

Loi canadienne sur la protection de l'environnement

Liste des substances d'intérêt prioritaire
Rapport d'évaluation

Tétrachloroéthylène

Gouvernement du Canada
Environnement Canada
Santé Canada

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

DONNÉES DE CATALOGAGE AVANT PUBLICATION (CANADA)

Vedette principale au titre :

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

Publ. aussi en anglais sous le titre : Tetrachloroethylene

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

Comprend des références bibliographiques.

ISBN 0-662-98668-7

N° de cat. En40-215/28F

1. Tétrachloroéthylène – Aspect de l'environnement.
2. Tétrachloroéthylène – Toxicité – Tests.
3. Environnement – Surveillance – Canada.
 - I. Canada. Environnement Canada.
 - II. Canada. Santé Canada.
 - III. Coll.

TD887.T47T4714 1993 363.73'84 C94-980028-7

© Ministre des Approvisionnements et Services Canada 1993
Groupe Communication Canada — Édition
Ottawa, Canada K1A 0S9
N° de cat. En40-215/28F
ISBN 0-662-98668-7



Imprimé sur du papier recyclé

Table des matières

Synopsis	v
1.0 Introduction	1
2.0 Sommaire des données critiques pour l'évaluation de la «toxicité» . . .	5
2.1 Description, propriétés, production et utilisations	5
2.2 Pénétration dans l'environnement	6
2.3 Informations sur l'exposition	7
2.3.1 Devenir	7
2.3.2 Concentrations	9
2.4 Toxicocinétique	16
2.5 Informations sur les effets	18
2.5.1 Animaux de laboratoire et <i>in vitro</i>	18
2.5.2 Humains	23
2.5.3 Écotoxicologie	25
3.0 Évaluation de la «toxicité» au sens de la LCPE	29
3.1 Alinéa 11a) – L'environnement	29
3.2 Alinéa 11b) – L'environnement essentiel à la vie humaine	31
3.3 Alinéa 11c) – La vie ou la santé humaine	32
3.4 Conclusion	40
4.0 Recommandations	41
5.0 Bibliographie	42

Synopsis

Il ne se produit plus de tétrachloroéthylène au Canada, mais ce composé continue d'être importé, principalement pour servir de solvant de nettoyage à sec ou de nettoyage des métaux. Il s'en consomme environ 14 kilotonnes par année au pays. Comme l'emploi qu'on en fait entraîne sa dispersion sans qu'il ne soit ni transformé, ni détruit, on s'attend à ce que la majorité du tétrachloroéthylène se retrouve dans l'environnement, en particulier dans l'atmosphère. Des quantités de tétrachloroéthylène ont été dosées au Canada dans l'air ambiant extérieur et l'air à l'intérieur des immeubles; de plus, on a décelé cette substance dans l'eau potable à la grandeur du pays et dans les eaux de surface contaminées du bassin des Grands Lacs et du fleuve Saint-Laurent. On la retrouve dans les eaux souterraines de plusieurs provinces, souvent due à une élimination inadéquate et des émanations qui surviennent dans les installations de nettoyage à sec et les décharges.

La concentration de tétrachloroéthylène trouvée dans les eaux de surface au Canada est généralement inférieure d'au moins un ordre de grandeur à l'estimation qu'on a faite du seuil des effets pour l'espèce aquatique la plus sensible. Un nombre limité de données semble montrer que ce seuil pourrait être dépassé dans certaines eaux de surface réapprovisionnées par des eaux souterraines contaminées. Dans le cas des mammifères sauvages, le seuil d'effet estimé est deux fois plus élevé que le «pire scénario» en matière de dose journalière reçue par le vison. Pour les plantes terrestres, notamment les arbres exposés au tétrachloroéthylène atmosphérique, le seuil d'effet estimé est équivalent à la concentration présente dans l'atmosphère d'une localité rurale, et était inférieur à la moyenne des concentrations signalées dans divers centres urbains.

De faibles concentrations de tétrachloroéthylène sont présentes dans l'atmosphère, où cette substance est peu persistante cependant. On ne s'attend pas à ce que, en elles-mêmes, elles contribuent de façon significative à la formation d'ozone au niveau du sol, au réchauffement planétaire ou à l'appauvrissement de l'ozone stratosphérique.

À partir des données qu'on possède sur les concentrations de tétrachloroéthylène présentes dans l'air ambiant extérieur et l'air à l'intérieur des immeubles, ainsi que dans l'eau potable et les aliments, on a évalué la dose journalière moyenne totale à laquelle est soumise la population de divers groupe d'âge. Ces doses journalières moyennes sont inférieures (d'un facteur de 13 à 28 environ) à la dose journalière admissible calculée d'après les résultats d'études faites chez des animaux de laboratoire. La dose journalière admissible est la quantité à laquelle une personne devrait pouvoir être exposée chaque jour de sa vie sans effets nocifs.

À partir de ces considérations, on a conclu que le tétrachloroéthylène pénètre dans l'environnement à des concentrations pouvant être nocives pour l'environnement, mais insuffisantes pour mettre en danger l'environnement essentiel à la vie humaine, ou constituer un danger pour la vie ou la santé humaine.

1.0 Introduction

La *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (LCPE) exige que les ministres de l'Environnement et de la Santé préparent et publient une liste des substances d'intérêt prioritaire qui énumère les substances, à savoir les produits chimiques, les groupes de produits chimiques, les effluents et les déchets, qui peuvent avoir un effet nocif sur l'environnement ou qui constituent un danger pour la santé humaine. La Loi exige également que ces ministres évaluent ces substances et déterminent si elles sont «toxiques» au sens de l'article 11 de la Loi, qui stipule ce qui suit :

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

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

Les substances qui, après évaluation, sont jugées «toxiques» en vertu de cet article peuvent être inscrites à la *Liste des substances toxiques* (Annexe I de la Loi). On peut ensuite envisager d'élaborer des lignes directrices, des codes de pratique ou des règlements en vue de contrôler quelque aspect que ce soit de leur cycle de vie, depuis l'étape de la recherche et de la conception jusqu'à celles de la fabrication, de l'utilisation, de l'entreposage, du transport et de l'élimination finale.

Pour déterminer si le tétrachloroéthylène est «toxique» au sens de la LCPE, on a déterminé si cette substance **pénètre** ou risque de pénétrer dans l'environnement canadien en une concentration ou une quantité ou dans des conditions qui pourraient entraîner l'**exposition** des êtres humains ou d'autres organismes vivants à des concentrations pouvant causer des effets nocifs.

On a relevé les données permettant de déterminer si le tétrachloroéthylène est «toxique» pour l'environnement lors de recherches, achevées en avril 1992, dans un certain nombre de bases de données commerciales, dont les suivantes : ENVIROFATE, TOXLINE, BIOSIS, MEDLARS II, CAB Abstracts, ELIAS, MICROLOG, ENVIROLINE, AQUAREF, ASFA, BIOSIS Previews, NTIS, AQUIRE, CESARS, PHYTOTOX, AGRICOLA, SWRA, RTECS, CA SEARCH, Soviet Science and Technology, Pollution Abstracts et Hazardous Substances Databank. Les données pertinentes obtenues après la rédaction de ces sections (octobre 1992) ne sont pas incluses dans l'évaluation environnementale du tétrachloroéthylène.

Pour définir les données pertinentes, on a consulté, en plus de la documentation scientifique publiée, les universitaires et les représentants d'organismes gouvernementaux suivants : M. A.D. Cameron (Direction des ressources en eau, Nouvelle-Écosse, Environnement Canada); D^r J.A. Cherry, (Waterloo Centre for Groundwater Research, Canada); M^{me} J. Deschamps (Department of the Environment, Royaume-Uni); M. R. Doyle (ministère de l'Environnement de l'Ontario); M. B. Eckert (ministère de l'Environnement de l'Ontario); D^r K. Figge (NATEC Institute für Naturwissenschaftlich-Technische Dienste GmbH, Allemagne); M. M.H. Laengner (ministère de l'Environnement de l'Ontario); D^r J.P. Lay (Deutsche Bundesstiftung Umwelt, Allemagne); D^r S. Lesage (Centre canadien des eaux intérieures, Canada); M. J. Rose (Transports Canada, Ottawa); D^r P. Schröder (Fraunhofer Institute for Atmospheric Environmental Research, Allemagne); D^r D. Smyth (Waterloo Centre for Groundwater Research); M. T. Wingrove (UMA Engineering, Canada).

Pour inventorier les données pertinentes devant servir à évaluer la «toxicité» du tétrachloroéthylène à l'égard de la santé humaine, on a consulté des revues publiées par l'Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR, 1990; et sa mise à jour, ATSDR, 1991), l'Office of Health and Environmental Assessment de l'Environmental Protection Agency des É.-U. (EPA des É.-U., 1985), la division des critères et des normes de l'Office of Drinking Water de l'Environmental Protection Agency des É.-U. (EPA des É.-U., 1990), le Programme international sur la sécurité des substances chimiques de l'Organisation mondiale de la santé (OMS, 1984), le Centre d'écologie et de toxicologie de l'industrie chimique européenne (ECETOC, 1990) ainsi qu'une revue préparée à contrat par la Michael Holliday & Associates (Holliday et Park, 1991). Pour identifier les publications pertinentes nécessaires à l'évaluation de l'exposition environnementale et des effets toxicologiques du tétrachloroéthylène sur la santé humaine, on a fait une recherche en direct dans les bases de données suivantes : HSDB, RTECS, MEDLINE, TOXLINE, TOXLIT, IRIS, CHRIS, DOBIS, AQUAREF, CODOC, FSTA et ELIAS (jusqu'à octobre 1991). On n'a pas tenu compte des données relatives à la «toxicité» du tétrachloroéthylène obtenues après la rédaction de ces sections (avril 1992).

Les articles de revue pertinents furent consultés; toutefois, toutes les études originales qui servent à décider si le tétrachloroéthylène est «toxique» au sens de la LCPE ont fait l'objet d'une évaluation critique par le personnel de Santé Canada (exposition des êtres humains et effets sur la santé humaine) et d'Environnement Canada (pénétration dans l'environnement, exposition et effets environnementaux). Les personnes suivantes ont participé à la préparation de ce rapport :

R. Arseneault (Environnement Canada)
B.M. Braune (Environnement Canada)
R.A. Kent (Environnement Canada)
R.G. Liteplo (Santé Canada)
M.E. Meek (Santé Canada)
E.L. Porter (Environnement Canada)
U.A. Schneider (Environnement Canada)
M. Taché (Environnement Canada)
S. Teed (Environnement Canada)

Ce rapport comporte un synopsis, qui paraîtra dans la *Gazette du Canada*. La section 2.0 est un résumé des renseignements techniques essentiels à l'évaluation de la «toxicité», qui sont détaillés davantage dans le document à l'appui. L'évaluation de la «toxicité» du tétrachloroéthylène est présentée à la section 3.0.

Dans le cadre des mécanismes d'examen et d'approbation établis par Environnement Canada, les sections portant sur l'évaluation des effets sur l'environnement ont été révisées par D^r N.J. Bunce (University of Guelph), D^r H. Frank (Universität Bayreuth, Allemagne), D^r J.T. Trevors (University of Guelph) et D^r V. Zitko (Pêches et Océans Canada). Les sections portant sur l'évaluation des effets sur la santé humaine ont été révisées par D^r T. Green (ICI Central Toxicology Laboratory, Cheshire, Royaume-Uni; document à l'appui seulement), D^r J. Borzelleca et D^r J. Egle (Medical College of Virginia), D^r G. Plaa (Université de Montréal), D^r R. Bull (Washington State University) et BIBRA Toxicology International (Surrey, Royaume-Uni); elles furent approuvées par la suite par le comité de décision sur les normes et recommandations du Bureau des dangers des produits chimiques. Le rapport d'évaluation a été révisé en entier et approuvé par le Comité de gestion de la LCPE d'Environnement Canada et de Santé Canada.

Il est possible de se procurer des exemplaires du présent rapport d'évaluation et du document à l'appui non publié en communiquant avec :

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

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

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

2.1 Description, propriétés, production et utilisations

Le numéro de registre CAS (Chemical Abstracts Service) du tétrachloroéthylène est 127-18-4. Ce composé a comme synonymes : 1,1,2,2-tétrachloroéthylène, tétrachloroéthène, tétrachlorure d'éthylène, dichlorure de carbone, bichlorure de carbone et perchloroéthylène. Voici certains des noms de commerce du tétrachloroéthylène : Ankilostin, Antisal 1, Dee-Solv, Didakene, DowPer, ENT 1860, Fedal-Un, Nema, Perk, Perclene, Percosolv, Perklone, PerSec, Tetlen, Tetracap, Tetraleno, Tetravec, Tetroguer et Tetropil (OMS, 1984, 1987).

Le tétrachloroéthylène (C_2Cl_4 ; masse moléculaire = 165,8) est un liquide ininflammable et non visqueux, dont la densité est de 1,62 g/mL à 20 °C. Il est assez peu hydrosoluble (solubilité dans l'eau : de 150 à 484 mg/L entre 10 et 25 °C) [Schwarzenbach et coll., 1979; Banerjee et coll., 1980; Verschueren, 1983; Budavari, 1989]. Son log K_{oe} est 3 environ, d'après des valeurs mesurées et calculées de 2,53 (Banerjee et coll., 1980) et 3,40 (Hansch et Leo, 1985), respectivement. Le tétrachloroéthylène absorbe le rayonnement infrarouge, entre autres les longueurs d'onde dans la région allant de 7 à 13 μm (Sadtler Research Laboratories, 1982). Une concentration de 1 p.p.m. dans l'air correspond à 6,78 mg/m³ (à 25 °C sous 101 kPa) [ATSDR, 1991; EPA des É.-U., 1985].

La méthode d'analyse mentionnée le plus souvent pour le dosage du tétrachloroéthylène isolé dans l'eau, les sédiments, les éléments du biote et l'air est la chromatographie en phase gazeuse avec détection par capture d'électron (Singh et coll., 1982; Comba et Kaiser, 1983; Ziglio et coll., 1983; Dann et Wang, 1992). On a signalé des limites de détection de seulement 0,8 ng/L dans l'eau (Comba et Kaiser, 1983), 0,2 $\mu g/kg$ (poids frais) dans des tissus de poissons (Ofstad et coll. 1981) et 0,1 $\mu g/m^3$ dans l'air (Dann et Wang, 1992).

Comme le seul fabricant canadien de tétrachloroéthylène a cessé de produire cette substance en mai 1992 (Chen, 1993), ce produit n'est plus fabriqué au Canada. Le tétrachloroéthylène est donc importé au pays pour satisfaire à la demande canadienne. En 1990, l'ensemble des importations et des exportations de tétrachloroéthylène au Canada étaient respectivement de 6,5 et de 11,5 kilotonnes; la demande canadienne pour l'année s'élevait alors à 14,0 kilotonnes (CIS, 1990). Pour la période allant de 1983 à 1988, la demande annuelle a été évaluée à 14,5 kilotonnes.

Le tétrachloroéthylène est le principal solvant utilisé dans l'ensemble du Canada par l'industrie du nettoyage à sec (DPI, 1991). Environ 10 kilotonnes de tétrachloroéthylène ont été utilisées à cette fin en 1990 (CIS, 1990). Parmi les autres utilisations importantes du tétrachloroéthylène au Canada au cours de 1990, mentionnons le nettoyage et le dégraissage des métaux (1,4 kilotonnes) et la production de chlorofluorocarbones (2,2 kilotonnes). Le seul producteur canadien de chlorofluorocarbones a cessé de les fabriquer en décembre 1992 (Chen, 1993). Le tétrachloroéthylène est aussi utilisé en petites quantités au Canada dans la finition et le traitement des textiles, la fabrication de dissolvants à peinture et d'encre d'imprimerie, et la préparation de formules d'adhésifs et de fluides nettoyants spéciaux; il sert aussi de vecteur dans les aérosols et les colorants (CIRC, 1979; OMS, 1984; Verschueren, 1983; Environnement Canada, 1990).

On trouve du tétrachloroéthylène dans des produits ménagers tels que nettoyeurs pour automobiles, revêtements protecteurs pour le suède, dissolvants et décapants à peinture, revêtements hydrofuges, lubrifiants au silicone, lubrifiants et revêtements pour courroies, nettoyeurs spécialisés en aérosols, agents séchants pour fils d'allumage, apprêts pour tissus, détachants, adhésifs et nettoyeurs à bois (EPA des É.-U., 1982).

2.2 Pénétration dans l'environnement

On ne connaît aucune source naturelle de tétrachloroéthylène; les quantités qui pénètrent dans l'environnement sont donc dues à l'être humain. Les renseignements quantitatifs sur l'émission de ces substances dans l'environnement canadien se limitent aux déversements signalés. Vu sa volatilité et le fait que l'emploi qu'on en fait entraîne sa dispersion sans qu'il ne soit ni transformé ni détruit, on s'attend que la majorité du tétrachloroéthylène vendu au Canada se retrouve dans l'environnement, en particulier dans l'atmosphère. Les émissions surviennent durant la production et l'utilisation, dans l'échappement des gaz de procédés ou de distillation et dans des fuites. On a aussi observé des émanations dans les effluents liquides des municipalités et des entreprises industrielles et dans les lixiviats de certaines décharges.

On a signalé des émanations de tétrachloroéthylène aux usines de traitement des eaux usées de Sarnia, en Ontario, et de Peace River, en Alberta. Les concentrations trouvées dans les eaux usées de l'usine de Sarnia étaient de 31 µg/L à l'entrée et de 26 µg/L à la sortie (Marsalek, 1986). Comme ces valeurs étaient supérieures à celles signalées dans le ruissellement en milieu urbain et les fossés canalisant le ruissellement dans les petites municipalités, il est permis de conclure que les sources de tétrachloroéthylène étaient les rejets faits par des exploitations commerciales ou industrielles dans les égouts municipaux. À Peace River, la concentration de tétrachloroéthylène dans les effluents de l'usine de traitement des eaux d'égout s'élevait à 8 µg/L (NAQUADAT/ENVIRODAT, 1991).

On a signalé volontairement au total 34 déversements de tétrachloroéthylène, dont le volume variait de < 1 L à 43 652 L, à la base de données du Système national d'analyse des tendances des urgences depuis 1977 (NATES, 1992) et au Système d'information sur les accidents concernant les marchandises dangereuses depuis 1988 (DGAIS, 1992). Ces déversements, dont le volume totalise 123 074 L, sont survenus dans 7 provinces canadiennes et 1 territoire. Une proportion de 86,8 % de ce volume fut déversée par les usines et les installations de stockage du secteur des produits chimiques et des services; le reste des déversements est survenu pendant le transport du tétrachloroéthylène.

2.3 Informations sur l'exposition

2.3.1 Devenir

Un certain nombre de processus, dont la photo-oxydation dans l'atmosphère, la volatilisation et la biotransformation, influent sur le comportement du tétrachloroéthylène dans l'environnement. Le tétrachloroéthylène qui est rejeté dans l'environnement terrestre ou aquatique et qui n'est pas éliminé par dégradation ou évaporation peut s'accumuler dans les eaux souterraines.

Le principal compartiment environnemental recevant du tétrachloroéthylène est la troposphère. Le principal mécanisme de disparition de cette substance est sa réaction avec les radicaux hydroxyles produits photochimiquement, alors que l'élimination par les retombées humides est considérée comme un processus mineur (Howard, 1990; Singh et coll., 1982). Les produits de sa photo-oxydation incluent le chlorure de trichloroacétyle, l'acide trichloroacétique, le monoxyde de carbone, l'acide chlorhydrique, l'ozone et le phosgène (Gay et coll., 1976; EPA des É.-U., 1982; Frank et coll., 1991). Dimitriades et ses collaborateurs (1983) ont fait une revue de la réactivité photochimique du tétrachloroéthylène dans l'atmosphère et dans des chambres à brouillard; d'après ces auteurs, la concentration de tétrachloroéthylène présente dans l'air ne contribue pas généralement de façon significative à la formation d'ozone au niveau du sol dans la plupart des atmosphères urbaines. Suite à des études en chambre à brouillard, Frank (1990) a signalé des rendements de photo-oxydation d'environ 80 % en chlorure de trichloroacétyle, qui s'hydrolyse ensuite en acide trichloroacétique. Ce dernier composé persiste peu dans la troposphère, car le lessivage par les pluies l'élimine efficacement (Correia et coll., 1977). Les estimations de la demi-vie du tétrachloroéthylène dans l'atmosphère varient selon la latitude, la saison et la concentration de radicaux hydroxyles (Bunce, 1992). Au Canada, la demi-vie dans la troposphère a été calculée : durant les mois de juin et juillet, elle varie de 27 à 58 jours (Bunce, 1992); par contre, la dégradation du tétrachloroéthylène troposphérique est lente au Canada durant l'hiver. D'après des estimations, la migration du tétrachloroéthylène de la troposphère à la stratosphère prend de 5 à 10 ans (Rowland, 1990).

