

Loi canadienne sur la protection de l'environnement

Liste des substances d'intérêt prioritaire
Rapport d'évaluation

Trichloroéthylène

Gouvernement du Canada
Environnement Canada
Santé Canada

Also available in English under the title:
Canadian Environmental Protection Act
Priority Substances List
Assessment Report: Trichloroethylene

DONNÉES DE CATALOGAGE AVANT PUBLICATION (CANADA)

Vedette principale au titre :

Trichloroéthylène

(Liste des substances d'intérêt prioritaire,
rapport d'évaluation)

Publ. aussi en anglais sous le titre : Trichloroethylene.

En tête du titre : *Loi canadienne sur la protection
de l'environnement.*

Comprend des références bibliographiques.

ISBN 0-662-98667-9

N^o de cat. En40-215/27F

1. Trichloroéthylène — Aspect de l'environnement.

2. Trichloroéthylène — Toxicité — Tests.

3. Environnement — Surveillance — Canada.

I. Canada. Environnement Canada.

II. Canada. Santé Canada.

III. Coll.

TD887.T75T7514 1993 363.73'84 C94-980026-0

© Ministre des Approvisionnements et Services Canada 1993

Groupe Communication Canada — Édition

Ottawa, Canada K1A 0S9

N^o de cat. En40-215/27F

ISBN 0-662-98667-9



Imprimé sur du papier recyclé

Table des matières

Synopsis	v
1.0 Introduction	1
2.0 Sommaire des données critiques pour l'évaluation de la «toxicité» . .	4
2.1 Description, propriétés, production et utilisations	4
2.2 Pénétration dans l'environnement	5
2.3 Informations sur l'exposition	6
2.3.1 Devenir	6
2.3.2 Concentrations	8
2.4 Toxicocinétique	13
2.5 Informations sur les effets	14
2.5.1 Animaux de laboratoire et <i>in vitro</i>	14
2.5.2 Humains	20
2.5.3 Écotoxicologie	22
3.0 Évaluation de la «toxicité» au sens de la LCPE	25
3.1 Alinéa 11a) — L'environnement	25
3.2 Alinéa 11b) — L'environnement dont dépend la vie humaine	28
3.3 Alinéa 11c) — La vie ou la santé humaine	29
3.4 Conclusion	36
4.0 Recommandations	37
5.0 Bibliographie	39

Liste des figures et tableaux

Figure 1 :	Concentrations types de trichloroéthylène (TCE) dans les eaux et les sédiments canadien et concentrations causant un effet biologique nocif	9
Figure 2 :	Concentrations types de trichloroéthylène (TCE) dans l'atmosphère canadienne et concentrations causant un effet phytotoxique	10
Tableau 1 :	Estimation de l'exposition journalière totale du vison au trichloroéthylène près du fleuve Saint-Laurent dans le sud du Québec	27
Tableau 2 :	Dose journalière moyenne estimée de trichloroéthylène absorbée par la population en général au Canada	30

Synopsis

Le trichloroéthylène est utilisé principalement comme solvant dans le dégraissage à la vapeur et dans le nettoyage à froid de pièces métalliques ouvrées, et en plus petite quantité dans le procédé de nettoyage à sec, dans les peintures et dans les décapants pour peinture ainsi que dans divers produits d'usage domestique. La consommation intérieure de cette substance, entièrement importée, est d'environ 1,4 kilotonne par année. En raison de la nature dispersive et non destructive de ses utilisations, la plus grande partie du trichloroéthylène consommé entrerait dans l'environnement canadien, principalement dans l'atmosphère. On a décelé du trichloroéthylène dans l'air ambiant et à l'intérieur de maisons au Canada et, à l'occasion, dans l'eau potable et dans les eaux de surface un peu partout au pays. Le trichloroéthylène a aussi été décelé dans les eaux souterraines de plusieurs provinces, souvent à la suite de sa mauvaise élimination par des consommateurs et de son rejet à partir d'installations de dégraissage du métal ou de décharges.

Les concentrations moyennes de trichloroéthylène dans les eaux de surface au Canada sont en général plus de 10 fois plus faibles que le seuil d'effet estimé pour les espèces aquatiques les plus sensibles. Dans le cas des mammifères sauvages, la dose journalière estimée pour un pire cas est 30 fois plus faible que le seuil d'effet estimé. Le seuil d'effet estimé sur les plantes terrestres, principalement les arbres, exposées au trichloroéthylène dans l'atmosphère est semblable aux concentrations qu'on retrouve dans l'air d'une région rurale; ce seuil est à peu près égal aux concentrations moyennes dans l'air de plusieurs villes au Canada et il est dépassé par les concentrations maximales signalées dans diverses agglomérations urbaines.

En général, on retrouve le trichloroéthylène en faible concentration dans l'atmosphère où il présente une brève demi-vie. Par conséquent, il n'intervient pas d'une façon marquée dans la formation d'ozone troposphérique, dans les variations climatiques planétaires ou dans l'appauvrissement de la couche d'ozone.

D'après l'estimation de la dose journalière moyenne totale absorbée à partir de l'air ambiant et de l'air intérieur, de l'eau potable et des aliments par divers groupes d'âge de l'ensemble de la population, l'air intérieur semble constituer la source la plus notable d'exposition au trichloroéthylène pour les humains au Canada. D'après toutes les indications de cancérogénicité chez des animaux de laboratoire, le trichloroéthylène est classé comme une «substance probablement cancérogène pour l'homme», c'est-à-dire une substance qui risque d'avoir des effets nuisibles à n'importe quel niveau d'exposition. En pareil cas, on compare l'exposition estimée à des estimations quantitatives de la puissance cancérogène afin de caractériser le risque et d'offrir une orientation pour l'avenir (c'est à dire, analyser les choix afin de diminuer l'exposition).

Dans le cas du trichloroéthylène, une telle comparaison indique que la priorité d'analyse des choix visant à diminuer l'exposition aurait une priorité de faible à modérée.

À partir de ces considérations, on a conclu que les concentrations de trichloroéthylène pouvaient être dangereuses pour l'environnement, et étaient susceptibles de constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine. On a conclu que le trichloroéthylène est présent à des concentrations qui ne constituent pas un danger pour l'environnement essentiel à la vie humaine.

1.0 Introduction

La *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (LCPE) exige que les ministres de l'Environnement et de la Santé préparent et publient une liste de substances d'intérêt prioritaire, à savoir les produits chimiques, les groupes de produits chimiques, les effluents et les déchets, qui peuvent se révéler nocives pour l'environnement ou constituer un danger pour la santé humaine. La Loi exige également que les deux ministres évaluent ces substances et déterminent si elles sont «toxiques» au sens de l'article 11 de la Loi, selon lequel :

«[...] est toxique toute substance qui pénètre ou peut pénétrer dans l'environnement en une quantité ou une concentration ou dans des conditions de nature à :

- a) avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement;
- b) mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie humaine;
- c) constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine.»

Les substances jugées «toxiques» en vertu de cet article peuvent être inscrites à l'Annexe I de la Loi et faire l'objet éventuellement de règlements, de lignes directrices ou de codes de pratique visant à régir un aspect quelconque de leur cycle de vie, à partir de l'étape de la recherche de la conception jusqu'à la fabrication, l'utilisation, l'entreposage, le transport et l'élimination finale.

Pour évaluer si le trichloroéthylène est «toxique» au sens de la LCPE, on a déterminé s'il **pénètre** ou peut pénétrer dans l'environnement canadien en une concentration, en une quantité ou dans des conditions qui pourraient entraîner l'**exposition** des êtres humains ou d'autres éléments du biote à un point tel qu'il pourrait en résulter des **effets** nocifs.

Les données utiles pour déterminer si le trichloroéthylène est «toxique» pour l'environnement ont été obtenues aux termes de recherches en direct achevées en décembre 1991 dans diverses banques de données commerciales (y compris AGRICOLA, ASFA, AQUAREF, ACQUIRE, Biological Abstracts, BIOSIS Preview, Chemical Abstracts [1987 à 1991], CAB, CESARS, Chemical Exposure, Chemical Name, Chemical Regulations, CHEM INTELL, CIS, CODOC, ELIAS,

ENVIROLINE, Environmental Bibliography, FATERATE, Federal Register, GEOREF, IRIS, IRPTC, MEDLINE, MICROLOG, NRTCR, NRC PUBS, NTIS, PHYTOTOX, Pollution Abstracts, RTECS, Water Resources Abstracts et TOXLINE). Les données qui ont été obtenues après la rédaction des sections qui portent sur l'environnement de ce document (c'est-à-dire en mai 1993) n'ont pas été incorporées.

Les données utiles pour déterminer si le trichloroéthylène est «toxique» pour la santé humaine ont été obtenues dans des documents d'étude préparés par l'Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR, 1989) et le California Air Resources Board (1990) ainsi que dans un rapport de fond préparé en vertu d'un contrat par T. Colborn en mars 1990. De plus, on a fait des recherches dans certaines bases de données informatisées. En novembre 1990, on a consulté les bases CHEMID, RTECS, HSDB, Chemical Abstracts et ENVIROLINE pour y trouver les documents pertinents publiés en 1989 et 1990. En octobre 1991, on a consulté HSDB, RTECS, IRIS, CHRIS, TOXLINE et TOXLIT pour y relever les documents pertinents publiés en 1991. Plus récemment, on a fait des recherches dans le sous-fichier MEDLINE de la base de données TOXLINE (1989 à 1992), la bases de données EMBASE (1989 à 1992) et les bases de données CCRIS, DART et GENETOX du système TOXNET (toutes années). Les données obtenues après l'achèvement des sections de ce rapport ayant trait à la santé (soit en octobre 1992) n'ont pas été incluses dans le présent rapport.

Des articles faisant le point sur la situation ont été consultés lorsque cela a été jugé pertinent. Toutes les études originales sur lesquelles est basée la détermination du caractère «toxique» du trichloroéthylène au sens de la LCPE ont été évaluées de manière critique par les personnes suivantes au service du ministère de la Santé (exposition humaine et effets sur la santé humaine) et du ministère de l'Environnement (pénétration et exposition et effets sur l'environnement). Les fonctionnaires suivants ont contribué à la rédaction du présent rapport :

A.J. Brady (Environnement Canada)
B.M. Braune (Environnement Canada)
K.G. Drouillard (Environnement Canada)
K. Hughes (Santé Canada)
R.A. Kent (Environnement Canada)
M.E. Meek (Santé Canada)
D.R.J. Moore (Environnement Canada)
E.L. Porter (Environnement Canada)
U.A. Schneider (Environnement Canada)
W. Windle (Santé Canada)

B. Idris, de Santé Canada, a également contribué à la mise au point de ce rapport d'évaluation. S. Bartlett et M. Walker, de Santé Canada, ont fourni les estimations quantitatives du potentiel cancérigène.

Le présent rapport contient un synopsis qui paraîtra dans la *Gazette du Canada*, un résumé des renseignements techniques essentiels à l'évaluation (section 2.0) et enfin l'évaluation de la «toxicité» du trichloroéthylène au sens de la LCPE (section 3.0). On peut également se procurer sur demande le document à l'appui qui présente de façon plus détaillée les renseignements de nature technique.

Dans le cadre du processus d'examen et d'approbation établi par Environnement Canada, les sections portant sur l'évaluation des effets sur l'environnement ont été revues par D^r N.J. Bunce (University of Guelph), D^r H. Frank (Universität Bayreuth, Allemagne), D^r K.L.E. Kaiser (Institut national de recherche sur les eaux), D^r A. Smith (Lakehead University) et D^r V. Zitko (Pêches et Océans Canada). Les sections du document à l'appui traitant de l'évaluation des effets sur la santé humaine ont été revues par D^r T. Green, de l'Imperial Chemical Industries Central Toxicology Laboratory (R.-U.). À la suite d'une revue par des pairs des sections du document à l'appui et du rapport d'évaluation traitant de la santé humaine par le personnel du BIBRA Toxicology International (R.-U.), D^r R. Bull, du Washington State University, et D^r G. Plaa, de l'Université de Montréal, celles-ci ont été approuvées par le Comité de décision sur les normes et les recommandations du Bureau des dangers des produits chimiques. Ce rapport d'évaluation a été revu au complet et approuvé par le Comité de gestion de la LCPE d'Environnement Canada et de Santé Canada.

On peut se procurer des exemplaires de ce rapport d'évaluation et du document à l'appui inédit, aux endroits suivants :

Centre d'hygiène du milieu
Santé Canada
Pièce 104
Pré Tunney
Ottawa (Ontario) Canada
K1A 0L2

Direction des produits chimiques
commerciaux
Environnement Canada
14^e étage
Place Vincent Massey
351, boulevard Saint-Joseph
Hull (Québec) Canada
K1A 0H3

2.0 Sommaire des données critiques pour l'évaluation de la «toxicité»

2.1 Description, propriétés, production et utilisations

Le trichloroéthylène (1,1,2-trichloroéthène; TCE; numero de registre CAS 79-01-6) est un composé aliphatique chloré non saturé (de formule chimique C_2HCl_3) de faible poids moléculaire (131,4 g/mol). À la température de la pièce, c'est un liquide volatil non visqueux (point d'ébullition = 86,7 °C), dont la densité est supérieure (1,46 g/mL [20 °C/4 °C]) et la tension de surface inférieure (0,029 N/m) à celle de l'eau. En des conditions d'utilisation normale, le trichloroéthylène est considéré comme ininflammable et modérément stable, mais on doit lui ajouter des stabilisateurs (jusqu'à 2 % v/v) de qualité commerciale. Le trichloroéthylène est modérément soluble dans l'eau (1,1 à 1,4 g/L), son coefficient de partage *n*-octanol/eau est faible (log K_{oc} 2,29 à 2,42) tandis que sa tension de vapeur est élevée (8,0 à 9,9 kPa à 20 °C-25 °C) [McNeill, 1979; Eisenreich et coll., 1981; ATSDR, 1989]. Dans l'air, 1 p.p.m.* équivaut à 5,41 mg/m³ (à 20 °C et à 101,3 kPa) [Verschueren, 1983].

La méthode analytique la plus largement signalée pour quantifier le trichloroéthylène est la chromatographie en phase gazeuse avec détection par capture d'électrons. Les limites de détection relevées sont aussi faibles que 0,9 ng/L dans l'eau (Comba et Kaiser, 1983), 0,5 µg/kg (matière fraîche) et 2,5 à 100 µg/kg (matière grasse extractible) dans les tissus de poisson (Ofstad et coll., 1981) et 0,1 µg/m³ dans l'air (Dann et Wang, 1992).

De manière générale, le trichloroéthylène est produit par chloration de l'éthylène ou du chlorure d'éthylène (OMS, 1985; ATSDR, 1991). Jusqu'en 1985, deux usines situées à Shawinigan, au Québec, en assuraient la production au Canada. En ce moment, l'importation répond à la demande intérieure. En 1989, les importations totales de trichloroéthylène au Canada ont atteint 1,6 kt, dont 0,1 kt a été réexporté (CIS, 1991). Selon les prévisions, les importations pour 1990 et 1993 s'établissent à 1,5 et 1,4 kt respectivement (CIS, 1991).

Au Canada, le trichloroéthylène est principalement utilisé (1,3 kt en 1989) pour le dégraissage à la vapeur et le nettoyage à froid de pièces métalliques ouvrées destinées à l'industrie de l'automobile et des métaux (CIS, 1991). Le trichloroéthylène sert également aux fins suivantes : production d'adhésifs et de copolymères, nettoyage à sec d'articles d'usage domestique et industriel, fabrication de textiles, nettoyage de composants électroniques, procédés pétroliers requérant des catalyseurs de raffinage, décapants pour peinture, revêtements et résines vinyliques et applications de

* p.p.m. parties par million

laboratoire à titre de réactifs/solvants. Parmi les produits d'usage domestique ou de consommation qui peuvent renfermer du trichloroéthylène, mentionnons les liquides correcteurs de machines à dactylographier, les décapants pour peinture, les adhésifs, les détachants et les nettoyeurs de tapis (OMS, 1985; Frankenberry et coll., 1987; ATSDR, 1989; Bruckner et coll., 1989; ATSDR, 1991).

Bien que l'utilisation du trichloroéthylène au Canada ait récemment diminué, la demande pourrait augmenter dans l'avenir à mesure que la production et l'utilisation mondiales de 1,1,1-trichloroéthane diminueront pour finalement disparaître. Le 1,1,1-trichloroéthane est également utilisé pour nettoyer le métal en quantités beaucoup plus importantes (14,5 kt en 1989) que le trichloroéthylène (1,3 kt en 1989) [DPCC, 1990; CIS, 1991].

2.2 Pénétration dans l'environnement

On ne connaît aucune source naturelle de trichloroéthylène dans l'environnement. On dispose de données limitées sur les rejets de trichloroéthylène dans l'environnement canadien qui proviennent de sources anthropogéniques. Dans presque toutes ses utilisations, le trichloroéthylène subit une dispersion, si bien qu'on s'attend à ce que les rejets annuels de cette substance dans l'environnement canadien correspondent de près à la quantité nette de trichloroéthylène consommée au Canada chaque année; soit 1,5 kt en 1989 (CIS, 1991).

Pandullo et ses collaborateurs (1985) ont indiqué que les activités de dégraissage du métal constituaient la principale source des rejets industriels de trichloroéthylène dans l'atmosphère aux États-Unis. Étant donné que ces mêmes activités au Canada requièrent près de 85 % de l'approvisionnement intérieur annuel de trichloroéthylène (CIS, 1991), il est probable qu'elles représentent également une importante source de rejets au Canada. D'après les renseignements sur les rejets dont on dispose pour les États-Unis, les autres sources probables de rejets au Canada comprennent les émissions provenant d'activités de nettoyage à sec, d'installations de traitement d'eaux d'égout, d'usines textiles et d'autres industries, les émissions de décharges, incinérateurs, fosses septiques et réservoirs d'entreposage, de même que l'utilisation et l'élimination de produits qui renferment du trichloroéthylène, comme les colles et les peintures (Pandullo et coll., 1985; ATSDR, 1991). Le trichloroéthylène peut également se former dans les eaux souterraines à la suite de la biodégradation du tétrachloroéthylène (Major et coll., 1991).

Entre 1981 et 1988, 6 déversements accidentels de trichloroéthylène ont été signalés volontairement au Canada (NATES, 1992; SIAMD, 1992). Ces déversements ont été causés notamment par une panne de matériel, un équipement défectueux ou des accidents survenus en cours de transport. Les volumes libérés s'échelonnaient entre moins de 1 L à 5,3 tonnes.

2.3 Informations sur l'exposition

2.3.1 Devenir

Les procédés de transport, y compris la volatilisation, la diffusion et l'advection, de même que les procédés de transformation, y compris la photo-oxydation et la biodégradation, influent sur le devenir du trichloroéthylène qui est libéré dans l'environnement.

La plus grande partie du trichloroéthylène est libérée dans l'atmosphère, où il peut réagir par photo-oxydation avec des radicaux hydroxy (Singh et coll., 1982; Bunce, 1992) pour produire du phosgène, du chlorure de dichloroacétyle, du chlorure de formyle et d'autres produits de dégradation (Atkinson, 1985; Bunce, 1992). Le trichloroéthylène ne se prête pas facilement à une oxydation ni à une hydrolyse chimiques dans l'atmosphère et toute photolyse directe représente un processus de transformation de faible importance (Jensen et Rosenberg, 1975; Bunce, 1992). La demi-vie estimée du trichloroéthylène dans l'atmosphère varie selon la latitude, la saison et la concentration des radicaux hydroxy. Au Canada, les demi-vies qui ont été calculées s'échelonnent de 1 jour dans le sud à 3 jours dans le nord pendant les mois d'été, et d'environ 2

en 8 jours (Jensen et Rosenberg, 1975). La photo-oxydation et l'hydrolyse ne sont pas des processus importants de dégradation du trichloroéthylène dans les eaux de surface (Dilling et coll., 1975; Pearson et McConnell, 1975).

