



Ébauche des recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada

Chlorite et Chlorate

Document technique
aux fins de consultation publique

Période de consultation se termine le
14 avril 2026



Health
Canada Santé
Canada

Canada

Ébauche des recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada, le chlorite et le chlorate

Document technique pour consultation publique
La période de consultation se termine le : 14 avril 2026

Objectif de la consultation

Le présent document technique décrit l'évaluation des informations disponibles sur le chlorite, le chlorate et le dioxyde de chlore dans le but de mettre à jour les valeurs de la recommandation pour le chlorite et le chlorate dans l'eau potable. La consultation vise à recueillir des commentaires sur les recommandations proposées, les approches utilisées pour leur élaboration, et les répercussions possibles de leur mise en œuvre.

Le document technique existant sur le chlorite et le chlorate a été élaboré en 2008. La concentration maximale acceptable (CMA) de 1 mg/L (1 000 µg/L) pour le chlorite repose sur des effets sur le développement neurologique et le foie observés dans une étude portant sur deux générations de rats. La CMA de 1 mg/L (1 000 µg/L) pour le chlorate repose sur les effets sur la glande thyroïde observés chez des rats au cours d'une étude de 90 jours. Aucune CMA n'a été établie pour le dioxyde de chlore car il se réduit rapidement principalement en chlorite, et dans une moindre quantité en chlorate dans l'eau potable. Il est aussi rapidement métabolisé en chlorite et en chlorate chez les animaux de laboratoire.

Ce document propose de conserver une CMA de 1 mg/L (1 000 µg/L) pour le chlorite dans l'eau potable en fonction des effets observés dans l'étude mentionnée ci-dessus portant sur deux générations de rats. La CMA pour le chlorate de 1 mg/L (1 000 µg/L) en fonction des effets sur la thyroïde demeurerait également la même, mais elle serait établie en fonction d'une nouvelle étude à long terme plutôt que sur 90 jours. L'approche pour le dioxyde de chlore (pour lequel aucune CMA n'est établie) resterait inchangée.

Ce document est mis à disposition pendant une période de consultation publique de 60 jours.

Veuillez envoyer vos commentaires (avec justification à l'appui, le cas échéant) à Santé Canada par courriel : water-consultations-eau@hc-sc.gc.ca.

Santé Canada doit recevoir tous les commentaires avant le 14 avril 2026. Les commentaires reçus dans le cadre de la consultation seront transmis, avec le nom et l'affiliation de leurs auteurs, aux membres du Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable (CEP). Les personnes qui ne veulent pas que leur nom et leur affiliation soient communiqués aux membres du CEP doivent joindre à leurs commentaires une déclaration à cet égard.

Il convient de noter que ce document technique fera l'objet d'une révision à la suite de l'évaluation des commentaires reçus et que Santé Canada établira des recommandations sur l'eau potable, au besoin. Il faudrait le considérer comme une ébauche aux fins de commentaires seulement.

Valeurs de la recommandation proposée

La CMA proposée pour le chlorite dans l'eau potable est de 1 mg/L (1 000 µg/L). La CMA proposée pour le chlorate dans l'eau potable est de 1 mg/L (1 000 µg/L). Aucune CMA n'est requise pour le dioxyde de chlore en raison de sa décomposition rapide en chlorite, et dans une moindre mesure en chlorate, dans l'eau potable.

Les systèmes de traitement de l'eau potable doivent s'efforcer de respecter les recommandations; cependant, toute méthode de contrôle utilisée ne doit pas compromettre l'efficacité de la désinfection de l'eau.

Résumé

Santé Canada a préparé ce document technique, qui évalue tous les informations pertinentes sur le chlorite, le chlorate et le dioxyde de chlore, en collaboration avec le CEP. Le document évalue les risques pour la santé associés au chlorite et au chlorate dans l'eau potable, et tient compte des nouvelles études et approches ainsi que des techniques de traitement disponibles.

Exposition

Le chlorite et le chlorate sont des sous-produits de désinfection du dioxyde de chlore. Le dioxyde de chlore est un gaz instable utilisé comme désinfectant principal ou biocide dans le traitement municipal de l'eau et pour en contrôler le goût, l'odeur et la couleur. Il doit être produit sur place à partir soit de chlorite de sodium, soit de chlorate de sodium car il se décompose rapidement en chlorite et en chlorate. Dans certaines conditions, les solutions d'hypochlorite utilisées pour le traitement de l'eau potable peuvent se dégrader et former du chlorate. Le dioxyde de chlore et ses sous-produits de désinfection, le chlorite et le chlorate, ne sont pas naturellement présents dans l'environnement.

Bien que le dioxyde de chlore soit peu utilisé par les systèmes d'approvisionnement en eau potable au Canada, l'eau potable est la principale source d'exposition au chlorite et au chlorate pour la population générale du Canada.

Les données canadiennes indiquent que les niveaux de chlorite et de chlorate présents dans l'eau potable sont généralement bien en dessous des CMA proposées et sont généralement en deçà des limites de détection.

Effets sur la santé

Le dioxyde de chlore se dégrade rapidement en grande partie en chlorite et, dans une moindre mesure, en chlorate. Dans l'eau potable, il est aussi rapidement métabolisé en chlorite et en chlorate chez les animaux de laboratoire. Les effets du dioxyde de chlore sur la santé sont similaires à ceux du chlorite, son métabolite principal, et sont sensiblement comparables à ceux du chlorate.

Les données épidémiologiques disponibles pour le chlorite et le chlorate sont limitées et ne permettent pas d'évaluer le risque lié à une exposition à long terme (chronique). Chez les animaux, le chlorite a causé des effets néfastes sur le développement neurologique et le développement général, le poids du cerveau et celui du foie, et a altéré les taux d'hormones thyroïdiennes. Le chlorate cause principalement des effets thyroïdiens et hématologiques; les effets sur la thyroïde étant le paramètre le plus sensible. Aucune étude n'a été trouvée sur les effets du chlorate sur le développement neurologique.

Considérations d'ordre analytique et liées au traitement

Au moment d'établir une recommandation concernant la présence d'une substance donnée dans l'eau potable, il faut tenir compte de la possibilité de mesurer et de réduire la concentration de cette substance dans les approvisionnements en eau potable. Plusieurs méthodes analytiques sont disponibles pour mesurer les concentrations de chlorite, de chlorate et de dioxyde de chlore, tant dans les stations de production d'eau potable (SPEP) que sur le terrain.

Les systèmes d'approvisionnement en eau potable utilisent principalement le dioxyde de chlore pour oxyder le fer et le manganèse, contrôler le goût et l'odeur et réduire la formation des trihalométhanes totaux. Le chlorite peut être enlevé après sa formation à l'aide de sels ferreux, de composés sulfurés et de charbon actif granulaire, mais le chlorate est très difficile à enlever efficacement. Par conséquent, les stratégies de traitement sont axées sur la prévention en tant que meilleure approche.

Réseau de distribution

Bien que le dioxyde de chlore soit un désinfectant relativement puissant, il n'est pas fréquemment utilisé comme désinfectant des réseaux de distribution pour deux raisons : 1) ses produits résiduels ne persistent pas aussi longtemps que ceux des autres désinfectants; 2) il se réduit rapidement en chlorite (principalement). La dégradation du dioxyde de chlore dans le réseau de distribution résulte de réactions d'autodécomposition et de réactions avec des composés organiques et inorganiques, y compris les biofilms, les matériaux de tuyaux et les dépôts. Le dioxyde de chlore subit aussi une décomposition photolytique.

Application des recommandations

Remarque : Des conseils spécifiques concernant l'application des recommandations pour l'eau potable devraient être obtenus auprès de l'autorité appropriée en matière d'eau potable.

Tous les responsables de systèmes d’approvisionnement en eau potable devraient mettre en œuvre un plan complet et à jour de gestion des risques pour la salubrité de l’eau. Il faudrait adopter une approche de la source au robinet qui assure le maintien de la salubrité de l’eau. Cette stratégie nécessite une évaluation du réseau pour caractériser la source d’eau, décrire les barrières de traitement qui préviennent ou réduisent la contamination, déterminer les conditions pouvant entraîner une contamination et mettre en œuvre des mesures de contrôle. Une surveillance opérationnelle est alors établie et des protocoles opérationnels et/ou de gestion sont institués (par exemple, procédures opérationnelles standardisées, mesures correctives et interventions en cas d’incident). La détermination de la surveillance de la conformité et la mise en œuvre d’autres protocoles pour valider le plan de salubrité de l’eau (par exemple, la tenue de dossiers et la satisfaction des consommateurs) ont ensuite lieu. Il est également nécessaire de former les exploitants pour assurer l’efficacité du plan de salubrité de l’eau en toutes circonstances.

Le dosage du dioxyde de chlore et la surveillance de ce désinfectant et de ses sous-produits présentent une complexité importante. La dose appliquée de dioxyde de chlore ne devrait pas dépasser 1,2 mg/L afin de minimiser la formation de chlorite et de limiter l’exposition potentielle au dioxyde de chlore. Étant donné l’efficacité du dioxyde de chlore en ce qui concerne la désinfection de l’eau potable, un dosage plus élevé n’est généralement pas nécessaire. Limiter la dose permet également de contrôler les concentrations de chlorite et de chlorate afin de garantir qu’elles ne dépassent pas les recommandations proposées.

Table des matières

Recommandations pour la qualité de l’eau potable au Canada, le chlorite et le chlorate.....	1
Objectif de la consultation	1
Valeurs de la recommandation proposée.....	2
Résumé	2
Exposition.....	2
Effets sur la santé	3
Considérations d’ordre analytique et liées au traitement.....	3
Réseau de distribution	3
Application des recommandations	3
1.0 Considérations relatives à l’exposition.....	6
1.1 Identité de la substance	6
1.2 Utilisations, sources et devenir environnemental	7
1.3 Exposition.....	9

2.0 Considérations en matière de santé	14
2.1 Cinétique	15
2.2 Effets sur la santé	16
2.3 Génotoxicité et cancérogénicité	32
2.4 Mode d'action	35
2.5 Études clés choisies	35
3.0 Calcul des valeurs basées sur la santé (VBS)	40
3.1 Chlorite	40
3.2 Chlorate	42
3.3 Dioxyde de chlore	43
4.0 Méthodes analytiques pour détecter le chlorite, le chlorate et le dioxyde de chlore	44
4.1 Méthodes standardisées	44
4.2 Conservation et préparation des échantillons	46
4.3 Compteurs en ligne et portatifs	46
5.0 Considérations en matière de traitement	47
5.1 Traitement à l'échelle municipale	47
5.2 Traitement à l'échelle résidentielle	61
5.3 Considérations relatives au réseau de distribution	62
6.0 Stratégies de gestion	66
6.1 Considérations sur les systèmes de traitement et les réseaux de distribution	67
6.2 Surveillance	69
7.0 Considérations à l'échelle internationale	71
8.0 Justification	76
9.0 Références	77
Annexe A : Liste des sigles et abréviations	89
Annexe B : Résumés des études sur les animaux utilisant le chlorite et le chlorite de sodium	91
Annexe C : Résumés des études sur les animaux utilisant le chlorate et le chlorate de sodium	95
Annexe D : Résumés des études sur les animaux utilisant du dioxyde de chlore	100
Annexe E : Recommandations pour la manipulation et le stockage des solutions d'hypochlorite	102

1.0 Considérations relatives à l'exposition

1.1 Identité de la substance

Le chlorite et le chlorate sont des anions inorganiques très solubles et réactifs (Tableau 1). Combinés avec des ions métalliques, ils forment des sels solides (par exemple, chlorite de sodium et chlorate de sodium, respectivement) (ATSDR, 2004; OEHHA, 2009; OMS, 2016).

Le dioxyde de chlore (ClO_2) est un gaz instable à température et pression ambiantes qui est facilement soluble dans l'eau (ATSDR, 2004). Il est stable dans l'eau pure en l'absence de lumière, mais réagit rapidement dans des solutions alcalines en présence de lumière solaire pour former des ions tels que le chlorite, le chlorate et le chlorure (OMS, 2016).

Bien qu'utilisé pour contrôler des problèmes d'ordre esthétique, le ClO_2 peut aussi entraîner des problèmes d'odeur lorsqu'il s'évapore soudainement de l'eau froide au robinet (température inférieure à 8 à 10 °C) (Suffet et coll., 1995; OMS, 2016). Le ClO_2 a un seuil de détection du goût de 0,20 à 0,25 ppm (équivalent à 0,20 à 0,25 mg/L) et un seuil olfactif de 0,2 ppm (équivalent à 0,2 mg/L) (Suffet et coll., 1995). D'autres valeurs seuil signalées varient de 0,2 à 0,4 mg/L (Roche et Benanou, 2007; U.S. NRC., 1987). Les clients décrivent une odeur chlorée, semblable à celle du kérosène et de l'urine de chat (Dietrich et Hoehn, 1991; Suffet et coll., 1995). Le problème d'odeur peut être atténué en abaissant la dose à moins de 1 mg/L (Dietrich et Hoehn, 1991).

Le chlorite de sodium de qualité technique est pur à environ 80 %. Ses principales impuretés sont les sels de chlorite de sodium et de chlorate de sodium (OEHHA, 2009). Les études toxicologiques concernant le chlorite et le chlorate sont généralement menées à partir de leurs sels de sodium (OEHHA, 2009).

Tableau 1 : Propriétés physicochimiques du dioxyde de chlore, du chlorite de sodium et du chlorate de sodium pertinentes à leur présence dans l'eau potable

Propriété	Dioxyde de chlore ^a	Chlorite (sodium) ^a	Chlorate (sodium) ^b
Numéro CAS	10049-04-4	7758-19-2	7775-09-0
Synonymes	Alcide, dioxide d'anthium, oxyde de chlore, peroxyde de chlore, chloroperoxyde, chloroperoxyle, radical chloryle	Ion chlorite, anion chlorite, ion dioxyde de chlore(1-), acide chloreux, ion(1-) ^c	Ion chlorate, anion chlorate et oxyde de chlore ^c
Formule moléculaire	ClO_2	NaClO_2	NaClO_3
Poids moléculaire (g/mol)	67,452	90,45	106,4
Forme et état physique	Gaz jaune à rougeâtre	Solide blanc	Cristaux ou granules blancs ou incolores
Point de fusion (°C)	-59	180 à 200 (se décompose ^d)	248
Point d'ébullition (°C)	11	Se décompose	> 300 (se décompose)

Propriété	Dioxyde de chlore ^a	Chlorite (sodium) ^a	Chlorate (sodium) ^b
Coefficient de partage octanol-eau (log K _{ow})	Aucune donnée	Faible ^c	-7,08 ^c
Constante de la loi d'Henry	Aucune donnée	Sans objet	Sans objet
Pression de vapeur (volatilité)	> 1 atm à 25 °C 142,13 kPa à 20 °C (très élevée)	Sans objet ^c	Sans objet ^c
Densité	1,640 g/ml (liquide à 0 °C) 1,614 g/ml (liquide à 10 °C)	2,468 g/ml ^d	2,5 g/m ³ (0 °C)
Solubilité dans l'eau	3,01 g/L à 25 °C et 34,5 mm Hg ^{a,d} , grande solubilité, instable, demi-vie estimée : environ 25 minutes ^d .	390 g/L à 30 °C Très soluble Se dissocie en des ions sodium et chlorite	101 g/L à 20 °C Très soluble Se dissocie en des ions sodium et chlorate

CAS – Chemical Abstracts Service.

^a ATSDR (2004) – sauf indication contraire, les renseignements sur le dioxyde de chlore et le chlorite de sodium proviennent de l'ATSDR (2004).

^b OMS (2016) – sauf indication contraire, les renseignements sur le chlorate de sodium proviennent de l'OMS (2016).

^c Santé Canada (2008a)

^d U.S. EPA (2006a)

1.2 Utilisations, sources et devenir environnemental

Utilisations/Sources : Le ClO₂ est un puissant agent antimicrobien et de blanchiment principalement utilisé dans les usines de pâte à papier et de papier. Le ClO₂ a également des applications dans le traitement des eaux usées industrielles et municipales, dans la transformation des aliments et dans l'industrie textile, ainsi que dans les milieux de santé (ATSDR, 2004; Santé Canada, 2008a; U.S. EPA, 2000; OMS, 2016).

Dans les stations de production d'eau potable (SPEP), on l'utilise en tant que désinfectant primaire ou biocide et pour en contrôler le goût, l'odeur et la couleur (Volk et coll., 2002). Il s'agit d'un puissant oxydant (pouvoir oxydant comparativement à celui du chlore : 0,94) dans l'eau. La désinfection au moyen du ClO₂ requiert un temps de contact moins long et une dose moins élevée que la désinfection au chlore, pour une réduction égale du nombre de coliformes (Aieta et coll., 1980; Volk et coll., 2002).

En raison de sa nature volatile et réactive, le ClO₂ doit être produit sur place, et sa durée de conservation est très limitée. L'utilisation principale du chlorite de sodium et du chlorate de sodium est la génération de ClO₂ (ATSDR, 2004; Santé Canada, 2008a). Le chlorite de sodium est préféré comme précurseur lorsque de l'eau de grande pureté (sans chlore) est nécessaire, par exemple pour le traitement de l'eau (ATSDR, 2004). Lorsque l'eau de grande pureté n'est pas nécessaire, notamment pour le blanchiment de la pâte à papier, on utilise généralement du chlorate de sodium (ATSDR, 2004). La majorité du ClO₂ ajoutée à l'eau potable forme du

chlorite, et dans une moindre mesure, du chlorate, sous forme de sous-produits de désinfection (SPD) (ATSDR, 2004; NHMRC, 2011). Le chlorate se forme également lors de la décomposition des solutions d'hypochlorite stockées pendant de longues périodes, particulièrement par temps chaud (OMS, 2016).

Le chlorate de sodium et le chlorite de sodium sont soumis à la réglementation de l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA) de Santé Canada pour être utilisés dans le contrôle des microbes responsables de la formation de biofilm dans les eaux de traitement des pâtes à papier et du papier ainsi que dans les systèmes de recirculation d'eau des tours de refroidissement. Contrairement aux États-Unis, ils ne sont pas homologués pour une utilisation dans l'agriculture (Santé Canada, 2008a; 2008b; 2017; U.S. EPA, 2006a; 2006b).

Devenir environnemental : Le ClO_2 n'est pas une substance naturelle (Bates et coll., 2002). La plupart des rejets de ClO_2 dans l'environnement se font sous forme d'émissions industrielles gazeuses ou dans les eaux usées. En tant que composé très réactif, le ClO_2 n'existera pas dans l'environnement pendant de longues périodes (ATSDR, 2004). Dans l'air, ClO_2 se décompose en gaz chloré et en oxygène en présence de lumière solaire ou lorsqu'il est exposé à une chaleur légère, à une flamme ou à une pression faible (ATSDR, 2004). La mobilité et la différenciation du ClO_2 dans les sols et les sédiments sont insignifiantes, car le ClO_2 en solution va rapidement se volatiliser à partir des surfaces du sol ou être réduit par les matières oxydables du sol (ATSDR, 2004; Bates et coll., 2002). Dans l'eau, le ClO_2 se dégrade, en quelques heures à quelques jours, en chlorite, chlorate et chlorure, la concentration de chaque ion dépendant de facteurs tels que la température, le pH, l'exposition à la lumière et la présence de matière organique d'origine naturelle (Bates et coll., 2002).

Le chlorite et le chlorate sont plus susceptibles d'être rejetés dans l'environnement que leur composé d'origine, le ClO_2 (Baribeau et coll., 2002). Puisque le chlorite et le chlorate sont des ions, on ne s'attend pas à ce qu'ils se volatilisent à partir de sols humides ou de surfaces d'eau. Ils n'existent pas dans l'atmosphère sous forme de vapeur, mais sont principalement présents dans l'eau (ATSDR, 2004). Dans des conditions environnementales, le chlorite est peu susceptible d'être sorbé dans les particules en suspension, les sédiments ou les surfaces argileuses. Il sera mobile dans les sols et s'infiltrera dans les eaux souterraines où il pourra subir des réactions d'oxydation-réduction avec des composants des sols, des particules en suspension et des sédiments (par exemple, ions ferreux, ions manganèse) (ATSDR, 2004; OMS, 2016). À la lumière du soleil, le chlorite subit une décomposition par photolyse pour former du chlorate (Griese et coll., 1992). Le chlorite et le chlorate subissent tous deux une réduction par les bactéries dans des conditions anaérobies dans les eaux souterraines, les sédiments et certains sols anoxiques (Logan, 1998). La réduction du chlorite entraîne la formation d'ions chlorure (ATSDR, 2004). Le chlorite de sodium et le chlorate de sodium ne sont pas susceptibles de se bioaccumuler ni de persister dans l'environnement (Santé Canada, 2008a). Les demi-vies en sol aérobie du chlorate et du chlorite devraient être inférieures à 180 jours (Santé Canada, 2008a).

1.3 Exposition

Compte tenu des propriétés physicochimiques du chlorite et du chlorate ainsi que de l'absence de données sur leur présence dans les aliments, l'air, le sol et les produits de consommation, on ne s'attend pas à ce que le chlorite et le chlorate soient présents en quantité significative dans l'environnement, outre dans l'eau potable traitée avec du ClO_2 ou de l'hypochlorite (OEHHA, 2009). Au Canada, malgré que peu de SPEP utilisent du ClO_2 , dans les installations où il est utilisé, l'eau potable constitue la principale source d'exposition. Par conséquent, un facteur d'attribution de 80 % est considéré comme approprié (Krishnan et Carrier, 2013). L'exposition au ClO_2 devrait être négligeable en raison de sa dégradation rapide en chlorite, chlorate et chlorure (OMS, 2016).

1.3.1 Eau

Lors du traitement de l'eau, si le ClO_2 et le chlorite ne sont pas enlevés avant la désinfection secondaire à l'aide du chlore, ils réagiront avec le chlore libre pour former du chlorate. Une fois le chlorate présent dans l'eau, il est très persistant et très difficile à supprimer. Comme le recours à la désinfection avec le ClO_2 n'est pas répandu au Canada pour les systèmes d'approvisionnement en eau potable, seules quelques secteurs de compétence ont fourni des données. Selon des données provinciales limitées, ainsi que des données sur les systèmes d'approvisionnement en eau potable des Premières Nations, les niveaux de chlorite et de chlorate sont généralement faibles (voir Tableau 2, Tableau 3 et Tableau 4).

Tableau 2 : Concentration de chlorite et de chlorate dans des échantillons d'eau traitée et distribuée du Québec, de l'Ontario et de la Saskatchewan

Paramètre	Du dioxyde de chlore a-t-il été utilisé?	Type d'eau	SDM (mg/L)	Détections/échantillons	% de détections	Moyenne (mg/L)	Médiane (mg/L)	90e centile (mg/L)
Chlorite (2018–2023)	Oui	Souterraine ou non précisée – Distribuée ou non précisée	0,01	135/135	100	0,332	0,350	0,596
Chlorite (2018–2023)	Non	Souterraine et/ou surface/non précisée – Brute/traitée/distribuée/non précisée	0,01	188/748	25	0,042	0,050	0,050
Chlorite (2018–2023)	Saison	Surface – Brute ou traitée	0,01	4/14	28	NC	NC	NC
Chlorate (2018–2023)	Oui	Souterraine ou non précisée –	0,01	135/135	100	0,141	0,100	0,270

Paramètre	Du dioxyde de chlore a-t-il été utilisé?	Type d'eau	SDM (mg/L)	Détections/échantillons	% de détections	Moyenne (mg/L)	Médiane (mg/L)	90e centile (mg/L)
		Distribuée ou non précisée						
Chlorate (2018–2023)	Non	Souterraine et/ou surface/non précisée – Brute/traitée/distribuée/non précisée	0,01	429/751	57	0,204	0,078	0,552
Chlorate (2018–2023)	Saisonniers	Surface – Traitée	0,01	6/14	43	NC	NC	NC

NC – non calculé en raison du nombre d'échantillons non significatif sur le plan statistique; SDM – seuil de déclaration de la méthode;

Les données analysées montrent que le chlorite, en tant que sous-produit de désinfection (SPD), est principalement pertinent pour les systèmes d'eau potable utilisant du ClO₂. Par le passé, le Québec a été désigné comme étant la province canadienne où le ClO₂ est le plus fréquemment utilisé pour le traitement de l'eau potable (Aranda-Rodriguez et coll., 2008; Santé Canada, 2005). Le chlorate risque d'être un problème plus répandu puisqu'il peut avoir une incidence sur les systèmes utilisant la chloration ainsi que ceux utilisant du ClO₂.

Tableau 3 : Présence de chlorite dans les systèmes d'approvisionnement en eau des Premières Nations

Secteur de compétence	Du dioxyde de chlore a-t-il été utilisé?	Type d'eau	LD (mg/L)	Détections/échantillons	% de détections	Moyenne (mg/L)	Médiane (mg/L)	90e centile (mg/L)
Atlantique – DGSPNI (2018–2023)^a	Non	Souterraine et/ou surface – Traitée	0,1	0/19	0	< LD	< LD	< LD
Atlantique – DGSPNI (2018–2023)^a	Non	Souterraine et/ou surface – Distribuée	0,1–1,0	0/18	0	< LD	< LD	< LD
Ontario – DGSPNI (2018–2023)^a	Oui	Surface – Distribuée	0,01–0,05	22/29	75,9	0,75	0,76	1,49
Ontario – DGSPNI (2018–2023)^a	Oui	Surface – Traitée	0,10	16/18	88,9	0,94	1,09	1,55
Ontario – DGSPNI	Non	Souterraine et/ou	0,01–0,05	1/3	NC	NC	NC	NC

Secteur de compétence	Du dioxyde de chlore a-t-il été utilisé?	Type d'eau	LD (mg/L)	Détections/ échantillons	% de détections	Moyenne (mg/L)	Médiane (mg/L)	90e centile (mg/L)
(2018–2023) ^a		surface – Distribuée						
Québec – DGSPNI (2018–2023) ^a	Non	Souterraine et/ou surface – Distribuée	0,08	0/84	0	< LD	< LD	< LD
Québec – DGSPNI (2018–2023) ^a	Non	Souterraine et/ou surface – Traitée	0,08	0/85	0	< LD	< LD	< LD
Québec – DGSPNI (2018–2023) ^a	Non	Souterraine et/ou surface – Non précisée	0,08	0/19	0	< LD	< LD	< LD
Colombie-Britannique – FNHA (2012–2019) ^a	Non	Souterraine et/ou surface – Distribuée	0,1–0,5	0/4	0	< LD	< LD	< LD

DGSPNI – Direction générale de la santé des Premières Nations et des Inuits; FNHA – La First Nations Health Authority; LD – limite de détection; NC – non calculé; non précisé – échantillon pour lequel il n'est pas précisé s'il provient d'eau traitée ou d'eau distribuée.

^a Services aux Autochtones Canada (2023)

Les données des systèmes d'approvisionnement en eau des Premières Nations analysées dans le Tableau 3 montrent que des niveaux de chlorite supérieurs à la limite de détection n'ont été observés qu'en Ontario. Dans les systèmes n'utilisant pas du ClO₂, des niveaux de chlorite supérieurs à la limite de détection ont été enregistrés dans environ un tiers des échantillons d'eau souterraine et/ou de surface distribuée dans la région de la Direction générale de la santé des Premières Nations et des Inuits de l'Ontario. Les valeurs du 90e centile y sont d'environ 1,5 mg/L pour les échantillons prélevés dans des systèmes utilisant du ClO₂. Elles sont supérieures à la recommandation proposée pour le chlorite de 1 mg/L.

Tableau 4 : Présence de chlorate dans les systèmes d'approvisionnement en eau des Premières Nations

Secteur de compétence	Du dioxyde de chlore a-t-il été utilisé?	Type d'eau	LD (mg/L)	Détections/ échantillons	% de détections	Moyenne (mg/L)	Médiane (mg/L)	90e centile (mg/L)
Atlantique – DGSPNI (2018–2023) ^a	Non	Souterraine et/ou surface – Distribuée	0,1–1,0	3/18	17	0,18	< LD	0,50

Secteur de compétence	Du dioxyde de chlore a-t-il été utilisé?	Type d'eau	LD (mg/L)	Détections/échantillons	% de détections	Moyenne (mg/L)	Médiane (mg/L)	90e centile (mg/L)
Atlantique – DGSPNI (2018–2023) ^a	Non	Souterraine et/ou surface – Traitée	0,1–0,5	11/19	58	0,18	0,15	0,36
Ontario – DGSPNI (2018–2023) ^a	Oui	Surface – Distribuée	NF	29/29	100	0,29	0,27	0,41
Ontario – DGSPNI (2018–2023) ^a	Oui	Surface – Traitée	NF	18/18	100	0,31	0,30	0,42
Ontario – DGSPNI (2018–2023) ^a	Non	Souterraine et/ou surface – Distribuée	NF	3/3	NC	NC	NC	NC
Québec – DGSPNI (2018–2023) ^a	Non	Souterraine et/ou surface – Distribuée	0,08	51/84	60,7	0,15	0,11	0,35
Québec – DGSPNI (2018–2023) ^a	Non	Souterraine et/ou surface – Traitée	0,08	69/85	81,2	0,24	0,16	0,55
Québec – DGSPNI (2018–2023) ^a	Non	Souterraine et/ou surface – Non précisée	0,08	7/19	36,8	0,06	< LD	0,11
Colombie-Britannique – RSPN (2012–2019) ^a	Non	Souterraine et/ou surface – Distribuée	0,1–0,5	2/4	NC	NC	NC	NC

DGSPNI – Direction générale de la santé des Premières Nations et des Inuits; FNHA – La First Nations Health Authority; LD – limite de détection; NC – non calculé; NF – non fourni; non précisé – échantillon pour lequel il n'est pas précisé s'il provient d'eau traitée ou d'eau distribuée.

^a Services aux Autochtones Canada (2023)

Le Tableau 4 montre que les niveaux de chlorate détectés étaient d'environ 17 % pour les échantillons d'eaux souterraines et/ou d'eaux de surface distribuées provenant de systèmes n'utilisant pas du ClO₂ de la DGSPNI de la région de l'Atlantique. En revanche, tous les échantillons d'eau de surface et d'eau souterraine traitées/distribuées provenant des systèmes de la DGSPNI de la région de l'Ontario présentaient des niveaux détectables de chlorate, qu'ils utilisent ou non du ClO₂. Il convient de noter que les deux valeurs les plus élevées du 90e centile relevées pour les échantillons de chlorate provenaient de systèmes n'utilisant pas du ClO₂. Comme mentionné précédemment, le chlorate, en tant que SPD, peut s'avérer un problème même dans les systèmes ayant recours à la chloration simple.

1.3.2 Aliments

Le chlorite de sodium et le chlorate de sodium ne sont pas actuellement homologués au Canada pour être utilisés sur les cultures vivrières ou fourragères. Cependant, l'utilisation de ClO_2 , de chlorite et de chlorate dans les industries de transformation ou de conditionnement alimentaires laisse à penser qu'ils sont susceptibles d'être présents dans les denrées alimentaires (Chemical Manufacturers Association, 1989; OMS, 2016). Aucune donnée canadienne sur les niveaux de chlorite et de chlorate dans les aliments n'a été trouvée; cependant, une limite maximale de résidu de 0,1 ppm s'applique à tout produit agricole importé au Canada (Santé Canada, 2008b).

Le chlorite et le chlorate peuvent être présents dans des aliments préparés avec de l'eau traitée au ClO_2 qui retiennent l'eau de cuisson comme le riz. Dans une étude réalisée par Asami et coll. (2013), la contribution de l'eau du robinet à l'apport total quotidien en chlorate variait de 47 % à 58 % dans les populations ayant une consommation de riz élevée (OMS, 2016).

Les préparations pour nourrissons préparées avec de l'eau du robinet traitée au ClO_2 sont peu susceptibles de contenir du chlorite. L'acide ascorbique, un composant des préparations pour nourrissons, peut réagir avec le chlorite et le ClO_2 et l'enlever (Ozawa et Kwan, 1987). À des concentrations jusqu'à 20 mg/L de chlorite ajoutées aux préparations pour nourrissons, 30 % à 35 % de chlorite étaient réduits en chlorure dans les 5 premières minutes suivant le contact, tandis qu'il ne restait pas de chlorite après un temps de contact de 30 minutes (Busch, 2006; Tran, 2006). En tant que produits chimiques réactifs, le ClO_2 et le chlorite sont également peu susceptibles d'être présents dans le lait maternel (ATSDR, 2004). Une étude de Li et coll. (2022) mesurant le chlorate dans le lait maternel, les préparations pour nourrissons, les aliments complémentaires pour bébés et l'eau du robinet a révélé des niveaux moyens de chlorate de 1,73 µg/L, 2,48 µg/L, 2,67 µg/L et aucune détection, respectivement. Les résultats suggèrent que la contribution de l'eau du robinet à l'exposition au chlorate chez les nourrissons est négligeable.

L'United States Environmental Protection Agency (U.S. EPA) a estimé l'exposition au chlorate provenant du régime alimentaire uniquement à 2,7 µg/kg poids corporel (p.c.) par jour pour toutes les populations, à 4,5 µg/kg p.c. par jour pour les enfants de moins d'un an et à 8,4 µg/kg p.c. par jour pour les enfants de 1 à 2 ans. Les estimations reposent sur des données modélisées et utilisent des facteurs de concentration par défaut (U.S. EPA, 2006b; OMS, 2016). L'U.S. EPA a conclu que le risque lié à l'exposition provenant de l'alimentation uniquement était inférieur au niveau de préoccupation pour la population générale et diverses sous-populations, et a attribué moins de 20 % de l'apport alimentaire aux aliments uniquement en ce qui concerne la population générale (U.S. EPA, 2006b; OMS, 2016).

Les expositions moyennes mondiales aux aliments traités au chlorite de sodium acidifié ont été estimées de façon conservatrice entre 0,2 et 0,7 µg/kg p.c. par jour pour le chlorite et de 0,1 à 0,6 µg/kg p.c. par jour pour le chlorate, tandis que les estimations nationales pour les pays de l'Union européenne concernant les expositions moyennes au 95e centile dans la population

générale étaient de 0,9 à 3 µg/kg p.c. par jour pour le chlorite et de 0,3 à 0,6 µg/kg p.c. par jour pour le chlorate (Joint FAO/OMS, 2008). Cependant, les données disponibles montrent que les résidus de chlorate et de chlorite dans les aliments traités avec du chlorite de sodium acidifié diminuent avec le temps pour atteindre des niveaux inférieurs aux limites de détection (Joint FAO/OMS, 2008).

1.3.3 Air

Le chlorite et le chlorite de sodium sont tous deux non volatiles et peu susceptibles d'être présents dans l'air (OEHHA, 2009). L'exposition au gaz ClO₂ dans l'air est peu probable en dehors des milieux professionnels (OMS, 2016).

1.3.4 Autres voies d'exposition

Aucune donnée n'a été trouvée sur les niveaux de chlorite, de chlorate ou de leurs sels dans les sols. Les eaux de piscine désinfectées avec des solutions de ClO₂ ou d'hypochlorite peuvent être une source d'inhalation et d'ingestion du chlorate ou d'exposition dermique à celui-ci (Righi et coll., 2014) et, dans une bien moindre mesure, du chlorite. Dans une étude italienne (Righi et coll., 2014), les niveaux moyens de chlorate et de chlorite étaient de 3 661 µg/L et de 149 µg/L dans les eaux de piscine (n = 24). Le niveau le plus élevé de chlorate mesuré dans les piscines (n = 33) dans une étude allemande était de 40 mg/L, tandis que la présence de chlorite n'a pas été détectée (Erdinger et coll., 1999).

L'eau de dialyse est régulièrement testée pour détecter le niveau total de chlore, de chloramines et de ClO₂ résiduel; cependant, la méthode utilisée n'a pas détecté de chlorite ou de chlorate résiduels. Casey et coll. (2017) ont constaté que les filtres à charbons activés en granulés (CAG) enlèvent le chlorite. Cependant, les filtres à CAG peuvent devenir saturés avant la date de remplacement prévue. Les auteurs suggèrent que les fournisseurs de services de dialyse surveillent de près les filtres à CAG et les remplacent plus fréquemment lorsque du ClO₂ est présent dans les eaux municipales ou des hôpitaux. Les fournisseurs de services de traitement par dialyse à tous les niveaux — grandes installations/hôpitaux, petites installations communautaires, unités mobiles, fournisseurs de services de dialyse indépendants ou à domicile — devraient être informés que l'eau est désinfectée à l'aide de ClO₂ et qu'elle peut contenir du chlorite et du chlorate.

2.0 Considérations en matière de santé

Le ClO₂ se décompose rapidement en chlorite, et dans une moindre mesure en chlorate, dans l'eau potable (Michael et coll., 1981) et est rapidement métabolisé en chlorite et en chlorate chez les animaux de laboratoire (Abdel-Rahman et coll., 1982). Par conséquent, les ouvrages scientifiques pertinents sur le ClO₂ ainsi que sur le chlorite et le chlorate ont été passés en revue afin de déterminer les études et les effets toxicologiques les plus appropriés pour calculer les valeurs basées sur la santé (VBS).

Remarque : La plupart des études toxicologiques utilisaient du chlorite de sodium et du chlorate de sodium.

2.1 Cinétique

Après l'ingestion, le ClO_2 est rapidement réduit en chlorure dans la salive et l'estomac des singes (Bercz et coll., 1982). D'après des études chez les rats, le chlore radiomarqué ingéré incorporé dans le chlorite, le chlorate et le ClO_2 est rapidement absorbé par le tractus gastro-intestinal et apparaît rapidement dans la circulation sanguine (Abdel-Rahman et coll., 1980; Abdel-Rahman et coll., 1982; 1984a). Le chlore radiomarqué est ensuite largement distribué dans tout l'organisme des rats (Abdel-Rahman et coll., 1980; Abdel-Rahman et coll., 1982; 1984a). En tant que produits chimiques réactifs, le ClO_2 et le chlorite sont peu susceptibles d'être présents dans le sang néonatal, le liquide amniotique, le méconium ou le lait maternel (ATSDR, 2004). Abdel-Rahman et coll. (1980) n'ont trouvé aucune différence en matière de taux d'absorption entre les rats ayant reçu une seule dose de ClO_2 et ceux ayant ingéré de l'eau contenant du ClO_2 pendant 15 jours.

Chez le rat, tous les composés ont été rapidement métabolisés, le chlorure étant le principal métabolite. D'autres métabolites comprenaient le chlorite et le chlorate (Abdel-Rahman et coll., 1982; 1984a). L'excrétion se faisait principalement dans l'urine, et dans une moindre mesure, dans les selles, mais pas dans l'air expiré (Abdel-Rahman et coll., 1980; Abdel-Rahman et coll., 1982; 1984a). La demi-vie d'excrétion du ClO_2 diminue avec lors de l'administration de doses répétées, ce que les auteurs attribuent à la saturation de la fixation protidique (Abdel-Rahman et coll., 1980). Les données de l'étude réalisée par Abdel-Rahman et coll. (1984a) indiquent que l'enlèvement des chlorates est biphasique, la phase alpha initiale étant rapide suivie d'une phase bêta plus lente, tandis que l'enlèvement des chlorites est probablement constitué d'une phase unique. Pour plus de renseignements, consulter le Tableau 5.

L'absorption par voie cutanée n'est pas une voie d'exposition importante. L'absorption par voie cutanée du chlorate de sodium varie de 0,30 % à 1,05 % de la dose totale appliquée sur la peau humaine et de 2,17 % à 14,42 % de la dose totale appliquée sur la peau de rat dans une étude in vitro (ECHA, 2006).

Aucun modèle pharmacocinétiques à base physiologique n'a été trouvé pour le ClO_2 , le chlorite ou le chlorate.