Le tétrachloroéthylène déversé dans les réseaux aquatiques peut rester en solution, former des gouttelettes au fond de l'eau, par coalescence, ou se volatiliser et passer dans l'atmosphère; toutefois, vu sa solubilité relativement faible dans l'eau et sa pression de vapeur élevée, on estime que la volatilisation est le processus le plus important dans la détermination de son devenir (Callahan et coll., 1979; Schwarzenbach et coll., 1979; Wakeham et coll., 1983; Kaiser et Comba, 1986a). Lors d'un déversement de tétrachloroéthylène concentré, la coalescence d'une forte proportion de cette substance forme au fond des pièces d'eau des flaques de liquide dense en phase non aqueuse (LDPNA), comme ce fut le cas dans la rivière St. Clair, en Ontario, à la suite d'un déversement majeur survenu en 1986 (Lau et Marsalek, 1986). Par la suite, de petites gouttelettes se forment, repassent en suspension dans la colonne d'eau, se dissolvent et, finalement, se volatilisent. On s'attend donc à ce que la concentration de tétrachloroéthylène soit basse dans les eaux de surface, sauf aux endroits où ont lieu des déversements, industriels ou accidentels. Le tétrachloroéthylène persiste comparativement plus longtemps dans les eaux souterraines, car sa volatilisation et sa biodégradation y sont grandement ralenties (EPA des É.-U., 1985; OMS, 1984).

La quantité de tétrachloroéthylène adsorbée sur le sol dépend du coefficient de partage, de la teneur en carbone organique du sol, du type de rejet (en flaque ou par ruissellement) et de la concentration de tétrachloroéthylène dans la phase liquide (Seip et coll., 1986; Poulsen et Kueper, 1992). Le tétrachloroéthylène se déplace presque aussi rapidement que l'eau dans les sols sableux; toutefois, il peut être fortement retenu dans les sols à teneur en carbone organique plus élevée (de 2,2 à 3,7 %) et l'argile (de 9,2 à 10,1 %) [Seip et coll., 1986]. La perméabilité et la porosité du sol ainsi que la quantité rejetée déterminent la profondeur à laquelle le tétrachloroéthylène migre dans le sol. On s'attend donc à ce que le tétrachloroéthylène soit mobile dans la plupart des sols et qu'il puisse pénétrer à une profondeur pouvant entraîner la contamination des eaux souterraines (Poulsen et Kueper, 1992; Schwillie, 1988).

Les résultats d'études en laboratoire, dans des microcosmes et à l'échelle pilote montrent qu'il y a dégradation microbienne du tétrachloroéthylène en conditions anaérobies, mais pas en quantités substantielles en conditions aérobies (Bouwer et coll., 1981; Fogel et coll., 1986; Barrio-Lage et coll., 1986; Freedman et Gossett, 1989). La dégradation microbienne du tétrachloroéthylène en conditions anaérobiques se fait généralement par déshalogénéation réductrice en trichloroéthylène, en dichloroéthylène et en chlorure de vinyle et, finalement, minéralisation en dioxyde de carbone ou déshalogénéation en éthylène (Freedman et Gossett, 1989). Le tétrachloroéthylène peut aussi être transformé en acide trichloroacétique par biotransformation oxydante (Frank, 1989). Des produits de déchloration successive du tétrachloroéthylène ont été décelés dans des eaux souterraines contaminées (Parsons et coll., 1984; Jackson et coll., 1988; Lesage et coll., 1990).

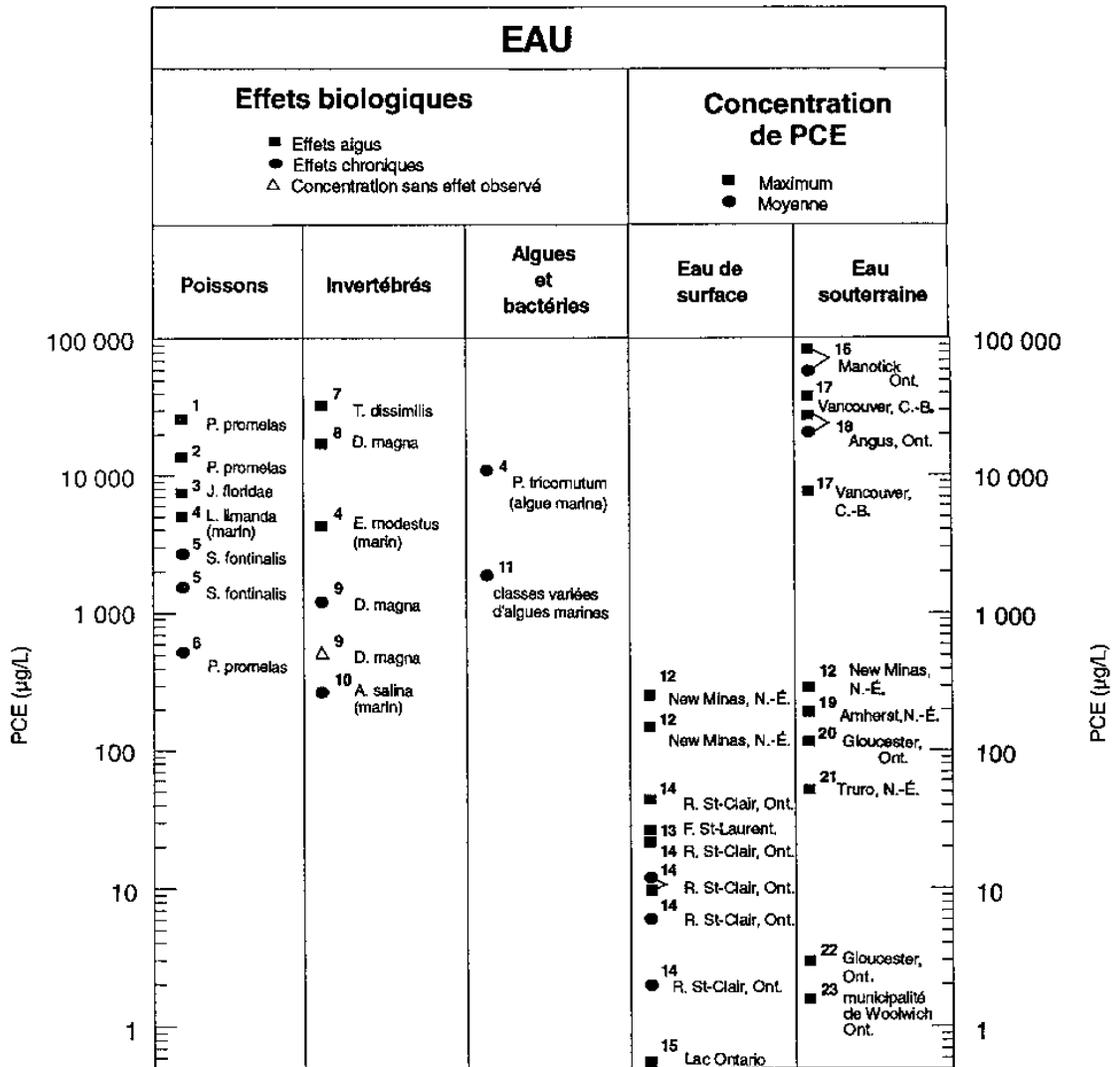
Vu son coefficient de partage octanol/eau ($\log K_{oc} \approx 3$), le potentiel de bioconcentration du tétrachloroéthylène devrait être faible ou moyen. Barrows et ses collaborateurs (1980) ont étudié pendant 21 jours la bioconcentration du tétrachloroéthylène en milieu aqueux par le crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*). Ces auteurs signalèrent un facteur de bioconcentration (FBC) de 49 et une demi-vie d'élimination de < 1 jour. Neely et ses collaborateurs (1974) mentionnent pour le tétrachloroéthylène un FBC de 39,6 dans les muscles de la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*). À la suite d'une étude de toxicité de 32 jours chez le tête-de-boule (*Pimephales promelas*) aux premiers stades de la vie, un FBC de 61,5 fut signalé (Ahmad et coll., 1984). Chez un organisme marin (*Limanda limanda*), Pearson et McConnell (1975) ont rapporté une bioconcentration du tétrachloroéthylène plus grande de deux ordres de grandeur dans le foie (FBC = de 200 à 400) que dans les muscles (FBC = de 5 à 9). Exposées à de faibles concentrations ambiantes de tétrachloroéthylène, les plantes terrestres peuvent accumuler cette substance (Figge, 1990).

2.3.2 Concentrations

On a décelé du tétrachloroéthylène dans l'air, tant à l'intérieur qu'à l'extérieur, les eaux de surfaces, les eaux souterraines, l'eau potable, les sédiments et le biote dans diverses régions du Canada. Les données relatives aux concentrations de tétrachloroéthylène présentes dans les eaux de surface, les eaux souterraines et l'air extérieur apparaissent aux figures 1 et 2.

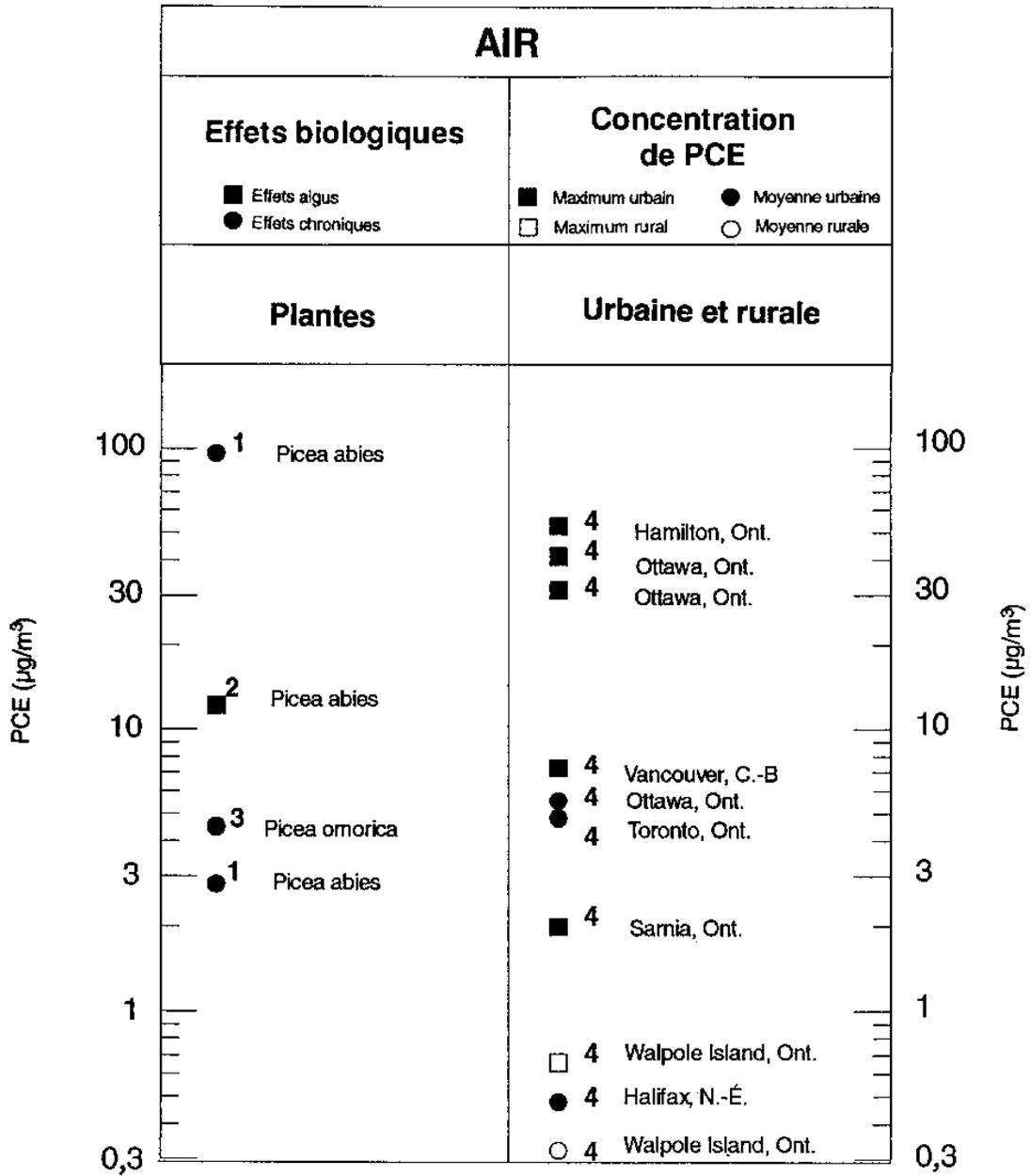
Les concentrations de tétrachloroéthylène présentes dans l'air des régions éloignées sont généralement dans la plage des ng/m^3 ; les teneurs sont plus élevées dans les régions urbaines (par exemple, Singh et coll., 1977). La concentration de tétrachloroéthylène dans l'air ambiant peut changer en peu de temps (des variations de près d'un ordre de grandeur en quelques heures) en fonction de la concentration des émissions, des changements de la direction et de la vitesse du vent, du lessivage par la pluie et de la photodécomposition (Frank, 1991; Figge, 1990; Ohta et coll., 1977).

Figure 1. Concentrations types de tétrachloroéthylène (PCE) dans les eaux canadiennes et concentrations causant un effet biologique nocif.



1. Broderius et Kahl, 1985.	11. Erickson et Hawkins, 1980.	21. McLeod <i>et al.</i> , 1985.
2. Walbridge <i>et al.</i> , 1983.	12. Brodie et McLeod, 1984.	22. Jackson <i>et al.</i> , 1988.
3. Smith <i>et al.</i> , 1991.	13. Comba <i>et al.</i> , 1989.	23. Reinhard <i>et al.</i> , 1984.
4. Pearson et McConnell, 1975.	14. OMOE, 1991a.	
5. ATRG, 1988.	15. Kaiser <i>et al.</i> , 1983.	
6. Ahmad <i>et al.</i> , 1984.	16. Doyle, données non publiées, 1992.	
7. Cali <i>et al.</i> , 1983.	17. Golder Associates, 1989.	
8. LeBlanc, 1980.	18. Laengner, données non publiées, 1992.	
9. Richter <i>et al.</i> , 1983.	19. Cameron et McLeod, 1983.	
10. Kerstor et Schaeffer, 1983.	20. Lesage <i>et al.</i> , 1990.	

Figure 2. Concentrations types de tétrachloroéthylène (PCE) dans l'air canadien et concentrations causant un effet biologique nocif.



1. Frank, 1990.
2. Frank et Frank, 1986a.
3. Frank et Frank, 1985.
4. Dann et Wang, 1992.

Lors de mesures faites en 1990 à 22 emplacements dans 11 villes canadiennes, la concentration moyenne de tétrachloroéthylène trouvée en milieu urbain dans l'air ambiant, à l'extérieur, variait de 0,2 µg/m³ à 5,0 µg/m³ (limite de détection : 0,1 µg/m³) [Dann et Wang, 1992]. La teneur maximale enregistrée était de 45,7 µg/m³ à Hamilton, en Ontario (Dann et Wang, 1992). Lors d'un examen restreint du tétrachloroéthylène fait en 1987 dans l'air ambiant près de 6 maisons de Toronto, en Ontario, la concentration moyenne a été de 1,9 µg/m³ (Chan et coll., 1990). Bell et ses collaborateurs (1991) ont signalé des concentrations moyennes de tétrachloroéthylène de 1,6 et de 0,6 µg/m³ dans des échantillons d'air prélevés en 1990 à 5 endroits dans des quartiers résidentiels et à 16 endroits dans des quartiers d'affaires de Toronto, en Ontario. La concentration moyenne de tétrachloroéthylène de 40 échantillons d'air prélevés entre janvier et novembre 1990 à Walpole Island (une localité rurale de l'Ontario) était de 0,2 µg/m³; la concentration maximale était de 0,4 µg/m³ (Dann et Wang, 1992).

D'après des résultats préliminaires, Otson et ses collaborateurs (1992) ont signalé une concentration moyenne de tétrachloroéthylène d'environ 5,1 µg/m³ (limite de détection : 2 µg/m³) dans l'air à l'intérieur de 757 maisons canadiennes choisies au hasard. La concentration de tétrachloroéthylène dans l'air à l'intérieur de 12 maisons de la région de Toronto variait de 1 à 171 µg/m³ (Chan et coll., 1990). À ces endroits, la concentration de tétrachloroéthylène dans l'atmosphère à l'extérieur des immeubles variait de non décelable (limite de détection non indiquée clairement) à 4 µg/m³. D'après Bell et ses collaborateurs (1991), les concentrations de tétrachloroéthylène dans 3 maisons situées en milieu urbain (région de Toronto) variaient de 2,8 à 9,0 µg/m³, alors que dans 8 bureaux d'un quartier des affaires, elles variaient de traces (entre 1,4 et 7,1 µg/m³) à 34,9 µg/m³; les concentrations moyennes étaient respectivement de 5,8 et de 13,9 µg/m³. Les résultats de ces 2 dernières études sont limités, vu le petit nombre d'échantillons analysés.

D'après un nombre limité de données portant sur les eaux de surface au Canada, les concentrations environnementales de tétrachloroéthylène sont généralement faibles, à moins de rejets industriels ou autres, de cette substance directement dans les eaux. Les teneurs en tétrachloroéthylène ont été mesurées à plusieurs endroits dans le fleuve Saint-Laurent près du confluent de la rivière des Outaouais, du lac Saint-Louis et de Québec; les concentrations qui ont été signalées variaient de 2 à 12 µg/L (Allan, 1988). Au cours d'une autre étude réalisée dans le fleuve Saint-Laurent, la teneur moyenne de 297 échantillons en tétrachloroéthylène était de 0,012 µg/L, la valeur maximale trouvée étant de 27 µg/L (Comba et coll., 1989). La concentration de tétrachloroéthylène de 10 échantillons d'eaux de surface du lac Crawford (un lac méromictique de l'Ontario isolé de toute source connue de contamination) atteignait 0,009 µg/L (limite de détection : 0,0008 µg/L); les auteurs laissent entendre que le transport atmosphérique pourrait avoir été à l'origine du tétrachloroéthylène trouvé (Comba et Kaiser, 1983).

Un certain nombre de sources industrielles situées au Canada et aux États-Unis contaminent les eaux transfrontalières des rivières St. Clair et Niagara. Les teneurs en tétrachloroéthylène d'échantillons d'eaux de fond prélevés dans la rivière St. Clair à Sarnia, en Ontario, en aval des installations de sociétés fabricant des produits pétroliers, variaient de 0,002 µg/L à 34,6 µg/L (Kaiser et Comba, 1986b). D'après les résultats de l'analyse de 8 échantillons d'eau, ces auteurs ont calculé que les eaux de la rivière St. Clair avaient une teneur moyenne en tétrachloroéthylène de 0,21 µg/L à l'endroit où elles se jettent dans le lac Saint-Claire. Ils avaient aussi signalé des concentrations de tétrachloroéthylène atteignant 0,28 µg/L au point de déversement d'un effluent dans la rivière St. Clair (Comba et Kaiser, 1985). Dans le cadre d'une étude intensive des composés organiques dans la rivière St. Clair entreprise après la découverte à Sarnia, dans le fond de la rivière, de flaques liquides noires contenant du tétrachloroéthylène, Marsalek (1986) signalait que les eaux de ruissellement de 8 emplacements urbains renfermaient une teneur en tétrachloroéthylène de 4,4 µg/L (plage : de 0,05 à 26,0 µg/L; limite de détection non mentionnée). En outre, à 43 postes répartis du cours supérieur de la rivière jusqu'à son delta, la concentration ambiante moyenne de tétrachloroéthylène variait de non décelable à 11,0 µg/L (limite de détection : 1 µg/L; distance de la rive : 10, 30 et 100 m; profondeur d'échantillonnage : de 1 à 16 m; de 6 à 14 échantillons prélevés à chaque poste) au cours d'un contrôle effectué de mai à octobre 1986. La concentration la plus élevée (44 µg/L) fut trouvée dans un échantillon prélevé à 30 m de la rive, à une profondeur de 7 m, vis-à-vis de la décharge d'une usine de produits chimiques de Sarnia, en Ontario (MEO, 1991a). La concentration de tétrachloroéthylène mesurée dans les sédiments ambiants en suspension variait de non décelable à 2 800 ng/g dans les eaux de surface et de non décelable à 2 900 ng/g dans les eaux de fond (poids sec; limite de détection : 1 ng/g; décelé respectivement dans 18 échantillons sur 25 et dans 20 sur 23). La concentration de tétrachloroéthylène dans les sédiments de surface qui ont été analysés au cours de la même étude allait de 0,4 à 1 300 ng/g (poids sec), substance décelée dans 19 échantillons de sédiments sur 30 (MEO, 1991a).