Dans les eaux souterraines, la biodégradation peut être le processus de transformation le plus important du trichloroéthylène, bien qu'il soit généralement lent; les demi-vies s'échelonnent de plusieurs mois à quelques années, selon les conditions ambiantes et les mesures améliorées de nettoyage (Rott et coll., 1982; Wilson et coll., 1983a, 1983b, 1986; Wakeham et coll., 1983). Dans les eaux souterraines, le dichloroéthylène, le chloroéthane et le chlorure de vinyle représentent les principaux produits de la dégradation du trichloroéthylène (Smith et Dragun, 1984). On observe souvent des concentrations élevées dans des eaux souterraines contaminées lorsque la volatilisation et la biodégradation sont limitées (Schwille, 1988), lorsqu'il y a des sources ponctuelles ou lorsque de petites quantités sont continuellement libérées (Olsen et Kavanaugh, 1993). Il peut donc subsister pendant des décennies des concentrations relativement constantes (Olsen et Kavanaugh, 1993).

Le trichloroéthylène ne se partage pas dans les sédiments aquatiques à un degré appréciable (Pearson et McConnell, 1975), sauf dans les sédiments qui renferment une haute teneur en matières organiques (McConnell et coll., 1975; Lay et coll., 1984; Smith et coll., 1990). Le trichloroéthylène peut se biodégrader en dioxyde de carbone dans les sédiments. Lors d'une étude, des bactéries qui consomment du méthane, isolées de sédiments, ont fait passer la concentration de trichloroéthylène de 630 µg/L à 200 µg/L en 4 jours à 20 °C (Fogel et coll., 1986).

La plus grande partie du trichloroéthylène libéré sur le sol se volatilise dans l'atmosphère. Le trichloroéthylène qui est présent dans le sous-sol peut être transporté par diffusion, advection ou dispersion du liquide pur, en tant que soluble dans l'eau ou par diffusion gazeuse à travers les porosités du sol (Schwille, 1988). Ainsi, le trichloroéthylène peut pénétrer le sol et contaminer les eaux souterraines (Schwille, 1988). Le trichloroéthylène se partage dans les particules du sol renfermant une haute teneur en matières organiques (Garbarini et Lion, 1986; Seip et coll., 1986; Stauffer et MacIntyre, 1986). On ne dispose que de peu de renseignements sur l'importance de la biodégradation dans l'élimination du trichloroéthylène dans le sous-sol. Dans une étude, on n'a pu déceler, après 16 semaines, aucune dégradation du trichloroéthylène par des micro-organismes anaérobies du sol (Wilson et coll., 1981); toutefois, on a montré qu'il s'était produit une biodégradation par voie aérobie à la suite d'un enrichissement et d'une induction à l'aide d'éléments nutritifs artificiels (Wilson et Wilson, 1985; Walton et Anderson, 1990). À certains endroits dans le sous-sol, la sorption et la désorption du trichloroéthylène se font lentement. Par conséquent, le trichloroéthylène liquide dans le sous-sol peut continuer à contaminer les eaux souterraines et les sols longtemps après qu'on en aura éliminé la source (Smith et coll., 1990).

En raison de son faible coefficient de partage *n*-octanol/eau ($\log K_{oe}$ 2,29 à 2,42) et d'après les résultats d'études menées sur le terrain, il est peu probable qu'il y ait bioaccumulation importante du trichloroéthylène dans le biote aquatique et les oiseaux piscivores (Pearson et McConnell, 1975; Dickson et Riley, 1976; Kawasaki, 1980; Barrows et coll., 1980; Ofstad et coll., 1981; Wang et coll., 1985; Freitag et coll., 1985; Smets et Rittmann, 1990). Les facteurs de bioaccumulation se sont échelonnés de < 3 dans le cas des tissus musculaires des oiseaux de mer et d'eau douce jusqu'à environ 100 dans le cas du foie de poisson (Pearson et McConnell, 1975). On n'a relevé aucune étude sur la bioaccumulation du trichloroéthylène dans les plantes ou les mammifères terrestres.

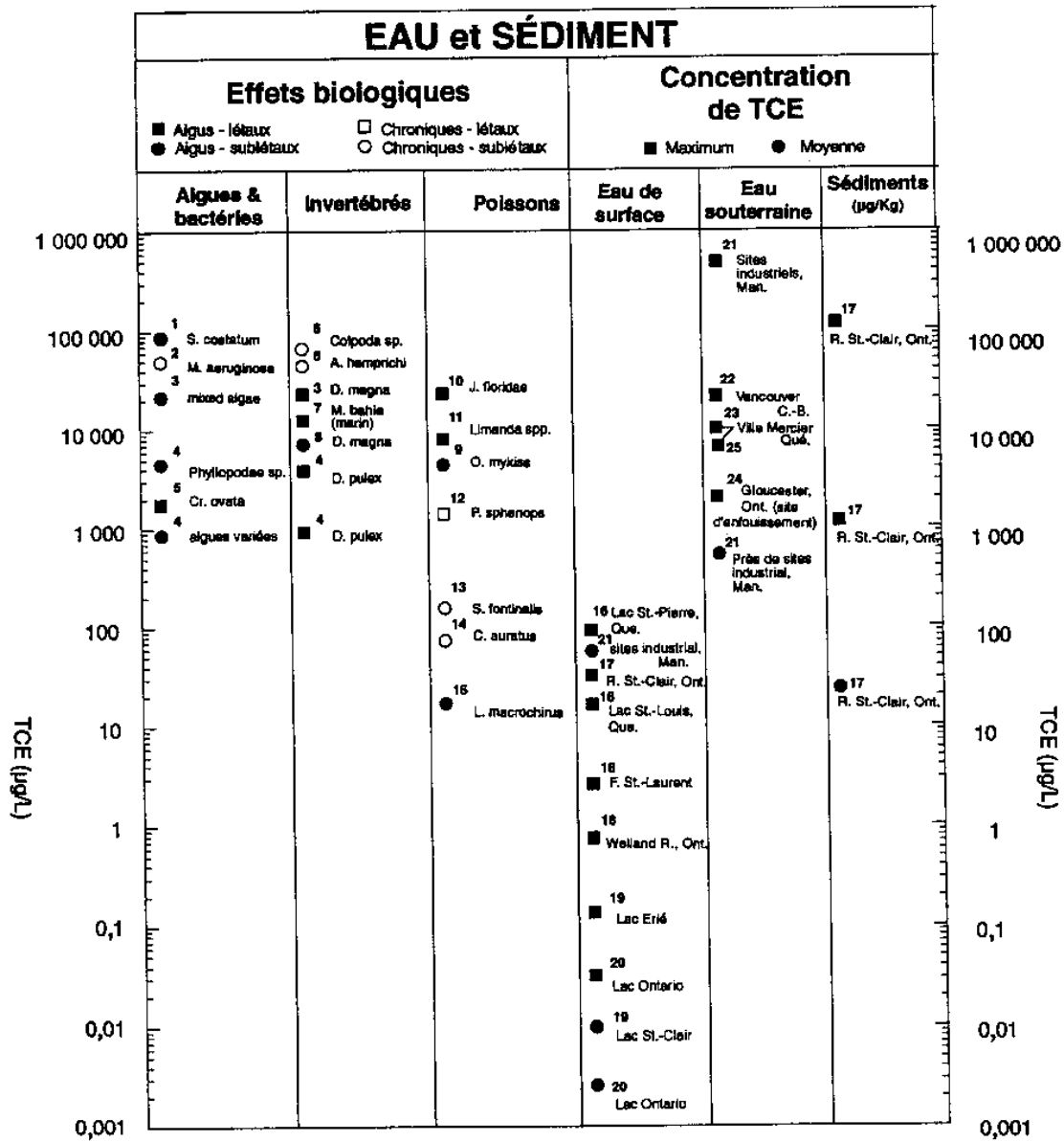
2.3.2 Concentrations

On a décelé du trichloroéthylène dans tous les milieux de l'environnement au Canada. Les figures 1 et 2 présentent des données critiques sur les concentrations de trichloroéthylène dans les eaux de surface, les eaux souterraines et l'air.

Les concentrations de trichloroéthylène dans l'air ambiant peuvent fluctuer largement en très peu de temps (des changements de près d'un ordre de grandeur en quelques heures), selon la puissance des sources d'émission, les fluctuations de la direction et de la vitesse du vent, l'effet de la pluie et la photodécomposition (Frank, 1991; Figge, 1990; Ohta et coll., 1977). Les concentrations dans l'air qui ont été relevées dans les régions éloignées du Canada et ailleurs s'établissent habituellement dans les ng/m^3 , bien qu'on constate des niveaux plus élevés dans les régions urbaines. Les concentrations moyennes (échantillons composés sur 24 heures pour lesquels on a calculé la valeur moyenne sur des périodes variant de 1 mois à 1 an) dans l'air prélevé dans 11 villes canadiennes entre 1988 et 1990 ont varié de 0,07 à 0,96 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Dann et Wang, 1992). Les concentrations moyennes à ces endroits ont atteint en moyenne de 0,07 à 0,45 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ au cours de la période de 3 ans (Dann et Wang, 1992). La concentration maximale de 19,98 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ a été mesurée à Pointe-aux-Trembles, à Montréal (Québec), en 1990 (Dann et Wang, 1992). Au seul site rural observé au Canada (Walpole Island, en Ontario), la concentration moyenne de trichloroéthylène en 1990 a été de 0,18 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ avec un niveau maximal de 0,46 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Dann et Wang, 1992).

On n'a pas relevé de données sur les niveaux de trichloroéthylène dans l'air à des décharges ou à des sites de déchets dangereux au Canada, ni près de sources industrielles ponctuelles. À des sites actifs et abandonnés au New Jersey, les concentrations moyennes de trichloroéthylène ont varié de 0,43 à 15,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (LaRegina et coll., 1986; Harkov et coll., 1983), les valeurs maximales enregistrées atteignant respectivement 108 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et 66,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Figure 1. Concentrations types de trichloroéthylène (TCE) dans les eaux et les sédiments canadiens et concentrations causant un effet biologique nocif.



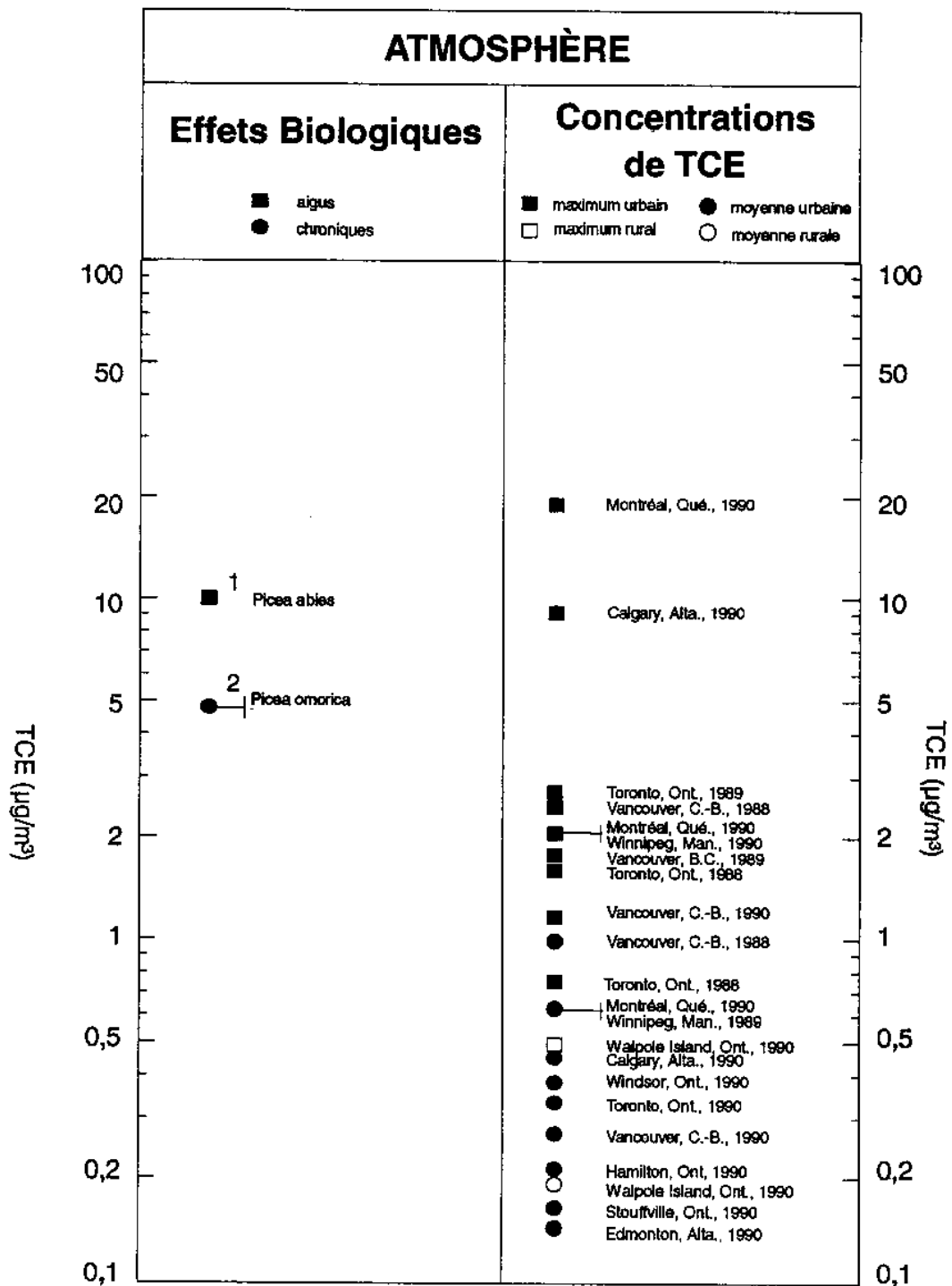
1. Ward *et al.*, 1986.
2. Slooff *et al.*, 1983.
3. Lay *et al.*, 1984.
4. Lay et Hermann, 1991.
5. Herrmann, 1985.
6. Inamori *et al.*, 1989.
7. Ward *et al.*, 1986.
8. Abernethy *et al.*, 1986.
9. Slooff, 1979.
10. Smith *et al.*, 1991.

11. Pearson et McConnell, 1975.
12. Loekle *et al.*, 1983.
13. ATRG, 1988.
14. Loekle, 1987.
15. Diamond *et al.*, 1990.
16. Lum et Kaiser 1986.
17. COARGLWQ, 1986.
18. Kaiser et Comba, 1983.
19. Kaiser et Comba, 1986b.
20. Kaiser *et al.*, 1983.

21. U.M.A. Engineering Ltd., 1992.
22. Golder Associates, 1989.
23. Pakdel *et al.*, 1989.
24. Lesage *et al.*, 1990.
25. Lesage *et al.*, 1989.

Note: Toutes les études utilisées sont présentées en détail dans le document scientifique.

Figure 2. Concentrations types de trichloroéthylène (TCE) dans l'atmosphère canadienne et concentrations causant un effet phytotoxique.



1. Frank et Frank, 1986.
2. Frank et Frank, 1985.

Notes: Tous les échantillons d'air sont basés sur une période d'échantillonnage de 24-h (Dann et Wang, 1992).

Les concentrations de trichloroéthylène mesurées à l'intérieur de quelque 750 maisons situées un peu partout au Canada ont monté jusqu'à $165 \mu\text{g}/\text{m}^3$, la valeur globale moyenne étant de $1,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$, d'après les résultats préliminaires d'une étude pilote (Otson et coll., 1992). On a rapporté des niveaux du même ordre lors de relevés moins importants faits à Toronto (Chan et coll., 1990; Bell et coll., 1991) et d'autres plus poussés effectués aux États-Unis (Wallace et coll., 1991; EPA des É.-U., 1987; Pellizzari et coll., 1989; Shah et Singh, 1988).

De manière générale, les concentrations de trichloroéthylène dans les eaux de surface du Canada ne dépassent pas $1 \mu\text{g}/\text{L}$, à moins que cette substance n'y soit directement déversée. Dans les échantillons d'eau de surface recueillis dans le fleuve Saint-Laurent en 1985, Lum et Kaiser (1986) ont rapporté des niveaux de trichloroéthylène aussi élevés que $90,0 \mu\text{g}/\text{L}$ à l'embouchure des rivières Yamaska et Saint-François, dans le lac Saint-Pierre, près de Sorel, au Québec. Près des points de rejet des eaux d'égout industrielles de la rivière St. Clair (COARGLWQ, 1986), on a mesuré des niveaux aussi élevés que $42 \mu\text{g}/\text{L}$. Toutefois, les niveaux relevés dans le fleuve Saint-Laurent ainsi que dans les rivières Niagara, Welland et St. Clair et dans leurs bassins hydrographiques ont été plus souvent entre $0,01$ et $0,75 \mu\text{g}/\text{L}$ (Kaiser et Comba, 1983; Strachan et Edwards, 1984; Kaiser et Comba, 1986a; Lum et Kaiser, 1986). Les concentrations moyennes de trichloroéthylène dans les Grands Lacs ont varié de $0,0025 \mu\text{g}/\text{L}$ dans le lac Ontario, avec un niveau maximal de $0,033 \mu\text{g}/\text{L}$ (Kaiser et coll., 1983) à $0,0094 \mu\text{g}/\text{L}$ dans le lac St. Clair, avec un niveau maximal de $0,036 \mu\text{g}/\text{L}$ (Kaiser et Comba, 1986b).

Dans un étang d'un site industriel au Manitoba, les niveaux étaient de $47,7$ et de $55,4 \mu\text{g}/\text{L}$ ($51,6 \mu\text{g}/\text{L}$ en moyenne) en 1991 (UMA Engineering Ltd., 1992). La source de trichloroéthylène dans l'étang est un rejet provenant d'eaux souterraines contaminées et du ruissellement de surface (UMA Engineering Ltd., 1993).

Les plus fortes concentrations de trichloroéthylène relevées dans l'eau au Canada se trouvent dans les eaux souterraines. Par exemple, les concentrations ont varié de $102 \mu\text{g}/\text{L}$ à $12\,950 \mu\text{g}/\text{L}$ dans les échantillons d'eaux souterraines à la décharge de la ville de Mercier au Québec, ou près de celle-ci (Pakdel et coll., 1989; Lesage et coll., 1989). Les niveaux se sont échelonnés d'une valeur inférieure à la limite de détection (limite de détection = $1 \mu\text{g}/\text{L}$) à $2\,480 \mu\text{g}/\text{L}$ dans les prélèvements d'eaux souterraines recueillis en mai 1988 d'une décharge municipale située à Gloucester, en Ontario, à la suite du rejet de solvants chlorés entre 1969 et 1980 (Lesage et coll., 1990). À un site industriel de Vancouver, les niveaux dans les eaux souterraines ont varié de $59,5$ à $21\,900 \mu\text{g}/\text{L}$, la moyenne étant de $770,5 \mu\text{g}/\text{L}$ (Golder Assoc., 1989). On a récemment décelé du trichloroéthylène dans les eaux souterraines d'un site industriel du Manitoba et près de celui-ci (UMA Engineering Ltd., 1992). Les eaux souterraines à cet endroit font partie d'un aquifère qui se déverse dans une terre humide. Les concentrations dans les eaux souterraines sous le site ont atteint un niveau aussi élevé que

425 000 µg/L; dans des puits situés à plusieurs kilomètres du site, les niveaux ont été aussi élevés que 490 µg/L. Ces puits servent à abreuver le bétail et à irriguer les cultures (UMA Engineering Ltd., 1992). À une installation de transfert et d'entreposage de produits chimiques à Toronto, on a décelé, dans deux prélèvements d'eaux souterraines, du trichloroéthylène formé à partir de la biodégradation du tétrachloroéthylène, à des concentrations de 1 165 et 1 654 µg/L (Major et coll., 1991).

