de la distribution du ³⁶Cl après administration orale de NH₂³⁶Cl a montré que c'est dans le plasma et dans tout le sang que l'activité du ³⁶Cl est la plus importante et dans le foie, l'iléon et les graisses qu'elle est la plus faible. Le métabolite chlorure est excrété principalement dans l'urine.²⁸ Chez les humains, il semble qu'une grande partie de la monochloramine provenant de l'eau potable parvient intacte dans l'estomac; cependant, la monochloramine se dégrade rapidement dans le liquide gastrique; on ne pense pas que la monochloramine libre entre dans le système de circulation générale.²⁹

Scully et White³⁰ ont examiné les types de transformation que la monochloramine peut subir dans l'organisme. Les auteurs ont suggéré que l'on pouvait s'attendre à la formation de sous-produits de désinfection par réaction des composés organiques ou inorganiques présents dans la salive ou dans le liquide gastrique plutôt qu'à l'absorption de la monochloramine inorganique intacte à faibles concentrations. Des acides chloraminés organiques peuvent se former dans le liquide gastrique exposé à la monochloramine inorganique. La monochloramine peut transférer son atome de chlore aux amines organiques et aux acides aminés.³¹

Scully et White³⁰ ont établi que la monochloramine pouvait réagir avec les composés organiques selon trois mécanismes de base : oxydation de la molécule, substitution d'un atome de chlore à un autre atome et addition sur une molécule insaturée. Les réactions chimiques des désinfectants peuvent être différentes dans la salive ou dans l'estomac en raison des différences de pH, de la concentration d'ions chlorure et des concentrations de substances organiques. Les auteurs ont conclu que différents produits peuvent se former à différentes doses et que des produits ayant une importance toxicologique plus grande peuvent se former à de faibles doses et seraient détruits à des doses plus élevées. On a signalé une légère inhibition des systèmes de transport de la glutamine et du glucose en utilisant des cellules HeLa et des lymphocytes mésentériques du rat. Cette inhibition peut être due à la liaison de la monochloramine avec les groupements thiols présents sur la membrane.³² On a signalé l'inactivation d'un certain nombre de systèmes d'enzymes par la chloramine.³³

Effets sur la santé des humains

Le mélange de solutions d'ammoniac et d'hypochlorite de sodium produit des émanations âcres de monochloramine et de dichloramine.³⁴ L'inhalation de vapeurs de chloramine émanant de produits d'entretien ménager (ammoniac et hypochlorite de sodium) entraîne des sensations de brûlure aux yeux et à la gorge, une

toux passagère, une dyspnée, des nausées et des vomissements. Dans la muqueuse, les chloramines se décomposent en ammoniac et acide hypochloreux, lesquels peuvent s'associer à l'humidité pour former de l'acide chlorhydrique et de l'oxygène à l'état naissant. Les effets corrosifs de l'ammoniac et de l'acide chlorhydrique contribuent aussi aux dommages des voies respiratoires qui sont liés à la chloramine.³⁵ On a également, lors d'une étude de cas, formulé l'hypothèse d'une acidose métabolique due à l'exposition à la chloramine. On a eu recours à des mesures enzymologiques pour examiner le mécanisme possible de toxicité de la chloramine. Les auteurs ont signalé une inhibition enzymatique de l'anhydrase carbonique et de l'aldéhyde déshydrogénase ainsi qu'une augmentation de la superoxyde-dismutase au cours d'une expérience *in vitro* simulée où on a utilisé la monochloramine dans l'essai d'inhibition.³⁶ L'exposition à la chloramine peut aussi expliquer en partie l'irritation des yeux observée dans les piscines.^{24,37}

Chez les patients dialysés, on a signalé la méthémoglobémie et l'hémolyse lorsque l'on utilise la chloramine.^{14,38,39} En 1987, 100 patients, durant leur hémodialyse dans un centre spécial de dialyse externe (CSDE), ont été exposés à un dialysat contaminé par la chloramine à la suite d'une panne du filtre à charbon du système de traitement d'eau du centre.⁴⁰ Durant les trois semaines subséquentes, 41 patients au moins ont eu besoin de transfusions pour traiter l'anémie hémolytique provoquée par l'exposition à la chloramine. Il n'y a cependant eu aucune preuve d'un lien entre l'incident de l'exposition à la chloramine et la mortalité dans le CSDE durant cette période. La chloramine oxyde l'hémoglobine en méthémoglobine et provoque des dommages au shunt des hexoses monophosphates (HMPS, de l'anglais «hexose monophosphate shunt»), qui protège les globules rouges de l'action néfaste des oxydants par génération de nicotinamide adénine dinucléotide phosphate réduite.^{38,39} L'altération des globules rouges par le HMPS diminue l'aptitude des cellules à se protéger contre l'action des oxydants. Les individus souffrant d'une carence en glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD) peuvent être plus exposés à divers composés oxydants. La carence en G6PD, observée partout dans le monde, l'a été plus fréquemment dans les zones tropicales et subtropicales de l'Orient.⁴¹ Certains groupes peuvent donc être plus sensibles à l'exposition aux chloramines.⁴² Il faut cependant noter que l'on n'a pas observé ces effets hématologiques lors de certaines études expérimentales sur des animaux à la suite de l'administration de monochloramine par voie orale.^{14,43} Il semble que la voie d'exposition par dialyse ne s'applique pas à l'exposition par l'eau potable, mais qu'elle est utile pour éclaircir des mécanismes potentiels de toxicité.

On n'a observé aucune modification significative chez 10 hommes volontaires en bonne santé ayant reçu de la monochloramine dans l'eau potable à des concentrations de 0, 0,01, 1,0, 8,0, 18,0 ou 24,0 mg/L; pour chaque volontaire, on a prévu cinq séquences de trois jours pour chacune des cinq doses. Au premier jour de chacune des séquences de trois jours de traitement, chaque volontaire a ingéré 1 L d'eau en deux doses de 500 mL. La seconde dose de 500 mL était administrée quatre heures après la première. On n'a administré aucun désinfectant les second et troisième jours, qui ont servi de jours de suivi durant lesquels on a examiné un grand nombre de paramètres afin d'évaluer les réponses biochimiques et physiochimiques. On a administré une eau non traitée au groupe témoin. Lors d'une seconde étape, on a administré à des groupes de 10 sujets 5 mg/L de monochloramine dans l'eau potable pendant 12 semaines. Chaque individu en a reçu 500 mL par jour. On a mené des examens physiologiques, comprenant l'évaluation d'échantillons de sang et d'urine ainsi que l'évaluation des goûts, sur une base hebdomadaire, pendant la période de traitement et durant les huit semaines qui ont suivi la cessation du traitement. Les auteurs ont conclu que, dans les conditions de l'expérience, on n'avait constaté aucun effet physiologique néfaste définitif au cours de l'une ou l'autre des deux phases.⁴⁴

On a administré à 48 hommes de la monochloramine dans l'eau potable à des concentrations de 0, 2 ou 15 mg/L pendant quatre semaines. Presque tous les sujets avaient consommé de l'eau potable chlorée avant l'étude. Chez les individus exposés à 2 mg/L, on n'a pas constaté de modifications significatives du cholestérol total, des triglycérides, du cholestérol à lipoprotéines de haute densité, du cholestérol à lipoprotéines de basse densité, des apolipoprotéines A1, A2 et B, et de la fonction de la thyroïde par rapport au groupe témoin. À 15 mg/L, on a observé des augmentations du niveau de l'apolipoprotéine B du plasma. Les auteurs ont conclu que la monochloramine, à un niveau de 2 mg/L, n'influe pas sur le métabolisme lipidique ou thyroïdien chez les hommes en bonne santé; toutefois, les limites de l'étude, comme les données de référence et les périodes de traitement relativement brèves ainsi que la consommation d'eau potable chlorée de l'approvisionnement local en eau potable par presque tous les sujets avant le commencement de l'étude, semblaient indiquer que des études supplémentaires étaient nécessaires.⁴⁵

Bon nombre d'études épidémiologiques ont associé l'eau potable chlorée aux cancers de la vessie et du côlon, mais on n'a trouvé que peu d'études qui impliquaient spécifiquement l'eau potable chloraminée. Dans un rapport préliminaire, Zierler et coll.⁴⁶ ont examiné les schémas de mortalité de la population du Massachusetts vivant dans des collectivités approvisionnées en eau

potable traitée par le chlore ou la chloramine. Ils ont signalé un nombre légèrement plus élevé de décès causés par une pneumonie ou par une grippe dans les collectivités approvisionnées en eau potable désinfectée par la chloramine. Il semblait également que la mortalité due au cancer de la vessie était plus importante parmi les populations des collectivités approvisionnées en eau potable chlorée que parmi celles qui étaient desservies en eau potable chloraminée. Toutefois, les auteurs ont précisé que l'étude avait pu être influencée par des facteurs de confusion non identifiés ou non maîtrisés.