Tableau 5 : Cinétique du dioxyde de chlore, du chlorite et du chlorate chez le rat

Information cinétique	Dioxyde de chlore	Chlorite	Chlorate
Absorption^a	Rapidement absorbé à partir du tractus gastro-intestinal	Rapidement absorbé à partir du tractus gastro-intestinal	Rapidement absorbé à partir du tractus gastro-intestinal
Demi-vie d'absorption en heures^a	0,18 (dose unique) 0,22 (15 jours de traitement)	3,50	1,74

Information cinétique	Dioxyde de chlore	Chlorite	Chlorate
Délai pour atteindre les concentrations plasmatiques maximales^a	Non déterminé	2 heures	30 minutes
Pourcentage absorbé^b	30	35	Non déterminé
Métabolites (en pourcentage de la dose initiale)^a	Chlorure (26,93) Chlorite (3,46) Chlorate (0,73)	Chlorure (31,55) Chlorite (6,0)	Chlorure (20,50) Chlorite (3,95) Chlorate (8,2)
Distribution (sous forme d'ions chlore radio-marqués)^a	Largement distribué dans tout l'organisme	Largement distribué dans tout l'organisme; concentration la plus élevée dans le sang	Largement distribué dans tout l'organisme; concentration la plus élevée dans le sang
Élimination (en pourcentage de la dose récupérée)^a	Urine : 75 Excréments : 25	Urine : 87 Excréments : 13	Urine : 76 Excréments : 24
Élimination (en pourcentage de la dose initiale)^a	Urine : 30,81 Excréments : 10,10	Urine : 33,16 à 35,86 Excréments : 3,78 à 5,71	Urine : 38,02 à 42,25 Excréments : 2,18 à 4,10
Demi-vie d'élimination en heures^a	43,9 (dose unique) 31,0 (15 jours de traitement)	35,2	36,7
Éliminé en tant que^a	Chlorure Chlorite Chlorate	Chlorure Chlorite	Chlorure Chlorite Chlorate

^a Abdel-Rahman et coll. (1980); Abdel-Rahman et coll. (1982; 1984a)

^b U.S. EPA (2000)

2.2 Effets sur la santé

Chez l'humain, le chlorite, le chlorate et le ClO₂, à des niveaux typiquement présents dans l'eau potable, n'ont pas modifié les paramètres de la chimie clinique, l'hématologie ou les niveaux d'hormones thyroïdiennes, que ce soit dans une étude prospective ou dans une étude faisant appel à des volontaires (Lubbers et coll., 1981; Lubbers et coll., 1982; Michael et coll., 1981). Cependant, des effets sur les globules rouges ont été observés lors d'études in vitro utilisant des lignées cellulaires humaines exposées au chlorite de sodium et dans des cas d'ingestion intentionnelle de grandes quantités de chlorite ou de chlorate (Ali et Mahmood, 2017; Burke et coll., 2014; Gebhardtova et coll., 2014; Lardieri et coll., 2021; Lubbers et coll., 1981; Lubbers et coll., 1982; Michael et coll., 1981; Parikh et coll., 2021; Ranghino et coll., 2006; Romanovsky et coll., 2013; U.S. NRC, 1982). Aucun effet sur la reproduction et le développement n'a été constaté ou n'a été observé de manière systématique (Källen et Robert, 2000; Kanitz et coll., 1996; Tuthill et coll., 1982; Wright et Rivera-Núñez, 2011) chez l'humain. Aucun effet sur les niveaux d'hormones thyroïdiennes, y compris sur la triiodothyronine (T3), la thyroxine (T4) et la thyroxine libre (FT4), ou sur l'hypothyroïdie néonatale n'a été observé (Bercz et coll., 1982; Källen et Robert, 2000; Ouhoumane et coll., 2004).

Dans des études sur les animaux, le chlorite, le chlorate et le ClO₂ ciblaient la thyroïde, tandis que le chlorite et le ClO₂ ciblaient aussi le foie et le développement des petits, y compris le

développement neurologique (Abdel-Rahman et coll., 1984b; Bercz et coll., 1982; Carlton et coll., 1991; Chemical Manufacturers Association, 1996; Daniel et coll., 1990; Gill et coll., 2000; NTP, 2005; Orme et coll., 1985; Suh et coll., 1984). Aucune étude sur le développement neurologique n'a été réalisée en utilisant le chlorate. Les trois composés chimiques ont montré des degrés variables d'effets hématologiques, le chlorate provoquant les effets les plus prononcés et constants (Abdel-Rahman et coll., 1980; Carlton et coll., 1987; Chemical Manufacturers Association, 1996; Gill et coll., 2000; Harrington et coll., 1995a; Kurokawa et coll., 1986; Moore et Calabrese, 1982; NTP, 2005).

2.2.1 Effets chez les êtres humains

La plupart des études sur le ClO_2 réalisées chez l'humain n'étaient pas quantitatives. Bien que quelques études sur des volontaires indiquaient en détail les quantités de ClO_2 , de chlorite ou de chlorate ingérées, leur courte durée (12 semaines), le nombre limité d'effets mesurés et l'absence d'effets indésirables les rendent inadaptés à l'évaluation du risque associé à une exposition chronique.

Boire de l'eau contenant du ClO_2 , du chlorite ou du chlorate n'a pas causé de méthémoglobinémie, d'hémolyse, d'autres effets hématologiques ou altéré les paramètres de la chimie clinique ou les niveaux d'hormones thyroïdiennes, que ce soit dans une étude prospective ou dans des études faisant appel à des volontaires (Lubbers et coll., 1981; Lubbers et coll., 1982; Michael et coll., 1981). L'activité de l'enzyme glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD), une enzyme essentielle à la production de glutathion n'a pas non plus été touchée (Lubbers et coll., 1981; Lubbers et coll., 1982; Michael et coll., 1981). Cependant, l'ingestion accidentelle ou intentionnelle de fortes doses de chlorite (surtout sous forme de solutions commerciales de chlorite de sodium vendues sous le nom de Miracle Mineral Solution) ou de chlorate a provoqué une hémolyse et une méthémoglobinémie, tandis que l'ingestion de grandes quantités de chlorate a provoqué une diminution de l'activité de l'enzyme G6PD (Burke et coll., 2014; Gebhardtova et coll., 2014; Lardieri et coll., 2021; Li et coll., 2022; Parikh et coll., 2021; Ranghino et coll., 2006; Romanovsky et coll., 2013; U.S. NRC, 1982). Le ClO_2 , le chlorite et le chlorate ont causé des effets sur le système nerveux central, des effets gastro-intestinaux et des dommages aux reins lorsqu'ils ont été administrés en quantité de grammes (Arellano-Gutiérrez et coll., 2021; Burke et coll., 2014; Gebhardtova et coll., 2014; Lardieri et coll., 2021; Li et coll., 2022; Medina-Avita et coll., 2021; Parikh et coll., 2021; Ranghino et coll., 2006; Romanovsky et coll., 2013; U.S. NRC, 1982).

Aucun effet sur la reproduction et le développement n'a été constaté ou n'a été observé de manière systématique. En général, les études n'ont pas mesuré les concentrations de ClO_2 dans l'eau ni estimé la quantité consommée par les mères. Le ClO_2 n'a eu aucun effet sur les taux de césarienne (Kanitz et coll., 1996) tandis que le ClO_2 , le chlorite et le chlorate n'ont eu aucun effet sur les accouchements prématurés (Aggazzotti et coll., 2004; Kanitz et coll., 1996; Tuthill et coll., 1982; Wright et Rivera-Núñez, 2011). Une seule des quatre études a trouvé une association entre l'ictère néonatal et l'exposition maternelle au ClO_2 (Källen et Robert, 2000; Kanitz et coll., 1996; Tuthill et coll., 1982; Wright et Rivera-Núñez, 2011). Une longueur de corps

et un tour de tête plus petits étaient associés à l'exposition maternelle au ClO_2 dans une étude de Kanitz et coll. (1996), mais pas dans une étude de Tuthill et coll. (1982). L'exposition maternelle au ClO_2 n'était pas associée à une petite taille par rapport à l'âge gestationnel, à un faible poids de naissance, à une mortalité fœtale et néonatale, à un faible indice d'Apgar, à une hypothyroïdie ou à des cancers néonataux (Aggazzotti et coll., 2004; Källen et Robert, 2000; Kanitz et coll., 1996; Tuthill et coll., 1982).

Aucune malformation congénitale n'a été observée au cours des études menées par Kanitz et coll. (1996) ou par Källen et Robert (2000). Cependant, une étude réalisée par Cedergreen et coll. (2002) a révélé que des malformations cardiaques chez les nouveau-nés étaient associées à une exposition maternelle simultanée au ClO_2 et à l'hypochlorite dans le cadre de l'approvisionnement municipal en eau potable. Ce n'était pas le cas pour d'autres méthodes de traitement de l'eau. Les auteurs ont conclu que le ClO_2 était probablement l'agent causal, car l'exposition à l'hypochlorite seul n'était pas associée à des malformations cardiaques. L'exposition au ClO_2 seul n'a pas été étudiée. Dans une étude cas-témoins examinant 1 917 anomalies congénitales différentes, des malformations congénitales (malformations rénales, malformations de la paroi abdominale, fente palatine, malformations obstructives des voies urinaires et spina bifida) ont été associées à l'exposition au chlorite et au chlorate (Righi et coll., 2012).

Une étude réalisée par Ouhoummane et coll. (2004) n'a trouvé aucun effet significatif sur les niveaux de thyroïdostimuline (TSH) ni sur l'incidence de l'hypothyroïdie congénitale chez les nouveau-nés de 11 municipalités québécoises utilisant du ClO_2 pour désinfecter l'eau potable, comparativement à 15 municipalités utilisant le chlore comme désinfectant. Les concentrations de chlorite dans l'eau potable, classées comme faibles, moyennes et élevées, n'ont eu aucun effet sur les taux de TSH chez les nouveau-nés. Les taux de TSH étaient plus élevés chez les nouveau-nés ayant un faible poids à la naissance; cependant, comme peu de bébés ont été recensés avec un faible poids à la naissance, ce résultat pourrait être dû au hasard.

2.2.1.1 Populations qui pourraient être touchées de façon disproportionnée

Les données épidémiologiques sont insuffisantes pour identifier les populations qui pourraient être touchées de manière disproportionnée.

2.2.2 Effets chez les animaux

Les études toxicologiques sur le chlorite, le chlorate et le ClO_2 sont résumées ici et présentées plus en détail aux Annexes B : Résumés des études sur les animaux utilisant le chlorite et le chlorate de sodium, Annexe C : Résumés des études sur les animaux utilisant le chlorate et le chlorate de sodium et Annexe D : Résumés des études sur les animaux utilisant du dioxyde de chlore.

2.2.2.1 Toxicité aiguë

Les données de toxicité animale aiguë pour le ClO_2 , le chlorite et le chlorate portent uniquement sur les valeurs de dose létale orale (LD_{50}) (Tableau 6). Des doses uniques de 100,

250, 500 ou 750 mg/kg p.c. de chlorate de sodium administrées par gavage à des rats Wistar mâles ont significativement diminué les enzymes de défense antioxydantes, modifié les niveaux d'enzymes impliquées dans le métabolisme des glucides et ont été associées à des lésions des villosités intestinales et des reins (Ali et coll., 2017, 2018).

Tableau 6 : Toxicité orale aiguë pour le chlorite, le chlorite de sodium, le chlorate de sodium et le dioxyde de chlore

Produit chimique	Espèce	DL ₅₀ (mg/kg p.c.)	Référence
Chlorite	Rat	79–133	OEHHA (2009)
Chlorite de sodium	Rat	105–177	Musil et coll. (1964); Seta et coll. (1991)
Chlorite de sodium	Rat	165	National Center for Biotechnology Information (2025c)
Chlorite de sodium	Souris	350	National Center for Biotechnology Information (2025c)
Chlorite de sodium	Cobaye	300	National Center for Biotechnology Information (2025c)
Chlorate de sodium	Rat	1 200	National Center for Biotechnology Information (2025b)
Chlorate de sodium	Souris	8 350	National Center for Biotechnology Information (2025b)
Dioxyde de chlore	Rat	94	National Center for Biotechnology Information (2025a)
Dioxyde de chlore	Rat	292	National Center for Biotechnology Information (2025a)

DL₅₀ – dose létale orale; OEHHA – Office of Environmental Health Hazard Assessment; p.c. – poids corporel.

2.2.2.2 Chlorite

Le développement neurologique, le développement (séparation préputiale retardée) et le foie étaient les effets les plus sensibles de la toxicité du chlorite, avec une dose sans effet nocif observé (la NOAEL) et une dose minimale avec effet nocif observé (la LOAEL) de 2,9 et 5,9 mg/kg p. c. par jour de chlorite, respectivement, observés dans une étude sur la reproduction et le développement portant sur deux générations (Chemical Manufacturers Association, 1996; Gill et coll., 2000). D'autres paramètres du développement ont également été touchés, notamment la longueur cranio-caudale, le nombre de fœtus résorbés et morts, ainsi que le jour de l'ouverture du vagin ou des yeux, mais ils sont survenus à des doses plus élevées que celles causant des effets sur le développement neurologiques ou le retard de séparation préputiale (Chemical Manufacturers Association, 1996; Couri et coll., 1982a; Gill et coll., 2000). Cependant, aucune malformation des tissus mous et du squelette n'a été observée (Chemical Manufacturers Association, 1996; Couri et coll., 1982a; Gill et coll., 2000; Harrington et coll., 1995b). La thyroïde était aussi une cible de la toxicité du chlorite. Le chlorite a modifié les niveaux d'hormones thyroïdiennes chez les petits du rat (NOAEL de 0,75 et 3 mg/kg p.c. de chlorite par jour et LOAEL de 75 et 6 mg/kg p.c. de chlorite par jour), mais a eu peu ou pas d'effet sur les niveaux d'hormones thyroïdiennes chez les singes adultes ou les rats adultes (Bercz et coll., 1982; Carlton et coll., 1987; Chemical Manufacturers Association, 1996; Gill et coll., 2000; Harrington et coll., 1995b; Mobley et coll., 1990).

Des changements hématologiques ont été observés dans certaines études, mais pas toutes. Les rats étaient l'espèce la plus sensible. La méthémoglobinémie était absente, ou n'avait pas été

observée de manière systématique dans les études mesurant les niveaux de méthémoglobine (Abdel-Rahman et coll., 1980; Carlton et coll., 1987; Chemical Manufacturers Association, 1996; Gill et coll., 2000; Harrington et coll., 1995b; Kurokawa et coll., 1986; Moore et Calabrese, 1982). Une diminution de la fertilité a été observée dans une étude sur l'eau potable utilisant des rats, mais cela n'a pas été le cas dans d'autres études chez des rats, des souris ou des lapins (Carlton et coll., 1987; Couri et coll., 1982a; Gill et coll., 2000; Harrington et coll., 1995b; Mobley et coll., 1990; Moore et Calabrese, 1980). Bien que la morphologie et la motilité des spermatozoïdes aient été affectées à des doses supérieures ou égales à 7,5 mg/kg p.c. de chlorite dans le cadre d'une étude sur l'eau potable utilisant des rats, la fertilité n'a pas été touchée (Carlton et coll., 1987). Une altération de la pathologie rénale a été observée dans une étude de deux ans, mais elle a été attribuée par l'auteur à des effets qui ne sont pas propres au sel (Haag, 1949). Les études sont présentées plus en détail à l'Annexe B: Résumés des études sur les animaux utilisant le chlorite et le chlorite de sodium.

Foie : Dans une étude portant sur deux générations de rats, une diminution des poids absolu et relatif du foie a été observée chez les femelles F0 et chez les mâles F1 ayant reçu une dose supérieure ou égale à 70 ppm de chlorite de sodium (équivalente à une dose supérieure ou égale à 7,9 mg/kg p.c. de chlorite par jour et à une dose supérieure ou égale à 5,9 mg/kg p.c. de chlorite par jour) et chez les femelles F1 ayant reçu une dose de 300 ppm de chlorite de sodium (équivalent à une dose de 28,6 mg/kg p.c. de chlorite par jour) dans l'eau potable (Chemical Manufacturers Association, 1996). Une étude à plus court terme, réalisée sur 13 semaines, n'a trouvé aucun effet sur le poids du foie chez les rats ayant reçu des doses allant jusqu'à 80 mg/kg p.c. de chlorite de sodium par jour (équivalent à une dose jusqu'à 59,7 mg/kg p.c. par jour de chlorite) (Harrington et coll., 1995b).

Bercz et coll. (1986) ont mesuré les enzymes hépatiques sériques chez des singes verts africains ayant reçu jusqu'à 400 mg/L de chlorite de sodium (équivalent à 58,4 mg/kg p.c. de chlorite par jour) dans l'eau potable. Une augmentation statistiquement significative de la concentration de l'alanine aminotransférase, dépendante de la dose, a été observée, mais on n'a pas constaté d'augmentation de la concentration de l'aspartate aminotransférase. Aucune histopathologie n'a été réalisée sur le foie, donc on n'a pas pu déterminer la signification de cette augmentation.

Thyroïde : Des études portant sur une génération de rats réalisées par Carlton et coll. (1987) et Mobley et coll. (1990) ont observé une diminution statistiquement significative des niveaux d'hormones thyroïdiennes chez les petits exposés à des doses minimums de 7,5 et 6 mg/kg p.c. de chlorite par jour, respectivement. Cette diminution n'a pas été observée chez les adultes exposés à la même dose. Dans l'étude de Carlton et coll. (1987), les niveaux d'hormones thyroïdiennes ont été mesurés aux jours 7, 21 et 40 de lactation pour les nouveau-nés mâles (10/dose) et aux jours 21 et 40 de lactation pour les nouveau-nés femelles (10/dose). Les niveaux de T3 ont diminué chez les nouveau-nés femelles au jour 21 et chez les nouveau-nés mâles au jour 40, tandis que les niveaux de T4 ont diminué chez les nouveau-nés mâles et femelles au jour 40. Dans l'étude de Mobley et coll. (1990), des échantillons sanguins ont été prélevés sur des nouveau-nés mâles aux jours 37, 38 et 42 suivant la conception pour mesurer

les niveaux d'hormones thyroïdiennes. Les niveaux de la T3 libre et totale ainsi que de la T4 totale n'ont pas été affectés chez les nouveau-nés, mais la T4 libre a significativement augmenté au jour 42 chez les nouveau-nés ayant reçu une forte dose (6 mg/kg p. c. de chlorite par jour). Cependant, au cours d'une étude portant sur deux générations, on n'a constaté pour les nouveau-nés F1 ayant reçu des doses plus élevées de chlorite (22,7 ou 28,6 mg/kg p.c. par jour pour les nouveau-nés mâles et femelles, respectivement) aucun effet sur les niveaux d'hormones thyroïdiennes. L'étude portant sur deux générations a évalué un nouveau-né de chaque sexe, par portée (de 19 à 21 portées F1 par groupe de traitement) et a prélevé des échantillons uniquement le jour postnatal 25, ce qui pourrait expliquer l'absence de réponse (Chemical Manufacturers Association, 1996; Gill et coll., 2000).

Les poids relatif et absolu de la thyroïde n'ont pas été affectés chez des rats adultes Crl :CD(SD)BR des deux sexes ayant reçu par gavage des doses jusqu'à 80 mg/kg p.c. de chlorite de sodium par jour (équivalent à une dose supérieure ou égale à 59,7 mg/kg p.c. de chlorites par jour) pendant 13 semaines. Les niveaux d'hormones thyroïdiennes n'ont pas été mesurés (Harrington et coll., 1995b).

Des niveaux de T4 légèrement diminués ont été observés chez les singes verts africains (5 mâles et 7 femelles par dose) ayant reçu jusqu'à 400 mg/L de chlorite de sodium (calculée jusqu'à 58,4 mg/kg p.c. de chlorite par jour) dans l'eau potable pendant 30 à 60 jours. Bien que la diminution dépendait de la dose, elle manquait de signification statistique (Bercz et coll., 1982).

Hématologie : Dans une étude portant sur deux générations de rats, des changements hématologiques ont commencé à être observés lors de l'administration d'une dose supérieure ou égale à 35 ppm chez les parents F1 mâles et femelles (équivalent respectivement à une dose de 2,9 et 3,8 mg/kg p.c. de chlorite par jour) et chez les petites femelles F1 (dose équivalente à 3,8 mg/kg p.c. de chlorite par jour) et d'une dose de 70 ppm chez les petits mâles F1 (dose équivalente à 5,9 mg/kg p.c. de chlorite par jour). Cependant, les changements hématologiques restaient dans les plages historiques de résultats observés lors de l'administration de doses de 35 et 70 ppm, mais pas à 300 ppm. Les niveaux de méthémoglobine ont augmenté uniquement chez les petites femelles F1, à partir d'une dose de 35 ppm. La NOAEL pour les paramètres hématologiques était de 2,9 mg/kg p.c. de chlorite par jour chez les parents mâles F1. Les paramètres hématologiques n'ont pas été mesurés pour les générations F0 ou F2a/F2b (Chemical Manufacturers Association, 1996; Gill et coll., 2000).

Les rats ayant reçu par gavage une dose de 10, 25 ou 80 mg/kg p.c. de chlorite de sodium par jour (équivalent à une dose de 7,4, 18,6 ou 59,7 mg/kg p.c. de chlorite par jour) pendant 13 semaines présentaient une augmentation du nombre de globules blancs, une diminution du nombre de globules rouges et une augmentation du poids de la rate et des glandes surrénales à partir d'une dose de 25 mg/kg p.c. par jour. De multiples variations des quantités de globules rouges et de leurs indices connexes ont été observées chez les deux sexes à la dose la plus élevée, les effets étant plus prononcés chez les mâles. Les variations des taux de méthémoglobine étaient inconstantes. L'analyse des tendances a montré des niveaux

statistiquement plus élevés uniquement chez les mâles ayant reçu une dose moyenne et une baisse statistiquement significative des niveaux chez les femelles ayant reçu une dose élevée. Une NOAEL de 10 mg/kg p.c. de chlorite de sodium par jour (équivalent à une dose de 7,4 mg/kg p.c. de chlorite par jour) et une LOAEL de 25 mg/kg p.c. de chlorite de sodium par jour (équivalent à une dose de 18,6 mg/kg p.c. de chlorite par jour) ont été déterminés en se basant sur l'augmentation du nombre de globules blancs chez les mâles, ainsi que sur l'augmentation du poids de la rate et des glandes surrénales et sur la diminution du nombre de globules rouges chez les femelles (Harrington et coll., 1995b).

Une hémolyse a été observée chez des rates gravides ayant reçu des solutions à 2 % de chlorite de sodium (équivalent à une dose de 610 mg/kg p.c. de chlorite par jour) dans l'eau potable au cours des jours 8 à 15 de la gestation. Elle n'a pas été observée à des doses plus faibles. Cependant, une diminution du poids maternel, accompagnée d'une diminution de la consommation d'eau et de nourriture, a été observée à partir de la dose de 0,5 % (Couri et coll., 1982b). Dans une étude réalisée par Abdel-Rahman et coll. (1980), des rats mâles ont reçu une dose de 10 ou 100 mg/L de chlorite dans l'eau potable [équivalent à une dose de 1 ou 10 mg/kg p.c. par jour (OEHHA, 2009)] pendant quatre mois. Une diminution statistiquement significative de l'hémolyse a été observée dans le groupe ayant reçu une dose de 100 mg/L à 2 mois mais pas à 4 mois, tandis que le niveau de glutathion dans le sang a diminué statistiquement à 2 et à 4 mois. La méthémoglobine a été mesurée, mais non détectée, dans l'étude.

Une diminution statistiquement significative, dépendante de la dose, du nombre de globules rouges et des indices cellulaires a été observée chez les singes verts africains ayant reçu une dose allant jusqu'à 400 mg/L de chlorite de sodium (équivalent à une dose allant jusqu'à 58,4 mg/kg p.c. de chlorite par jour). L'absence de détails dans la présentation des données ne permet pas d'identifier les doses seuils. D'autres variations hématologiques dépendantes de la dose (nombre de réticulocytes, taux de méthémoglobine, taux d'hémoglobine) ont été notées, mais n'étaient pas statistiquement significatives (Bercz et coll., 1982).

Des doses allant jusqu'à 100 mg/L de chlorite de sodium (équivalent à une dose de 15 mg/kg p.c. de chlorite par jour) administrées à des souris dans l'eau potable pendant 30 jours n'ont eu aucun effet sur 11 paramètres hématologiques chez deux souches de souris. La NOAEL était de 100 mg/L de chlorite de sodium (équivalente à 15 mg/kg p.c. de chlorite par jour) (Moore et Calabrese, 1982). De même, le chlorite de sodium administré à des doses allant jusqu'à 100 ppm (équivalentes à 7,5 mg/kg p.c. de chlorite par jour) n'a eu aucun effet sur les paramètres hématologiques, y compris sur les taux de méthémoglobine, dans une étude sur la reproduction et le développement chez le rat (Carlton et coll., 1987). Également, des changements hématologiques n'ont pas été observés chez des rats et des souris ayant reçu une dose jusqu'à 600 ppm et 500 ppm de chlorite de sodium dans l'eau potable pendant 85 semaines, respectivement (Kurokawa et coll., 1986).

Rein : Une altération de la pathologie rénale (capsule glomérulaire distendue, substances dans les tubules rénaux) a été observée dans une étude de cancérogénicité d'une durée de deux ans dans le cadre de laquelle un petit nombre de rats a reçu une dose de 100 mg/L ou plus (équivalente à une dose supérieure à ou égale à 9,3 mg/kg p.c. par jour) de chlorite dans l'eau potable. Cependant, l'auteur a attribué ces variations à des effets qui ne sont pas propres au sel (Haag, 1949). Dans une étude sur la toxicité subchronique par gavage, les rats ont reçu de 10 à 80 mg/kg p.c. de chlorite de sodium par jour pendant 13 semaines. Une augmentation du poids des reins a été observée chez les femelles à une dose de 80 mg/kg p.c. de chlorite de sodium par jour (équivalent à une dose de 59,7 mg/kg p.c. de chlorite par jour). Cette augmentation n'a pas été observée chez les mâles (Harrington et coll., 1995b). Aucun effet sur la prise de poids corporelle, les poids absolu et relatif des reins, l'histologie rénale ou la consommation d'eau n'a été observé chez les souris ayant reçu une dose de 4 à 100 ppm de chlorite de sodium (dose de 3 à 75 ppm de chlorite) dans l'eau potable pendant 30 à 90 jours (Moore et Calabrese, 1982).

Développement : Le chlorite a causé des retards dans les étapes du développement (jour de l'ouverture des yeux, de la séparation préputiale et de l'ouverture vaginale) et du développement neurologique (activité exploratoire, amplitude maximale de réponse), ainsi qu'une diminution de la croissance (longueur cranio-caudale, poids corporel), mais n'a pas causé d'augmentation statistiquement significative de l'incidence des malformations des tissus mous ou du squelette.

Une étude chez des rats portant sur deux générations a signalé une LOAEL de 70 ppm de chlorite de sodium (équivalente à une dose de 5,9 mg/kg p.c. de chlorite par jour) et une NOAEL de 35 ppm de chlorite de sodium (équivalente à une dose de 2,9 mg/kg p.c. de chlorite par jour), basé sur une diminution de l'amplitude maximale de réponse lors d'un essai d'accoutumance au sursaut auditif chez les petits F2b et sur la séparation préputiale retardée chez les rats nouveau-nés F1 (Chemical Manufacturers Association, 1996; Gill et coll., 2000). Chez les petits F1, une diminution significative du poids du cerveau absolu, mais pas relatif, a été observée chez les mâles ayant reçu une dose de 300 ppm au jour postnatal 11, mais pas le jour 25 ou après celui-ci, comme rapporté par Gill et coll. (2000). Cependant, l'étude non publiée de la Chemical Manufacturers Association (1996) citée par le Toxicology Excellence for Risk Assessment (TERA) (1998), a montré une diminution du poids absolu du cerveau chez les mâles et femelles F1 et F2 ayant reçu une dose de 70 ppm. Aucune lésion macroscopique ou visible à l'œil nu du cerveau ou de la moelle épinière n'a été observée. Chez les rats nouveau-nés F1, la séparation préputiale a été retardée à partir d'une dose de 70 ppm tandis que l'ouverture vaginale a été retardée à partir d'une dose de 300 ppm. L'ouverture des yeux a été retardée chez les rats nouveau-nés F2 ayant reçu une dose de 300 ppm. Aucun effet n'a été observé dans une batterie d'observations fonctionnelles, l'activité motrice (figure du huit), l'apprentissage du labyrinthe aquatique ou sur les taux de T3 et T4. Le chlorite n'a eu aucun effet sur la distance anogénitale, les malformations externes graves ou le moment de l'ouverture de l'oreille chez les rats nouveau-nés F1, F2a et F2b.

Dans une étude sur une génération de rats, les petits de mères ayant reçu une dose de 20 ou 40 ppm (équivalente à une dose de 3 ou 6 mg/kg p.c. par jour) de chlorite dans l'eau potable à partir de 10 jours avant l'accouplement jusqu'au 42^e jour après la conception présentaient une activité exploratoire réduite. Aucun effet n'a été observé sur le poids ou la prise de poids du petit rat ou sur le jour de l'ouverture des yeux. La LOAEL était de 20 ppm (3 mg/kg p.c. par jour) de chlorite (Mobley et coll., 1990).

Des rates Sprague-Dawley gravides ayant reçu 0,1 % à 2 % de chlorite de sodium (une dose estimée entre 70 et 610 mg/kg p.c. de chlorite par jour) dans l'eau potable présentaient un nombre accru de fœtus résorbés et morts, ainsi que de fœtus ayant une longueur cranio-caudale significativement réduite. Le poids fœtal, le nombre de malformations des tissus mous et du squelette, ainsi que la croissance postnatale du rat nouveau-né n'ont pas été affectés par le traitement de l'eau. La LOAEL de l'étude était de 70 mg/kg p.c. de chlorite par jour, basée sur une diminution de la longueur cranio-caudale du fœtus et le nombre de résorptions fœtales (Couri et coll., 1982b). La longueur cranio-caudale du fœtus a également été affectée dans une étude de Suh et coll. (1983) au cours de laquelle une dose de 10 mg/L (équivalente à une dose de 1,0 mg/kg p.c. par jour) de chlorite a été administrée dans l'eau potable.

Aucun effet n'a été observé sur le jour médian d'ouverture des yeux ni sur la perméabilité vaginale observée, ni sur le poids corporel ou sur les rapports poids de l'organe/poids corporel dans une étude portant sur une génération au cours de laquelle des rates gravides ont reçu jusqu'à 100 ppm de chlorite de sodium (une dose équivalente à jusqu'à 7,5 mg/kg p.c. de chlorite par jour) dans l'eau potable. À 100 ppm, les niveaux des hormones T3 et T4 ont diminué chez les nouveau-nés, mais pas chez les parents. La LOAEL était de 7,5 mg/kg p.c. de chlorite par jour, en fonction de la diminution des niveaux des hormones T3 et T4 chez les rats nouveau-nés (Carlton et coll., 1987). Harrington et coll. (1995b) n'ont également trouvé aucun effet sur l'incidence des anomalies externes, viscérales ou squelettiques majeures et mineures des fœtus chez les lapins blancs Néo-zélandais ayant reçu jusqu'à 1 200 ppm de chlorite de sodium (une dose estimée à 39,6 mg/kg p.c. de chlorite par jour) dans l'eau potable à partir des jours 7 à 19 de la gestation.

Dans une étude menée par Moore et coll. (1980), le poids moyen au sevrage et le taux de croissance de la naissance au sevrage des nouveau-nés sont significativement plus bas chez les nouveau-nés issus de souris A/J gravides (10/dose) ayant reçu une dose de 100 ppm de chlorite de sodium [équivalente à une dose de 23 mg/kg p.c. de chlorite par jour (ATSDR, 2004)] dans l'eau potable à partir de la présence du bouchon vaginal jusqu'au sevrage à 28 jours comparativement aux témoins.

Système reproducteur : Le chlorite de sodium a causé une diminution de la fertilité (augmentation du nombre de fœtus résorbés et morts) chez les rats (Couri et coll., 1982b) lorsqu'il a été administré dans l'eau potable sous forme de solution à 0,1 % ou plus (équivalent à une dose supérieure ou égale à 70 mg/kg p.c. de chlorite par jour). Cependant, le chlorite de sodium n'a eu aucun effet statistiquement significatif sur la fertilité chez les rats (Carlton et

coll., 1987; Gill et coll., 2000; Mobley et coll., 1990), les souris (Moore et coll., 1980) ou les lapins (Harrington et coll., 1995b) lorsqu'il a été administré dans l'eau potable à des doses allant jusqu'à 1 200 ppm (doses équivalentes à 39,6 mg/kg p.c. de chlorite par jour). Une diminution de la motilité des spermatozoïdes et une augmentation des anomalies morphologiques des spermatozoïdes ont été observées chez les rats Long-Evans mâles ayant reçu plus ou moins 100 ppm de chlorite de sodium (dose estimée à 7,5 mg/kg p.c. de chlorite par jour) dans l'eau potable, mais la fertilité n'a pas été affectée (Carlton et coll., 1987). D'autres études n'ont constaté aucun effet sur la morphologie et la motilité des spermatozoïdes. Les paramètres des spermatozoïdes n'ont pas été affectés lors d'une étude portant sur deux générations au cours de laquelle des doses allant jusqu'à 300 ppm (dose équivalente à 22,7 mg/kg p.c. de chlorite par jour) ont été administrées dans l'eau potable (Chemical Manufacturers Association, 1996; Gill et coll., 2000). Le chlorite de sodium n'a pas causé d'anomalies de la tête des spermatozoïdes chez les souris B6C3F1 mâles (Meier et coll., 1985).

2.2.2.3 Chlorate

Chez les animaux, le chlorate a entraîné principalement des effets thyroïdiens et hématologiques. Une hypertrophie des cellules folliculaires de la glande thyroïde et une altération des enzymes thyroïdiennes ont été fréquemment observées dans des études à court et long terme sur l'eau potable traitée avec du chlorate de sodium. La LOAEL la plus basse signalée s'élève à 125 mg/L de chlorate de sodium (équivalente à 5 mg/kg p.c. de chlorate par jour) en fonction des effets thyroïdiens chez les rats mâles (NTP, 2005). Au cours d'études sur l'exposition à vie, les rats étaient plus sensibles aux effets sur la thyroïde que les souris (NTP, 2005). Aucun effet n'a été observé sur les paramètres du système reproducteur après exposition au chlorate de sodium dans le cadre d'études chez des rats, souris et lapins. Une seule étude a observé des conséquences sur le développement, c'est-à-dire une augmentation de la longueur cranio-caudale. Aucune étude sur le développement neurologique n'a été trouvée dans la littérature publiée. Les études sont présentées plus en détail à l'Annexe C : Résumés des études sur les animaux utilisant le chlorate et le chlorate de sodium.

Thyroïde : La LOAEL pour l'augmentation de l'hypertrophie des cellules folliculaires de la glande thyroïde était de 125 mg/L (équivalente à 5 mg/kg p.c. de chlorate par jour) chez les rats et de 2 000 mg/L (équivalente à 120 mg/kg p.c. de chlorate par jour) chez la souris. La NOAEL était de 1 000 mg/kg (60 mg/kg p.c. de chlorate par jour) chez la souris. Aucune NOAEL n'a été établie chez les rats (NTP, 2005).

Dans une étude de deux ans menée par le United States National Toxicology Program (NTP) (2005), les rats ont été exposés à du chlorate de sodium dans de l'eau potable à raison de 125, 1 000 ou 2 000 mg/L (doses équivalentes à 5, 35 ou 75 et 5, 45 ou 95 mg/kg p.c. de chlorate par jour pour les mâles et les femelles, respectivement), tandis que les souris ont été exposées à des doses de 500, 1 000, ou 2 000 mg/L (équivalentes à des doses de 40, 80 ou 160 et 30, 60 ou 120 mg/kg p.c. de chlorate par jour pour les mâles et les femelles, respectivement). Une augmentation significative de l'hypertrophie des cellules folliculaire de la glande thyroïde a été observée chez les rats mâles à une dose de 125 mg/L et chez les femelles à une dose de

1 000 mg/L. La minéralisation des cellules folliculaires a également augmenté significativement chez les rates à partir d'une dose de 1 000 mg/L de chlorate. Chez la souris, l'hypertrophie des cellules folliculaires de la glande thyroïde a augmenté significativement à une dose de 2 000 mg/L chez les femelles, mais n'a pas été observée chez les mâles (NTP, 2005). Les incidences d'adénomes et/ou de carcinomes folliculaires de la glande thyroïde dépassait les plages historiques de celles des groupes témoins chez les rats des deux sexes à une dose de 2 000 mg/L, mais n'était pas significativement différentes du groupe témoin utilisé dans l'étude (NTP, 2005). Les taux d'hormones thyroïdiennes ont été mesurés chez les rats à 4 jours, 3 semaines et 14 semaines, mais n'ont pas été évalués chez les souris. Les taux de la T4 et de la T3 étaient significativement plus bas chez les rats des deux sexes, à partir d'une dose de 1 000 mg/L au jour 4 et à une dose de 2 000 mg/L à la semaine 3, mais pas à la semaine 14. Les taux de TSH ont augmenté de manière significative, à une dose supérieure ou égale à 1 000 mg/L au jour 4 chez les deux sexes et à la semaine 3 chez les mâles. À la semaine 14, les taux de TSH étaient significativement plus élevés chez les deux sexes, à une dose de 2 000 mg/L de chlorate de sodium uniquement (NTP, 2005). La LOAEL pour l'augmentation de l'hypertrophie des cellules folliculaires de la thyroïde était de 125 mg/L (équivalente à 5 mg/kg p.c. de chlorate par jour) chez les rats et de 2 000 mg/L (équivalente à 120 mg/kg p.c. de chlorate par jour) chez la souris. La NOAEL était de 1 000 mg/kg (60 mg/kg p.c. de chlorate par jour) chez la souris. Aucune NOAEL n'a été établie chez les rats (NTP, 2005).

Hooth et coll. (2001) ont administré des doses de chlorate de sodium de 0,05, 1,0, 2,0, 4,0 ou 6,0 g/L à des rats et à des souris dans de l'eau potable pendant 105 jours. Chez les rats, le colloïde thyroïdien a diminué significativement, et le nombre de cas d'hyperplasie des cellules folliculaires ainsi que leur gravité ont significativement augmenté à partir d'une dose de 2,0 g/L. À une dose de 6,0 g/L, l'hypertrophie thyroïdienne a également augmenté chez les rats. L'histopathologie thyroïdienne n'a pas été affectée chez la souris. Des effets similaires sur la thyroïde ont été observés chez des rats mâles ayant reçu du chlorate de sodium ajouté à leur eau potable pendant 90 jours (Hooth et coll., 2001). Une diminution du colloïde thyroïdien et une hypertrophie accrue ont été observées à partir de la dose la plus faible testée (0,001 g/L) de chlorate de sodium, tandis que le nombre des cas d'hyperplasie des cellules folliculaires ainsi que leur gravité ont augmenté à partir d'une dose de 1,0 g/L.

Dans une étude portant sur une génération au cours de laquelle les rats ont reçu une dose de 40 à 1 000 mg/kg p.c. de chlorate de sodium par jour (une dose équivalente à 31 à 780 mg/kg p.c. de chlorate par jour), une hyperplasie des cellules épithéliales thyroïdiennes a été observée chez les mâles à partir de 200 mg/kg p.c. de chlorate de sodium par jour (une dose équivalente à 156 mg/kg p.c. de chlorate par jour) et chez les femelles à une dose de 1 000 mg/kg p.c. de chlorate de sodium par jour (une dose équivalente à 780 mg/kg p.c. de chlorate par jour). La NOAEL pour les effets sur la thyroïde était de 40 mg/kg p.c. de chlorate de sodium par jour (une dose équivalente à 31 mg/kg p.c. de chlorate par jour) (EFSA, 2015). Une hyperplasie folliculaire thyroïdienne a également été observée chez les rats F0 et F1 dans le cadre d'une étude de gavage portant sur deux générations à la dose la plus élevée testée (390 mg/kg p.c. de chlorate par jour). La NOAEL était de 10 et 70 mg/kg p.c. de chlorate de sodium par jour pour les mâles

et les femelles, respectivement (équivalente à une dose de 8 et 55 mg/kg p.c. de chlorate par jour) (EFSA, 2015).

Une diminution du colloïde thyroïdien a également été observée dans une étude de 90 jours sur le rat, débutant avec des doses de 3,0 mM de chlorate de sodium (doses estimées de 30 et 42 mg/kg p.c. de chlorate par jour pour les mâles et les femelles, respectivement) dans l'eau potable (McCauley et coll., 1995).

Les rats, mais pas les souris, ayant reçu jusqu'à 2 000 mg/L de chlorate dans l'eau potable pendant trois semaines, présentaient un nombre significativement accru d'hypertrophie des cellules folliculaires de la thyroïde, à partir d'une dose de 500 mg/L pour les mâles et de 1 000 mg/L pour les femelles. Cette lésion n'a pas été observée chez les rats témoins (NTP, 2005).