À l'exception de certaines sources d'approvisionnement par des eaux souterraines à l'Île-du-Prince-Édouard, la plus grande partie des approvisionnements d'eau potable au Canada renferme moins de 0,2 µg/L de trichloroéthylène (Environnement Canada, 1989a, 1989c; Nova Scotia Ministry of Health, 1991; ministère de l'Environnement du Québec, 1990; MEO, 1990; Kendall, 1990; Alberta Ministry of Environment, 1990). Les concentrations moyennes ont été égales ou inférieures à 1,0 µg/L à 30 installations de traitement de l'eau potable au Canada où on avait recueilli des échantillons en 1979 (Otson et coll., 1982).

Il y a peu de données disponibles sur les niveaux de trichloroéthylène dans les sédiments aquatiques et les sols au Canada. À la suite d'un déversement dans la rivière St. Clair en 1985, les niveaux de trichloroéthylène dans les sédiments de fond ont varié d'un niveau inférieur à la limite de détection (celle-ci étant de 0,01 µg/kg) à 110 000 µg/kg, la concentration moyenne s'établissant à 21 µg/kg (poids humide ou sec non précisé) [COARGLWQ, 1986]. Dans le sol sur lequel étaient situés auparavant un entrepôt et une installation de distribution de produits chimiques à Vancouver, les concentrations de trichloroéthylène ont varié de valeurs décelables à 4 500 µg/kg (moyenne = 36 µg/kg) [Golder Assoc., 1989]. Les concentrations relevées dans le sol à un site industriel situé au Manitoba ont varié d'une valeur inférieure à la limite de détection (celle-ci étant de 0,1 µg/kg) à 1 000 mg/kg (UMA Engineering Ltd., 1992).

On a relevé (sans toutefois le quantifier) du trichloroéthylène chez des goélands argentés adultes de l'île Pigeon près du port de Kingston, au lac Ontario, et à un dépotoir de Kingston (Hallett et coll., 1982). On n'a relevé aucune autre donnée sur les niveaux présents dans les tissus du biote canadien.

Depuis 1977, il est défendu d'utiliser le trichloroéthylène dans la préparation d'aliments transformés au Canada ou importés dans notre pays. Dans une étude restreinte de 34 groupes d'aliments effectuée en Alberta, on a décelé des niveaux de 51 et 410 p.p.b.* (µg/kg) de trichloroéthylène (limite de détection = 50 p.p.b. ou µg/kg) dans un composé de fromage/beurre et dans des tartes aux fruits respectivement (Enviro-Test Laboratories, 1991). On a décelé un faible pourcentage de

* p.p.b. parties par milliard

trichloroéthylène dans des échantillons de divers aliments analysés dans des régimes alimentaires globaux et dans des relevés de paniers d'épicerie aux États-Unis, à des concentrations pouvant aller jusqu'à 94 µg/kg (à l'exception d'un seul échantillon de margarine qui contenait 980 µg/kg) [Heikes, 1987; Gartrell 1986a, 1986b; Daft, 1988, 1989; Entz et Diachenko, 1988].

2.4 Toxicocinétique

Entre 25 % et 55 % du trichloroéthylène inhalé est absorbé chez les êtres humains (Astrand et Ovrum, 1976; Raabe, 1988). Le trichloroéthylène ingéré est rapidement absorbé du tractus gastrointestinal d'animaux de laboratoire (ATSDR, 1989). Ce niveau d'absorption dépend dans une large mesure du véhicule par lequel il est administré, c'est-à-dire que l'ingestion est plus élevée lorsque la substance est mélangée à de l'eau plutôt qu'à de l'huile (Withey et coll., 1983). Dès qu'il est absorbé, le trichloroéthylène se distribue largement dans l'organisme par la circulation sanguine. Le foie est le principal site de métabolisme du trichloroéthylène, bien qu'on rapporte également une métabolisation du composé inhalé dans les cellules de Clara des poumons d'animaux de laboratoire (Bruckner et coll., 1989; Dalbey et Bingham, 1978; Odum et coll., 1992). Le trichloroéthylène est métabolisé par les oxygénases à fonctions multiples du cytochrome P450, lequel produit peut-être de l'oxyde de trichloroéthylène, ainsi que de l'hydrate de chloral, de l'acide trichloroacétique, du trichloroéthane et de l'acide dichloroacétique, ainsi que d'autres intermédiaires de faible importance qui sont par la suite conjugués. Ce métabolisme d'oxydation du trichloroéthylène semble, sur le plan qualitatif, semblable chez les animaux de laboratoire et les êtres humains, bien qu'on note des différences importantes dans la quantité des divers métabolites qui se forment chez les diverses espèces; par exemple, les souris semblent métaboliser le trichloroéthylène dans une plus large mesure que les rats (voir la documentation à l'appui pour plus de détails). On a également fait la preuve de la formation d'un conjugué de glutathion dans le foie de rats; celui-ci est transformé dans les reins en un conjugué de cystéine qui est par la suite coupé sous l'action de la β -lyase rénale pour former des intermédiaires réactifs (Dekant et coll., 1990a, 1990b). On a récemment supposé que ce processus suivait la même voie chez les êtres humains, si l'on se fie aux conjugués de cystéine qu'on a relevés dans l'urine de travailleurs exposés (Birner et coll., sous presse). Le trichloroéthylène non métabolisé est éliminé par exhalation, tandis que ses produits métaboliques sont excrétés principalement dans l'urine.

2.5 Informations sur les effets

2.5.1 Animaux de laboratoire et in vitro

On a observé divers effets chez les animaux de laboratoire exposés au trichloroéthylène. Ce résumé met l'accent sur les études qui ont rapporté les plus faibles niveaux d'apparition des effets. La toxicité aiguë du trichloroéthylène est faible chez les animaux de laboratoire qui ont inhalé ou ingéré cette substance (les CL_{50} et les DL_{50} relevées chez des rats ont varié d'environ 40 000 à 265 000 mg/m^3 et de 2 400 à 4 900 mg/kg p.c. respectivement). Suite à une exposition subchronique au trichloroéthylène à des concentrations aussi faibles que 37 p.p.m. (200 mg/m^3) dans l'air, on a relevé chez des souris, des rats et des gerbilles des effets sur le foie, notamment une augmentation du poids du foie, une altération des niveaux enzymatiques et des transformations morphologiques (Kjellstrand et coll., 1983a). À des concentrations aussi faibles que 75 p.p.m. (405 mg/m^3) pendant 30 jours, on a relevé une augmentation du poids des reins et une modification des paramètres biochimiques chez des rats et des gerbilles (Kjellstrand et coll., 1983a). On a observé dans les cellules de Clara des poumons de souris exposées à 450 p.p.m. (2 430 mg/m^3) de trichloroéthylène pendant 2 semaines des transformations morphologiques ainsi qu'une altération des activités enzymatiques (Odum et coll., 1992). À la suite d'une ingestion subchronique de trichloroéthylène chez des souris et des rats, à des doses aussi faibles que 1 000 mg/L dans l'eau potable (l'équivalent de 216,7 mg/kg p.c./jour) pendant 4 ou 6 mois, on a observé des effets hépatiques, notamment une altération des activités enzymatiques, une prolifération de peroxysomes et des modifications histopathologiques (Tucker et coll., 1982). Chez des souris ayant reçu des doses aussi faibles que 100 mg/kg p.c./jour par gavage pendant 6 semaines, on a observé une augmentation du poids relatif du foie (Buben et O'Flaherty, 1985). On a relevé chez des rats absorbant des doses aussi faibles que 1 000 mg/kg p.c./jour pendant 13 semaines une cytomégalie des cellules épithéliales tubuleuses du rein (NTP, 1990), tandis qu'on a observé une modification des paramètres urinaires et hématologiques chez des souris consommant de l'eau potable renfermant 2 500 mg/L (équivalent à des doses de 393 mg/kg p.c./jour) pendant 4 ou 6 mois (Tucker et coll., 1982).

Les études portant sur l'exposition chronique d'animaux de laboratoire au trichloroéthylène par inhalation ou par ingestion ne conviennent pas pour calculer les doses sans effet (nocif) observé, DSE(N)O, ou les doses minimales avec effet (nocif) observé, DME(N)O, en ce qui concerne les effets non néoplasiques, car dans la plupart des cas, ces effets n'ont pas été évalués de la bonne façon (étant donné que la plupart de ces études s'attachaient principalement à examiner le potentiel cancérigène du trichloroéthylène) et les niveaux d'exposition étaient relativement élevés. L'incidence d'une cytomégalie tubuleuse du rein a augmenté chez les rats Sprague-Dawley exposés à une dose de 300 ou de 600 p.p.m. (1 620 ou 3 240 mg/m^3) pendant

104 semaines (Maltoni et coll., 1986, 1988), et chez des rats mâles et femelles F344, Osborne-Mendel, Marshall, August et ACI absorbant 500 ou 1 000 mg/kg p.c./jour pendant 2 ans (NTP, 1988, 1990).

La plus grande partie des essais biologiques qui ont été relevés et qui traitent de la cancérogénicité du trichloroéthylène sont inadéquats à cause des limites de ces études sur le plan de la conception ou de la présentation des résultats. Si l'on se fie à ces essais biologiques restreints, on trouve constamment des indications convaincantes que les tumeurs du foie et du poumon chez la souris de même que les tumeurs testiculaires chez les rats sont liées à une exposition au trichloroéthylène.

On a relevé un accroissement de la fréquence d'adénomes pulmonaires chez des souris femelles B6C3F₁ exposées à 0, 100, 300 ou 600 p.p.m. (0, 540, 1 620 ou 3 240 mg/m³) pendant 78 semaines, sans mettre fin délibérément à leurs jours (fréquence de 2/90, 2/90, 7/90 et 12/90 ou, après correction du nombre d'animaux vivants au moment de l'apparition de la première tumeur pulmonaire, 16 semaines, 2/90, 2/90, 7/89 et 12/87). La fréquence des adénomes pulmonaires, adénomes qui indiquaient une transformation adénocarcinomeuse hâtive et des adénocarcinomes (combinaison), a également augmenté en fonction de la concentration (2/90, 6/90, 7/90 et 14/90 ou, après correction, 2/90, 6/90, 7/89 et 14/87). On n'a relevé aucun accroissement du genre chez les mâles (Maltoni et coll., 1986, 1988). Dans une étude du même genre effectuée chez des souris Swiss, on a observé une augmentation importante de la fréquence des adénomes à un stade hyperplasique hâtif, des adénomes et des adénocarcinomes aux concentrations les plus élevées, bien qu'il n'y ait aucun signe d'un rapport exposition-réactions lorsqu'on tient compte uniquement des lésions néoplasiques. La fréquence des «hépatomes» a augmenté d'une façon notable chez les souris mâles Swiss à 600 p.p.m. (13/61 contre 4/66 chez les témoins) [Maltoni et coll., 1986, 1988]. La fréquence des adénocarcinomes pulmonaires a également augmenté de façon marquée chez les souris femelles ICR exposées à des concentrations de 150 ou 450 p.p.m. (810 ou 2 430 mg/m³) pendant 104 semaines, mais non à une concentration de 50 p.p.m. (fréquence de 1/49, 3/50, 8/50 et 7/46 avec une concentration croissante) [Fukuda et coll., 1983]. On a relevé une augmentation de la fréquence des lymphomes malins chez les souris femelles NMRI exposées à une concentration de 100 ou de 500 p.p.m. (540 ou 2 700 mg/m³) pendant 18 mois, bien que les auteurs ne croient pas que cette réaction soit attribuable à la cancérogénicité directe du trichloroéthylène (Henschler et coll., 1980), des tumeurs du système hématopoïétique n'ayant pas été observées dans d'autres essais biologiques.

On a observé une augmentation (en fonction de l'exposition) de la fréquence des tumeurs dans les cellules de Leydig des testicules (6/135, 16/130, 30/130 et 31/130 ou, après correction du nombre d'animaux vivants au moment de l'apparition de la première tumeur dans les cellules de Leydig, 62 semaines pour une fréquence de 6/120, 16/114, 30/114 et 31/120) chez des rats mâles Sprague-Dawley ayant reçu des

concentrations de 0, 100, 300 ou 600 p.p.m. (0, 540, 1 620 ou 3 240 mg/m³) pendant 104 semaines (Maltoni et coll., 1986, 1988). On n'a relevé aucun signe de cancérogénicité chez des rats Sprague-Dawley ayant reçu des doses allant jusqu'à 450 p.p.m. (2 430 mg/m³) de trichloroéthylène pendant 104 semaines (Fukuda et coll., 1983) ou chez de petits groupes de rats Wistar exposés à 100 ou à 500 p.p.m. (540 ou 2 700 mg/m³) pendant 18 mois (Henschler et coll., 1980).

Un essai biologique effectué antérieurement par le National Cancer Institute (1976) a permis d'observer une hépatocarcinogénicité chez des souris à la suite d'une ingestion de trichloroéthylène. Le National Toxicology Program (NTP, 1990) a répété cette étude à cause de la présence de stabilisateurs cancérogènes et de matières contaminantes dans le composé d'essai utilisé dans l'étude antérieure. On a observé une fois de plus une augmentation importante de la fréquence des carcinomes hépatocellulaires chez les souris mâles et femelles B6C3F₁ (31/50 contre 8/48 chez les témoins mâles et 13/49 contre 2/48 chez les témoins femelles) ayant reçu 1 000 mg/kg p.c./jour pendant 103 semaines; de même, la fréquence des adénomes hépatocellulaires a augmenté de façon non significative chez les mâles (14/50 contre 7/48), tandis qu'elle a diminué de façon significative chez les femelles (16/49 contre 4/48). Les résultats provenant d'autres essais biologiques restreints chez des souris (Van Duuren et coll., 1979; Herren-Freund et coll., 1987; Bell et coll., 1978) sont mixtes ou non concluants et n'ajoutent rien aux indications de cancérogénicité potentielle déjà connues.

On a rapporté une fréquence accrue d'adénocarcinomes tubuleux du rein chez des rats mâles F344/N ayant reçu pendant 103 semaines un gavage à l'huile de maïs à raison de 1 000 mg/kg p.c./jour (0/33, 0/20 et 3/16 à 0, 500 et 1 000 mg/kg p.c./jour respectivement), bien qu'on juge cette étude insuffisante à cause du taux réduit de survie chez les mâles. On n'a relevé aucune augmentation de la fréquence des tumeurs liées à l'exposition de la femelle du rat (NTP, 1990). Dans un essai biologique du même genre effectué sur des rats Osborne-Mendel, Marshall, August et ACI ayant reçu 500 ou 1 000 mg/kg p.c./jour de trichloroéthylène par gavage à l'huile de maïs, on a observé une augmentation (liée à la dose) de la fréquence des tumeurs cellulaires interstitielles des testicules chez les rats Marshall (17/46, 21/48 et 32/48 à 0, 500 et 1 000 mg/kg p.c./jour, respectivement). On a également relevé une augmentation notable de la fréquence des adénomes des cellules tubuleuses du rein chez des rats Osborne-Mendel ayant reçu une dose moins forte, mais non au sein du groupe qui a reçu une dose élevée (0/50, 6/50 et 1/50 avec accroissement de dose); toutefois, on a jugé que cette étude n'était pas pertinente à cause du taux réduit de survie, de la toxicité des produits chimiques et de lacunes dans le déroulement de l'étude (qui n'avaient aucun lien avec les diagnostics histopathologiques) [NTP, 1988]. On n'a relevé aucune augmentation importante de la fréquence d'un type particulier de tumeur chez les rats Sprague-Dawley qui avaient reçu jusqu'à 250 mg/kg p.c./jour pendant 52 semaines (Maltoni et coll., 1986).

D'après les résultats de plusieurs essais *in vitro* et *in vivo* (voir la documentation à l'appui), le trichloroéthylène semble être faiblement mutagénique. On a récemment relevé une augmentation notable des micronoyaux dans la moelle des os de souris exposées à 5 p.p.m. (27 mg/m³) de trichloroéthylène pendant 6 heures (Kligerman et coll., 1992). Étant donné que les effets sont surtout survenus en présence d'une activation métabolique, il est probable que la mutagénicité soit attribuable à des métabolites plutôt qu'au composé apparenté.

Bien que les preuves ne soient pas concluantes, les données dont nous disposons indiquent que la prolifération de peroxyosomes peut jouer un rôle important dans l'hépatocarcinogénèse du trichloroéthylène chez les rongeurs. Il semble y avoir entre les souris et les rats une très grande variabilité de la prolifération des peroxyosomes en réaction au trichloroéthylène. En effet, l'administration par gavage de doses de 50 à 2 000 mg/kg p.c. a entraîné une prolifération des peroxyosomes chez les souris mais non chez les rats (Elcombe et coll., 1985; Knuckles, 1990). Cet écart au niveau de la susceptibilité interspécifique peut être attribuable à des variations, entre les souris et les rats, des métabolites actifs engendrés par le métabolisme du trichloroéthylène. Selon les données disponibles, la transformation métabolique du trichloroéthylène en acide trichloroacétique est saturée à une dose plus élevée chez la souris que chez le rat (ATSDR, 1989; California Air Resources Board, 1990). La capacité des hépatocytes cultivés de souris de transformer le trichloroéthylène en acide trichloroacétique était 30 fois plus grande que celle des hépatocytes des rats, qui, à son tour, était 3 fois plus importante que celle des hépatocytes des humains (Elcombe, 1985). L'acide trichloroacétique a provoqué une prolifération des peroxyosomes dans les hépatocytes cultivés de souris et de rats mais non chez les hépatocytes humains de 2 sujets seulement (Elcombe, 1985).

L'acide trichloroacétique et l'acide dichloroacétique des métabolites mineurs ont tous les deux induit une prolifération des peroxyosomes chez les souris et les rats à la suite d'une exposition *in vivo* (DeAngelo et coll., 1989). L'administration par voie orale d'acide trichloroacétique a augmenté la fréquence des tumeurs hépatocellulaires chez la souris (Herren-Freund et coll., 1987; DeAngelo et Daniel, 1992; Bull et coll., 1990) mais non chez les rats à qui l'on avait donné jusqu'à 378 mg/kg p.c./jour dans de l'eau potable pendant une période de 100 à 104 semaines (DeAngelo et Daniel, 1992). L'acide dichloroacétique a également été hépatocarcinogène chez la souris après une exposition chronique par voie orale (DeAngelo et coll., 1991) et il a fait augmenter le nombre de foyers transformés et de nodules hyperplasiques dans le foie des rats auxquels les concentrations administrées dans de l'eau potable équivalaient à des doses de 295 mg/kg p.c./jour (DeAngelo et Daniel, 1992).

Les données dont nous disposons indiquent également que les réactions de prolifération peuvent jouer un rôle dans l'hépatocarcinogénèse du trichloroéthylène chez la souris. Bull et ses collaborateurs (1990) ont indiqué que la formation de

tumeurs dans le foie par l'action de l'acide dichloroacétique pouvait s'expliquer par des réactions de prolifération cellulaire associées à une nécrose localisée plutôt qu'à une prolifération de peroxysomes, étant donné que les tumeurs ont été associées à une hépatomégalie et à une cytomégalie graves chez les souris exposées à de l'acide dichloroacétique mais non à de l'acide trichloroacétique; la lipofuscine (un indicateur de peroxydation des lipides) s'est accumulée dans une mesure beaucoup plus large dans les tissus hépatiques de la souris à la suite d'une administration d'acide trichloroacétique plutôt que d'acide dichloroacétique. Plus récemment, Larson et Bull (1992) ont fait la preuve que ces deux métabolites avaient la capacité de provoquer une peroxydation des lipides chez les souris et les rats et que l'acide dichloroacétique était le plus puissant des deux. De surcroît, on a proposé que le trichloroéthylène et (ou) l'acide trichloroacétique pouvaient nuire aux mécanismes de contrôle par leur capacité d'empêcher la communication intercellulaire par jonction lacunaire, situation qui a pu être démontrée dans les hépatocytes de la souris mais non dans ceux du rat (Klaunig et coll., 1989).