Zierler et coll.⁴⁷ ont par la suite mené une étude cas-témoin sur les habitants de 43 collectivités afin d'examiner le lien possible entre l'eau potable chlorée et le cancer de la vessie. L'étude s'est fondée sur des bases de données et des entretiens avec des informateurs au sujet de 614 personnes (cas) décédées d'un cancer de la vessie et de 1 074 personnes (témoins) décédées d'autres causes. On a jugé que les personnes des 20 collectivités approvisionnées en eau chloraminée n'étaient pas exposées. Les niveaux de THM étaient 2 à 9 fois moins élevés dans l'eau chloraminée que dans l'eau chlorée. Les auteurs ont conclu que, comme ils l'avaient précédemment signalé, il existait une association positive entre l'incidence de cancers de la vessie et la consommation d'eau potable chlorée, puisqu'il y avait une augmentation de la fréquence de mortalité due au cancer de la vessie (risque relatif [RR] = 1,6; intervalle de confiance = 1,2 à 2,1) parmi les personnes habitant toute leur vie dans des collectivités approvisionnées en eau potable chlorée par rapport à celles qui appartenaient à des collectivités approvisionnées en eau potable chloraminée. On a également constaté une légère indication de relation dose-effet, avec un RR de 1,6 pour les personnes consommant à vie de l'eau chlorée et un RR de 1,4 pour les personnes exposées durant au moins la moitié de leur vie. Les résultats de l'étude ont donc été en accord avec l'hypothèse avancée, à savoir que le risque à ce sujet était plus faible avec la chloramination qu'avec la chloration, à condition que l'association soit fondée. Il est toutefois à noter qu'en 1992, l'EPA des États-Unis a souligné un certain nombre de failles dans des études épidémiologiques publiées signalant l'existence d'un lien entre le chlore et/ou la chloramine et les cancers du côlon et de la vessie.⁴⁸

Études de toxicité

Au cours d'une étude comparant le dioxyde de chlore, le chlorate, le chlorite et la monochloramine, on a administré des substances chimiques dans l'eau potable (les doses pour la monochloramine n'ont pas été clairement spécifiées) à sept grivets d'Afrique femelles et cinq grivets d'Afrique mâles, en utilisant des

protocoles subchroniques à doses croissantes de 30 à 60 jours. Chaque animal constituait son propre témoin; après administration de chaque substance chimie, on laissait aux animaux une période de repos de 6 à 9 semaines. On a signalé divers effets, tels des effets sur le métabolisme thyroïdien et des modifications hématologiques, pour certaines substances chimiques, mais non à la suite de l'administration de monochloramine à 100 mg/L.⁴⁹

On n'a pas observé d'induction de foyer de gamma-glutamyl-transpeptidase, indicateur potentiel de cancérogénicité, chez neuf rats mâles Sprague-Dawley et Fischer 344 exposés à 14,75 mg/kg de chloramine (voie non spécifiée) 24 heures après hépatectomie partielle. Sept jours après le début de l'étude, on a commencé l'activation de catalyseur avec 500 ppm de phénobarbital dans l'eau potable; après 10 semaines d'exposition, on a cessé l'exposition des rats à l'agent promoteur durant une semaine, puis on les a sacrifiés.⁵⁰

L'administration de monochloramine à des souris A/J (12 sujets par groupe expérimental) pendant 30 jours, à raison de 0, 2,5, 25, 50, 100 ou 200 mg/L dans l'eau potable, a entraîné une perte de poids corporel chez les trois groupes de doses les plus élevées. On n'a signalé aucun signe d'hémolyse.⁵¹ Lors d'une étude restreinte, on a observé des modifications du poids corporel et des paramètres hématologiques, telles la baisse de la numération des globules rouges et des hématocrites, et la réduction de la concentration d'hémoglobine et de la teneur globulaire moyenne en hémoglobine, chez quatre rats Sprague-Dawley mâles qui avaient été exposés aux concentrations maximales de 100 mg/L durant une période allant jusqu'à 12 mois.⁵² On a observé une baisse de poids corporel de 8 p. cent après trois mois, qui a atteint 17 p. cent à la fin du traitement. L'administration par gavage de doses uniques de monochloramine (3 mL) à raison de 0, 10, 20 ou 40 mg/L à des groupes de quatre rats Sprague-Dawley mâles a entraîné une augmentation de glutathion (GSH), 30 et 60 minutes après le traitement, mais les concentrations sont revenues à la normale après deux heures. Lors d'une expérience ultérieure, on a observé une baisse de GSH chez des rats quatre mois après administration de monochloramine dans l'eau potable, à des doses de 1 ou 100 mg/L. Après 12 mois, les niveaux de GSH ont baissé dans tous les groupes de traitement (1, 10 ou 100 mg/L). La baisse de la numération des globules rouges et de l'hématocrite a été signalée après trois mois, à des doses de 10 et 100 mg/L, et la concentration d'hémoglobine et la concentration globulaire moyenne en hémoglobine ont été réduites à 100 mg/L après 10 mois. Une augmentation de la fragilité osmotique a également été observée chez les groupes exposés à 10 et 100 mg/L après deux mois de traitement. On a analysé les effets du traitement en utilisant l'analyse de

la variance; cependant, il se peut que les essais statistiques d'importance dans cette étude n'aient pas été appropriés.

Revis et coll.⁵³ ont signalé des modifications dans le métabolisme du foie (cholestérol et triglycérides du foie) chez des lapins néo-zélandais blancs (cinq ou six animaux par groupe expérimental) exposés à la monochloramine à 15 ppm dans l'eau potable pendant neuf mois. Bien que l'on ait signalé certaines augmentations lors de cette étude, on n'a relevé aucune relation dose-effet nette entre la monochloramine et ces lipides. On a également signalé une augmentation de gouttelettes de lipides dans le foie (dose non spécifiée). On a relevé des effets immunotoxiques chez des rats Sprague-Dawley mâles (12 animaux par groupe expérimental) exposés pendant neuf semaines à la monochloramine, à des concentrations de 0,9, 18 ou 38 mg/L dans l'eau potable.⁵⁴ Les doses ont été calculées de manière à être approximativement égales à 0,09, 1,9 et 3,8 mg/kg p.c. par jour.^{55,56} À la dose la plus élevée, on a noté une baisse du poids de la rate; aux doses moyenne et élevée, on a observé une augmentation de la production de prostaglandine E₂; aux doses faible et moyenne, on a enregistré une diminution de la synthèse d'anticorps.

Lors d'une étude subchronique, on a administré de la monochloramine à des rats Fischer 344 et à des souris B6C3F₁ (10 animaux de chaque sexe par niveau de dose) pendant 13 semaines, à raison de 0, 25, 50, 100, 200 et 400 mg/L dans l'eau potable. Les constatations d'ordre toxicologique les plus importantes chez les souris étaient associées à des dommages au foie. Chez les souris traitées, on a observé des altérations cytologiques, caractérisées par une augmentation de la fréquence des figures de mitose, d'étranges modèles de chromatine et une augmentation de la taille des cellules chez les mâles exposés à 100, 200 et 400 mg/L. On a constaté une nécrose des cellules hépatiques aux trois doses les plus faibles et on a observé une inflammation du foie des femelles à 100, 200 et 400 mg/L.⁵⁷ Bien que cette étude subchronique ait été achevée et que les résultats aient été communiqués, ces résultats sont très suspects. On a mis fin à cette étude, menée par le Gulf South Research Institute, particulièrement en raison du catalogage inadéquat des lésions. En outre, les effets sur le foie n'ont pas été confirmés lors de l'étude chronique de deux ans réalisée par le National Toxicology Program (NTP)⁵⁸ ou lors de l'étude subchronique réalisée par Daniel et coll.⁵⁹ Pour ces raisons, on n'a pas pris cette étude davantage en considération dans ce rapport.