Les rats F344 ayant reçu des doses de 10, 100 ou 1 000 mg/L de chlorate de sodium par jour (équivalentes à 0, 2,5, 11,9, 93,1 mg/kg p.c. de chlorate de sodium) dans l'eau potable pendant sept jours n'ont montré aucun effet sur les taux de la T4 sérique ou de la T3 sérique (Khan et coll., 2005). Cependant, la TSH a augmenté dans le groupe ayant reçu la dose la plus élevée. L'hypertrophie épithéliale des cellules folliculaires thyroïdiennes était statistiquement significative pour tous les groupes traités. Le groupe ayant reçu la dose la plus élevée montrait une diminution du colloïde thyroïdien et une hyperplasie des cellules épithéliales folliculaires, mais ces variations n'étaient pas statistiquement significatives (Khan et coll., 2005).

Les taux d'hormones thyroïdiennes n'ont pas été affectés chez les singes ayant reçu une dose de 25 à 400 mg/L de chlorate de sodium (équivalente à 4 à 58,4 mg/kg p.c. de chlorate par jour) pendant 30 à 60 jours (Bercz et coll., 1982).

Hématologie : Dans une étude de deux ans réalisée par le NTP chez des rats et des souris, dans le cadre de laquelle on a administré à des rats mâles une dose 2 000 mg/L de chlorate de sodium (équivalente à 75 mg/kg p.c. de chlorate par jour), on a observé une prolifération accrue des cellules hématopoïétiques dans la rate et une hyperplasie dans la moelle osseuse à une dose supérieure ou égale à 1 000 mg/L (équivalente à 35 mg/kg p.c. de chlorate par jour). L'hyperplasie de la moelle osseuse a également augmenté chez les souris femelles exposées à des doses de 500 à 2 000 mg/L de chlorate de sodium (équivalentes à 30 à 120 mg/kg p.c. de chlorate par jour) dans l'eau potable pendant deux ans. La LOAEL pour l'hyperplasie de la moelle osseuse était de 30 mg/kg p.c. de chlorate par jour pour les souris femelles et de 35 mg/kg p.c. de chlorate par jour pour les rats mâles. Aucune évaluation hématologique n'a été réalisée (NTP, 2005).

Dans des études de 90 jours, on a observé chez des rats ayant reçu des doses de 3,0 à 48,0 mM/kg p.c. de chlorate de sodium par jour (équivalentes à 30 à 800 mg/kg p.c. de chlorate par jour) dans l'eau potable ou des doses de 19 à 1 000 mg/kg p.c. de chlorate de sodium par jour par gavage (équivalentes à 8 à 788 mg de chlorate) une diminution des taux d'hématocrite,

d'hémoglobine et du nombre de globules rouges (Bio/dynamics, 1987a; McCauley et coll., 1995). La NOAEL et la LOAEL étaient de 100 et 510 mg/kg p.c. de chlorate par jour dans l'étude sur l'eau potable et de 79 et 788 mg/kg p.c. de chlorate par jour dans l'étude menée par gavage.

Dans une étude de trois semaines, des rats et des souris ont reçu des doses de 125 à 2 000 mg/L de chlorate de sodium dans l'eau potable. Une diminution des taux d'hématocrite et du nombre de globules rouges a été observée chez les rats, tandis qu'une diminution du taux d'hémoglobine a été observée chez les rats et les souris (NTP, 2005). Les LOAEL basées sur les variations du taux d'hémoglobine étaient de 300 et 350 mg/kg p.c. de chlorate par jour pour les rats mâles et les souris mâles, respectivement. Les poids absolus et relatifs du cœur ont également diminué chez les rats mâles ayant reçu une dose de 2 000 mg/L (équivalente à une dose de 300 mg/kg p.c. de chlorate par jour), mais pas chez les souris. Les rats des deux sexes présentaient une diminution dépendante de la dose des leucocytes neutrophiles segmentés à partir d'une dose de 125 mg/kg p.c. de chlorate de sodium par jour (équivalente à une dose de 20 mg/kg p.c. de chlorate par jour); cependant, les auteurs n'ont pas été en mesure de déterminer la cause de cette diminution (NTP, 2005).

Dans une série d'études, de petits groupes de rats mâles ont reçu des doses de 10 ou 100 mg/L de chlorate ajoutées à l'eau potable sur une période de 12 mois maximum (Abdel-Rahman et coll., 1980; Abdel-Rahman et coll., 1984b; Couri et Abdel-Rahman, 1980). Des prélèvements sanguins ont été effectués à différents intervalles tout au long de chaque étude. Dans une étude de 4 mois menée par Abdel-Rahman et coll. (1980), on n'a pas observé de méthémoglobine ni à 2 mois, ni à 4 mois. Le nombre de globules rouges ainsi que les taux d'hématocrite et d'hémoglobine ont diminué pour les deux doses après neuf mois d'administration de la dose (Abdel-Rahman et coll., 1984b). En général, les taux de glutathion ont diminué significativement jusqu'à neuf mois d'administration de la dose (Abdel-Rahman et coll., 1980; Abdel-Rahman et coll., 1984b). Cependant, Couri et Abdel-Rahman (1980) ont constaté que les concentrations de glutathion ont augmenté après 12 mois d'administration de la dose.

Système reproducteur : Le chlorate n'a eu aucun effet sur les paramètres du système reproducteur chez les rats ou les lapins ni sur la morphologie des spermatozoïdes chez la souris. Aucun effet sur la survie ou le poids corporel des mères, le taux de gestation, le nombre d'implantations ou le nombre de fœtus vivants, résorbés ou morts n'a été observé chez des rates ayant reçu des doses de 1 ou 10 mg/L de chlorate dans l'eau potable pendant 10 semaines avant l'accouplement jusqu'au 20^e jour de gestation (Suh et coll., 1983), ou chez des rates ayant reçu par gavage des doses de 10 à 1 000 mg/kg p.c. de chlorate de sodium par jour (équivalentes à des doses de 7,8 à 780 mg/kg p.c. de chlorate par jour) au cours des jours 6 à 15 de la gestation (Bio/dynamics, 1987b). Aucun effet sur le système reproducteur n'a également été observé chez les rats ayant reçu par gavage une dose de 40 à 1 000 mg/kg p.c. de chlorate de sodium par jour (équivalente à une dose de 31 à 780 mg/kg p.c. de chlorate par jour de chlorate) à partir de l'âge de six semaines jusqu'à la fin de l'accouplement chez les mâles et jusqu'à la fin de la lactation chez les femelles dans une étude portant sur une génération (EFSA, 2015). Aucun effet n'a été observé sur les paramètres du système reproducteur féminin

ou sur les paramètres des spermatozoïdes chez les rats F0 ou F1 lors d'une étude sur la reproduction portant sur deux générations utilisant des doses de 10 à 500 mg/kg p.c. de chlorate de sodium par jour (équivalentes à des doses de 8 à 390 mg/kg p.c. de chlorate par jour) (EFSA, 2015). Le poids et le gain de poids corporel des mères ainsi que le poids de l'utérus gravide n'ont pas été affectés chez les lapins ayant reçu des doses de chlorate de sodium de 100 à 475 mg/kg p.c. par jour (équivalentes à des doses de 78 à 372 mg/kg p.c. de chlorate par jour) du jour 6 à 29 de gestation (NTP, 2005).

Le chlorate n'a pas causé d'anomalies de la tête des spermatozoïdes chez les souris mâles B6C3F1 (Meier et coll., 1985).

Développement : La longueur cranio-caudale a augmenté significativement chez les fœtus mâles de rates ayant reçu une dose de 10 mg/L de chlorate (équivalente à une dose de 1 mg/kg p.c. de chlorate par jour) dans l'eau potable pendant les 10 semaines précédant l'accouplement jusqu'au jour 20 de la gestation, tandis que les incidences de malformations externes, viscérales ou squelettiques n'ont pas été affectées (Suh et coll., 1983). Les incidences de malformations fœtales n'ont pas non plus changé dans l'étude prénatale réalisée par gavage chez des lapins et des rats (Bio/dynamics, 1987b; NTP, 2002). Des poids fœtaux plus faibles et une diminution du gain de poids corporel ont été observés à la dose la plus élevée administrée (équivalente à une dose de 780 mg/kg p.c. de chlorate par jour) dans une étude portant sur une génération au cours de laquelle les rats ont reçu par gavage une dose de 40 à 1 000 mg/kg p.c. de chlorate de sodium par jour (EFSA, 2015). On n'a pas observé d'effets sur la survie et le développement chez les descendants des rats F0 et F1 au cours d'une étude par gavage portant sur deux générations où l'on a administré des doses jusqu'à 500 mg/kg p.c. de chlorate de sodium par jour (équivalentes à 390 mg/kg p.c. de chlorate par jour) (EFSA, 2015).

2.2.2.4 Dioxyde de chlore

Les effets toxicologiques observés pour le ClO₂ sont cohérents avec ceux observés pour ses métabolites principaux, le chlorite, et dans une moindre mesure, le chlorate. Dans l'ensemble, le ClO₂ a systématiquement affecté la fonction thyroïdienne ainsi que le développement et le développement neurologique des petits de rat avec les LOAEL les plus basses de 100 mg/L (équivalentes à 14 mg/kg p.c. par jour) et 5 mg/kg p.c. de ClO₂ par jour pour les variations d'hormones thyroïdiennes et la diminution des poids vaginaux chez les petits de rat, respectivement (Carlton et coll., 1991; Orme et coll., 1985). Cependant, les effets sur la thyroïde chez les animaux adultes étaient principalement sporadiques ou absents chez les rats adultes et réversibles chez les singes adultes (Bercz et coll., 1982; Carlton et coll., 1991). On n'a pas observé d'effets hématologiques dans les études réalisées chez les singes et les souris (Bercz et coll., 1982; Moore et Calabrese, 1982), mais des effets hématologiques ont été constatés chez les rats dans une étude d'Abdel-Rahman et coll. (1984b). Des effets sur le foie n'ont pas été observés chez les singes, mais ont été observés chez les rats, y compris la modification des enzymes hépatiques et une diminution du poids du foie. Toutefois, les variations de poids du foie étaient principalement associées à une diminution de la consommation d'eau et à la diminution du poids corporel (Bercz et coll., 1982; Daniel et coll., 1990; Suh et coll., 1984). Le

seul effet observé dans une étude chronique de 2 ans chez les rats est une diminution de la durée de vie moyenne chez les rats ayant reçu la dose la plus élevée (Haag, 1949). Les études sont présentées plus en détail à l'Annexe D : Résumés des études sur les animaux utilisant du dioxyde de chlore.

Hématologie : Les effets hématologiques et circulatoires n'ont pas été observés de manière systématique chez les singes, souris et rats. Le plus faible LOAEL pour les effets hématologiques était de 1 mg/L de ClO_2 (équivalente à 0,1 mg/kg p.c. par jour), basé sur une diminution statistiquement significative et dépendante de la dose des taux d'hématocrite et d'hémoglobine observée dans une étude de 12 mois avec de l'eau potable chez le rat (Abdel-Rahman et coll., 1984b). À des doses de 10 et 100 mg/L de ClO_2 (équivalentes à des doses de 1 et 10 mg/kg p.c. par jour), une augmentation de la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine et une diminution du nombre des globules rouges ont également été observées. Cependant, des variations statistiquement significatives d'autres paramètres hématologiques étaient incohérentes au fil du temps et ne semblaient pas liées à la dose (Abdel-Rahman et coll., 1984b). La même étude a montré une diminution de la fragilité osmotique des globules rouges, ce qui indique un aplatissement anormal des globules rouges et entraîne une diminution du rapport volume/surface à partir de la dose de 10 mg/L par jour (estimée à 1 mg/kg p.c. par jour), mais le volume globulaire moyen (VGM) n'a pas été touché (Abdel-Rahman et coll., 1984b). Une étude antérieure réalisée par les mêmes auteurs n'a observé aucun effet sur la fragilité osmotique chez les rats exposés à des doses beaucoup plus élevées (jusqu'à 1 000 mg/L par jour; estimées à 342 mg/kg p.c. par jour) de ClO_2 pendant 4 mois (Abdel-Rahman et coll., 1980). Daniel et coll. (1990) ont observé une diminution du poids de la rate chez les rates femelles ayant reçu une dose de 25 à 200 mg/L (calculée entre 2,4 et 14,9 mg/kg p.c. par jour) de ClO_2 ajoutée à l'eau potable pendant 90 jours. Ils n'ont pas observé cette diminution chez les mâles. Aucune variation hématologique claire et dépendante de la dose n'a été observée. La consommation d'eau potable a également diminué statistiquement dans tous les groupes étudiés (Daniel et coll., 1990).

Le ClO_2 n'a eu aucun effet sur les paramètres sanguins, tels que les taux de méthémoglobine, d'hématocrite, la fragilité osmotique, les taux d'hémoglobine, les nombres de globules rouges et la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine chez les singes verts africains ayant reçu une dose de 30 ou 100 mg/L (équivalente à une dose calculée de 3,5 ou 9,0 mg/kg p.c. par jour) de ClO_2 dans l'eau potable pendant 60 jours au maximum (Bercz et coll., 1982; Harrington et coll., 1986), ou chez des souris ayant reçu une dose de 100 ppm de ClO_2 (équivalente à une dose de 15 mg/kg p.c. par jour) dans l'eau potable pendant 30 jours (Moore et Calabrese, 1982). On n'a pas, non plus, observé de variation des taux de méthémoglobine, de glutathion dans le sang et de la fragilité osmotique chez les rats Sprague-Dawley mâles ayant reçu jusqu'à 1 000 mg/L de ClO_2 dans l'eau potable pendant 4 mois (Abdel-Rahman et coll., 1980).

Foie : Des effets sur le foie ont été observés chez les rats mâles, mais pas chez les rates et les singes verts africains. Le poids du foie a diminué chez les rats Sprague-Dawley mâles ayant reçu

une dose supérieure ou égale à 50 mg/L (équivalente à une dose supérieure ou égale à 3,6 mg/kg p.c. par jour) de ClO₂ dans l'eau potable pendant 90 jours, cela s'est accompagné d'une diminution de la consommation d'eau (Daniel et coll., 1990). À une dose supérieure ou égale à 100 mg/L (équivalente à une dose supérieure ou égale à 6,2 mg/kg p.c. par jour), on a observé une modification des enzymes du foie chez les rats mâles (Daniel et coll., 1990). La consommation d'eau potable a également diminué chez les rates, mais le poids du foie et les niveaux d'enzymes n'ont pas été touchés. À la dose la plus élevée testée (200 mg/L; équivalent à 11,5 et 14,9 mg/kg p.c. par jour chez les mâles et les femelles, respectivement), on a observé une diminution du poids corporel final et du gain de poids corporel chez les deux sexes, tandis que la consommation alimentaire a diminué chez les mâles (Daniel et coll., 1990). Le ClO₂ a entraîné une modification des enzymes du foie chez les rats mâles. Il a causé une diminution statistiquement significative de l'aminopyrine déméthylase, qui n'était pas dépendante de la dose, uniquement à la dose moyenne (10 mg/L; calculée comme 1 mg/kg p.c. par jour) et une augmentation statistiquement significative et dépendante de la dose de l'aniline hydroxylase à la dose la plus élevée (Suh et coll., 1984). Le poids et la fonction du foie n'ont pas été touchés chez les singes ayant reçu une dose jusqu'à 100 mg/L (équivalente à 9,5 mg/kg p.c. par jour) de ClO₂ dans l'eau potable pendant 60 jours au maximum (Bercz et coll., 1982).

Thyroïde : Une diminution statistiquement significative du taux de T4 et une augmentation du taux de T3 ont été observées chez les rats indirectement exposés à 100 mg/L (correspondant à 14 mg/kg p.c. par jour) de ClO₂ par la gestation et la lactation. Cependant, on n'a pas observé de variation des taux d'hormones thyroïdiennes chez les mères traitées (Orme et coll., 1985).

Dans une étude réalisée sur une génération, des rats Long-Evans adultes mâles, mais non femelles, ayant reçu par gavage une dose de 10 mg/kg p.c. de ClO₂ par jour présentaient des niveaux de T4 significativement plus bas. Des variations sporadiques des niveaux de T3 et T4 ont été observées à des doses de 2,5 et 5,0 mg/kg p.c. par jour; cependant, ces changements n'ont pas de signification statistique et ne sont pas dépendants de la dose. À une dose de 10 mg/kg p.c. par jour, les niveaux de T4 étaient significativement plus élevés chez les nouveau-nés mâles au jour postnatal 17, mais pas aux jours postnataux 28 et 40 (Carlton et coll., 1991).

Le ClO₂ administré dans de l'eau potable pendant 30 à 60 jours a entraîné des diminutions réversibles des taux de T4 (à une dose supérieure ou égale à 30 mg/L, correspondant à une dose de 3,5 mg/kg p.c. par jour) chez les singes adultes (Bercz et coll., 1982).

Développement : Dans une étude sur le développement neurologique chez des rats ayant reçu du ClO₂ à des doses de 2 à 100 mg/L (équivalentes à des doses de 1 à 14 mg/kg p.c. par jour) dans l'eau potable, les niveaux d'activité locomotrice chez les petits étaient constamment inférieurs à ceux des témoins. Bien que la diminution n'ait pas été statistiquement significative, elle a été observée à une dose de 100 mg/L, une dose qui a aussi entraîné des changements statistiquement significatifs des niveaux d'hormones thyroïdiennes chez les petits. Cependant, on n'a pas observé de variation des taux d'hormones thyroïdiennes chez les mères traitées (Orme et coll., 1985). Les auteurs ont attribué ce manque de signification au degré de variabilité

entre les portées témoins. Dans la même étude, des petits issus de mères non traitées ont reçu par gavage une dose de 14 mg/kg de ClO_2 par jour du jour postnatal 5 au jour postnatal 20. Ils ont présenté une diminution statistiquement significative des taux de T4 et un niveau d'activité locomotrice inférieur à celui des petits du groupe témoin. L'âge de l'ouverture des yeux et le poids des petits à la naissance n'étaient pas affectés par la voie d'exposition ou le niveau de la dose (Orme et coll., 1985). L'étude a utilisé un groupe témoin positif ayant reçu une dose de propylthiouracile, un inhibiteur des hormones thyroïdiennes, afin d'évaluer l'hypothyroïdie néonatale. On a alors observé une baisse des taux d'hormones thyroïdiennes, un retard d'ouverture des yeux et une diminution du poids corporel et de l'activité chez les portées du groupe témoin positif (Orme et coll., 1985).

La taille de la portée, la viabilité des petits et le poids des petits n'ont pas été affectés selon une étude de gavage portant sur une génération dans laquelle les rats parents ont reçu des doses de 2,5 à 10,0 mg/kg p.c. de ClO_2 par jour (Carlton et coll., 1991). Tous les paramètres mesurés dans la génération F1 n'ont pas été affectés par le traitement, sauf en ce qui concerne les poids vaginaux, qui ont été diminués dans le groupe ayant reçu la dose la plus élevée. Les auteurs n'ont pas été en mesure d'expliquer aisément cette observation (Carlton et coll., 1991). Une diminution du jour médian d'ouverture des yeux a également été observée chez les petits ayant reçu la dose la plus élevée, mais l'effet n'était pas dépendant de la dose et, selon les auteurs, manquait de signification sur le plan biologique (Carlton et coll., 1991).

Système reproducteur : Le ClO_2 n'a eu aucun effet sur les paramètres associés au système reproducteur chez des rats parents ayant reçu par gavage une dose de 2,5 à 10,0 mg/kg p.c. de ClO_2 par jour dans le cadre d'une étude portant sur une génération (Carlton et coll., 1991). Chez les souris mâles B6C3F1, le ClO_2 n'a pas causé d'anomalies de la tête des spermatozoïdes (Meier et coll., 1985).

2.3 Génotoxicité et cancérogénicité

Le chlorite, le chlorate et le ClO_2 sont peu susceptibles d'être génotoxiques ou cancérogènes aux niveaux ayant causé des effets non cancérogènes indiqués dans la section 2.2.2.

Dans l'ensemble, on n'a trouvé aucune preuve de génotoxicité dans les études in vivo par administration orale chez les animaux utilisant du chlorite, du chlorate ou du ClO_2 . À l'exception du chlorite, les études in vitro sur la mutagénicité n'ont démontré aucune action mutagène. Aucune preuve de cancérogénicité n'a été rapportée pour le chlorite de sodium à des doses jusqu'à 71 mg de chlorite/kg p.c. par jour chez la souris et 40,9 mg de chlorite/kg p.c. par jour chez le rat (Kurokawa et coll., 1986). Le NTP (2005) a conclu que l'exposition au chlorate de sodium entraînait des lésions non néoplasiques dans la thyroïde et la moelle osseuse et avait des effets équivoques sur les adénomes et les carcinomes des cellules des îlots de Langerhans. Le ClO_2 n'a pas augmenté l'incidence des tumeurs au cours d'une étude de deux ans chez des rats ayant reçu une dose jusqu'à 100 mg/L (équivalente à 13 mg/kg p.c. par jour) de ClO_2 dans l'eau potable (Haag, 1949).

Dans une étude réalisée par Hayashi et coll. (1988), le chlorite de sodium et le ClO_2 ont tous deux induit des érythrocytes polychromatiques micronucléés, mais pas d'érythrocytes polychromatiques dans la moelle osseuse lorsqu'ils sont injectés par voie intrapéritonéale chez la souris. À l'exception d'une légère diminution observée à la dose la plus élevée testée, la fréquence des micronoyaux dans les érythrocytes polychromatiques a augmenté de manière statistiquement significative et dépendante à la dose pour toutes les doses de ClO_2 (3,2 à 25 mg/kg p.c.) utilisées. Pour le chlorite de sodium, seules les doses moyennes (15 et 30 mg/kg p.c.) ont montré une augmentation statistiquement significative des érythrocytes polychromatiques micronucléés. Aucune augmentation n'a été observée à la dose la plus élevée testée (60 mg/kg p.c.). Des tests ultérieurs sur le chlorite de sodium à des doses de 37,5 à 300 mg/kg p.c. administrées par gavage réalisés par les auteurs n'ont pas donné de résultats positifs. De même, une étude de Meier et coll. (1985) a montré que le chlorite de sodium, le chlorate de sodium et le ClO_2 administrés à des souris en dose unique (jusqu'à 400 mg/L pour le ClO_2 et 1 000 mg/L pour le chlorite et le chlorate) par gavage ne causaient pas d'anomalies dans les têtes des spermatozoïdes ni d'aberrations chromosomiques. Ils n'augmentaient pas non plus la fréquence des micronoyaux ou des érythrocytes polychromatiques dans la moelle osseuse. Le chlorate de sodium administré dans l'eau potable à des souris pendant trois semaines n'a pas augmenté la fréquence des érythrocytes normochromes micronucléés dans le sang périphérique ou des érythrocytes polychromatiques (NTP, 2005).

Lors du test d'Ames, le chlorite de sodium et le ClO_2 ont causé des mutations inverses dans une seule des six souches de *Salmonella typhimurium* (TA100) testées. Le chlorite de sodium a été testé positif avec activation métabolique tandis que le ClO_2 était positif sans activation métabolique (Ishidate et coll., 1984). Le chlorate de sodium n'était pas mutagène dans cinq souches *S. typhimurium*, incluant la souche TA100, en l'absence d'activation métabolique (NTP, 2005).

Le chlorite de sodium, mais pas le ClO_2 , a été testé positif dans l'essai d'aberration chromosomique utilisant des cellules de fibroblastes de hamster chinois (Ishidate et coll., 1984). Dans un essai cytogénétique utilisant des cellules ovariennes de hamster chinois, le chlorite de sodium a augmenté les aberrations chromosomiques avec et sans activation métabolique (Ivett et Myhr, 1986). Le chlorite de sodium a également augmenté la fréquence des mutations dans un test de mutation directe sur des cellules de lymphome de souris (utilisant L5178Y TK^{+/+}), avec ou sans activation métabolique, mais seulement à des doses cytotoxiques (Cifone et Myhr, 1986).

Aucune augmentation significative des tumeurs n'a été observée dans une étude sur la cancérogénicité dans laquelle le chlorite de sodium a été administré dans l'eau potable à des souris B6C3F1 (50/sexe/dose) à des doses allant jusqu'à 500 ppm (équivalentes à 71 mg/kg p.c. de chlorite par jour) et à des rats F344 (50/sexe/dose) à des doses allant jusqu'à 600 ppm (équivalentes à 40,9 mg/kg p.c. de chlorite par jour) pendant 85 semaines. Bien que les souris mâles traitées aient montré une augmentation du nombre de tumeurs pulmonaires et hépatiques, les taux de tumeurs restaient dans les plages de valeurs historiques pour les souris

témoins. De plus, l'augmentation des tumeurs hépatiques n'a été observée que pour les tumeurs bénignes et ne présentait pas un profil dose-réponse typique (Kurokawa et coll., 1986). Harrington et coll. (1995b) ont trouvé une hyperplasie épithéliale squameuse avec hyperkératose, ulcération, inflammation chronique et œdème dans l'estomac de rats ayant reçu une dose de chlorite de 59,7 mg/kg p.c. par jour, ce qu'ils ont attribué à la propriété irritante du chlorite de sodium.

L'exposition au chlorate de sodium ajouté à l'eau potable pendant deux ans a entraîné des lésions non néoplasiques dans la glande thyroïde des rats mâles et femelles et des souris femelles, la moelle osseuse des rats mâles et des souris femelles, ainsi que la rate des rats mâles (NTP, 2005). Des groupes de rats et de souris ont reçu du chlorate de sodium ajouté à l'eau potable à des doses de 125, 1 000 ou 2 000 mg/L et de 500, 1 000 ou 2 000 mg/L, respectivement, pendant 2 ans. Des tendances positives ont été observées dans l'incidence de carcinomes folliculaires des glandes thyroïdes chez les rats mâles et des adénomes ou carcinomes folliculaires (combinés) chez les rats mâles et femelles, avec des taux d'adénomes ou de carcinomes folliculaires (combinés) dans le groupe 2 000 mg/L dépassant les plages des valeurs historiques des témoins. L'incidence d'hypertrophie folliculaire a augmenté chez les rats mâles pour toutes les doses, chez les rates à partir de 1 000 mg/L et chez les souris femelles à 2 000 mg/L. Des variations dans les taux d'hormones thyroïdiennes ont également été observées chez les rats. Le NTP considère que ces résultats montraient « une certaine preuve d'activité cancérigène » chez les rats, basée sur une augmentation des cas de néoplasmes de la glande thyroïde. Chez la souris, une tendance positive, quoique marginale, a été observée dans l'incidence d'adénomes ou de carcinomes des cellules des îlots de Langerhans chez les souris, avec des incidences dépassant les valeurs historiques des témoins dans le groupe ayant reçu la dose de 2 000 mg/L. Cependant, la diminution des cas d'hyperplasie alors que la dose reçue augmentait ne soutenait pas cet effet et le NTP a conclu que l'effet fournissait une « preuve équivoque d'une activité cancérigène ». L'incidence de carcinome hépatocellulaire a également significativement augmenté chez les souris femelles ayant reçu une dose de 500 mg/L, mais pas chez celles qui ont reçu une dose de 2 000 mg/L. Lorsque combinés aux cas d'adénome hépatocellulaire, il n'y avait aucun effet. Le NTP a conclu que le chlorate de sodium n'induisait pas de carcinomes hépatocellulaires, mais causait des lésions autres que néoplasiques dans la thyroïde, la moelle osseuse et la rate (NTP, 2005).

Le ClO₂ n'a pas augmenté le nombre de cas de tumeurs au cours d'une étude de deux ans sur l'eau potable chez des rats ayant reçu une dose jusqu'à 100 mg/L (équivalente à 13 mg/kg p.c. par jour) de ClO₂ ajoutée à l'eau potable (Haag, 1949). Bien que l'hyperplasie et l'inflammation des cornets nasaux aient été observées dans une étude de 90 jours dans laquelle des rats Sprague-Dawley (10/sexe/dose) ont reçu du ClO₂ ajouté à l'eau potable à des concentrations allant de 0 à 200 mg/L (0 à 12 mg/kg p.c. par jour pour les mâles et de 2 à 15 mg/kg p.c. par jour pour les femelles), les effets étaient probablement causés par l'inhalation de vapeurs de ClO₂ plutôt que par l'ingestion de l'eau potable (Daniel et coll., 1990).

Le Centre international de recherche sur le cancer n'a pas évalué la cancérogénicité du chlorate ou du ClO_2 . Il considère le chlorite de sodium comme « Groupe 3 – inclassable » quant à sa cancérogénicité chez les humains (CIRC, 1991). L'U.S. EPA a classé à la fois le chlorite et le ClO_2 comme « groupe D – impossible à classer quant à sa cancérogénicité pour les humains », mais n'a pas évalué la cancérogénicité du chlorate (U.S. EPA, 2018).

2.4 Mode d'action

Le chlorite, le chlorate et le ClO_2 peuvent influencer sur la thyroïde en interférant avec l'absorption de l'iode alimentaire dans le tractus gastro-intestinal (Bercz et coll., 1986). En tant que puissants oxydants, ils peuvent oxyder l'iode alimentaire en une espèce réactive qui se lie aux tissus du tube digestif, empêchant son absorption et créant un état de carence en iode. La carence en iode entraîne une diminution de la T4, et dans une moindre mesure, de la T3, augmentant ainsi la TSH. La surstimulation de la thyroïde par la TSH peut entraîner des changements morphologiques dans la thyroïde, menant au goitre chez l'humain ainsi qu'à une hypertrophie et/ou une hyperplasie des cellules folliculaires chez les rongeurs (Huisinga et coll., 2020; Zimmermann et Boelaert, 2015).

Les hormones thyroïdiennes sont également essentielles au développement normal du cerveau et du système nerveux (ATSDR, 2004). Les carences en T4 durant les périodes critiques du développement fœtal peuvent retarder la maturation des cellules neuronales et gliales dans le cerveau néonatal, ce qui peut entraîner des troubles comportementaux, notamment en ce qui concerne l'activité et les habiletés motrices, ainsi qu'un retard de l'ouverture des yeux et une diminution du poids corporel (Orme et coll., 1985).

Le foie joue un rôle important dans le maintien des taux d'hormones thyroïdiennes en les activant et en les inactivant, ainsi qu'en les transportant et en les métabolisant. Inversement, les hormones thyroïdiennes influencent les activités du foie (Piantanida et coll., 2020). Il a été démontré que les xénobiotiques induisent des enzymes hépatiques chez les rats, augmentant ainsi le métabolisme et l'enlèvement des hormones T4 et T3. Le résultat est une diminution de la T4 sérique et une concentration accrue de TSH sérique (Huisinga et coll., 2020).

Les effets hématologiques du ClO_2 , du chlorite et du chlorate sont liés à leurs fortes propriétés oxydantes (ATSDR, 2004). Il a été démontré que le chlorite de sodium augmente les espèces réactives de l'oxygène qui endommagent la membrane et les composants cellulaires des globules rouges (Ali et Mahmood, 2017).

2.5 Études clés choisies

La base de données épidémiologique est insuffisante pour servir de fondement à une évaluation des risques pour le chlorite, le chlorate ou le ClO_2 , ou pour relever les populations susceptibles d'être touchées de manière disproportionnée. La plupart des études disponibles réalisées chez l'humain portent sur l'exposition au ClO_2 . Elles ne quantifient pas l'exposition, mais la comparent à d'autres méthodes de traitement de l'eau potable. Bien que quelques études sur

des volontaires aient détaillé les quantités ingérées, elles n'ont montré aucune variation des paramètres hématologiques, de la chimie clinique ou des symptômes physiques (Lubbers et coll., 1981; Lubbers et coll., 1982). Leur courte durée (12 semaines), le nombre limité d'effets mesurés et l'absence d'effets indésirables les rendent inutilisables pour l'évaluation des risques liés à une exposition chronique.

2.5.1 Chlorite

Selon des études chez les animaux et in vitro, le chlorite n'est probablement pas génotoxique ou cancérigène à des niveaux entraînant des effets autres que cancérigènes (voir la section 2.3). Les effets indésirables sur le développement, y compris le développement neurologique ainsi que les variations de poids du foie, ont été recensés dans des études chez les animaux comme effets critiques et observés à des doses inférieures à celles causant des effets sur le foie ou le système reproducteur (voir la section 2.2.2). Le rat est l'espèce la plus sensible à la toxicité du chlorite (Chemical Manufacturers Association, 1996; Couri et coll., 1982b; Gill et coll., 2000; Mobley et coll., 1990). Le chlorite a également influé sur les taux d'hormones thyroïdiennes chez les petits, mais pas chez les adultes (Bercz et coll., 1982; Carlton et coll., 1987; Chemical Manufacturers Association, 1996; Gill et coll., 2000; Harrington et coll., 1995a; Mobley et coll., 1990). Les renseignements sur le mode d'action (voir la section 2.4), la diminution de l'absorption d'iode et les effets sur le foie menant à des variations des taux d'hormones thyroïdiennes, soutiennent la sélection des effets critiques — les effets sur le développement neurologique et le développement observés chez les petits de rat et les variations du poids du foie chez les animaux F0 et F1 (Marty et coll., 2022; Piantanida et coll., 2020).

Une étude portant sur deux générations montrant des effets sur le développement et le développement neurologique, ainsi que des variations du poids du foie, a été choisie comme étude clé (Chemical Manufacturers Association, 1996; Gill et coll., 2000). Elle a identifié une NOAEL de 35 ppm de chlorite de sodium (équivalente à 2,9 mg/kg p.c. par jour de chlorite) et une LOAEL de 70 ppm de chlorite de sodium (équivalente à 5,9 mg/kg p.c. de chlorite par jour). Cette LOAEL est la LOAEL la plus basse disponible dans la littérature en ce qui concerne les effets sur le développement et le développement neurologique. Elle repose sur des retards de développement chez les petits F1 et F2, y compris une amplitude réduite du réflexe de sursaut auditif, un retard dans la séparation préputiale et une baisse du poids absolu du cerveau, ainsi que sur une diminution du poids du foie chez les générations F0 et F1. L'étude a examiné un ensemble d'effets autant chez les petits que chez les parents, y compris des effets sur le développement et le développement neurologique, et a administré du chlorite de sodium par la voie d'exposition la plus pertinente — l'eau potable.

Dans une étude portant sur deux générations, la génération parentale (F0) de rats Sprague-Dawley (30/sexe/dose) a reçu de l'eau potable contenant 0, 35, 70 ou 300 ppm de chlorite de sodium (équivalent à 0, 3,0, 5,6 ou 20,0 mg/kg p.c. de chlorite par jour pour les mâles et 0, 3,8, 7,5 ou 28,6 mg/kg p.c. de chlorite par jour pour les femelles) pendant 10 semaines, puis s'est accouplée. Les mâles ont été exposés pendant l'accouplement, puis ont été sacrifiés (Chemical Manufacturers Association, 1996; Gill et coll., 2000). L'exposition des femelles s'est poursuivie

tout au long de l'accouplement, de la gestation et de la lactation jusqu'à la nécropsie après le sevrage de leurs portées. Vingt-cinq mâles et femelles provenant de chacune des 25 premières portées à être sevrés dans chaque groupe de traitement ont été sélectionnés pour constituer la génération F1. Les petits F1 ont continué à recevoir le même traitement que leurs parents (équivalent à 0, 2,9, 5,9 ou 22,7 mg/kg p.c. de chlorite par jour pour les mâles et 0, 3,8, 7,9 ou 28,6 mg/kg p.c. de chlorite par jour pour les femelles). Vers l'âge de 14 semaines, des rats F1 ont été accouplés pour produire la génération F2a. En raison d'un nombre réduit de portées dans la génération F2a ayant reçu une dose de 70 mg/L, les animaux F1 ont été accouplés de nouveau après le sevrage de la génération F2a pour produire la génération F2b. Les générations F2a et F2b ont été exposées par les mères uniquement au chlorite de sodium et n'ont pas reçu de traitement au-delà du sevrage au jour postnatal 21. Les animaux utilisés pour les tests neurotoxicologiques ont reçu des doses jusqu'au sevrage et l'étude a été arrêtée au jour postnatal 60 une fois les tests finaux réalisés sur les animaux F2b.

Aucun effet n'a été observé au cours de la batterie d'observations fonctionnelles, l'activité motrice (figure du huit) ou l'apprentissage du labyrinthe aquatique ont été évalués uniquement chez les petits F1. La neuropathologie a également été évaluée chez les petits F1, mais aucune lésion macroscopique n'a été trouvée dans le cerveau ou la moelle épinière. Aucun changement n'a été observé dans les taux de T3 ou de T4 chez les parents ou les petits F1. Les taux d'hormones thyroïdiennes n'ont pas été évalués dans les générations F0 et F2.

Un essai de l'accoutumance au sursaut auditif a été réalisé sur des nouveau-nés F2B. Aucun effet n'a été observé sur la réponse maximale au sursaut auditif; cependant, l'amplitude maximale de la réponse a été significativement réduite chez les deux sexes à partir d'une dose de 70 ppm au jour postnatal 24, mais pas au jour postnatal 60. L'arrêt de l'administration de la dose au jour postnatal 21 pourrait avoir contribué à l'absence d'effets observés au jour postnatal 60. Une diminution du poids absolu du cerveau a été observée chez les petits F1 et F2 des deux sexes à partir d'une dose de 70 ppm.

Chez les petits F1, la séparation préputiale a été retardée à partir d'une dose de 70 ppm tandis que l'ouverture vaginale a été retardée à partir d'une dose de 300 ppm. L'ouverture des yeux a été retardée chez les petits F2a ayant reçu une dose de 300 ppm. Le chlorite n'a eu aucun effet sur la distance anogénitale, les malformations externes graves ou le moment de l'ouverture de l'oreille chez les petits F1, F2a et F2b. Bien que des changements hématologiques statistiquement significatifs aient été observés chez les petits F1 et les adultes à partir d'une dose de 35 ppm, ils restaient dans les plages historiques pour les groupes ayant reçu une dose de 35 à 70 ppm. Le poids corporel des petits a diminué à une dose de 300 ppm pour les deux sexes et chez les petits F1, F2a et F2B. La NOAEL de l'étude était de 35 ppm de chlorite de sodium (équivalent à 2,9 mg/kg p.c. par jour de chlorite) tandis que la LOAEL était de 70 ppm de chlorite de sodium (5,9 mg/kg p.c. de chlorite par jour) et reposait sur la toxicité sur le développement neurologique (amplitude du sursaut auditif réduite chez les petits F2b, diminution du poids absolu du cerveau chez les petits F1 et F2), des retards de développement

(séparation préputiale retardée chez les mâles F1) et une diminution des poids absolu et relatif du foie chez les femelles F0 ainsi que chez les mâles et femelles F1.

Les effets sur le développement neurologique observés dans les études réalisées par la Chemical Manufacturers Association (1996) et Gill et coll. (2000) sont appuyés par une étude portant sur une génération menée par Mobley et coll. (1990) qui présentait des valeurs de la NOAEL et la LOAEL. Dans cette étude, les petits de rat exposés à des doses de 3 et 6 mg/kg p.c. de chlorite par jour ont connu une diminution de l'activité d'exploration les jours 36 et 37 et les jours 36 à 39 après la conception, respectivement. Les retards étaient considérés comme légers à une dose de 3 mg/kg p.c. par jour et significatifs à une dose de 6 mg/kg p.c. par jour. La NOAEL était de 3 mg/kg p.c. de chlorite par jour et la LOAEL était de 6 mg/kg p.c. de chlorite par jour. Des retards de développement, incluant une diminution du poids des petits et des poids de croissance, ainsi que des changements dans la longueur cranio-caudale du fœtus ont été observés à la dose la plus faible testée dans d'autres études sur la reproduction ou le développement (Couri et coll., 1982b; Moore et coll., 1980; Suh et coll., 1983).

Les hormones thyroïdiennes jouent un rôle important dans le développement neurologique (Marty et coll., 2022; Orme et coll., 1985). Les changements dans les taux thyroïdiens des petits soutiennent la sélection de la toxicité neurodéveloppementale comme l'un des effets critiques clés. Des études menées par Carlton et coll. (1987) ainsi que Mobley et coll. (1990) ont montré que le chlorite modifiait les niveaux d'hormones thyroïdiennes chez les petits rats (des NOAEL de 0,75 et 3 mg/kg p.c. de chlorite par jour et des LOAELS de 75 et 6 mg/kg p.c. de chlorite par jour, respectivement). Aucune altération des taux de T3 et de T4 n'a été observée dans l'étude clé; cependant, les taux n'ont pas été mesurés chez les rats F2b soumis à l'essai d'accoutumance au sursaut auditif et n'ont été mesurés que chez les petits F1 au jour postnatal 25 et chez les parents âgés de 13 semaines. Les études ont montré des changements dans les taux d'hormones thyroïdiennes identifiés à des moments différents de ceux de l'étude clé, ce qui pourrait avoir eu une influence sur les résultats (Carlton et coll., 1987; Mobley et coll., 1990). De plus, les petits de rat ont reçu une dose continue de chlorite dans les études montrant seulement des changements des niveaux d'hormones thyroïdiennes ou en combinaison avec des tests neurocomportementaux, contrairement aux petits soumis à des tests neurocomportementaux dans l'étude clé, à qui on a administré du chlorite de sodium uniquement jusqu'au sevrage (Gill et coll., 2000).