On a proposé que l'induction de tumeurs rénales chez les rats est vraisemblablement attribuable à la formation de conjugués de glutathion, qui, à leur tour, provoquent la formation, par les intermédiaires conjugués de la cystéine, de métabolites réactifs dans le rein, dont on a montré la liaison par covalence avec l'ADN et les protéines, qui sont mutagènes dans le test d'Ames et qui provoquent une synthèse imprévue de l'ADN dans les cellules cultivées du rein du porc à des concentrations qui n'entraînent aucune cytotoxicité (Commandeur et Vermeulen, 1990; Commandeur et coll., 1991; Dekant et coll., 1990b; Vamvakas et coll., 1989). On a récemment relevé ces conjugués de la cystéine dans l'urine de travailleurs exposés au trichloroéthylène (Birner et coll., sous presse). Il faut toutefois souligner que l'augmentation marginale du nombre de tumeurs rénales chez les rats mâles s'est produite à des doses qui endommagent les reins, bien qu'on ait également observé une néphrose chez des rats femelles et chez des souris des deux sexes ayant fait l'objet de la même exposition, sans qu'il y ait eu d'augmentation de la fréquence des tumeurs rénales.

On a proposé que les tumeurs pulmonaires chez la souris associées à une exposition par inhalation au trichloroéthylène pouvaient s'expliquer par un métabolisme *in situ* produisant des métabolites réactifs dans les cellules de Clara de l'épithélium bronchiolaire (Bruckner et coll., 1989). Le trichloroéthylène a endommagé des cellules de Clara dans le poumon de souris CD-1 à la suite d'une administration intrapéritonéale, et a aussi provoqué une vacuolisation et une agrégation du réticulum endoplasmique lisse, une nécrose et un affaissement, lesquels ont suscité une réaction de prolifération qui s'est traduite par l'apparition de micronodules; on a également observé que le trichloroéthylène se liait aux macromolécules cellulaires des poumons (Forkert et coll., 1985; Forkert et Troughton, 1987; Forkert et Birch, 1989). Plus récemment, on a rapporté chez des souris, mais non chez des rats, un endommagement des cellules de Clara à la suite d'une inhalation de trichloroéthylène à des

concentrations aussi faibles que 20 p.p.m. (108 mg/m³); les dommages ont pu être inversés à la suite d'une exposition continue, mais ils sont revenus lorsqu'on leur a redonné une nouvelle dose à la suite d'une période sans exposition (Odum et coll., 1992). Odum et ses collaborateurs (1992) ont fait la preuve que l'accumulation du métabolite génotoxique, le chloral, dans les cellules de Clara de souris exposées à du trichloroéthylène, était probablement attribuable à l'incapacité de ces cellules de former un conjugué de glucuronide. Le chloral était l'agent susceptible de causer les transformations non néoplasiques, étant donné qu'on avait pu faire apparaître chez des souris exposées à du chloral des dommages semblables à ceux qu'entraîne le trichloroéthylène, mais non avec les autres métabolites — trichloroéthanol ou acide trichloroacétique. Odum et ses collaborateurs ont fait remarquer que ce mécanisme d'action pouvait être absent chez les êtres humains, d'après les données limitées dont on dispose, puisque les êtres humains ont moins de cellules de Clara dans leurs poumons, qui ne semblent pas contenir de réticulum endoplasmique lisse (par conséquent, elles ne renferment sans doute pas de cytochrome p-450 nécessaire pour catalyser la formation du chloral), bien que des cellules alvéolaires humaines de type II puissent contenir de faibles concentrations de cytochrome p-450. Toutefois, on n'a pas pu établir de lien entre la détérioration des cellules de Clara qui a été signalée et l'apparition de tumeurs pulmonaires. De plus, l'examen histopathologique n'a pas révélé le genre d'effets décrits plus haut qui seraient prétendument associés à un métabolite génotoxique, dans les poumons de souris au cours de l'un ou l'autre des essais biologiques de cancérogénicité effectués jusqu'à maintenant.

On n'a relevé aucune donnée sur le mécanisme d'induction de tumeurs testiculaires chez les rats ayant été exposés au trichloroéthylène, bien que l'acide dichloroacétique (un métabolite mineur du trichloroéthylène) ait provoqué des transformations dégénératives de l'épithélium testiculaire des rats et des chiens auxquels on a administré par voie orale 500 et 50 mg/kg p.c./jour et plus, respectivement, pendant 3 mois (Katz et coll., 1981). Il convient toutefois de souligner que ces effets se sont produits après l'administration de doses beaucoup plus fortes que celles qui sont vraisemblablement présentes dans l'organisme à la suite du métabolisme du trichloroéthylène.

Une étude de la reproduction continue de rats F344 pendant deux générations (NTP, 1986) n'a permis de relever aucun effet sur la capacité de reproduction, et une étude semblable chez des souris CD-1 soumises à un régime renfermant 0,60 % de trichloroéthylène (équivalant à des doses se situant entre 652,5 et 750,0 mg/kg p.c./jour) a fait ressortir une motilité réduite du sperme et une augmentation du poids des testicules et de l'épididyme (NTP, 1985). On a observé chez des rats ayant reçu 1 000 mg/kg p.c./jour par voie orale des effets sur le comportement copulatoire, qui ont été déterminés par le nombre d'accouplements et d'intromissions de même que par la latence des accouplements et de l'éjaculation (Zenick et coll., 1984).

On a examiné les effets de l'exposition des mères au trichloroéthylène atmosphérique pendant la gestation pour déterminer le développement de la progéniture des souris, des rats, des lapins et des gerbilles. À des concentrations aussi faibles que 100 p.p.m. (540 mg/m³), on a rapporté des effets fœtotoxiques et embryotoxiques mais aucun effet tératogénique uniforme (Healy et coll., 1982), bien qu'on n'ait pas évalué les effets sur les mères au cours de cette étude. On a observé une résorption et des malformations accrues de l'œil chez la progéniture de rats ayant reçu des doses de 475 mg/kg p.c./jour et plus de trichloroéthylène pendant la gestation; la toxicité chez la mère a également été évidente à toutes les doses (Narotsky et coll., 1990). On a rapporté chez la progéniture de rats exposés à du trichloroéthylène dans l'eau potable, à des concentrations de 312 mg/L ou plus pendant la gestation, des effets neurologiques composés de transformations physiologiques et comportementales (Isaacson et Taylor, 1989; Taylor et coll., 1985).

Chez les rats et les gerbilles exposés à des concentrations de trichloroéthylène aussi faibles que 270 mg/m³ pendant 12 mois (Kyrklund et coll., 1983) et à des doses par voie orale aussi faibles que 5,5 à 8,5 mg/jour au cours d'une période de 8 semaines (Isaacson et coll., 1990), on a relevé des effets neurophysiologiques, notamment des transformations de la composition membraneuse des lipides et des protéines ainsi que des modifications de comportement. On a observé une neuro-ophthalmotoxicité chez des lapins à la suite d'une exposition à des concentrations atmosphériques de 350 p.p.m. (1 890 mg/m³) ou plus pendant 12 semaines (Blain et coll., 1992). On a observé des changements de comportement chez des rongeurs exposés à des concentrations de trichloroéthylène aussi faibles que 150 p.p.m. (810 mg/m³) pour une période de 71 ou 106 jours (Kjellstrand et coll., 1981a). L'immunité cellulaire a diminué chez les souris ayant reçu 24 mg/kg p.c./jour pendant 14 jours et à la suite d'une consommation d'eau potable renfermant 5 000 mg/L pendant 6 mois (Sanders et coll., 1982).

2.5.2 Humains

Une diversité d'affections, notamment des effets hépatiques et cardiovasculaires, des troubles rénaux, une pneumatose kystique de l'intestin, lupus érythémateux systémique, une sclérodermie, une sclérose systémique progressive, le syndrome de Stevens-Johnson et le phénomène de Raynauds, été associée à une exposition au trichloroéthylène dans des rapports de cas et dans des investigations restreintes menées auprès de petits groupes de personnes; par contre, aucun schéma cohérent d'effets nocifs n'est apparu.

Plusieurs études cliniques effectuées auprès de volontaires et des investigations épidémiologiques chez des populations exposées au trichloroéthylène à leur travail ont indiqué des effets neurotoxiques. On a observé une légère augmentation non significative de la mortalité due à une sclérose latérale amyotrophique lors de l'étude

chronologique d'une cohorte de 14 457 travailleurs à une usine d'entretien d'aéronefs, bien que les auteurs signalent également une augmentation des taux locaux par comparaison aux taux nationaux (Spirtas et coll., 1991). La prévalence des symptômes subjectifs de neurotoxicité a été beaucoup plus importante au cours d'études de travailleurs exposés à des concentrations de trichloroéthylène pouvant atteindre jusqu'à 100 p.p.m. (540 mg/m³) [Liu et coll., 1988]. La prévalence des symptômes subjectifs a également augmenté chez les travailleurs exposés à cette substance dans plusieurs autres études; dans la plupart de ces études, cependant, il n'y a pas eu confirmation clinique des effets neurologiques, les données d'observation ont été limitées et les travailleurs ont souvent été exposés à d'autres solvants. Lors d'une étude transversale menée auprès d'un groupe de 21 personnes dont l'eau potable renfermait entre 63 et 400 p.p.b. (ou µg/L) de trichloroéthylène, ainsi que d'autres solvants, on a observé une différence importante de la latence de conduction moyenne des fonctions réflexes du clignotement par comparaison à 27 témoins «non exposés» (Feldman et coll., 1988).

On a examiné la cancérogénicité du trichloroéthylène dans plusieurs études épidémiologiques menées auprès de populations exposées. On n'a pas observé une association cohérente entre un type particulier de cancer et l'exposition au trichloroéthylène dans ces études. Dans l'étude la plus importante effectuée jusqu'à maintenant, on a observé chez 14 457 travailleurs préposés à l'entretien d'aéronefs un excès de myélomes multiples, de lymphomes non hodgkiniens et de cancers du passage biliaire et du foie; cependant, on n'a pas relevé d'excès important lorsqu'on a uniquement tenu compte des travailleurs qui avaient été exposés spécifiquement au trichloroéthylène (Spirtas et coll., 1991). D'autres études ont rapporté à l'occasion une augmentation de l'incidence de divers autres types de cancer ou de la mortalité due à ces cancers (Axelsson et coll., 1984; Sharpe et coll., 1989; Fredriksson et coll., 1989), bien que ces études aient généralement été de portée restreinte en ce qui concerne la taille du groupe étudié, l'absence de données sur l'exposition et l'exposition à d'autres agents.

Le nombre restreint d'études effectuées jusqu'à maintenant ne présente aucune indication cohérente convaincante que l'exposition au trichloroéthylène serait néfaste à la reproduction ou au développement de l'être humain. La fréquence des aberrations chromosomiques structurales dans les lymphocytes a augmenté de façon marquée chez un petit groupe de travailleurs exposés à des concentrations non précisées de trichloroéthylène (Rasmussen et coll., 1988), bien que des résultats non concluants aient été obtenus pour d'autres effets génétiques affectant les lymphocytes et les cellules pulmonaires humains (Nagaya et coll., 1989a; Seiji et coll., 1990; Perococco et Prodi, 1981; Beliles et coll., 1980).

2.5.3 Écotoxicologie

La section qui suit souligne les études traitant des espèces particulièrement sensibles au trichloroéthylène. On présente aux figures 1 et 2 un résumé des effets biologiques du trichloroéthylène dans l'environnement canadien.

On a effectué plusieurs tests de toxicité aiguë pour déterminer les effets du trichloroéthylène sur les espèces *Daphnia*. La CE_{50} -48 heures pour l'immobilisation de *Daphnia magna* âgées de 4 à 6 jours a été de 7,8 mg/L de trichloroéthylène (Abernethy et coll., 1986). La CL_{50} -48 heures correspondante pour de jeunes *Daphnia magna* (< 24 heures) a été de 18,0 mg/L. Ces études ont été menées dans des conditions d'essai statiques et seules des concentrations nominales de trichloroéthylène ont été rapportées.

Lors d'une expérience sur le terrain menée auprès de la communauté d'un étang naturel en Allemagne en 1981, Lay et ses collaborateurs (1984) ont observé une mortalité totale de *Daphnia magna* dans deux étangs d'essai dans les 3 jours qui ont suivi une exposition à une concentration initiale de 110 mg/L. Après 3 jours à une concentration initiale de 25 mg/L (la demi-vie du trichloroéthylène lors de ces expériences a été de 2,7 jours), on a observé une mortalité d'environ 70 %. À la fin de la période d'observation (43 jours), la population de daphnies s'était rétablie. À la suite d'une exposition à 25 mg/L, les diversités des espèces et l'abondance du phytoplancton étaient encore faibles à la fin de la période d'observation. Les résultats des études menées ultérieurement sur le terrain auprès de communautés habitant des étangs naturels ont indiqué que des effets du même genre étaient survenus à la suite d'une exposition continue à de plus faibles concentrations de trichloroéthylène pour des périodes plus longues (Herrmann, 1985; Lay et Herrmann, 1991). Par exemple, une exposition à une concentration de 1,0 à 1,5 mg/L de trichloroéthylène pendant 11 semaines a fait fluctuer les densités de population du phytoplancton et du zooplancton, a réduit jusqu'à 70 % la population de *Daphnia pulex*, a fait régresser de 50 % la productivité primaire et a empêché la multiplication cellulaire chez les espèces de cryptomonadacées sensibles (Herrmann, 1985; Lay et Herrmann, 1991).

Chez le crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*) exposé à une dose variant entre 0,018 et 0,024 mg/L de trichloroéthylène pour une période de 15 à 30 minutes dans un milieu à écoulement continu (Diamond et coll., 1990), on a observé des mouvements erratiques, une altération du comportement ventilatoire et une fréquence accrue des purges. Ces comportements revenaient habituellement à la normale après 2 heures d'exposition à une eau propre. Des expositions plus longues pouvant aller, par exemple, jusqu'à 24 heures ont cependant provoqué des effets permanents du même genre (Diamond, 1992). Chez la truite de ruisseau (*Salvelinus fontinalis*), on a observé une diminution importante du taux de survie à la remonte, du poids des fretins de 120 jours et de la croissance à 120 jours après une exposition à une concentration de 0,21 mg/L de trichloroéthylène dans un milieu à écoulement continu (ATRG, 1988). Loekle (1987) a signalé que l'exposition du cyprin doré (*Carassius auratus*) à une dose de 0,1 mg/L de trichloroéthylène pendant ≥ 60 jours dans un essai à renouvellement statique a provoqué une diminution importante du poids corporel et des transformations histopathologiques (principalement une vacuolation accrue des matières grasses du foie).

On a étudié en Allemagne et en Finlande les effets néfastes des chloroéthylènes (surtout le trichloroéthylène et le tétrachloroéthylène) sur les forêts. Dans ces deux pays, on a observé une augmentation de l'incidence de la chlorose (blanchiment des aiguilles), une nécrose (mort des aiguilles) et une perte prématurée des aiguilles au cours des 2 dernières décennies chez le sapin (*Abies alba*), l'épinette de Norvège (*Picea abies*), le hêtre à grandes feuilles (*Fagus sylvatica*) et d'autres essences d'arbres (Frank et Frank, 1986a, 1986b; Frank, 1989, 1991; Figge, 1990; Frank et coll., 1992a, 1992b). On a attribué ces effets à une exposition aux chloroéthylènes (Frank et Frank, 1985, 1986a, 1986b; Frank, 1989, 1991).

Au cours d'expériences de laboratoire, Frank et Frank (1986a) ont observé les effets sur des aiguilles d'épinette de Norvège exposées simultanément au trichloroéthylène et à un rayonnement visible/ultraviolet. Les concentrations de pigments photosynthétiques dans les aiguilles qui avaient été irradiées et exposées à une concentration de 10,8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (2 p.p.b.v) de trichloroéthylène pendant 5 heures ont diminué d'une façon importante. Les pigments photosynthétiques les plus durement touchés furent la chlorophylle-a (diminution de 32 % par rapport aux témoins) et le β -carotène (diminution de 41 % par rapport aux témoins). L'exposition sans irradiation ou l'irradiation sans exposition au trichloroéthylène n'ont eu aucun effet sur les pigments photosynthétiques.

On a observé des effets du même genre au cours d'une expérience sur le terrain mettant en cause une épinette de Serbie (*Picea omorica*) de 10 ans qu'on avait exposée de façon continue à du trichloroéthylène et à du tétrachloroéthylène durant 7 mois (Frank et Frank, 1985). Parmi les effets observés, notons une chlorose, une nécrose et une perte prématurée d'aiguilles, surtout sur les faces des aiguilles exposées au soleil.

Le long de plusieurs branchettes exposées au soleil, on a pu observer une perte totale de chlorophylle. Les dommages se sont accrus après des périodes de journées claires et ensoleillées. On a observé les mêmes effets toxiques sur les feuilles exposées au soleil d'un charme arbustif (*Carpinus betulus*) situé à environ 2 mètres sous le vent de l'épinette. Les concentrations de trichloroéthylène sur les branches de l'épinette ont varié de 2,7 à 10,8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (moyenne = 4,6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) pendant l'étude. Les concentrations de tétrachloroéthylène ont varié de 3,4 à 13,7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (moyenne = 11,8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$). Frank et Frank (1986a) ont fait la preuve qu'une exposition à des concentrations semblables de trichloroéthylène ou de tétrachloroéthylène, en combinaison avec un rayonnement visible/ultraviolet, en laboratoire, entraîne une diminution du même ordre des pigments photosynthétiques dans les aiguilles de l'épinette de Norvège (*Picea abies*).

On n'a trouvé aucune donnée sur la toxicité du trichloroéthylène chez les mammifères sauvages ou les oiseaux.

3.0 Évaluation de la «toxicité» au sens de la LCPE

3.1 Alinéa 11a) – L’environnement

Le trichloroéthylène n’est pas produit au Canada, mais il y est importé. Il est surtout utilisé comme solvant de nettoyage et de dégraissage dans les industries de nettoyage des métaux. À cause de sa volatilité et du pouvoir de dispersion résultant de cette utilisation, le trichloroéthylène entre dans l’environnement canadien la plupart du temps sous forme d’émissions atmosphériques (1,4 kt/année). Parmi les rejets de faible importance dans l’environnement, notons les rejets d’effluents liquides dans les eaux de surface, le lessivage à partir de réservoirs d’entreposage et de décharges vers le sol et les eaux souterraines et enfin les émissions atmosphériques provenant des activités de nettoyage à sec et d’incinération. On a également noté des déversements accidentels de trichloroéthylène dans l’environnement canadien. On a mesuré le trichloroéthylène dans l’air partout au Canada ainsi que dans les eaux de surface des Grands Lacs et des voies interlacustres. Une contamination des eaux souterraines s’est produite dans plusieurs provinces, principalement en association avec des décharges de déchets dangereux et des sites industriels.