La teneur moyenne en tétrachloroéthylène de 17 échantillons d'eaux de surface prélevés en 1981 dans le cours inférieur de la rivière Niagara était de 0,036 µg/L et leur teneur maximale, 0,134 µg/L (Kaiser et coll., 1983). Sauf dans un échantillon (0,59 µg/L) prélevé à l'extrémité ouest, très industrialisée, du lac Ontario, la concentration mesurable de tétrachloroéthylène dans 82 échantillons d'eau de ce lac ne dépassait pas 0,015 µg/L (Kaiser et coll., 1983).

Dans plusieurs régions du Canada, on a observé une contamination des eaux souterraines par le tétrachloroéthylène, mettant le plus souvent en cause des installations de nettoyage à sec et des dépotoirs. Au cours d'une enquête effectuée récemment (de décembre 1991 à novembre 1992) sur la couche aquifère située sous la ville de Manotick, en Ontario, la concentration de tétrachloroéthylène était parfois

inférieure au seuil de détection et allait jusqu'à 80 000 µg/L (limite de détection : 2,0 µg/L; plus de 220 échantillons furent analysés); la concentration moyenne allait d'une valeur inférieure au seuil de détection à 66 000 µg/L. On a dit qu'une mauvaise élimination du tétrachloroéthylène par un établissement de nettoyage à sec qui fut fermé en 1988 était à l'origine de la contamination (Doyle, 1992; Eckert, 1993). En 1992, des concentrations de tétrachloroéthylène variant de 8 µg/L à 27 000 µg/L furent aussi décelées dans l'eau souterraine (plus de 130 échantillons analysés) à Angus, en Ontario (Laengner, 1992); la concentration moyenne variait de 61 µg/L à 20 683 µg/L d'un emplacement à l'autre. La source de contamination n'a pas été identifiée, mais les puits touchés étaient situés dans le voisinage immédiat d'un établissement de nettoyage à sec.

On a aussi observé une contamination des eaux souterraines dans plusieurs régions de la Nouvelle-Écosse, dont New Minas, Truro et Amherst (Cameron et McLeod, 1983; Brodie et McLeod, 1984; McLeod et coll., 1985). À New Minas, des échantillons furent prélevés en 1983 dans les 2 puits, l'un profond et l'autre peu profond, qui alimentaient la ville. La concentration de tétrachloroéthylène qui a été mesurée variait de 153 µg/L à 290 µg/L (moyenne : 228 µg/L pour 3 échantillons; limite de détection : 2 µg/L) dans le puits profond et de 95 µg/L à 145 µg/L (moyenne : 114 µg/L pour 4 échantillons) dans le puits peu profond. La couche aquifère était contaminée par un établissement de nettoyage à sec, mais la possibilité qu'il y ait eu d'autres sources mineures de tétrachloroéthylène ne fut pas écartée. Cette même couche alimente une source de surface et un étang voisin, qui n'est pas relié à la source. La teneur en tétrachloroéthylène d'un échantillon d'eau de surface prélevé à l'endroit où l'eau de la source s'écoule dans un cours d'eau voisin était de 244 µg/L et celle d'un échantillon d'eau d'étang, de 177 µg/L (Brodie et McLeod, 1984).

On a signalé une contamination des eaux souterraines par le tétrachloroéthylène à 3 dépotoirs canadiens : dans la ville de Mercier, au Québec, la concentration de tétrachloroéthylène qui a été mesurée sous le dépotoir dans les eaux souterraines après un déversement d'huiles usées variait de 1 µg/L à 9 859 µg/L aux 10 endroits ayant fait l'objet d'essais (Pakdel et coll., 1989). Lesage et ses collaborateurs (1990) ont signalé dans une couche aquifère de délavage du dépotoir de Gloucester, en Ontario, des concentrations de tétrachloroéthylène inférieures à la limite de détection (1 µg/L) et d'autres allant jusqu'à 105 µg/L. La concentration moyenne de tétrachloroéthylène dans les eaux souterraines situées dans le voisinage du dépotoir du canton de Woolwich, en Ontario, allait de 0,79 à 1,7 µg/L à des profondeurs variant de 19,6 à 25,6 m (Reinhard et coll., 1984).

Du tétrachloroéthylène fut décelé dans 39 des 90 échantillons d'eau potable obtenus en 1979 de 30 usines de traitement des eaux dans l'ensemble du Canada; la concentration maximale mesurée était de 4 µg/L (Otson et coll., 1982). Lors d'une étude ultérieure, Otson n'a décelé (limite de détection : 0,1 µg/L) du tétrachloroéthylène que dans un seul échantillon d'eau potable sur les 45 obtenus (1982 et 1983) de 10 usines de traitement de l'eau de la région des Grands Lacs.

Pendant les années 1985, 1987 et 1988, on a décelé du tétrachloroéthylène dans 2 échantillons d'eau potable (traitée) sur les 31 provenant de Terre-Neuve. La concentration maximale signalée était de 0,2 µg/L, soit moins de la limite inférieure de dosage qui était 0,5 µg/L (Environnement Canada, 1989a). Entre 1986 et 1988, on a décelé du tétrachloroéthylène dans 14 des 23 échantillons venant de l'Île-du-Prince-Édouard. La concentration maximale signalée était de 4,2 µg/L, soit bien au-dessus de la limite inférieure de dosage qui était de 0,5 µg/L (Environnement Canada, 1989b). On a décelé du tétrachloroéthylène dans 25 des 43 échantillons d'eau potable obtenus en Nouvelle-Écosse de 1985 à 1987; la teneur maximale signalée était de 2,4 µg/L, soit bien au-dessus de la limite inférieure de dosage qui était de 0,5 µg/L (Environnement Canada, 1989c). Du tétrachloroéthylène fut décelé (limite inférieure de dosage : 0,5 µg/L) dans 14 des 37 échantillons d'eau potable provenant du Nouveau-Brunswick entre 1985 et 1988 (Environnement Canada, 1989d); la teneur maximale signalée était de 4,2 µg/L.

On a décelé du tétrachloroéthylène (limite de détection : 0,05 µg/L) dans 22 des 93 échantillons d'eau potable obtenus des municipalités du Québec de 1985 à 1988 (ministère de l'Environnement du Québec, 1990); la concentration la plus élevée qui a été signalée fut de 1,5 µg/L.

Des traces (c'est-à-dire moins de la limite de détection de 0,2 ou de 3,0 µg/L) ont été décelées dans seulement 3 des 1 512 échantillons d'eau prélevés dans 215 réserves d'eau traitée et 14 réserves d'eau brute en Alberta entre 1986 et 1991 (Alberta Environment, 1991). Dans les échantillons d'eau potable obtenus à 106 endroits en Ontario entre 1988 et 1991, la teneur en tétrachloroéthylène variait de non décelable (limite de détection : 0,05 µg/L) à 5,25 µg/L (MEO, 1991b).

On a trouvé peu de renseignements concernant la concentration de tétrachloroéthylène présente dans les sols canadiens, bien qu'on en ait décelé des concentrations variant de 0,006 à plus de 10 mg/kg de matières sèches dans des échantillons provenant d'un emplacement industriel de Vancouver (Golder Associates, 1989).

Au Canada, on n'a trouvé qu'un nombre limité de données sur la concentration de tétrachloroéthylène présente dans le biote. À 3 endroits différents dans le lac Sainte-Claire, en Ontario, les teneurs variaient en 1985 de 220 à 380 ng/g [moyenne : 307 ng/g (poids sec) pour 3 échantillons; limite de détection non mentionnée] chez le jeune méné émeraupe (*Notropis atherinoides*). Elles s'étalaient de 4 à 31 ng/g (moyenne 16 ng/g) dans 3 échantillons prélevés aux mêmes endroits en 1986 (MEO, 1991a). On a aussi confirmé la présence de tétrachloroéthylène (sans toutefois le doser) dans des extraits lipidiques d'organismes entiers chez des goélands argentés adultes capturés soit en 1973 à l'île Pigeon, près du port de Kingston dans le lac Ontario, soit en 1976 alors qu'ils se nourrissaient dans le dépotoir de cette même ville (Hallett et coll., 1982).

On n'a trouvé aucune donnée sur la concentration de tétrachloroéthylène dans les plantes terrestres au Canada; cependant, en Allemagne, Diezel et ses collaborateurs (1988) ont signalé une concentration moyenne de tétrachloroéthylène de 5,5 ng/g (limite de détection : 3 ng/g; il n'est pas indiqué s'il s'agit de poids sec ou de poids humide et le nombre d'échantillons est inconnu) dans des aiguilles d'épinette sous le vent d'un secteur fortement industrialisé.

On ne possède que très peu de données sur la concentration de tétrachloroéthylène dans les aliments au Canada. Aux États-Unis, d'après les résultats de contrôles du panier de provisions rapportés par Daft (1988) – 231 échantillons – et Heikes (1987), les concentrations moyennes de tétrachloroéthylène dans des échantillons composites de produits laitiers, viande, céréales, fruits, légumes, graisses et huiles, et le sucre (DHM, 1992) sont évaluées respectivement à environ 6,6; 12,3; 14,7; 0,8; 0,4; 12,9 et 2,9 ng/g.

2.4 Toxicocinétique

Les principaux métabolites du tétrachloroéthylène trouvés dans les urines des animaux de laboratoire (rongeurs) sont l'acide trichloroacétique et l'acide oxalique. Certains métabolites mineurs ont été décelés lors de certaines études uniquement, entre autres, le trichloroéthanol, l'acide dichloroacétique et le *N*-oxalylaminoéthanol (EPA des É.-U., 1985; Dekant et coll., 1986). Le métabolisme du tétrachloroéthylène peut aussi produire des quantités mineures (de 1 à 2 %) de CO₂ (qui sont éliminées avec l'air expiré) [Pegg et coll., 1979]. Les résultats d'un certain nombre d'études ont montré que, à un niveau élevé d'exposition, le métabolisme oxydatif du tétrachloroéthylène chez les animaux de laboratoire (les rongeurs) est limité. Chez la souris, l'hépatotoxicité du tétrachloroéthylène semble reliée à l'étendue de son métabolisme oxydatif (Buben et O'Flaherty, 1985).

L'acide trichloroacétique a été identifié comme le principal métabolite du tétrachloroéthylène chez l'être humain (ATSDR, 1990; EPA des É.-U., 1985). Cependant, une très faible portion (de 1 à 2 %) seulement du tétrachloroéthylène absorbé par l'être humain est métabolisée, puis excrétée dans les urines sous forme d'acide trichloroacétique; la majeure partie de la substance absorbée est éliminée telle quelle dans l'air expiré (Monster, 1979; Monster et coll., 1979; Ohtsuki et coll., 1983; Koppel et coll., 1985; Riihimaki, 1985; Fernandez et coll., 1976; Ogata et coll., 1971). Le foie est considéré comme le principal lieu du métabolisme oxydatif du tétrachloroéthylène en acide trichloroacétique. Le métabolisme oxydatif du tétrachloroéthylène en acide trichloroacétique semble se limiter à un niveau d'exposition supérieur à 50 ou 100 p.p.m. (339 à 678 mg/m³) [Ikeda et coll., 1972; Ikeda, 1977; Ohtsuki et coll., 1983]. Les données existantes montrent que le métabolisme du tétrachloroéthylène en acide trichloroacétique est plus efficace chez la souris que chez le rat (Pegg et coll., 1979; Schumann et coll., 1980; Odum et coll., 1988; Bolt, 1987) ou l'être humain (Ikeda et Ohtsuki, 1972).

Chez les rongeurs, le tétrachloroéthylène peut aussi être conjugué au glutathion cellulaire avec perte subséquente de glutamine et de glycine et production de *S*-(1,2,2-trichlorovinyl)-*L*-cystéine, qui est soit métabolisée par la voie de l'acide mercapturique avec production de *N*-acétyl-*S*-(1,2,2-trichlorovinyl)-*L*-cystéine (qui est excrétée dans les urines), soit activée par la β -lyase rénale avec production d'un intermédiaire (hypothétique) très réactif, le trichlorovinylthiol, qui peut former, après réarrangement, des liens covalents avec les protéines et les acides nucléiques. La formation du conjugué tétrachloroéthylène-glutathion a lieu dans le foie, et son métabolisme se fait ensuite principalement dans le rein (Green, 1990a). La conjugaison du tétrachloroéthylène avec le glutathion et l'activation, par la β -lyase rénale, de la *S*-(1,2,2-trichlorovinyl)-*L*-cystéine sont plus efficaces chez le rat que chez la souris (Dekant et coll., 1986; Green, 1990a). D'après les résultats d'études portant sur la réponse en fonction de la dose, Green et ses collaborateurs (1990) ont conclu que la voie métabolique de conjugaison du tétrachloroéthylène avec le glutathion n'acquiert de l'importance que lorsque la voie oxydative est saturée.

Les résultats d'épreuves enzymatiques *in vitro* montrent que le foie des êtres humains semble ne pas contenir les enzymes hépatiques nécessaires à la conjugaison du tétrachloroéthylène avec le glutathion et que le métabolisme de la *S*-(1,2,2-trichlorovinyl)-*L*-cystéine est environ 2 fois plus rapide chez le rat mâle que chez la femelle et 30 fois plus que chez la souris ou l'être humain (des deux sexes) [Green et coll., 1990]. Par conséquent, même si le tétrachloroéthylène est conjugué avec le glutathion et si la *S*-(1,2,2-trichlorovinyl)-*L*-cystéine est bel et bien activée par la β -lyase rénale chez le rat et (jusqu'à un certain point) chez la souris, ces résultats pourraient ne pas s'appliquer aux êtres humains (à moins que l'activité enzymatique ne soit beaucoup moins élevée chez ces derniers) [Green, 1990a].

2.5 Informations sur les effets

2.5.1 Animaux de laboratoire et in vitro

La toxicité du tétrachloroéthylène est relativement faible. La CL_{50} chez la souris exposée pendant 4 heures au tétrachloroéthylène va de 2 613 p.p.m. à 5 200 p.p.m. (de 17 716 à 35 256 mg/m^3) [NTP, 1986; Friberg et coll., 1953]. La DL_{50} pour l'administration de tétrachloroéthylène par voie orale à ces animaux est d'environ 8,1 g/kg (p.c.) [Wenzel et Gibson, 1951]. On a signalé chez le rat exposé pendant 4 heures des CL_{50} variant de 2 445 p.p.m. à 5 163 p.p.m. (de 16 577 à 35 005 mg/m^3) [NTP, 1986; Bonnet et coll., 1980]. La DL_{50} du tétrachloroéthylène par voie orale va de 3,0 à 12,96 g/kg (p.c.) [Hayes et coll., 1986; Withey et Hall, 1975; Smyth et coll., 1969]. L'exposition aiguë d'animaux de laboratoire au tétrachloroéthylène entraîne une hypoactivité, de l'ataxie, une anesthésie, des tremblements et une dépression du système nerveux central (SNC). Des dysfonctions hépatiques et rénales ont aussi été observées à des doses voisines de la dose létale.

Des effets nocifs proportionnels à la dose reçue sont notés en ce qui concerne le foie, les reins, les organes hématopoïétiques et reproducteurs, et le système nerveux central en cas d'exposition répétée d'animaux de laboratoire au tétrachloroéthylène. Les souris sont plus sensibles que les rats aux effets hépatotoxiques. Lors d'études à court terme (5 jours par semaine à raison de 7 heures par jour pendant 18 jours), l'exposition de rats à de fortes concentrations (2 500 p.p.m.; 16 950 mg/m^3) de tétrachloroéthylène réduisait la survie de 90 % (Rowe et coll., 1952). L'exposition continue de souris pendant 30 jours à une concentration de tétrachloroéthylène de 9 p.p.m. (61 mg/m^3) faisait augmenter légèrement l'activité de la butyrylcholinestérase plasmatique et le poids du foie (concentration minimale avec effet observé [CMEO] : 9 p.p.m.; 61 mg/m^3) [Kjellstrand et coll., 1984]. L'exposition de souris à une concentration de tétrachloroéthylène de 50 p.p.m. (339 mg/m^3) pendant 4 semaines entraînait des changements mineurs dans les teneurs en protéines hépatiques et microsomiques rénales (CMEO : 50 p.p.m.; 339 mg/m^3) [Soni et coll., 1990]. On a trouvé une DMEO (dose minimale avec effet observé) de 100 mg/kg (p.c.)/j chez la souris B6C3F₁ et une DSEO (dose sans effet observé) de 500 mg/kg (p.c.)/j chez des rats Sprague-Dawley d'après les résultats d'une étude où cette substance a été administrée par voie orale à ces animaux pendant 11 jours consécutifs; les effets observés à la DMEO étaient une augmentation du rapport poids hépatique/poids corporel ainsi qu'une hypertrophie et une enflure des cellules hépatiques (Schumann et coll., 1980).

L'exposition de rats F344/N et de souris B6C3F₁ au tétrachloroéthylène pendant 13 semaines à raison de 5 jours par semaine et de 6 heures par jour à une concentration de 100 p.p.m. (678 mg/m^3) a eu pour effets une diminution de la survie et une réduction de l'augmentation de poids (chez les deux espèces) et une congestion des poumons et du foie (chez le rat) ainsi que de l'hypoactivité, une mauvaise

coordination, une perte de conscience des manifestations de toxicité hépatique (nécrose centrilobulaire, stase biliaire, infiltration leucocytaire) et rénale (caryomégalie) chez la souris (NTP, 1986). D'après les lésions hépatiques (dégénérescence, caryorrhesis, nécrose, polyploidie) observées après une administration de tétrachloroéthylène par voie orale à des souris Swiss-Cox pendant une période de 6 semaines à raison de 5 jours par semaine, on a évalué la DMEO à 20 mg/kg (p.c.)/j (Buben et O'Flaherty, 1985). Une DSEO de 14 mg/kg (p.c.)/j fut déduite des résultats d'une étude sur l'administration pendant 90 jours à des rats Sprague-Dawley d'eau potable contenant diverses concentrations de tétrachloroéthylène; cette concentration était immédiatement inférieure à celle entraînant des effets, dont une réduction du gain de poids et une modification des rapports du poids du foie ou des reins avec le poids corporel (Hayes et coll., 1986). Marth (1987) signale des lésions réversibles des organes érythropoïétiques chez des souris ayant reçu avec leur eau potable pendant une période de 49 jours de faibles concentrations de tétrachloroéthylène [l'équivalent de 50 µg/kg (p.c.)/j]; ces résultats n'ont cependant pas été confirmés par d'autres études.

Les effets toxiques produits par l'exposition chronique d'animaux de laboratoire au tétrachloroéthylène sont seulement connus par les résultats d'études conçues principalement pour évaluer le pouvoir cancérigène de cette substance (NTP, 1986). Parmi les effets toxiques d'une telle exposition (pendant une période de 103 semaines à raison de 6 heures par jour et de 5 jours par semaine) de rats F344/N au tétrachloroéthylène, mentionnons une réduction significative de leur survie, une augmentation de l'incidence de caryomégalie rénale tant chez le mâle que chez la femelle, une hyperplasie des cellules des tubules rénaux chez le mâle, une augmentation de l'incidence de la thrombose des fosses nasales et des métaplasies nasales squameuses, et une augmentation de l'incidence de l'hyperplasie médullo-surrénale (mâles) et corticale (femelles) [concentration minimale avec effet nocif observé (CMENO) : 200 p.p.m.; 1 356 mg/m³] (NTP, 1986).

On a observé, par rapport à des témoins non exposés, une légère augmentation (sans signification statistique) de l'incidence des adénomes et des adénocarcinomes tubuleux du rein chez le rat mâle F344/N, mais non chez le rat femelle, exposés pendant 103 semaines à raison de 5 jours par semaine et de 6 heures par jour à une concentration de tétrachloroéthylène de 200 ou de 400 p.p.m. (1 356 ou 2 712 mg/m³) [NTP, 1986]. L'incidence des adénomes et des adénocarcinomes tubuleux du rein dans des groupes de rats mâles exposés à des concentrations de tétrachloroéthylène de 0, de 200 ou de 400 p.p.m. (0, 1 356 ou 2 712 mg/m³) était respectivement de 1/49, 3/49 et 2/50, et 0/49, 0/49 et 2/50. L'incidence des tumeurs interstitielles des testicules (39/49 et 41/50) était légèrement plus élevée (augmentation non significative) chez les mâles exposés à des concentrations de tétrachloroéthylène de 200 ou de 400 p.p.m. (1 356 ou 2 712 mg/m³) que chez les témoins (35/50); toutefois, l'augmentation ne fut pas

considérée comme reliée à l'exposition à la substance, car l'incidence dans les deux groupes exposés était semblable à l'incidence globale (89 %) observée jusque-là chez les témoins (NTP, 1986). Chez les rats mâles et femelles exposés à des concentrations de tétrachloro-éthylène de 0, de 200 et de 400 p.p.m. (0, 1 356 ou 2 712 mg/m³), les incidences respectives de la leucémie monocyttaire étaient de 28/50, 37/50, 37/50, et 18/50, 30/50, 29/50. Il est cependant à noter que l'incidence de ce type particulier de tumeurs (56 % et 36 %) chez les rats témoins mâles et femelles non exposés était supérieure à l'incidence observée jusque-là chez les témoins.