2.5.2 Chlorate

Le chlorate n'est pas toxique pour la reproduction et n'est ni mutagène ni génotoxique dans les études in vitro et in vivo, ne causant qu'une légère toxicité sur le développement (section 2.2.2.3). Le NTP (2005) a conclu que le chlorate de sodium montrait « une certaine preuve d'activité cancérigène » en fonction d'une augmentation des cas de néoplasmes de la glande thyroïde chez les rats des deux sexes. Les tumeurs folliculaires de la glande thyroïde sont fréquentes chez les rats, particulièrement chez les mâles, et résultent probablement d'une production accrue de TSH et d'une surstimulation de la thyroïde (Huisinga et coll., 2020). Un mode d'action similaire n'a pas été observé chez l'humain. Selon les données disponibles, aucun

produit chimique n'est connu pour augmenter les cas de tumeurs thyroïdiennes chez l'humain en surstimulant la production de TSH (Bartsch et coll., 2018). Les tumeurs folliculaires de la thyroïde chez les rongeurs ne sont pas pertinentes pour l'humain (Bartsch et coll., 2018; Huisinga et coll., 2020). Cependant, une hyperplasie et une hypertrophie de la thyroïde ont été observées tant chez les rats que chez l'humain (Bartsch et coll., 2018; Lewandowski et coll., 2004).

Des effets sur la thyroïde et le foie ont été observés de façon constante dans les études à court et long terme sur les animaux. Des effets sur la thyroïde sont survenus à des doses plus faibles que celles ayant entraîné des effets sur le foie. Une augmentation de l'incidence d'hypertrophie folliculaire de la glande thyroïde, de minéralisation, d'hyperplasie et de diminution du colloïde thyroïdien et de leur gravité a été rapportée dans la littérature publiée, en plus des changements des taux d'hormones thyroïdiennes. L'hypertrophie des cellules folliculaires de la glande thyroïde a été sélectionnée comme effet critique et l'étude menée sur deux ans par le NTP (2005) a été choisie comme étude critique. Les rats sont plus sensibles aux effets sur la thyroïde que les souris, et les rats mâles sont plus sensibles que les rates (NTP, 2005). L'hyperplasie de la thyroïde a également été observée dans des études portant sur une et deux générations chez des rats, avec des NOAEL de 156 et 390 mg/kg p.c. de chlorate par jour, respectivement (EFSA, 2015). La LOAEL la plus basse disponible pour les effets sur la thyroïde était de 5 mg/kg p.c. de chlorate par jour chez les rats mâles et de 120 mg/kg p.c. de chlorate par jour chez les souris femelles (NTP, 2005).

Dans une étude de deux ans menée par le NTP (2005), les rats ont été exposés à du chlorate de sodium ajouté à l'eau potable à raison de 125, 1 000 ou 2 000 mg/L (doses équivalentes à 5, 35 ou 75 et 5, 45 ou 95 mg/kg p.c. de chlorate par jour pour les mâles et les femelles, respectivement), tandis que les souris ont été exposées à des doses de 500, 1 000, ou 2 000 mg/L (équivalentes à des doses de 40, 80 ou 160 et 30, 60 ou 120 mg/kg p.c. de chlorate par jour pour les mâles et les femelles, respectivement). Une augmentation significative de l'hypertrophie des cellules folliculaire de la glande thyroïde a été observée chez les rats mâles à une dose de 125 mg/L et chez les femelles à une dose de 1 000 mg/L. La minéralisation des cellules folliculaires a également augmenté significativement chez les rates à partir d'une dose de 1 000 mg/L de chlorate. Chez la souris, l'hypertrophie des cellules folliculaires de la glande thyroïde a significativement augmenté à la dose maximale de 2 000 mg/L chez les femelles, mais pas chez les mâles (NTP, 2005). L'incidence d'adénomes ou de carcinomes folliculaires de la glande thyroïde dépassait les valeurs historiques des groupes témoins chez les rats des deux sexes à une dose de 2 000 mg/L, mais n'était pas significativement différent du groupe témoin utilisé dans l'étude (NTP, 2005). Les taux d'hormones thyroïdiennes ont été mesurés chez les rats à 4 jours, 3 semaines et 14 semaines, mais n'ont pas été évalués chez les souris. Les taux de la T4 et de la T3 étaient significativement plus bas chez les rats des deux sexes, à partir d'une dose de 1 000 mg/L au jour 4 et à une dose de 2 000 mg/L à la semaine 3, mais pas à la semaine 14. Les taux de TSH ont augmenté de manière significative, à une dose supérieure ou égale à 1 000 mg/L au jour 4 chez les deux sexes et à la semaine 3 chez les mâles. À la semaine 14, les taux de TSH étaient significativement plus élevés chez les deux sexes, à une

dose de 2 000 mg/L de chlorate de sodium uniquement (NTP, 2005). La LOAEL pour l'augmentation de l'hypertrophie des cellules folliculaires de la thyroïde était de 125 mg/L (équivalente à 5 mg/kg p.c. de chlorate par jour) chez les rats et de 2 000 mg/L (équivalente à 120 mg/kg p.c. de chlorate par jour) chez la souris. La NOAEL était de 1 000 mg/kg (60 mg/kg p.c. de chlorate par jour) chez la souris. Aucune NOAEL n'a été établie chez les rats (NTP, 2005).

2.5.3 Dioxyde de chlore

Le ClO_2 a eu des effets sur le développement des petits de rat exposés en période périnatale, notamment une diminution de l'activité locomotrice, une diminution du poids vaginal, une augmentation du poids fœtal et une altération des niveaux de T4 (Carlton et coll., 1991; Orme et coll., 1985). Cependant, à faibles doses, l'exposition humaine au ClO_2 sera minimale, car il est rapidement converti en chlorite, en chlorate et en chlorure.

Les petits de rat exposés directement à 14 mg/kg p.c. de ClO_2 par jour par gavage présentaient des signes d'hypothyroïdie néonatale, notamment une diminution du poids corporel, de l'activité locomotrice et des taux de T4. Les petits exposés indirectement par la mère à une dose de 100 mg/L (équivalente à 14 mg/kg p.c. par jour) de ClO_2 ont montré une diminution statistiquement significative de la T4 et une augmentation de la T3. Bien que l'activité locomotrice ait été réduite, le changement n'était pas statistiquement significatif. Une altération de la fonction thyroïdienne chez les petits rats exposés indirectement a été observée en l'absence d'effets mesurables chez la mère. Par conséquent, il semble que la fonction thyroïdienne des rats nouveau-nés soit plus sensible aux effets du ClO_2 que celle des rats adultes. La NOAEL et la LOAEL étaient respectivement de 3 et 14 mg/kg p.c. par jour de ClO_2 (Orme et coll., 1985).

3.0 Calcul des valeurs basées sur la santé (VBS)

3.1 Chlorite

Les effets les plus critiques ont été les retards de développement observés chez les petits F1 et F2, notamment une amplitude de sursaut auditif réduite, un retard dans la séparation préputiale, une diminution du poids absolu du cerveau et une diminution du poids du foie dans les générations F0 et F1, qui ont été observés à la dose la plus faible testée au cours d'une étude portant sur deux générations de rats. La NOAEL de l'étude établie à 2,9 mg/kg p.c. par jour a été retenue comme point de départ. C'est la même étude clé et la même approche utilisées par l'ARLA de Santé Canada pour calculer l'apport quotidien acceptable (AQA) (ACM, 1996; Gill et coll., 2000).

Un facteur d'incertitude de 10 pour les variations à l'intérieur d'une même espèce a été utilisé pour tenir compte de la variabilité entre la réponse humaine moyenne et celle des individus les plus sensibles. Un facteur d'incertitude de 10 a pour les variations entre les espèces a également été utilisé. L'étude clé porte sur deux générations et a évalué l'ensemble de la vie tant au niveau du développement que de la reproduction. De plus, la base de données contient des études chroniques (2 ans) et à long terme (85 semaines). Par conséquent, il était inutile

d'établir un facteur d'incertitude pour tenir compte de l'utilisation d'une étude dont la durée est inférieure à la durée de vie. Un facteur total d'incertitude de 100 (10 intraspécifique x 10 interspécifique) a été jugé approprié. En utilisant la NOAEL de 2,9 mg/kg p.c. de chlorite par jour et le facteur d'incertitude totale de 100, un AQA peut être calculé comme suit :

$$\text{AQA du chlorite} = (2,9 \text{ mg/kg p.c. par jour})/100$$

$$\text{AQA du chlorite} = 0,029 \text{ mg/kg p.c. par jour}$$

où :

- 2,9 mg/kg p.c. par jour correspond à la NOAEL basée sur une amplitude de sursaut auditif réduite, un retard dans la séparation préputiale, une diminution du poids absolu du cerveau et une modification du poids du foie observés dans une étude portant sur deux générations de rats (Chemical Manufacturers Association, 1996; Gill et coll., 2000)
- 100 est le facteur d'incertitude, il s'agit du produit du facteur 10 pour la variabilité interspèce et du facteur 10 pour la variabilité interindividuelle

L'AQA supérieur à 0,029 mg/kg p.c. par jour, et le facteur d'attribution lié à la source de 80 % (voir la section 1.3) ainsi que les valeurs chez les adultes pour le poids corporel et la consommation d'eau potable, ont été utilisés pour le calcul de la valeur basée sur la santé (VBS). Bien que les effets critiques incluent des effets sur le développement et sur le développement neurologique, la sélection des valeurs chez les adultes est justifiée en fonction de :

- la VBS basée sur une exposition chronique à vie
- la diminution du poids du foie observée chez les animaux adultes (F0)
- la diminution du poids du cerveau et de légers retards dans la séparation préputiale qui pourraient être associés à la diminution du poids corporel des petits (Joint FAO/OMS, 2008)
- la diminution de l'amplitude maximale de réponse observée le jour postnatal 24, mais pas le jour postnatal 60, ce qui pourrait avoir été causé par :
 - l'arrêt de l'administration de la dose au jour postnatal 21 chez les animaux ayant pris part à un essai d'accoutumance au sursaut auditif
 - la perturbation de l'habituation chez les animaux témoins (Joint FAO/OMS 2008)
 - la réversibilité de l'effet après l'arrêt de l'administration de la dose
- l'absence de chlorite dans les préparations pour nourrissons et le lait maternel (voir la section 1.3.2)

De plus, l'utilisation des valeurs chez les adultes est conforme à l'approche employée par d'autres organisations nationales et internationales qui établissent leurs valeurs directrices en fonction des études de la Chemical Manufacturers Association (1996) et de Gill et coll. (2000).

En utilisant l'AQA, la VBS peut être calculée comme suit :

$$\text{VBS du chlorite} = (0,029 \text{ mg/kg p.c. par jour} \times 74 \text{ kg} \times 0,80)/(1,53 \text{ L/jour})$$

VBS du chlorite = 1 mg / L (arrondie)

où :

- la valeur 0,029 mg/kg p.c. par jour correspond à l'AQA du chlorite
- 74 kg est le poids corporel moyen d'un humain adulte (Santé Canada, 2021)
- 0,80 est le facteur d'attribution puisque l'eau potable est la principale source d'exposition (Krishnan et Carrier, 2013)
- 1,53 L/jour correspond à la consommation d'eau potable d'un humain adulte (Santé Canada, 2021)

3.2 Chlorate

L'ARLA de Santé Canada a établi un AQA de 0,03 mg/kg p.c. par jour pour le chlorate, basé sur l'augmentation de l'hypertrophie des cellules folliculaires de la glande thyroïde et sur la minéralisation des cellules folliculaires dans le cadre d'une étude chronique chez le rat (NTP, 2005). La LOAEL de l'étude était de 5 mg/kg p.c. par jour. Aucune NOAEL n'a été indiquée dans l'étude; par conséquent, une analyse de la dose repère a été réalisée et une dose repère (BMDL₁₀) de 28 mg de chlorate de sodium/L (équivalent à 22 mg de chlorate/L) a été calculé, ce qui correspond à une dose de chlorate de 0,9 mg/kg p.c. par jour prise par voie orale (U.S. EPA, 2016). Le facteur d'incertitude pour les variations entre les espèces est par défaut de 10. Il peut être divisé en sous-facteurs de 3 (arrondi à partir de 3,16) chacun pour la toxicocinétique et la toxicodynamique. En raison de plusieurs différences quantitatives importantes entre les rats et les humains concernant la fonction thyroïdienne, telles que la demi-vie de la T4 (12 heures chez les rats contre 5 à 9 jours chez l'humain), le sous-facteur toxicodynamique peut être réduit à 1, ce qui donne un facteur d'incertitude pour les variations entre les espèces de 3 (Bartsch et coll., 2018; Dellarco et coll., 2005; Döhler et coll., 1979; U.S. EPA, 2016). Le facteur d'incertitude pour les variations à l'intérieur d'une même espèce est par défaut de 10. Il a également été utilisé, ce qui donne un facteur d'incertitude de 30 (3 pour les variations entre les espèces et 10 pour les variations à l'intérieur d'une même espèce) (Santé Canada, 2008a).

La base de données comprend des études subchroniques, chroniques, sur le développement et la reproduction, mais ne comporte pas d'études sur le développement neurologique. Le chlorate diminue l'absorption d'iode, ce qui peut causer des carences en hormones thyroïdiennes. Les hormones thyroïdiennes sont importantes dans le développement neurologique fœtal et néonatal (voir la section 2.4). Chez les fœtus, les hormones thyroïdiennes sont initialement fournies par la mère par le placenta, tandis que les nouveau-nés synthétisent leurs propres hormones (EFSA, 2015). Les nouveau-nés peuvent être particulièrement sensibles aux substances chimiques perturbant la synthèse des hormones thyroïdiennes. Les carences en iode chez les nourrissons sont peu probables au Canada, car l'enrichissement avec de l'iode des fortifiants pour lait maternel et des préparations pour nourrissons est obligatoire, et l'enrichissement des produits céréaliers pour nourrissons est facultatif (ACIA, 2025). De plus, la NOAEL pour l'hyperplasie des cellules épithéliales thyroïdiennes dans la génération parentale d'une étude portant sur une génération était de 40 mg de chlorate de sodium/kg par jour

(équivalent à 31 mg/kg p.c. de chlorate par jour), ce qui est bien inférieur à la NOAEL pour la toxicité sur le développement de 200 mg/kg p.c. de chlorate de sodium par jour (équivalent à 156 mg/kg p.c. de chlorate par jour) observée dans la même étude (EFSA, 2015), ce qui laisserait à penser que l'AQA assurerait une protection contre les effets sur le développement. Pour les raisons évoquées ci-dessus, il s'est avéré inutile d'établir un facteur d'incertitude tenant compte des lacunes dans la base de données.

L'AQA a été calculé comme suit :

$$\text{AQA du chlorate} = (0,9 \text{ mg/kg p.c. par jour})/30$$

$$\text{AQA du chlorate} = 0,03 \text{ mg/kg p.c. par jour}$$

où :

- 0,9 mg/kg p.c. par jour correspond à la BMDL₁₀, basée sur l'augmentation de l'hypertrophie des cellules folliculaires de la glande thyroïde et sur la minéralisation des cellules folliculaires dans le cadre d'une étude chronique chez le rat (Santé Canada, 2008a; NTP, 2005; U.S. EPA, 2016)
- 30 est le facteur d'incertitude, il s'agit du produit du facteur 3 pour les différences interspécifiques et du facteur 10 pour les différences intraspécifiques

En utilisant l'AQA du chlorate, on peut calculer la VBS comme suit :

$$\text{VBS du chlorate} = (0,03 \text{ mg/kg p.c. par jour} \times 74 \text{ kg} \times 0,80)/(1,53 \text{ L/jour})$$

$$\text{VBS du chlorate} = 1 \text{ mg / L (arrondie)}$$

où :

- la valeur 0,3 mg/kg p.c. par jour correspond à l'AQA du chlorate;
- 74 kg est le poids corporel moyen d'un humain adulte (Santé Canada, 2021);
- 0,80 est le facteur d'attribution (Krishnan et Carrier, 2013)
- 1,53 L/jour correspond à la consommation d'eau potable d'un humain adulte (Santé Canada, 2021)

3.3 Dioxyde de chlore

Aucune VBS n'a été calculée pour le ClO₂ en raison de sa réduction rapide en chlorite, et dans une moindre mesure, en chlorate. Les NOAEL et LOAEL les plus faibles observées pour le ClO₂ sont respectivement de 3 et 14 mg/kg p.c. par jour, et sont basées sur des changements des niveaux des hormones thyroïdiennes associés à une diminution de l'activité locomotrice (Orme et coll., 1985). Elles sont similaires à la NOAEL de 2,9 mg/kg p.c. par jour utilisée pour déterminer l'apport quotidien tolérable (AQT) du chlorite, un métabolite majeur du ClO₂ (Chemical Manufacturers Association, 1996; Gill et coll., 2000). La CMA du chlorite est considérée comme suffisamment protectrice contre la toxicité potentielle du ClO₂.

4.0 Méthodes analytiques

4.1 Méthodes standardisées

Les méthodes analytiques standardisées disponibles pour l'analyse du chlorite et du chlorate dans l'eau potable et leurs limites de détection de la méthode (LDM) sont résumées dans le Tableau 7. De même, le Tableau 8 fournit les méthodes analytiques disponibles et les LDM respectives pour le ClO_2 . Les LDM dépendent de la matrice d'échantillons, de l'instrumentation et des conditions de fonctionnement choisies et varient d'un laboratoire à l'autre. Ces méthodes sont soumises à diverses interférences décrites dans les références respectives et brièvement décrites dans les tableaux ci-dessous.

Certains laboratoires accrédités au Canada ont été contactés pour déterminer les LDM et les seuils de déclaration des méthodes (SDM) pour l'analyse du chlorite et du chlorate. Les seuils de déclaration étaient compris entre 0,0001 mg/L et 0,5 mg/L pour le chlorite et entre 0,0002 mg/L et 0,5 mg/L pour le chlorate, selon les méthodes indiquées (Lee, 2023). Les responsables des systèmes de traitement de l'eau potable devraient discuter des exigences d'échantillonnage avec le laboratoire accrédité qui effectue l'analyse pour s'assurer du respect des procédures de contrôle de la qualité. Les SDM doivent être suffisamment bas pour assurer une surveillance précise à des concentrations inférieures à la CMA.

Tableau 7 : Méthodes d'analyse standardisées pour l'analyse du chlorite et/ou du chlorate dans l'eau potable

Méthode (référence)	Méthodologie	Chlorite LDM (mg/L)	Chlorate LDM (mg/L)	Interférences/ commentaires
EPA 300.0 Rév. 2.1 (U.S. EPA, 1993)	Chromatographie ionique	0,01	3	Le ClO_2 doit être neutralisé immédiatement après l'échantillonnage.
EPA 300.1 Rev. 1.0 (U.S. EPA, 1997)	Chromatographie ionique	0,00089	0,00131	Tout le ClO_2 doit être purgé au moment du prélèvement de l'échantillon.
EPA 317.0 Rév. 2.0 (U.S. EPA, 2001)	Chromatographie ionique (détection de la conductivité avec ACP en ligne)	0,00089	0,00062	Le ClO_2 doit être neutralisé immédiatement après l'échantillonnage.
EPA 326.0 Rev. 1.0 (U.S. EPA, 2002)	Chromatographie ionique	0,002	0,0017	Le ClO_2 doit être neutralisé immédiatement après l'échantillonnage.
EPA 327.0 Rév. 1.1 (U.S. EPA, 2005)	Vert de Lissamine B et peroxydase de raifort (avec détection par spectrométrie visible)	0,078	S. O.	La verrerie de laboratoire et le ClO_2 dans l'échantillon peuvent interférer.
Méthode SM 4500- ClO_2 E (APHA et coll., 2023b)	Méthode ampérométrique II	0,00144	0,00255	Le manganèse, le cuivre et le nitrite peuvent interférer.

Méthode (référence)	Méthodologie	Chlorite LDM (mg/L)	Chlorate LDM (mg/L)	Interférences/ commentaires
Méthode SM 4500-ClO ₂ C (APHA et coll., 2017)	Méthode ampérométrique I	0,02	S. O.	L'iodure, le bromure, le chlorure, le ferricyanure, l'ion ferrique, le chromate et le dichromate peuvent interférer.
D-6581-18 A (ASTM, 2018)	Chromatographie ionique (chimiquement inhibée)	0,005	0,005	Méthode techniquement équivalente à la partie B de la méthode 300.1.2 de l'U.S. EPA.
D-6581-18 B (ASTM, 2018)	Chromatographie ionique (électroniquement inhibée)	0,02	0,02	Méthode techniquement équivalente à la partie B de la méthode 300.1.2 de l'U.S. EPA.
ISO 10304-4:2022(E) (ISO, 2022)	Chromatographie ionique	0,01	0,03	Les acides organiques, les matières organiques dissoutes, le fluorure, le carbonate, le nitrite et le nitrate, ainsi que des niveaux élevés de chlorure et de bromure peuvent interférer.

ACP – amplification en chaîne par polymérase; APHA – American Public Health Association; ASTM – ASTM International; ISO – Organisation internationale de normalisation; LDM – limite de détection de la méthode; S.O. – sans objet; U.S. EPA – United States Environmental Protection Agency.

Tableau 8 : Méthodes d'analyse standardisées pour l'analyse du dioxyde de chlore dans l'eau potable

Méthode (référence)	Méthodologie	LDM (mg/L)	Interférences/ commentaires
EPA 327.0 Rév. 1.1 (U.S. EPA, 2005)	Vert de Lissamine B et peroxydase de raifort (avec détection par spectrométrie visible)	ND	La verrerie de laboratoire et le ClO ₂ dans l'échantillon peuvent interférer.
Méthode SM 4500-ClO ₂ E (APHA et coll., 2023b)	Méthode ampérométrique II	ND	Un pH faible de 1,0 à 2,0 de la solution titrée peut déclencher des interférences.
Méthode SM 4500-ClO ₂ C (APHA et coll., 2017)	Méthode ampérométrique I	ND	L'iodure, le bromure, le chlorure, le ferricyanure, l'ion ferrique, le chromate et le dichromate peuvent interférer.
Méthode SM 4500-ClO ₂ E-00 (APHA et coll., 2000)	Ampérométrie	0,02	Cette méthode est seulement disponible en ligne.

APHA – American Public Health Association; LDM – limite de détection de la méthode; ND – non disponible; U.S. EPA – United States Environmental Protection Agency.

4.2 Conservation et préparation des échantillons

Les méthodes d'analyse présentées dans le Tableau 7 mesurent la concentration du chlorite et du chlorate dans l'échantillon. Les considérations relatives au traitement des échantillons pour l'analyse du chlorite et du chlorate dans l'eau potable (par exemple, la conservation et le stockage des échantillons) à l'aide de méthodes standardisées ou approuvées par l'U.S. EPA se trouvent dans les documents de référence indiqués dans le tableau. Il est essentiel de suivre des procédures appropriées de manipulation des échantillons pour obtenir des données exactes, précises et fiables sur la présence et la formation du chlorite et du chlorate.

Une fois un échantillon prélevé, il est crucial d'arrêter rapidement la réaction de ClO_2 qui peut continuer à former davantage de chlorite et/ou de chlorate. Cela se fait généralement en purgeant l'échantillon avec un gaz inerte (hélium, argon ou azote). Le barbotage doit être effectué avant la conservation et au moment du prélèvement de l'échantillon.

4.3 Compteurs en ligne et portatifs

De nombreuses trousse d'analyse de l'eau sur le terrain pour le ClO_2 ont été relevées sur le marché. Certaines de ces trousse mesurent aussi le chlorite. Parmi ces trousse d'analyse, certaines ont été recensées comme utilisant des méthodes analytiques approuvées par l'U.S. EPA (U.S. EPA, 2024), y compris une qui mesure le chlorite et le ClO_2 à l'aide d'un capteur électrochimique (méthode ampérométrique) comme indiqué dans le Tableau 9 (APHA et coll., 2023a).

Pour mesurer le chlorite et le chlorate avec exactitude à l'aide de ces appareils, les responsables des systèmes de traitement de l'eau potable devraient élaborer un programme d'assurance de la qualité et de contrôle de la qualité semblable à ceux qui sont décrits dans la méthode SM 3020 (APHA et coll., 2023a). En outre, il est recommandé de faire vérifier périodiquement les résultats par un laboratoire accrédité. Les responsables des systèmes de traitement de l'eau potable devraient vérifier auprès de l'autorité responsable de la qualité de l'eau potable s'ils peuvent utiliser les résultats de ces dispositifs pour produire des rapports sur la conformité.

Tableau 9 : Trousse d'analyse de l'eau sur le terrain pour le chlorite et/ou le dioxyde de chlore utilisant des méthodes approuvées par l'EPA

Méthode (référence)	Méthodologie	Paramètre mesuré
Méthode SM 4500- ClO_2 E (APHA et coll., 2023a)	Méthode ampérométrique (utilisant un capteur électrochimique)	Chlorite et ClO_2
ChlordioX Plus, Rév. 1.1 (Palintest, 2020)	Ampérométrie (utilisant des capteurs jetables)	Chlorite et ClO_2
ChlordioX Plus, Rév. 1.0 (Palintest, 2013)	Ampérométrie (utilisant des capteurs jetables)	Chlorite et ClO_2

APHA – American Public Health Association

5.0 Considérations relatives au traitement

Le ClO_2 est un oxydant et un désinfectant puissant à large spectre. Les systèmes d'approvisionnement en eau potable utilisent principalement le ClO_2 pour oxyder le fer et le manganèse, contrôler le goût et l'odeur et réduire la formation de trihalométhanes (Hoehn et coll., 1992). Il est aussi utilisé pour enlever la couleur et neutraliser les micro-organismes résistants au chlore (comme les protozoaires). La neutralisation des pathogènes grâce au ClO_2 est beaucoup moins touchée par le pH lorsqu'il se situe entre 6,0 et 8,5 que lorsqu'on utilise du chlore. Le ClO_2 produit des niveaux plus faibles de SPD organiques (comme les trihalométhanes) par rapport au chlore libre (U.S. EPA, 1999; 2011). Le ClO_2 est un oxydant hautement sélectif en raison de son mécanisme de transfert à un électron où il est réduit en chlorite (ClO_2^-) (U.S. EPA, 1999). Le ClO_2 peut être combiné avec des ions ferreux, du charbon actif, de l'ozone, des UV, de la lumière visible ou des procédés au persulfate (Xu et coll., 2022). Cependant, le ClO_2 peut produire des SPD inorganiques, notamment du chlorite et du chlorate, durant le processus d'oxydation (Freese et Nozaic, 2007). Les stratégies de traitement sont axées sur la prévention de leur formation comme meilleure approche; une fois formés, l'enlèvement du chlorite et du chlorate peut être difficile. Le chlorite peut être enlevé après sa formation à l'aide de sels ferreux, de composés sulfurés et de charbon actif granulaire mais le chlorate est très difficile à enlever efficacement.

5.1 Traitement à l'échelle municipale

La formation de chlorite et de chlorate dans l'eau est directement liée à l'application de ClO_2 . La formation de chlorite peut varier entre 30 % et 70 % et la formation de chlorates entre 5 % et 25 % lors de l'utilisation de ClO_2 (Korn et coll., 2002; Richardson et coll., 2009; Yang et coll., 2013). Par conséquent, plusieurs stratégies de traitement sont axées sur la prévention, telles que :

- l'optimisation du processus de génération de ClO_2 pour maximiser la pureté du ClO_2 ;
- le contrôle des processus de traitement pour réduire au minimum la demande de désinfectant;
- la limitation de la dose appliquée de ClO_2 ;
- la réduction au minimum de la formation de chlorate en :
 - utilisant des solutions d'hypochlorite de qualité élevée et
 - supprimant les précurseurs de chlorite.

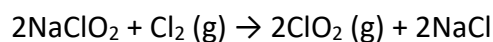
5.1.1 Procédé de génération du dioxyde de chlore

Il existe différentes méthodes pour générer du ClO_2 , ce qui peut aboutir à du ClO_2 de pureté variable (Gordon, 2001). Le ClO_2 est produit sur place pour le traitement de l'eau sous forme de gaz dissous en solutions aqueuses. Selon la conception du générateur, il est généralement généré à des concentrations de 3 g/L ou moins (Black et Veatch, 2010).

Le ClO₂ peut être généré à l'aide de plusieurs procédés (Black et Veatch, 2010; Gates et coll., 2009), notamment :

- la réaction d'un acide avec une solution de chlorite de sodium (acide-chlorite);
- la réaction du chlore (en solution ou en phase gazeuse) avec le chlorite (en solution ou en phase solide) [chlore-chlorite];
- l'utilisation d'un procédé de génération électrochimique ou photochimique faisant appel à une solution de chlorite de sodium (à base de chlorite);
- l'utilisation de systèmes à base de chlorate qui peuvent utiliser une variété d'agents réducteurs (à base de chlorate).

La génération de ClO₂ est complexe, mais en supposant une réaction chlore-chlorite, une équation simplifiée peut s'écrire ainsi (Gates, 1999) :



Il convient de noter que cette équation ne décrit pas la formation de sous-produits potentiels, tels que le chlorite ou le chlorate.

Le chlorite de sodium (NaClO₂) peut aussi réagir avec l'acide hypochloreux ou l'acide chlorhydrique pour former du ClO₂ et d'autres sous-produits (Gates, 1999). La pureté du ClO₂ généré dépendra du générateur spécifique utilisé. On recommande que les spécifications des équipements pour les générateurs incluent une exigence qu'ils produisent du ClO₂ qui soit, de manière constante, pur à au moins 95 %. La pureté est déterminée en divisant la concentration de ClO₂ par la somme des concentrations de ClO₂, chlorite, chlorate et chlore libre disponible (Black et Veatch, 2010).

5.1.1.1 Optimisation des générateurs

La conception et le rendement du générateur de ClO₂ ont un impact significatif sur la quantité d'ions chlorite formée lors de la production de ClO₂. Le fonctionnement précis du générateur, l'entretien approprié et la technologie de génération utilisée ont une grande incidence sur l'efficacité de production du ClO₂ ainsi que sur la vitesse à laquelle le chlorite et d'autres sous-produits indésirables (y compris le chlorate, le peroxyde d'hydrogène et le perchlorate) se forment et sont ajoutés dans l'eau lors du dosage du ClO₂. Un générateur correctement réglé produira un ClO₂ de haute pureté, limitant ainsi la présence de contaminants pouvant pénétrer dans le réseau de distribution et augmenter la concentration totale de chlorate et de chlorite. Un équilibre et un contrôle appropriés des générateurs de ClO₂ sont nécessaires pour prévenir la formation et le transfert d'impuretés telles que l'ion chlorate, l'ion perchlorate et le chlore (Gordon, 2001).

La matière première de chlorite de sodium intacte peut passer à travers le générateur pour entrer dans l'eau traitée. Cela peut être réduit au minimum en contrôlant la matière première, en faisant des vérifications fréquentes, en améliorant le rendement du générateur, ainsi qu'en concevant de manière appropriée le générateur et en le faisant fonctionner correctement (Black

et Veatch, 2010). Il est recommandé que les concepteurs et exploitants consultent les fournisseurs ou fabricants individuels de générateurs de ClO_2 afin de déterminer les conditions et pratiques d'exploitation optimales.

Les générateurs de ClO_2 peuvent produire du chlore libre comme produit secondaire ou permettre à un réactif de chlore libre intact d'entrer dans l'eau traitée. Yang et coll. (2022) ont rapporté que les amines aliphatiques réagissaient rapidement avec le ClO_2 pour former des quantités significatives de chlore libre disponible et de SPD connexes. Leur étude a examiné la formation de chlore libre disponible lorsque le ClO_2 réagit avec six modèles d'amines aliphatiques (incluant les amines primaires, secondaires et tertiaires). Le chlore libre disponible s'est formé immédiatement après l'ajout de ClO_2 à la solution précurseuse. Bien que le chlore libre et le chlorite puissent réagir pour former le ClO_2 , ce mélange peut aussi entraîner la formation de chlorate (Gan et coll., 2016).

5.1.1.2 Utilisation de réactifs de haute qualité

La qualité des produits chimiques utilisés pour générer le ClO_2 a un effet direct sur le rendement du générateur, y compris sur les sous-produits formés. Les solutions d'hypochlorite peuvent ajouter du chlorate et des ions chlorite à l'eau traitée. La manipulation et le stockage des solutions d'hypochlorite sont importants pour réduire au minimum le risque d'ajout de chlorate et de chlorite à l'eau potable. La lumière et les températures plus chaudes, la matière organique et certains cations de métaux lourds, comme le cuivre, le nickel et le cobalt, accélèrent la décomposition du chlore dans la solution d'hypochlorite (AWWA, 2024).

Le document AWWA B303-95, norme pour le chlorite de sodium, décrit les paramètres de qualité pour ce produit chimique (Gates, 1999). Le stockage des solutions de chlorite de sodium au-delà de leur durée de conservation recommandée ou leur exposition à des températures élevées peut entraîner leur dégradation, augmentant ainsi leur teneur en chlorate (Black et Veatch, 2010). Gan et coll. (2016) soulignent que le chlorate est présent dans une solution de chlore libre en raison de l'autodécomposition du chlore libre lors de la fabrication, de l'expédition et du stockage. Les auteurs ont trouvé 0,14 mg/L de chlorate dans 1 mg/L de chlore libre. Ainsi, lorsque le ClO_2 est utilisé comme préoxydant avant la chloration, le chlorate peut résulter de l'ajout de chlore.

Il existe actuellement trois normes qui traitent des spécifications des matières premières précurseuses : (1) le chlorite de sodium (AWWA, 2018b), (2) le chlore liquide (AWWA, 2018a) et (3) les hypochlorites (AWWA, 2024). Les produits chimiques utilisés pour la désinfection doivent être certifiés conformes à la norme NSF International/Canada (NSF/CAN) 60 « Produits chimiques de traitement de l'eau potable – Effets sur la santé », qui est la norme reconnue pour les effets sur la santé des produits utilisés pour le traitement de l'eau potable et qui comprend les critères de certification pour le chlore et les hypochlorites. La norme NSF/CAN 60 fixe des concentrations maximales pour les impuretés, telles que le chlorate et le chlorite, qui peuvent être présentes dans les produits chimiques ajoutés directement à l'eau potable dans le cadre du traitement. Cette concentration maximale est appelée concentration autorisée d'un produit

unique (CAPU). La CAPU représente la concentration maximale pouvant être ajoutée à l'eau potable lorsque l'hypochlorite est dosé à son niveau d'utilisation normal, tel qu'établi par ladite norme (NSF/CAN 2024).

Dans une étude à l'échelle de banc d'essai menée pour déterminer les impacts de l'utilisation de ClO_2 contaminé au chlore libre, l'eau de surface du lac Ontario [pH 7,6; 1,05 mg/L de carbone organique total (COT)] a reçu une dose de 1,0 mg/L de ClO_2 , puis « contaminée » avec 0 mg/L, 0,1 mg/L ou 0,25 mg/L de chlore libre (0 %, 10 % ou 20 % de contamination par la masse chlorée). Après six heures de contact, la solution non contaminée a été observée avec des niveaux de chlorite plus élevés que les solutions contaminées. En revanche, les niveaux de chlorate étaient constamment plus élevés pour les solutions contaminées tout au long des tests, la formation de chlorate la plus élevée étant observée dans la solution contaminée à 20 %. Cette solution a montré presque deux fois plus de formation de chlorate que la solution non contaminée (estimée dans le graphique : à 1 heure, environ 0,03 mg/L et 0,06 mg/L de chlorate, respectivement). Les auteurs ont attribué les niveaux plus élevés de chlorate à l'oxydation du chlorite par le chlore libre (Hofmann et coll., 2004).

5.1.2 Réduction de la demande de désinfectants

L'eau potable doit, avant tout, être sûre du point de vue microbiologique pour prévenir les maladies transmissibles par l'eau. Par conséquent, toute méthode utilisée pour réduire la demande en ClO_2 (comme l'enlèvement des précurseurs organiques ou de la préoxydation) ne doit pas compromettre l'efficacité de la désinfection ni augmenter la production d'autres SPD (par exemple, les acides haloacétiques, les trihalométhanes). Une façon efficace de réduire au minimum la formation de SPD est de réduire la demande de désinfectant, ce qui diminuera la dose requise. Cette approche permet à la fois l'enlèvement des composés précurseurs des SPD et entraîne une diminution de la présence de ClO_2 dans la solution, risquant de se décomposer en chlorite et, éventuellement, en chlorate.

La matière organique naturelle (MON) a une demande d'agent oxydant (par exemple, le ClO_2) qui doit être satisfaite avant de pouvoir satisfaire les exigences relatives à la neutralisation des agents pathogènes (Santé Canada, 2020). Grunert et coll. (2018) ont relevé que la concentration de désinfectant diminuait rapidement lorsque les concentrations de carbone organique dissous (COD) étaient supérieures ou égales à 2 mg/L. La désinfection est généralement appliquée après des processus de traitement qui enlèvent la MON afin d'assurer une neutralisation efficace des agents pathogènes et de réduire au minimum la formation des SPD. Des renseignements supplémentaires sur l'effet de la MON sur la demande, la décomposition et la désinfection des agents oxydants sont disponibles dans d'autres publications (Santé Canada, 2009; 2018).

Santé Canada a publié des directives sur la présence de MON dans l'eau potable (Santé Canada, 2020), soulignant les conséquences sur la MON des changements climatiques et des modifications de la source d'eau. Les variations temporelles de la concentration et du caractère de la MON peuvent avoir une incidence significative sur la sélection, la conception et le fonctionnement des procédés de traitement de l'eau (Särkkä et coll., 2015). Des phénomènes

météorologiques plus variables associés aux changements climatiques accorderont une importance accrue à la sélection appropriée des processus (Huck et Coffey, 2004) et au contrôle quotidien des processus (Wright et coll., 2016). Les systèmes de traitement de l'eau potable doivent intégrer des stratégies de gestion des risques liés aux changements climatiques (par exemple, proliférations d'algues, sécheresse, incendies de forêt et inondations) dans les processus de traitement afin d'optimiser la fiabilité, la robustesse et la résilience de leurs systèmes (Emelko et coll., 2011; Irias, 2019). Une revue complète des impacts attendus des changements climatiques sur la traitabilité de la MON peut être consultée dans d'autres documents (Ritson et coll., 2014).

5.1.2.1 Conséquences de la préoxydation sur la demande de dioxyde de chlore et la formation de chlorite et de chlorate

Le Tableau 10 résume les études sur les conséquences de la préoxydation sur la demande de ClO_2 et la formation de chlorite et de chlorate dans différents types d'eau.

Tableau 10 : Résumé des études sur les conséquences de la préoxydation

Référence	Caractéristiques de l'eau	Détails de l'étude	Objectif de l'étude	Résultats
(Mondal et coll., 2009)	Eaux de surface riches en manganèse	Changement du préoxydant du ClO_2 au KMnO_4 Maintien du ClO_2 pour la désinfection finale	Conformité réglementaire : Réduire les niveaux de chlorite	- Les niveaux de chlorite dans le réseau de distribution sont passés de 0,75 mg/L à 0,45 mg/L (réduction de 40 %).
(Sorlini et coll., 2014)	Eau souterraine partiellement traitée (par biofiltre)	Préoxydation avec KMnO_4 , ClO_2 ou NaOCl	Pour réduire la consommation de ClO_2	- La préoxydation avec le ClO_2 a entraîné la plus faible demande de désinfectant secondaire (également du ClO_2). - Les niveaux de chlorite sont les plus bas lors de l'utilisation de KMnO_4 en tant que préoxydant.
(Sorlini et coll., 2014)	Eau potable	Coagulation chlorure ferrique c. sulfate d'aluminium après l'étape de préoxydation	Étudier l'incidence de la MON sur la demande de ClO_2	- Avec le chlorure ferrique, la demande de ClO_2 est similaire, quel que soit l'oxydant utilisé pour la préoxydation. - Avec le sulfate d'aluminium, la demande en ClO_2 a été influencée par l'oxydant utilisé lors de l'étape de préoxydation. - L'utilisation de charbon actif en poudre avant et après traitement a permis de réduire la demande de ClO_2 de 50 % et de diminuer les niveaux de chlorite et/ou chlorate de 20 à 40 %.