Au cours d'une étude subchronique pertinente, Daniel et coll.⁴³ ont exposé des rats Crl:CD BR Sprague-Dawley (10 animaux de chaque sexe par groupe expérimental) à la monochloramine dans l'eau potable, à raison de 0, 25, 50, 100 et 200 mg/L pendant 90 jours;

ces doses correspondaient à 0, 1,8, 3,4, 5,8 et 9,0 mg/kg p.c. par jour chez les mâles et à 0, 2,6, 4,3, 7,7 et 12,1 mg/kg p.c. par jour chez les femelles. On a constaté une réduction importante de la consommation quotidienne d'eau chez les deux sexes en fonction de la dose et une diminution de la consommation quotidienne moyenne alimentaire chez les mâles en fonction de la dose, importante seulement à la dose la plus élevée. L'accroissement du poids corporel moyen chez les deux sexes pour les groupes ayant reçu la dose la plus élevée était approximativement de 51 p. cent par rapport aux groupes témoins. Le poids corporel moyen final était réduit de manière significative chez les deux sexes exposés à 200 mg/L (approximativement 21 p. cent chez les mâles et 11 p. cent chez les femelles), et l'augmentation du poids moyen était réduite de manière importante chez les femelles exposées à 200 mg/L uniquement et chez les mâles exposés à des doses supérieures ou égales à 50 mg/L. Le poids absolu du foie et de la rate a baissé chez les deux sexes exposés à la dose la plus élevée. Bien que ces pertes de poids aient semblé liées à la dose chez les mâles, un examen histopathologique subséquent n'a pas révélé d'organes cibles ou de modifications dues au traitement. On n'a pas jugé que les baisses de numération des globules rouges à 100 et à 200 mg/L, la diminution importante de l'hématocrite à 100 mg/L et la baisse des taux de calcium sérique chez les mâles étaient liées au traitement. En se basant sur la baisse du poids corporel et du poids des organes observée chez les deux sexes, les auteurs ont conclu que la plus faible dose avec effet nocif observé (LOAEL) était de 200 mg/L et que la dose sans effet nocif observé (NOAEL) était de 100 mg/L, soit l'équivalent de 5,8 et 7,7 mg/kg p.c. par jour respectivement chez les rats mâles et femelles.

Lors d'une seconde étude subchronique menée par Daniel et coll.,⁵⁹ des souris B6C3F₁ mâles et femelles (10 animaux de chaque sexe par groupe de traitement) ont reçu, pendant 90 jours, des doses de 0, 12,5, 25, 50, 100 et 200 mg/L de monochloramine dans l'eau potable. Les doses correspondantes étaient égales à 0, 2,5, 5,0, 8,6, 11,1 et 15,6 mg/kg p.c. par jour chez les mâles et à 0, 2,8, 5,3, 9,2, 12,9 et 15,8 mg/kg p.c. par jour chez les femelles. La consommation alimentaire a diminué chez les mâles et les femelles; la baisse a été importante chez les femelles aux deux doses les plus élevées. La consommation d'eau a diminué de manière significative chez les mâles exposés aux deux doses les plus élevées et chez les femelles exposées à toutes les doses. Un certain nombre de modifications hématologiques et cliniques ont été observées (augmentation des globules blancs, baisse du volume globulaire moyen, diverses modifications mineures des enzymes sériques, etc.); toutefois, on a jugé qu'aucune de ces modifications n'était liée au traitement. On a observé une baisse

importante du poids des organes (comprenant le foie, le cœur, les poumons et la rate) aux deux doses les plus élevées. On a également signalé une augmentation du poids relatif des organes à la dose la plus élevée. À 100 mg/L, le poids corporel moyen a baissé d'environ 10 p. cent et 7 p. cent respectivement chez les mâles et chez les femelles; à 200 mg/L, la baisse de poids corporel a atteint approximativement 25 p. cent chez les mâles et 19 p. cent chez les femelles. Le gain de poids corporel moyen chez les mâles exposés à 100 mg/L et à 200 mg/L était respectivement de l'ordre de 69 p. cent et de 19 p. cent par rapport aux groupes témoins; chez les femelles, il était respectivement de l'ordre de 71 p. cent et 38 p. cent par rapport aux groupes témoins. On n'a pas observé, chez les animaux, de lésions macroscopiques ou microscopiques qui soient liées au composé. En se basant sur la baisse de poids des organes, sur le gain de poids et sur la consommation d'aliments et d'eau, les auteurs ont conclu que la NOAEL était de 50 mg/L (8,6 mg/kg p.c. par jour chez les mâles; 9,2 mg/kg p.c. par jour chez les femelles). Les auteurs ont précisé que les résultats laissaient entendre que la monochloramine produisait des effets par un mécanisme indirect, telles les déficiences nutritionnelles, plutôt que des effets toxiques directs sur des organes et des tissus spécifiques.

Une étude du NTP récemment achevée⁵⁸ examine le pouvoir cancérigène de la monochloramine. On a administré des doses de monochloramine de 0, 50, 100 ou 200 ppm à des groupes de 70 rats F344/N ou souris B6C3F₁ de chaque sexe, dans l'eau potable, pendant deux ans. Chez les rats, les estimations calculées des doses moyennes pondérées en fonction du temps étaient de 0, 2,6, 4,8 et 8,7 mg/kg p.c. par jour chez les mâles et de 0, 2,8, 5,2 et 9,5 mg/kg p.c. par jour chez les femelles. On a observé une baisse de la consommation d'eau en fonction de la dose chez les deux sexes; la consommation alimentaire des rats exposés était similaire à celle des rats témoins. Le poids corporel moyen des rats auxquels on avait administré la dose la plus élevée était toujours inférieur de 5 à 10 p. cent à celui des groupes ayant reçu les autres doses, et cela pour les deux sexes. Cependant, les rats femelles exposés à la dose la plus élevée ont présenté une perte de poids corporel de 13 p. cent à la 97^e semaine; à la 101^e semaine, le poids corporel moyen des deux sexes était de 12 p. cent inférieur à celui des groupes témoins. On a effectué des sacrifices intermédiaires (10 animaux par sexe et par dose) aux 14^e et 66^e semaines. À la 14^e semaine, le poids corporel moyen des mâles exposés à la dose la plus élevée était nettement inférieur (9 p. cent, $P \leq 0,01$) à celui des témoins; et à la 66^e semaine, le poids corporel moyen était nettement inférieur ($P \leq 0,05$) à celui des témoins pour les deux sexes (femelles 8 p. cent; mâles 6 p. cent). On a associé à la baisse de poids corporel une légère baisse de poids

du foie et des reins chez les mâles exposés à la dose la plus élevée, et l'augmentation des rapports entre le poids corporel et le poids du cerveau et entre le poids corporel et le poids des reins chez les rats mâles et femelles exposés à la dose la plus élevée. On n'a décelé aucun autre résultat clinique, effet sur la survie ou lésion macroscopique ou microscopique qui soit attribuable à la consommation d'eau chloraminée. Toutefois, il y a eu une augmentation secondaire de l'incidence de leucémies des cellules mononucléaires chez les femelles, soit 8/50 (16 p. cent), 11/50 (22 p. cent), 15/50 (30 p. cent) et 16/50 (32 p. cent), respectivement, pour les groupes témoins, les groupes exposés aux doses la plus faible, moyenne et la plus élevée. Les épreuves d'analyse des tendances étaient significatives ($P < 0,05$). Cependant, on n'a noté aucune indication de réduction de la latence de la leucémie, et on n'a pas observé de preuve à l'appui de cet effet chez les mâles.