L'augmentation de la prolifération cellulaire provoquée par les dommages cellulaires produits par l'accumulation dans les reins d' α_{2u} -globuline (c'est-à-dire la formation de gouttelettes d'hyaline entraînant une néphropathie par hyalinisation) et la formation de métabolites génotoxiques du tétrachloroéthylène dans les reins ont été proposées comme le mécanisme d'induction des tumeurs rénales par le tétrachloroéthylène chez les mâles qui y sont exposés. Le mécanisme par lequel des hydrocarbures de structures diverses (entre autres, le tétrachloroéthylène) induisent chez le rat mâle une néphropathie par hyalinisation est bien documenté (Goldsworthy et coll., 1988; Swenberg et coll., 1989; Olson et coll., 1990). On croit que cette substance ou un de ses métabolites se fixe à l' α_{2u} -globuline, qui est normalement réabsorbée dans les reins par les cellules endothéliales du segment P₂ du tubule proximal. La fixation de la substance ralentit le catabolisme de l' α_{2u} -globuline, provoquant ainsi son accumulation dans les lysosomes de ces cellules (c'est-à-dire une accumulation de gouttelettes de protéines). Cette accumulation cause une surcharge lysosomiale, qui entraîne une nécrose cellulaire et, par la suite, une régénération cellulaire caractéristique de la néphropathie par hyalinisation des protéines. Il s'ensuit une prolifération des cellules rénales qui, dans certains cas, peut provoquer finalement le développement d'adénocarcinomes tubuleux du rein. Il est important de noter que le rat mâle F344 produit de grandes quantités d' α_{2u} -globuline, ce qui n'est pas le cas de la femelle F344 de cette espèce ni de la souris, ni des êtres humains (Olson et coll., 1990).

La formation de gouttelettes d'hyaline a été observée dans les reins de rats mâles F344 exposés pendant de courtes périodes à des concentrations de tétrachloroéthylène supérieures à celles administrées dans le cadre du NTP (par exemple une exposition par voie d'inhalation pendant une période allant jusqu'à 10 jours à une concentration de 1 000 p.p.m. [6 780 mg/m³]) de tétrachloroéthylène (Green et coll., 1990). La formation de gouttelettes d'hyaline fut observée dans les reins de rats mâles F344 ayant reçu par voie orale une concentration de tétrachloroéthylène de 1 g/kg (p.c.) pendant 10 jours (Goldsworthy et coll., 1988) ou de 1,5 g/kg (p.c.) pendant 42 jours (Green et coll., 1990); par contre, cet effet ne fut pas observé chez le rat femelle F344 (Goldsworthy et coll., 1988).

On a aussi fait l'hypothèse que la liaison covalente avec les acides nucléiques ou les protéines du métabolite réactif produit dans les reins lors du métabolisme du tétrachloroéthylène par la voie de la conjugaison avec le glutathion (qui peut acquérir de l'importance quantitative en cas de saturation de la voie oxydative [Green et coll., 1990]) peut aussi jouer un rôle dans l'induction des tumeurs rénales chez le rat mâle (Green, 1990a, 1990b; Green et coll., 1990; Dekant et coll., 1990a, 1990b; Vamvakas et coll., 1989).

Les effets toxiques produits par l'exposition de souris B6C3F₁ au tétrachloroéthylène (pendant 103 semaines à raison de 5 jours par semaine et de 6 heures par jour) comprenaient une diminution de la survie, une augmentation de l'incidence de la néphrose et de la caryomégalie des cellules des tubules rénaux, du nombre de cylindres urinaires, de la congestion pulmonaire, de la nécrose et de la dégénérescence hépatique (CMENO : 100 p.p.m.; 678 mg/m³) [NTP, 1986]. L'exposition (pendant 103 semaines à raison de 5 jours par semaine et de 6 heures par jour) de souris B6C3F₁ à une concentration de tétrachloroéthylène de 0, de 100 ou de 200 p.p.m. (0, 678 ou 1 356 mg/m³) a entraîné une augmentation de l'incidence des carcinomes hépatocellulaires chez les mâles et les femelles (7/49, 25/49 et 26/50 chez les mâles et 1/48, 13/50 et 36/50 chez les femelles, respectivement) [NTP, 1986]. L'incidence des adénomes hépatocellulaires (12/49, 8/49 et 19/50 chez des souris mâles exposées à des concentrations de tétrachloroéthylène de 0, de 100 et de 200 p.p.m. [0, 678 et 1 356 mg/m³]) n'augmentait qu'à la concentration la plus élevée (NTP, 1986).

L'exposition (pendant 52 semaines à raison de 5 jours par semaine et de 6 heures par jour) à une concentration de tétrachloroéthylène de 300 ou de 600 p.p.m. (2 034 ou 4 068 mg/m³) n'entraînait pas une augmentation significative de l'incidence tumorale chez les rats mâles et femelles Sprague-Dawley par rapport aux témoins (Rampy et coll., 1978, cité dans ATSDR, 1990; ECETOC, 1990; EPA des É.-U., 1985); toutefois, ces résultats ne sont pas concluants, vu la période relativement courte d'exposition. Lors d'une épreuve biologique de cancérogenèse, où du tétrachloroéthylène (dissous dans de l'huile de maïs) était administré par gavage (NCI, 1977), il y eut une augmentation de l'incidence des carcinomes hépatocellulaires chez les souris B6C3F₁ mâles et femelles, mais aucune augmentation de l'incidence tumorale chez des rats Osborne-Mendel; cependant, une diminution de la survie chez les deux espèces (due en partie à des maladies respiratoires et à la pneumonie), la présence d'impuretés dans le tétrachloroéthylène administré et le grand volume d'excipient utilisé limitent l'utilité de ces résultats.

L'administration intrapéritonéale de tétrachloroéthylène ne faisait pas augmenter l'incidence des cancers pulmonaires chez des souris de souche A (Theiss et coll., 1977; Maronpot et coll., 1986). Le tétrachloroéthylène n'a pas montré une grande cancérogénicité lors d'essais de tumorigénicité cutanée (Van Duuren et coll., 1979); en outre, les résultats concernant son potentiel comme promoteur tumoral dans une épreuve d'induction de tumeurs hépatiques sont équivoques (Milman et coll., 1988; Lundberg et coll., 1987).

D'après les résultats de l'étude d'une gamme de manifestations, tant *in vitro* qu'*in vivo*, la masse des données indique que le tétrachloroéthylène n'est pas génotoxique (voir le document à l'appui).

Après avoir exposé des souris gravides au tétrachloroéthylène, on a retrouvé cette substance dans les tissus embryonnaires et fœtaux (Ghantous et coll., 1986). En fonction du nombre limité de données existantes, le tétrachloroéthylène ne s'est pas révélé tératogène, mais il a entraîné des effets embryotoxiques et fœtotoxiques mineurs, à des doses ou des concentrations toxiques pour les mères uniquement cependant (voir le document à l'appui).

Les effets neurotoxiques de l'exposition d'animaux de laboratoire au tétrachloroéthylène sont fonction de la dose. Chez les rongeurs, l'exposition à une concentration de tétrachloroéthylène allant de 1 600 à 5 163 p.p.m. (de 10 848 à 35 005 mg/m³) entraîne de l'agitation, des tremblements, une dépression du SNC, de l'ataxie et une perte d'équilibre et de coordination (Rowe et coll., 1952; NTP, 1986). L'administration (par voie orale) de tétrachloroéthylène [en doses allant de 2 200 à 8 850 mg/kg (p.c.)] à des rats Sprague-Dawley entraînait chez les animaux des tremblements, de l'ataxie et une dépression du SNC et, finalement, le décès (Hayes et coll., 1986). L'exposition de gerbilles de Mongolie à des concentrations de tétrachloroéthylène de seulement 60 p.p.m. (407 mg/m³) provoquait de petites altérations de l'ADN cérébral (Rosengren et coll., 1986); toutefois, aucune relation ne fut établie entre cette altération biochimique et quelque autre effet neurotoxique ou neurocomportemental. On a aussi observé des modifications de la concentration d'ADN, de lipides, de protéines et d'acides aminés dans le cerveau de mériques de Mongolie ou de rats exposés à des concentrations de tétrachloroéthylène variant de 120 à 320 p.p.m. (de 814 à 2 170 mg/m³) [Rosengren et coll., 1986; Kyrklund et coll., 1990; Briving et coll., 1986]; la signification biologique de ces changements n'est toutefois pas évidente. L'exposition à court terme (4 jours) de rats mâles Sprague-Dawley à une concentration de 200 p.p.m. (1 356 mg/m³) de tétrachloroéthylène n'entraînait aucun effet significatif sur la teneur cérébrale en protéine ou en ARN, mais les animaux avaient tendance pendant un certain temps à marcher davantage (en terrain ouvert) immédiatement après l'exposition (Savolainen et coll., 1977).

Aranyi et ses collaborateurs (1986) ont signalé que l'exposition de souris CD1 femelles à 50 p.p.m. (339 mg/m³) de tétrachloroéthylène (pendant 3 heures) entraînait, par rapport aux témoins non exposés, une diminution de la résistance à la pneumonie streptococcique et une réduction de l'activité bactéricide pulmonaire. Aucune différence significative n'a été observée entre les effets provoqués chez les souris exposées à une concentration de 25 p.p.m. (170 mg/m³) de tétrachloroéthylène et les témoins.

2.5.2 Humains

L'exposition accidentelle (aiguë) d'êtres humains à des concentrations élevées de tétrachloroéthylène entraîne des effets hépatotoxiques et néphrotoxiques, et le décès (Stewart, 1969; Koppel et coll., 1985; Levine et coll., 1981; Hake et Stewart, 1977; EPA des É.-U., 1985; ATSDR, 1990). Lors d'une étude clinique réalisée à la suite de l'exposition à court terme de volontaires à des concentrations de tétrachloroéthylène variant de 106 à 2 000 p.p.m. (de 719 à 13 560 mg/m³), les symptômes observés allaient d'une légère irritation oculaire et nasale à l'étourdissement et l'anesthésie (CMENO : 106 p.p.m.; 719 mg/m³) [Carpenter, 1937; Rowe et coll., 1952]; la gravité des effets augmentait avec la concentration de tétrachloroéthylène et l'apparition des symptômes était plus rapide. Chez les volontaires, hommes et femmes, exposés à une concentration de 100 p.p.m. (678 mg/m³) de tétrachloroéthylène pendant 5 jours consécutifs à raison de 7 heures par jour, on a observé des étourdissements, des difficultés d'élocution, des nausées et une irritation des yeux et de la gorge (Stewart et coll., 1970).

À la suite d'une étude clinique, Altmann et ses collaborateurs (1990) ont signalé que l'exposition à une concentration de 50 p.p.m. (339 mg/m³) de tétrachloroéthylène peut provoquer une légère dysfonction du système visuel, manifestée par un retard dans le traitement neuronique et une altération de la perception du contraste; cependant, l'exposition à une concentration de 10 p.p.m. (67,8 mg/m³) de tétrachloroéthylène n'avait aucun effet significatif sur la capacité auditive périphérique. Parmi les altérations neurocomportementales produites par l'exposition en milieu de travail à long terme au tétrachloroéthylène, mentionnons la possibilité d'un déficit dans le fonctionnement spatio-visuel, d'un manque de souplesse mentale, de changements d'humeur (Echeverria et coll., 1991) et d'effets cliniques et précliniques sur le fonctionnement du lobe frontal et du système limbique (White et Echeverria, 1992).

L'incidence du cancer ou la mortalité due au cancer associée à l'exposition en milieu de travail au tétrachloroéthylène a fait l'objet d'études de cas avec témoins chez les teinturiers et les buandiers atteints d'un cancer du foie (Stemhagen et coll., 1983) ou de la vessie (Smith et coll., 1985) et d'études par cohortes chez les teinturiers et les buandiers (Blair et coll., 1979, 1990; Katz et Jowett, 1981; Duh et Asal, 1984; McLaughlin et coll., 1987; Brown et Kaplan, 1987; Lynge et Thygesen, 1990), ou les travailleurs d'une installation d'entretien pour avions (Spirtas et coll., 1991).

Lors d'études individuelles, on a signalé une augmentation du risque de cancer du foie (Stemhagen et coll., 1983), une augmentation de la mortalité due aux cancers du col de l'utérus (Blair et coll., 1979, 1990; Katz et Jowett, 1981), de la vessie (Brown et Kaplan, 1987; Katz et Jowett, 1981), des reins (Brown et Kaplan, 1987; Katz et Jowett, 1981; Duh et Asal, 1984), des poumons et du système respiratoire (Duh et Asal, 1984), de la peau (Katz et Jowett, 1981), des organes génitaux (Katz et Jowett, 1981) et de l'œsophage (Blair et coll., 1990) et de la mortalité due aux lymphosarcomes (Katz et Jowett, 1981), aux myélomes multiples et aux lymphomes non hodgkiniens (Spirtas et coll., 1991) ainsi qu'une augmentation de l'incidence du cancer du foie et du pancréas (Lyngge et Thygesen, 1990). Il existe donc peu de données cohérentes sur l'augmentation de l'incidence d'un type précis de cancer dans ces populations exposées dans un milieu de travail. Qui plus est, les travailleurs sont probablement exposés dans ces industries non seulement au tétrachloroéthylène, mais aussi à d'autres solvants. De plus, presque toutes ces études épidémiologiques ne comportent à peu près pas de renseignements quantitatifs sur les niveaux d'exposition au tétrachloroéthylène. Notamment, lors d'une étude chez des teinturiers, Brown et Kaplan (1987) n'ont signalé aucune augmentation de la mortalité due au cancer dans une sous-cohorte composée de 615 personnes exposées uniquement au tétrachloroéthylène. En outre, dans bon nombre des études existantes, les teinturiers et les buandiers étaient inclus dans le même groupe pour l'analyse des résultats, même si l'exposition au tétrachloroéthylène devrait être passablement différente dans les deux professions, et les répercussions sur la morbidité ou la mortalité due au cancer de facteurs «antagonistes» (comme le fait de fumer) n'étaient pas envisagées.

Les effets potentiels d'une exposition en milieu de travail au tétrachloroéthylène sur la reproduction et le développement ont fait l'objet d'un certain nombre d'études de cas avec témoins (Rachootin et Olsen, 1983; Taskinen et coll., 1989; Kyyronen et coll., 1989; Lindbohm et coll., 1990; Ahlborg, 1990), d'études transversales (Hemminki et coll., 1980a, 1980b; Bosco et coll., 1987; Eskenazi et coll., 1991a, 1991b) et d'études par cohortes (McDonald et coll., 1986, 1987). Une augmentation du risque d'avortement spontané fut signalée dans certaines études (Hemminki et coll., 1980a, 1980b; Kyyronen et coll., 1989), mais pas dans d'autres (Ahlborg, 1990; Bosco et coll., 1987; Lindbohm et coll., 1990; Taskinen et coll., 1989; Eskenazi et coll., 1991b; McDonald et coll., 1986, 1987). On n'a pas associé l'exposition professionnelle au tétrachloroéthylène à l'augmentation du risque d'anomalies congénitales (McDonald et coll., 1986, 1987; Bosco et coll., 1987; Kyyronen et coll., 1989; Ahlborg, 1990), ni à une altération significative de la qualité du sperme (Eskenazi et coll., 1991a); par ailleurs, Rachootin et Olsen (1983) ont signalé l'existence d'une relation entre l'infertilité idiopathique chez les femmes et l'exposition aux produits chimiques de nettoyage à sec. Ces personnes avaient été vraisemblablement exposées par leur travail à d'autres solvants et leur exposition au tétrachloroéthylène ne faisait généralement pas l'objet de données quantitatives.

Un nombre limité d'études transversales ont porté sur les effets d'une exposition chronique au tétrachloroéthylène sur le fonctionnement des reins chez des travailleurs de l'industrie du nettoyage à sec (Franchini et coll., 1983; Lauwerys et coll., 1983; Vyskocil et coll., 1990; Solet et Robins, 1991). Aucun signe de dysfonction rénale n'a été observé chez les personnes exposées par leur travail au tétrachloroéthylène, mis à part une légère augmentation de la teneur en lysozymes dans leurs urines (Franchini et coll., 1983; Vyskocil et coll., 1990).

Seeber (1989) a évalué les effets neurocomportementaux potentiels de l'exposition dans les installations de nettoyage à sec à des concentrations de tétrachloroéthylène de $83,4 \pm 53,3$ mg/m³ (7 hommes et 50 femmes; «faible exposition») et de $363,8 \pm 114,2$ mg/m³ (5 hommes et 39 femmes; «exposition forte») et dans un groupe de 84 témoins non exposés. Certaines petites différences psychologiques furent notées entre les témoins et les personnes des groupes exposés (d'après un certain nombre d'épreuves psychologiques portant sur la personnalité, l'attention, la perception, les fonctions sensorimotrices, intellectuelles et mnésiques, et la coordination); toutefois, les différences entre les groupes exposés «faiblement» et «fortement» n'étaient pas significatives.

Ikeda et ses collaborateurs (1980) n'ont trouvé aucune différence significative dans la fréquence des aberrations chromosomiques ou des échanges entre chromatides sœurs dans les lymphocytes de 10 travailleurs exposés à une concentration de 10 à 220 p.p.m. (de 67,8 à 1 492 mg/m³) de tétrachloroéthylène, comparativement à ceux de 11 personnes non exposées. Seiji et ses collaborateurs (1990) ont signalé qu'il n'y avait pas de différence significative de fréquence des échanges entre chromatides sœurs dans les lymphocytes de 27 personnes (fumeurs ou non-fumeurs, des deux sexes) travaillant dans des installations de nettoyage à sec (qui avaient été exposées pendant 41 mois à une concentration de 10 p.p.m. [67,8 mg/m³] – moyenne géométrique, pondérée en fonction du temps) et ceux de 26 témoins; toutefois, la fréquence des échanges entre chromatides sœurs était beaucoup plus grande (18 %, $p < 0,05$) chez 12 fumeurs exposés au tétrachloroéthylène que chez 3 non-fumeurs (témoins).

2.5.3 Écotoxicologie

On a relevé de nombreuses études concernant la toxicité aiguë ou chronique du tétrachloroéthylène envers le biote aquatique à divers niveaux de la chaîne alimentaire; par contre, en ce qui concerne les effets de cette substance, on n'a trouvé qu'un nombre limité d'études sur les végétaux terrestres et aucune sur la faune terrestre. Les données des études critiques sont résumées aux figures 1 et 2.

Les embryons ou les alevins d'omble de fontaine (*Salvelinus fontinalis*) et les alevins de truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) étaient considérés par l'ATRG (1988) et par Call et ses collaborateurs (1983) parmi les espèces aquatiques les plus sensibles au tétrachloroéthylène. La concentration minimale avec effet observé (CMEO) sur la survie des alevins d'omble de fontaine au stade de la nage libre (mortalité : 37 %) et du frai (mortalité : 39 %) après une exposition de 120 jours au tétrachloroéthylène était de 2,66 mg/L (ATRG, 1988). La CMEO entraînant une diminution de croissance de 61 % chez l'omble de fontaine ayant survécu après 120 jours d'exposition était de 1,52 mg/L (ATRG, 1988). La CL₅₀-24 h pour la truite arc-en-ciel était de 4,99 mg/L (Call et coll., 1983). Smith et ses collaborateurs (1991) ont évalué la toxicité du tétrachloroéthylène envers les embryons et les larves d'un poisson tropical (*Jordanella floridae*). Aucune des concentrations testées (0,79 à 7,81 mg/L) ne faisait changer l'éclosabilité des œufs de ce poisson; toutefois, la survie des larves après 10 jours tombait à 55 % pour une concentration de tétrachloroéthylène de 4,85 mg/L (CMEO mentionnée) et à 20 % pour 7,81 mg/L. La survie après 28 jours des poissons de cette espèce âgés d'une semaine et soumis au tétrachloroéthylène en même temps et dans les mêmes conditions que les embryons et les larves était réduite à 63 % à une concentration de 5,82 mg/L; aucun des poissons ne survivait à une exposition à une concentration de 9,3 mg/L de tétrachloroéthylène.