MON – matière organique naturelle

5.1.2.2 Conséquences de l'enlèvement des précurseurs organiques sur la demande de dioxyde de chlore et la formation de chlorite et de chlorate

Le Tableau 11 résume les études sur les conséquences de l'enlèvement de précurseurs organiques sur la demande de ClO_2 et la formation de chlorite et de chlorate dans différents types d'eau.

Tableau 11 : Résumé des études sur l'enlèvement des précurseurs organiques

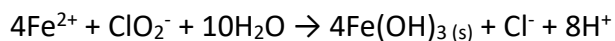
Référence	Caractéristiques de l'eau	Détails de l'étude	Objectif de l'étude	Résultats
(Sorlini et coll., 2016)	Eau d'un lac artificiel	Étude à l'échelle de banc d'essai	Évaluer les procédés de traitement pour leur effet sur la consommation de ClO_2 et la formation de chlorite et/ou chlorate	- L'ajout de fer ferreux pendant la coagulation a réduit les niveaux de chlorite de 90 %. - Un traitement supplémentaire par filtration à l'aide du CAG a réduit les niveaux de chlorite en dessous de la LD de 0,01 mg/L. - Niveaux de chlorate non touchés par la coagulation avec ou sans fer ferreux.
(Arora et coll., 2001)	Échantillons traités par une unité d'essai à l'échelle pilote	- Préoxydation avec une dose de ClO_2 de 2,5 mg/L, coagulation, floculation et sédimentation, puis mélange pendant 30 minutes. - Les échantillons passent ensuite à travers un filtre de 0,45 μm.	Évaluer le CAP pour l'enlèvement du chlorite et du chlorate	- Le CAP n'a aucun effet sur le chlorate.
(Schmidt et coll., 2000)	Eau de surface prétraitée au charbon actif ou à l'ozone suivie de charbon actif	Étude du taux de transformation du ClO_2 en chlorite	Étudier l'impact de la MON sur la formation de chlorite	- La formation de chlorite dépend initialement de la quantité de MON restante après le prétraitement; pour des temps de réaction plus longs, la concentration de chlorite se forme de façon constante lors de l'utilisation d'ozone/charbon actif, peu importe les niveaux de carbone organique dissous (COD). - Pour le prétraitement au charbon actif seul, la concentration de chlorite est encore plus élevée au niveau le plus bas de COD. - 40 % à 50 % de ClO_2 transformé dans les 2 premières heures; 25 % de plus transformé entre la 2e et la 72e heure. - Réaction du ClO_2 avec la MON, principale source de formation de

Référence	Caractéristiques de l'eau	Détails de l'étude	Objectif de l'étude	Résultats
				chlorite, mais les réactions d'autodécomposition contribuent.
(Gonce et Voudrias, 1994)	Eau potable	- Les solutions testées présentaient 2,3 mg/L de carbone organique total, une concentration initiale de chlorate de 5 mg/L et étaient ajustées à un pH de 5 ou 7. - Les solutions passent dans une colonne contenant 4 g de CAG. - Solution d'affluent remplacée par une solution tampon ne contenant pas de chlorate.	Tester l'enlèvement du chlorate en utilisant du CAG aux pH 5 et 7	- Aucun chlorure n'a été détecté dans les eaux traitées de ces expériences, ce qui indique que les enlèvements étaient dus à la sorption plutôt qu'à une réduction chimique. - Pour la solution à pH 5, après 7 heures d'utilisation, la concentration de chlorate dans l'eau traitée était égale à celle de l'affluent, ce qui indique qu'aucun chlorate n'a été retiré. - La majeure partie du chlorate (98,3 %) s'est désorbée du CAG en 7 heures. - Les résultats pour la solution à pH 7 étaient similaires, sauf que la percée totale du filtre s'est produite dans les 90 minutes suivant l'utilisation. - La capacité de sorption du CAG était de 4,9 et 0,5 mg de chlorate/g de CAG aux pH 5 et 7, respectivement.

CAG – charbon actif granulaire; CAP – charbon actif en poudre; COD – carbone organique dissous; LD – limite de détection; MON – matière organique naturelle.

5.1.3 Incidence de l'ajout de fer ferreux sur l'enlèvement du chlorite et du chlorate

L'ajout de composés de fer réduit (comme le chlorure ferreux) a été utilisé pour diminuer les niveaux de chlorite en réduisant le chlorite (ClO_2^-) en chlorure (Gates, 1999). Le fer ferreux réduit le chlorite et forme de l'hydroxyde ferrique solide (Hurst et Knocke 1997; Sorlini et Collivignarelli 2005) :



L'hydroxyde ferrique formé est insoluble et peut donc être enlevé par sédimentation ou filtration au cours de la chaîne de traitement. Il peut aussi agir comme coagulant, réduisant potentiellement la dose de coagulant requise (Sorlini et Collivignarelli, 2005). Un résumé des études sur l'incidence du fer ferreux sur l'enlèvement du chlorite et du chlorate se trouve dans le Tableau 12.

Tableau 12 : Résumé des études sur l'enlèvement du chlorite et du chlorate à l'aide du fer ferreux

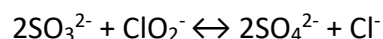
Référence	Caractéristiques de l'eau	Détails de l'étude	Objectif de l'étude	Résultats
(Sorlini et Collivignarelli, 2005)	Trois eaux avec différentes concentrations de matière organique	- Étude à l'échelle de banc d'essai - Fer ferreux sous forme de FeCl_2 (rapport stœchiométrique de 3,31) mg de Fe^{2+}/mg de chlorite	- Tester l'enlèvement du chlorite à l'aide de fer ferreux - Évaluer l'impact de 3 conditions de pH initiales (pH 7,0, 7,86 et 8,5)	- Réaction complétée en 60 secondes avec enlèvement de 98 % à 100 % du chlorite. - Les enlèvements de chlorite les plus élevés sont obtenus au pH 7,0, avec une efficacité décroissante à mesure que le pH augmente. - Pas d'enlèvement du chlorate.
(Hurst et Knocke, 1997)	Eau potable	Étude à l'échelle de banc d'essai	- Évaluer l'enlèvement à l'aide de fer ferreux-chlorite dans des conditions alcalines (jusqu'à un pH de 10), aérées ($> 3 \text{ mg/L d'O}_2(\text{aq})$) et désaérées ($< 1 \text{ mg/L d'O}_2(\text{aq})$)	- Le dosage du fer ferreux de 10 % à 20 % au-delà des exigences théoriques stœchiométriques permettait des enlèvements efficaces de chlorite à un pH de 8 à 10. - A entraîné des concentrations plus élevées de chlorite aux pH de 9 et 10 avec l'augmentation du COD. - Pas d'enlèvement du chlorate.
(Cassol et coll., 2022)	Eau potable	- Mélange de fer ferreux (sous forme de sulfate ferreux) avec le sulfate d'aluminium $\text{Al}_2(\text{SO}_4)_3$ en tant que coagulant - Étude utilisant la dose initiale de ClO_2 de 1,0 mg/L en tant que préoxydant	- Enlever le chlorite formé par l'utilisation du ClO_2 en tant que préoxydant	- Le rendement molaire du chlorite formé après préoxydation s'élève à 72,3 %. - La coagulation avec $\text{Al}_2(\text{SO}_4)_3$ n'a pas entraîné l'enlèvement du chlorite; l'utilisation de fer ferreux avec l'$\text{Al}_2(\text{SO}_4)_3$ a transformé le chlorite en chlorure.
(Coniol et coll., 2009)	Eau de surface	- Deux SPEP à grande échelle utilisant le ClO_2 comme préoxydant - Niveaux élevés de chlorite	- Enlever le chlorite formé lors de l'utilisation du ClO_2 comme préoxydant avec ajout de FeCl_2	- Les concentrations finales de chlorite sortant des SPEP étaient en moyenne de 0,2 à 0,4 mg/L pendant la période de l'étude. - Pas d'enlèvement du chlorate.

Référence	Caractéristiques de l'eau	Détails de l'étude	Objectif de l'étude	Résultats
(Sorlini et coll., 2016)	Eau de surface de lac artificiel	- Étude à l'échelle de banc d'essai - Processus : préoxydation (KMnO₄, NaOCl, ClO₂), coagulation et floculation (PACI avec/ FeCl₂), adsorption par le CAG (TCFV de 10 minutes), désinfection finale avec le ClO₂	- Évaluer différents procédés de traitement pour leur effet sur l'enlèvement du chlorite et du chlorate	- L'ajout de fer ferreux pendant la coagulation a réduit les niveaux de chlorite de 90 %. - Pas d'enlèvement du chlorate.
(Arora et coll., 2001)	Eau de surface	- Dispositif de traitement conventionnel à l'échelle pilote - ClO₂ appliqué à une dose de 2,5 mg/L - Coagulation avec du PACI (7 mg/L) ou du chlorure de fer (FeCl₃) (6 mg/L)	Évaluer l'effet du sulfate ferreux sur l'enlèvement du chlorite et du chlorate	- Les niveaux de chlorite (allant de 0,9 à 1,5 mg/L) ont été réduits en dessous de la LD avec une dose d'ions ferreux de 5 mg/L ou plus. - La cinétique de l'enlèvement du chlorite avec l'ion ferreux a été réalisée en moins de 30 secondes. - Le ratio moyen entre la masse de chlorite retirée et la masse d'ion ferreux est de 2,7 (allant de 2,4 à 3,0).

CAG – charbon actif granulaire; COD – carbone organique dissous; LD – limite de détection; PACI – polychlorure d'aluminium; TCFV – temps de contact en fût vide.;

5.1.3.1 Composés soufrés

Une étude de Gordon et coll. (1990) propose d'utiliser la réaction chimique dioxyde de soufre-sulfite comme moyen d'enlever le chlorite. Après l'application du ClO₂, on peut ajouter du dioxyde de soufre-ion sulfite pour enlever les résidus de ClO₂ et le chlorite. Du chlore libre pouvait alors être ajouté pour enlever les résidus du dioxyde de soufre-ion sulfite dans l'eau traitée. L'étude a utilisé des expériences à l'échelle de banc d'essai pour faire réagir le sulfite de sodium (Na₂SO₃) avec le chlorite de sodium (NaClO₂). Les auteurs ont déterminé que, dans la plage de pH de 7 à 7,5, la réaction indiquée ci-dessous se produisait probablement. Ils ont également déterminé que la stœchiométrie expérimentale s'écartait de ± 8 % de cette équation.



Cependant, au-dessus d'un pH de 8 et en présence d'air, la stœchiométrie expérimentale s'est écartée de l'équation, probablement en raison de la concurrence croissante de la réaction ion sulfite-oxygène. Les auteurs ont déterminé qu'avec des niveaux de chlorite entre 0,5 et 7 mg/L

et en utilisant un excès de dioxyde de soufre-sulfite dix fois plus élevé, l'enlèvement du chlorite peut être complétée en moins d'une minute à un pH de 5 et moins, et en moins de 15 minutes à un pH de 6,5.

Arora et coll. (2001) ont utilisé un dispositif de traitement conventionnel à l'échelle pilote pour évaluer l'effet de l'ion sulfite (sous forme de sulfite de sodium) sur l'enlèvement du chlorite et du chlorate. L'eau testée était de l'eau de surface, on a appliqué du ClO_2 à une dose de 2,5 mg/L et le coagulant était du PACl (7 mg/L) ou du chlorure ferrique (6 mg/L). L'enlèvement du chlorite était meilleur à un pH plus bas (6,7 contre 7,9) lors de la coagulation avec le PACl. Des doses d'ions sulfite à 50 mg/L ont été requises pour un enlèvement d'environ 50 % du chlorite.

5.1.3.2 Charbon actif

L'enlèvement du chlorite par le CAG se fait soit par adsorption, soit par réduction chimique du chlorite en chlorure (voir l'équation ci-dessous) (Collivignarelli et coll., 2006). Le Tableau 13 résume les études sur l'enlèvement du chlorite et du chlorate en utilisant le charbon actif.

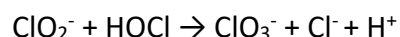


Tableau 13 : Résumé des études relevées sur l'enlèvement du chlorite et/ou chlorate à l'aide de charbon actif

Référence	Caractéristiques de l'eau	Détails de l'étude	Objectif de l'étude	Résultats
(Collivignarelli et coll., 2006)	Eau distillée	Expériences par lots avec 20 g de CAG préchargés avec 5 mg/L de chlorite; solution d'eau distillée contenant 500 mg/L d'ions nitrate et 5 mg/L de chlorite	Évaluer le CAG pour l'enlèvement du chlorite	L'enlèvement du chlorite fut complet en 6 à 7 minutes.
(Collivignarelli et coll., 2006)	Ajout de 400 mg/L de nitrate à l'eau distillée	CAG préchargé avec des ions nitrate (0, 100, 180 ou 240 mg/L); Solution d'eau distillée avec des ions nitrate (0, 60, 260 ou 400 mg/L) et 5 mg/L de chlorite	Démontrer l'effet négatif des ions inorganiques sur l'enlèvement du chlorite	Le temps nécessaire pour l'enlèvement du chlorite est passé de 7 à 15 minutes en présence de nitrate.
(Collivignarelli et coll., 2006)	Eau de rivière brute	Test de colonne à l'échelle de banc d'essai; de l'eau brute mélangée à 5 mg/L de chlorite; capacité du CAG : 30 mg chlorite/g de CAG; TCFV : 10 minutes	Déterminer l'efficacité de l'enlèvement du chlorite par du charbon régénéré thermiquement	Le charbon régénéré a eu une efficacité d'enlèvement de 100 % du chlorite pendant environ 20 jours, avec une percée du filtre après 475 heures d'utilisation.

Référence	Caractéristiques de l'eau	Détails de l'étude	Objectif de l'étude	Résultats
(Collivignarelli et coll., 2006)	Eau de rivière brute	CAG épuisé (avec un indice d'iode inférieure à 600 mg/L), eau brute mélangée à 5 mg/L de chlorite; capacité du CAG : 30 mg chlorite/g de CAG; TCFV : 10 minutes	Explorer l'efficacité de l'enlèvement du chlorite par du CAG épuisé	Le CAG épuisé a éliminé 50 à 60 % du chlorite au cours de l'étude.
(Sorlini et coll., 2017)	Eau potable	Essais à colonne à petite échelle, à l'échelle du laboratoire et étude à l'échelle pilote	Prédire l'enlèvement du chlorite par charbon actif à grande échelle	- Le test de la SPEP pilote montre que le CAG assure un bon enlèvement du chlorite, proche de 55 %. - Essais à colonne, à petite échelle, à l'échelle du laboratoire utiles pour prédire l'efficacité de la colonne pilote et de l'installation à grande échelle.
(Arora et coll., 2001)	Eau traitée à l'échelle pilote et filtrée (filtre : 0,45 µm)	Boue CAP (≤ 30 mg/L) ajoutée aux échantillons filtrés après préoxydation avec 2,5 mg/L de ClO_2 , suivie de coagulation, floculation et sédimentation	Évaluer le CAP pour l'enlèvement du chlorite et du chlorate	Les réductions de chlorite étaient minimales (< 11 %).
(Gonce et Voudrias, 1994)	Eau potable	Test en colonne du CAG avec 4 g de CAG avec une solution de chlorite de 5 mg/L passée dans la colonne contenant 0,3 ou 2,3 mg/L de COT	Étudier l'incidence des MON sur l'enlèvement du chlorite	- L'étude a montré une efficacité limitée du CAG pour enlever le chlorite en présence de MON. - L'enlèvement du chlorite à la 24^e heure était de 66 % et 52 % pour une dose de 0,3 et 2,3 mg/L de COT, respectivement (différentiel de 14 %). - À la 120^e heure, cette différence était tombée à 8 %^a.
(Gonce et Voudrias, 1994)	Eau potable	L'effet de la variation du pH a été étudié à des pH de 5, 7 et 8	Étudier l'incidence du pH sur l'enlèvement du chlorite	- La solution au pH 5 a démontré un enlèvement complet durant les 60 premières heures d'utilisation (volume du lit : 10 000). - À la 60^e heure, la capacité de CAG était de 100 mg de chlorite/g de CAG avec un TCFV de 0,34 minute. - Aux pH 7 et 8, la percée du filtre est observée dans un délai de 2 heures. - La récupération des atomes de chlore (sous forme de chlorite ou de chlorure) dans l'eau traitée était de 96 % ou plus, ce qui indique que

Référence	Caractéristiques de l'eau	Détails de l'étude	Objectif de l'étude	Résultats
				les espèces de chlore n'ont pour la plupart pas été adsorbées par le CAG ^b .
(Sorlini et coll., 2017)	Eau partiellement traitée (recueillie à la sortie des colonnes de CAG), suivie d'une préoxydation avec du ClO ₂ , puis coagulée, floculée, déposée et filtrée à travers une colonne de sable pilote sans lavage à contre-courant	- Analyses rapides en colonne à petite échelle réalisées à l'échelle du laboratoire - Les colonnes ont été remplies d'une solution de chlorite dosée à 1 mg/L; chaque colonne fonctionnait avec un TCFV de 5 minutes à un débit de 1 L/heure; les colonnes fonctionnaient en continu - CAG préchargé par mélange pendant 20 jours dans une solution de bleu de méthylène, d'iode et de phénol	- Comparer le CAG minéral et végétal dans des conditions vierges et préchargées - Évaluer l'incidence du CAG préchargé sur l'enlèvement du chlorite - Démontrer la capacité des essais à l'échelle du laboratoire et à l'échelle pilote à prédire l'efficacité à grande échelle du CAG en ce qui concerne l'enlèvement du chlorite	- Les CAG minéraux et végétaux vierges ont démontré un enlèvement complet du chlorite en trois mois et en un mois, respectivement. - Après 6 mois, le CAG minéral vierge et le CAG végétal vierge ont produit des concentrations de chlorite d'environ 0,02 mg/L et 0,045 mg/L, respectivement.- - En comparant les CAG préchargés, le CAG minéral a eu une efficacité d'enlèvement plus élevée durant le premier mois; cependant, le CAG végétal a permis des enlèvements presque deux fois supérieures à celles du CAG minéral après 80 jours d'utilisation. - Le CAG préchargé a éliminé de 30 % à 40 % de chlorite en moins que le CAG vierge. - Le charbon actif s'est avéré efficace pour l'enlèvement du chlorite, le charbon actif vierge éliminant jusqu'à 80 % du chlorite, alors que le charbon préchargé a une efficacité de 19 %.
(Hoehn et coll., 2003)	Eau potable	- Étude à grande échelle - SPEP utilisant du ClO₂ pour le prétraitement - La dose moyenne de ClO₂ est de 0,4 mg/L	Évaluer l'efficacité du CAG pour l'enlèvement du chlorite	Le CAG obtient, en moyenne, un enlèvement global du chlorite de 63 %, avec des enlèvements diminuant lorsque le débit du volume augmente.
(Sanchez-Cano et coll., 2024)	Eau potable	- 2 CAG modifiés avec 5 tensioactifs différents à base d'alkyl ammonium quaternaire, avec une forte affinité pour les anions inorganiques - Eau potable provenant d'une SPEP et TCFV de 12 minutes	- Étudier l'application potentielle à grande échelle de 2 CAG modifiés pour l'enlèvement du chlorite et du chlorate - Évaluer l'enlèvement du	- Le CAG modifié avec du chlorure d'hexadécylpyridinium monohydraté est un adsorbant efficace qui permet un enlèvement élevé de chlorite et de chlorate en 2 heures (≥ 99 et $80 \pm 0,5$ % de chlorite et de chlorate, respectivement). - A démontré une efficacité élevée pour l'enlèvement du

Référence	Caractéristiques de l'eau	Détails de l'étude	Objectif de l'étude	Résultats
			chlorite et/ou chlorate en utilisant un débit continu dans des conditions réelles	chlorite et du chlorate pendant quatre cycles de 160 heures chacun, montrant un potentiel prometteur pour une utilisation à grande échelle dans les applications d'eau potable.

CAG – charbon actif granulaire; CAP – charbon actif en poudre; COT – carbone organique total; MON – matière organique naturelle; SPEP – station(s) de production d'eau potable; TCFV – temps de contact en fût vide.

^a Cela laisse à penser que les sites réactifs du CAG étaient occupés par des matières organiques et/ou épuisés par la réaction.

^b Cela laisse à penser que la voie d'enlèvement du chlorite est la réaction d'oxydoréduction, dans le cadre de laquelle le chlorite est réduit en chlorure.

5.1.3.3 Photolyse par UV

Une étude a examiné le mécanisme de photolyse par UV du ClO_2^- et la production d'espèces réactives. La photolyse par UV transforme principalement le chlorite en ClO_2 , puis en acide hypochloreux/ion hypochlorite, chlorate et chlorure. La formation de SPD et de chlore total organique n'est pas significative pendant le traitement par UV ou ClO_2^- , et plus de 90 % du chlore total organique est constitué de SPD inconnus (Zheng et coll., 2023).

Les procédés avancés de réduction à base de radicaux sulfites se sont avérés prometteurs pour enlever efficacement le chlorite. Les contributions des radicaux sulfites et des électrons hydratés dans un système UV/sulfite (UV/S(IV)) pour la réduction du chlorite ont été étudiées. Le système UV/S(IV) a permis d'enlever plus de 81,0 % d'une dose de 13,5 mg/L de chlorite en chlorure en 60 minutes dans de l'eau réelle en utilisant 160 mg/L de S(IV) et des doses d'UV de 6,0 mW/cm² (Xiao et coll., 2024).

5.1.3.4 Échange d'ions en mode magnétique

Une étude utilisant la méthodologie de la surface de réponse par adsorption dirigée de chlorite et de chlorate sur une résine d'échange d'ions en mode magnétique (MIEX) a montré que ce substrat peut être un adsorbant efficace pour le chlorite et le chlorate. Lorsque la dose de résine est augmentée de 2 à 10 mL/L, les taux d'enlèvement du chlorite et du chlorate augmentent. On obtient le meilleur enlèvement du chlorite et du chlorate par la méthode MIEX à la force d'agitation optimale de 250 tr/min et à un pH neutre. Les anions concomitants influenceront l'enlèvement du chlorite et du chlorate dans l'ordre suivant : $\text{SO}_4^{2-} > \text{CO}_3^{2-} > \text{HCO}_3^- > \text{Cl}^-$ pour le chlorite et $\text{SO}_4^{2-} > \text{Cl}^- > \text{HCO}_3^- > \text{CO}_3^{2-}$ pour le chlorate. La méthode de conception Box-Behnken utilise la dose d'adsorbant, le temps de réaction et la concentration initiale pour établir un mode polynomial quadratique afin de prédire avec succès l'efficacité de l'enlèvement du chlorite et du chlorate. La dose d'adsorbant avait une forte corrélation avec la concentration de chlorite ou de chlorate et le temps de réaction. Ces facteurs influencent l'optimisation du processus d'enlèvement du chlorite et du chlorate par la méthode MIEX. Les capacités d'adsorption du chlorite et du chlorate par la méthode MIEX ont été établies dans cette étude comme étant respectivement de 398 mg/L et 525 mg/L (Yang et coll., 2020).

5.1.4 Prévention de la formation de chlorate dans les solutions d'hypochlorite

Bien que la formation de chlorate soit le plus souvent associée à l'utilisation du ClO_2 , le traitement de l'eau potable avec du NaOCl ou de l'hypochlorite de calcium ($\text{Ca}(\text{OCl})_2$) peut aussi augmenter la concentration du chlorate dans l'eau prête au débit. Les solutions d'hypochlorite contiennent des espèces d'oxyhalogénures telles que le perchlorate, le chlorate et le bromate, qui se forment pendant et après le traitement. On sait que la concentration du chlorate augmente pendant le stockage en fonction de la durée de stockage, de la température et d'un ensemble de facteurs chimiques (Snyder et coll., 2009; Stanford et coll., 2011).

Le stockage à long terme des solutions d'hypochlorite peut entraîner leur décomposition et la formation de chlorate. La formation de l'ion chlorate dans une solution d'hypochlorite est influencée par les conditions de stockage telles que le pH, la température, la durée de stockage, la présence de lumière ultraviolette, la concentration de la solution et la présence de métaux de transition. Les formes solides d'hypochlorite ne sont pas touchées par cette décomposition (Gordon et coll., 1993). Une gestion adéquate des solutions d'hypochlorite doit être entreprise afin de réduire au minimum la décomposition en contaminants inorganiques tels que le chlorite et le chlorate. Des pratiques efficaces et proactives liées à l'achat, au stockage et à la manipulation des solutions d'hypochlorite afin de minimiser la formation des SPD à base de chlore devraient être en place et appliquées en tout temps. Les solutions d'hypochlorite doivent (AWWA, 2024) :

- contenir moins de 1 500 mg de chlorate/L
- avoir un pH supérieur à 12
- être utilisées dans un délai relativement court après la livraison (dans les trois mois qui suivent la livraison)
- être entreposées dans un endroit frais, sec et à l'abri du soleil où la température ne dépasse pas 30 °C
- contenir moins de 0,08 mg/L de métaux de transition

Les fabricants sont capables de produire de l'hypochlorite ayant une concentration initiale plus faible de chlorate. Les systèmes de traitement d'eau potable devraient préciser que la concentration en chlorate des solutions d'hypochlorite utilisées doit être aussi faible que possible afin de garantir le respect des recommandations proposées pour le chlorate et le chlorite dans l'eau prête au débit. Les systèmes de traitement d'eau potable devraient également prévoir une durée minimale de manutention et de stockage entre la fabrication et la livraison du produit (Aranda-Rodriguez et coll., 2017; Asami et coll., 2009; AWWA, 2024; AWWA et WRF; Coulombe et coll., 2019). Snyder et coll. (2009) ont élaboré des recommandations pour la manipulation et le stockage des solutions d'hypochlorite afin d'aider les systèmes de traitement d'eau potable à réduire au minimum les concentrations de contaminants dans les solutions d'hypochlorite. Des recommandations détaillées se trouvent à l'Annexe E : Recommandations pour la manipulation et le stockage des solutions d'hypochlorite.

Dans une étude de cas sur la pureté des matières premières, Garcia-Villanova et coll. (2010) ont constaté qu'il n'est pas économiquement viable d'enlever les ions chlorate de l'eau traitée. Les auteurs ont recommandé de surveiller les approvisionnements en réactifs livrés à la SPEP afin de vérifier s'ils contiennent du chlorite, du chlorate et du bromate.

5.2 Traitement à l'échelle résidentielle

Le ClO_2 est destiné à être utilisé à l'échelle municipale en raison de la complexité de son exploitation. Cependant, des renseignements sur le traitement à l'échelle résidentielle peuvent être pertinents pour les petits systèmes, mais pas pour les résidences individuelles approvisionnées par un puits privé. Par conséquent, les propriétaires sont peu susceptibles de rencontrer ce problème puisqu'il est très peu probable qu'ils utilisent du ClO_2 . Dans de rares cas où de petits systèmes doivent enlever le chlorite ou le chlorate, les mêmes technologies (par exemple, CAG ou méthode MIEX) que celles utilisées par les systèmes plus grands peuvent être utilisées. Les dispositifs de traitement classés comme résidentiels peuvent avoir une capacité nominale de traitement supérieure à la capacité nécessaire pour une seule résidence. Par conséquent, ces dispositifs peuvent également être utilisés dans de petits réseaux. Comme le chlorite et le chlorate ne sont pas inclus dans la norme de certification applicable, les usagers des petits systèmes devraient s'assurer, au minimum, que les dispositifs respectent la norme NSF/CAN 61, Composants des systèmes d'eau potable – Effets sur la santé.

Avant l'installation d'un dispositif de traitement, il faudrait analyser l'approvisionnement en eau pour en déterminer la composition chimique générale et la concentration totale de chlorite et de chlorate. Il faudrait faire analyser périodiquement l'eau qui entre dans le dispositif de traitement et l'eau traitée par un laboratoire accrédité afin de confirmer l'efficacité du dispositif de traitement. Les dispositifs peuvent perdre de leur capacité d'enlèvement avec le temps et à travers leur utilisation et doivent être entretenus et/ou remplacés. Les consommateurs devraient vérifier la durée de vie prévue des composants de leur dispositif de traitement selon les recommandations du fabricant et veiller à leur entretien au besoin. Le choix d'un système doté d'un avertisseur (par exemple, une alarme ou un voyant lumineux) indiquera quand l'entretien est nécessaire.

Santé Canada ne recommande aucune marque particulière de dispositifs de traitement de l'eau potable. Cependant, il est fortement recommandé aux consommateurs d'utiliser des dispositifs certifiés par un organisme de certification accrédité. Cette certification assure que le dispositif de traitement de l'eau potable est conforme aux normes appropriées de NSF International/de l'American National Standards Institute (NSF/ANSI). Ces normes ont pour objet d'établir des exigences minimales concernant les matériaux, la conception et la construction des dispositifs de traitement de l'eau potable. La certification des dispositifs de traitement est effectuée par une tierce partie. Cette certification assure que les matériaux contenus dans le dispositif ne libèrent pas de contaminants dans l'eau potable (c'est-à-dire innocuité des matériaux). De plus, les normes englobent des exigences de performance qui précisent le taux d'enlèvement qui doit être assuré pour certains contaminants (c'est-à-dire déclaration de réduction) qui peuvent être présents dans l'eau.

Les organismes de certification (c'est-à-dire des parties tierces), qui doivent être accrédités par le Conseil canadien des normes (CCN), offrent l'assurance qu'un produit est conforme aux normes en vigueur. Les organismes suivants ont été accrédités au Canada (CCN, 2025) :

- [Groupe CSA](#)
- [NSF International](#)
- [Water Quality Association](#)
- [UL Solutions](#)
- [Bureau de normalisation du Québec](#) (en français seulement)
- [International Association of Plumbing and Mechanical Officials](#)
- [ALS Laboratories Inc.](#) (anciennement Truesdail Laboratories Inc.)

Il est possible d'obtenir une liste à jour des organismes de certification accrédités auprès du [Conseil canadien des normes](#).

Actuellement, le chlorite et le chlorate ne sont pas inclus dans les exigences de performance (par exemple, les allégations de réduction) des normes NSF/ANSI. Par conséquent, aucun dispositif de traitement résidentiel n'est actuellement homologué pour l'enlèvement du chlorite ou du chlorate. Les technologies qui se sont avérées efficaces à l'échelle municipale devraient aussi l'être à l'échelle résidentielle. Pour cette raison, les options d'enlèvement du chlorite se limitent uniquement à l'adsorption par l'intermédiaire d'un filtre à CAG.

L'ion chlorate est très difficile à enlever de l'eau potable et le CAG n'est pas efficace pour son enlèvement. Aucune technologie de traitement à l'échelle résidentielle n'est actuellement disponible pour enlever le chlorate de l'eau de robinet résidentiel une fois que celui-ci est formé (Gallagher et coll., 1994).

5.3 Considérations relatives au réseau de distribution

Les réseaux de distribution sont complexes et les problèmes de qualité de l'eau qui y sont liés sont par nature difficiles à gérer. De l'information supplémentaire sur les défis liés aux réseaux de distribution ainsi que sur leur entretien peut être trouvée ailleurs (Santé Canada, 2022a; 2022b). Bien que le ClO_2 soit un désinfectant relativement puissant, il n'est pas fréquemment utilisé comme désinfectant des réseaux de distribution pour deux raisons : 1) son résiduel ne persiste pas aussi longtemps que celui des autres désinfectants; 2) il se désintègre rapidement en chlorite (principalement).

La désintégration du ClO_2 dans le réseau de distribution résulte de réactions d'autodécomposition et de réactions avec des composés organiques et inorganiques, y compris les biofilms, les matériaux de tuyaux et les dépôts. Le dioxyde de chlore subit aussi une décomposition photolytique. Certaines études utilisant le ClO_2 comme désinfectant secondaire dans des réseaux de distribution à grande échelle ont montré que les résiduels peuvent être maintenus dans ces réseaux précis sans stations de pompage (Andrews et coll., 2001; Volk et

coll., 2002). D'autres études ont démontré le contraire, à savoir que les résiduels disparaissent aux extrémités du système en l'absence de station de pompage (Gates, 1999). Les désinfectants résiduels diminuent plus rapidement à mesure que la température de l'eau augmente, et que la taille et la complexité du réseau de distribution augmentent également. Le ClO_2 n'est généralement pas efficace pour la désinfection secondaire, car ses résiduels se dissipent assez rapidement et les réseaux de distribution ne sont généralement pas biologiquement stables (Black et Veatch, 2010).

5.3.1 Chlorite et chlorate dans le réseau de distribution

Le comportement et le devenir du chlorite et du chlorate au sein des réseaux de distribution ont fait l'objet de nombreuses études ces dernières années. Le Tableau 14 résume les résultats de certaines de ces études dans diverses conditions.

Tableau 14 : Résumé des études sur le chlorite et le chlorate dans le réseau de distribution

Référence	Caractéristiques de l'eau	Détails de l'étude	Objectif de l'étude	Résultats
(Baribeau et coll., 2002)	Eau potable	- Utilisation du ClO_2 pour la désinfection secondaire - Comparaison des niveaux de chlorure et de chlorate dans des tuyaux de petit diamètre (6 po) (principalement de la fonte grise non revêtue) et des conduites en béton armé plus larges (14 à 24 po) - Conditions d'eau froide (0 à 4 °C) et plus chaude (8 à 24 °C) - LDM pour le chlorate et le chlorite = 0,01 mg/L	- Suivre les concentrations de chlorite et de chlorate dans les réseaux de distribution en fonction du temps de séjour, du diamètre et des matériaux des conduites, de la température et du désinfectant ultérieur - Étudier l'incidence de l'utilisation du chlore libre comme désinfectant résiduel	Chlorite - En général, les concentrations d'ions chlorite diminuent avec l'augmentation du temps de séjour de l'eau^a. - Les concentrations d'ions chlorite doivent toujours être inférieures à la LDM lorsque l'on utilise du chlore libre pour la postdésinfection. - Les échantillons provenant de tuyaux de petit diamètre présentaient des niveaux de chlorite plus faibles et plus variables que ceux provenant de tuyaux principaux plus larges. Chlorate - Les niveaux de chlorate diminuaient légèrement dans l'eau chaude avec l'augmentation du temps de séjour. - Les concentrations de chlorate étaient significativement variables lors de l'utilisation du chlore libre après la désinfection. - Les niveaux de chlorate étaient inférieurs à la LDM ou restaient stables à des niveaux faibles

Référence	Caractéristiques de l'eau	Détails de l'étude	Objectif de l'étude	Résultats
				(0,09 mg/L) dans l'eau froide après la postdésinfection avec du ClO_2^b . - En général, les niveaux de chlorate étaient égaux ou inférieurs dans les tuyaux de petit diamètre comparés aux tuyaux principaux.
(Rungvetvuthi vitaya et coll., 2019)	Eau potable	- Eau tamponnée à un pH de 7 à 9; température de 15 à 35 °C; présence de MON; présence de : ammoniac, nitrite, nitrate - Présence de chloramines	Étudier le comportement et le devenir du chlorite dans diverses conditions du réseau de distribution Étudier le comportement et le devenir du chlorite dans diverses conditions du réseau de distribution	Le chlorite est stable dans des conditions normales d'exploitation d'un réseau de distribution pour ce système utilisant des chloramines (eau tamponnée avec un pH de 7 à 9; avec une température comprise entre 15 °C et 35 °C; et en présence de MON, d'ammoniaque, de nitrites et de nitrates). - Le chlorite se désintègre en présence de chloramines.
(Aranda-Rodriguez et coll., 2008)	Eau potable	Système municipal d'approvisionnement en eau potable utilisant du ClO_2	Évaluer le comportement et le devenir des ions chlorites et/ou chlorates présents dans un réseau de distribution municipal utilisant du ClO_2	- Les niveaux d'ions chlorites ont diminué dans le réseau de distribution alors que les niveaux de chlorates sont restés relativement constants. - L'étude suggérait des effets légers de la température.
(Boano et coll. 2015)	Eau potable	Système d'approvisionnement en eau potable utilisant du ClO_2 comme désinfectant secondaire	Réaliser une étude de modélisation du chlorate dans un système d'approvisionnement en eau potable utilisant du ClO_2	- La formation du chlorate dans le réseau de distribution est minimale et dépend de la quantité initiale de chlorate libérée par la SPEP de traitement de l'eau.
(Hoehn et coll., 2003)	Eau potable	- Étude à grande échelle - SPEP utilisant du ClO_2 pour le prétraitement	Évaluer les niveaux de chlorite et de chlorate prévalents dans le	- Les niveaux de chlorite dans le réseau de distribution sont généralement inférieurs à 0,2 mg/L et diminuent à mesure que l'on s'éloigne de la SPEP.

Référence	Caractéristiques de l'eau	Détails de l'étude	Objectif de l'étude	Résultats
		- Dose moyenne de ClO_2 ajoutée à l'eau brute : 0,4 mg/L	réseau de distribution d'eau potable en utilisant du ClO_2 comme désinfectant secondaire	- Les niveaux de chlorate n'ont pas dépassé 0,1 mg/L.
(Sorlini et coll., 2016)	Eau potable	- Étude de cas à grande échelle sur la cinétique de réaction/stabilité - Réseau de distribution surveillé de 2006 à 2011 - Logiciel de modélisation EPANET 2.0 de l'U.S. EPA appliqué au réseau de distribution	Analyser les niveaux de chlorite et de chlorate dans les réseaux de distribution municipaux locaux et effectuer la modélisation associée	- La concentration de chlorite était supérieure à 0,7 mg/L pour 12 à 16 % des résultats au cours des deux premières années, pour 48 % des résultats en 2008 et pour 1 à 8 % des résultats de 2009 à 2011. - La concentration de chlorite a dépassé 0,7 mg/L dans les emplacements du réseau de distribution éloignés de la SPEP. - Inversement, les niveaux de chlorate étaient toujours inférieurs à 0,2 mg/L.
(Liu et coll., 2013)	- Eau potable	- Système d'approvisionnement en eau potable utilisant du ClO_2 comme désinfectant secondaire	- Évaluer l'incidence des oxydes métalliques sur le comportement et le devenir du chlorite et/ou chlorate dans les réseaux de distribution d'eau utilisant du ClO_2	- Les oxydes métalliques augmentent généralement la désintégration du ClO_2 en chlorite et en chlorate. - Particulièrement pertinent pour les canalisations en cuivre des réseaux de distribution.
(Reuter et Lastoskie, 2021)	- Eau potable	- Système d'approvisionnement en eau potable utilisant du ClO_2 comme désinfectant secondaire	- Évaluer l'incidence de l'oxyde de plomb, du carbonate de plomb et de l'oxyde cuivrique sur le comportement et le devenir du chlorite et/ou chlorate dans le réseau de distribution	- La désintégration du ClO_2 est renforcée par l'oxyde de plomb, le carbonate de plomb et l'oxyde cuivrique. - Taux de désintégration significativement plus élevé avec l'oxyde de plomb qu'avec l'oxyde cuivrique. - Seul du chlorite est produit lorsque des minéraux de plomb sont présents, mais le chlorite et le chlorate sont tous deux produits en présence d'oxyde cuivrique.

Référence	Caractéristiques de l'eau	Détails de l'étude	Objectif de l'étude	Résultats
(Li et coll., 2015)	Eau potable	Système d'approvisionnement en eau potable utilisant du ClO ₂	Étudier l'adsorption du chlorite et du chlorate dans les réseaux de distribution	- Le chlorite et le chlorate ont été adsorbés par le carbonate de calcium dans le réseau de distribution : 23,8 % à 41,3 % de chlorite et 16,7 % à 28,7 % de chlorate dans l'eau ont été adsorbés en moins de 3 heures. - L'adsorption diminue à mesure que le pH et la température augmentent.
(Gagnon et coll., 2005)	Eau potable	Système d'approvisionnement en eau potable utilisant du ClO ₂ comme désinfectant secondaire	Étudier l'incidence du chlorite sur le contrôle des bactéries dans les réseaux de distribution	- À faible concentration, le chlorite n'est pas efficace pour contrôler les bactéries hétérotrophes dans le réseau de distribution. - Le ClO₂ résiduel doit être maintenu.
(Liyanage et coll., 1997)	Eau potable	Système d'approvisionnement en eau potable utilisant du ClO ₂ comme désinfectant secondaire	Étudier l'efficacité du chlorite et/ou chlorate comme agents désinfectants	Le ClO ₂ est un désinfectant efficace, mais ses sous-produits (y compris le chlorite et le chlorate) ne sont pas efficaces pour la désinfection.
(Eisnor et Gagnon, 2004)	Eau potable	Étude à l'échelle de banc d'essai	Évaluer les tuyaux de distribution d'eau en fonte non revêtus	- Les taux de corrosion diminuent lorsque l'on utilise du chlorite. - Le ClO₂ n'a pas d'effet sur la corrosion.