Au cours de la même étude, les estimations calculées des doses moyennes pondérées en fonction du temps chez les souris étaient de 0, 5,0, 8,9 ou 15,9 mg/kg p.c. par jour chez les mâles et de 0, 4,9, 9,0 ou 17,2 mg/kg p.c. par jour chez les femelles. Comme chez les rats, on a observé une diminution de la consommation d'eau en fonction de la dose et du poids corporel moyen chez les deux sexes. La consommation alimentaire était similaire à celle des témoins chez les mâles et seulement légèrement inférieure à celle des témoins chez les femelles exposées à la dose la plus élevée. Après 37 semaines, le poids corporel moyen des mâles exposés à la dose la plus élevée était inférieur de 10 à 22 p. cent à celui des témoins et le poids corporel moyen des femelles exposées à la dose la plus élevée après la 8^e semaine était inférieur de 10 à 35 p. cent à celui des témoins. On a effectué des sacrifices intermédiaires (10 animaux par sexe et par dose) durant les 15^e et 66^e semaines. À la 15^e semaine, le poids corporel moyen chez les mâles et les femelles ayant reçu la dose la plus élevée était nettement inférieur à celui des témoins (9 p. cent, $P \leq 0,05$ pour les mâles; 16 p. cent, $P \leq 0,01$ pour les femelles). À la 66^e semaine, le poids corporel moyen chez les mâles exposés aux doses moyenne et élevée était nettement inférieur à celui des témoins (9 p. cent, $P \leq 0,01$). Les différences dans le poids des organes et dans les rapports entre le poids des organes et le poids corporel observées chez les souris exposées à la dose la plus élevée, aux 15^e et 66^e semaines, étaient liées à la baisse de poids corporel. On n'a pas décelé d'autres résultats cliniques ou effets sur le taux de survie qui soient attribuables à la consommation d'eau chloraminée. On a observé chez les mâles des adénomes tubulaires rénaux à raison de 0/50 (0 p. cent), 1/50 (2 p. cent), 0/50 (0 p. cent) et 2/51 (4 p. cent), respectivement, chez les groupes témoins, les groupes exposés aux doses la plus petite, moyenne et la plus élevée. Cette

tumeur rare a été observée à 0/129 (0 p. cent) dans les contrôles historiques de l'eau potable et à seulement 1/563 (0,2 p. cent) dans les contrôles historiques alimentaires. On a toutefois jugé que ces tumeurs étaient également liées au traitement. On a également jugé que la présence d'hyperplasie tubulaire rénale focale chez les mâles n'était pas liée au traitement. Le NTP a conclu que, dans les conditions de l'essai biologique, les rats F344/N femelles présentaient des *signes peu nets* de cancérogénicité, mais que les rats F344/N mâles et les souris B6C3F₁ des deux sexes n'en présentaient aucun.

Lors d'études restreintes, on n'a pas observé d'effets sur la croissance ou la reproduction qui soient liés au traitement chez les rats exposés à la monochloramine administrée dans l'eau potable ou par gavage, à raison de 100 mg/L et 10 mg/kg respectivement.^{60,61}

Pouvoir mutagène

Lors d'essais bactériologiques, on a trouvé, en utilisant le *Bacillus subtilis*, que la monochloramine était faiblement mutagène.^{62,63} Des échantillons d'eau traitée par la monochloramine ont présenté une activité mutagène lors du test d'Ames/*Salmonella*, ainsi que lors d'un essai sur des cellules mammaliennes (lymphome de la souris L51784^{+/+}) sans activation métabolique.⁶⁴ Thomas et coll.⁶⁵ ont signalé une faible activité mutagène de la monochloramine en utilisant un protocole modifié de pré-incubation lors du test d'Ames/*Salmonella*.

Lors d'études *in vivo*, on n'a pas décelé chez les souris CD-1, de signes d'altération chromosomique, qu'il s'agisse d'aberrations des micronucleus ou de la moelle osseuse, pas plus qu'on n'a observé de signes de pouvoir mutagène tels que des anomalies des têtes de spermatozoïdes chez des souris B6C3F₁, suite à une exposition à des doses aiguës et subchroniques de monochloramine par gavage.⁶⁶

On a identifié les agents mutagènes connus, soit le 3-chloro-4-(dichlorométhyl)-5-hydroxy-2(5H)-furanone (MX), l'acide (E)-2-chloro-3-(dichlorométhyl)-4-oxobutènoïque (EMX) et l'acide (E)-2-chloro-3-(dichlorométhyl)butènedioïque (ox-EMX), dans des extraits mutagènes de solutions monochloraminées d'acide fulvique. Ces composés représentent respectivement 9 p. cent, 26 p. cent et 2 p. cent de l'activité mutagène observée dans les extraits de monochloramination.⁶⁷

Autres considérations

Il se peut que les composés du chlore résiduel soient responsables des goûts et odeurs de l'eau potable. Le goût et l'odeur de la monochloramine sont moins désagréables que ceux de l'acide hypochloreux, de l'ion hypochlorite, de la dichloramine et de la trichloramine.⁶

Les valeurs de seuil concernant les goûts et odeurs de la monochloramine sont respectivement de 0,65 mg/L et 0,48 mg/L. La monochloramine, selon toute vraisemblance, n'entraînera pas de plaintes concernant les goûts et odeurs à des concentrations de 3 mg/L⁶⁸ ou même de 5 mg/L⁷ dans l'eau potable; toutefois, il est possible que les dichloramines suscitent des plaintes à des concentrations de 0,8 mg/L⁷ et de 0,5 mg/L.⁶⁸ L'odeur est plus étroitement liée au rapport entre la dichloramine et la monochloramine qu'aux valeurs absolues de leur concentration. Des problèmes de goûts et d'odeurs peuvent survenir lorsque la concentration de dichloramine excède de 20 p. cent celle de la monochloramine.⁶⁹ À ce titre, la formation de dichloramine et de trichloramine dans le processus de traitement doit être maintenue à un minimum afin d'éviter ces problèmes de goûts et d'odeurs.⁶ Le chlore libre ou combiné peut engendrer, prévenir ou aider à éliminer les goûts et odeurs de l'eau potable. La réaction de ces désinfectants avec les composés organiques peut former des sous-produits qui sont à l'origine des goûts et odeurs manifestes à des concentrations inférieures au niveau de seuil des goûts et odeurs des désinfectants eux-mêmes. En général, les chloramines sont des oxydants plus faibles que le chlore libre et ne sont pas très efficaces pour diminuer ou éliminer les goûts et odeurs déjà présents. Cependant, l'activité résiduelle dans le réseau de distribution peut empêcher les goûts et odeurs liés à la croissance et à la recroissance bactérienne.

D'autre part, les bactéries peuvent utiliser comme élément nutritif l'ammoniac qui peut se former lorsque le résiduel de chloramine est épuisé, ce qui pourrait engendrer une croissance bactérienne. Cette croissance et les sous-produits associés pourraient à leur tour causer des problèmes de goûts et d'odeurs.⁶ La nitrification est un procédé microbiologique lors duquel l'ammoniac est oxydé de manière séquentielle en nitrite et en nitrate.⁷⁰ L'addition d'ammoniac lors de la production de chloramine peut fournir une source d'azote qui, dans certaines conditions, peut être utilisée pour produire des nitrites/nitrates.⁷¹ Deux groupes de bactéries chimiototrophes (les bactéries oxydantes de l'ammoniac et du nitrite), communément rencontrées dans les environnements terrestres et aquatiques, peuvent oxyder l'ammoniac en nitrite et en nitrate de manière séquentielle. Quand une nitrification incomplète se produit, il peut en résulter une accumulation de nitrite.^{70,72} La présence de nitrite dans l'eau potable est indésirable, en raison de préoccupations d'ordre sanitaire (par exemple la méthémoglobinémie²) (voir également les documents à l'appui sur le nitrate et le nitrite) et parce que le nitrite peut accélérer la décomposition de la monochloramine⁷³ et interférer dans les mesures du chlore résiduel.⁷