Lors de plusieurs essais, des larves de tête-de-boule (*Pimephales promelas*) âgées de 24 à 35 jours furent exposées à 6 concentrations différentes de tétrachloroéthylène. Les CL₅₀-96 h étaient semblables, allant de 13,4 à 23,8 mg/L (Veith et coll. 1983a, 1983b; Walbridge et coll., 1983; Broderius et Kahl, 1985; Geiger et coll. 1985). Lors d'essais de toxicité aiguë chez le tête-de-boule, Geiger et ses collaborateurs (1985) ont observé un certain nombre d'effets sublétaux (entre autres, perte de la tendance à se tenir en bancs, tendance à nager près de la surface, hypoactivité, assombrissement de la coloration, accélération de la respiration et perte d'équilibre) suivis du décès. La CE₅₀-96 h calculée pour ces effets était de 8,45 mg/L. Alexander et ses collaborateurs (1978) ont observé une perte d'équilibre, une narcose, un mélanisme et un gonflement des ouïes accompagné d'hémorragie chez des têtes-de-boule exposés au tétrachloroéthylène et ils ont évalué à 14,4 mg/L la ET_m-96 h (effet de tolérance médian, équivalent de la CE₅₀).

Une seule étude de toxicité de qualité acceptable a été découverte pour les poissons d'eau salée. Pearson et McConnell (1975) rapportent une CL₅₀-96 h de tétrachloroéthylène de 5 mg/L pour la limande (*Limanda limanda*).

Pour les invertébrés aquatiques, Call et ses collaborateurs (1983) ainsi que Richter et ses collaborateurs (1983) ont publié des données tirées de la même étude sur des larves de *Daphnia magna* du premier stade. Pour 2 alimentations durant l'exposition (larves alimentées et non alimentées), on a signalé respectivement les CL₅₀-48 h de 18,1 et 9,1 mg/L. Les CE₅₀ (pour immobilisation complète) respectives pour les daphnies

alimentées et non alimentées étaient de 8,5 et 7,5 mg/L. Call et ses collaborateurs (1983) ont réalisé une épreuve de toxicité aiguë en conditions statiques sur des larves de moucheron (*Tanytarsus dissimilis*) du troisième et du quatrième stade. Les mouchérons semblaient moins sensibles que *Daphnia magna* aux effets du tétrachloroéthylène, la CL₅₀-48 h étant de 30,8 mg/L. LeBlanc (1980) mentionne une CL₅₀-48 h de tétrachloroéthylène de 18 mg/L pour des daphnies (*Daphnia magna*) âgées de moins de 24 heures. Richter et ses collaborateurs (1983) rapportent une CME0-28 j de 1,1 mg/L entraînant chez *Daphnia magna* une réduction respective de la croissance et de la reproduction de 7,7 % et de 62 %. La concentration de tétrachloroéthylène sans effets observés sur la croissance et la reproduction après 28 jours (CSEO-28 j) était de 0,51 mg/L.

Lay et ses collaborateurs (1984) ont étudié sur le terrain les effets du tétrachloroéthylène sur des populations endémiques de *Daphnia magna* dans plusieurs compartiments d'étangs naturels contenant une concentration de cette substance de 0,44 ou de 1,2 mg/L. La mortalité était totale en 3 ou 4 jours à la concentration de 0,44 mg/L, et entre 3 heures et 2 jours à 1,2 mg/L. Dans les étangs dont la concentration originale était de 0,44 et 1,2 mg/L, elle devenait inférieure au seuil de détection (0,1 mg/L) en 5 et 36 jours respectivement.

Pearson et McConnell (1975) rapportent pour les nauplius d'*Elminius modestus* une CL₅₀-48 h de 3,5 mg/L, d'après les résultats d'essais effectués en conditions statiques dans de l'eau de l'Atlantique. Kerster et Schaeffer (1983) ont contrôlé les effets du tétrachloroéthylène sur la croissance des nauplius d'une crevette (*Artemia salina*) pendant 48 heures et, d'après les résultats observés, ils ont évalué la CE₅₀ à 0,25 mg/L.

Les seules données qui ont été relevées au sujet de la toxicité du tétrachloroéthylène à l'égard des plantes d'eau salée concernent des algues unicellulaires. Pour *Phaeodactylum tricornerutum* cultivée dans de l'eau de l'Atlantique, on a évalué la CE₅₀ du tétrachloroéthylène pour l'assimilation du dioxyde de carbone par photosynthèse à 10,5 mg/L (Pearson et McConnell, 1975). Erickson et Hawkins (1980) ont exposé des mélanges d'algues marines de diverses classes (chlorophycées, cyanophycées, bacillariophycées) à du tétrachloroéthylène en contrôlant l'absorption de bicarbonate de sodium marqué au ¹⁴C. Une baisse d'absorption de la radioactivité de 13 % fut observée à une concentration de 2,0 mg/L. Toutefois, aucun effet ne fut décelé à une concentration inférieure (0,5 ou 1,0 mg/L).

Les effets nocifs des chloroéthylènes (en particulier le tétrachloroéthylène et le trichloroéthylène) sur les forêts ont été étudiés en Allemagne et en Finlande. On a signalé pour le sapin (*Abies alba*), l'épinette de Norvège (*Picea abies*), le hêtre (*Fagus sylvatica*) et d'autres essences de ces régions une augmentation de l'incidence de la chlorose (blanchiment des aiguilles), de la nécrose (mort des aiguilles) et une chute prématurée des aiguilles au cours des 2 dernières décennies (Frank et Frank,

1986a, 1986b; Frank, 1989). Ces effets ont été attribués à l'exposition aux chloroéthylènes avec photo-activation (Frank et Frank, 1985, 1986a, 1986b; Frank, 1991). Le principal produit de photodégradation des chloroéthylènes, l'acide trichloroacétique (un herbicide connu), aurait un rôle dans ces effets (Frank, 1990; Frank et coll., 1990, 1992).

Au cours de recherches en laboratoire, Frank et Frank (1986a) ont observé les effets sur les aiguilles de l'épinette de Norvège (*Picea abies*) d'une exposition simultanée au tétrachloroéthylène et à l'ultraviolet. Dans les aiguilles exposées pendant 5 heures à une concentration de 14 µg/m³ [2 p.p.b.(v)], la concentration des pigments responsables de la photosynthèse diminuait relativement aux témoins. Les pigments les plus affectés étaient la chlorophylle-a (réduction de 52 % par rapport aux témoins) et la β-carotène (réduction de 58 % en comparaison des témoins). Lors d'une autre étude en laboratoire, plusieurs épinettes de Norvège âgées de 3 à 7 ans furent exposées (dans une chambre à brouillard) à diverses concentrations de tétrachloroéthylène sur une période de plusieurs semaines (Frank, 1990). Les épinettes étaient irradiées à la lumière artificielle, à des longueurs d'onde correspondant de près à celles d'un milieu naturel. Après une exposition d'une à deux semaines à une concentration de tétrachloroéthylène de 3 à 6 µg/m³ et de 40 µg/m³, on a observé, respectivement, de la chlorose (blanchiment des aiguilles) et de la nécrose. L'exposition à une concentration de 100 à 130 µg/m³ pendant 1 à 2 mois entraînait la mort des arbres. Les dommages observés variaient en fonction de la durée d'exposition et de la concentration de tétrachloroéthylène.

Frank et Frank (1985) ont signalé des effets analogues à la suite d'une expérience sur le terrain mettant en cause une épinette de Serbie (*Picea omorica*) âgée de 10 ans exposée de façon continue pendant 7 mois au tétrachloroéthylène et au trichloroéthylène. Parmi les effets observés, mentionnons la chlorose et la nécrose, en particulier sur la face des aiguilles exposée au soleil. Sur plusieurs des petites branches exposées au soleil, une perte totale de chlorophylle s'observait. Des effets semblables ont été observés sur les feuilles exposées d'un charme (*Carpinus betulus*) poussant à 2 m sous le vent de l'épinette. Un contrôle de la concentration de tétrachloroéthylène dans les branches de l'épinette a montré qu'elle atteignait 12 µg/m³ [1,7 p.p.b.(v)].

En Finlande, on signale depuis des années des dommages généralisés aux arbres; toutefois, les arbres qui poussent en Laponie sont considérés comme particulièrement vulnérables. Frank et ses collaborateurs (1992) ont étudié les dommages subis par les aiguilles de conifères (*Pinus sylvestris* et *Picea abies*) de l'année ou âgées jusqu'à 2 ans, et des feuilles de bouleau (*Betula pubescens*) [échantillonnage d'août 1991 à juillet 1992]; à la suite de ces études, les auteurs signalent des teneurs en acide trichloroacétique variant de 3 ng/g à 126 ng/g (poids humide) et font une corrélation entre la concentration et l'étendue de la perte d'aiguilles observée. L'acide trichloroacétique est le principal métabolite troposphérique du tétrachloroéthylène (Frank, 1990).

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

3.1 Alinéa 11a) – L’environnement

Au Canada, le tétrachloroéthylène sert principalement de solvant industriel pour le nettoyage à sec et le dégraissage des métaux. Vu la volatilité de ce composé, le tétrachloroéthylène rejeté dans l’environnement canadien l’est, la plupart du temps, sous forme d’émissions atmosphériques, bien qu’il arrive que des rejets soient faits dans des effluents liquides. De nombreux déversements, certains ayant un volume substantiel, ont aussi contribué à la pollution par ce produit. On a mesuré des concentrations de tétrachloroéthylène dans l’atmosphère à la grandeur du Canada et dans les eaux de surface contaminées de la région des Grands Lacs et du Saint-Laurent. On a aussi décelé sa présence dans les eaux souterraines et les eaux de surface de plusieurs provinces canadiennes, souvent par suite d’une mauvaise élimination ou d’émissions venant d’une installation de nettoyage à sec ou d’une décharge.

On a trouvé que l’omble de fontaine (*Salvelinus fontinalis*) et la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) sont parmi les espèces aquatiques les plus sensibles aux effets d’une exposition aiguë ou chronique au tétrachloroéthylène, dont la CL₅₀-24 h et la CMEO-120 j pour diminution de la croissance sont respectivement de 4,99 mg/L et 1,52 mg/L. La division de la CMEO chronique par un facteur de 10, pour tenir compte des différences de sensibilité des espèces et extrapoler les résultats de laboratoire aux conditions de terrain, fournit un seuil d’effet estimé pour les espèces aquatiques de 152 µg/L. Au Canada, la concentration de tétrachloroéthylène dans les eaux de surface est généralement 10 fois plus faible que ce seuil.

Dans plusieurs localités de 3 provinces canadiennes, la concentration de tétrachloroéthylène trouvée est considérablement plus forte dans les eaux souterraines que dans les eaux de surface. Comme les sources de contamination sont, entre autres, les installations de nettoyage à sec et les décharges, et qu’il en existe de semblables dans l’ensemble du Canada, il est probable que la contamination des eaux souterraines soit répandue. Les eaux souterraines font partie d’un cycle hydrologique intégré permettant le renouvellement des eaux de surface qui servent de source d’eau pour la faune et les écosystèmes aquatiques. Les concentrations respectives de tétrachloroéthylène trouvées dans une source d’eau de surface et dans un étang voisin, indépendants mais issus tous deux d’une couche aquifère contaminée aux environs de New Minas, en Nouvelle-Écosse, étaient de 244 µg/L et de 177 µg/L. Ces valeurs dépassent toutes deux le seuil des effets (152 µg/L), ce qui laisse supposer que des effets nocifs pourraient se manifester dans le biote aquatique à ces endroits ou à d’autres endroits semblables au Canada.

L'ingestion d'aliments contaminés est la principale voie d'exposition de la faune au tétrachloroéthylène, d'après une estimation de la dose journalière totale reçue par un mammifère piscivore, le vison (*Mustela vison*), dans la région de la rivière St. Clair, dans le sud de l'Ontario (voir le tableau 1). Cette région a été choisie parce que c'était la seule région du Canada dont on connaissait la teneur en tétrachloroéthylène des eaux de surface et des poissons. On estime aussi qu'elle constitue la pire possibilité d'exposition, car l'estimation de la dose reçue fait intervenir la concentration maximale de tétrachloroéthylène dans l'eau et les poissons, et ces concentrations y étaient plus grandes que dans les autres régions des Grands Lacs et la plupart des autres régions du Canada.

Tableau 1
Estimation de l'exposition journalière totale au tétrachloroéthylène
d'un mammifère piscivore de la région du lac Sainte-Claire

Voie d'exposition	Concentrations ^a dans l'environnement	Consommation journalière [par kg (p.c.)] ^b	Estimation de la dose absorbée [µg/kg (p.c.)/j]
Eaux de surface	44 µg/L	0,1 L/j	4,4
Air	1,9 µg/m ³	0,55 m ³ /j	1
Biote	380 ng/g (MH)	155 g/j	58,9
Total	–	–	64,3

- a) La concentration dans l'air est la concentration moyenne qui a été mesurée dans un environnement urbain en Ontario en 1987 (Chan et coll., 1990); la concentration dans les eaux de surface est la concentration maximale qui a été mesurée dans la région du lac Sainte-Claire en 1986 (MEO, 1991a); la concentration dans les poissons est la concentration maximale qui a été mesurée dans de jeunes ménés du lac Sainte-Claire (MEO, 1987).
- b) Consommation par inhalation, d'après Stahl (1967); par absorption d'eau potable, d'après Calder et Braun (1983); et par ingestion, d'après Nagy (1987), en supposant que le poisson constitue 75 % de l'alimentation.

Faute de données toxicologiques concernant la faune, les résultats d'une étude subchronique de 90 jours par voie d'ingestion réalisée chez des rats de laboratoire ont servi de base à l'estimation du seuil des effets chez les mammifères. La DSEO dans cette étude était de 14 mg/kg (p.c.)/j (Hayes et coll., 1986). En divisant la DSEO par un facteur de 10, pour tenir compte des différences de sensibilité des espèces, et par un autre facteur de 10, pour extrapoler les résultats d'une étude subchronique de laboratoire à des conditions d'exposition chronique sur le terrain, on obtient 140 µg/kg (p.c.)/j comme seuil d'effets chez les mammifères sauvages. La dose journalière estimative de tétrachloroéthylène pour le vison est 2 fois inférieure au seuil des effets.

En Allemagne et en Finlande, on a signalé les effets sur les forêts d'une exposition simultanée aux chloroéthylènes, dont le tétrachloroéthylène, et au rayonnement solaire naturel dans les conditions qui prévalent en montagne. Ces effets incluent la chlorose, la nécrose et une perte prématurée des aiguilles. Les concentrations de tétrachloroéthylène auxquelles ces effets se manifestent ne sont pas déterminées, mais des données semblent indiquer que le principal produit de photodégradation du tétrachloroéthylène, l'acide trichloroacétique, serait en cause. En laboratoire, l'épinette (*Picea abies*) s'est avérée l'un des arbres les plus sensibles au tétrachloroéthylène : la chlorose et la perte prématurée des aiguilles ont été observées après l'exposition à une concentration de seulement 3 µg/m³ en présence d'une irradiation aux longueurs d'onde de la lumière naturelle. La division de cette valeur par un facteur de 10 – pour tenir compte des différences de sensibilité des espèces et extrapoler les résultats de laboratoire aux conditions de terrain – fournit un seuil d'effet estimé de 0,3 µg/m³. Ce seuil équivaut à la concentration atmosphérique moyenne observée à un emplacement rural; il est inférieur à la concentration atmosphérique moyenne de tétrachloroéthylène mesurée dans diverses villes dans l'ensemble du Canada.

D'après les renseignements disponibles, on a conclu que le tétrachloroéthylène pénètre dans l'environnement canadien en quantités importantes mais que, en général, les concentrations qui en résultent ne sont pas suffisantes pour avoir des effets nocifs sur le biote aquatique ou la faune terrestre; toutefois, quelques données semblent indiquer que des concentrations atmosphériques de tétrachloroéthylène pourrait être suffisantes pour avoir des effets nocifs sur certains plantes terrestres, notamment des arbres, au Canada. De plus, la contamination des eaux souterraines et des eaux de surface alimentées par des eaux souterraines contenant du tétrachloroéthylène peut être importante, notamment dans les régions où il y a eu des déversements inappropriés de cette substance provenant d'installations de nettoyage à sec ou de décharges. On a donc conclu que le tétrachloroéthylène pouvait être nocif pour l'environnement.

3.2 Alinéa 11b) – L'environnement essentiel à la vie humaine

Au Canada, la demi-vie du tétrachloroéthylène dans la troposphère est inférieure à 2 mois et ses produits halogénés de dégradation ne persistent pas longtemps, car ces produits sont hydrosolubles, donc lessivés rapidement. On évalue à plus de 5 ans le temps de migration du tétrachloroéthylène vers la stratosphère; par conséquent, seules des traces de tétrachloroéthylène devraient y parvenir. On ne croit donc pas que le tétrachloroéthylène participe à la destruction de la couche d'ozone stratosphérique. Ce composé absorbe dans l'infrarouge, mais les quantités présentes dans l'atmosphère sont généralement faibles et sa demi-vie est courte. On croit donc que sa contribution à la formation d'ozone en basse altitude et au réchauffement de la planète est mineure.

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

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

Exposition de la population

Les doses moyennes estimatives de tétrachloroéthylène reçues chaque jour par la population canadienne sont résumées au tableau 2. On estime que la dose journalière totale de tétrachloroéthylène varie d'environ 1,2 à 2,7 µg/kg (p.c.)/j pour divers groupes d'âge de la population en général. De toute évidence, c'est le temps de séjour à l'intérieur qui contribue le plus à l'exposition globale au tétrachloroéthylène, alors que la consommation d'eau potable constitue généralement une contribution mineure. L'utilisation de produits ménagers contenant cette substance et sa présence sur les vêtements fraîchement nettoyés à sec devraient être à l'origine de teneurs plus élevées à l'intérieur des immeubles que dans l'environnement en général (Wallace et coll., 1987, 1989; Kawauchi et Nishiyama, 1989).

Effets

Les études épidémiologiques portant sur la cancérogénicité du tétrachloroéthylène chez l'être humain se limitent principalement aux recherches effectuées chez des employés de teintureries et de blanchisseries (habituellement réunis), qui devraient, vraisemblablement, avoir été exposés à plusieurs substances en plus du tétrachloroéthylène et qui ne renfermaient pas de données quantitatives relatives à l'exposition cumulative. On a bien observé une augmentation de la morbidité et de la mortalité dues à divers types de cancer chez ces employés, mais un manque de cohérence dans les résultats signalés et la possibilité qu'une exposition simultanée à d'autres substances ait contribué aux effets observés font que les renseignements existants sont jugés inadéquats pour servir à l'évaluation de la cancérogénicité du tétrachloroéthylène chez l'être humain.

Tableau 2
Estimation de la dose journalière de tétrachloroéthylène
absorbée par la population canadienne

Voie d'exposition	Estimation de la dose de tétrachloroéthylène ($\mu\text{g}/\text{kg}$ (p.c.)/j) absorbée par divers groupes d'âge				
	0 – 6 mois ^a	7 mois – 4 ans ^b	5 – 11 ans ^c	12 – 19 ans ^d	20+ ans ^e
Air extérieur ^f	0,01 – 0,24	0,01 – 0,32	0,01 – 0,37	0,01 – 0,31	0,01 – 0,27
Air intérieur ^g	1,21	1,63	1,88	1,56	1,40
Air total	1,22 – 1,45	1,64 – 1,95	1,89 – 2,25	1,57 – 1,87	1,41 – 1,67
Eau potable ^h	–	0,006 – 0,06	0,003 – 0,03	0,002 – 0,02	0,002 – 0,02
Aliments ⁱ	–	0,65	0,39	0,20	0,12
Dose totale ^j	1,22 – 1,45	2,30 – 2,66	2,28 – 2,67	1,77 – 2,09	1,53 – 1,81

- a) Hypothèse : poids de 7 kg, volume inspiré de 2 m³ d'air et consommation de 0 litre d'eau par jour (DHM, 1992).
- b) Hypothèse : poids de 13 kg, volume inspiré de 5 m³ d'air et consommation de 0,8 litre d'eau par jour (DHM, 1992).
- c) Hypothèse : poids de 27 kg, volume inspiré de 12 m³ d'air et consommation de 0,9 litre d'eau par jour (DHM, 1992).
- d) Hypothèse : poids de 57 kg, volume inspiré de 21 m³ d'air et consommation de 1,3 litre d'eau par jour (DHM, 1992).
- e) Hypothèse : poids de 70 kg, volume inspiré de 23 m³ d'air et consommation de 1,5 litre d'eau par jour (DHM, 1992).
- f) Hypothèse : séjour de 4 heures par jour à l'extérieur (DHM, 1992); pour une plage de concentrations de tétrachloroéthylène moyennes allant de 0,2 à 5,0 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, d'après le contrôle de postes répartis dans l'ensemble du Canada (Dann et Wang, 1992).
- g) Hypothèse : séjour de 20 heures par jour ambiant (DHM, 1992); pour une concentration moyenne de tétrachloroéthylène d'environ 5,1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ dans l'air intérieur de 757 maisons choisies au hasard dans l'ensemble du Canada (Otson et coll., 1992).
- h) Pour une plage de concentrations moyennes de tétrachloroéthylène allant de 0,1 à 0,9 $\mu\text{g}/\text{L}$ dans l'eau potable, d'après des contrôles nationaux (Otson et coll., 1982) et provinciaux (Environnement Canada, 1989a, 1989b, 1989c, 1989d; ministère de l'Environnement du Québec, 1990; Alberta Environment, 1991; MEO, 1991b).
- i) D'après la concentration moyenne en tétrachloroéthylène dans divers groupes d'aliments composites et la quantité d'aliments de ces groupes absorbée quotidiennement par les Canadiens (DHM, 1992). Les concentrations moyennes respectives de tétrachloroéthylène dans les groupes des produits laitiers, des viandes, des céréales, des fruits, des légumes et des sucres sont de 6,6, 12,3, 14,7, 0,8, 0,4 et 2,9 ng/g; ces chiffres, qui proviennent de renseignements fournis par Daft (1988), constituent la seule source exhaustive de renseignements. La concentration moyenne de tétrachloroéthylène dans le groupe des gras et des huiles serait de 12,9 ng/g d'après des calculs faits à partir des chiffres mentionnés par Daft (1988) et Heikes (1987).
- j) Les données existantes ne permettaient pas d'évaluer la dose provenant du sol.