LDM – limite de détection de la méthode; MON – matière organique naturelle.

^a Les auteurs ont suggéré que ces diminutions étaient attribuées au fer ferreux présent dans les canalisations ou au métabolisme de biomasse microbienne présente sur les parois des canalisations.

^b Cette diminution a été attribuée à la présence de biomasse microbienne.

6.0 Stratégies de gestion

Tous les responsables de systèmes de traitement de l'eau potable devraient mettre en œuvre un plan complet et à jour de gestion des risques pour la salubrité de l'eau. Une approche « de la source au robinet » qui assure le maintien de la salubrité de l'eau devrait être utilisée (CCME, 2004; OMS, 2017, 2024). Ces stratégies nécessitent une évaluation du réseau pour : caractériser la source d'eau, décrire les barrières de traitement qui préviennent ou réduisent la contamination, déterminer les conditions pouvant entraîner une contamination et mettre en œuvre des mesures de contrôle.

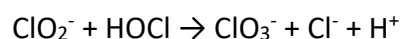
Une surveillance opérationnelle est alors établie et des protocoles opérationnels et/ou de gestion sont institués (par exemple, procédures opérationnelles standardisées, mesures correctives et interventions en cas d'incident). La surveillance de la conformité est déterminée,

et d'autres protocoles sont mis en œuvre pour valider le plan de salubrité de l'eau (par exemple, la tenue de dossiers, la satisfaction des consommateurs). Les opérateurs doivent aussi recevoir une formation pour assurer l'efficacité du plan de salubrité de l'eau (Smeets et coll., 2009).

La gestion du chlorite et du chlorate vise principalement à réduire au minimum leur formation en limitant la dose appliquée, en optimisant l'efficacité du générateur de ClO_2 , en éliminant les résidus de ClO_2 et de chlorite avant la chloration, en utilisant des solutions d'hypochlorite de haute qualité ainsi que des pratiques appropriées pour leur stockage et leur manipulation.

Les options de traitement disponibles pour réduire les concentrations d'ions chlorite dans l'eau potable à l'échelle municipale sont le charbon actif, les agents réducteurs de soufre et de fer, ainsi que l'optimisation du générateur de ClO_2 (OMS, 2005). Actuellement, aucun traitement connu n'est disponible pour enlever l'ion chlorate une fois qu'il s'est formé dans l'eau potable.

L'enlèvement du ClO_2 résiduel et du chlorite de la solution avant la postchloration réduit au minimum la formation de chlorate en éliminant les réactifs clés (Griese et coll., 1992). Le ClO_2 peut réagir avec le chlore (Cl_2) ou l'acide hypochloreux (HOCl) pour former des ions chlorates et chlorures lorsque le ClO_2 et le chlore sont utilisés ensemble, successivement, au cours d'un seul processus de traitement (Gordon et coll., 1990; Richardson et coll., 2009).



En résumé, afin de contrôler la formation persistante de SPD, il est important de réduire au minimum la production d'ion chlorate dans le processus de génération de ClO_2 et d'enlever l'ion chlorite avant de procéder à une postchloration (Gallagher et coll., 1994; OMS, 2005). Le chlorate peut aussi être généré lorsque du ClO_2 est utilisé comme prétraitement avant un processus d'oxydation avancée UV-chlore car le sous-produit chlorite subit une oxydation.

6.1 Considérations relatives aux systèmes de traitement et réseaux de distribution

Les stratégies de contrôle privilégiées devraient inclure des méthodes pour réduire au minimum la formation de chlorite et de chlorate pendant le traitement et au sein du réseau de distribution. Une gestion efficace du chlorite et du chlorate nécessite une bonne compréhension de la demande et de la dégradation des désinfectants.

Les systèmes de traitement de l'eau potable doivent s'efforcer de respecter les recommandations; cependant, toute méthode de contrôle utilisée ne doit pas compromettre l'efficacité de la désinfection de l'eau. Il convient de tenir compte des répercussions de la mise en œuvre de toute stratégie de contrôle sur le réseau de distribution.

6.1.1 Options de traitement et de contrôle du réseau de distribution

L'application de la désinfection à l'aide du ClO_2 est complexe et exige un haut niveau de compétence technique de la part des opérateurs. Des enjeux de sécurité sont associés au ClO_2 (ATSDR 2004). Compte tenu de ces dangers, l'opérateur doit faire preuve de prudence lors de la manipulation de ClO_2 . Il est aussi important de noter qu'une forte concentration de ClO_2 peut

être corrosive pour certains matériaux utilisés dans les systèmes de traitement de l'eau. Cela peut accélérer l'usure et la détérioration des équipements, augmenter les coûts d'entretien et potentiellement causer des interruptions inattendues (Palintest, 2025).

La gestion du chlorite et du chlorate vise principalement à réduire au minimum leur formation en limitant la dose appliquée, en optimisant l'efficacité du générateur de ClO_2 , en éliminant le ClO_2 résiduel et le chlorite avant la chloration, en utilisant de l'hypochlorite de haute qualité et en prenant des mesures pour garantir son stockage et sa manipulation appropriés. Pour réduire au minimum la quantité de chlorate et de chlorite ajoutée à l'eau traitée, les systèmes de traitement d'eau potable doivent acheter des produits chimiques de traitement à l'hypochlorite certifiés conformes à la norme NSF/CAN 60 (NSF/CAN 2024).

Plusieurs aspects doivent être pris en compte au niveau de la SPEP et au sein des réseaux de distribution, pour contrôler le chlorite et le chlorate résultant de l'utilisation du ClO_2 . La nécessité de répondre à la demande de désinfectant et/ou de limiter la dose de ClO_2 appliquée sont des points importants à prendre en compte lors du choix du désinfectant, tant pour les petits que pour les grands réseaux de distribution. Lors du traitement de l'eau potable, le chlorite est le sous-produit prédominant de la réaction, avec 25 % à 70 % du ClO_2 ayant subi des réactions se convertissant en chlorite et 30 % en chlorate ou en chlorure (Korn et coll., 2002; Richardson et coll., 2009; Stevens, 1982; U.S. EPA, 2002; Yang et coll., 2013).

Une dose élevée de ClO_2 peut entraîner un dépassement des CMA proposées pour le chlorite et le chlorate, puisque la réaction du désinfectant entraînera en fin de compte la production de ces SPD. Plus le réseau est grand, plus il est nécessaire d'appliquer une dose élevée de ClO_2 à la SPEP pour garantir un résiduel détectable aux extrémités. Cette augmentation de la dose rend plus difficile à la fois le maintien du résiduel et le contrôle des niveaux de chlorite et de chlorate qui en résultent.

Le ClO_2 est très réactif et doit être produit sur les lieux du traitement. Les SPEP qui utilisent le ClO_2 comme désinfectant primaire ne devraient pas excéder la dose appliquée maximale de 1,2 mg/L. Limiter la dose de ClO_2 permet de s'assurer que l'on respecte les recommandations applicables au chlorite et au chlorate. Cette approche limite également l'exposition potentielle au ClO_2 et représente une mesure de contrôle raisonnable. Étant donné l'efficacité du ClO_2 en ce qui concerne la désinfection de l'eau potable, un dosage plus élevé n'est généralement pas nécessaire.

Jusqu'à 35 % de la concentration de chlorate trouvée dans un réseau de distribution peut être attribuée au type et à l'efficacité du générateur de ClO_2 (OMS, 2005). Optimiser l'efficacité du générateur de ClO_2 est une mesure de contrôle importante pour limiter la formation de chlorite et de chlorate. L'hypochlorite contient du chlorate, dont la concentration est réputée augmenter pendant le stockage en fonction de la durée de stockage, de la température et d'un ensemble de facteurs chimiques. Les meilleures pratiques pour corriger ces facteurs devraient être mises en œuvre afin de réduire la production de chlorate pendant et après l'utilisation de ClO_2 .

Pour les petits réseaux utilisant du ClO_2 comme désinfectant secondaire, la taille du réseau de distribution est un facteur important à prendre en compte. Puisque la réaction du ClO_2 est rapide, il peut être impossible de garantir la présence d'un résiduel détectable aux extrémités, à moins qu'il ne s'agisse d'un réseau de distribution plus court. Un réseau de distribution plus long peut nécessiter une dose plus élevée de ClO_2 , ce qui est susceptible de ne pas être une solution acceptable. Les petits réseaux devraient également mettre en œuvre de meilleures pratiques pour maintenir des conditions stables de qualité chimique et biologique de l'eau dans tout le réseau. Ces conditions sont généralement les plus favorables pour permettre au radical ClO_2 dissous (ClO_2) de rester dans le réseau et de maintenir un résiduel désinfectant (U.S. EPA, 1999).

L'enlèvement du ClO_2 résiduel et du chlorite de la solution avant la postchloration réduit au minimum la formation de chlorate (Griese et coll., 1992). Puisque le ClO_2 réagit avec le chlore (Cl_2) ou l'hypochlorite pour former des ions chlorates et chlorures, cela est pertinent lorsque le ClO_2 et le chlore sont utilisés successivement (Gordon et coll., 1990; Richardson et coll., 2009).

Les options de traitement disponibles pour réduire les concentrations d'ions chlorite dans l'eau potable à l'échelle municipale sont le charbon actif, les agents réducteurs du soufre et les agents réducteurs du fer (OMS, 2005). Actuellement, aucun traitement connu n'est disponible pour enlever l'ion chlorate une fois qu'il s'est formé dans l'eau potable.

6.2 Surveillance

Un suivi attentif des niveaux de ClO_2 et de chlorite est très important. Il garantit la sécurité et la santé des personnes à proximité, maintient l'efficacité opérationnelle, protège l'équipement ainsi que l'environnement. Une surveillance régulière et précise ainsi qu'une approche proactive de la gestion de l'eau sont essentielles pour atténuer les risques associés à des niveaux élevés de ces produits chimiques (Palintest, 2025).

Les programmes de surveillance devraient être conçus pour prendre en compte les facteurs de risque qui contribuent à la formation de chlorite et de chlorate. Les programmes doivent vérifier que les stratégies de contrôle fonctionnent comme prévu. Les analyses de tendances permettront de prévoir les changements de la qualité de l'eau et de fournir des signaux d'alerte précoce. Cette surveillance permettra la prise de mesures de contrôle et/ou de mesures proactives (Tomperi et coll., 2016). Dans la plupart des cas, la surveillance de la qualité de l'eau potable dans les réseaux de distribution est effectuée pour des raisons liées à l'obtention, au maintien et/ou à la vérification et/ou à la démonstration de la conformité réglementaire; pour établir et maintenir les conditions opérationnelles les plus favorables pour les machines et les procédés; ou pour la caractérisation du système ou de paramètres. Puisque la désinfection de l'eau à l'aide du ClO_2 et l'utilisation de solutions d'hypochlorite sont actuellement considérées comme les principales sources de chlorite et de chlorate dans l'eau potable, la surveillance devrait se concentrer sur ces processus.

Une surveillance quotidienne du ClO_2 , du chlorite et du chlorate est recommandée pour l'eau sortant de la SPEP. Pour les systèmes utilisant des solutions d'hypochlorite, les niveaux de chlorate doivent également être surveillés dans l'eau traitée de la station.

6.2.1 Opérationnelle

La surveillance opérationnelle du chlorite et du chlorate devrait prendre en compte des mesures visant à réduire au minimum la formation de ces sous-produits dans l'eau prête au débit et distribuée tout en permettant d'obtenir et de maintenir le processus de désinfection le plus efficace. Une surveillance opérationnelle appropriée implique également de tenir compte de toutes les conditions ou facteurs relevés qui peuvent influencer la fréquence ou l'emplacement de la surveillance (par exemple, selon que l'on utilise du ClO_2 ou de l'hypochlorite de sodium pour la désinfection secondaire, les variations saisonnières de la température de l'eau et d'autres paramètres de qualité, ainsi que la qualité des réactifs).

Pour les installations utilisant des solutions d'hypochlorite, une surveillance des procédés est également nécessaire pour s'assurer que l'eau est adéquatement désinfectée et que la formation de SPD est réduite au minimum. Des procédures concernant l'achat, la manipulation et le stockage des solutions d'hypochlorite sont également nécessaires pour réduire au minimum la concentration de chlorite et/ou chlorate dans l'eau traitée. Il est également important de vérifier la quantité de chlore disponible dans les solutions d'hypochlorite lors de l'administration, car cette concentration influe sur la dose d'hypochlorite requise pour atteindre les cibles de désinfection et, par association, la concentration de chlorite et/ou chlorate dans l'eau traitée. Les systèmes de traitement d'eau potable devraient mesurer les niveaux de ClO_2 à l'entrée du réseau de distribution afin de surveiller son efficacité continue en matière de désinfection et de s'assurer qu'ils ne dépassent pas 1,2 mg/L.

Les ions ferreux peuvent réduire le chlorite mais un rajustement du pH est nécessaire pour réduire au minimum la formation de chlorate. L'utilisation d'un agent réducteur comme l'ion ferreux peut complexifier l'application du désinfectant secondaire (y compris du ClO_2) (U.S. EPA, 2001). Il est aussi important de prendre en compte l'objectif d'ordre esthétique ($\leq 0,1$ mg/L) pour le fer total (Santé Canada, 2024) lors du dosage du fer ferreux afin de garantir le respect de cette recommandation.

6.2.2 Conformité

On doit calculer une moyenne annuelle locale du nombre minimum d'échantillons prélevés chaque trimestre dans le système de distribution pour le chlorite et le chlorate. Ces valeurs sont ensuite comparées à celles de la CMA respective. Le prélèvement se fera aux points du réseau de distribution susceptibles de présenter les concentrations de chlorite et de chlorate les plus élevées. Pour les systèmes utilisant du ClO_2 , les emplacements où l'on constate des niveaux maximums de chlorite et de chlorate sont généralement situés au milieu du réseau et à ses extrémités, respectivement. Pour le chlorite, il faut tenir compte des interférences potentielles avec les matériaux en fonte. Le chlorite doit être prélevé dans les zones du réseau de distribution où les conduites ne sont pas en fonte.

Pour le chlorite et le chlorate, les endroits où le temps de séjour de l'eau est le plus élevé, ensuite les stations de chloration d'appoint, les réservoirs de stockage et les zones où la durée de rétention du désinfectant est la plus longue devraient aussi être envisagés. Les emplacements où les concentrations sont élevées peuvent varier selon les saisons et au fil du temps.

Une surveillance plus fréquente peut s'imposer dans le cas des installations qui utilisent des sources d'approvisionnement en eau de surface (y compris les sources d'eau souterraine sous l'influence directe d'eau de surface) pendant les périodes où la qualité de l'eau peut connaître des variations importantes. Ces périodes peuvent inclure le ruissellement printanier, de fortes précipitations, des périodes de débordements de surface ou de sécheresses prolongées.

7.0 Considérations à l'échelle internationale

D'autres organismes nationaux et internationaux disposent de recommandations, de normes et/ou de valeurs recommandées pour le chlorite et le chlorate dans l'eau potable. Les variations de ces valeurs sont attribuables à l'âge des évaluations ou aux différences dans les politiques et les approches, notamment le choix des études clés et l'utilisation de différents taux de consommation, poids corporels et facteurs d'attribution des sources (voir le Tableau 15).

Les lignes directrices de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) (2016) pour le chlorite et le chlorate sont considérées comme provisoires, car l'utilisation de ClO_2 comme désinfectant peut entraîner des dépassements des valeurs de ces lignes directrices. Cependant, les difficultés à respecter les valeurs recommandées ne doivent jamais être une raison de compromettre une désinfection adéquate. Bien que l'OMS (2016) ait calculé une VBS de 0,3 mg/L basé sur un BMDL_{10} de 1,1 mg/kg par jour pour les effets autres que néoplasiques sur la thyroïde des rats mâles (NTP 2005) et un facteur d'incertitude de 100, elle a conservé la valeur provisoire précédente de 0,7 mg/L de 2005 (OMS 2005), puisque dans certaines circonstances, il peut être impossible de désinfecter adéquatement l'eau potable et de maintenir des concentrations de chlorate au niveau ou en dessous de la VBS, car le chlorate est un sous-produit de l'hypochlorite.

L'approche de l'Union européenne (Union européenne, 2020) pour le chlorite et le chlorate consiste à demander aux États membres de prendre les mesures nécessaires pour s'assurer que l'eau destinée à la consommation humaine respecte la valeur paramétrique de 0,25 mg/L définie dans la partie B de l'annexe I pour le chlorate, chlorite avant le 12 janvier 2026. Cependant, une valeur paramétrique de 0,70 mg/L doit être appliquée lorsqu'une méthode de désinfection générant du chlorate ou de la chlorite, en particulier celle ayant recours au ClO_2 , est utilisée pour désinfecter l'eau destinée à la consommation humaine. Dans la mesure du possible, sans compromettre la désinfection, les États membres doivent viser une valeur inférieure. Ces paramètres ne seront mesurés que si de telles méthodes de désinfection sont utilisées. Au sein de l'UE, la nouvelle directive sur l'eau potable a établi une limite pour le chlorate et le chlorite dans l'eau potable de 0,25 mg/L. Exceptionnellement, cette limite est de

0,7 mg/L (le niveau recommandé par l'OMS) lorsqu'une méthode de désinfection générant du chlorate est utilisée, notamment lorsqu'on a recours au ClO₂. La justification de la limite de 0,25 mg/L n'a pas été trouvée.

Pour le ClO₂, l'U.S. EPA a fixé un niveau maximal de désinfectant résiduel (NMDR). Un NMDR est une norme d'eau potable basée sur la santé qui spécifie le niveau le plus élevé de désinfectant autorisé dans l'eau potable. Il est exécutoire et similaire au « maximum contaminant level (MCL) » (U.S. EPA, 1998b).

Tableau 15 : Valeurs nationales et internationales pour le dioxyde de chlore, le chlorite et le chlorate dans l'eau potable

Produit chimique	Organisme (année)	Valeur mg/L	NOAEL et Effet critique (référence)	FI	AQA mg/kg p.c./j	p.c. (en kg)	Eau potable L/j	FA (%)	Commentaires
Dioxyde de chlore	U.S. EPA (1998b) – NMDR	0,8 mg/L (800 ppb)	3 mg/kg p.c. par jour basée sur le développement neurologique (Chemical Manufacturers Association, 1996; U.S. EPA, 1998a, 1998b)	100	0,03	70	2	80	Aucun autre commentaire.
Dioxyde de chlore	Santé Canada proposée	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	Aucune CMA n'a été proposée pour le dioxyde de chlore en raison de sa réduction rapide en chlorite et, dans une moindre mesure, en chlorate. La CMA pour le chlorite est considérée comme protectrice contre la toxicité potentielle du dioxyde de chlore.
Dioxyde de chlore	OMS (2016)	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	Tout dioxyde de chlore restant au robinet du consommateur sera réduit en chlorite et en chlorure lors de l'ingestion. Par conséquent, aucune recommandation de valeur n'a été établie

Produit chimique	Organisme (année)	Valeur mg/L	NOAEL et Effet critique (référence)	FI	AQA mg/kg p.c./j	p.c. (en kg)	Eau potable L/j	FA (%)	Commentaires
									pour le dioxyde de chlore. Les valeurs de directives provisoires pour le chlorite et le chlorate protègent adéquatement contre la toxicité potentielle du dioxyde de chlore. Le seuil de goût et d'odeur pour le dioxyde de chlore est de 0,2 à 0,4 mg/L.
Dioxyde de chlore	Australie (2011)	0,4 mg/L OE	ND	ND	ND	ND	ND	ND	Aucune valeur de recommandation pour la santé n'a été établie en raison de l'hydrolyse rapide du dioxyde de chlore en chlorite et en chlorate. La recommandation pour le chlorite protège adéquatement contre la toxicité potentielle du dioxyde de chlore.
Dioxyde de chlore	UE (2020)	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	Non évalué
Chlorite	Santé Canada proposé	1 mg/ml	2,9 mg/kg p.c. par jour basée sur une altération du développement, une diminution du poids du foie (Chemical Manufacturers Association, 1996; Gill et coll., 2000)	100	0,029	74	1,53	80	Aucun autre commentaire.
Chlorite	OMS (2016) ^a	0,7 mg/L	3 mg/kg p.c./jour basée sur la diminution du poids du foie (Gill et coll., 2000)	100	0,03	60	2	80	Aucun autre commentaire.

Produit chimique	Organisme (année)	Valeur mg/L	NOAEL et Effet critique (référence)	FI	AQA mg/kg p.c./j	p.c. (en kg)	Eau potable L/j	FA (%)	Commentaires
Chlorite	Australie (2011)	0,8 mg/ml	2,9 mg/kg p.c. par jour selon un effet non précisé (Chemical Manufacturers Association, 1997; TERA, 1998)	100	0,029	70	2	80	Aucun autre commentaire.
Chlorite	UE (2020) ^b	0,25 mg/L; 0,7 mg/L	La NOAEL de 30 mg/kg p.c./jour et d'autres valeurs connexes dans le tableau ont été utilisées pour calculer la valeur paramétrique de 0,7 mg/L selon l'OMS, 2005, 2016	100	0,03	60	2	80	Aucun autre commentaire.
Chlorite	U.S. EPA (1994, 1998b)	MCL 1,0 mg/L	ND	ND	ND	ND	ND	ND	Le MCL a été fixé à 1 mg/L et est basé sur le niveau le plus bas considéré pratiquement réalisable par les systèmes types utilisant le dioxyde de chlore, tant du point de vue du traitement que du suivi (U.S. EPA, 1994).
Chlorate	Santé Canada proposé	1 mg/ml	BMDL ₁₀ 0,9 mg/kg p.c./jour basé sur une augmentation de l'hypertrophie des cellules folliculaires de la thyroïde et une	30	0,03	74	1,53	80	Aucun autre commentaire.

Produit chimique	Organisme (année)	Valeur mg/L	NOAEL et Effet critique (référence)	FI	AQA mg/kg p.c./j	p.c. (en kg)	Eau potable L/j	FA (%)	Commentaires
			minéralisation des cellules folliculaires dans une étude chronique chez le rat (NTP, 2005)						
Chlorate	OMS (2016) ^a	0,7 mg/L ^c	30 mg/kg p.c./jour basée sur la diminution des colloïdes de la thyroïde dans une étude de 90 jours chez le rat (McCauley et coll., 1995)	1 000	0,03	60	2	80	Aucun autre commentaire.
Chlorate	UE (2020) ^b	0,25 mg/L; 0,7 mg/L	La NOAEL de 30 mg/kg p.c./jour et d'autres valeurs connexes dans le tableau ont été utilisées pour calculer la valeur paramétrique de 0,7 mg/L selon l'OMS, 2005, 2016	1 000	0,03	60	2	80	Aucun autre commentaire.
Chlorate	Australie (2011)	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	Les données sont actuellement jugées insuffisantes pour établir une valeur directrice pour le chlorate dans les sources d'approvisionnement d'eau potable australiennes.

Produit chimique	Organisme (année)	Valeur mg/L	NOAEL et Effet critique (référence)	FI	AQA mg/k g p.c./j	p.c. (en kg)	Eau potable L/j	FA (%)	Commentaires
Chlorate	U.S. EPA	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	Aucune valeur d'eau potable n'a été fixée pour le chlorate.

AQA – apport quotidien acceptable; FA – facteur d'attribution; OE – objectif d'ordre esthétique; BMDL – limite inférieure de l'intervalle de confiance à 95 % de la dose repère; p.c. – poids corporel; CEP – consommation d'eau potable; UE – Union européenne; CMA – concentration maximale acceptable; MCL – « Maximum contaminant level »; NMDR – niveau maximal de désinfectant résiduel; ND – non disponible; NOAEL – dose sans effet nocif observé; NTP – National Toxicology Program; TERA – Toxicology Excellence for Risk Assessment; FI – facteur d'incertitude; U.S. EPA – U.S. Environmental Protection Agency; OMS – Organisation mondiale de la Santé.

^a Valeur provisoire des lignes directrices de l'OMS (2016)

^b UE (2020) – La valeur paramétrique de 0,25 mg/L s'applique sauf lorsqu'une méthode de désinfection génère du chlorate ou du chlorite, en particulier si elle utilise du dioxyde de chlore, et est utilisée pour désinfecter l'eau destinée à la consommation humaine. Dans ce cas-là, une valeur paramétrique de 0,7 mg/L est utilisée.

^c A conservé la valeur provisoire précédente de 0,7 mg/L établie en 2005 (OMS, 2005)

8.0 Justification

Le chlorite et le chlorate sont des SPD du ClO₂. Dans certaines conditions, l'utilisation de solutions d'hypochlorite pour traiter l'eau potable peut aussi entraîner l'introduction de chlorate. Le ClO₂ et ses SPD, le chlorite et le chlorate, ne sont pas présents dans l'environnement naturel. Les données canadiennes indiquent que les niveaux de chlorite et de chlorate présents dans l'eau potable sont généralement bien inférieurs aux CMA et sont généralement en deçà des limites de détection.

L'eau potable traitée avec du ClO₂ est la principale source d'exposition au chlorite et au chlorate pour la population générale du Canada. Une VBS et la CMA associée n'ont pas été calculées pour le ClO₂ car il se dégrade rapidement, principalement en chlorite et dans une moindre mesure en chlorate, dans l'eau potable. Il est aussi rapidement métabolisé en chlorite et en chlorate chez les animaux de laboratoire. De plus, les effets sur la santé observés dans les études utilisant le ClO₂ étaient similaires à ceux observés dans les études utilisant le chlorite, son métabolite principal, et, dans une moindre mesure, à ceux observés dans les études utilisant le chlorate. La CMA du chlorite est considérée comme suffisamment protectrice contre la toxicité potentielle du ClO₂. Cette approche est similaire à celle adoptée par d'autres organisations nationales et internationales telles que l'OMS et l'Australie.

Santé Canada, en collaboration avec le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable, propose une CMA de 1 mg/L (1 000 µg/L) pour le chlorite et pour le chlorate en se fondant sur les facteurs suivants :

- une VBS de 1 mg/L (1 000 µg/L) pour le chlorite basée sur des retards de développement observés chez les petits F1 et F2, incluant une diminution de l'amplitude du réflexe de sursaut auditif, un retard de la séparation préputiale, une diminution du

poids absolu du cerveau et une diminution des poids du foie dans les générations F0 et F1 dans une étude sur la reproduction et le développement portant sur deux générations

- une VBS de 1 mg/L (1 000 µg/L) pour le chlorate, basé sur une augmentation de l'hypertrophie des cellules folliculaires de la thyroïde et une minéralisation des cellules folliculaires dans une étude de 2 ans
- la CMA proposée du chlorite est considérée comme protectrice contre la toxicité potentielle du ClO₂
- la disponibilité de plusieurs méthodes analytiques pour mesurer les concentrations de chlorite, de chlorate et de ClO₂, tant dans les SPEP que sur le terrain
- des techniques de traitement de l'eau potable sont disponibles pour faire baisser le niveau de chlorite en deçà de la CMA et pour en prévenir la formation
- le chlorate peut être réduit en contrôlant ou en réduisant au minimum sa formation

Pour se conformer à cette recommandation, une moyenne annuelle locale de quatre prélèvements trimestriels (et non la moyenne courante) est recommandée en raison des niveaux très variables de MON dans les sources d'eau du fait des conséquences des changements climatiques. Les problèmes liés à la MON deviennent de plus en plus importants à cause des feux de forêt, des inondations et des événements climatiques connexes. Pour faire face aux impacts des changements climatiques, une moyenne courante ne capturerait pas les perturbations causées par les changements climatiques. Une moyenne annuelle locale permettrait aux systèmes de traitement de l'eau potable de capter les variations par l'intermédiaire de la surveillance, permettant une amélioration ponctuelle des processus.

Dans le cadre de son processus d'examen continu des recommandations, Santé Canada continuera de surveiller les nouveaux travaux de recherche dans ce secteur et recommandera au besoin les modifications jugées nécessaires à ce document technique.

9.0 Références

- Abdel-Rahman MS, Couri D, Bull RJ. 1980. Kinetics of ClO₂ and effects of ClO₂⁻ and ClO₃⁻ in drinking water on blood glutathione and hemolysis in rat and chicken. *J Environ Pathol Toxicol*. 3(1-2):431-449.
- Abdel-Rahman MS, Couri D, Bull RJ. 1982. Metabolism and pharmacokinetics of alternate drinking water disinfectants. *Environmental Health Perspectives*, 46:19-23.
- Abdel-Rahman MS, Couri D, Bull RJ. 1984a. The kinetics of chlorite and chlorate in the rat. *Journal of the American College of Toxicology*, 3(4):261-267.
- Abdel-Rahman MS, Couri D, Bull RJ. 1984b. Toxicology of chlorine dioxide in drinking water. *Journal of the American College of Toxicology*, 3:277-284.
- Aggazzotti G, Righi E, Fantuzzi G, Biasotti B, Ravera G, Kanitz S, Barbone F, Sansebastiano G, Battaglia MA, Leoni V et coll. 2004. Chlorination by-products (CBPs) in drinking water and adverse pregnancy outcomes in Italy. *Journal of Water Health*, 2(4):233-247.
- Aieta EM, Berg JD, Robert PV, Cooper RC. 1980. Comparison of chlorine dioxide and chlorine in wastewater disinfection. *Journal of the Water Pollution Control Federation*, 52(4):810-822.

Ali SN, Mahmood R. 2017. Sodium chlorite increases production of reactive oxygen species that impair antioxidant system and cause morphological changes in human erythrocytes. *Environmental Toxicology*, 32(2):1343-1353.

Andrews RA, Karney B, Ranger G. 2001. Chlorine Dioxide as a Post Disinfectant in Warton, Ontario. In *Proceedings of the 4th International Symposium on chlorine dioxide*. 15-16 février. Las Vegas, Nevada.

APHA, AWWA, WEF. 2000. Standard methods for the examination of water and wastewater (online version). Washington, DC 20001-3710: American Public Health Association, American Water Works Association, and Water Environment Federation.

APHA, AWWA, WEF. 2017. Standard methods for the examination of water and wastewater. Baird RB, Eaton AD, Rice EW, editors. Washington, DC 20001-3710: American Public Health Association, American Water Works Association, and Water Environment Federation.

APHA, AWWA, WEF. 2023a. Standard method 4500-CLO₂ E. Low-level amperometric titration method (online version). Washington, District of Columbia: American Public Health Association, American Water Works Association and Water Environment Federation; [consulté le 24 mars 2025]. <https://www.standardmethods.org/doi/10.2105/SMWW.2882.080>.

ACIA. (2025). Allégations relatives à la teneur nutritive : renseignements de référence. Ottawa, Ontario : Agence canadienne d'inspection des aliments; [consulté le 4 juin 2025]. <https://inspection.canada.ca/fr/etiquetage-aliment/etiquetage/industrie/teneur-nutritive/teneur-nutritive-renseignements-reference>.

APHA, AWWA, WEF. 2023b. Standard methods for the examination of water and wastewater. Lipps WC, Braun-Howland EB, Baxter TE (éds). Washington, DC 20001-3710: American Public Health Association, American Water Works Association, and Water Environment Federation.

Aranda-Rodriguez R, Koudjonou B, Jay B, LeBel GL, Benoit FM. 2008. Disinfection by-products (DBPs) in drinking water from eight systems using chlorine dioxide. *Water Quality Research Journal*, 43(1):11-22.

Aranda-Rodriguez R, Lemieux F, Jin Z, Hnatiw J, Tugulea AM. 2017. (Yet more) challenges for water treatment plants: potential contribution of hypochlorite solutions to bromate, chlorate, chlorite and perchlorate in drinking water. *Journal of Water Supply: Research and Technology - AQUA*, 66(8):621-631.

Arellano-Gutiérrez G, Aldana-Zaragoza EH, Pérez-Fabián A. 2021. Intestinal perforation associated with chlorine dioxide ingestion: an adult chronic consumer during COVID-19 pandemic. *Clinical Journal of Gastroenterology*, 14(6):1655-1660.

Arora H, LeChevallier M, Battigelli D. 2001. Effectiveness of chlorine dioxide in meeting the enhanced surface water treatment and disinfection by-products rules. *Journal of Water Supply: Research and Technology - AQUA*. 50(4):209-227.

Asami M, Kosaka K, Kunikane S. 2009. Bromate, chlorate, chlorite and perchlorate in sodium hypochlorite solutions used in water supply. *Journal of Water Supply: Research and Technology - AQUA*, 58(2):107-115.

Asami M, Yoshida N, Kosaka K, Ohno K, Matsui Y. 2013. Contribution of tap water to chlorate and perchlorate intake: A market basket study. *Science of the Total Environment*, 463-464:199-208.

ASTM. 2018. ASTM D-6581-18 A: Standard test methods for bromate, bromide, chlorate, and chlorite in drinking water by suppressed ion chromatography. West Conshohocken, Pennsylvania 19428-2959: ASTM International; [consulté le 26 mars 2025]. <https://store.astm.org/d6581-18.html>.

ATSDR. 2004. Toxicological profile for chlorine dioxide and chlorite. Atlanta, GA 30333: Agency for Toxic Substances and Disease Registry.

AWWA, WRF. 2009. Hypochlorite--An assessment of factors that influence the formation of perchlorate and other contaminants. Denver, Colorado: American Water Works Association and Water Research Foundation.

- AWWA. 2018a. AWWA B301-18 Liquid Chlorine. American Water Works Association (AWWA); [consulté le 27 mars 2025]. <https://store.awwa.org/AWWA-B301-18-Liquid-Chlorine>.
- AWWA. 2018b. AWWA B303-18 Sodium Chlorite. American Water Works Association (AWWA); [consulté le 27 mars 2025]. <https://store.awwa.org/AWWA-B303-18-Sodium-Chlorite-PDF>.
- AWWA. 2024. AWWA B300-24 Hypochlorites. American Water Works Association (AWWA); [consulté le 27 mars 2025]. <https://store.awwa.org/AWWA-B300-24-Hypochlorites>.
- Baribeau H, Prévost M, Desjardins R, Lafrance P, Gates DJ. 2002. Chlorite and chlorate ion variability in distribution systems. *Journal-American Water Works Association*. 94(7):96-105.
- Bartsch R, Brinkmann B, Jahnke G, BLaube B, Lohmann R, Michaelsen S, Neumann I, Greim H. 2018. Human relevance of follicular thyroid tumors in rodents caused by non-genotoxic substances. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 98:199-208.
- Bates KL, Young W, Sutton AJ. 2002. Proposed Environmental Quality Standards for Chlorine Dioxide in Water. Bristol, Angleterre: Environmental Agency.
- Bercz JP, Jones L, Garner L, Murray D, Ludwig A, Boston J. 1982. Subchronic toxicity of chlorine dioxide and related compounds in drinking water in the nonhuman primate. *Environmental Health Perspectives*, 46:47-55.
- Bercz JP, Jones L, Harrington RM, Bawa R, Condie L. 1986. Mechanistic aspects of ingested chlorine dioxide on thyroid function: impact of oxidants on iodide metabolism. *Environmental Health Perspectives*, 69:249-254.
- Bio/dynamics, Inc. Forthcoming 1987a. A subchronic (3-month) oral toxicity study of sodium chlorate in the rat via gavage. East Millstone, New Jersey: Sodium Chlorate Task Force.
- Bio/dynamics, Inc. Forthcoming 1987b. A Teratogenicity Study in Rats with Sodium Chlorate, Project No. 86-3117. Submitted to the Sodium Chlorate Task Force. East Millstone, New Jersey: Sodium Chlorate Task Force.
- Black & Veatch. 2010. White's handbook of chlorination and alternative disinfectants. Wallis-Lage C (éd.). Hoboken, New Jersey : John Wiley & Sons, Inc.
- Boano F, Fiore S, Revelli R. 2015. Chlorate formation in water distribution systems: a modeling study. *Journal of Hydroinformatics*, 18(1):115-125.
- Burke D, Zakhary B, Pinelis E. 2014. Acute hemolysis following an overdose of Miracle Mineral Solution in a patient with normal glucose-6-phosphate dehydrogenase levels. *Chest*. 146(4):273A.
- Busch JT. 2006. Chlorine Dioxide Panel's 60-day comments regarding chlorine dioxide draft risk assessment (Case 4023). Washington, District of Columbia: American Chemistry Council.
- Carlton BD, Basaran AH, Mezza LE, George EL, Smith MK. 1991. Reproductive effects in Long-Evans rats exposed to chlorine dioxide. *Environmental Research*, 56:170-177.
- Carlton BD, Habash DL, Basaran AH, George EL, Smith MK. 1987. Sodium chlorite administration in Long-Evans rats: Reproductive and endocrine effects. *Environmental Research*, 42:238-245.
- Casey ET, Crowley ST, Birdsong J, Palevsky PM. 2017. Detection of chlorite in dialysis water, an unrecognized safety issue. Abstract: FR-PO966 in: *Kidney Week*, 3 novembre 2017, New Orleans, Louisiane. American Society of Nephrology.
- Cassol GS, Shang C, Li J, Ling L, Yang X, Yin R. 2022. Dosing low-level ferrous iron in coagulation enhances the removal of micropollutants, chlorite and chlorate during advanced water treatment. *Journal of Environmental Sciences*. 117:119-128.

CCME. 2004. De la source au robinet : guide d'application de l'approche à barrières multiples pour une eau potable saine. Groupe de travail du Comité de la qualité de l'eau potable fédéral-provincial-territorial sur l'eau. Winnipeg, Manitoba : Conseil canadien des ministres de l'environnement.

CCN. 2025. Organismes accrédités. Ottawa, Ontario: Conseil canadien des normes; [consulté le 30 mars 2025]. <https://ccn-scc.ca/search/accredited-organizations?fulltext=ALS%20Laboratories%20inc>

Cedergreen MI, Selbing AJ, Löfman O, Källen BA. 2002. Chlorination byproducts and nitrate in drinking water and risk for congenital cardiac defects. *Environmental Research*, 89(2):124-130.

Chemical Manufacturers Association. Forthcoming 1989. A review of the uses, chemistry and health effects of chlorine dioxide and the chlorite ion. Washington, District of Columbia: Chemical Manufacturers' Association.

Chemical Manufacturers Association. Forthcoming 1996. Sodium chlorite: drinking water rat two-generation reproductive toxicity study. Washington, District of Columbia: Chemical Manufacturers' Association.

Chemical Manufacturers Association. 1997. Sodium chlorite: Drinking water rat two-generation reproductive toxicity study. Quintiles Report CMA/17/96. Washington, District of Columbia: Chemical Manufacturers Association (CMA).

Cifone M, Myhr B. Forthcoming 1986. Mutagenicity evaluation of chlorine dioxide in the mouse lymphoma forward mutation assay. Kensington, Maryland: Litton Bionetics Inc.

Collivignarelli C, Sorlini S, Belluati M. 2006. Chlorite removal with GAC. *Journal of the American Water Works Association*. 98(12):74-81.

Conio O, De Novellis F, Hofmann R, Paradis N. 2009. Chapter 4: Application strategies in drinking water. In: Gates D, Ziglio. G., Ozekin, K. (éds). *State of the science of chlorine dioxide in drinking water*. Denver, CO 80235: Water Research Foundation & Glacier Publishing Services, p. 121-158.

Coulombe L, Legay C, Sérodes J, Rodriguez MJ. 2019. Management of hypochlorite solutions used for water treatment in small drinking water systems. *Water Practice & Technology*, 14(2):380-390.

Couri D, Abdel-Rahman MS, Bull RJ. 1982a. Toxicological effects of chlorine dioxide, chlorite and chlorate. *Environmental Health Perspectives*, 46:13-17.

Couri D, Abdel-Rahman MS. 1980. Effect of chlorine dioxide and metabolites on glutathione dependent system in rat, mouse and chicken blood. *Journal of Environmental Pathology & Toxicology*, 3:451-460.

Couri D, Miller CH, jr., Bull RJ, Delphia JM, Ammar EM. 1982b. Assessment of maternal toxicity, embryotoxicity and teratogenic potential of sodium chlorite in Sprague-Dawley rats. *Environmental Health Perspectives*, 46:25-29.