La truite de ruisseau (*Salvelinus fontinalis*) et la puce d’eau (*Daphnia pulex*) comptent parmi les espèces aquatiques testées les plus sensibles à la suite d’une exposition chronique et aiguë au trichloroéthylène. Dans le cas de la truite de ruisseau, la concentration minimale avec effet observé (CMEO) de 120 jours entraînant une diminution du poids des poissons survivant après la remonte ainsi que du poids des fretins est de 0,21 mg/L. Dans le cas de *Daphnia pulex*, l’exposition pendant plusieurs jours à une concentration de 1,0 à 1,5 mg/L de trichloroéthylène a fait baisser jusqu’à 70 % la population présente dans un étang naturel. Si l’on divise la CMEO chronique de la truite de ruisseau par un facteur de 10 pour tenir compte des différences de sensibilité interspécifique et pour extrapoler sur le terrain les résultats obtenus en laboratoire, on obtient un seuil d’effet estimé de 21 µg/L dans le cas des espèces aquatiques. Des effets sur le reste du biote (poissons, invertébrés aquatiques, algues et bactéries, etc.) ont été observés à des concentrations non supérieures à deux ordres de grandeur de ce seuil d’effet estimé. Bien que les niveaux mesurés à plusieurs endroits situés à proximité de sources industrielles dépassent le seuil d’effet estimé, les concentrations de trichloroéthylène dans les eaux de surface canadiennes étaient en général plus faibles que ce seuil, habituellement par plus d’un ordre de grandeur.

À plusieurs endroits au Canada, les concentrations de trichloroéthylène qui ont été mesurées dans les eaux souterraines étaient beaucoup plus élevées que celles des eaux de surface. Étant donné que les sources de contamination comprennent les installations de dégraissage du métal ou les décharges, pour lesquelles des sites du même genre

existent un peu partout au Canada, il est vraisemblable de croire que la contamination des eaux souterraines par le trichloroéthylène est étendue. Les eaux souterraines font partie d'un cycle hydrologique intégré qui permet de réalimenter les eaux de surface tout en assurant une source d'eau pour les écosystèmes et la faune aquatiques. Les concentrations de trichloroéthylène décelées dans un étang près d'un site industriel (47,7 et 55,4 µg/L, causées par une réalimentation des eaux de surface à partir des eaux souterraines et un ruissellement de surface) dépassent le seuil d'effet estimé pour les espèces aquatiques (21 µg/L), laissant croire que des effets nuisibles pourraient affecter le biote aquatique à cet endroit ou à des endroits du même genre qui existeraient ailleurs au Canada.

D'après des études sur des rongeurs de laboratoire (qui sont résumées à la section 2.5.1), on a pu calculer un seuil d'effet pour la faune. Dans de nombreuses investigations de la toxicité subchronique chez les rongeurs, on a constamment rapporté des effets sur le foie. On a relevé une augmentation du poids relatif du foie chez des souris ayant reçu par gavage des doses aussi faibles que 100 mg/kg p.c./jour pendant 6 semaines (Buben et O'Flaherty, 1985). Bien qu'on ait relevé des effets immunologiques à des doses moins importantes (Sanders et coll., 1982 entre autres), ces effets n'ont pas fait l'objet d'une investigation poussée ni d'un relevé constant.

Le vison (*Mustela vison*) est l'espèce modèle qui a été retenue pour estimer l'exposition des animaux sauvages. Cette espèce est un carnivore opportuniste dont le régime peut, selon la saison, être composé jusqu'à 100 % d'organismes aquatiques. Selon les données présentées au tableau 1, le pire cas d'exposition du vison qui ait été estimé est de 330 µg/kg p.c./jour si l'on se fie aux plus hauts niveaux enregistrés dans l'air et dans l'eau au Canada. Cette exposition est de trois ordres de grandeur plus élevé que celle qu'on a estimée dans un environnement rural (concentration maximale dans l'air à Walpole Island, en Ontario, de 0,46 µg/m³, et concentration maximale dans le lac Sainte-Claire de 0,036 µg/L). Si l'on suppose une dose minimale avec effet observé (DMEO) de 100 mg/kg p.c./jour que l'on divise par un facteur de 10 pour extrapoler sur le terrain les données obtenues en laboratoire, le seuil d'effets estimé se situe à 10 mg/kg p.c./jour. Le degré d'exposition estimé d'après le pire scénario est 30 fois moins important que ce seuil d'effet estimé, tandis que celui qui repose sur un scénario plus réaliste d'exposition rurale (0,38 µg/kg p.c./jour) est 26 000 fois plus faible que celui du seuil d'effet estimé. Par conséquent, on ne prévoit pas que le trichloroéthylène aura des effets nocifs sur les mammifères sauvages. Aucune donnée ne permet d'évaluer les effets de cette substance sur les oiseaux.

Tableau 1
Estimation de l'exposition journalière totale du vison au trichloroéthylène près du fleuve Saint-Laurent dans le sud du Québec

Voie d'exposition	Niveaux dans l'environnement ^a	Taux de consommation journalière (par kg-p.c.) ^b	Dose journalière (µg/kg p.c./jour)
Air	19,98 µg/m ³	0,55 m ³ /jour	11
Eau de surface	90 µg/L	0,1 L/jour	9
Biote	2 µg/g	155 g/jour	310
Total	–	–	330

- a. Le niveau dans l'air est le niveau maximal mesuré à Montréal, au Québec, en 1990; le niveau dans l'eau de surface est le niveau maximal mesuré dans le fleuve Saint-Laurent en 1985; le niveau dans le poisson est celui prévu d'après un coefficient de partage octanol/eau calculé à l'aide de l'équation de Veith et ses collaborateurs (1979) et de la concentration dans l'eau donnée ci-dessus.
- b. Le taux d'inhalation provient de Stahl (1967); le taux dans l'eau potable provient de Calder et Braun (1983); le taux d'ingestion provient de Nagy (1987) et suppose un régime composé à 75 % de poisson.

En Allemagne et en Finlande, on a relevé des effets phytotoxiques des chloroéthylènes, y compris du trichloroéthylène, dans des forêts à des élévations recevant un fort rayonnement ultraviolet de l'ensoleillement naturel (c'est-à-dire, les montagnes). Parmi les effets observés, notons une chlorose, une nécrose et une perte prématurée des aiguilles. Ces effets se sont produits à des concentrations environnementales de 0,2 à 1,1 µg/m³ de trichloroéthylène en Allemagne, concentrations qui sont comparables à celles qui sont mesurées dans l'air au Canada. En laboratoire, on a observé que l'épinette (*Picea abies*) était sensible à une exposition au trichloroéthylène et qu'elle subissait des pertes importantes des pigments photosynthétiques chlorophylle-a et β-carotène, à la suite d'une exposition à des concentrations aussi faibles que 10,8 µg/m³ pendant 5 heures avec rayonnement simultané. Sur le terrain, les diminutions des pigments photosynthétiques seraient vraisemblablement associées à une capacité réduite de photosynthèse et, à la longue, à une croissance réduite de l'arbre (Frank et Frank, 1986a). Si l'on divise le niveau des effets en laboratoire (10,8 µg/m³) par un facteur de 10 pour tenir compte des différences de sensibilité interspécifique et pour extrapoler sur le terrain les résultats obtenus à la suite d'une étude en laboratoire, on obtient un seuil d'effet estimé de 1,08 µg/m³. Ce seuil est semblable aux concentrations de trichloroéthylène dans l'air à un emplacement rural et est à peu près égal aux concentrations de prélèvements composites d'air de 24 heures effectués dans plusieurs villes au Canada, prélèvements qui se sont étalés en moyenne sur des périodes variant de 1 mois à un 1 an; ce seuil est environ de 2 à 20 fois plus faible que les concentrations maximales de trichloroéthylène relevées à Montréal,

Toronto, Winnipeg, Calgary et Vancouver. De plus, on a effectué une étude sur le terrain dans laquelle l'exposition simultanée d'une épinette de Serbie (*Picea omorica*) à du trichloroéthylène ($4,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$) et à du tétrachloroéthylène ($11,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$) a entraîné une chlorose, une nécrose et une perte prématurée des aiguilles exposées au soleil. Les effets toxiques sur un charme arbustif (*Carpinus betulus*) situé sous le vent tout près de l'épinette ont été semblables. À des concentrations du même ordre, le trichloroéthylène et le tétrachloroéthylène ont donné lieu à des réactions d'une ampleur comparable lors d'une étude en laboratoire. Par conséquent, on peut attribuer d'une manière proportionnelle au trichloroéthylène et au tétrachloroéthylène les effets démontrés sur le terrain.

Par conséquent, d'après les données dont on dispose, le trichloroéthylène entre en quantité importante dans l'environnement canadien mais n'entraîne pas de concentrations qui, de manière générale, auraient des effets néfastes sur le biote aquatique ou sur la faune terrestre. Cependant, la contamination des eaux de surface alimentées par des eaux souterraines au Canada pourrait être importante, surtout là où l'élimination du trichloroéthylène n'est pas convenable. Les données limitées dont on dispose indiquent que les concentrations de trichloroéthylène dans l'atmosphère pourraient être suffisantes pour avoir des effets nocifs sur les plantes terrestres, en particulier les arbres, au Canada, plus spécialement en région urbaine. On a conclu que le trichloroéthylène a le potentiel pour causer des dommages à l'environnement.

3.2 Alinéa 11b) — L'environnement dont dépend la vie humaine

La demi-vie troposphérique du trichloroéthylène au Canada est inférieure à 6 mois et les produits de sa dégradation halogénée sont de courte durée (Colborn, 1990; Bunce, 1992). Comme ces produits de dégradation sont également solubles dans l'eau, ils s'élimineront rapidement par précipitation. On estime à plus de 5 ans le temps de migration du trichloroéthylène (Rowland, 1990), ce qui veut dire que seules des quantités minimales de trichloroéthylène atteindront la stratosphère. Il est donc peu probable que le trichloroéthylène contribue à la destruction de l'ozone stratosphérique (OMS, 1985; Bunce, 1992). Comme le trichloroéthylène absorbe le rayonnement dans la région de l'infrarouge, il a le potentiel d'être un «gaz à effet de serre»; toutefois, il est habituellement présent en faibles concentrations dans l'atmosphère et sa demi-vie est relativement brève. Il est donc probable que le trichloroéthylène ne contribue que légèrement au réchauffement de la planète. On considère le trichloroéthylène comme un précurseur mineur dans la production d'ozone troposphérique (Singh, 1976; Singh et coll., 1977; Tuazon et coll., 1988).

Par conséquent, d'après les données disponibles, on ne pense pas que le trichloroéthylène contribue à la détérioration de la couche d'ozone stratosphérique, ni à la production d'ozone troposphérique, ni au réchauffement de la planète. On a conclu que le trichloroéthylène ne pénètre pas dans l'environnement en quantités ou dans des conditions susceptibles de mettre en danger l'environnement essentiel à la vie humaine.

3.3 Alinéa 11c) — La vie ou la santé humaine

Exposition de la population

Le tableau 2 présente la dose journalière estimée (sur la base du poids corporel) de trichloroéthylène pour divers groupes d'âge de la population en général au Canada, et les hypothèses sur lesquelles reposent ces estimations. On estime que pour divers groupes d'âge de la population en général du Canada la dose journalière totale de trichloroéthylène provenant de l'air ambiant et de l'air à l'intérieur de bâtiments, de l'eau potable et des aliments se situe entre 0,37 et 0,60 µg/kg p.c./jour. D'après les estimations présentées au tableau 2, l'air qui circule à l'intérieur des bâtiments représente clairement la principale source d'exposition de la population au trichloroéthylène, tandis que l'air ambiant, l'eau potable et les aliments interviennent dans une mesure réduite. Il faut cependant souligner qu'on n'a pas relevé d'enquêtes nationales présentant suffisamment de données sur les aliments consommés au Canada.

Tableau 2
Dose journalière moyenne estimée de trichloroéthylène absorbée par la population en général au Canada

Milieu	Dose estimée (µg/kg p.c./jour)				
	0-0,5 an ¹	0,5-4 ans ²	5-11 ans ³	12-19 ans ⁴	20-70 ans ⁵
Air ambiant ⁶	0,003-0,02	0,004-0,03	0,005-0,03	0,004-0,03	0,004-0,02
Air intérieur ⁷	0,33	0,45	0,52	0,43	0,38
Eau potable ⁸	0,02	0,01	0,007	0,005	0,004
Aliments ⁹	0,02	0,02-0,04	0,01-0,04	0,006-0,02	0,004-0,01
Dose totale	0,37-0,39	0,48-0,53	0,54-0,60	0,45-0,49	0,39-0,41

1. En supposant un sujet pesant 7 kg, respirant 2 m³ d'air par jour et buvant 0,75 L d'eau par jour (DHM, 1992).
2. En supposant un sujet pesant 13 kg, respirant 5 m³ d'air par jour et buvant 0,8 L d'eau par jour (DHM, 1992).
3. En supposant un sujet pesant 27 kg, respirant 12 m³ d'air par jour et buvant 0,9 L d'eau par jour (DHM, 1992).
4. En supposant un sujet pesant 57 kg, respirant 21 m³ d'air par jour et buvant 1,3 L d'eau par jour (DHM, 1992).
5. En supposant un sujet pesant 70 kg, respirant 23 m³ d'air par jour et buvant 1,5 L d'eau par jour (DHM, 1992).
6. D'après l'éventail des concentrations moyennes de trichloroéthylène variant de 0,07 à 0,45 µg/m³ mesurées à 12 endroits au Canada (Dann, 1992) et une période estimée de 4 heures par jour passée à l'extérieur (DHM, 1992).
7. D'après la concentration moyenne de trichloroéthylène de 1,4 µg/m³ à l'intérieur de bâtiments, rapportée dans les résultats préliminaires de relevés d'environ 750 habitations situées dans 10 provinces au Canada [Otson et coll., 1992] (on a mesuré des niveaux moyens semblables de trichloroéthylène lors de 2 relevés de moindre importance effectués à Toronto (de 0,5 à 15,7 µg/m³) [Chan et coll., 1990; Bell et coll., 1991] et dans des relevés plus importants menés aux États-Unis (de 0,22 à 7,48 µg/m³) [Wallace et coll., 1991; EPA des É.-U., 1987; Pellizzari et coll., 1989; Shah et Singh, 1988]) et d'après une période estimée de 20 heures par jour à l'intérieur des habitations (DHM, 1992).
8. D'après une concentration de trichloroéthylène de 0,2 µg/L qui n'est pas dépassée dans la plupart des approvisionnements au Canada (Environnement Canada, 1989a, 1989b, 1989c; Nova Scotia Ministry of Health, 1991; ministère de l'Environnement du Québec, 1990; MEO, 1990; Kendall, 1990; Alberta Ministry of Environment, 1990).
9. D'après les concentrations de trichloroéthylène rapportées pour une diversité d'aliments aux États-Unis (Heikes, 1987; Daft, 1989; Heikes et Hopper, 1986; Entz et Hollifield, 1982; Entz et Diachenko, 1988; Ferrario et coll., 1985; Gossett et coll., 1983) et les habitudes de consommation quotidienne moyenne d'aliments par groupe d'âge (DHM, 1992). On n'a relevé aucune donnée quantitative sur les niveaux de trichloroéthylène dans le lait maternel au Canada ou ailleurs; on a donc supposé que les bébés consommaient des aliments préparés.

Note : Les données dont on disposait étaient insuffisantes pour permettre d'estimer l'apport provenant du sol.

Effets

Bien qu'on ait observé quelques excès du taux de mortalité attribuable à différents types de cancer dans quelques études épidémiologiques de populations de travailleurs exposés au trichloroéthylène, on n'a relevé aucun schéma uniforme convaincant.

On a examiné dans plusieurs études d'animaux de laboratoire le potentiel cancérigène du trichloroéthylène administré par inhalation ou par voie orale. Dans quelques-unes des études antérieures, le composé d'essai donné aux animaux renfermait des impuretés ou des stabilisateurs, comme de l'épichlorhydrine, qui ont provoqué l'apparition de tumeurs, surtout au point de contact; par conséquent, les résultats de ces études sont peu utiles pour évaluer toutes les indications de cancérigénité du trichloroéthylène. Dans des études plus récentes au cours desquelles on a administré un composé sans époxy, on a pu constamment obtenir des indications convaincantes que les tumeurs du foie et du poumon chez la souris et les tumeurs testiculaires chez le rat étaient associées à une exposition au trichloroéthylène. De plus, on a relevé de légères augmentations de l'incidence de tumeurs rénales assez rares chez le rat mâle, à des doses toxiques pour le rein dans plusieurs études, sans avoir toujours observé un rapport exposition-réactions. Bien qu'on ait relevé à l'occasion une augmentation de l'incidence des tumeurs des autres organes chez des animaux de laboratoire exposés au trichloroéthylène, on n'a pas observé constamment de telles tumeurs et (ou) celles-ci pourraient s'expliquer par la présence de contaminants ou de stabilisateurs. Les résultats négatifs obtenus lors de plusieurs essais biologiques de faible importance s'expliquent sans aucun doute par la sensibilité réduite de ces études; toutefois, tous les essais biologiques effectués jusqu'à maintenant comportent des limites qui compliquent l'évaluation des indications de cancérigénité du trichloroéthylène.

Le National Toxicology Program (NTP, 1990) et le National Cancer Institute (1976) ont relevé chez des souris mâles et femelles B6C3F₁ ayant subi une exposition chronique au trichloroéthylène par ingestion, une augmentation importante de l'incidence des tumeurs hépatocellulaires, bien qu'on n'ait pu établir avec certitude dans cette dernière étude la cancérigénité du trichloroéthylène à cause de la présence d'épichlorhydrine. L'incidence d'«hépatomes» a augmenté chez les souris mâles Swiss exposées par inhalation au trichloroéthylène (Maltoni et coll., 1986, 1988), même si l'on n'a relevé aucune augmentation importante dans cette souche à la suite d'une ingestion de trichloroéthylène (Henschler et coll., 1984).

Si l'hépatocancérogenèse du trichloroéthylène chez la souris s'explique par une prolifération accrue des peroxysomes stimulée par le métabolite acide trichloroacétique (qui survient dans une plus large mesure chez la souris que le rat) [section 2.5.1], et si l'acide trichloroacétique n'induit pas une telle prolifération dans les hépatocytes humains (selon une étude *in vitro* menée auprès d'un petit nombre d'individus), l'induction de tumeurs hépatiques chez la souris mais non chez le rat à la

suite d'une exposition au trichloroéthylène s'explique vraisemblablement par une réaction spécifique à l'espèce, ce à quoi les humains sont beaucoup moins sensibles. De même, si elle est liée à d'autres mécanismes épigénétiques, comme des réactions de prolifération induites uniquement par des concentrations élevées (section 2.5.1), il se peut que les humains y soient moins sensibles.

On a relevé une incidence accrue des adénocarcinomes tubuleux du rein chez des rats mâles F344/N et Osborne-Mendel à la suite d'une administration de trichloroéthylène par gavage (NTP, 1988, 1990) et chez des rats Sprague-Dawley à la suite d'une exposition par inhalation (Maltoni et coll., 1986, 1988). Toutefois, les études effectuées par le National Toxicology Program ont été jugées insatisfaisantes pour évaluer le potentiel cancérigène du trichloroéthylène chez les rats à cause d'une survie réduite, d'une néphrotoxicité chimiquement induite ou de lacunes dans le déroulement de l'étude (qui ne sont pas liées aux diagnostics histopathologiques des lésions) [NTP, 1988, 1990]; dans les études de Maltoni et ses collaborateurs (1986, 1988), on n'a pas relevé l'importance sur le plan statistique de l'augmentation de l'incidence des tumeurs du rein. En outre, on a observé un rapport exposition-réactions au cours d'une étude portant sur des rats F344/N, pendant laquelle le nombre d'animaux ayant survécu jusqu'à la fin de l'étude était minimale (NTP, 1990), mais non dans l'essai biologique des rats Osborne-Mendel, qui ont affiché un taux de survie supérieur (NTP, 1988). Il convient de souligner que ces faibles accroissements de l'incidence des tumeurs chez les rats mâles ont été observés uniquement à des doses suffisantes pour entraîner une néphropathie toxique (cytomégalie des cellules tubuleuses du rein), bien qu'on ait également observé une néphropathie, mais non des tumeurs du rein, chez des rats femelles et chez des souris mâles et femelles.