Une épreuve de cancérogenèse utilisée dans le cadre du NTP a permis d'observer une augmentation de l'incidence des adénomes et des adénocarcinomes tubuleux du rein chez le rat mâle (sans signification statistique cependant), des leucémies monocytaires chez le rat mâle et femelle, et des adénomes (mâles) et carcinomes (mâles et femelles) hépatocellulaires chez la souris exposée par voie d'inhalation au tétrachloroéthylène (NTP, 1986). Ces résultats ont permis de conclure (NTP, 1986) qu'il y a des signes nets de la cancérogénicité du tétrachloroéthylène chez le rat mâle F344/N (bien que certains membres du groupe d'experts étaient d'avis que les résultats indiquaient seulement «certains signes» de cancérogénicité chez le rat mâle), certains signes de cancérogénicité chez le rat femelle F344/N et des signes nets de cancérogénicité chez la souris B6C3F₁ mâle et femelle. Vu les limitations des autres épreuves biologiques (NCI, 1977; Rampy et coll., 1978 cités dans ATSDR, 1990; ECETOC, 1990, et EPA des É.-U., 1985; Theiss et coll., 1977; Maronpot et coll., 1986; Van Duuren et coll., 1979; Milman et coll., 1988; Lundberg et coll., 1987), les résultats de ces recherches ne sont pas utiles pour évaluer la valeur des signes de cancérogénicité.

En général, les substances pour lesquelles il existe des signes suffisants de cancérogénicité chez 2 espèces d'animaux de laboratoire (comme ce fut le cas pour le tétrachloroéthylène lors de l'épreuve biologique de cancérogenèse du NTP) sont classées dans le groupe II (cancérogénicité probable chez l'être humain) du schéma de classification mis au point pour l'élaboration des «Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada» (DHM, 1989); cependant, la prise en considération des données sur les mécanismes d'action possibles rend moins pertinentes plusieurs des augmentations d'incidence tumorale observées lors de l'épreuve biologique du NTP utilisée pour évaluer l'ensemble des signes de cancérogénicité du tétrachloroéthylène envers les êtres humains.

L'augmentation de l'incidence des adénomes et des adénocarcinomes tubuleux du rein chez le rat mâle lors de l'épreuve biologique du NTP était faible et sans signification statistique. En outre, il est probable que cette augmentation d'incidence de ces tumeurs relativement rares chez le rat mâle F344/N exposé au tétrachloroéthylène soit une réaction spécifique de l'espèce et du sexe. On a fait l'hypothèse que l'induction par le tétrachloroéthylène de tumeurs rénales chez le rat mâle serait le résultat de l'augmentation de la prolifération cellulaire entraînée par l'accumulation dans les reins d' α_{2u} -globuline (c'est-à-dire, formation de gouttelettes d'hyaline entraînant une néphropathie par hyalinisation) et la formation de métabolites génotoxiques du tétrachloroéthylène dans les reins de ces animaux¹. (L'ensemble des données existantes montre que le tétrachloroéthylène n'est pas, en soi, génotoxique dans les épreuves biologiques *in vivo* ou *in vitro*.) Comme les êtres humains ne produisent pas

1. Il n'est pas possible de tirer des conclusions nettes relativement au mécanisme probable d'induction des tumeurs rénales chez le rat mâle lors de l'épreuve biologique du NTP, vu le manque de renseignements sur les pathologies rénales pertinentes et le métabolisme chez ces animaux.

d' α_{2u} -globuline (Olson et coll., 1990) et vu les résultats de l'analyse enzymatique *in vitro* des extraits hépatiques et rénaux, il semble y avoir entre le rat et l'être humain des différences importantes aux étapes de la formation du conjugué tétrachloro-éthylène-glutathion (le précurseur du métabolite réactif) et de son métabolisme (Green et coll., 1990); l'induction de tumeurs rénales chez des mâles exposés (de façon spécifique) au tétrachloroéthylène peut ne pas être pertinente pour l'être humain – du moins, il se peut que ce dernier soit beaucoup moins sensible à ces effets (Green, 1990b).

Les données existantes montrent que l'hépatotoxicité du tétrachloroéthylène chez la souris vient surtout de l'acide trichloroacétique, un métabolite du tétrachloroéthylène, et que le métabolisme du tétrachloroéthylène en acide trichloroacétique est plus efficace chez la souris que chez le rat (Pegg et coll., 1979; Schumann et coll., 1980; Odum et coll., 1988; Bolt, 1987) ou l'être humain (Ikeda et Ohtsuji, 1972). La souris semble plus sensible que le rat aux effets hépatotoxiques de l'acide trichloroacétique (Bull et coll., 1990; DeAngelo et coll., 1989). Bien que l'administration d'acide trichloroacétique augmente l'incidence des tumeurs hépatocellulaires (Herren-Freund et coll., 1987; Bull et coll., 1990), DeAngelo et Daniel (1992) ont signalé (sous forme de résumé) que l'acide trichloroacétique n'était pas hépatocancérogène chez le rat mâle F344, d'après les résultats d'une étude où cette substance était administrée [avec l'eau potable à des doses (moyennes pondérées en fonction du temps) de 3,6, 36 et 378 mg/kg (p.c.)/j] à ces animaux sur une période de 100 à 104 semaines.

Les données existantes indiquent (bien qu'il n'y ait aucune preuve nette) que la prolifération des peroxysomes peut jouer un rôle important dans le développement des tumeurs hépatiques chez les rongeurs. L'acide trichloroacétique est un puissant inducteur de la prolifération des peroxysomes dans le foie des rongeurs et, dans certaines des études (DeAngelo et coll., 1989; Goldsworthy et Popp, 1987) mais non dans toutes (Elcombe, 1985), l'effet de l'acide trichloroacétique sur la prolifération des peroxysomes hépatiques est plus grand chez la souris que chez le rat. Qui plus est, l'acide trichloroacétique inhibe la communication intercellulaire à médiation par jonctions lacunaires dans les hépatocytes de souris et non de rats (Klaunig et coll., 1989). L'augmentation de l'incidence des tumeurs hépatiques chez la souris, mais (apparemment) pas chez le rat, exposé au tétrachloroéthylène est donc cohérente avec une plus grande sensibilité de la souris, par rapport au rat, à des augmentations de la prolifération des peroxysomes hépatiques et à l'induction par l'acide trichloroacétique d'une interruption de la communication intercellulaire. Si l'augmentation de la prolifération des peroxysomes joue un rôle critique dans le développement des tumeurs hépatiques, chez les rongeurs exposés à des substances précises, l'observation (basée sur le nombre limité de données existantes) de la stimulation de cette prolifération par l'acide trichloroacétique dans les hépatocytes de rongeurs et non

d'êtres humains (Elcombe, 1985) semble indiquer que ces derniers ne devraient pas être sujets à ces tumeurs ou, du moins, qu'ils devraient être beaucoup moins sensibles à l'induction de tumeurs hépatiques par le tétrachloroéthylène.

L'acide dichloroacétique, un métabolite urinaire mineur identifié chez le rat et la souris ayant reçu du tétrachloroéthylène (par voie orale) [EPA des É.-U., 1985; Dekant et coll., 1986], est un agent hépatocancérogène chez la souris (Herren-Freund et coll., 1987; Bull et coll., 1990; DeAngelo et coll., 1991) et, apparemment, chez le rat (DeAngelo et Daniel, 1992). Bien que la voie métabolique de transformation du tétrachloroéthylène en acide dichloroacétique n'a pas été déterminée de façon absolue, Dekant et ses collaborateurs (1986) ont affirmé que cet acide peut être produit à partir du trichlorovinylthiol, le métabolite réactif (hypothétique) venant de la conjugaison du tétrachloroéthylène avec le glutathion; toutefois, comme nous l'avons déjà mentionné, cette voie métabolique n'a qu'une contribution très mineure (si toutefois elle en a une) au métabolisme global du tétrachloroéthylène chez l'être humain (Green et coll., 1990).

Comme les augmentations de l'incidence des tumeurs rénales chez le rat mâle et des tumeurs hépatiques chez la souris tant mâle que femelle observées lors de l'exposition de ces animaux au tétrachloroéthylène sont probablement des réactions spécifiques de leur espèce qui semblent, dans les deux cas, induites par des mécanismes qui ne s'appliquent pas à l'être humain ou, du moins, auxquels ce dernier devrait être beaucoup moins sensible, les résultats jugés les plus pertinents dans l'évaluation de l'ensemble des données sur la cancérogénicité sont la petite augmentation de l'incidence des leucémies monocytaires spontanées observée chez une seule espèce (le rat F344 mâle et femelle) lors de l'épreuve biologique du NTP, où l'incidence de ces tumeurs était plus élevée chez les rats qui n'avaient pas été exposés (témoins) que dans l'ensemble des témoins étudiés jusque-là (NTP, 1986). La proportion des animaux mâles et femelles du groupe exposé à la plus forte dose et présentant ces tumeurs était respectivement de 74 % et de 58 %, alors qu'elle s'élevait à 56 % et à 36 % dans les groupes témoins de la même étude et à 29 % et 19 % dans l'ensemble des témoins étudiés jusque-là (NTP, 1986).

En fonction de ces observations, le tétrachloroéthylène a été classé dans le groupe III (cancérogénicité possible chez l'homme) du schéma de classification mis au point pour l'élaboration des «Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada» (DHM, 1989). Pour les composés du groupe III, on calcule généralement une dose journalière admissible (DJA) en divisant la dose sans effet (nocif) observé [DSE(N)O] ou la dose minimale avec effet (nocif) observé [DME(N)O] chez l'être humain ou l'espèce animale (selon la voie d'exposition la plus pertinente) par un facteur d'incertitude tenant compte, au besoin, du nombre limité des signes de cancérogénicité.

Les données épidémiologiques dont on dispose relativement à l'être humain sont jugées inadéquates pour servir de base au calcul d'une DJA. Les effets d'une exposition au tétrachloroéthylène en milieu de travail sur la reproduction et le développement, le système nerveux ou la fonction rénale ont fait l'objet d'un certain nombre d'études épidémiologiques; ces recherches comportaient cependant maintes failles, entre autres de petites populations, un manque ou une absence de renseignements sur le niveau ou la durée de l'exposition au tétrachloroéthylène et la possibilité d'une exposition simultanée à d'autres substances chimiques et une contribution d'autres facteurs, prêtant à confusion, aux effets observés. Lors d'études cliniques chez des volontaires exposés au tétrachloroéthylène, on a observé des effets neurologiques et neurocomportementaux, mais ces études sont jugées inadéquates pour servir au calcul d'une DJA, car elles se limitent à des recherches à court terme sur les effets neurologiques chez un très petit nombre de sujets.

L'inhalation est considérée comme la voie d'exposition la plus importante au tétrachloroéthylène pour la population en général. On a donc calculé une DJA en fonction des résultats obtenus lors d'une étude bien conçue et qui s'est déroulée sur la plus longue période, au cours de laquelle du tétrachloroéthylène a été administré à des animaux de laboratoire par voie d'inhalation (NTP, 1986). La concentration de tétrachloroéthylène minimale avec effets nocifs observés (CMENO) [réduction de la survie et hépatotoxicité (chez les mâles), congestion pulmonaire et néphrotoxicité (chez les mâles et les femelles)] était 100 p.p.m. (678 mg/m³) chez la souris. Il faut cependant noter que l'épreuve biologique du NTP n'évaluait pas les effets biochimiques et hématologiques. En général, les études à plus court terme portant sur ces manifestations n'entraînèrent l'observation d'aucun effet nocif à la suite de l'inhalation de concentrations de tétrachloroéthylène inférieures à la CMENO trouvée chez la souris lors de l'épreuve du NTP. À la suite d'une étude subchronique, des augmentations de la teneur en enzymes sériques ont été signalées pour des souris NMRI exposées à une concentration de tétrachloroéthylène de 150 p.p.m. (1 017 mg/m³) [Kjellstrand et coll., 1984]. On a observé de petites augmentations (de 10 % à 20 %) du poids du foie chez des souris NMRI mâles et femelles exposées pendant 30 jours à une concentration de 9 p.p.m. (61 mg/m³) de tétrachloroéthylène (Kjellstrand et coll., 1984); ces résultats n'ont cependant pas été confirmés par l'exposition d'une autre souche de souris (B6C3F₁) à une concentration plus élevée (200 p.p.m.; 2 712 mg/m³) pendant 14, 21 ou 28 jours (Odum et coll., 1988).

Quelques études sur la neurotoxicité du tétrachloroéthylène chez des animaux de laboratoire n'ont laissé voir des effets significatifs qu'aux concentrations supérieures à la CMENO trouvée chez la souris lors de l'épreuve biologique du NTP. La concentration de tétrachloroéthylène la plus faible entraînant la manifestation d'effets sur le comportement fut de 200 p.p.m. (1 356 mg/m³) lors d'une étude sur l'exposition de rats à cette substance pendant 4 jours (Savolainen et coll., 1977). Seuls des effets biologiques mineurs sur le cerveau, dont la signification n'est pas évidente, ont été

observés à des concentrations inférieures (aussi peu que 60 p.p.m. [407 mg/m³] après l'exposition de gerbilles de Mongolie pendant 90 jours [Rosengren et coll., 1986]). La seule étude qui ait été recensée concernant les effets potentiels du tétrachloroéthylène sur le système immunologique montre une diminution de la résistance à la pneumonie streptococcique et de l'activité bactéricide pulmonaire chez des souris exposées pendant 3 heures à une concentration (50 p.p.m.; 339 mg/m³) légèrement inférieure à la CMENO trouvée chez la souris lors de l'épreuve du NTP (Aranyi et coll., 1986).

On a donc calculé une DJA en se basant sur cette CMENO, soit 100 p.p.m. (678 mg/m³) :

$$\text{DJA} = \frac{[(678 \text{ mg/m}^3) \times (0,043 \text{ m}^3/\text{j}) \times (6/24) \times (5/7)]}{(0,0305 \text{ kg}) \times 5\,000}$$
$$= 34 \text{ } \mu\text{g/kg (p.c.)/j}$$

où :

- 678 mg/m³ est la valeur de la CMENO trouvée chez la souris (pour réduction de la survie et hépatotoxicité chez les mâles, congestion pulmonaire et néphrotoxicité [chez les mâles et les femelles]) lors de l'étude bien conçue et qui s'est déroulée sur la plus longue période, au cours de laquelle du tétrachloroéthylène a été administré à des animaux de laboratoire par voie d'inhalation (NTP, 1986);
- 0,043 m³/j est le volume hypothétique d'air inhalé par la souris (NIOSH, 1985);
- 6/24 et 5/7 sont les facteurs de conversion pour une exposition continue plutôt qu'à raison de 6 heures par jour et de 5 jours par semaine;
- 0,0305 kg est le poids corporel moyen des souris soumises à l'épreuve du NTP;
- 5 000 est le facteur d'incertitude (10 × pour les variations à l'intérieur de l'espèce, 10 × pour les variations entre les espèces, 10 × pour l'utilisation d'une CMENO plutôt qu'une CSENO, 5 × pour le nombre limité d'indications de cancérogénicité); on a omis un autre facteur limitatif de l'étude (absence d'une évaluation des effets biochimiques et hématologiques), car ces effets nocifs n'ont généralement pas été observés aux concentrations inférieures à la valeur utilisée ici pour le calcul de la DJA².

Pour être certain que la DJA calculée à partir des résultats des études faites par voie d'inhalation assure suffisamment de protection, il est aussi possible d'établir une DJA en fonction de ceux obtenus par administration de tétrachloroéthylène par voie d'ingestion. À l'exception d'une étude à la suite de laquelle des lésions

2. Vu le peu de données qu'on possède sur les variations interspèces de la concentration de saturation du métabolisme oxydatif du tétrachloroéthylène et sur le rôle de l'acide dichloroacétique dans l'étiologie de la toxicité dans diverses espèces, il n'a pas non plus été possible de tenir compte dans le calcul de la DJA des différences interspèces dans le métabolisme.

érythropoïétiques réversibles furent signalées pour de faibles concentrations [50 µg/kg (p.c.)/j] (Marth, 1987), mais n'ont pas été confirmées par les autres études, la DSEO la plus faible (d'après la «dose journalière théorique» estimée par les auteurs) observée lors de l'étude la plus longue réalisée jusqu'ici (90 jours) au cours de laquelle du tétrachloroéthylène a été administré à des animaux de laboratoire (rat) par voie orale (Emulphor à 4 % dans l'eau potable) est de 14 mg/kg (p.c.)/j – en fonction d'effets sur l'augmentation du poids corporel, sur le rapport entre le poids du foie ou des reins et le poids corporel et sur l'activité de la 5'-nucléotidase sérique à la dose immédiatement supérieure (Hayes et coll., 1986). Buben et O'Flaherty (1985) ont aussi signalé une DMEO de 20 mg/kg (p.c.)/j pour une légère augmentation du poids du foie lors d'une étude d'une durée de 6 semaines chez la souris. Les valeurs de DJA qui seraient calculées en fonction des résultats de ces 2 études sont du même ordre de grandeur que celle obtenue ci-dessus à partir des résultats de l'épreuve biologique au cours de laquelle des animaux ont été exposés à du tétrachloroéthylène par voie d'inhalation.

D'après les renseignements dont on dispose à l'heure actuelle, on estime que la dose journalière totale de tétrachloroéthylène pour divers groupes d'âge de la population canadienne en général varie de 1,2 à 2,7 g/kg (p.c.)/j. Il est possible que les populations vivant dans le voisinage des établissements de nettoyage à sec soient un peu plus exposées, mais les renseignements qu'on possède ne permettent pas de chiffrer leur degré d'exposition. On estime que la dose journalière moyenne de tétrachloroéthylène pour l'ensemble de la population canadienne est de 13 à 28 fois moins grande que la DJA calculée à partir des résultats des études faites chez des animaux de laboratoire par voie d'inhalation qu'on a mentionnées ci-dessus. Bien que la différence entre la DJA et la dose estimée soit faible, surtout au bas de cette plage (facteur de 13), en comparaison de la plupart des autres substances inscrites dans la liste des substances d'intérêt prioritaire, la DJA est jugée prudente, car il semble, d'après les données qu'on possède sur le métabolisme du tétrachloroéthylène, que l'être humain soit moins sensible à la toxicité de cette substance que ne l'est la souris et que le facteur d'incertitude de 10 qui sert habituellement à tenir compte des variations interspèces a été inclus dans les calculs.

D'après les données disponibles, on a conclu que le tétrachloroéthylène ne pénètre pas dans l'environnement en quantités ou dans des conditions susceptibles de constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine.

3.4 Conclusion

D'après les données disponibles, on a conclu que le tétrachloroéthylène pénètre dans l'environnement en quantités ou dans des conditions pouvant être nocives pour l'environnement; on a toutefois conclu que le tétrachloroéthylène ne pénètre pas dans l'environnement en quantités ou dans des conditions susceptibles de mettre en danger l'environnement essentiel à la vie humaine, ou de constituer un danger pour la vie ou la santé humaine.

4.0 Recommandations

Vu la faible différence entre la dose journalière totale estimée et la DJA pour le tétrachloroéthylène, il est important de continuer à surveiller l'exposition de la population canadienne à cette substance, afin de s'assurer qu'elle n'augmente pas de façon significative.