Daniel FB, Condie L, Robinson M. 1990. Comparative subchronic toxicity studies of 3 disinfectants. *Journal of the American Water Works Association*, 3:61-69.

Dellarco V, Burnman W, Baetcke K, Scarano L, Kent R, Rowland J, Whitby K. 2005. Interim Guidance: Thyroid disrupting pesticides: Use of rat thyroid data and application of uncertainty factors for RfD derivation. Hazard Science Policy Council.

Dietrich AM, Hoehn R. 1991. Taste and odor problems associated with chlorine dioxide (#405). Denver, Colorado : AWWA Research Foundation and American Water Works Association.

Döhler KD, Wong CC, von zur Muhlen A. 1979. The rat as model for the study of drug effects on thyroid function: consideration of methodological problems. *Pharmacology & Therapeutics*, 5:305-318.

ECHA. 2006. ECHA Public Chemicals Database: Potassium Chlorate. 7.1. Dermal absorption. Helsinki, Finlande : European Chemicals Agency; [consulté le 14 mars 2025]. <https://chem.echa.europa.eu/>

- EFSA. 2015. Risks for public health related to the presence of chlorate in food. *EFSA Journal*, 13(6):4135.
- Eisnor JD, Gagnon GA. 2004. Impact of secondary disinfection on corrosion in a model water distribution system. *Journal of Water Supply: Research and Technology - AQUA*. 53(7):441-452.
- Emelko MB, Silins U, Bladon KD, Stone M. 2011. Implications of land disturbance on drinking water treatability in a changing climate: demonstrating the need for “source water supply and protection” strategies. *Water Research*, 45(2):461-472.
- Erdinger L, Kirsch F, Sonntag HG. 1999. Chlorate as an inorganic disinfection by product in swimming pools. *Zentralblatt Fur Hygiene Und* 202(1):61-75.
- Freese SD, Nozaic DJ. 2007. Chlorine based disinfectants: How do they compare? *Water Science & Technology*, 55(10):403-411.
- Gagnon GA, Rand JL, O’leary KC, Rygel AC, Chauret C, Andrews RC. 2005. Disinfectant efficacy of chlorite and chlorine dioxide in drinking water biofilms. *Water Research*, 39(9):1809-1817.
- Gallagher DL, Hoehn RC, Dietrich AM. 1994. Sources, occurrence, and control of chlorine dioxide byproduct residuals in drinking water. Denver, Colorado: American Water Works Association Research Foundation [Current Water Research Foundation].
- Gan W, Huang H, Yang X, Peng Z, Chen G. 2016. Emerging investigators series: disinfection by-products in mixed chlorine dioxide and chlorine water treatment. *Environmental Science: Water Research & Technology*, 2(5):838-847.
- Garcia-Villanova RJ, Leite MVOD, Hierro JMH, de Castro Alfageme S, Hernández CG. 2010. Occurrence of bromate, chlorite and chlorate in drinking waters disinfected with hypochlorite reagents. Tracing their origins. *Science of the Total Environment*, 408(12):2616-2620.
- Gates D, Ziglio G, Ozekin K. 2009. State of the science of chlorine dioxide in drinking water. Denver, Colorado: Water Research Foundation and Fondazione AMGA (Gênes, Italie).
- Gates D. 1999. Practical suggestions for meeting USEPA compliance monitoring requirements and in-plant operational control of chlorine dioxide in drinking water. *Ozone: Science & Engineering*, 21(5):433-445.
- Gebhardtova A, Vavrinec P, Vavrinova-Yaghi D, Seelen M, Dobisova A, Flassikova Z, Cikova A, Henning RH, Yaghi A. 2014. A case of severe chlorite poisoning successfully treated with early administration of methylene blue, renal replacement therapy, and red blood cell transfusion. *Medicine* 93(9):1-5.
- Gill MW, Swanson MS, Murphy SR, Bailey GP. 2000. Two-generation reproduction and developmental neurotoxicity study with sodium chlorite in rats. *Journal of Applied Toxicology*, 20:291-303.
- Gonce N, Voudrias EA. 1994. Removal of chlorite and chlorate ions from water using granular activated carbon. *Water Research*, 28(5):1059-1069.
- Gordon G, Adam LC, Bubnis BP, Hoyt B, Gillette SJ, Wilczak A. 1993. Controlling the formation of chlorate ion in liquid hypochlorite feedstocks. *Journal of the American Water Works Association*, 85(9):89-97.
- Gordon G, Sloommaekers B, Tachiyashiki S, Wood III DW. 1990. Minimizing chlorite ion and chlorate ion in water treated with chlorine dioxide. *Journal of the American Water Works Association*, 82(4):160-165.
- Gordon G. 2001. Is all chlorine dioxide created equal? *Journal of the American Water Works Association*, 93(4):163-174.
- Griese MH, Kaczur JJ, Gordon G. 1992. Combining methods for the reduction of oxychlorine residuals in drinking water. *Journal of the American Water Works Association*, 84(11):69-77.

- Grunert A, Frohnert A, Selinka H-C, Szewzyk R. 2018. A new approach to testing the efficacy of drinking water disinfectants. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 221(8):1124-1132.
- Haag HB. 1949. The effect on rats of chronic administration of sodium chlorite and chlorine dioxide in the drinking water. Medical College of Virginia.
- Harrington RM, Romano RR, Gates D, Ridgway P. 1995a. Subchronic toxicity of sodium chlorite in rats. *Journal of the American College of Toxicology*, 14(1):21-33.
- Harrington RM, Romano RR, Irvine L. 1995b. Developmental toxicity of sodium chlorite in the rabbit. *Journal of the American College of Toxicology*, 14(2):108-118.
- Harrington RM, Shertzer HG, Bercz JP. 1986. Effects of chlorine dioxide on thyroid function in the African green monkey and the rat. *Journal of Toxicology and Environmental Health*, 19(2):235-242.
- Hayashi M, Kishi M, Sofuni T, Ishidate M, jr. 1988. Micronucleus tests in mice on 39 food additives and 8 miscellaneous chemicals. *Food and Chemical Toxicology*, 26(6):487-500.
- Hoehn RC, Ellenberger CS, Gallagher DL, Wiseman Jr EV, Benninger RW, Rosenblatt A. 2003. ClO₂ and by-product persistence in a Drinking Water System. *Journal of the American Water Works Association*. 95(4):141-150.
- Hoehn RC, Rosenblatt AA, Gates DJ. 1992. Considerations for chlorine dioxide treatment of drinking water. Denver, CO.: In: Conference proceedings of the American Water Works Association Water Quality Technology Conference, Toronto, Ontario, November 15-19, 1992. American Water Works Association, Denver, Colorado.
- Hofmann R, Andrews RC, Ranger G. 2004. Water quality and disinfection impact of ClO₂ contamination by free chlorine: A case study. *Journal of Environmental Engineering and Science*, 3(2):75-80.
- Hooth MJ, DeAngelo AB, George MH, Gaillard ET, Travlos GS, Boorman GA, Wolf DC. 2001. Subchronic sodium chlorate exposure in drinking water results in a concentration-dependent increase in rat thyroid follicular cell hyperplasia. *Toxicologic Pathology*, 29(2):250-259.
- Huck PM, Coffey BM. 2004. The importance of robustness in drinking water systems. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A*. 67(20-22):1581-1590.
- Huisinga M, Bertrand L, Chamanza R, Damiani I, Engelhardt J, Francke S, Freyberger A, Harada T, Harleman J, Kaufmann W et coll. 2020. Adversity considerations for thyroid follicular cell hypertrophy and hyperplasia in nonclinical toxicity studies: Result from the 6th ESTP international Expert Workshop. *Toxicologic Pathology*, 48(8):920-938.
- Hurst GH, Knocke WR. 1997. Evaluating ferrous iron for chlorite ion removal. *Journal of the American Water Works Association*, 89(8):98-105.
- IARC. 1991. Chlorinated drinking-water; chlorination by-products; some other halogenated compounds; cobalt and cobalt compounds. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Lyon, France: IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans.
- [IPCS] International Programme on Chemical Safety. 2000. Disinfectants and disinfection by-products. Environmental Health Criteria 216. World Health Organization, International Programme on Chemical Safety, Geneva Switzerland.
- Irias X. 2019. The three Rs of risk management. *Journal of the American Water Works Association*, 111(8):56-64.
- Ishidate M, jr., Sofuni T, Yoshikawa K, Hayashi M, Nohmi T, M. S, Matsuoka A. 1984. Primary mutagenicity screening of food additives currently used in Japan. *Food and Chemical Toxicology*, 22(8):623-636.
- Ivett J, Myhr B. Forthcoming 1986. Mutagenicity evaluation of chlorine dioxide in an in vitro cytogenetic assay. Kensington, Maryland: Litton Bionetics Inc.

- Joint FAO/WHO. 2008. Safety evaluation of certain food additives and contaminants. Dans : Nations WHO/FAO, éditeurs. Food Additives Series. Genève, Suisse : réunion soixante-huitième du Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires (JECFA), p. 479.
- Källén BA, Robert E. 2000. Drinking water chlorination and delivery outcomes--a registry-based study in Sweden. *Reproductive Toxicology*, 14:303-309.
- Kanitz S, Franco Y, Patrone V, Caltabellotta M, Raffo E, Riggi C, Timitilli D, Ravera G. 1996. Association between drinking water disinfection and somatic parameters at birth. *Environmental Health Perspectives*, 104(5):516-520.
- Khan MA, Fenton SE, Swank AE, Hester SD, Williams A, Wolf DC. 2005. A mixture of ammonium perchlorate and sodium chlorate enhances alterations of the pituitary-thyroid axis caused by the individual chemicals in adult male F344 rats. *Toxicologic Pathology*, 33(7):776-783.
- Korn C, Andrews RC, Escobar MD. 2002. Development of chlorine dioxide-related by-product models for drinking water treatment. *Water Research*, 36(1):330-342.
- Krishnan K, Carrier R. 2013. The use of exposure source allocation factor in the risk assessment of drinking-water contaminants. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part B: Critical Reviews*. 16(1):39-51.
- Kurokawa Y, Takayama S, Konishi Y, Hiasa Y, Asahina S, Takahashi M, Maekawa A, Hayashi Y. 1986. Long-term in vivo carcinogenicity tests of potassium bromate, sodium hypochlorite and sodium chlorite conducted in Japan. *Environmental Health Perspectives*, 69:222-235.
- Lardieri A, Cheng C, Jones SC, McCulley L. 2021. Harmful effects of chlorine dioxide exposure. *Clinical Toxicology*, 59(5):448-449.
- Lee SY. 2023. Communication personnelle. Santé Canada, Ottawa, Ontario.
- Lewandowski TA, Seeley MR, Beck BD. 2004. Interspecies differences in susceptibility to perturbation of thyroid homeostasis: A case study with perchlorate. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 39:348-362.
- Li M, Xiao M, Xiao Q, Chen Y, Guo Y, Sun J, Li R, Li C, Zhu Z, Qiu H et coll. 2022. Perchlorate and chlorate in breast milk, infant formulas, baby supplementary food and the implications for infant exposure. *Environmental International*, 158:106939.
- Li Y, Xu T, Cui C, Li Y. 2015. The adsorption of chlorite and chlorate by calcium carbonate in a drinking water pipe network. *Desalination and Water Treatment*, 53(7):1881-1887.
- Liu C, Von Gunten U, Croue J-P. 2013. Enhanced chlorine dioxide decay in the presence of metal oxides: Relevance to drinking water distribution systems. *Environmental Science & Technology*, 47(15):8365-8372.
- Liyanage LRJ, Finch GR, Belosevic M. 1997. Effect of aqueous chlorine and oxychlorine compounds on *Cryptosporidium parvum* oocysts. *Environmental Science & Technology*, 31(7):1992-1994.
- Logan BE. 1998. A review of chlorate- and perchlorate-respiring microorganisms. *Bioremediation Journal*, 2(2):69-79.
- Lubbers JR, Chauhan S, Bianchini JR. 1981. Controlled clinical evaluations of chlorine dioxide, chlorite and chlorate in man. *Fundamental and Applied Toxicology*, 1:334-338.
- Lubbers JR, S. C, Bianchini JR. 1982. Controlled clinical evaluations of chlorine dioxide, chlorite and chlorate in man. *Environmental Health Perspectives*, 46:57-62.
- Marty MS, Sauer U, Charlton A, Ghaffari R, Guignard D, Hallmark N, Hannas BR, Jacobi S, Marxfeld H-A, Melching-Kollmuss S et coll. 2022. Towards a science-based testing strategy to identify maternal thyroid hormone imbalance and neurodevelopmental effects in the progeny--part III: how is substance-mediated thyroid hormone imbalance in

pregnant/lactating rats or their progeny related to neurodevelopmental effects? *Critical Reviews in Toxicology*, 52(7):546-617.

McCauley PT, Robinson M, Daniel FB, Olson GR. 1995. The effects of subchronic chlorate exposure in Sprague-Dawley rats. *Drug and Chemical Toxicology*, 18(2&3):185-199.

Medina-Avita E, Tella-Vega P, Garcia-Estrada C. 2021. Acute kidney injury secondary to chlorine dioxide use for COVID-19 prevention. *Hemodialysis International*, 24(4):E40-E43.

Meier JR, Bull RJ, Stober JA, Cimino MC. 1985. Evaluation of chemicals used for drinking water disinfection for production of chromosomal damage and sperm-head abnormalities in mice. *Environmental Mutagenesis*, 7:201-211.

Michael GE, Miday RK, Bercz JP, Miller RG, Greathouse DF, Kraemer DF, Lucas JB. 1981. Chlorine dioxide water disinfection: a prospective epidemiology study. *Archives of Environmental Health*, 36(1):20-27.

Mobley SA, Taylor DH, Laurie RD, Pfohl RJ. 1990. Chlorine dioxide depresses T3 uptake and delays development of locomotor activity in young rats. In: Jolley RL, Condie LW, Johnson JD, editors. *Water chlorination: Chemistry, environmental impact and health effects*. Ann Arbor, Michigan: Lewis Publishers, p. 347-360.

Moore GS, Calabrese EJ, Leonard DA. 1980. Effects of chlorite exposure on conception rate and litters of A/J strain mice. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 25(5):689-696.

Moore GS, Calabrese EJ. 1980. The effects of chlorine dioxide and sodium chlorite on erythrocytes of A/J and C57L/J mice. *Journal of Environmental Pathology and Toxicology*, 4(2-3):513-524.

Moore GS, Calabrese EJ. 1982. Toxicological effects of chlorite in the mouse. *Environmental Health Perspectives* 46:31-37.

Musil J, Knotek Z, Chalupa J, et coll. 1964. Toxicological aspects of chlorine dioxide application for the treatment of water containing phenols. *SbVys Sk Chem Technol Praze Oddil Fak Technol Pavil Vody*. 8:327-345.

National Center for Biotechnology Information. 2025a. PubChem Compound Summary for CID 24870, Chlorine Dioxide. National Library of Medicine; [consulté le 14 mars 2025].
<https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Chlorine-Dioxide>

National Center for Biotechnology Information. 2025b. PubChem Compound Summary for CID 516902, Sodium Chlorate. National Library of Medicine; [consulté le 14 mars 2025].
<https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Sodium-Chlorate>

National Center for Biotechnology Information. 2025c. PubChem Compound Summary for CID 23668197, Sodium Chlorite. National Library of Medicine; [consulté le 14 mars 2025].
<https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Sodium-Chlorite>

NHMRC N. 2011. Australian Drinking Water Guidelines Paper 6 National Water Quality Management Strategy. Canberra, Australia: National Health and Medical Research Council, National Resource Management Ministerial Council, National Resource Management Ministerial Council, Commonwealth of Australia.

NSF/CAN 60-2024 / NSF/CAN 600-2024 , Produits chimiques de traitement de l'eau potable — Effets sur la santé. NSF International, American National Standards Institute (ANSI) et Conseil canadien des normes (SCC); [consulté le 27 mars 2025]. <https://webstore.ansi.org/standards/nsf/nsf602024600frenchlanguage>

NTP. 2002. Final study report: Developmental toxicity evaluation for sodium chlorate (CAS No. 7775-09-9) administered by gavage to New Zealand White rabbits on gestational day 6 through 29. Research Triangle Park, Caroline du Nord.

NTP. 2005. NTP technical report on the toxicology and carcinogenesis studies of sodium chlorate (CAS No. 7775-09-9) in F344/N rats and B6C3F1 mMice (drinking water studies). Research Triangle Park, Caroline du Nord.

OEHHA. 2009. Public Health Goals for Chemicals in Drinking Water. Chlorite. Los Angeles, California: Office of Environmental Health Hazard Assessment, California Environmental Protection Agency, Pesticide and Environmental Toxicology Branch, Los Angeles.
<https://oehha.ca.gov/media/downloads/water/chemicals/phg/chloritephgfinal052209.pdf>

OMS. 2005. Le chlorite et le chlorate dans l'eau de boisson. Document de base pour l'élaboration des Lignes directrices de l'OMS pour la qualité de l'eau de boisson. Organisation mondiale de la Santé; [consulté le 30 mars 2025]. <https://cdn.who.int/media/docs/default-source/wash-documents/wash-chemicals/chlorateandchlorite0505.pdf> No. WHO/SDE/WSH/05.08/86

OMS. 2016. Chlorite and chlorate in drinking-water. Background document for development of WHO Guidelines for Drinking-water Quality. Genève, Suisse : Organisation mondiale de la Santé.

OMS. 2017. Drinking water parameter cooperation Project: support to the revision of Annex I Council Directive 98/83/EC on the quality of water intended for human consumption (Drinking Water Directive). Recommendations. Bonn, Allemagne : Organisation mondiale de la Santé; [consulté le 30 mars 2025].
<https://circabc.europa.eu/d/a/workspace/SpacesStore/7d664fea-50ed-4f6b-8eaf-8179900de47b/WHO%20Parameter%20Report.pdf>

OMS. 2024. Water safety planning: a roadmap to supporting resources. Organisation mondiale de la Santé; [consulté le 30 mars 2025]. https://cdn.who.int/media/docs/default-source/wash-documents/water-safety-and-quality/water-safety-planning/revised_wsp_roadmap_23sept2024.pdf?sfvrsn=39eca14b_3&download=true

Orme J, Taylor DH, Laurie RD, Bull RJ. 1985. Effects of chlorine dioxide on thyroid function in neonatal rats. *Journal of Toxicology and Environmental Health*, 15:315-322.

Ouhoumane N, Levallois P, Gingras S. 2004. Thyroid function of newborns and exposure to chlorine dioxide by-products. *Archives of Environmental Health*, 59(11):582-587.

Ozawa T, Kwan T. 1987. Detoxification of chlorine dioxide (ClO₂) by ascorbic acid in aqueous solutions: ESR studies. *Water Research*, 21(2):229-231.

Palintest. 2013. Methods for Determining Chlorine Dioxide and Chlorite in Water. Golden, Colorado, U.S.A.: Palintest; [consulté le 25 mars 2025]. <https://www.palintest.com/methods-for-determining-chlorine-dioxide-and-chlorite-in-water/>

Palintest. 2020. Methods for determining chlorine dioxide and chlorite in water. Golden, Colorado, U.S.A.: Palintest; [consulté le 24 mars 2025]. <https://www.palintest.com/methods-for-determining-chlorine-dioxide-and-chlorite-in-water/>

Palintest. 2025. The risks of elevated chlorine dioxide / chlorite levels. Golden, Colorado: Palintest; [consulté le 31 mars 2025]. <https://www.palintest.com/the-risks-of-elevated-chlorine-dioxide-chlorite-levels/>

Parikh M, Redfield R, Wang C, Lautenslager T. 2021. Miracle mineral solution: In no way a “miracle”. *American Journal of Gastroenterology*. 116:S832-S833.

Piantanida E, Ippolito S, Gallo D, Masiello E, Premoli P, Cusini C, Rosetti S, Sabatino J, Segato S, Trimarchi T et al. 2020. The interplay between thyroid and liver: Implications for clinical practice. *Journal of Endocrinological Investigation*, 43:885-899.

Ranghino A, Costantini L, Deprado A, Filiberti O, Fontaneto C, Ottone S, Peron M, Cameroni GT, Zamponi E, Guida G. 2006. A case of acute sodium chlorate self-poisoning successfully treated without conventional therapy. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 21:2971-2974.

- Reuter MM, Lastoskie CM. 2021. Lead minerals found in drinking water distribution systems increase chlorine dioxide decay to a single inorganic product. *Environmental Science: Water Research & Technology*, 7(2):417-426.
- Richardson S, Rav-Acha C, Simpson G. 2009. Chlorine dioxide chemistry, reactions, and disinfection by-products. *State of the science of chlorine dioxide in drinking water*. Water Research Foundation and Fondazione AMGA, Denver, Colorado, p. 21-49.
- Righi E, Bechtold P, Tortorici D, Lauriola P, Calzolari E, Astolfi G, Nieuwenhuijsen MJ, Fantuzzi G, Aggazzotti G. 2012. Trihalomethanes, chlorite, chlorate in drinking water and risk of congenital anomalies: a population-based case-control study in Northern Italy. *Environmental Research*, 116:66-73.
- Righi E, Fantuzzi G, Predieri G, Aggazzotti G. 2014. Bromate, chlorite, chlorate, haloacetic acids, and trihalomethanes occurrence in indoor swimming pool waters in Italy. *Microchemical Journal*, 113:23-29.
- Ritson JP, Graham NJD, Templeton MR, Clark JM, Gough R, Freeman C. 2014. The impact of climate change on the treatability of dissolved organic matter (DOM) in upland water supplies: A UK perspective. *Science of the Total Environment*, 473:714-730.
- Roche P., Bénanou D. 2007. Impact de la chloration sur la formation de composés responsables d'odeurs et de leurs précurseurs dans le traitement de l'eau potable. Dans : *Organisation mondiale de la Santé*. 2016.
- Romanovsky A, Djogovic D, Chin D. 2013. A case of sodium chlorite toxicity managed with concurrent renal replacement therapy and red cell exchange. *Journal of Medical Toxicology*, 9:67-70.
- Rungvetvuthivitaya M, Song R, Campbell M, Zhu E, Zhang TC, Ray C. 2019. Decay kinetics of chlorite under simulated distribution system conditions. *Journal of Environmental Engineering*, 145(4):04019011.
- Sanchez-Cano G, Cristobal-Cueto P, Nuno-Ortega P, Sáez L, Lastra A, Rojas S, Horcajada P. 2024. Control of chlorite and chlorate in drinking water using surfactant-modified activated carbon. *Journal of Environmental Chemical Engineering*, 12(2):112131.
- Santé Canada. (2005). *Eau potable canadienne provenant de réseaux utilisant le dioxyde de chlore comme désinfectant : enquête sur huit réseaux*. Ottawa, Ontario : Division de la recherche en chimie, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada. Ottawa, Ontario.
- Santé Canada. (2008A). *Projet de décision de réévaluation : chlorate de sodium et chlorite de sodium*. Ottawa, Ontario : Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire de Santé Canada.
- Santé Canada. (2008B). *Décision de réévaluation : chlorate de sodium et chlorite de sodium*. Ottawa, Ontario : Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire de Santé Canada.
- Santé Canada. (2017). *Examen spécial du chlorate de sodium : projet de décision à des fins de consultation*. Ottawa, Ontario : Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire de Santé Canada.
- Santé Canada. (2021). *Facteurs d'exposition canadiens utilisés dans les évaluations des risques pour la santé humaine*. Feuille de renseignements. Ottawa, Ontario : Santé Canada.
- Santé Canada. (2024). *Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique sur l'antimoine*. Ottawa, Ontario : Santé Canada; [consulté le 30 mars 2025]. <https://www.canada.ca/fr/sante-canada/services/publications/vie-saine/recommandations-pour-qualite-eau-potable-canada-document-technique-antimoine.html>
- Santé Canada. 2009. *Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique – le chlore*. Santé Canada; [consulté le 28 mars 2025]. <https://www.canada.ca/fr/sante-canada/services/publications/vie-saine/recommandations-pour-qualite-eau-potable-canada-chlore-document-technique.html>

Santé Canada. 2018. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique : les toxines cyanobactériennes. Santé Canada [consulté le 28 mars 2025]. <https://www.canada.ca/fr/sante-canada/services/publications/vie-saine/recommandations-pour-qualite-eau-potable-canada-document-technique-toxines-cyanobacteriennes.html>

Santé Canada. 2020. Conseils sur la matière organique naturelle dans l'eau potable. Santé Canada; [consulté le 28 mars 2025]. <https://www.canada.ca/fr/sante-canada/services/publications/vie-saine/conseils-matiere-organique-naturelle-eau-potable.html>

Särkkä H, Vepsäläinen M, Sillanpää M. 2015. Natural organic matter (NOM) removal by electrochemical methods—A review. *Journal of Electroanalytical Chemistry*, 755:100-108.

Schmidt W, Böhme U, Sacher F, Brauch H-J. 2000. Minimization of disinfection by-products formation in water purification process using chlorine dioxide—case studies. *Ozone: Science & Engineering*, 22(2):215-226.

Seta S, Miyake B, Sato H, et coll. 1991. Acute oral toxicity and acute irritation test to skin and eye of sodium chlorite. *Kagaku Keisatsu Kenkyusho Hokagaku Hen* (en japonais). 44(1):7-22.

Services aux Autochtones Canada. (2023). Communication personnelle avec D. Poulin.

Smeets PWMH, Medema GJ, Van Dijk JC. 2009. The Dutch secret: how to provide safe drinking water without chlorine in the Netherlands. *Drinking Water Engineering and Science*, 2(1):1-14.

Snyder SA, Stanford BD, Pisarenko AN, Gordon G, Asami M. 2009. Hypochlorite – an assessment of factors that influence the formation of perchlorate and other contaminants.

ISO. 2022. ISO 10304-4:2022 : Qualité de l'eau — Détermination des anions dissous par chromatographie des ions — Partie 4 : Dosage des ions chlorate, chlorure et chlorite dans des eaux faiblement contaminées. Genève, Suisse : Organisation internationale de normalisation (ISO); [consulté le 26 mars 2025]. <https://www.iso.org/fr/standard/81538.html>

Sorlini S, Biasibetti M, Gialdini F, Collivignarelli MC. 2016. How can drinking water treatments influence chlorine dioxide consumption and by-product formation in final disinfection? *Water Science and Technology: Water Supply*, 16(2):333-346.

Sorlini S, Biasibetti M, Gialdini F, Collivignarelli MC. 2017. Removal of chlorite from drinking water: laboratory and pilot-scale studies to predict activated carbon performance at full scale. *Desalination and Water Treatment*, 64:165-172.

Sorlini S, Collivignarelli C. 2005. Chlorite removal with ferrous ions. *Desalination*. 176(1-3):267-271.

Sorlini S, Gialdini F, Biasibetti M, Collivignarelli C. 2014. Influence of drinking water treatments on chlorine dioxide consumption and chlorite/chlorate formation. *Water Research*, 54:44-52.

Stanford BD, Pisarenko AN, Snyder SA, Gordon G. 2011. Perchlorate, bromate, and chlorate in hypochlorite solutions: Guidelines for utilities. *Journal of the American Water Works Association*, 103(6):71-83.

Stevens AA. 1982. Reaction products of chlorine dioxide. *Environmental Health Perspectives*, 46:101-110.

Suffet IH, Mallevialle J, Kawczynski E. 1995. Advances in taste-and-odor treatment and control. Denver, Colorado: American Water Works Association Research Foundation.

Suh DH, Abdel-Rahman MS, Bull RJ. 1983. Effect of chlorine dioxide and its metabolites in drinking water on fetal development in rats. *Journal of Applied Toxicology*, 3(2):75-79.

Suh DH, Abdel-Rahman MS, Bull RJ. 1984. Biochemical interactions of chlorine dioxide and its metabolites in rats. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology*, 13:163-169.

TERA. 1998. Health risk assessment/characterization of the drinking water disinfection by-products chlorine dioxide and chlorite. Cincinnati, Ohio.

Tomperi J, Juuso E, Leiviskä K. 2016. Early warning of changing drinking water quality by trend analysis. *Journal of Water and Health*, 14(3):433-442.

Tran T. 2006. Determination of chlorite in baby formula prepared from water containign residual chlorite. Report #: TR05-01. Part of comment submitted by J. Busch, Chlorine Dioxide Panael of the American Chemistry Council. ERCO Worldwide Research Department.

Tuthill RW, Giusti RA, Moore GS, Calabrese EJ. 1982. Health effects among newborns after prenatal exposure to ClO₂-disinfected drinking water. *Environmental Health Perspectives*, 46:39-45.

U.S. EPA. 1993. Method 300.0: Determination of inorganic anions by ion chromatography, Rev. 2.1. Cincinnati, Ohio 45268: United States Environmental Protection Agency; [consulté le 26 mars 2025].
<https://nepis.epa.gov/Exe/ZyPDF.cgi/P101CIL8.PDF?Dockey=P101CIL8.PDF>

U.S. EPA. 1997. Method 300.1: Determination of inorganic anions in drinking water by ion chromatography, Révision 1.0. Cincinnati, Ohio 45268: United States Environmental Protection Agency; [consulté le 26 mars 2025].
<https://www.epa.gov/sites/default/files/2015-06/documents/epa-300.1.pdf>

U.S. EPA. 1998a. National Primary Drinking Water Regulations: Disinfectants and Disinfection Byproducts Notice of Data Availability; 40 CFR Parts 9, 141 and 142. *Federal Register*, 63(61):15674-15692.

U.S. EPA. 1998b. National Primary Drinking Water Regulations: Disinfectants and Disinfection Byproducts. Final Rule. 40 CFR Parts 9, 141, and 142. (6. MRDL for chlorine dioxide). *Federal Register*, 63(241):69412.

U.S. EPA. 1999. EPA guidance manual: Alternative disinfectants and oxidants. Washington, District of Columbia: Office of Water, United States Environmental Protection Agency; [consulté le 30 mars 2025].
<https://nepis.epa.gov/Exe/ZyPDF.cgi/2000229L.PDF?Dockey=2000229L.PDF>. No. EPA 815-R-99-014.

U.S. EPA. 2000. Toxicological review of chlorine dioxide and chlorite (CAS Nos. 10049-04-4 and 7758-19-2) in support of summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS). Washington, District of Columbia: U.S. Environmental Protection Agency. No. EPA/635/R-00/007.

U.S. EPA. 2001. Method 317.0: Determination of inorganic oxyhalide disinfection by-products in drinking water using ion chromatography with the addition of a postcolumn reagent for trace bromate analysis, Rev. 2.0. Cincinnati, Ohio 45268: United States Environmental Protection Agency; [consulté le 26 mars 2025].
<https://nepis.epa.gov/Exe/ZyPDF.cgi/P1005E1S.PDF?Dockey=P1005E1S.PDF>

U.S. EPA. 2002. Method 326.0: Determination of inorganic oxyhalide disinfection by-products in drinking water using ion chromatography incorporating the addition of a suppressor acidified postcolumn reagent for trace bromate analysis, révision 1.0. Cincinnati, Ohio 45268: United States Environmental Protection Agency; [consulté le 26 mars 2025]. <https://nepis.epa.gov/Exe/ZyPDF.cgi/P1005E7V.PDF?Dockey=P1005E7V.PDF>

U.S. EPA. 2005. Method 327.0: Determination of chlorine dioxide and chlorite ion in drinking water using Lissamine Green B and Horseradish Peroxidase with detection by visible spectrophotometry, révision 1.1. Cincinnati, Ohio 45268: United States Environmental Protection Agency; [consulté le 26 mars 2025].
<https://nepis.epa.gov/Exe/ZyPDF.cgi/P1005EB6.PDF?Dockey=P1005EB6.PDF>

U.S. EPA. 2006a. Reregistration Eligibility Decision (RED) for Chlorine Dioxide and Sodium Chlorite (Case 4023). Washington, District of Columbia: U.S. EPA. No. EPA 738-R-06-007.

U.S. EPA. 2006b. Reregistration Eligibility Decision (RED) for Inorganic Chlorates (Case No. 4049). Washington, District of Columbia: U.S. Environmental Protection Agency. No. EPA 738-R-06-014.

- U.S. EPA. 2011. Drinking water treatability database. Cincinnati, Ohio: United States Environmental Protection Agency; [consulté le 5 juin 2025]. <https://tdb.epa.gov/tdb/treatmentprocess?treatmentProcessId=-1277754943>
- U.S. EPA. 2016. Six-year review 3 technical support document for chlorate. Washington, District of Columbia: U.S. Environmental Protection Agency. No. EPA-810-R-16-013.
- U.S. EPA. 2018. 2018 Edition of the Drinking Water Standards and Health Advisories. Washington, District of Columbia: U.S. Environmental Protection Agency. No. EPA 822-F-18-001.
- U.S. EPA. 2024. Analytical Methods Approved for Drinking Water Compliance Monitoring under the Disinfection Byproduct Rules. United States Environmental Protection Agency. No. EPA 815-B-24-001.
- U.S. NRC. 1982. Drinking water and health. Washington, District of Columbia: National Academy Press.
- U.S. NRC. 1987. Drinking water and health. Washington, District of Columbia: National Academy Press.
- Union européenne. (2020). Directive (UE) 2020/2184 du Parlement européen et du Conseil du 16 décembre 2020 relative à la qualité de l'eau destinée à la consommation humaine (refonte) (texte présentant de l'intérêt pour l'EEE). Journal officiel de l'Union européenne, L 435, 23 décembre 2020.
- Volk CJ, Hofmann R, Chauret C, Gagnon GA, Ranger G, Andrews RC. 2002. Implementation of chlorine dioxide disinfection: Effects of the treatment change on drinking water quality in a full-scale distribution system. *Journal of Environmental Engineering and Science*, 1(5):323-330.
- Wright B, Becker W, Irving J, Reinert A, Stanford B, Reckhow D, Wittbold P, Zhao R. 2016. Advanced techniques for monitoring changes in NOM and controlling DBPs under dynamic weather conditions. Foundation WR, éditeur. Denver, Colorado 80235: Water Research Foundation & New York City Department of Environmental Protection.
- Wright JM, Rivera-Núñez Z. 2011. Effect of water disinfection type on adverse fetal outcomes. *Journal – American Water Works Association*, 103(10):67-75.
- Xiao Q, Duan Y, Dong H, Yu S, Ji X, Liu G, Ning R, Long M. 2024. Selective reduction of chlorite to chloride in drinking water by UV/sulfite system: pathways, mechanisms, and kinetics. *Chemical Engineering Journal*, 485:149612.
- Xu M-Y, Lin Y-L, Zhang T-Y, Hu C-Y, Deng J, Xu B. 2022. Chlorine dioxide-based oxidation processes for water purification: A review. *Journal of Hazardous Materials*, 436:129195.
- Yang G, Jie X, Xueling B, Yan L, Wenfeng Z, Jing L. 2022. Free chlorine formation in the process of the chlorine dioxide oxidation of aliphatic amines. *Water Research*, 217:118399.
- Yang X, Guo W, Lee W. 2013. Formation of disinfection by-products upon chlorine dioxide pre-oxidation followed by chlorination or chloramination of natural organic matter. *Chemosphere*. 91(11):1477-1485.
- Yang Y, Zheng Z, Zhang D, Zhang X. 2020. Response surface methodology directed adsorption of chlorate and chlorite onto MIEX resin and study of chemical properties. *Environmental Science: Water Research & Technology*, 6:2454-2464.
- Zheng S, Ji H, Qin W, Chen C, Wu Z, Guo K, Wei W, Guo W, Fang J. 2023. Production of reactive species during UV photolysis of chlorite for the transformation of micropollutants in simulated drinking water. *Chemical Engineering Journal*, 470:144076.
- Zimmermann MB, Boelaert K. 2015. Iodine deficiency and thyroid disorders. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 3(4):286-295.

Annexe A : Liste des sigles et abréviations

ALT	alanine aminotransférase
-----	--------------------------

ANSI	American National Standards Institute
APHA	American Public Health Association
AQA	apport quotidien acceptable
AST	aspartate aminotransférase
ASTM	ASTM International
ATSDR	Agency for Toxic Substances and Disease Registry
AWWA	American Water Works Association
BMDL	limite inférieure de l'intervalle de confiance à 95 % de la dose
CAG	charbon actif granulaire
CAP	charbon actif en poudre
CAS	Chemical Abstracts Service
CCN	Conseil canadien des normes
CEP	Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable
CIRC	Centre international de recherche sur le cancer
ClO ₂	dioxyde de chlore
ClO ₂ ⁻	chlorite
ClO ₃ ⁻	chlorate
CMA	concentration maximale acceptable
CSA	Groupe CSA ou Association canadienne de normalisation
DGSPNI	Direction générale de la santé des Premières Nations et des Inuits
G6PD	glucose-6-phosphate déshydrogénase
ISO	Organisation internationale de normalisation
LDM	limite de détection de la méthode
LOAEL	dose minimale avec effet nocif observé
LQM	limite de quantification de la méthode
MCL	« Maximum contaminant level »
MIEX	échange d'ions en mode magnétique
MON	matière organique naturelle
NMDR	niveau maximal de désinfectant résiduel
NOAEL	dose sans effet nocif observé
NSF	NSF International
NTP	National Toxicology Program
OEHHA	Office of Environmental Health Hazard Assessment
OMS	Organisation mondiale de la Santé
PACI	polychlorure d'aluminium
SPD	sous-produit de désinfection
T3	triiodothyronine
T4	thyroxine
TSH	thyrotropine
U.S. EPA	United States Environmental Protection Agency
UV	ultraviolet
VBS	valeur basée sur la santé

Annexe B : Résumés des études sur les animaux utilisant le chlorite et le chlorite de sodium

NOAEL/LOAEL en mg/kg p.c. de chlorite par jour (référence)	Type d'étude : Durée méthode	Dose en mg/kg p.c. de chlorite par jour : Effets statistiquement significatifs
0,7/9,3 (Haag, 1949)	Cancer chronique : 2 ans Des rats (7/sexe/dose) ont reçu du chlorite à des concentrations de 0, 1, 2, 4, 8, 100 ou 1 000 mg/L (équivalente à des doses de 0, 0,09, 0,18, 0,35, 0,7, 9,3 ou 81 mg/kg p.c. par jour) dans l'eau potable pendant 2 ans.	≥ 9,3 : Pathologie rénale altérée Remarque : Aucun effet cancérigène n'a été observé. Les auteurs ont conclu que les effets sur les reins étaient des effets qui ne sont pas propres au sel.
7,4/18,6 (Harrington et coll., 1995a)	Subchronique : 13 semaines Des rats, Crl : CD(SD)BR (15/sexe/dose) ont reçu par gavage des doses de 0, 10, 25 ou 80 mg/kg p.c. de chlorite de sodium par jour (équivalentes à des doses de 7,4, 18,6 ou 59,7 mg/kg p.c. de chlorite par jour) pendant 13 semaines.	≥ 18,6 : Augmentation du nombre de globules blancs chez les mâles; diminution du nombre de globules rouges et augmentation des poids des glandes surrénales et de la rate chez les femelles 59,7 : Baisse des indices des globules rouges, modifications morphologiques des globules rouges chez les deux sexes; augmentation des poids des glandes surrénales et de la rate chez les mâles; augmentation du poids des reins chez les femelles Remarque : Aucun effet sur le poids corporel terminal, le gain de poids corporel, le poids de la thyroïde ou la chimie clinique. Ulcération de l'estomac liée aux propriétés irritantes du chlorite de sodium.
71/ND (Kurokawa et coll., 1986)	Subchronique : 85 semaines Des souris, B6C3F1 (50/sexe/dose) ont reçu du chlorite de sodium à des concentrations de 0, 250 ou 500 ppm (0, 36 ou 71 mg/kg p.c. de chlorite par jour) dans l'eau potable.	Remarque : Aucun effet sur les paramètres hématologiques. L'augmentation du nombre de cas combinés de nodules hyperplasiques hépatiques et de carcinomes hépatocellulaires du foie dans le groupe ayant reçu la dose la plus faible, ainsi que l'augmentation du nombre de cas d'adénomes et d'adénocarcinomes pulmonaires dans le groupe ayant reçu la dose la plus forte étaient statistiquement significatives, mais restaient dans la plage des valeurs historiques des témoins.
32,1/ND (Kurokawa et coll., 1986)	Subchronique : 85 semaines Des rats, F344 (50/sexe/dose) ont reçu du chlorite de sodium à des concentrations de 0, 300 ou 600 ppm (équivalentes à des doses de 0, 18,0 ou 32,1 mg/kg p.c. de chlorite par jour chez les mâles et 0, 28,3 ou 40,9 mg/kg p.c. de chlorite par jour chez les femelles)	Remarque : Aucun effet sur les paramètres hématologiques ou cas de tumeur. L'infection virale de tous les groupes a conduit à une interruption précoce de l'étude.