Le nitrite et le nitrate n'ont pas été relevés à des concentrations importantes lors de la décomposition de solutions de monochloramine ou de dichloramine, au cours d'expériences en laboratoire.⁷⁴ Toutefois, on a signalé le nitrite dans bon nombre de réseaux de distribution contenant de la chloramine, à des niveaux atteignant parfois 2 mg/L.⁷¹ Un résiduel de l'ordre de 2,0 mg/L aide également à limiter la nitrification, et un traitement périodique au chlore semble être nécessaire pour détruire les populations nitrifiantes.⁷¹ Les bactéries oxydantes de l'ammoniac semblent proliférer davantage dans certaines conditions : un milieu légèrement alcalin (pH 7,5-8,5), une eau chaude, l'obscurité, une durée de rétention plus longue et la présence d'ammoniac libre.⁷ On a trouvé que ces organismes étaient 13 fois plus résistants à la monochloramine qu'au chlore libre. On n'a pas détecté de bactéries oxydantes de l'ammoniac dans un réservoir d'eau chloraminée à une température inférieure à 16-18 °C.⁷² L'utilisation de la chloramine doit être surveillée de près dans les zones où la température de l'eau dépasse 15 °C en raison du risque accru de nitrification.⁹

La production de nitrite n'est pas le seul inconvénient signalé avec l'utilisation de la chloramine. On a également mentionné que la dégradation de l'élastomère, produit fréquemment utilisé dans les réseaux de distribution, était plus importante avec la chloramine qu'avec le chlore.⁷⁵

On a constaté que la chloramination réduisait de manière significative la formation de THM dans l'eau potable. Dans une usine pilote, les concentrations de THM après 30 minutes de temps de contact avec le désinfectant étaient respectivement de 4 µg/L et de 34 µg/L pour les systèmes de traitement par la chloramine et par le chlore, les résiduels moyens de chlore et de monochloramine étant respectivement de 1,0 mg/L et 2,1 mg/L.⁷⁶ Une autre étude a démontré que le transfert direct de Cl⁻ de la monochloramine à la phloroacétophénone, composé d'origine naturelle rencontré dans les usines,⁷⁷ entraînait des concentrations de chloroforme inférieures de deux ordres de grandeur à celles obtenues lorsque l'on utilisait le chlore libre disponible comme agent de chloration.⁷⁸ La chloramination peut entraîner une baisse de la concentration de THM dans l'eau à la fin du traitement se situant entre 10 et 95 p. cent, alors qu'elle se situe plus communément entre 40 et 80 p. cent.⁶ Les concentrations de THM dans l'eau potable du réseau de distribution d'Ottawa-Carleton ont baissé d'une valeur moyenne annuelle de 0,117 mg/L à 0,041 mg/L (65 p. cent) après la mise en application de la chloramination.²⁰ Cette dernière a nettement réduit, sans toutefois l'éliminer, la formation d'halogénures organiques et de THM dans des usines de traitement d'eau aux États-Unis.⁷⁹

Bien que la chloramination réduise de manière significative les niveaux de THM, on a signalé la formation d'autres sous-produits, tels les halocétones, la chloropicrine, le chlorure de cyanogène, les acides haloacétiques, les haloacétonitriles, les aldéhydes et les chlorophénols.^{9,14,80} Les acides chloroacétiques sont des sous-produits souvent présents en quantités importantes.⁹ Johnson et Jensen¹⁰ ont affirmé que l'oxydation par le chlore pouvait éliminer les précurseurs des THM et de l'halogène organique total (TOX), mais que les chloramines n'oxydaient pas les précurseurs de manière significative. Selon ces auteurs, dans certains cas, le chlore oxyde la matière organique, tandis que les chloramines réagissent pour former des composés organochlorés. La chloramine peut ainsi produire des sous-produits de substitution sans offrir l'avantage de l'oxydation fournie par le chlore. Amy et coll.⁷⁹ ont précisé que la fraction de TOX représentée par les halogénures organiques non-purgeables (NPOX) était légèrement plus élevée dans l'eau chloraminée que dans l'eau traitée par le chlore libre. Cependant, Stephen et coll.⁸¹ ont signalé une réduction des NPOX de l'ordre de 85 p. cent avec l'utilisation de la chloramine au lieu du chlore dans une solution d'acide humique préparée dans l'eau distillée. La fraction des NPOX n'a pas été totalement caractérisée, et l'on n'a pas suffisamment étudié les effets possibles de ces composés sur la santé.⁷⁹ Kirmeyer et coll.⁶ ont signalé, en se basant sur les mesures des paramètres du TOX, des NPOX et du chlore organique non-purgeable (NPOCI), que, par rapport au chlore, la chloramine produisait des niveaux inférieurs de sous-produits chlorés. Au cours d'une étude menée sur 35 services d'approvisionnement en eau aux États-Unis, Krasner et coll.⁸⁰ ont démontré que, bien que les chloramines aient été utilisées de manière efficace pour limiter la formation de THM et autres sous-produits de désinfection, l'utilisation de la chloramine, par rapport à celle du chlore, augmentait la production du chlorure de cyanogène, qui est un irritant respiratoire. La transformation du chlorure de cyanogène en cyanure et thiocyanate peut également être responsable d'une certaine toxicité chronique. Bien que la production de chlorure de cyanogène ne semble limiter l'utilisation d'aucun désinfectant, il importe de noter que l'administration par voie orale de cette substance chimique n'a pas été convenablement évaluée.¹⁴

Classification et évaluation

L'utilisation de la monochloramine comme désinfectant secondaire dans le traitement de l'eau potable peut apporter des avantages comme l'augmentation de l'activité résiduelle dans le réseau de distribution, la réduction de la formation de THM et autres sous-produits associés à l'utilisation du chlore, la

possibilité de maîtriser la recroissance du film biologique bactérien dans les réseaux de distribution et, dans certains cas, la diminution des problèmes de goûts et odeurs liés à la chloration de l'eau potable.

La monochloramine s'est révélée légèrement mutagène lors de plusieurs études *in vitro*; toutefois, on n'a décelé aucun signe d'activité clastogène lors des études *in vivo* réalisées à ce jour. On n'a pas observé, chez les rats exposés à la monochloramine dans l'eau potable lors d'études restreintes, d'effets sur la croissance ou la reproduction qui soient liés au traitement. On a signalé certains effets immunologiques possibles. Toutefois, la portée biologique de ces effets n'est pas claire et aucune autre étude ne les a relevés. Il faut cependant noter qu'on a signalé que l'administration d'une concentration de 38 mg/L⁵⁴ (dose calculée de 3,8 mg/kg p.c. par jour) entraînait une diminution du poids de la rate et un accroissement de la production de prostaglandine E₂ chez les rats mâles.

Les études épidémiologiques disponibles sont inadéquates pour évaluer le pouvoir cancérigène de la monochloramine chez les humains. Néanmoins, on a observé chez les rats et les souris, à la suite d'une exposition chronique à la monochloramine dans l'eau potable, des signes peu clairs de réponses néoplasiques. On a noté des adénomes tubulaires des reins chez deux souris mâles (4 p. cent) exposées à raison de 15,9 mg/kg p.c. par jour (200 mg/L).⁵⁸ On n'a cependant pas jugé que cette tumeur, rare chez les souris, était liée au traitement. Chez les rats femelles, on a observé une augmentation moyenne de l'incidence de leucémies des cellules mononucléaires liée à la dose par rapport à l'incidence modérément élevée (16 p. cent) relevée chez les témoins.⁵⁸ On a classé les signes de l'activité cancérigène comme peu clairs car rien n'indiquait que la latence de la leucémie était réduite, et on n'a pas observé cet effet chez les rats mâles ou chez les souris des deux sexes. On a donc jugé que la preuve du pouvoir cancérigène de la monochloramine était limitée et on a classé le composé comme peut-être cancérigène pour l'humain (preuve inadéquate chez les humains, certains signes chez les animaux).