En outre, il est souhaitable que d'autres données soient produites dans les domaines suivants :

- (i) détermination de l'étendue de la contamination des eaux souterraines du Canada par le tétrachloroéthylène et du déplacement de cette substance dans ce milieu et dans les eaux de surface canadiennes qui ont un lien hydrologique avec les eaux souterraines;
- (ii) recherche, chez les animaux de laboratoire, des mécanismes d'induction tumorale par le tétrachloroéthylène et de leur pertinence pour l'être humain;
- (iii) étude des effets que l'exposition au tétrachloroéthylène présent dans l'atmosphère a sur les végétaux terrestres, en particulier les arbres et les cultures commerciales du Canada, dans les conditions qui prévalent dans l'environnement canadien;
- (iv) réalisation d'épreuves biologiques en sédiments afin de pouvoir interpréter les effets de fortes concentrations sédimentaires sur les organismes benthiques vivant dans les sédiments de régions contaminées;
- (v) réalisation d'épreuves biologiques dans des sols afin de pouvoir interpréter les effets de fortes concentrations dans le sol sur son biote;
- (vi) réalisation d'essais de toxicité, par diverses voies d'exposition, chez des espèces représentatives de la faune (mammifères, oiseaux, reptiles et invertébrés).

5.0 Bibliographie

Ahlborg, G. «Pregnancy outcome among women working in laundries and dry-cleaning shops using tetrachloroethylene», *Am. J. Ind. Med.*, n° 17, 1990, p. 567–575.

Ahmad, N., D. Benoit, L. Brooke, D. Call, A. Carlson, D. DeFoe, J. Huot, A. Moriarty, J. Richter, P. Shubat, G. Veith et C. Walbridge. *Aquatic toxicity tests to characterize the hazard of volatile organic chemicals in water: a toxicity data summary*, (EPA-600/S3-84-009), 1984, 4 p.

Alberta Environment. Communication personnelle, Environmental Protection Services, Municipal Branch, 1991.

Alexander, H.C., W.M. McCarty et E.A. Bartlett. «Toxicity of perchloroethylene, trichloroethylene, 1,1,1-trichloroethane, and methylene chloride to fathead minnows», *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, n° 20, 1978, p. 344–352.

Allan, R.J. «Toxic chemical pollution of the St. Lawrence River (Canada) and its upper estuary», *Water Sci. Technol.*, n° 20, 1988, p. 77–88.

Altmann, L., A. Botterger et H. Wiegand. «Neurophysiological and psychophysical measurements reveal effects of acute low-level organic solvent exposure in humans», *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, n° 62, 1990, p. 493–499.

Aranyi, C., W.J. O'Shea, J.A. Graham et F.J. Miller. «The effects of inhalation of organic chemical air contaminants on murine lung host defences», *Fund. Appl. Toxicol.*, n° 6, 1986, p. 713–720.

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

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). *Toxicological Profile for Tetrachloroethylene*, United States Public Health Service, 1990, 102 p.

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). *Toxicological Profile for Tetrachloroethylene (Draft Update)*, United States Public Health Service, 1991, 141 p.

Banerjee, S., S.H. Yalkowsky et S.C. Valvani. «Water solubility and octanol/water partition coefficients of organics. Limitations of the solubility-partition coefficient correlation», *Environ. Sci. Technol.*, n° 14, 1980, p. 1227–1229.

Barrio-Lage, G., F.Z. Parsons, R.S. Nassar et P.A. Lorrenzo. «Sequential dehalogenation of chlorinated ethenes», *Environ. Sci. Technol.*, n° 20, 1986, p. 96–99.

Barrows, M.E., S.R. Petrocelli, K.J. Macek et J.J. Carroll. «Bioconcentration and elimination of selected water pollutants by the bluegill sunfish (*Lepomis macrochirus*)», dans R. Haque, éd., *Dynamics, Exposure, and Hazard Assessment of Toxic Chemicals*, Ann Arbor Science, Ann Arbor, Michigan, 1980, p. 379–392.

Bell, R.W., R.E. Chapman, B.D. Kruschel, M.J. Spencer, K.V. Smith et M.A. Lulis. *The 1990 Toronto Personal Exposure Pilot (PEP) Study*, Direction des ressources atmosphériques, Ministère de l'Environnement de l'Ontario, ARB-207-90, 1991 (ébauche).

Blair, A., P. Decoufle et D. Grauman. «Causes of death among laundry and dry-cleaning workers», *Am. J. Public Health*, n° 69, 1979, p. 508–511.

Blair, A., P.A. Stewart, P.E. Tolbert, D. Grauman, F.X. Moran, J. Vaught et J. Rayner. «Cancer and other causes of death among a cohort of dry-cleaners», *Br. J. Ind. Med.*, n° 47, 1990, p. 162–168.

Bolt, H.M. «Pharmacokinetic factors and their implication in the induction of mouse liver tumors by halogenated hydrocarbons», *Arch. Toxicol. Suppl.*, n° 10, 1987, p. 190–203.

Bonnet, P., J.M. Francin, D. Gradinski, G. Raoult et D. Zissu. «Détermination de la concentration léthale₅₀ des principaux hydrocarbures aliphatiques chlorés chez le rat», *Arch. Mal. Prof.*, n° 41, 1980, p. 317–321.

Bosco, M.G., I. Figa-Talamanca et S. Salerno. «Health and reproductive status of female workers in dry-cleaning shops», *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, n° 59, 1987, p. 295–301.

Bouwer, E.J., B.E. Rittmann et P.L. McCarty. «Anaerobic degradation of halogenated 1- and 2-carbon organic compounds», *Environ. Sci. Technol.*, n° 15, 1981, p. 596–599.

Briving, C., I. Jacobsen, A. Hamberger, P. Kjellstrand, K.G. Haglid et L.E. Rosengren. «Chronic effects of perchloroethylene and trichloroethylene in the gerbil brain amino acids and glutathione», *Neurotoxicol.*, n° 7, 1986, p. 101–108.

Broderius, S. et M. Kahl. «Acute toxicity of organic chemical mixtures to the fathead minnow», *Aquat. Toxicol.*, n° 6, 1985, p. 307–322.

Brodie, N. et N. McLeod. *Tetrachloroethylene Well Contamination in New Minas*, Nova Scotia Department of the Environment, 16 janvier 1984.

Brown, D.P. et S.D. Kaplan. «Retrospective cohort mortality study of dry-cleaner workers using perchloroethylene», *J. Occup. Med.*, n° 29, 1987, p. 535–541.

- Buben, J.A. et E.J. O'Flaherty. «Delineation of the role of metabolism in the hepatotoxicity of trichloroethylene and perchloroethylene: a dose-effect study», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, n° 78, 1985, p. 105–122.
- Budavari, S. *The Merck Index: An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals*, Rahway, New Jersey, 11^e éd., Merck & Co., Inc., 1989, 951 p.
- Bull, R.J., I.M. Sanchez, M.A. Nelson, J.L. Larson et A.J. Lansing. «Liver tumor induction in B6C3F1 mice by dichloroacetate and trichloroacetate», *Toxicol.*, n° 63, 1990, p. 341–359.
- Bunce, N.J. *Rates of Tropospheric Transformation of Certain Chlorinated Aliphatic Pollutants in the Troposphere*, rapport non publié préparé pour Environnement Canada, 1992.
- Calder, W.A. et E.J. Braun. «Scaling of osmotic regulation in mammals and birds», *Am. J. Physiol.*, n° 244, 1983, p. R601–R606.
- Call, D.J., L.T. Brooke, N. Ahmad et J.E. Richter. *Toxicity and Metabolism Studies with EPA Priority Pollutants and Related Chemicals in Freshwater Organisms*, Duluth, Minnesota, Environmental Protection Agency des États-Unis (EPA 600/3-83-095), 1983, 120 p.
- Callahan, M.A., M.W. Slimak, N.W. Gabel, I.P. May, C.F. Fowler, J.R. Freed, P. Jennings, R.L. Durfee, F.C. Whitmore, B. Maestri, W.R. Mabey, B.R. Hold et C. Gould. *Water Related Environmental Fate of 129 Priority Pollutants*, vol. II, Washington, D.C., Office of Toxic Substances, Environmental Protection Agency des É.-U. (EPA 4404/4-79-0296), 1979.
- Cameron, A. et N. McLeod. *The Occurance or Trichloroethylene and Tetrachloroethylene in Well Water in Amherst, N.S.*, Nova Scotia Department of Environment, 1575-CUM-A2, 1983.
- Carpenter, C.P. «The chronic toxicity of tetrachloroethylene», *J. Ind. Hyg. Toxicol.*, n° 19, 1937, p. 323–326.
- Chan, C.C., L. Valner, J.W. Martin et D.T. Williams. «Determination of organic contaminants in residential indoor air using an adsorption-thermal desorption technique», *J. Air Waste Manage. Assoc.*, n° 40, 1990, p. 62–67.
- Chen, E.C. *Tetrachloroethylene: Background Document for "The Strategic Options Report"*, Division des industries chimiques, Direction des programmes industriels, Environnement Canada, mars 1993, 23 p. (ébauche).

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer). «Some halogenated hydrocarbons», dans *Monographs on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to man*, vol. 20, 1979, p. 491–514.

CIS (Corpus Information Services). *CPI Product Profile, Perchloroethylene*, Don Mills, Ontario, Corpus Information Services, 1990, 3 p.

Comba, M.E. et K.L.E. Kaiser. «Determination of volatile contaminants at the ng/L level in water by capillary gas chromatography with electron capture detection», *Intern. J. Environ. Anal. Chem.*, n° 16, 1983, p. 17–31.

Comba, M.E. et K.L.E. Kaiser. «Volatile hydrocarbons in the Detroit River and their relationship with contaminant sources», *J. Great Lakes Res.*, n° 11, 1985, p. 404–418.

Comba, M.E., V.S. Palabrica, J. Wasslen, G.A. Bengert et K.L.E. Kaiser. *St. Lawrence River trace organic contaminants study (Part II), 1986*, Institut national de la recherche sur les eaux, contribution n° 89–51, 1989, 95 p.

Correia, Y., G.J. Martens, F.H. Van Mensch et B.P. Wim. «The occurrence of Trichloroethylene, Tetrachloroethylene, and 1,1,1-Trichloroethane in Western Europe in Air and Water», *Atmospheric Environment*, n° 11, 1977, p. 1113–1116.

Daft, J.L. «Rapid determination of fumigant and industrial chemical residues in food», *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, n° 71, 1988, p. 748–760.

Dann, T. et D. Wang. *Measurement of Volatile Organic Compounds in Canada 1987-1990*, Conservation et protection, Centre de technologie environnementale de River Road, 1992 (en préparation).

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

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

DeAngelo, A.B. et F.B. Daniel. «An evaluation of the carcinogenicity of the chloroacetic acids in the male F344 rat», *The Toxicologist*, n° 12, 1992, p. 206 (résumé).

Dekant, W., M. Metzler et D. Henschler. «Identification of S-1,2,2-trichlorovinyl-N-acetylcysteine as a urinary metabolite of tetrachloroethylene: bioactivation through glutathionine conjugation as a possible explanation of its nephrocarcinogenicity», *J. Biochem. Toxicol.*, n° 1, 1986, p. 57–72.

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

Dekant, W., S. Vamvakas et M.W. Anders. «Biosynthesis, bioactivation and mutagenicity of S-conjugates», *Toxicol. Lett.*, n° 53, 1990b, p. 53–58.

DHM (Direction de l'hygiène du milieu). «Calcul des concentrations maximales acceptables et des objectifs de qualité esthétique pour les substances chimiques dans l'eau potable», dans *Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada – Pièces à l'appui*, Bureau des dangers des produits chimiques, Santé et Bien-être social Canada, 1989.

DHM (Direction de l'hygiène du milieu). *Draft internal report on recommended approach and reference values for exposure assessments for CEPA Priority Substances*, Bureau des dangers des produits chimiques, Santé et Bien-être social Canada, 21 janvier 1992 (inédit).

Diezel, T., H.J. Schreiber, L. Rohrschneider et G. Wünsch. «Determination of easily volatile halogenated hydrocarbons in spruce needles», *Fresenius Z. Anal. Chem.*, n° 330, 1988, p. 640–645.

Dimitriades, B., B.W. Gay, Jr., R.R. Arnts et R.S. Seila. «Photochemical reactivity of perchloroethylene: a new appraisal», *J. Air. Pollut. Control Assoc.*, n° 33, 1983, p. 575–585.

DGAIS (Dangerous Goods Accident Information System). *Tetrachloroethylene Accidents 1988–1992*, Direction générale du transport des marchandises dangereuses, Transports Canada, 1992.

Doyle, R. Données non publiées, Agent principal de l'environnement, Ministère de l'Environnement de l'Ontario, Ottawa (Ontario), 27 février 1992.

DPI (Direction des programmes industriels). *Background Information for an Environmental Code of Practice for Dry Cleaning Facilities*, Direction des programmes industriels, Environnement Canada, 1991.

Duh, R.-Y. et N.R. Asal. «Mortality among laundry and dry-cleaning workers in Oklahoma», *Am. J. Public Health*, n° 74, 1984, p. 1278–1280.

ECETOC (European Chemical Industry Ecology and Toxicology Centre). *Tetrachloroethylene: Assessment of Human Carcinogenic Hazard*, rapport technique n° 37, 1990.

- Echeverria, D., R. White et C. Sampiao. «A neurobehavioral evaluation of PCE exposure in patients and dry-cleaners: possible relationship between clinical and pre-clinical effects», *Neurotoxicol.*, n° 12, 1991, p. 134–135 (résumé).
- Eckert, B. Données non publiées, Agent principal de l'environnement, Ministère de l'Environnement de l'Ontario, Ottawa (Ontario), 24 mars 1993.
- Elcombe, C.R. «Species differences in carcinogenicity and peroxisome proliferation due to trichloroethylene: A biochemical human hazard assessment», *Arch. Toxicol. Suppl.*, n° 8, 1985, p. 6–17.
- Environnement Canada. *Atlantic Region Federal-Provincial Toxic Chemical Survey of Municipal Drinking Water Sources. Data Summary Report 1985–1988, Province of Newfoundland*, Direction générale des eaux intérieures, Moncton (Nouveau-Brunswick), IWD-AR-WQB-89-157, 1989a.
- Environnement Canada. *Atlantic Region Federal-Provincial Toxic Chemical Survey of Municipal Drinking Water Sources. Data Summary Report 1985–1988, Province of Prince Edward Island*, Direction générale des eaux intérieures, Moncton (Nouveau-Brunswick), IWD-AR-WQB-89-156, 1989b.
- Environnement Canada. *Atlantic Region Federal-Provincial Toxic Chemical Survey of Municipal Drinking Water Sources. Data Summary Report 1985–1988, Province of Nova Scotia*, Direction générale des eaux intérieures, Moncton (Nouveau-Brunswick), IWD-AR-WQB-89-154, 1989c.
- Environnement Canada. *Atlantic Region Federal-Provincial Toxic Chemical Survey of Municipal Drinking Water Sources. Data Summary Report 1985–1988, Province of New Brunswick*, Direction générale des eaux intérieures, Moncton (Nouveau-Brunswick), IWD-AR-WQB-89-155, 1989d.
- Environnement Canada. *Chlorinated hydrocarbons use pattern update 1989*, Direction des produits chimiques commerciaux, Environnement Canada, 1990.
- EPA des É.-U. (Environmental Protection Agency des États-Unis). *Ambient Water Quality Criteria for Tetrachloroethylene*, Criteria and Standards Division, Environmental Protection Agency des É.-U., Washington, D.C. (EPA PB-292-445/9), 1978, 60 p.
- EPA des É.-U. (Environmental Protection Agency des États-Unis). *An exposure and risk assessment for tetrachloroethylene*, Office of Water, Regulations and Standards, Environmental Protection Agency des É.-U., Washington, D.C. (EPA-4404-85-015), 1982, 137 p.

EPA des É.-U. (Environmental Protection Agency des États-Unis). *Health Assessment Report for Tetrachloroethylene (Perchloroethylene)*, rapport final, Office of Environmental Health and Assessment, Environmental Protection Agency des É.-U., Washington, D.C. (PB85-249707), 1985.

EPA des É.-U. (Environmental Protection Agency des États-Unis). *Quantification of Toxicological Effects of Tetrachloroethylene*, Office of Drinking Water Criteria and Standards Division, Environmental Protection Agency des É.-U., Washington, D.C. (PB91-143479), 1990.

EPA des É.-U. (Environmental Protection Agency des États-Unis). *Integrated Risk Information System (IRIS)*, recherche portant sur le tétrachloroéthylène, 1991.

Erickson, S.J. et C.E. Hawkins. «Effects of halogenated organic compounds on photosynthesis in estuarine phytoplankton», *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, n° 24, 1980, p. 910–915.

Eskenazi, B., A.J. Wyrobek, L. Fenster, D.F. Katz, M. Sadler, J. Lee, M. Hudes et D.M. Rempel. «A study of the effect of perchloroethylene exposure on semen quality in dry cleaning workers», *Am. J. Ind. Med.*, n° 20, 1991a, p. 575–591.

Eskenazi, B., L. Fenster, M. Hudes, A.J. Wyrobek, D.F. Katz, J. Gerson et D.M. Rempel. «A study of the effect of perchloroethylene exposure on the reproductive outcomes of wives of dry-cleaning workers», *Am. J. Ind. Med.*, n° 20, 1991b, p. 593–600.

Fernandez, J., E. Guberan et J. Caperos. «Experimental human exposures to tetrachloroethylene vapor and elimination in breath after inhalation», *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.*, n° 37, 1976, p. 143–150.

Figge, K. «Luftgetragene, organische Stoffe in Blattorganen [Airborne organic compounds in leave tissues]», *Umweltchem. Ökotox.*, n° 2, 1990, p. 200–207 [en allemand].

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

Franchini, I., A. Cavatorta, M. Falzoi, S. Lucertini et A. Mutti. «Early indicators of renal damage in workers exposed to organic solvents», *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, n° 52, 1983, p. 1–9.

Frank, H. «Neuartige Waldschäden und luftgetragene Chlorkohlenwasserstoffe [A new kind of forest damage and airborne chlorinated hydrocarbons]», *UWSF - Z. Umweltchem. Ökotox.*, n° 4, 1989, p. 7–11 [en allemand].

Frank, H. «Phytotoxizität flüchtiger Halogenkohlenwasserstoffe [Phytotoxicity of volatile halogenated hydrocarbons]. Materialien – 72», *Bayerisches Staatsministerium für Landesentwicklung und Umweltfragen*, n° 43, 1990 [en allemand].

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

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

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

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

Frank, H., A. Vincon, J. Reiss et H. Scholl. «Trichloroacetic acid in the foliage of forest trees», *J. High Resol. Chromatogr.*, n° 13, 1990, p. 733–736.

Frank, H., W. Frank, H.J.C. Neves et R. Englert. «Automated trace analysis of airborne C₁- and C₂-halocarbons», *Fresenius Z. Anal. Chem.*, n° 340, 1991, p. 678–683.

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

Freedman, D.L. et J.M. Gossett. «Biological reductive dechlorination of tetrachloroethylene and trichloroethylene to ethylene under methanogenic conditions», *Appl. Environ. Microbiol.*, n° 55, 1989, p. 2144–2151.

Friberg, L., B. Kylin et A. Nystrom. «Toxicities of trichloroethylene and tetrachloroethylene and Fujiwara's pyridine-alkali reactions», *Acta Pharmacol. Toxicol.*, n° 9, 1953, p. 303–312.

Gay, B.W., P.L. Hanst, J.J. Bufalini et R.C. Noonan. «Atmospheric oxidation of chlorinated ethylenes», *Environ. Sci. Technol.*, n° 10, 1976, p. 58–67.

Geiger, D.L., C.E. Northcott, D.J. Call et L.T. Brooke. *Acute toxicities of organic chemicals to fathead minnows (Pimephales promelas)*, vol. 2, Center for Lake Superior Environmental Studies, University of Wisconsin-Superior, 1985, 326 p.

Ghantous, H., B.R.G. Danielsson, L. Dencker, J. Gorczak et O. Vesterberg. «Trichloroacetic acid accumulates in the murine amniotic fluid after tri- and tetrachloroethylene inhalation», *Acta Pharmacol. Toxicol.*, n° 58, 1986, p. 105–114.

Golder Associates. *Interim report on supplementary hydrogeological investigations*, Vancouver (Colombie-Britannique), Golder Associates Ltd., 1989.