NOAEL/LOAEL en mg/kg p.c. de chlorite par jour (référence)	Type d'étude : Durée méthode	Dose en mg/kg p.c. de chlorite par jour : Effets statistiquement significatifs
	dans l'eau potable pendant 85 semaines.	
1/10 (Abdel-Rahman et coll., 1980)	Subchronique : 4 mois Des rats, mâles Sprague-Dawley (50/sexe/dose) ont reçu du chlorite à des concentrations de 0, 10 ou 100 mg/L (équivalentes à des doses de 0, 1 ou 10 mg/kg p.c. par jour) dans l'eau potable pendant 4 mois.	10 : Diminution du glutathion dans le sang aux mois 2 et 4 Remarque : L'hémolyse a été observée dans le groupe ayant reçu une dose de 10 mg/kg p.c. par jour au mois 2. Aucun effet sur la méthémoglobine.
15/ND (Moore et Calabrese, 1982)	Subaiguë :30 jours Des souris, A/J et C57L/J (14-16/souche/dose) ont reçu du chlorite de sodium à des concentrations de 0, 1,0, 10 ou 100 mg/L (équivalentes à des doses de 0, 0,15, 1,5 ou 15 mg/kg p.c. de chlorite par jour) dans l'eau potable pendant 30 jours.	Remarque : Bien que des différences statistiquement significatives aient été observées entre les souches de souris, le chlorite n'a eu aucun effet sur les 11 paramètres hématologiques testés.
ND/ND (Bercz et coll., 1982)	Subaiguë : 30 à 60 jours Des singes verts africains (5 mâles, 7 femelles) ont reçu du chlorite de sodium en concentrations progressives de 0, 25, 50, 100, 200 ou 400 mg/L (dose maximale équivalente à 58,4 mg/kg p.c. de chlorite par jour) dans l'eau potable pendant 30 à 60 jours.	Une diminution statistiquement significative et dépendante de la dose des indices des globules rouges ainsi qu'une augmentation des transaminases sériques ont été observées, mais la présentation des données n'a pas permis de relever les doses seuils. Remarque : Aucun effet sur les hormones thyroïdiennes.
2,9/5,9 (Chemical Manufacturers Association, 1996; Gill et coll., 2000) ÉTUDE CLÉ	Deux générations Des rats, Sprague-Dawley ont reçu du chlorite de sodium à des concentrations de 0, 35, 70, 300 ppm dans l'eau potable. F0 : (30/sexe/dose) doses équivalentes mâle/femelle – 0/0, 3,0/3,8, 5,6/7,5, 20,0/28,6 mg/ p.c. de chlorite par jour à partir de 10 semaines avant la reproduction, tout au long de l'accouplement (mâles sacrifiés) et jusqu'au sevrage (femelles seulement). F1 : (25/sexe/dose) a reçu le même schéma posologique que les parents (équivalent à mâle/femelle – 0/0, 2,9/3,8, 5,9/7,9, 22,7/28,6 mg/kg p.c. de chlorite par jour); les rats F1 ont été accouplés à l'âge de 14 semaines pour produire la	F0 – femelles ≥ 7,5 : Diminution des poids absolu et relatif du foie F1 – mâles ≥ 2,9 : Altérations des indices des globules rouges chez les parents* ≥ 5,9 : Retard de la séparation préputiale; diminution des poids absolu et relatif du foie; diminution du poids absolu du cerveau; altération des indices des globules rouges chez les petits* 22,7 : Diminution du nombre de globules blancs; altération des indices des globules rouges; diminution du poids corporel final F1 – femelles ≥ 3,8 : Altérations des indices des globules rouges chez les petits et les parents*; diminution du nombre de globules blancs chez les petits*; augmentation des taux de méthémoglobine chez les petits* ≥ 7,9 : Diminution du poids absolu du cerveau

NOAEL/LOAEL en mg/kg p.c. de chlorite par jour (référence)	Type d'étude : Durée méthode	Dose en mg/kg p.c. de chlorite par jour : Effets statistiquement significatifs
	génération F2a. En raison de la réduction du nombre de portées, les rats F1 ont été accouplés de nouveau après le sevrage de la génération F2a pour produire la génération F2b. L'administration des doses a été interrompue au moment du sevrage pour les petits de rat F1, F2a et F2b soumis à des tests neurotoxicologiques.	28,6 : Diminution des poids absolu et relatif du foie; retard de l'ouverture vaginale chez les petits; diminution du nombre de globules blancs chez les parents; altération des indices des globules rouges chez les parents et les petits F2a – deux sexes 22,7/28,6 : Retard de l'ouverture des yeux F2b – deux sexes ≥ 5,9/7,9 : Diminution de l'amplitude maximale de réponse lors d'un essai d'accoutumance au sursaut auditif au jour postnatal 24, mais pas au jour 60 F2 – deux sexes ≥ 5,9/7,9 : Diminution du poids absolu du cerveau Remarque : Aucun effet n'a été observé sur les signes cliniques, la mortalité, les cycles œstraux, la motilité ou la morphologie des spermatozoïdes, les indices d'accouplement ou de fertilité, ni les tissus reproducteurs, chez les parents F0 ou F1. Aucun changement n'a été observé dans le nombre de petits, le ratio des sexes des petits, l'indice de naissance vivante ou de survie des petits, la distance anogénitale ou les malformations externes graves chez les petits. Aucun effet n'a été observé sur les taux totaux de T3 ou T4 chez les parents ou les petits F1, ou sur la batterie d'observations fonctionnelles, l'activité motrice ou le labyrinthe aquatique chez les petits F1 (des deux sexes). *Bien que les changements hématologiques observés aux concentrations de 35 et 70 ppm aient été statistiquement significatifs, ils restaient dans les plages de valeurs historiques.
3/6 (Mobley et coll., 1990) SOUTIEN POUR ÉTUDE CLÉ	Une génération Des rates, Sprague-Dawley (12/dose) ont reçu du chlorite à des concentrations de 0, 20 ou 40 ppm (équivalentes à des doses de 0, 3 ou 6 mg/kg p.c. de chlorite par jour) dans l'eau potable à partir de 10 jours avant l'accouplement jusqu'au jour 42 après la conception; les mâles ont été exposés uniquement pendant 5 jours de cohabitation.	3 : Diminution de l'activité exploratoire aux jours 36 et 37 après la conception, mais pas aux jours 38 à 40 après la conception 6 : Diminution de l'activité exploratoire aux jours 36 à 39 après la conception, mais pas au jour 40 après la conception; augmentation du taux de T4 libre le jour 42 après la conception Remarque : Aucun effet sur la taille de la portée, le rapport des sexes, le poids ou la prise de poids des petits ou sur le jour de l'ouverture des yeux.

NOAEL/LOAEL en mg/kg p.c. de chlorite par jour (référence)	Type d'étude : Durée méthode	Dose en mg/kg p.c. de chlorite par jour : Effets statistiquement significatifs
39,6/ND (Harrington et coll., 1995b)	Reproduction/développement Des lapins, blancs Néo-zélandais (16 mères gravides/dose) ont reçu du chlorite de sodium à des concentrations de 0, 200, 600 ou 1 200 ppm (doses estimées de 0, 9,7, 26,5 ou 39,6 mg/kg p.c. de chlorite par jour) dans l'eau potable du jour 7 au jour 19 de la gestation; mères sacrifiées au jour 28 de la gestation.	≥ 9,7 : Diminution de la consommation d'eau chez les mères associée à la sapidité ≥ 39,6 : Diminution de la consommation alimentaire chez les mères; baisse passagère de la prise de poids chez les mères Remarque : Aucun signe clinique, aucun changement de poids corporel absolu, des paramètres du système reproducteur ou de l'histopathologie chez les mères. Aucune anomalie externe, viscérale ou squelettique du fœtus.
ND/70 (Couri et coll., 1982a)	Reproduction Des rats, Sprague-Dawley (13 mères gravides/dose) ont reçu des concentrations de 0,1, 0,5 ou 2 % de chlorite de sodium [doses estimées de 70, 440 ou 610 mg/kg p. c. de chlorite par jour (ATSDR 2004)] dans l'eau potable ou ont reçu par gavage du chlorite de sodium à 200 mg/kg (équivalent à 157 mg/kg p.c. de chlorite) du jour 8 au jour 15 de la gestation.	≥ 70 : Diminution de la longueur cranio-caudale du fœtus; augmentation du nombre de fœtus résorbés et morts ≥ 440 : Hémolyse 157 (par gavage) : Saignement vaginal et urétral chez les mères Remarque : Aucun effet sur le poids du fœtus, la croissance après la naissance, les malformations des tissus mous et du squelette ou sur la mortalité des mères.
0,75/7,5 (Carlton et coll., 1987; U.S. EPA 1998)	Reproduction/développement Des rats, Long-Evans (12 mâles/dose; 24 femelles/dose) ont reçu des concentrations de 0, 1, 10 ou 100 ppm de chlorite de sodium [doses estimées à 0, 0,075, 0,75 ou 7,5 mg/kg p.c. de chlorite par jour (U.S. EPA 1998)] dans l'eau potable avant l'accouplement, pendant l'accouplement, jusqu'à 10 jours après l'accouplement chez les mâles et jusqu'au sevrage au 21e jour de lactation chez les femelles.	7,5 : Diminution des taux de T3 et T4 chez les petits Remarque : Aucun effet sur le poids corporel, la consommation d'eau, la fertilité, les voies reproductrices (des deux sexes), la concentration et la morphologie des spermatozoïdes ou sur les paramètres hématologiques chez les parents. Aucun effet sur le jour médian d'ouverture du vagin ou des yeux chez les petits.
0,75/7,5 (Carlton et coll., 1987; U.S. EPA 1998)	Reproduction Des rats, Long-Evans (12 mâles/dose) ont reçu des concentrations de 0, 10, 100 ou 500 ppm de chlorite de sodium [doses estimées à 0, 0,75, 7,5 ou 27 mg/kg p.c. de chlorite /kg par poids par jour (U.S. EPA, 1998)] dans l'eau pendant 72 à 76 jours.	≥ 7,5 : Diminution de la motilité des spermatozoïdes et augmentation des anomalies morphologiques des spermatozoïdes Remarque : Aucun effet sur le poids corporel.

NOAEL/LOAEL en mg/kg p.c. de chlorite par jour (référence)	Type d'étude : Durée méthode	Dose en mg/kg p.c. de chlorite par jour : Effets statistiquement significatifs
ND/ND (Moore et coll., 1980)	Reproduction Des souris, A/J (10/dose) ont reçu du chlorite de sodium à des concentrations de 0 ou 100 ppm (équivalentes à des doses de 0 ou 23 mg/kg p.c. de chlorite par jour) du premier jour de la conception jusqu'au sevrage au jour 28	23 : Diminution du poids moyen des petits au sevrage et du taux de croissance moyen de la naissance au sevrage Remarque : Aucun effet sur la durée de gestation ou la taille de la portée.
0,1/1,0 (Suh et coll., 1983)	Reproduction Des rats, Sprague-Dawley (6 à 9 femelles/dose) ont reçu du chlorite à des concentrations de 0, 1 ou 10 mg/L (équivalentes à 0, 0,1 ou 1,0 mg/kg p.c. de chlorite par jour) dans l'eau potable pendant 2,5 mois avant l'accouplement jusqu'au jour 20 de la gestation.	1,0 : Augmentation de la longueur cranio-caudale Remarque : Les cas d'anomalies squelettiques ont augmenté, mais n'étaient pas statistiquement significatifs. Aucun effet sur le poids du fœtus ou les paramètres du système reproducteur.

ATSDR – Agence pour les substances toxiques et le registre des maladies; JG – jour après la gestation; LOAEL – dose minimale avec effet nocif observé; ND – non déterminé; NOAEL – dose sans effet nocif observé; JAC – jour après la conception; T3 – triiodothyronine; T4 – thyroxine; U.S. EPA – U.S. Environmental Protection Agency.

Annexe C : Résumés des études sur les animaux utilisant le chlorate et le chlorate de sodium

NOAEL/LOAEL en mg/kg p.c. par jour sauf indication contraire (références)	Type d'étude : durée et méthode	Dose indiquée en mg/kg p.c. par jour, sauf indication contraire : Effets statistiquement importants
ND/5 (NTP, 2005) ÉTUDE CLÉ	Chronique : deux ans Des rats, F334/N (50/sexe/dose) ont reçu du chlorate de sodium à des concentrations de 0, 125, 1 000 ou 2 000 mg/L (équivalentes à des doses de 0, 5, 35 ou 75 mg/kg p.c. de chlorate par jour pour les mâles et 0, 5, 45 ou 95 mg/kg p.c. de chlorate par jour pour les femelles) dans l'eau potable pendant 2 ans.	Mâles ≥ 5 : Augmentation de l'hypertrophie des cellules folliculaires de la thyroïde ≥ 35 : Augmentation de l'hyperplasie de la moelle osseuse 75 : Prolifération accrue des cellules hématopoïétiques dans la rate Femelles ≥ 45 : Augmentation de l'hypertrophie des cellules folliculaires de la thyroïde et minéralisation des cellules folliculaires de la thyroïde Les deux sexes 75/95 : Augmentation des taux de TSH Remarque : Aucun effet sur la survie, la consommation d'eau, le poids corporel moyen ou les signes cliniques.

NOAEL/LOAEL en mg/kg p.c. par jour sauf indication contraire (références)	Type d'étude : durée et méthode	Dose indiquée en mg/kg p.c. par jour, sauf indication contraire : Effets statistiquement importants
		Les taux de T3 et de T4 ont diminué au jour 4 ($\geq 34/45$) et à la semaine 3 ($\geq 75/95$), mais pas à la semaine 14.
ND/30 (NTP, 2005)	Chronique : deux ans Des souris, B6C3F1 (50/sexe/dose) ont reçu du chlorate de sodium à des concentrations de 0, 500, 1 000 ou 2 000 mg/L (équivalentes à des doses de 0, 40, 80 ou 160 mg/kg p.c. de chlorate par jour pour les mâles et 0, 30, 60 ou 120 mg/kg p.c. de chlorate par jour pour les femelles) dans l'eau potable pendant 2 ans.	Femelles ≥ 30 : Augmentation de l'hyperplasie de la moelle osseuse; diminution du poids corporel 120 : Augmentation de l'hypertrophie des cellules folliculaires de la thyroïde Remarque : Aucun effet observé chez les mâles, y compris en ce qui concerne l'incidence des tumeurs. Chez les femelles, aucun effet sur la survie ou la consommation d'eau potable, mais une tendance positive a été observée pour l'incidence des adénomes ou de carcinomes (combinés) des cellules des îlots de Langerhans.
1,0/2,0 (en g/L) (Hooth et coll., 2001)	Subchronique : 105 jours Des rates, F344 (6/dose) ont reçu du chlorate de sodium à des concentrations de 0, 0,05, 1,0, 2,0, 4,0 ou 6,0 g/L dans l'eau potable pendant 105 jours.	$\geq 2,0$ g/L : Diminution du colloïde thyroïdien, augmentation de l'incidence d'hyperplasie des cellules folliculaires et de leur gravité 6,0 g/L : Augmentation de l'hypertrophie de la thyroïde
6,0/ND (en g/L) (Hooth et coll., 2001)	Subchronique : 105 jours Des souris, B6C3F1 (6/dose) ont reçu du chlorate de sodium à des concentrations de 0, 0,05, 1,0, 2,0, 4,0 ou 6,0 g/L dans l'eau potable pendant 105 jours.	Remarque : Aucun effet sur l'histopathologie thyroïdienne.
ND/0,001 (en g/L) (Hooth et coll., 2001)	Subchronique : 3 mois Des rats, mâles F344 (10/dose) ont reçu du chlorate de sodium à des concentrations de 0, 0,001, 0,01, 0,1, 1,0, 2,0 g/L dans l'eau potable pendant 90 jours.	$\geq 0,001$ g/L : Diminution du colloïde thyroïdien, augmentation de l'hypertrophie thyroïdienne $\geq 1,0$ g/L : Augmentation du nombre de cas d'hyperplasie des cellules folliculaires de la thyroïde et de leur gravité
30/100 (McCauley et coll., 1995)	Subchronique : 90 jours Des rats, mâles Sprague-Dawley, ont reçu du chlorate de sodium à des concentrations de 0, 3,0, 12,0 ou 48,0 mM (équivalentes à des doses de 0, 30, 100 ou 510 mg/kg p.c. de chlorate par jour pour les mâles et 0, 42, 164 ou 800 mg/kg p.c. de chlorate	Mâles 510 : Diminution des poids relatifs du cœur, des reins et du foie; augmentation du poids relatif des testicules; diminution de l'AST, de l'ALT, du calcium, de la créatinine et du phosphore; augmentation du cholestérol sérique Femelles

NOAEL/LOAEL en mg/kg p.c. par jour sauf indication contraire (références)	Type d'étude : durée et méthode	Dose indiquée en mg/kg p.c. par jour, sauf indication contraire : Effets statistiquement importants
	par jour pour les femelles) dans l'eau potable pendant 90 jours.	800 : Diminution des poids relatifs des glandes surrénales, du thymus et de la rate; modifications de l'hypophyse Les deux sexes ≥ 100/164 : Diminution du colloïde thyroïdien 510/800 : Diminution du gain de poids corporel final; augmentation du poids relatif du cerveau; diminution du nombre de globules rouges et de l'hématocrite; diminution du nombre de globules blancs Remarque : Aucun effet clinique ou comportemental dans aucun groupe.
79/788 (Bio/dynamics Inc. 1987a)	Subchronique : 3 mois Des rats, Sprague-Dawley (14/sexe/dose), ont reçu par gavage du chlorate de sodium à des doses de 0, 19, 100 ou 1 000 mg/kg p.c. par jour (équivalentes à des doses de 0, 8, 79 ou 788 mg/kg p.c. de chlorate par jour) pendant 3 mois.	788 : Diminution du nombre de globules rouges, de l'hémoglobine, de l'hématocrite Remarque : Aucun effet sur la mortalité, le comportement, l'apparence physique, le poids corporel, la consommation alimentaire, la chimie clinique, la nécropsie macroscopique ou l'histopathologie des organes.
ND/ND (Bercz et coll., 1982)	Subaiguë : 30 à 60 jours Des singes verts africains (5 mâles, 7 femelles) ont reçu du chlorate de sodium en concentrations augmentant progressivement de 0, 25, 50, 100, 200 ou 400 mg/L [équivalentes à 4, 75, 30 ou 58,4 mg/kg p.c. de chlorate par jour (IPCS, 2000)] dans l'eau potable pendant 30 à 60 jours.	Une diminution statistiquement significative, dépendante de la dose, du nombre de globules rouges et des indices cellulaires, ainsi qu'une augmentation de la transaminase sérique ont été observées, mais la présentation des données n'a pas permis de relever les doses seuils. Remarque : Aucun effet sur les hormones thyroïdiennes.
ND/20 (NTP, 2005)	Subaiguë : 3 semaines Des rats, F334/N (51/sexe/dose), ont reçu du chlorate de sodium à des concentrations de 0, 125, 250, 500, 1 000 ou 2 000 mg/L (équivalentes à des doses de 0, 20, 35, 75, 170 ou 300 mg/kg p.c. de chlorate par jour pour les mâles et 0, 20, 40, 75, 150 ou 340 mg/kg p.c. de chlorate par jour pour les femelles) dans l'eau potable pendant 3 semaines.	Mâles ≥ 75 : Augmentation du nombre de cas d'hypertrophie et d'hyperplasie des cellules folliculaires de la thyroïde ainsi que de leur gravité; diminution du colloïde thyroïdien 300 : Diminution des poids relatif et absolu du cœur; diminution du poids absolu des reins; diminution de l'hématocrite, du nombre des globules rouges, des plaquettes et des monocytes

NOAEL/LOAEL en mg/kg p.c. par jour sauf indication contraire (références)	Type d'étude : durée et méthode	Dose indiquée en mg/kg p.c. par jour, sauf indication contraire : Effets statistiquement importants
		Femelles ≥ 150 : Augmentation du nombre de cas d'hypertrophie et d'hyperplasie des cellules folliculaires de la thyroïde ainsi que de leur gravité; diminution du colloïde thyroïdien Les deux sexes ≥ 20 : Diminution du nombre de neutrophiles segmentés chez les deux sexes 300/340 : Diminution de l'hémoglobine Remarque : Aucun effet sur la survie, la consommation d'eau, le poids corporel moyen, les observations cliniques ou la chimie clinique n'a été observé.
175/350 (NTP, 2005)	Subaiguë : 3 semaines Des souris, B6C3F1 (10/sexe/dose) ont reçu du chlorate de sodium à des concentrations de 0, 125, 250, 500, 1 000 ou 2 000 mg/L (équivalentes à des doses de 0, 20, 45, 90, 175 ou 350 mg/kg p.c. de chlorate par jour pour les mâles et 0, 20, 45, 95, 190 ou 365 mg/kg p.c. de chlorate par jour pour les femelles) dans l'eau potable pendant 3 semaines.	Mâles 350 : diminution du nombre d'éosinophiles Les deux sexes 350/365 : Diminution de l'hémoglobine Remarque : Aucun effet sur la survie, le poids corporel moyen, le poids des organes, la consommation d'eau ou les lésions liées à l'exposition.
ND/2,5 (Khan et coll., 2005)	Subaiguë : 7 jours Des rats, mâles F344 (10/dose) ont reçu du chlorate de sodium à des concentrations de 0, 10, 100, 1 000 mg/L (équivalentes à des doses de 0, 2,5, 11,9, 93,1 mg/kg p.c. de chlorate par jour) dans l'eau potable. Pureté : > 99 %	≥ 2,5 : Augmentation de l'hypertrophie des cellules épithéliales folliculaires de la thyroïde 93,1 : Augmentation du taux de TSH Remarque : Aucun signe de toxicité clinique ou de mortalité. Aucun effet sur le poids corporel, la consommation d'eau ou les taux de T3 ou de TSH.
0,1/1 Suh et coll., 1983	Reproduction Des rates, Sprague-Dawley (8 et 9/dose) ont reçu du chlorate à des concentrations de 0,1 ou 10 mg/L [équivalentes à des doses de 0,1 ou 1 mg/kg p.c. de chlorate par jour (NTP, 2002)] dans l'eau potable pendant 10 semaines avant l'accouplement jusqu'au jour 20 de la gestation.	Petits mâles 1 : Augmentation de la longueur cranio-caudale Remarque : Aucun effet sur la survie des mères, le poids corporel, le taux de grossesse, le nombre total d'implantations par mère, ou le nombre de fœtus vivants, résorbés ou morts. Le nombre de cas de

NOAEL/LOAEL en mg/kg p.c. par jour sauf indication contraire (références)	Type d'étude : durée et méthode	Dose indiquée en mg/kg p.c. par jour, sauf indication contraire : Effets statistiquement importants
		malformations externes, viscérales ou squelettiques du fœtus n'a pas été touché.
780/ND (Bio/dynamics Inc., 1987b)	Reproduction Des rates, Sprague-Dawley (6 à 9/dose) ont reçu par gavage du chlorate de sodium à des doses de 0, 10, 100 ou 1 000 mg/kg p.c. par jour (équivalentes à des doses de 0, 7,8, 78 ou 780 mg/kg p.c. de chlorate par jour) du jour 6 au jour 15 de la gestation.	Remarque : Aucun décès des mères, aucun effet sur le poids corporel des mères, la prise de poids, la consommation alimentaire, les signes cliniques, le nombre d'implantations utérines ou la nécropsie macroscopique n'ont été observés. Le poids corporel, le rapport des sexes et les anomalies externes, viscérales ou squelettiques du fœtus n'ont pas été affectés.
31/156 (thyroïde) 156/780 (effets sur le fœtus) 780/ND (rendement reproducteur) (EFSA 2015)	Une génération Des rats, Sprague-Dawley (6/sexe/dose) ont reçu par gavage du chlorate de sodium à des doses de 0, 40, 200 ou 1 000 mg/kg p.c. par jour (équivalentes à des doses de 0, 31, 156, 780 mg/kg p.c. de chlorate par jour) de la semaine 6 à la semaine 10 avant l'accouplement et pendant l'accouplement (les deux sexes) ainsi que pendant la grossesse et l'allaitement (femelles); portées réduites à 4/sexe au jour 4 après l'accouchement.	F0 ≥ 156 : Hyperplasie des cellules épithéliales de la thyroïde chez les pères 780 : Hyperplasie des cellules épithéliales de la thyroïde chez les femelles; augmentation du nombre de cas de cellules de l'hypophyse contenant des vacuoles et de leur gravité F1 780 : Diminution du poids et de la prise de poids du fœtus Remarque : Chez les parents, aucun signe clinique n'est lié au traitement et aucun effet nocif sur la reproduction n'a été observé.
8/55 (thyroïde) 390/ND (développement) (EFSA 2015)	Deux générations Des rats, Sprague-Dawley (25/sexe/dose), ont reçu par gavage du chlorate de sodium à des doses de 0, 10, 70 ou 500 mg/kg p.c. par jour (équivalentes à des doses de 0, 8, 55, 390 mg/kg p.c. de chlorate par jour) de la semaine 6 à la semaine 10 avant l'accouplement et pendant l'accouplement (les deux sexes) ainsi que pendant la grossesse et l'allaitement (femelles); portées réduites à 4/sexe au jour 4 après l'accouchement, sevrées au jour 21 après l'accouchement et sélectionnées de manière aléatoire pour produire la portée F2.	55 : Augmentation du nombre de cas d'hyperplasie des cellules folliculaires de la thyroïde et d'hyperactivité des cellules folliculaire de la thyroïde chez les deux sexes, pour les générations F0 et F1 Remarque : Aucun changement du cycle œstral, des paramètres du système reproducteur féminins ou des paramètres des spermatozoïdes n'a été observé chez les parents F0 et F1. Aucun effet sur la survie ou le développement chez les petits F0 ou F1. Aucune lésion thyroïdienne chez les petits F2.

NOAEL/LOAEL en mg/kg p.c. par jour sauf indication contraire (références)	Type d'étude : durée et méthode	Dose indiquée en mg/kg p.c. par jour, sauf indication contraire : Effets statistiquement importants
372/ND (NTP, 2002)	Développement Des lapins, femelles blanches Néo-zélandaises (24/dose) ont reçu par gavage du chlorate de sodium à des doses de 0, 100, 250 ou 475 mg/kg p.c. par jour (équivalentes à des doses de 0, 78, 196 ou 372 /kg p.c. de chlorate par jour) du jour 6 au jour 29 de la gestation.	Remarque : Chez les mères, aucun effet sur le poids corporel, la prise de poids corporel, le poids du foie et celui de l'utérus gravide. Aucun effet sur les résorptions, la viabilité fœtale, le poids corporel, ou les altérations externes, viscérales ou squelettiques du fœtus. Aucun effet toxique sur le développement.

ALT – alanine aminotransférase; AST – aspartate aminotransférase; EFSA – Autorité européenne de sécurité des aliments; JG – jour après la gestation; LOAEL – dose minimale avec effet nocif observé; ND – non déterminé; NOAEL – dose sans effet nocif observé; NTP – National Toxicology Program; T3 – triiodothyronine; T4 – thyroxine; TSH – thyroïdostimuline.

Annexe D : Résumés des études sur les animaux utilisant du dioxyde de chlore

NOAEL/LOAEL en mg/kg p.c. par jour (référence)	Type d'étude : Durée	Dose en mg/kg p.c. par jour Effets statistiquement significatifs
1,3/13* (Haag, 1949) *Niveau d'effet Frank	Cancer chronique : 2 ans Les rats (7/sexe/dose) ont reçu du ClO₂ à une dose de 0, 0,5, 1, 5, 10 ou 100 mg/L (équivalente à une dose de 0, 0,07, 0,13, 0,7, 1,3 ou 13 mg/kg p.c. par jour) ajoutée à l'eau potable pendant 2 ans.	13 : Diminution du taux de survie et de la durée de vie moyenne Remarque : Aucun effet histopathologique et aucune augmentation des cas de tumeurs n'ont été observés.
1/10 (Suh et coll., 1984)	Chronique : 1 an Des rats, mâles, Sprague-Dawley, ont reçu du ClO₂ à une dose de 0, 1, 10 ou 100 mg/L (équivalente à une dose de 0, 0,1, 1 ou 10 mg/kg p.c. par jour) ajoutée à l'eau potable pendant 1 an.	10 : Augmentation de l'activité enzymatique hépatique (aniline hydroxylase)
ND/0,1 (Abdel-Rahman et coll., 1984a)	Chronique : 1 an Des rats, mâles, Sprague-Dawley (4/dose), ont reçu du ClO₂ à une dose de 0, 1, 10, 100 ou 1 000 mg/L (équivalente à une dose de 0, 0,1, 1, 1, 10 ou 100 mg/kg p.c. par jour [U.S. EPA 2000]) ajoutée à l'eau potable pendant 12 mois; prélèvement sanguin au mois 2, 4, 7 et 9.	≥ 0,10 : Diminution de l'hématocrite et de l'hémoglobine; diminution du poids corporel ≥ 1 : Diminution de la fragilité osmotique des globules rouges ≥ 10 : Augmentation de la CCMH 100 : Diminution du nombre de globules rouges Remarque : D'autres changements hématologiques statistiquement significatifs étaient incohérents dans le temps et/ou ne semblaient pas liés à la dose.
ND/2,4	Subchronique : 90 jours	Mâles

NOAEL/LOAEL en mg/kg p.c. par jour (référence)	Type d'étude : Durée	Dose en mg/kg p.c. par jour Effets statiquement significatifs
(Daniel et coll., 1990)	Des rats, Sprague-Dawley (10/sexe/dose), ont reçu du ClO_2 à une dose de 0, 25, 50, 100 ou 200 mg/L (équivalente à une dose de 0, 1,9, 3,6, 6,2, 11,5 mg/kg p.c. par jour chez les mâles et à une dose de 0, 2,4, 4,6, 8,2 ou 14,9 mg/kg p.c. par jour chez les femelles) ajoutée à l'eau potable pendant 90 jours.	≥ 3,6 : Diminution du poids du foie; diminution de l'apport en eau ≥ 6,2 : Augmentation de la créatinine; diminution de l'AST et de la LDH 11,5 : Diminution du poids corporel final et de la prise de poids; diminution de la consommation alimentaire Femelles ≥ 2,4 : Diminution du poids de la rate; Diminution de la consommation d'eau 14,9 : Diminution du poids corporel final et de la prise de poids
ND/3,5 (Bercz et coll., 1982)	Subaiguë : 30 à 60 jours Des singes verts africains (5 mâles, 7 femelles) ont reçu du ClO_2 à des doses progressives de 0, 30, 100, 200 mg/L (équivalente à une dose de 0, 3,5, 9,5, 9*) ajoutée à l'eau potable pendant 30 à 60 jours. *dose arrêtée après 1 semaine en raison d'irritation des muqueuses	≥ 3,5 : Diminution du taux de T4 Remarque : Les effets sur la thyroïde se sont inversés une fois l'exposition arrêtée. Aucun effet sur la consommation d'eau potable (groupes ayant reçu des doses faibles et moyennes), sur les paramètres hématologiques, la fonction hépatique/rénale ou le poids corporel.
15/ND (Moore et Calabrese, 1982)	Subaiguë : 30 jours Des souris, A/J et C57L/J (10/souche/dose) ont reçu du ClO_2 à une dose de 0 ou 100 mg/L (équivalente à une dose de 0 ou 15 mg/kg p.c. par jour) ajoutée à l'eau potable pendant 30 jours	Remarque : Bien que des différences statistiquement significatives aient été observées entre les souches de souris, le ClO_2 n'a eu aucun effet sur les 11 paramètres hématologiques testés.
5/10 (Carlton et coll., 1991)	Une génération Des rats, Long-Evans (12 mâles/dose; 24 femelles/dose) ont reçu par gavage du ClO_2 ajouté à l'eau à une dose de 0, 2,5, 5 ou 10 mg/kg p.c. par jour pendant 73 jours au maximum; Les petits ont reçu des doses jusqu'à leur sevrage au jour 21 de lactation.	10 : Diminution du poids vaginal absolu et relatif chez les petites femelles F1 Remarque : Aucun signe clinique, aucun effet sur les spermatozoïdes ou sur les paramètres du système reproducteur chez les parents. Aucun effet sur la taille de la portée, la viabilité du nouveau-né ou son poids. Aucun effet sur les paramètres thyroïdiens.
3/14 (Orme et coll., 1985) Alignée sur l'étude clé sur le chlorite en ce qui concerne les effets	Développement neurologique Dose reçue indirectement par les nouveau-nés Des rates, gravines, Sprague-Dawley (8 petits mâles/portée) ont reçu du ClO_2 à une dose de 0, 2, 20 ou 100 mg/L (équivalente à une dose de 1, 3 ou 14 mg/kg p.c. par jour) ajoutée à l'eau potable de la gestation au sevrage au jour postnatal 21.	Dose reçue indirectement par les nouveau-nés 14 : Diminution de la T4; Augmentation de la T3 Remarque : Les niveaux locomoteurs des petits étaient constamment inférieurs à ceux des témoins, mais n'étaient pas statistiquement significatifs. Dose reçue directement par les nouveau-nés 14 : Diminution des activités locomotrices aux jours postnataux 18 et 19; diminution de la T4;

NOAEL/LOAEL en mg/kg p.c. par jour (référence)	Type d'étude : Durée	Dose en mg/kg p.c. par jour Effets statistiquement significatifs
	Dose reçue directement par les nouveau-nés : Les nouveau-nés de mères non exposées ont reçu par gavage du ClO_2 à une dose de 14 mg/kg p.c. par jour du jour 5 au jour 20 après leur naissance; L'activité locomotrice a été évaluée du jour 14 au jour 21. <u>Remarque</u> : Groupe témoin positif ayant reçu une dose de propylthiouracile, qui supprime la production d'hormones thyroïdiennes.	diminution du poids corporel du petit aux jours postnataux 14 et 21. Remarque : Chez les mères exposées, le poids corporel ainsi que les taux de T4 et T3 n'ont pas été affectés. La voie d'exposition n'a eu aucun effet sur le jour de l'ouverture des yeux du petit ni sur son poids à la naissance.
0,7/7 Suh et coll., 1983	Reproduction Des rates, Sprague-Dawley, ont reçu du ClO_2 à une dose de 0, 1, 10 ou 100 mg/L (équivalente à une dose de 0, 0,07, 0,7 ou 7 mg/kg p.c. de ClO_2 par jour) ajoutée à l'eau potable pendant 10 semaines avant l'accouplement jusqu'au jour postnatal 20.	7 : Augmentation du poids du fœtus Remarque : Aucun signe clinique ou augmentation de la mortalité observé chez les mères. Une diminution de la prise de poids maternelle non statistiquement significative a été observée à une dose $\geq$ à 0,7 mg/kg p.c. par jour. Elle a été associée à une diminution de la consommation d'eau. Aucune anomalie n'a été observée en ce qui concerne les portées. Les défauts squelettiques observés n'étaient pas statistiquement différents de ceux du groupe témoin. À une dose de 7 mg/kg p.c. par jour, on observe une légère diminution non significative du nombre moyen d'implants par mère et du nombre de fœtus vivants a été observée ainsi que des tendances statistiquement significatives dépendantes de la dose.

AST – aspartate aminotransférase; ClO_2 – dioxyde de chlore; JG – jour après la gestation; LDH – lacticoxydéshydrogénase; LOAEL – dose minimale avec effet nocif observé; CCMH – concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine; NOAEL – dose sans effet nocif observé; ND – non déterminé; T3 – triiodothyronine; T4 – thyroxine.

Annexe E : Recommandations pour la manipulation et le stockage des solutions d'hypochlorite

Les renseignements présentés dans la présente annexe proviennent de la norme AWWA B300-24 et sont reproduits avec autorisation. Copyright © 2024 American Water Works Association. Tous droits réservés.

Plusieurs facteurs clés ont été relevés qui influencent la formation du perchlorate, du bromate et d'autres contaminants dans les solutions d'hypochlorite. Les principaux facteurs influençant la formation du perchlorate vont de pair avec les facteurs qui influencent aussi la décomposition de l'hypochlorite : la température, la force ionique, la concentration et le pH. En utilisant les renseignements recueillis dans l'étude référencée par la suite et en appliquant le « modèle prédictif » à des scénarios hypothétiques

relatifs au stockage d'hypochlorite liquide, plusieurs recommandations quantitatives et qualitatives peuvent être formulées :

1. Diluer les solutions d'hypochlorite stockées à la livraison. La décomposition de l'hypochlorite et la formation subséquente du chlorate et du perchlorate dépendent de la concentration d'hypochlorite et de la force ionique. Une force ionique plus élevée et une concentration plus élevée en hypochlorite entraîneront une production accrue de chlorate et de perchlorate tout en augmentant le taux de décomposition de l'hypochlorite. En diluant de moitié une solution d'hypochlorite 2 M, le taux de formation du perchlorate est divisé par 7 en raison de la combinaison des effets de concentration et de la force ionique. Une dilution au quart d'une solution d'hypochlorite divisera le taux de formation du perchlorate par 36. Une dilution au dixième d'une solution d'hypochlorite divisera le taux de formation du perchlorate par 270.

2. Entreposer les solutions d'hypochlorite à des températures plus basses. Des températures plus élevées accélèrent la décomposition chimique de l'hypochlorite et la formation subséquente du chlorate et du perchlorate. Chaque réduction de 5 °C (9 °F) de la température de stockage divise par environ 2 le taux de formation du perchlorate. Pour réduire au minimum les augmentations de température, le produit doit être conservé à l'abri de la lumière directe du soleil.

3. Contrôler le pH des solutions d'hypochlorite stockées à un pH de 11 à 13 même après la dilution. Le stockage des solutions concentrées d'hypochlorite à des valeurs de pH inférieures à 11 n'est pas recommandé en raison de la décomposition accélérée de l'ion hypochlorite et/ou de l'acide hypochloreux et de la formation subséquente de chlorate, même si un pH plus bas peut réduire la quantité de perchlorate formée. Lorsque le pH est supérieur à 13, la formation de perchlorate est renforcée en raison de l'effet de la force ionique. Ainsi, les responsables des systèmes de distribution d'eau potable devraient continuer d'insister pour que les spécifications du fabricant incluent un contrôle du pH qui doit être compris entre 11 et 13. Étant donné le pH type de l'hypochlorite produit sur place (9–10), ces solutions doivent être utilisées dès que possible après la fabrication et ne doivent pas être conservées plus d'un à deux jours.

4. Contrôler l'enlèvement des ions métalliques de transition en achetant des solutions filtrées d'hypochlorite et en utilisant de l'eau à faible concentration d'ions métalliques pour les systèmes de génération sur site et l'eau de dilution. La présence d'ions métalliques de transition entraîne un taux de dégradation accru de l'hypochlorite. Bien que cette dégradation soit concomitante à une formation réduite de perchlorate, la concentration de chlore libre disponible est également réduite, obligeant les systèmes de distribution d'eau potable à utiliser un volume plus élevé de solution d'hypochlorite, ce qui entraîne une charge massique plus élevée de contaminants tels que le perchlorate, le chlorate et le bromate.

5. Utiliser dans la mesure du possible des solutions d'hypochlorite qui viennent d'être produites. Les hypochlorites se décomposent naturellement pour produire de l'oxygène, du chlorate et du perchlorate. Un temps de stockage court réduira au minimum la formation de ces contaminants dans la solution d'hypochlorite. Procéder à une rotation des stocks et minimiser la quantité de produit âgé dans les réservoirs avant la livraison du nouveau produit. Une solution d'hypochlorite qui vient d'être produite contiendra également une concentration plus élevée d'hypochlorite, réduisant ainsi la quantité de solution nécessaire pour obtenir le résiduel de chlore ciblé. Encore une fois, une concentration plus

élevée d'hypochlorite dans une solution qui vient d'être produite correspondra à des concentrations plus faibles de contaminants administrés.

6. Pour les systèmes de distribution d'eau potable utilisant de l'hypochlorite généré sur site, utiliser un sel contenant peu de bromure pour minimiser la quantité de bromure présente dans la saumure. La formation de bromate se produit rapidement dans des solutions d'hypochlorite en présence de bromure. En contrôlant la quantité de bromure dans le sel et la source d'eau utilisée pour la solution générée sur site, on peut minimiser la formation de bromate.