Pour les composés classés comme étant peut-être cancérigènes pour l'humain, l'apport quotidien tolérable (AQT) est calculé en divisant la NOAEL (ou dose sans effet nocif observé) ou la LOAEL (ou plus faible dose avec effet nocif observé) par un facteur d'incertitude. Le seul effet significatif qui soit lié à l'exposition à la monochloramine est la réduction du gain du poids corporel chez les rats, constatée lors d'études chroniques et subchroniques. L'administration de monochloramine à des rats à raison de 200 mg/L dans l'eau potable pendant 90 jours, soit l'équivalent de 9,0 mg/kg p.c. par jour chez les mâles et de 12,1 mg/kg p.c. par jour chez les femelles, a entraîné une diminution

du poids corporel d'environ 21 p. cent chez les mâles et 11 p. cent chez les femelles, et les gains de poids corporel n'ont été que de 51 p. cent par rapport aux groupes témoins.⁴³ Lors d'une étude chronique de deux ans, l'administration de 100 ppm dans l'eau potable, soit l'équivalent de 4,8 mg/kg p.c. par jour chez les mâles et de 5,2 mg/kg p.c. par jour chez les femelles, les baisses de poids corporel ont été inférieures à 10 p. cent chez les deux sexes.⁵⁸ Toutefois, il faut préciser que la baisse des gains de poids corporel peut être liée à la diminution de la consommation d'eau, en raison d'une aversion pour le goût de la monochloramine dans l'eau potable.

Pour la monochloramine, l'AQT est calculée comme suit :

$$AQT = \frac{4,8 \text{ mg/kg p.c. par jour}}{100} = 0,048 \text{ mg/kg p.c. par jour}$$

où :

- 4,8 mg/kg p.c. par jour est la valeur estimée (moyenne calculée en fonction du temps) de la NOEL fondée sur la diminution du poids corporel moyen chez les rats mâles, observée lors de l'étude de toxicité chronique par la voie et le vecteur d'administration les plus appropriés (l'eau potable);⁵⁸ on a choisi le modèle du rat mâle car la valeur estimée de la dose moyenne pondérée en fonction du temps était plus faible chez les mâles que chez les femelles
- 100 est le facteur d'incertitude (facteur de 10 pour les variations interspécifiques et facteur de 10 pour les variations intraspécifiques).

Justification

La concentration maximale acceptable (CMA) de la monochloramine dans l'eau potable a été calculée à partir de l'AQT comme suit :

$$CMA = \frac{0,048 \text{ mg/kg p.c. par jour} \times 70 \text{ kg p.c.} \times 0,80}{1,5 \text{ L/jour}} \approx 1,8 \text{ mg/L}$$

où :

- 0,048 mg/kg p.c. par jour est l'AQT, telle que calculée ci-dessus
- 70 kg p.c. est le poids corporel moyen d'un adulte
- 0,80 est la part de l'apport total de monochloramine attribuée à l'eau potable
- 1,5 L/jour est la consommation quotidienne moyenne d'eau potable d'un adulte.

Étant donné que la monochloramine est classée comme substance peut-être cancérigène pour l'humain et en raison de la prise en considération des divers facteurs mentionnés ci-dessus (effets immunotoxiques possibles chez les rats, méthémoglobulinémie et hémolyse chez les patients dialysés, augmentation des niveaux d'apolipoprotéine B du plasma chez l'homme, etc.), on a utilisé une approche prudente dans le calcul de la recommandation. Toutefois, on n'a signalé aucun effet toxique précis à la suite de l'administration de monochloramine, particulièrement parce qu'il se peut que les diminutions de poids corporel aient été dues à l'aversion pour le goût, qui a entraîné une diminution de la consommation d'eau et une perte de poids.

Étant donné que la CMA doit être mesurable à l'aide des méthodes analytiques disponibles, on a également, lors de son calcul, pris en considération le seuil pratique d'évaluation quantitative (PQL). On a donc établi une CMA de 3,0 mg/L pour les chloramines totales en se basant sur les considérations suivantes :

(1) En raison de l'importance discutable de l'effet toxique, la recommandation est établie au niveau réalisable le plus bas, qui est de 3,0 mg/L. Le seuil pratique d'évaluation quantitative pour les chloramines est d'environ 0,1-0,2 mg/L, soit largement au-dessous de la CMA proposée. Cependant, beaucoup de petites municipalités n'ont pas la capacité de mesurer chaque chloramine ou les chloramines totales au niveau du submilligramme; 3,0 mg/L reste alors un seuil pratique d'évaluation quantitative réaliste.

(2) On juge que ce niveau est proche de la concentration calculée à partir de la NOEL pour la monochloramine, étant donné les incertitudes associées à ce calcul. De plus, bien que la monochloramine représente en règle générale une large fraction des chloramines totales, la spécification des mesures de chloramines totales garantit que le niveau de monochloramine sera inférieur au maximum.

(3) On peut trouver l'ammoniac naturel à des concentrations élevées dans les eaux souterraines et les eaux de surface durant les mois très froids de l'hiver, ce qui peut présenter un problème de contrôle opérationnel pour l'usine si la recommandation est inférieure à 3,0 mg/L. La production des chloramines peut augmenter en présence de niveaux élevés d'ammoniac.

Il est nécessaire de préciser que la CMA est basée sur l'évaluation des risques de la monochloramine uniquement car c'est la chloramine prédominante et les informations sur la toxicité de la dichloramine et de la trichloramine sont insuffisantes pour établir des recommandations pour ces deux composés.

Références bibliographiques

1. Weast, R.C. (dir. de publ.). Physical constants of inorganic compounds. Dans : CRC handbook of chemistry and physics. 60^e édition (1979-1980). CRC Press, Boca Raton, FL. p. B-70 (1979).
2. U.S. National Research Council. Drinking water and health. Vol. 7. National Academy Press, Washington, DC (1987).
3. Hawley, G.G. Condensed chemical dictionary. 12^e édition. Van Nostrand Reinhold, New York, NY. p. 257 (1993).
4. Rice, R.G. et Gomez-Taylor, M. Occurrence of by-products of strong oxidants reacting with drinking water contaminants — scope of the problem. Environ. Health Perspect., 69 : 31 (1986).
5. Wolfe, R.L., Ward, N.R. et Olson, B.H. Inorganic chloramines as drinking water disinfectants: a review. J. Am. Water Works Assoc., 76(5) : 74 (1984).
6. Kirmeyer, G.J., Foust, G.W., Pierson, G.L., Simmler, J.J. et Lechevallier, M.W. Optimizing chloramine treatment. Préparé pour l'American Water Works Association Research Foundation (1993).

7. White, G.C. The handbook of chlorination and alternative disinfectants. 3^e édition. Van Nostrand Reinhold, New York, NY. p. 196 (1992).
8. U.S. National Research Council. Drinking water and health. Vol. 2. National Academy Press, Washington, DC (1980).
9. Trussell, R.R. et Montgomery, J.M. Control strategy 1: alternative oxidants and disinfectants. Dans : Water research for the new decade; 1991 Annual American Water Works Association Conference Proceedings, 23-27 juin, Philadelphie, PA. p. 43 (1991).
10. Johnson, J.D. et Jensen, J.N. THM and TOX formation: routes, rates, and precursors. J. Am. Water Works Assoc., 78(4) : 156 (1986).
11. Brodtmann, N.V. et Russo, P.J. The use of chloramine for reduction of trihalomethanes and disinfection of drinking water. J. Am. Water Works Assoc., 71 : 40 (1979).
12. Lechevallier, M.W., Cawthon, C.D. et Lee, R.G. Inactivation of biofilm bacteria. Appl. Environ. Microbiol., 54 (10) : 2492 (1988).
13. Lechevallier, M.W., Lowry, C.D. et Lee, R.G. Disinfecting biofilms in a model distribution system. J. Am. Water Works Assoc., 82(7) : 87 (1990).
14. Bull, R.J. et Kopfler, F.C. Chloramine by-product profiles. Dans : Health effects of disinfectants and disinfection by-products. Préparé pour l'American Water Works Association Research Foundation. p. 36 (1991).
15. Isaac, R.A. et Morris, J.C. Transfer of active chlorine from chloramine to nitrogenous organic compounds. 2. Mechanism. Environ. Sci. Technol., 19(9) : 810 (1985).
16. Colton, E. et Jones, M.M. Monochloramine. J. Chem. Educ., 32 : 485 (1955).
17. Hazardous Substances Data Bank. Monochloramine (CAS Registry Number: 10599-90-3), complete update on 10/02/90. National Library of Medicine, Bethesda, MD (1991).
18. Neden, D.G., Jones, R.J., Smith, J.R., Kirmeyer, G.J. et Foust, G.W. Comparing chlorination and chloramination for controlling bacterial regrowth. J. Am. Water Works Assoc., 84(7) : 80 (1992).
19. Greater Vancouver Regional District. Greater Vancouver Regional District environmental impact assessment of proposed secondary disinfection of drinking water. Baseline (stage 1) report. Préparé pour le Greater Vancouver Regional District par Norecl Environmental Consultants Ltd., Richmond, BC, et Dayton and Knight Ltd., Vancouver, BC (1992).
20. Proulx, A. et Douglas, I. Evaluation of post-chloramine treatment in Ottawa-Carleton. Présenté à la 1994 American Water Works Association Conference (Ontario Section), Windsor, 1-4 mai (1994).
21. Douglas, I. Communication personnelle. Division de l'eau, Département des services environnementaux, Municipalité régionale d'Ottawa-Carleton, Ottawa (1994).
22. Jolley, R.L. et Carpenter, J.H. A review of the chemistry and environmental fate of reactive oxidants in chlorinated water. Dans : Water chlorination: environmental impact and health effects. Vol. 4. R.L. Jolley, W.A. Brungs, J.A. Cotruvo, R.B. Cumming, J.S. Mattice et V.A. Jacobs (dir. de publ.). Ann Arbor Science Publishers, Ann Arbor, MI. p. 3 (1983).
23. Jolley, R.L., Jones, G., Wilson Pitt, W. et Thompson, J.E. Chlorination of organics in cooling water and process effluents. Dans : Water chlorination: environmental impact and health effects. Vol. 1. R.L. Jolley (dir. de publ.). Ann Arbor Science Publishers, Ann Arbor, MI. p. 105 (1978).