On a relevé une incidence accrue des tumeurs du poumon dans 3 souches de souris (B6C3F₁, Swiss et ICR) à la suite d'une exposition par inhalation au trichloroéthylène et dans une étude faisant suite à une ingestion de cette substance. Maltoni et ses collaborateurs (1986, 1988) ont observé un rapport exposition-réactions entre des concentrations atmosphériques de trichloroéthylène et des adénomes et des adénomes et adénocarcinomes pulmonaires (combinés) chez des souris femelles B6C3F₁, mais non chez les mâles. De même, Fukuda et ses collaborateurs (1983) ont signalé une augmentation importante de l'incidence des adénocarcinomes pulmonaires chez les souris femelles ICR exposées à du trichloroéthylène par inhalation; toutefois, le trichloroéthylène auquel les souris ont été exposées au cours de cette étude renfermait de l'épichlorhydrine, du benzène, du tétrachlorure de carbone et du 1,1,2-trichloroéthane, bien que les auteurs croient que ces impuretés étaient en trop faibles concentrations pour avoir entraîné un accroissement de l'incidence tumorale. Il semble que cette observation soit au moins en partie justifiée si l'on se fie au

risque unitaire estimé de l'épichlorhydrine¹. De plus, lors d'une étude effectuée antérieurement par le National Cancer Institute (1976), l'incidence d'une combinaison d'adénomes et d'adénocarcinomes du poumon a augmenté chez les souris ayant reçu du trichloroéthylène par gavage; cependant, on a jugé que cette étude était inadéquate à cause de la présence d'épichlorhydrine dans le composé de l'essai, bien qu'on n'ait pas observé de tumeurs pulmonaires à la suite d'une administration d'épichlorhydrine par voie orale, composé qui avait entraîné l'apparition de tumeurs uniquement au point de contact. Bien que le mécanisme potentiel d'induction de tumeurs pulmonaires chez la souris exposée au trichloroéthylène (c'est-à-dire par métabolites réactifs dans les cellules de Clara qui risquent moins de se former chez les humains) justifie un examen plus poussé, les données à notre disposition ne sont pas suffisantes pour éliminer la possibilité que ces tumeurs se retrouvent également chez l'être humain.

L'incidence de tumeurs des cellules de Leydig dans les testicules a augmenté en fonction de l'exposition chez des rats Sprague-Dawley ayant inhalé du trichloroéthylène (Maltoni et coll., 1986, 1988). De même, on a relevé chez des rats Marshall à qui l'on avait administré du trichloroéthylène par gavage au cours de l'essai biologique de 2 ans effectué par le National Toxicology Program (NTP, 1988) une incidence accrue de tumeurs des cellules interstitielles des testicules. Bien qu'on ait jugé cette étude inadéquate pour déterminer le potentiel cancérigène du trichloroéthylène à cause d'une survie réduite, d'une toxicité chimiquement induite et de lacunes dans le déroulement de l'étude, ces insuffisances n'influent pas sur les diagnostics histopathologiques des lésions. On n'a relevé aucune donnée sur le mécanisme d'induction des tumeurs testiculaires chez le rat à la suite d'une exposition au trichloroéthylène.

Étant donné que l'incidence accrue des tumeurs hépatiques chez la souris semble être provoquée par un ou plusieurs mécanismes auxquels les humains seraient vraisemblablement moins sensibles et que la pertinence, chez les humains exposés à cette substance, de la faible augmentation du nombre de tumeurs rénales chez le rat mâle (à des doses qui ont entraîné des troubles rénaux) ne soit pas claire en ce moment, les résultats que l'on juge les plus appropriés pour évaluer l'ensemble des indications de cancérogénicité du trichloroéthylène chez les humains sont principalement les augmentations importantes du nombre de tumeurs pulmonaires chez la souris relevées par Maltoni et ses collaborateurs (1986, 1988) et par Fukuda et ses collaborateurs (1983), et les augmentations du nombre de tumeurs testiculaires chez le rat relevées par Maltoni et ses collaborateurs (1986, 1988) et par le National Toxicology Program (NTP, 1988). Bien qu'il subsiste certains doutes quant à la pertinence

1. D'après l'estimation du risque unitaire excédentaire de cancer après inhalation de $1,2 \times 10^{-3}$ (mg/m³)⁻¹ d'épichlorhydrine (calculée par l'Environmental Protection Agency des États-Unis [IRIS, 1992]), le risque éprouvé à la concentration la plus élevée au cours de cette étude est de $5,5 \times 10^{-4}$ ou 0,055 %, ce qui est très faible comparativement à l'incidence observée (24 %).

d'appliquer aux humains l'observation de tumeurs pulmonaires décelées chez les souris, d'après les renseignements qui existent sur le mécanisme possible d'induction de telles tumeurs chez cette espèce, il n'est pas possible de conclure pour l'instant que les tumeurs sont provoquées par un mécanisme qui n'affecterait pas les humains exposés à du trichloroéthylène. De plus, le trichloroéthylène semble avoir un faible pouvoir génotoxique pendant les essais *in vitro* et *in vivo*². Par conséquent, compte tenu du nombre suffisant d'indications de cancérogénicité chez 2 espèces d'animaux de laboratoire, le trichloroéthylène est classé dans le Groupe II (probablement cancérogène pour l'homme)³ d'après le schéma de classification mis au point pour déterminer la «toxicité» au sens de l'alinéa 11c) de la LCPE (DHM, 1992).

Pour de telles substances, lorsque les données le permettent, on compare la dose journalière totale estimée qui est absorbée par la population en général du Canada aux estimations quantitatives du potentiel cancérogène afin de caractériser le risque et d'orienter les autres mesures à prendre aux termes de la Loi. On a calculé le potentiel cancérogène ($DT_{0,05}$) du trichloroéthylène en fonction de l'incidence accrue des adénomes et adénocarcinomes pulmonaires chez la souris B6C3F₁ (avec et sans correction du nombre d'animaux vivants au moment de l'apparition de la première tumeur pulmonaire) [Maltoni et coll., 1986, 1988], des adénomes pulmonaires chez la souris ICR (Fukuda et coll., 1983) et des tumeurs testiculaires chez le rat Marshall (NTP, 1988) et le rat Sprague-Dawley (avec et sans correction du nombre d'animaux vivants au moment de l'apparition de la première tumeur des cellules de Leydig) [Maltoni et coll., 1986, 1988]. L'augmentation du nombre de tumeurs des cellules tubuleuses du rein observées chez les rats (NTP, 1988, 1990; Maltoni et coll., 1986, 1988) n'a pas été intégrée dans le calcul des estimations du potentiel cancérogène à cause des limites des études (par exemple, toxicité rénale et survie réduite), de l'absence d'un rapport dose-réactions à l'examen permettant de relever une augmentation importante de l'incidence de cette tumeur, et enfin de l'observation de faibles augmentations uniquement à des doses qui provoquaient des dommages au rein (NTP, 1988).

Lorsqu'on applique une modélisation à plusieurs étapes à ces données, que l'on pondère ensuite pour tenir compte d'une exposition continue, on estime que le potentiel cancérogène ($DT_{0,05}$) s'échelonne de 203×10^3 à 597×10^3 µg/kg p.c./jour. Les indices calculés d'exposition/potentiel à l'égard de l'éventail des doses journalières totales estimées de trichloroéthylène dans la population en général (de

2. Dans une étude, on a observé des mutations somatiques chez des rats exposés par inhalation à de faibles concentrations (5 p.p.m. ou 27 mg/m³) pendant 6 heures (Kligerman et coll., 1992).

3. Si on obtient des renseignements supplémentaires sur les mécanismes d'induction des tumeurs du poumon chez les souris et des tumeurs testiculaires chez les rats et que ces renseignements indiquent que ces tumeurs peuvent ne pas être pertinentes à l'évaluation des risques que présente le trichloroéthylène pour les êtres humains, il est recommandé de réévaluer la classification de cette substance en tant que substance «probablement cancérogène pour les êtres humains».

$0,37 \times 0,60 \mu\text{g}/\text{kg p.c.}/\text{jour}$) varient de $0,62 \times 10^{-6}$ à $3,0 \times 10^{-6}$. Si l'on tient compte uniquement des effets potentiels sur la santé, on estime que la priorité de toute autre mesure (comme une analyse des diverses façons de diminuer l'exposition) serait de faible à modérée.

Bien qu'on ait mis au point des modèles pharmacocinétiques à base physiologique qui tiennent compte du pourcentage de trichloroéthylène métabolisé (EPA des É.-U., 1988; California Air Resources Board, 1990), on n'a pas intégré les données pharmacocinétiques dans l'estimation du potentiel cancérigène étant donné qu'on n'a pas pu relever de métabolites cancérigènes putatifs. De plus, comme la $DT_{0,05}$ se situe dans la gamme des données observables par expérience, on ne croit pas que l'intégration des renseignements sur la dose métabolisée modifie d'une façon appréciable les estimations rapportées dans le présent document à l'égard du potentiel cancérigène. L'incorporation d'un facteur de correction tenant compte de la différence entre la surface du corps du rongeur et celle de l'être humain n'a pas été jugée pertinente, car il est probable que le pouvoir cancérigène du trichloroéthylène s'explique par un métabolite plutôt que par un composé apparenté.

Il importe de tenir compte de plusieurs limitations au moment d'interpréter les estimations du potentiel cancérigène. Plus particulièrement, il convient de souligner que les animaux ayant participé aux études effectuées par Maltoni et ses collaborateurs (1986, 1988) ont été exposés à du trichloroéthylène pendant une période fixe (de 78 et 104 semaines respectivement dans le cas des souris et des rats) puis observés jusqu'à leur mort spontanée. Cette façon de procéder fait contraste avec celle employée pour les études qui ont habituellement pour but d'estimer quantitativement le potentiel cancérigène, et les valeurs calculées ici à l'égard du potentiel ne peuvent pas être comparées directement à celles qui sont calculées pour d'autres substances évaluées aux termes de la LCPE. De plus, le composé d'essai auquel des souris ont été exposées pendant l'étude de Fukuda et ses collaborateurs (1983) renfermait de faibles concentrations de contaminants. Dans l'essai biologique du National Toxicology Program (NTP, 1988), on a observé une toxicité chimiquement induite, une survie réduite et des lacunes dans le déroulement de l'étude (qui n'ont eu aucun rapport avec les diagnostics histopathologiques des lésions).

Étant donné que le trichloroéthylène a été classé parmi les substances "probablement cancérigène pour l'humain", on a conclu qu'il pouvait pénétrer dans l'environnement en quantités ou dans des conditions susceptibles de constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine.

Cette approche est conforme à l'objectif selon lequel il y aurait lieu de réduire dans la mesure du possible l'exposition à des matières toxiques non identifiables et elle élimine la nécessité d'établir arbitrairement un niveau de risque minimal pour déterminer la «toxicité» au sens de la LCPE.

3.4 Conclusion

D'après les données disponibles, on a conclu que le trichloroéthylène est présent à des concentrations pouvant être nocives pour l'environnement, et susceptibles de constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine. On a conclu que le trichloroéthylène est présent à des concentrations qui ne constituent pas un danger pour l'environnement essentiel à la vie humaine.

4.0 Recommandations

L'acquisition de données supplémentaires dans les domaines suivants permettrait de procéder à une évaluation plus complète des effets potentiels du trichloroéthylène sur la santé de la population canadienne. Également, lorsqu'on évaluait la pénétration du trichloroéthylène dans l'environnement, son exposition ainsi que les effets qu'il produit sur l'environnement, du nombreuses lacunes en terme d'information ont été identifiés.

- (i) Des recherches sur les mécanismes d'induction des tumeurs du poumon chez les souris et des tumeurs testiculaires chez les rats associées à une exposition au trichloroéthylène, afin de déterminer avec plus de certitude la pertinence pour l'être humain des résultats obtenus lors des essais biologiques de cancérogénicité chez les animaux de laboratoire.
- (ii) Des études supplémentaires portant sur des animaux de laboratoire exposés d'une manière chronique au trichloroéthylène, de préférence par inhalation, et au cours desquelles on examinerait un éventail pertinent d'effets non néoplasiques afin d'établir un seuil d'effet à l'égard d'effets ultimes non néoplasiques se manifestant à la suite d'une exposition à long terme au trichloroéthylène.
- (iii) Des données supplémentaires sur l'immunotoxicité du trichloroéthylène et sur les effets neurotoxiques observés chez la progéniture de rats exposés à des concentrations relativement faibles de trichloroéthylène pendant la gestation.
- (iv) Des données supplémentaires sur les effets du trichloroéthylène atmosphérique sur les plantes terrestres (surtout les arbres et les récoltes commerciales canadiennes) et du trichloroéthylène dissous sur les plantes aquatiques (plus particulièrement dans des conditions de faible rayonnement solaire comme on retrouve typiquement au Canada).
- (v) Des données supplémentaires sur les concentrations dans l'air ambiant (plus spécialement en régions rurales et à proximité de dépôts de déchets dangereux et de sites de décharge), dans les eaux de surface (surtout dans les eaux «pures» et après des déversements) et dans le biote (plus particulièrement les poissons et les plantes).
- (vi) Des données sur le devenir et la persistance à court et à long termes du trichloroéthylène libéré dans les eaux de surface du Canada après un déversement, en tenant compte d'une façon plus détaillée des niveaux potentiels d'exposition des organismes aquatiques (plus particulièrement à cause du pouvoir de formation de flaques du trichloroéthylène), combinées à des évaluations des effets sur place chez le biote aquatique.

- (vii) Des données supplémentaires sur les effets aigus et chroniques de faibles niveaux de trichloroéthylène et de ses produits de transformation biotique et abiotique sur les invertébrés aquatiques, les amphibiens, les oiseaux et les mammifères sauvages du Canada.
- (viii) Des renseignements sur les effets du trichloroéthylène dans les sédiments et le sol sur les organismes benthiques du sous-sol.
- (ix) Des données supplémentaires sur le devenir et la persistance du trichloroéthylène rejeté dans les eaux souterraines, les sédiments et le sous-sol au Canada.

5.0 Bibliographie

Abernethy, S., A.M. Bobra, W.Y. Shiu, P.G. Wells et D. Mackay, «Acute lethal toxicity of hydrocarbons and chlorinated hydrocarbons to two planktonic crustaceans: The key role of organism-water partitioning», *Aquat. Toxicol.*, n° 8(3), 1986, p. 163-174.

Alberta Ministry of Environment, *Data from the Drinking Water Survey Program on Trichloroethylene, 1985-1989*, 1990.

Astrand, I. et P. Ovrum, «Exposure to trichloroethylene. I. Uptake and distribution in man», *Scand. J. Work Environ. Health*, n° 4, 1976, p. 199-211.

Atkinson, R., «Kinetics and mechanisms of the gas-phase reactions of the hydroxyl radical with organic compounds under atmospheric conditions», *Chem. Ber.*, n° 85, 1985, p. 129-132.

ATRG (Aquatic Toxicity Research Group), *Aquatic Toxicity of Multiple Organic Compounds; Part II: Chlorinated Ethanes and Chlorinated Ethylenes*, rapport sommaire provisoire préparé pour le Ministère de l'Environnement de l'Ontario par l'Aquatic Toxicity Research Group (ATRG), Lakehead University, Thunder Bay (Ontario), 1988, 96 p.

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry), *Toxicological Profile for Trichloroethylene*, U.S. Public Health Service, préparé en collaboration avec l'EPA des É.-U., Atlanta, Géorgie, Rapport n° ATSDR/TP-88/24, 1989, 139 p.

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry), *Update: Toxicological Profile for Trichloroethylene*, préparé par la Clement International Corporation pour le Department of Health and Human Services des É.-U., Public Health Service, octobre, ébauche pour fins de commentaires du public, 1991, 141 p., (plus annexes).

Axelson, O., C. Andersson, A. Selden et C. Hogstedt, Cancer morbidity and exposure to trichloroethylene, dans ICOST, International Conference on Organic Solvent Toxicity, Stockholm, 15-17 novembre, 1984, (abrégé dans *Arbete och Halsa* 29:16).

Barrows, M.E., S.v. Petrocelli, K.J. Macek et J.J. Carroll, «Bioconcentration and elimination of selected water pollutants by Bluegill Sunfish (*Lepomis macrochirus*)», dans: R. Haque, éd., «Dynamics, Exposure and Hazard Assessment of Toxic chemicals», *Ann Arbor Science Publ. Inc.*, Ann Arbor, Michigan, 1980.

Beliles, R.P., D.J. Brusick et F.J. Mecler, Teratogenic-mutagenic risk of workplace contaminants: trichloroethylene, perchloroethylene and carbon disulfide, 1980, Department of Health, Education and Welfare (contract n° 210-77-0047) (cité dans ATSDR, 1989 et California Air Resources Board, 1990).

Bell, R.W., R.E. Chapman, B.D. Kruschel, M.J. Spencer, K.V. Smith et M.A. Lulis, *The 1990 Toronto Personal Exposure Pilot (PEP) Study*, (ébauche), Ministère de l'Environnement de l'Ontario, Toronto (Ontario), 1991.

Bell, Z.G., K.H. Olson et T.J. Benya, *Final Report of Audit Findings of the Manufacturing Chemists Association: Administered Trichloroethylene Chronic Inhalation Study at Industrial Biotest Laboratories, Inc.*, Decatur, Illinois, (inédit), [cité dans le Conseil national de recherches Canada, 1989 et Maltoni et coll., 1986], 1978.

Birner, G., S. Vamvakas, W. Dekant et D. Henschler, «The nephrotoxic and genotoxic *N*-acetyl-*S*-dichlorovinyl-*L*-cysteine is a urinary metabolite after occupational 1,1,2-trichloroethene exposure in humans: implications for the risk of trichloroethene exposure», manuscrit soumis à *Environ. Health Perspect.*, (sous presse).

Blain, L., P. Lachapelle et S. Molotchnikoff, «Evoked potentials are modified by long term exposure to trichloroethylene», *Neurotoxicol.*, n° 13, 1992, p. 203-206.

Bruckner, J.V., B.D. Davis et J.N. Blancato, «Metabolism, toxicity, and carcinogenicity of trichloroethylene», *Toxicology*, n° 20(1), 1989, p. 31-50.

Buben, J.A. et E.J. O'Flaherty, «Delineation of the role of metabolism in the hepatotoxicity of trichloroethylene and perchloroethylene: A dose-effect study», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, n° 78, 1985, p. 105-122.

Bull, R.J., I.M. Sanchez, M.A. Nelson, J.L. Larson et A.J. Lansing, «Liver tumour induction in B6C3F₁ mice by dichloroacetate and trichloroacetate», *Toxicol.*, n° 63, 1990, p. 341-359.

Bunce, N.J., *Rates of tropospheric transformation of certain chlorinated aliphatic pollutants in the troposphere*, rapport inédit, préparé pour Environnement Canada, Direction générale des sciences et de l'évaluation des écosystèmes, Direction de la santé des écosystèmes, Hull (Québec), 1992.

Calder, W.A. et E.J. Braun, «Scaling of osmotic regulation in mammals and birds», *Am. J. Physiol.*, n° 244, 1983, p. R601-R606.

California Air Resources Board, *Proposed identification of trichloroethylene as a toxic air contaminant*, Document technique à l'appui, State of California Air Resources Board, Stationary Source Division, 1990.

Chan, C.C., L. Vainer, J.W. Martin et D.T. Williams, «Determination of organic contaminants in residential indoor air using an adsorption-thermal desorption technique», *J. Air Waste Manage. Assoc.*, n° 40, 1990, p. 62-67.

- CIS (Camford Information Services), *CPI Product Profiles: Trichloroethylene*, Don Mills (Ontario), 1991, 3 p.
- Class, T. et K. Ballschmiter, «Chemistry of Organic Traces in Air VI: Distribution of chlorinated C₁-C₄ hydrocarbons in air over the northern and southern Atlantic ocean», *Chemosphere*, n° 15(4), 1986, p. 413-427.
- COARGLWQ, (*Canada-Ontario Agreement Respecting Great Lakes Water Quality*), *St. Clair River Pollution Investigation (Sarnia Area)*, 1986.
- Colborn, T. Rapport effectué à contrat par la Division des substances du milieu, Direction de l'hygiène du milieu, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, 1990.
- Comba, M.E. et K.L.E. Kaiser, «Determination of Volatile Contaminants at the ng/l level in water by capillary gas chromatography with electron capture detection», *Intern. J. Environ. Anal. Chem.*, n° 16, 1983, p. 17-31.
- Commandeur, J.N.M. et N.P.E. Vermeulen, «Identification of N-acetyl 2,2-dichlorovinyl-L-cysteine as two regioisomeric mercapturic acids of trichloroethylene in the rat», *Chem. Res. Toxicol.*, n° 3, 1990, p. 212-218.
- Commandeur, J.N.M., P.J. Boogaard, G.J. Mulder et N.P.E. Vermeulen, «Mutagenicity and cytotoxicity of two regioisomeric mercapturic acids and cysteine S-conjugates of trichloroethylene», *Arch. Toxicol.*, n° 65(5), 1991, p. 373-380.
- Daft, J.L., «Rapid determination of fumigant and industrial chemical residues in food», *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, n° 71(4), 1988, p. 748-760.
- Daft, J.L., «Determination of fumigants and related chemicals in fatty and nonfatty foods», *J. Agric. Food Chem.*, n° 37, 1989, p. 560-564.
- Dalbey, W. et E. Bingham, «Metabolism of trichloroethylene by isolated perfused lung», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, n° 43, 1978, p. 267-277.
- Dann, T., *Unpublished data on concentrations of trichloroethylene at Canadian sites*, Environnement Canada, Ottawa, 1992.
- Dann, T. et D. Wang, *Measurement of Volatile Organic Compounds in Canada 1987-1990*, Conservation et protection, Centre de technologie environnementale de River Road, Environnement Canada, Ottawa, rapport PMD 92-3, 1992, (en préparation).
- DeAngelo, A.B. et F.B. Daniel, «An evaluation of the carcinogenicity of the chloroacetic acids in the male F344 rat», *The Toxicologist*, n° 12, 206, 1992, (résumé).

DeAngelo, A.B., F.B. Daniel, L. McMillan, P. Wernsing et R.E. Savage Jr., «Species and strain sensitivity to the induction of peroxisome proliferation by chloroacetic acids», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, n° 101, 1989, p. 285-298.

DeAngelo, A.B., F.B. Daniel, J.A. Stober et G.R. Olson, «The carcinogenicity of dichloroacetic acid in the male B6C3F₁ mouse», *Fund. Appl. Toxicol.*, n° 16, 1991, p. 337-347.

Dekant, W., M. Koob et D. Henschler, «Metabolism of trichloroethene — in vivo and in vitro evidence for activation by glutathione conjugation», *Chem.-Biol. Interactions*, n° 73, 1990a, p. 89-101.

Dekant, W., S. Vamvakas, M. Koob, A. Kochling, W. Kanhai, D. Muller et D. Henschler, «A mechanism of haloalkene-induced renal carcinogenesis», *Environ. Health Perspect.*, n° 88, 1990b, p. 107-110.

DHM (Direction de l'hygiène du milieu), Détermination de la «toxicité» au sens de l'alinéa 11c) de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement*, Bureau des dangers des produits chimiques, Direction générale de la protection de la santé, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, 1992, (inédit).

Diamond, J.M., Communication personnelle, Biological Monitoring Inc., Blacksburg, Virginia, États-Unis, 1992.

Diamond, J.M., M.J. Parson et D. Gruber, «Rapid detection of sublethal toxicity using fish ventilatory behavior», *Environ. Toxicol. Chem.*, n° 9, 1990, p. 3-11.

Dickson A.G. et J.P. Riley, «The distribution of short-chain halogenated aliphatic hydrocarbons in some marine organisms», *Marine Pollut. Bull.*, n° 7, 1976, p. 167-169.

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

DPCC (Direction des produits chimiques commerciaux), *1989 Chlorinated Hydrocarbons Use Pattern Update*, rapport inédit, Environnement Canada, Direction des produits chimiques commerciaux, Hull (Québec), 1990.

Eisenreich, S.J., B.B. Looney et J.D. Thornton, «Airborne organic contaminants in the Great Lakes Ecosystem», *Environ. Sci. Technol.*, n° 15, 1981, p. 30-38.

Elcombe, C.R., «Species differences in carcinogenicity and peroxisome proliferation due to trichloroethylene: a biochemical human hazard assessment», *Arch. Toxicol. Suppl.*, n° 8, 1985, p. 6-17.

Elcombe, C.R., M.S. Rose et I.S. Pratt, «Biochemical, histological and ultrastructural changes in rat and mouse liver following the administration of trichloroethylene: possible relevance to species differences in hepatocarcinogenicity», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, n° 79, 1985, p. 401-411, (cité dans Klaunig et coll., 1989).

Entz, R.C. et G.W. Diachenko, «Residues of volatile halocarbons in margarines», *Food Add. Contam.*, n° 5(3), 1988, p. 267-276.

Entz, R.C. et H.C. Hollifield, «Headspace gas chromatographic analysis of foods for volatile halocarbons», *J. Agric. Food Chem.*, n° 30, 1982, p. 84-88.

Environnement Canada, *Atlantic Region Federal-Provincial Toxic Chemical Survey of Municipal Drinking Water Sources, Data Summary Report, Province of New Brunswick*, IWD-AR-WQB-89-155, Direction de la qualité des eaux, Moncton (Nouveau-Brunswick), 1989a.

Environnement Canada, *Atlantic Region Federal-Provincial Toxic Chemical Survey of Municipal Drinking Water Sources, Data Summary Report, Province of Prince Edward Island*, IWD-AR-WQB-89-156, Direction de la qualité des eaux, Moncton (Nouveau-Brunswick), 1989b.

Environnement Canada, *Atlantic Region Federal-Provincial Toxic Chemical Survey of Municipal Drinking Water sources, Data Summary Report. Province of Newfoundland*, IWD-AR-WQB-89-157, Direction de la qualité des eaux, Moncton (Nouveau-Brunswick), 1989c.

Enviro-Test Laboratories, *Cayley Background Study: Analysis of Food Products for Target Organic and Inorganic Parameters, Series: 91-E1208*, Edmonton (Alberta), Étude effectuée à contrat par la Section des déchets dangereux, Direction de l'hygiène du milieu, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, 1991.

EPA des É.-U. (Environmental Protection Agency des États-Unis), *The Total Exposure Assessment Methodology (TEAM) Study: Summary and Analysis*, Volume I, EPA 600/6-87/002a, cité dans *California Air Resources Board (CARB)*, 1990, *Proposed Identification of Trichloroethylene as a Toxic Air Contaminant, Part A, Public Exposure to, Sources, and Emissions of Trichloroethylene in California*, 1987.

EPA des É.-U. (Environmental Protection Agency des États-Unis), *Health Effects Assessment for Trichloroethylene*, Office of Health and Environmental Assessment, Cincinnati, Ohio, PB90-142498, 1988.

Feldman, R.G., J. Chirico-Post et S.P. Proctor, «Blink reflex latency after exposure to trichloroethylene in well water», *Arch. Environ. Health*, n° 43(2), 1988, p. 143-148.

Ferrario, J.B., G.C. Lawler, I.R. DeLen et J.L. Laseter, «Volatile organic pollutants in biota and sediments of Lake Pontchartrain», *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, n° 34, 1985, p. 246-255.

Figge, K., «Luftgetragene, organische Stoffe in Blattorganen», *UWSF-Z. Umweltchem. Ökotox.*, n° 2(4), 1990, p. 200-207.

Fogel, M.M., A.R. Taddeo et S. Fogel, «Biodegradation of chlorinated ethenes by a methane-utilizing mixed culture», *App. Environ. Micro.*, n° 51, 1986, p. 720-724.

Forkert, P.G. et D.W. Birch, «Pulmonary toxicity of trichloroethylene in mice. Covalent binding and morphological manifestations», *Drug Metabolism and Disposition*, n° 17(1), 1989, p. 106-113.

Forkert, P.G. et K.M. Troughton, «Airway injury by trichloroethylene: a scanning electron microscopic study», *J. Pathol.*, n° 152, 1987, p. 119-125.

Forkert, P.G., P.L. Sylvestre et J.S. Poland, «Lung injury induced by trichloroethylene», *Toxicol.*, n° 34, p. 143, 1985, (cité dans Bruckner et coll., 1989).

Frank, H., «Neuartige Waldschäden und Luftgetragene Chlorkohlenwasser-stoffe», *UWSF - Z. Umweltchem. Ökotox.*, n° 4, 1989, p. 7-11.

Frank, H., «Airborne chlorocarbons, photooxidants, and forest decline», *Ambio*, n° 20(1), 1991, p. 13-18.

Frank, H. et W. Frank, «Chlorophyll-bleaching by atmospheric pollutants and sunlight», *Naturwissenschaften*, n° 72, 1985, p. 139-141.

Frank, H. et W. Frank, «Photochemical activation of chloroethenes leading to destruction of photosynthetic pigments», *Experientia*, n° 42, 1986a, p. 1267-1269.

Frank, H. et W. Frank, «Photoaktivierung luftgetragener Chlorkohlenwasserstoffe», [«Photoactivation of airborne chlorinated hydrocarbons»], *Nachr. Chem. Tech. Lab.*, n° 34(1), 1986b, p. 15-20, [en allemand].

Frank, H., H. Scholl, S. Sutinen et Y. Norokorpi, «Trichloroacetic acid in conifer needles in Finland», *Ann. Bot. Fenn.*, 1992a, (soumis).

Frank, H., H. Scholl, S. Sutinen et Y. Norokorpi, *Trichloroacetic acid, a ubiquitous herbicide in Finnish forest trees. Abstract to Symposium on the Environment in Northern Fennoscandia, October 6-8, 1992, Rovaniemi, Finlande, 1992b.*

Frankenberry, M., R. Kent et C. Stroup, *Household products containing methylene chloride and other chlorinated solvents: a shelf survey*, Rockville, Maryland, Westat, Inc., 1987, p. 4-1 à 4-29.

Fredriksson, M., N.-O. Bengtsson, L. Hardell et O. Axelson, « Colon cancer, physical activity, and occupational exposures - a case-control study », *Cancer*, n° 63, 1989, p. 1838-1842.

Freitag, D., L. Ballhorn, H. Geyer et F. Korte, «Environmental hazard profile of organic chemicals: an experimental method for the assessment of the behaviour of organic chemicals in the ecosphere by means of simple lab tests with ¹⁴C label», *Chemosphere*, n° 14(10), 1985, p. 1589-1616.

Fukuda, K., K. Takemoto et H. Tsuruta, «Inhalation carcinogenicity of trichloroethylene in mice and rats», *Industrial Health*, n° 21, 1983, p. 143-254.

Garbarini, D.R. et L.W. Lion, «Influence of the nature of soil organics on the sorption of toluene and trichloroethylene», *Environ. Sci. Technol.*, n° 20(12), 1986, p. 1263-1269.

Gartrell, M.J., J.C. Craun, D.S. Podrebarac et E.L. Gunderson, «Pesticides, selected elements, and other chemicals in infant and toddler total diet samples», octobre 1980 – mars 1982, *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, n° 69(1), 1986a, p. 123-145.

Gartrell, M.J., J.C. Craun, D.S. Podrebarac et E.L. Gunderson, «Pesticides, selected elements, and other chemicals in adult total diet samples», octobre 1980 - mars 1982, *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, n° 69(1), 1986b, p. 146-161.

Golder Associates, *Interim Report on Supplementary Hydrogeological Investigations at 800 Terminal Ave, Vancouver, B.C.*, rapport inédit, préparé par Golder Associates Ltd., Burnaby (Colombie-Britannique), 1989.

Gossett, R.W., D.A. Brown et D.R. Young, «Predicting the bioaccumulation of organic compounds in marine organisms using octanol/water partition coefficients», *Marine Pollut. Bull.*, n° 14(10), 1983, p. 387-392.

Hallett, D.J., R.J. Norstrom, F.I. Onuska et M.E. Comba, «Incidence of chlorinated benzenes and chlorinated ethylenes in Lake Ontario Herring Gulls», *Chemosphere*, n° 11, 1982, p. 277-285.

Harkov, R., B. Kebbekus, J.W. Bozzelli et P.J. Liroy, «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.

Healy, T.E., T.R. Poole et A. Hooper, «Rat fetal development and maternal exposure to trichloroethylene at 100 ppm», *Br. J. Anaesth.*, n° 54, 1982, p. 337-341.

Heikes, D.L., «Purge and trap method for determination of volatile halocarbons and carbon disulfide in table-ready foods», *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, n° 70(2), 1987, p. 215-226.

Heikes, D.L. et M.L. Happer, «Purge and trap method of determination of fumigants in whole grains, milled grain products, and intermediate grain-based foods», *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, n° 69(6), 1986, p. 990-998.

Henschler, D., H. Elsasser, W. Romen et E. Eder, «Carcinogenicity study of trichloroethylene, with and without epoxide stabilizers, in mice», *J. Cancer Res. Clin. Oncol.*, n° 107, 1984, p. 149-156.

Henschler, D., W. Romen, H.M. Elsasser, D. Reichert, E. Eder et Z. Radwan, «Carcinogenicity study of trichloroethylene by longterm inhalation in three animal species», *Arch. Toxicol.*, n° 43, 1980, p. 237-248.

Herren-Freund, S.L., M.A. Pereira, M.D. Khoury et G. Olson, «The carcinogenicity of trichloroethylene and its metabolites, trichloroacetic acid and dichloroacetic acid, in mouse liver», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, n° 90, 1987, p. 183-189.

Herrmann, M.E., *Langzeiteinfluss von Chemikalien auf Aquatische Freiland-modellsysteme (Longterm influence of chemicals on aquatic natural pond model systems)*, thèse de doctorat, Technische Universität München, Fakultät für Landwirtschaft und Gartenbau, 1985, 164 p.

Hess, P.J., *Utilisation des eaux souterraines au Canada, 1981*, NHRI Paper Number 28, IWD Technical Bulletin Number 140, Institut national de recherches en hydrologie, Environnement Canada, Ottawa, Canada, 1986, 43 p.

Inamori, Y., K. Matushige, R. Sudo et H. Kikuchi, «Effect of organochlorine compounds on existence and growth of soil organisms», *Wat. Sci. Tech.*, n° 21, 1989, p. 1887-1890.

IRIS (Integrated Risk Information System), *Carcinogenicity Assessment for Lifetime Exposure*, Environmental Protection Agency des É.-U., 1992.

Isaacson, L.G., S.A. Spohler et D.H. Taylor, «Trichloroethylene affects learning and decreases myelin in the rat hippocampus», *Neurotoxicol. Teratol.*, n° 12, 1990, p. 375-381.

Isaacson, L.G. et D.H. Taylor, «Maternal exposure to 1,1,2-trichloroethylene affects myelin in the hippocampal formation of the developing rat», *Brain Research*, n° 488, 1989, p. 403-407.

Jensen, S. et R. Rosenberg. «Degradability of some chlorinated aliphatic hydrocarbons in sea water and sterilized water», *Wat. Res.*, n° 9, 1975, p. 661-679.

Kaiser, K.L.E. et M.E. Comba, «Volatile contaminants in the Welland River watershed», *Great Lakes Res.*, n° 9(2), 1983, p. 274-280.

- Kaiser, K.L.E. et M.E. Comba, «Volatile hydrocarbon contaminant survey of the St. Clair River», *Water Poll. Res. J. Canada*, n° 21(3), 1986a, p. 323-331.
- Kaiser, K.L.E. et M.E. Comba, «Tracking river plumes with volatile halocarbon contaminants: the St. Clair River - Lake St. Clair example», *Environ. Toxicol. Chem.*, n° 5, 1986b, p. 965-976.
- Kaiser, K.L.E., M.E. Comba et H. Huneault, «Volatile halocarbon contaminants in the Niagara River and in Lake Ontario», *J. Great Lakes Res.*, n° 9(2), 1983, p. 212-223.
- Katz, R., C.N. Tai, R.M. Diener, R.F. McConnell et D.E. Semonick, «Dichloroacetate, sodium: 3-month oral toxicity studies in rats and dogs», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, n° 57, 1981, p. 273-287.
- Kawasaki, M., «Experiences with the test scheme under the chemical control law of Japan: An approach to structure-activity correlations», *Ecotox. Environ. Safety*, n° 4, 1980, p. 444-454.
- Kendall, P.R.W., *The Quality of Drinking Water in Toronto: A Review of Tap Water, Bottled Water and Water Treated by a Point-Of-Use Device*, rapport sommaire, Ville de Toronto, Toronto (Ontario), 1990.
- Kjellstrand, P., M. Bjerkemo, M. Adler-Maihofer et B. Holmquist, «Effects of solvent exposure on testosterone levels and butyrylcholinesterase activity in mice», *Acta Pharmacol. Toxicol.*, n° 57, 1985, p. 242-249.
- Kjellstrand, P., M. Bjerkemo, I. Mortensen, L. Mansson, J. Lanke et B. Holmquist, «Effects of long-term exposure to trichloroethylene on the behavior of Mongolian gerbils (*Meriones unguiculatus*)», *J. Toxicol. Environ. Health*, n° 8(5-6), 1981a, p. 787-793.
- Kjellstrand, P., B. Holmquist, P. Alm, M. Kanje, S. Romare, I. Jonsson, L. Mansson et M. Bjerkemo, «Trichloroethylene: further studies on the effects on body and organ weights and plasma butyrylcholinesterase activity in mice», *Acta Pharmacol. Toxicol.*, n° 53, 1983a, p. 375-384.
- Klaunig, J.E., R.J. Ruch et E.C. Lin, «Effects of trichloroethylene and its metabolites on rodent hepatocyte intercellular communication», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, n° 99, 1989, p. 454-465.
- Kligerman, A.D., M.F. Bryant, C.L. Doerr, P. Kwanyuen et G.L. Erexson, «Cytogenetic analyses in mice and rats exposed to trichloroethylene (TCE) by inhalation», *Environ. Molec. Mutagen.*, n° 19, (20^e suppl.), 1992, p. 30, (résumé).

Knuckles, M.E., «The effects of trichloroethylene and its metabolite TCA on peroxisome proliferation and the induction of cytochrome p-452», *Diss. Abstr. Int.*, n° B 50(9), 1990, p. 3897-3898.

Kyrklund, T., C. Alling, K.G. Haglid et P. Kjellstrand, «Chronic exposure to trichloroethylene: lipid and acyl group composition in the gerbil cerebral cortex and hippocampus», *Neurotoxicol.*, n° 4(4), 1983, p. 35-42.

LaRegina, J., J.W. Bozzelli, R. Harkov et S. Gianti, «Volatile organic compounds at hazardous waste sites and a sanitary landfill in New Jersey», *Environ. Progress*, n° 5(1), 1986, p. 18-27.

Larson, J.L. et R.J. Bull, «Metabolism and lipoperoxidative activity of trichloroacetate and dichloroacetate in rats and mice», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, n° 115, 1992, p. 268-277.

Lay, J.-P. et M.E. Herrmann, «Ecotoxicological effects of trichloroethylene upon plankton», *Environ. Toxicol. Chem.*, n° 31-32, 1991, p. 409-416.

Lay, J.-P., W. Schauerte et W. Klein, «Effects of trichloroethylene on the population dynamics of phyto- and zooplankton in compartments of a natural pond», *Environ. Pollut. (Series a)*, n° 33, 1984, p. 75-91.

Lesage, S., P. Riemann et R. McBride, *Degradation of organic solvents in landfill leachate*, Institut national de recherche sur les eaux, Burlington, Canada, NWRI Contribution, vol. 89, n° 166, 1989.