24. Grant, W.M. Toxicology of the eye. 2^e édition. C.C. Thomas (dir. de publ.). Springfield, IL. p. 572 (1974).
25. American Public Health Association, American Water Works Association et Water Pollution Control Federation. Standard methods for the examination of water and wastewater. 17^e édition. L.S. Clesceri, A.E. Greenberg et R.R. Trussell (dir. de publ.). Washington, DC. p. 4-45 (1989).
26. Beier, A.G. Chlorine residuals and testing. Communication présentée à l'Alberta Water and Wastewater Operators Association, 17th Annual Seminar, Banff, 12 mars. Alberta Environment (1992).
27. Coventry, F.L., Shelford, V.E. et Miller, L.F. The conditioning of a chloramine treated water supply for biological purposes. Dans : Ecology. Vol. XVI. Brooklyn Botanic Garden, Brooklyn, NY (1935).
28. Abdel-Rahman, M.S., Waldron, D.M. et Bull, R.J. A comparative kinetics study of monochloramine and hypochlorous acid in rat. *J. Appl. Toxicol.*, 3(4) : 175 (1983).
29. Kotiaho, T., Wood, J.M., Wick, P.L., Dejarme, L.E., Ranasinghe, A., Cooks, R.G. et Ringhand, H.P. Time persistence of monochloramine in human saliva and stomach fluid. *Environ. Sci. Technol.*, 26(2) : 302 (1992).
30. Scully, F.E., Jr. et White, W.N. Reactions of chlorine, monochloramine in the GI tract. *Environ. Sci. Technol.*, 25(5) : 820 (1991).
31. Scully, F.E., Jr., Mazina, K., Sonenshine, D.E. et Ringhand, H.P. Toxicological significance of the chemical reactions of aqueous chlorine and chloramines. Dans : Biohazards of drinking water treatment; 194th National Meeting of the Environmental Chemistry Division of the American Chemical Society, New Orleans, LA, septembre 1987. R.A. Larson (dir. de publ.). Lewis Publishers, Chelsea, MI. p. 141 (1988).
32. Piva, T.J., Newsholme, E.A. et Goldstein, L. Inhibition by monochloramine of the transport of glutamine and glucose in HeLa cells and lymphocytes. *Int. J. Biochem.*, 23(12) : 1421 (1991).
33. Maier, K., Hinze, H. et Holzer, H. Inactivation of enzymes and enzyme inhibitor by oxidative modification with chlorinated amines and metal-catalysed oxidation systems. *Biochim. Biophys. Acta*, 1079(2) : 238 (1991).
34. Gosselin, R.E., Smith, R.P., Hodge, H.C. et Braddock, J.E. Clinical toxicology of commercial products. 5^e édition. Williams and Wilkins, Baltimore, MD. p. III-22 (1984).
35. Gapany-Gapanavicius, M., Molho, M. et Tirosh, M. Chloramine-induced pneumonitis from mixing household cleaning agents. *Br. Med. J.*, 285(6348) : 1086 (1982).
36. Minami, M., Katsumata, M., Miyake, K., Inagaki, H., Fan, X.H., Kubota, H., Yamano, Y. et Kimura, O. Dangerous mixture of household detergents in an old-style toilet: a case report with simulation experiments of the working environment and warning of potential hazard relevant to the general environment. *Hum. Exp. Toxicol.*, 11 : 27 (1992).
37. Eichelsdörfer, D., Slovak, J., Dirnagl, K. et Schmid, K. The irritant effect (conjunctivitis) of chlorine and chloramines in swimming pool water. *Vom Wasser*, 45 : 17 (1975).
38. Eaton, J.W., Kolpin, C.F., Swofford, H.A., Kjellstrand, C.M. et Jacob, H.S. Chlorinated urban water: a cause of dialysis-induced hemolytic anaemia. *Science*, 181 : 463 (1973).
39. Kjellstrand, C.M., Eaton, J.W., Yawata, Y., Swofford, H., Kolpin, C.F., Buselmeier, T.J., Von Hartitzsch, B. et Jacob, H.S. Hemolysis in dialyzed patients caused by chloramines. *Nephron*, 13 : 427 (1974).
40. Tipple, M.A., Bland, L.A., Favero, M.S. et Jarvis, W.R. Investigation of hemolytic anaemia after chloramine exposure in a dialysis center. *Am. Soc. Artif. Intern. Organs (ASAIO) Trans.*, 34(4) : 1060 (1988).
41. Wintrobe, M.M., Richard, G., Boggs, D.R., Bithell, T.C., Foerster, J., Athens, J.W. et Lukens, J.N. Clinical hematology. 8^e édition. Lea & Febiger, Philadelphia, PA. p. 786 (1981).
42. Moore, G.S. et Calabrese, E.J. The health effects of chloramines in potable water supplies: a literature review. *J. Environ. Pathol. Toxicol.*, 4 : 257 (1980).
43. Daniel, F.B., Condie, L.W., Robinson, M., Stober, J.A., York, R.G., Olson, G.R. et Wang, S.R. Comparative subchronic toxicity studies of three disinfectants. *J. Am. Water Works Assoc.*, 82(10) : 61 (1990).
44. Lubbers, J.R., Chaudan, S. et Bianchine, J.R. Controlled clinical evaluations of chlorine dioxide, chlorite and chlorate in man. *Fundam. Appl. Toxicol.*, 1 : 334 (1981).
45. Wones, R.G., Deck, C.C., Stadler, B., Roark, S., Hogg, E. et Frohman, L.A. Effects of drinking water monochloramine on lipid and thyroid metabolism in healthy men. *Environ. Health Perspect.*, 99 : 369 (1993).
46. Zierler, S., Danley, R.A. et Feingold, L. Type of disinfectant in drinking water and pattern of mortality in Massachusetts. *Environ. Health Perspect.*, 69 : 275 (1986).
47. Zierler, S., Feingold, L., Danley, R.A. et Craun, G.F. Bladder cancer in Massachusetts related to chlorinated and chloraminated drinking water: a case-control study. *Arch. Environ. Health*, 43(2) : 195 (1988).
48. U.S. Environmental Protection Agency. EPA sees flaws risk studies linking chlorine, chloramine to cancer. *Chem. Regul. Rep.*, 16(3) : 61 (1992).
49. Bercz, J.P., Jones, L., Garner, L., Murray, D., Ludwig, A. et Boston, J. Subchronic toxicity of chlorine dioxide and related compounds in drinking water in the nonhuman primate. *Environ. Health Perspect.*, 46 : 47 (1982).
50. Herren-Freund, S.L. et Pereira, M.A. Carcinogenicity of by-products of disinfection in mouse and rat liver. *Environ. Health Perspect.*, 69 : 59 (1986).
51. Moore, G.S., Calabrese, E.J. et McGee, M. Health effect of monochloramine in drinking water. *J. Environ. Sci. Health*, A15(3) : 239 (1980).
52. Abdel-Rahman, M.S., Suh, H.D. et Bull, R.J. Toxicity of monochloramine in rat: an alternative drinking water disinfectant. *J. Toxicol. Environ. Health*, 13 : 825 (1984).
53. Revis, N.W., Holdsworth, G. et McCauley, P. Effect of drinking water containing chlorine and monochloramine on cholesterol and triglyceride levels in the liver of the pigeon and rabbit. Dans : Chlorination: chemistry, environmental impact and health effects. Vol. 6. R.L. Jolley, L.W. Condie, J.D. Johnson, S. Katz, R.A. Minear, J.S. Mattice et V.A. Jacobs (dir. de publ.). Lewis Publishers, Chelsea, MI. p. 309 (1990).
54. Exon, J.H., Koller, L.D., O'Reilly, C.A. et Berck, J.P. Immunotoxicologic evaluation of chlorine-based drinking water disinfectants, sodium hypochlorite and monochloramine. *Toxicology*, 44(3) : 257 (1987).
55. Baker, H.J., Lindsey, J.R. et Weisbroth, S.H. (dir. de publ.). The laboratory rat. Vol. I. Biology and diseases. Academic Press, New York, NY (1979).