Lesage, S., R.E. Jackson, M.W. Priddle et P. Riemann, «Occurrence and fate of organic solvent residues in anoxic groundwater at the Gloucester landfill, Canada», *Environ. Sci. Technol.*, n° 24(4), 1990, p. 559-566.

Liu, Y.-T., C. Jin, Z. Chen, S.-X. Cai, S.-N. Yin, G.-L. Li, T. Watanabe, H. Nakatsuka, K. Seiji, O. Inoue, T. Kawai, H. Ukai et M. Ikeda, «Increased subjective symptom prevalence among workers exposed to trichloroethylene at sub-OEL levels», *Tohoku J. Exp. Med.*, n° 155, 1988, p. 183-195.

Loekle, D., *The Effects of Chlorinated Hydrocarbons on Carassius auratus (Goldfish)*, thèse de doctorat, State University of New York at Binghamton, 1987, 62 p.

Loekle, D.M., A.J. Schecter et J.J. Christian, «Effects of chloroform, tetrachloroethylene and trichloroethylene on survival, growth, and liver of *Poecilia sphepops*», *Bull. Environm. contam. Toxicol.*, n° 30, 1983, p. 199-205.

Lum, K.R. et K.L.E. Kaiser, «Organic and inorganic contaminants in the St. Lawrence River: Some preliminary results on their distribution», *Water Poll. Res. J. Canada*, n° 21(4), 1986, p. 592-603.

- Mackay, D., «The Holistic Assessment of Toxic Organic Chemicals in Canadian Waters», *Can. Wat. Res. J.*, n° 12(4), 1987, p. 14-22.
- Major, D.W., E.W. Hodgins et B.J. Butler, «Field and Laboratory Evidence of *In Situ* Biotransformation of Tetrachloroethene to Ethene and Ethane at a Chemical Transfer Facility in North Toronto», dans : R.E. Hinchee et R.F. Olfenbuttel, éd., *On-Site Bioreclamation: Processes for Xenobiotic and Hydrocarbon Treatment*, Battelle Memorial Institute, Columbus, Ohio, Butterworth-Heinmann, Boston, 1991, p. 147-171.
- Maltoni, C., G. Lefemine et G. Cotti, *Experimental Research on Trichloroethylene Carcinogenesis. Archives of Research on Industrial Carcinogenesis*, vol. V, Princeton, J.J., Princeton Scientific Publishing, 1986, 393 p.
- Maltoni, C., G. Lefemine, G. Cotti et G. Perino, «Long-term carcinogenicity bioassays on trichloroethylene administered by inhalation to Sprague-Dawley rats and Swiss mice and B6C3F₁ mice», *Ann. New York Acad. Sci.*, n° 534, 1988, p. 316-342.
- McConnell, G., D.M. Ferguson et C.R. Pearson, «Chlorinated hydrocarbons and the environment», *Endeavour*, n° 34, 1975, p. 13-18.
- McNeill, W.C., «Trichloroethylene», dans: I. Kirk et D.F. Othmer, éd., *Encyclopedia of Chemical Technology*, vol. 5, New York, John Wiley and Sons, 1979, p. 745-753.
- MEO (Ministère de l'Environnement de l'Ontario), *Data from the Drinking Water Surveillance Program (DWSP) on trichloroethylene up to November 20, 1990*.
- Ministère de l'Environnement du Québec, Données recueillies par le programme de surveillance des micro-polluants, 1985-1988, 1990.
- Nagaya, T., N. Ishikawa et H. Hata, «Sister-chromatid exchanges in lymphocytes of workers exposed to trichloroethylene», *Mut. Res.*, n° 222, 1989, p. 279-282.
- Nagy, K.A., «Field metabolic rate and food requirement scaling in mammals and birds», *Ecol. Monogr.*, n° 57, 1987, p. 111-128.
- Narotsky, M.G., M. Schlicht, E. Berman, J.A. Elder, R.C. Macphail et R.J. Kavlock, «Effects of trichloroethylene in an *in vivo* developmental toxicity screen», *Teratol. Soc. Abstr.*, n° 41(5), 1990, p. 580.
- NATES (Réseau national d'analyse des tendances des urgences), *Trichloroethylene spills for the years 1974-present*, Division des urgences environnementales, Direction de la gestion et des urgences, Environnement Canada (Ottawa), Canada, 1992.
- National Cancer Institute, *Carcinogenesis Bioassay of Trichloroethylene*, n° CAS 79-01-6, NCI-CG-TR-2, n° DHEW Publ. (NIH)76-802, Bethesda, Maryland, National Cancer Institute, 1976, 197 p.

Nova Scotia Ministry of Health, *VOC Survey of Municipal Water Supplies in Nova Scotia*, 1987 - octobre 1990, Public Health Inspection, Halifax (Nouvelle-Écosse), 1991.

NTP (National Toxicology Program), *Carcinogenesis bioassay of trichloroethylene in F344 rats and B6C3F1 mice*, (n° CAS 79-301-6), n° 81-84, Research Triangle Park, Caroline du Nord, Department of Health and Human Services des É.-U., Public Health Service, National Institutes of Health, NIH publication, 1982, n° 82-1799.

NTP (National Toxicology Program), *Trichloroethylene: Reproduction and fertility assessment in CD-1 mice when administered in the feed*, n° NTP-86-068, Department of Health and Human Services des É.-U., Public Health Service, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, 1985.

NTP (National Toxicology Program), *Trichloroethylene: Reproduction and fertility assessment in F344 Rats when Administered in the Feed*, rapport final, NTP-86-085, Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, 1986.

NTP (National Toxicology Program), *Toxicology and carcinogenesis studies of trichloroethylene (CAS no. 79-01-6) in four strains of rats (ACI, August, Marshall, Osborne-Mendel) [gavage studies]*, NTP TR 273, Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, 1988.

NTP (National Toxicology Program), *Carcinogenesis studies of trichloroethylene (without epichlorohydrin) [CAS No. 79-01-6] in F344/N rats and B6C3F₁ mice (gavage studies)*, NTP TR 243, Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, 1990.

Odum, J., J.R. Foster et T. Green, «A mechanism for the development of Clara cell lesions in the mouse lung after exposure to trichloroethylene», *Chem.-Biol. Interact.*, n° 83, 1992, p. 135-153.

Ofstad, E.B., H. Drangsholt et G.E. Carlberg, «Analysis of volatile halogenated organic compounds in fish», *Sci. Total Environ.*, n° 20, 1981, p. 205-215.

Ohta, T., M. Morita, I. Mizoguchi et T. Tada, «Washout effect and diurnal variation for chlorinated hydrocarbons in ambient air», *Atmos. Environ.*, n° 11, 1977, p. 985-987.

Olsen R.L. et M.C. Kavanaugh, «Can groundwater restoration be achieved?», *Water Environ. Technol.*, n° 3, 1993, p. 42-47.

OMS (Organisation mondiale de la santé), *Environmental Health Criteria 50: Trichloroethylene*, Programme international sur la sécurité des substances chimiques, (PISSC), [ISBN 92 4 154190 3], 1985.

Otson, R., P. Fellin et R. Whitmore, *A national pilot study on occurrence of airborne VOCs in residences — design and progress*, présenté au 1992 EPA/AWMA Symposium on “Measurement of Toxic and Related Air Pollutants”, 4-8 mai 1992, Durham, Caroline du Nord, 1992, (inédit).

Otson, R., D.T. Williams et P.D. Bothwell, «Volatile organic compounds in water at thirty Canadian potable water treatment facilities», *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, n° 65(6), 1982, p. 1370-1374.

Pakdel, H., S. Lesage, P. Gelinas et C. Roy, *Toxic chemicals in soil and groundwater at the contaminated site of Ville Mercier, P.Q.*, Marcel Dekker, 39th Canadian Chemical Engineering Conference Book of Abstracts, Hamilton (Ontario), 1989, 167 p.

Pandullo, R.F., S.A. Shareef, L.E. Kincaid et P.V. Murphy, *Survey of trichloroethylene emission sources*, Environmental Protection Agency des É.-U., Office of Air and Radiation, Office of Air Quality Planning and Standards, (EPA - 450/3-85-021), Washington, D.C., 1985.

Pearson, C.R. et G. McConnell, «Chlorinated C₁ and C₂ hydrocarbons in the marine environment», *Proc. R. Soc. Lond. B.*, n° 189, 1975, p. 305-332.

Pellizzari, E.D., L.C. Michael, K. Perritt, D.J. Smith, T.D. Hartwell et J. Sebestik, *Comparison of Indoor and Outdoor Toxic Air Pollutant Levels in Several Southern California Communities*, rapport final du California Air Resources Board, contrat n° A5-174-33, cité dans *California Air Resources Board (CARB)*, 1990, *Proposed Identification of Trichloroethylene as a Toxic Air Contaminant, Part A. Public Exposure To, Sources, and Emissions of Trichloroethylene in California*, 1989.

Perococco, P. et G. Prodi, «DNA damage by haloalkanes in human lymphocyte cultures in vitro», *Cancer Lett.*, n° 13, 1981, p. 213-218, (cité dans ATSDR, 1989).

Raabe, O.G., *Retention and metabolism of toxics. Inhalation uptake of xenobiotic vapors by people*, rapport n° A5-155-33 effectué à contrat et préparé pour le California Air Resources Board, 1988.

Rasmussen, K., S. Sabroe, M. Wohlert, H.J. Ingerslev, B. Kappel et J. Nielsen, «A genotoxic study of metal workers exposed to trichloroethylene — sperm parameters and chromosome aberrations in lymphocytes», *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, n° 60, 1988, p. 419-423.

Rott, B., R. Viswanathan et D. Freitage, «Comparison of the applicability of various tests for screening the degradability of environmental chemicals», *Chemosphere*, n° 11, 1982, p. 1-10.

Rowland, F.S., «Stratospheric ozone depletion by chlorofluorocarbons», *Ambio*, n° 19(6), 1990, p. 281-292.

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

Schwille, F., *Dense chlorinated solvents in porous and fractured media*, New York, Lewis Publishers, 1988, 161 p.

Seiji, K., C. Jin, T. Watanabe, et H. Nakatsuka, «Sister chromatid exchanges in peripheral lymphocytes of workers exposed to benzene, trichloroethylene, or tetrachloroethylene, with reference to smoking habits», *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, n° 62, 1990, p. 171-176.

Seip, H.M., J. Alstad, G.E. Carlberg, K. Martinsen et R. Skaane, «Measurement of mobility of organic compounds in soils», *Sci. Total Environ.*, n° 50, 1986, p. 87-101.

Shah, J.J. et H.B. Singh, «Distribution of volatile organic chemicals in outdoor and indoor air, A national VOCs data base», *Environ. Sci. Technol.*, n° 22(12), 1988, p. 1381-1388.

Sharpe, C.R., J.E. Rochon, J.E. Adam et S. Suissa, «Case-control study of hydrocarbon exposures in patients with renal cell carcinoma», *C.M.A.J.*, n° 140, 1989, p. 1309-1318.

SIAMD (Système d'information sur les accidents de marchandises dangereuses), Trichloroethylene Accidents 1988-1992, Direction générale du transport des marchandises dangereuses, Transport Canada, Ottawa, Canada, 1992.

Singh, H.B., «Phosgene in the ambient air», *Nature*, n° 264, 1976, p. 428-429.

Singh, H.B., L.J. Salas, H. Shigeishi et A. Crawford, «Urban-nonurban relationships of halocarbons, SF₆, N₂O, and other atmospheric trace constituents», *Atmos. Environ.*, n° 11, 1977, p. 819-828.

Singh, H.B., L.J. Salas et R.E. Stiles, «Distribution of selected gaseous organic mutagens and suspect carcinogens in ambient air», *Environ. Sci. Technol.*, n° 16(12), 1982, p. 872-880.

Slooff, W., «Detection limits of a biological monitoring system based on fish respiration», *Bull. Environm. Contam. Toxicol.*, n° 23, 1979, p. 517-523.

Slooff, W., J.H. Canton et J.L.M. Hermens, «Comparison of the susceptibility of 22 freshwater species to 15 chemical compounds. I. (sub)acute toxicity tests», *Aquatic Toxicology*, n° 41, 1983, p. 113-128.

Smets, B.F. et B.E. Rittmann, «Sorption equilibria for trichloroethene on algae», *Wat. Res.*, n° 24(3), 1990, p. 355-360.

- Smith, A.D., A Bharath, C. Mallard, D. Orr, K. Smith, J.A. Sutton, J. Vukmanich, L.S. McCarty et G.W. Ozburn, «The acute and chronic toxicity of ten chlorinated organic compounds to the American flagfish (*Jordanella floridae*)», *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, n° 20, 1991, p. 94-102.
- Smith, J.A., C.T. Chiou, J.A. Kammer et D.E. Kile, «Effect of soil moisture on the sorption of trichloroethene vapour to vadose-zone soil at Picatinny Arsenal, New Jersey», *Environ. Sci. Technol.*, n° 24(5), 1990, p. 676-683.
- Smith, J.H., D.C. Bomberger Jr. et D.L. Haynes, «Prediction of the volatilization rates of high-volatility chemicals from natural water bodies», *Environ. Sci. Technol.*, n° 14, 1980, p. 1332-1337.
- Smith, L.R. et J. Dragun, «Degradation of volatile chlorinated aliphatic priority pollutants in groundwater», *Environ. Inter.*, n° 10, 1984, p. 291-298, (cité dans ATSDR, 1991).
- Spirtas, R., P.A. Stewart, J.S. Lee, D.E. Marano, C.D. Forbes, D.J. Grauman, H.M. Pettigrew, A. Blair, R.N. Hoover et J.L. Cohen, «Retrospective cohort mortality study of workers at an aircraft maintenance facility, I. Epidemiological results», *Br. J. Ind. Med.*, n° 48, 1991, p. 515-530.
- Stahl, W.R., «Scaling of respiratory variables in mammals», *J. Appl. Physiol.*, n° 22, 1967, 453-460.
- Stauffer, T.B. et W.G. MacIntyre, «Sorption of low-polarity organic compounds on oxide minerals and aquifer material», *Environ. Toxicol. Chem.*, n° 5, 1986, p. 949-955.
- Strachan, W.M.J. et C.J. Edwards, «Organic pollutants in Lake Ontario», dans : J.O. Nriagu et M.S. Simmons, éd., *Toxic contaminants in the Great Lakes*, New York, John Wiley and Sons, 1984, p. 239-264.
- Taylor, D.H., K.E. Lagory, D.J. Zaccaro, R.J. Pfohl et R.D. Laurie, «Effect of trichloroethylene on the exploratory and locomotor activity of rats exposed during development», *Sci. Total Environ.*, n° 47, 1985, p. 415-420.
- Tuazon, E.C., R. Atkinson, S.M. Aschmann, M.A. Goodman et A.M. Winer, «Atmospheric reactions of chloroethenes with the OH radical», *Int. J. Chem. Kinet.*, n° 20, 1988, p. 241-265, (cité dans Frank and Frank, 1990).
- Tucker, A.N., V.M. Sanders, D.W. Barnes, T.J. Bradshaw, K.L. White Jr., L.E. Sain, J.F. Borzellaca et A.E. Munson, «Toxicology of trichloroethylene in the mouse», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, n° 62, 1982, p. 351-357.

UMA Engineering Ltd, *Bristol Aerospace Limited: Phase I, Groundwater Contamination Investigation*, avril 1992, *Phase II, Soil Investigation*, septembre 1992, préparés par UMA Engineering Ltd., Winnipeg (Manitoba), 1992.

UMA Engineering Ltd, Correspondance personnelle entre T. Wingrove, Earth Sciences Division, UMA Engineering Ltd. et U. Schneider, Direction de la santé des écosystèmes, Environnement Canada, 6 mai 1993.

Vamvakas, S., W. Dekant et D. Henschler, «Genotoxicity of haloalkene and haloalkane glutathione S-conjugates in porcine kidney cells», *Toxicol. In Vitro*, n° 3(2), 1989, p. 151-156.

Van Duuren, B., B. Goldschmidt, C. Katz, I. Seidman et J. Paul, «Carcinogenic activity of alkylating agents», *J. Natl. Cancer Inst.*, n° 53, 1974, p. 695-700, (cité dans le National Toxicology Program, 1988).

Van Duuren, B.L., B.M. Goldschmidt, G. Loewengart, A.C. Smith, S. Melchionne, I. Seidman et D. Roth, «Carcinogenicity of halogenated olefinic and aliphatic hydrocarbons in mice», *J. Nat. Cancer Inst.*, n° 63, 1979, p. 1433-1439.

Veith, G.D., D.L. Defoe et B.V. Bergstedt, «Measuring and estimating the bioconcentration factor of chemicals in fish», *J. Fish. Res. Board Can.*, n° 36, 1979, p. 1040-1048.

Verschueren, K., *Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals*, New York, Van Nostrand Reinhold Co., 2^e éd., 1983.

Wakeham, S.G., A.C. Davis et J.L. Karas, «Mesocosm Experiments to Determine the Fate and Persistence of Volatile Organic Compounds in Coastal Seawater», *Environ. Sci. Technol.*, n° 17(10), 1983, p. 611-617.

Wallace, L., W. Nelson, R. Ziegenfus, E. Pellizzari, L. Michael, R. Whitmore, H. Zelon, T. Hartwell, R. Xerritt et D. Westerdahl, «The Los Angeles TEAM study: personal exposures, indoor-outdoor air concentrations, and breath concentrations of 25 volatile organic compounds», *J. Exposure Analysis Environ. Epidemiol.*, n° 1(2), 1991, p. 157-192.

Walton, B.T. et T.A. Anderson, «Microbial degradation of trichloroethylene in the rhizosphere: Potential application to biological remediation of waste sites», *Appl. Environ. Microbiol.*, n° 56, 1990, p. 1012-1016.

Wang, T.C., R. Lenahan, M. Kanick et J. TenEyck, «The removal of trichloroethylene contaminated groundwater at Vero Beach, Florida», *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, n° 14, 1985, p. 719-723.

Ward, G.S., A.J. Tolmsos et S.R. Petrocelli, «Acute toxicity of trichloroethylene to saltwater organisms», *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, n° 37, 1986, p. 830-836.

Wilson, J.T., C.G. Enfield, W.J. Dunlap, R.L. Cosby, D.A. Foster et L.B. Baskin, «Transport and fate of selected organic pollutants in a sandy soil», *J. Environ. Qual.*, n° 10, 1981, p. 501-506.

Wilson, J.T., J.F. McNabb, D.L. Balkwill et W.C. Ghiorse, «Enumeration and characterization of bacteria indigenous to a shallow water-table aquifer», *Ground Water*, n° 21, 1983a, p. 134-142.

Wilson, J.T., J.F. McNabb, R.H. Wilson et N.J. Noonan, «Biotransformation of selected organic pollutants in ground water», *Dev. Ind. Microbiol.*, n° 24, 1983b, p. 225-233.

Wilson, B.H., G.B. Smith et J.F. Rees, «Biotransformations of selected alkylbenzenes and halogenated aliphatic hydrocarbons in methanogenic aquifer material: A microcosm study», *Environ. Sci. Technol.*, n° 20(10), 1986, p. 997-1002.

Wilson, J.T. et B.H. Wilson, «Biotransformation of trichloroethylene in soil», *Appl. Environ. Microbiol.*, n° 49(1), 1985, p. 242-243.

Withey, J.R., B.T. Collins et P.G. Collins, «Effect of vehicle on the pharmacokinetics and uptake of four halogenated hydrocarbons from the gastrointestinal tract of the rat», *J. Appl. Toxicol.*, n° 3, 1983, p. 249-253.

Zenick, H., K. Blackburn, E. Hope, N. Richdale et M.K. Smith, «Effects of trichloroethylene exposure on male reproductive function in rats», *Toxicology*, n° 31, 1984, p. 237-250.