56. Harkness, J.E. et Wagner, J.E. The biology and medicine of rabbits and rodents. 3^e édition. Lea & Febiger, Philadelphie, PA (1989).
57. Gulf South Research Institute. A subchronic study of chloramine generated *in situ* in the drinking water of F344 rats and B6C3F1 mice. Project 414-798. Ébauche d'un rapport préparé pour Tracor-Jito, Inc., Rockville, MD (1981).
58. National Toxicology Program (NTP). Toxicology and carcinogenesis studies of chlorinated water (CAS nos. 7782-50-5 and 7681-52-9) and chloraminated water (CAS no. 10599-90-3) (deionized and charcoal-filtered) in F344/N rats and B6C3F₁ mice (drinking water studies). NTP TR 392, NIH Publication No. 92-2847, National Institutes of Health, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, Research Triangle Park, NC (1992).
59. Daniel, F.B., Ringhand, H.P., Robinson, M., Stober, J.A. et Olson, G.R. Comparative subchronic toxicity of chlorine and monochloramine in the B6C3F1 mouse. *J. Am. Water Works Assoc.*, 83(11) : 68 (1991).
60. Abdel-Rahman, M.S., Berardi, M.R. et Bull, R.J. Effect of chlorine and monochloramine in drinking water on the developing rat fetus. *J. Appl. Toxicol.*, 2(3) : 156 (1982).
61. Carlton, B.D., Barlett, P., Basaran, A., Colling, K., Osis, I. et Smith, M.K. Reproductive effects of alternative disinfectants. *Environ. Health Perspect.*, 69 : 237 (1986).
62. Shih, K.L. et Lederberg, J. Effects of chloramine on *Bacillus subtilis* deoxyribonucleic acid. *J. Bacteriol.*, 125 : 934 (1976).
63. Shih, K.L. et Lederberg, J. Chloramine mutagenesis in *Bacillus subtilis*. *Science*, 192 : 1141 (1976).
64. Meier, J.R., Rudd, C.J., Blazak, W.F., Riccio, E.S. et Miller, R.G. Comparison of the mutagenic activities of water samples disinfected with ozone, chlorine dioxide, monochloramine, or chlorine. *Environ. Mutagen.*, 8 (Suppl. 6) : 55 (Abstr.) (1986).
65. Thomas, E.L., Jefferson, M.M., Bennett, J.J. et Learn, D.B. Mutagenic activity of chloramines. *Mutat. Res.*, 188(1) : 35 (1987).
66. Meier, J.R., Bull, R.J., Stober, J.A. et Cimino, M.C. Evaluation of chemicals used for drinking water disinfection for production of chromosomal damage and sperm-head abnormalities in mice. *Environ. Mutagen.*, 7(2) : 201 (1985).
67. Kanniganti, R., Johnson, J.D., Ball, L.M. et Charles, M.J. Identification of compounds in mutagenic extracts of aqueous monochloraminated fulvic acid. *Environ. Sci. Technol.*, 26(10) : 1998 (1992).
68. Krasner, S.W. et Barrett, S.E. Aroma and flavor characteristics of free chlorine and chloramines. Dans : Proceedings of the 12th Annual American Water Works Association Water Quality Technology Conference, Denver, CO, 2-5 décembre. p. 381 (1984).
69. Mallevalle, J. et Suffet, J.H. Identification and treatment of tastes and odors in drinking water. American Water Works Association Research Foundation, Denver, CO (1987).
70. Wolfe, R.L., Means, E.G., III, Marshall, K.D. et Barrett, S.E. Biological nitrification in covered reservoirs containing chloraminated water. *J. Am. Water Works Assoc.*, 80(9) : 109 (1988).
71. Bryant, E.A., Fulton, G.P. et Budd, G.C. Disinfection alternatives for drinking water. E.A. Bryant, G.P. Fulton et G.C. Budd (dir. de publ.). Van Nostrand Reinhold, New York, NY. p. 3 (1992).
72. Wolfe, R.L., Lieu, N.I., Izaguirre, G. et Means, E.G. Ammonia-oxidizing bacteria in a chloraminated distribution system: seasonal occurrence, distribution, and disinfection resistance. *J. Am. Water Works Assoc.*, 56(2) : 451 (1990).
73. Valentine, R.L. Disappearance of monochloramine in the presence of nitrite. Dans : Water chlorination: environmental impact and health effects. Vol. 5. R.L. Jolley, R.J. Bull, W.P. Davis, S. Katz, M.H. Roberts, Jr. et V.A. Jacob (dir. de publ.). Lewis Publishers, Chelsea, MI. p. 975 (1985).
74. Valentine, R.L., Brandt, K.I. et Jafvert, C.T. A spectrophotometric study of the formation of an unidentified monochloramine decomposition product. *Water Res.*, 20(8) : 1067 (1986).
75. Reiber, S. Investigating the effects of chloramines on elastomer degradation. *J. Am. Water Works Assoc.*, 85(8) : 101 (1993).
76. Lykins, B.W., Jr. et Koffskey, W. Products identified at an alternative disinfection pilot plant. *Environ. Health Perspect.*, 69 : 119 (1986).
77. Morris, J.C. et Baum, B. Precursors and mechanisms of haloform formation in the chlorination of water supplies. Dans : Water chlorination: environmental impact and health effects. Vol. 2. R.L. Jolley, H. Gorchev et D.H. Hamilton, Jr. (dir. de publ.). Ann Arbor Science Publishers, Ann Arbor, MI. p. 29 (1978).
78. Topudurti, K.V. et Haas, C.N. Chloroform formation by the transfer of active chlorine from monochloramine to phloroacetophenone. Dans : Chlorination: chemistry, environmental impact and health effects. Vol. 6. R.L. Jolley, L.W. Condie, J.D. Johnson, S. Katz, R.A. Minear, J.S. Mattice et V.A. Jacobs (dir. de publ.). Lewis Publishers, Chelsea, MI. p. 649 (1990).
79. Amy, G.L., Greenfield, J.H. et Cooper, W.J. Organic halide formation during water treatment under free chlorine versus chlorination conditions. Dans : Chlorination: chemistry, environmental impact and health effects. Vol. 6. R.L. Jolley, L.W. Condie, J.D. Johnson, S. Katz, R.A. Minear, J.S. Mattice et V.A. Jacobs (dir. de publ.). Lewis Publishers, Chelsea, MI. p. 605 (1990).
80. Krasner, S.W., McGuire, M.J., Jacangelo, J.G., Patania, N.L., Reagan, K.M. et Aieta, M.E. The occurrence of disinfection by-products in US drinking water. *J. Am. Water Works Assoc.*, 81(8) : 41 (1989).
81. Stephen, A.A., Dressman, R.C., Sorrell, R.K. et Brass, H.J. Organic halogen measurements: current uses and future prospects. *J. Am. Water Works Assoc.*, 77(4) : 146 (1985).