- Goldsworthy, T.L. et J.A. Popp. «Chlorinated hydrocarbon-induced peroxisomal enzyme activity in relation to species and organ carcinogenicity», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, n° 88, 1987, p. 225–233.
- Goldsworthy, T.L., O. Lyght, V.L. Burnett et J.A. Popp. «Potential role of α -2 μ -globulin, protein droplet accumulation and cell replication in the renal carcinogenicity of rats exposed to trichloroethylene, perchloroethylene and pentachloroethane», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, n° 96, 1988, p. 367–379.
- Green, T. «Species differences in carcinogenicity. The role of metabolism in human risk evaluation», *Teratogen. Carcinogen. Mutagen.*, n° 10, 1990a, p. 103–113.
- Green, T. «Chloroethylenes: a mechanistic approach to human risk evaluation», *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.*, n° 30, 1990b, p. 73–89.
- Green, T., J. Odum, J.A. Nash et J.R. Foster. «Perchloroethylene-induced rat kidney tumors: an investigation of the mechanisms involved and their relevance to humans», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, n° 103, 1990, p. 77–89.
- Hake, C.L. et R.D. Stewart. «Human exposure to tetrachloroethylene: inhalation and skin contact», *Environ. Health Perspec.*, n° 21, 1977, p. 231–238.
- Hallett, D.J., R.J. Norstrom, F.I. Onuska et M.E. Comba. «Incidence of chlorinated benzene and chlorinated ethylenes in Lake Ontario Herring gulls», *Chemosphere*, n° 11, 1982, p. 277–285.
- Hansch, C. et A. Leo. *Medchem Project Issue No. 26*, Claremont, Californie, Pomona College (cité dans l'EPA des É.-U., 1988), 1985.
- Hayes, J.R., L.W. Condie et J.F. Borzelleca. «The subchronic toxicity of tetrachloroethylene (perchloroethylene) administered in the drinking water of rats», *Fund. Appl. Toxicol.*, n° 7, 1986, p. 119–125.
- Heikes, D.L. «Purge and trap method for determination of volatile halocarbons and carbon disulfide in table-ready food», *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, n° 70, 1987, p. 215–226.
- Hemminki, K., I. Saloniemi, K. Luoma, T. Salonen, T. Partanen, H. Vainio et E. Hemminki. «Transplacental carcinogens and mutagens: childhood cancer, malformations, and abortions as risk indicators», *J. Toxicol. Environ. Health*, n° 6, 1980a, p. 1115–1126.
- Hemminki, K., E. Franssila et H. Vainio. «Spontaneous abortions among female chemical workers in Finland», *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, n° 45, 1980b, p. 123–126.

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

Holliday, M.G. et J.M. Park. *Tetrachloroethylene: An Environmental Health Effects Review*, préparé pour la Section des substances prioritaires, Direction générale de la protection de la santé, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa (Ontario), 1991.

Howard, P.H. «Tetrachloroethylene», dans *Handbook of Environmental Fate and Exposure Data for Organic Chemicals*, vol. II, Lewis Publishers, 1990, p. 418–429.

Ikeda, M. «Metabolism of trichloroethylene and tetrachloroethylene in human subjects», *Environ. Health Perspec.*, n° 21, 1977, p. 239–245.

Ikeda, M. et H. Ohtsuji. «A comparative study of the excretion of Fujiwara reaction-positive substances in urine of humans and rodents given trichloro- or tetrachloro-derivatives of ethane and ethylene», *Br. J. Ind. Med.*, n° 29, 1972, p. 99–104.

Ikeda, M., A. Koizumi, T. Watanabe, A. Endo et K. Sato. «Cytogenetic and cytokinetic investigations on lymphocytes from workers occupationally exposed to tetrachloroethylene», *Toxicol. Lett.*, n° 5, 1980, p. 251–256.

Jackson, R.E., A.S. Crowe, S. Lesage et M.W. Priddle. «Aquifer contamination and restoration at the Gloucester Landfill, Ontario, Canada», dans *Proceedings of the IAHS Third Scientific Assembly*, NWRI Contribution n° 88–96, 1988, 8 p.

Kaiser, K.L.E. et M.E. Comba. «Tracking river plumes with volatile halocarbon contaminants: the St. Clair River-Lake St. Clair example», *Environ. Toxicol. Chem.*, n° 5, 1986a, p. 965–976.

Kaiser, K.L.E. et M.E. Comba. «Volatile halocarbon contaminant survey of the St. Clair River», *Water Pollut. Res. J. Can.*, n° 21, 1986b, p. 323–331.

Kaiser, K.L.E., M.E. Comba et H. Huneault. «Volatile halocarbon contaminants in the Niagara River and in Lake Ontario», *J. Great Lakes Res.*, n° 9, 1983, p. 212–223.

Kaiser, K.L.E. et V.S. Palabrica. «*Photobacterium phosphoreum* toxicity data index», *Water Poll. Res. J. Canada*, n° 26(3), 1991, p. 361–431.

Katz, R.M. et D. Jowett. «Female laundry and dry-cleaning workers in Wisconsin: a mortality analysis», *Am. J. Public Health*, n° 71, 1981, p. 305–307.

Kawauchi, T. et K. Nishiyama. «Residual tetrachloroethylene in dry-cleaned clothes», *Environ. Res.*, n° 48, 1989, p. 296–301.

- Kerster, H.W. et D.J. Schaeffer. «Brine shrimp (*Artemia salina*) nauplii as a teratogen test system», *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, n° 7, 1983, p. 342–349.
- Kjellstrand, P., B. Holmquist, M. Kanje, P. Alm, S. Romare, I. Jonsson, L. Mansson et M. Bjerkemo. «Perchloroethylene: effects on body and organ weights and plasma butyrylcholinesterase activity in mice», *Acta Pharmacol. Toxicol.*, n° 54, 1984, p. 414–424.
- Klaunig, J.E., R.J. Ruch et E.L.C. Lin. «Effects of trichloroethylene and its metabolites on rodent hepatocyte intercellular communication», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, n° 99, 1989, p. 454–465.
- Koppel, C., I. Arndt, U. Arendt et P. Koeppe. «Acute tetrachloroethylene poisoning-blood elimination kinetics during hyperventilation therapy», *Clin. Toxicol.*, n° 23, 1985, p. 103–115.
- Kyrklund, T., P. Kjellstrand et K.G. Haglid. «Long-term exposure of rats to perchloroethylene with and without a post-exposure solvent-free recovery period: effects on brain lipids», *Toxicol. Lett.*, n° 52, 1990, p. 279–285.
- Kyyronen, P., H. Taskinen, M.-L. Lindbohm, K. Hemminki et O. Heinonen. «Spontaneous abortions and congenital malformations among women exposed to tetrachloroethylene in dry-cleaning», *J. Epidemiol. Comm. Health*, n° 43, 1989, p. 346–351.
- Laengner, M. Données non publiées, Chef de secteur, Ministère de l'Environnement de l'Ontario, Barrie (Ontario), 1992.
- Lau, Y.L. et J. Marsalek. «Movement of perchloroethylene in flowing water», *Water Pollut. Res. J. Can.*, n° 21, 1986, p. 303–308.
- Lauwerys, R., J. Herbrand, J.P. Buchet, A. Bernard et J. Gaussin. «Health surveillance of workers exposed to tetrachloroethylene in dry-cleaning shops», *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, n° 52, 1983, p. 69–77.
- Lay, J.P., W. Schauerte, W. Klein et F. Korte. «Influence of tetrachloroethylene on the biota of aquatic systems: toxicity to phyto- and zooplankton species in compartments of a natural pond», *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, n° 13, 1984, p. 135–142.
- LeBlanc, G.A. «Acute toxicity of priority pollutants to water flea (*Daphnia magna*)», *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, n° 24, 1980, p. 684–691.
- Lesage, S., R.E. Jackson, M.W. Priddle et P. Riemann. «Occurrence and fate of organic solvent residues in anoxic groundwater at the Gloucester Landfill, Canada», *Environ. Sci. Technol.*, n° 24, 1990, p. 559–566.

Levine, B., M.F. Fierro, S.W. Goza et J.C. Valentour. «A tetrachloroethylene fatality», *J. Forensic. Sci.*, n° 26, 1981, p. 206–209.

Lindbohm, M.-L., H. Taskinen, M. Sallmen et K. Hemminki. «Spontaneous abortions among women exposed to organic solvents», *Am. J. Ind. Med.*, n° 17, 1990, p. 449–463.

Lundberg, I., J. Hogberg, T. Kronevi et B. Holmberg. «Three industrial solvents investigated for tumor promoting activity in the rat liver», *Cancer Lett.*, n° 36, 1987, p. 29–33.

Lynge, E. et L. Thygesen. «Primary liver cancer among women in laundry and dry-cleaning work in Denmark», *Scand. J. Work Environ. Health*, n° 16, 1990, p. 108–112.

Maronpot, R.R., M.B. Shimkin, H.P. Witschi, L.H. Smith et J.M. Cline. «Strain A mouse pulmonary tumor test results for chemicals previously tested in the National Cancer Institute carcinogenicity tests», *JNCI*, n° 76, 1986, p. 1101–1112.

Marsalek, J. «Municipal sources of selected trace organics in Sarnia», *Water Pollut. Res. J. Canada*, n° 21, 1986, p. 422–432.

Marth, E. «Metabolic changes following oral exposure to tetrachloroethylene in subtoxic concentrations», *Arch. Toxicol.*, n° 60, 1987, p. 293–299.

McDonald, A.D., B. Armstrong, N.M. Cherry, C. Delorme, A. Diodati-Nilon, J.C. McDonald et D. Robert. «Spontaneous abortion and occupation», *J. Occup. Med.*, n° 28, 1986, p. 1232–1238.

McDonald, A.D., J.C. McDonald, B. Armstrong, N.M. Cherry, C. Delorme, A. Diodati-Nilon et D. Robert. «Occupation and pregnancy outcome», *Br. J. Ind. Med.*, n° 44, 1987, p. 512–526.

McLaughlin, J.K., H.S.R. Malke, B.J. Stone, J.A. Weiner, B.K. Malke, J.L.E. Ericsson, W.J. Blot et J.F. Fraumeni. «Occupational risks for renal cancer in Sweden», *Br. J. Ind. Med.*, n° 44, 1987, p. 119–123.

McLeod, N., A. Cameron et D. Gates. *Tetrachloroethylene Contamination in Truro Wells*, rapports d'étape des 3-23-84, 6-21-84 et 4-9-85, Nova Scotia Department of the Environment, 1985.

MEO (Ministère de l'Environnement de l'Ontario). *R.L. Clark water treatment plant drinking water surveillance program*, Direction des ressources en eau, Ministère de l'Environnement de l'Ontario, rapport annuel 1987 (cité dans Santé et Bien-être social Canada, 1990), 1987.

MEO (Ministère de l'Environnement de l'Ontario). *St. Clair River MISA Pilot Site Investigation, Volume II. Part II—Detailed Technical Findings; Part III—Appendices*, préparé par la St. Clair River MISA Pilot Site Team, Direction des ressources en eau, Ministère de l'Environnement de l'Ontario, 1991a.

MEO (Ministère de l'Environnement de l'Ontario). Renseignements fournis dans le cadre du Programme de surveillance de l'eau potable, 1991b.

Milman, H.A., D.A. Story, E.S. Riccio, A. Sivak, A.S. Tu, G.M. Williams, C. Tong et C.A. Tyson. «Rat liver foci and *in vitro* assays to detect initiating and promoting effects of chlorinated ethanes and ethylenes», *Annal. N.Y. Acad. Sci.*, n° 534, 1988, p. 521–530.

Ministère de l'Environnement du Québec. Données recueillies dans le cadre du Programme de surveillance des micro-polluants, 1990.

Monster, A.C. «Difference in uptake, elimination and metabolism in exposure to trichloroethylene, 1,1,1-trichloroethane and tetrachloroethylene», *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, n° 42, 1979, p. 311–317.

Monster, A.C., G. Boersma et H. Steenweg. «Kinetics of tetrachloroethylene in volunteers: Influence of exposure concentration and work load», *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, n° 42, 1979, p. 303–309.

Nagy, K.A. «Field metabolic rate and food requirement scaling in mammals and birds», *Ecol. Monogr.*, n° 57, 1987, p. 111–128.

NAQUADAT/ENVIRODAT. *Banque nationale de données sur la qualité des eaux*, recherches effectuées de 1988 à 1991, Direction de la santé des écosystèmes, Direction générale des sciences et de l'évaluation des écosystèmes, Environnement Canada, 1991.

NATES (Base de données du Réseau national d'analyse des tendances des urgences). *Tetrachloroethylene spills for the years 1974–1992*, Division des urgences environnementales, Direction de la gestion et des urgences, Environnement Canada, 1992.

NCI (National Cancer Institute). *Bioassay of Tetrachloroethylene for Possible Carcinogenicity*, Bethesda, Maryland, Department of Health, Education and Welfare, United States Public Health Service, National Institutes of Health (NIH 77-813), 1977.

Neely, W.B., D.R. Branson et G.E. Blau. «Partition coefficient to measure bioconcentration potential of organic chemicals in fish», *Environ. Sci. Technol.*, n° 8, 1974, p. 1113–1115.

- NIOSH (National Institute for Occupational Safety and Health). *Registry of Toxic Effects of Chemical Substances (1983–1984)*, supplément cumulatif à l'édition de 1981-1982, United States Department of Health and Human Services, 1985.
- NTP (National Toxicology Program). *Toxicology and Carcinogenesis Studies of Tetrachloroethylene (Perchloroethylene) (CAS No. 127-18-4) in F344/N rats and B6C3F₁ Mice (Inhalation Studies)*, Research Triangle Park, Caroline du Nord, United States Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health (NTP TR 311), 1986.
- Odum, J., T. Green, J.R. Foster et P.M. Hext. «The role of trichloroacetic acid and peroxisome proliferation in the differences in carcinogenicity of perchloroethylene in the mouse and rat», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, n° 92, 1988, p. 103–112.
- Ofstad, E.B., H. Drangsholt et G.E. Carlberg. «Analysis of volatile halogenated organic compounds in fish», *Sci. Total Environ.*, n° 20, 1981, p. 205–215.
- Ogata, M., Y. Takasuka et K. Tomokuni. «Excretion of organic chlorine compounds in the urine of persons exposed to vapours of trichloroethylene and tetrachloroethylene», *Brit. J. Ind. Med.*, n° 28, 1971, p. 386–391.
- Ohta, T., M. Morita, I. Mizoguchi et T. Tada. «Washout effect and diurnal variation for chlorinated hydrocarbons in ambient air», *Atmos. Environ.*, n° 11, 1977, p. 985–987.
- Ohtsuki, T., K. Sato, A. Koizumi, M. Kumai et M. Ikeda. «Limited capacity of humans to metabolize tetrachloroethylene», *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, n° 51, 1983, p. 381–390.
- Olson, M.J., J.T. Johnson et C.A. Reidy. «A comparison of male rat and human urinary droplet proteins: implications for human resistance to hyaline droplet nephropathy», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, n° 102, 1990, p. 524–536.
- OMS (Organisation mondiale de la santé). *Tetrachloroethylene. Environmental Health Criteria 31*, Organisation mondiale de la santé, Genève, 1984, 48 p.
- OMS (Organisation mondiale de la santé). *Tetrachloroethylene Health and Safety Guide*, Organisation mondiale de la santé, Genève, 1987, 44 p.
- Otson, R. «Purgeable organics in Great Lakes raw and treated water», *Intern. J. Environ. Anal. Chem.*, n° 31, 1987, p. 41–53.
- Otson, R., D.T. Williams et P.D. Bothwell. «Volatile organic compounds in water at thirty Canadian potable water treatment facilities», *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, n° 65, 1982, p. 1370–1374.

Otson, R., P. Fellin et R. Whitmore. *A national pilot study on occurrence of airborne VOCs in residences*, Proc. EPA/A & WMA Symposium on Measurement of Toxic and Related Air Pollutants, mai 1992, Durham, Caroline du Nord (sous presse).

Pakdel, H., S. Lesage, P. Gélinas et C. Roy. «Toxic chemicals in soil and groundwater at the contaminated site of Ville Mercier, Quebec», dans le *39th Canadian Chemical Engineering Conference Book of Abstracts*, Hamilton (Ontario), 1989, p. 167.

Parsons, F.Z., P.R. Wood et J. DeMarco. «Transformations of tetrachloroethene and trichloroethene in microcosms and groundwater», *J. Am. Water Works Assoc.*, n° 76, 1984, p. 56–59.

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

Pegg, D.G., J.A. Zempel, W.H. Braun et P.G. Watanabe. «Disposition of tetrachloro(¹⁴C)ethylene following oral and inhalation exposure in rats», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, n° 51, 1979, p. 465–474.

Poulsen, M.M. et B.H. Kueper. «A field experiment to study the behaviour of tetrachloroethylene in unsaturated porous media», *Environ. Sci. Technol.*, n° 26, 1992, p. 889–895.

Rachootin, P. et J. Olsen. «The risk of infertility and delayed conception associated with exposures in the Danish work place», *J. Occup. Med.*, n° 25, 1983, p. 394–402.

Reinhard, M., N.L. Goodman et J.F. Barker. «Occurrence and distribution of organic chemicals in two landfill leachate plumes», *Environ. Sci. Technol.*, n° 18, 1984, p. 953–961.

Richter, J.E., S.F. Peterson et C.F. Kleiner. «Acute toxicity of some chlorinated benzenes, chlorinated ethanes, and tetrachloroethylene to *Daphnia magna*», *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, n° 12, 1983, p. 679–684.

Riihimaki, V. «Metabolism and excretion of organic solvents», dans V. Riihimaki et U. Uflvarson, éd., *Safety and Health Aspects of Organic Solvents*, New York, Alan R. Liss, 1985, p. 61–71.

Riihimaki, V. et P. Pfaffli. «Percutaneous absorption of solvent vapors in man», *Scand. J. Work Environ. Health.*, n° 4, 1978, p. 73–85.

Rosengren, L.E., P. Kjellstrand et K.G. Haglid. «Tetrachloroethylene: levels of DNA and S-100 in the gerbil CNS after chronic exposure», *Neurobehav. Toxicol. Teratol.*, n° 8, 1986, p. 201–206.

Rowe, V.K., D.D. McCollister, H.C. Spencer, E.M. Adams et D.D. Irish. «Vapor toxicity of tetrachloroethylene for laboratory animals and human subjects», *Arch. Ind. Hyg. Occup. Health*, n° 5, 1952, p. 566–579.

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

Sadtler Research Laboratories. *Infrared Spectra of Priority Pollutants and Toxic Chemicals*, Philadelphie, Pennsylvanie, Sadtler Research Laboratories, 1982.

Savolainen, H., P. Pfaffli, M. Tengen et H. Vainio. «Biochemical and behavioural effects of inhalation exposure to tetrachloroethylene and dichloromethane», *J. Neuropathol. Expt. Neurol.*, n° 36, 1977, p. 941–949.

Schumann, A.M., J.F. Quast et P.G. Watanabe. «The pharmacokinetics and macromolecular interactions of perchloroethylene in mice and rats as related to oncogenicity», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, n° 55, 1980, p. 207–219.

Schwarzenbach, R.P., E. Molnar-Kubica, W. Giger et S.G. Wakeham. «Distribution, residence time and fluxes of tetrachloroethylene and 1,4-dichlorobenzene in Lake Zürich, Switzerland», *Environ. Sci. Technol.*, n° 9, 1979, p. 1367–1373.

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

Seeber, A. «Neurobehavioral toxicology of long-term exposure to tetrachloroethylene», *Neurotoxicol. and Teratol.*, n° 11, 1989, p. 579–583.

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

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

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

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

Smith, A.D., A. Bharath, C. Mallard, D. Orr, K. Smith, J.A. Sutton, J. Vukmanich, L.S. McCarty et G.W. Ozburn. «The acute and chronic toxicity of ten chlorinated organic compounds to the American flagfish (*Jordanella floridae*)», *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, n° 20, 1991, p. 94–102.

Smith, E.M., E.R. Miller, W.F. Woolson et C.K. Brown. «Bladder cancer risk among laundry workers, dry-cleaners and others in chemically-related occupations», *J. Occup. Med.*, n° 27, 1985, p. 295–297.

Smyth, H.F., C.S. Weil, J.S. West et C.P. Carpenter. «An exploration of joint action: twenty-seven industrial chemicals intubated in rats in all possible pairs», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, n° 14, 1969, p. 340–347.

Solet, D. et T.G. Robins. «Renal function in dry cleaning workers exposed to perchloroethylene», *Am. J. Ind. Med.*, n° 20, 1991, p. 601–614.

Soni, M., H. Nomiya et K. Nomiya. «Chronic inhalation effects of tetrachloroethylene on hepatic and renal microsomal electron transport components and δ -aminolevulinic acid dehydratase in rats», *Toxicol. Lett.*, n° 54, 1990, p. 207–213.

Spirtas, R., P.A. Stewart, J.S. Lee, D.E. Marano, C.D. Forbes, D.J. Grauman, H.M. Pettigrew, A. Blair, R.N. Hoover et J.L. Cohen. «Retrospective cohort mortality study of workers at an aircraft maintenance facility, I. Epidemiological results», *Br. J. Ind. Med.*, n° 48, 1991, p. 515–530.

Stahl, W.R. «Scaling of respiratory variables in mammals», *J. Appl. Physiol.*, n° 22, 1967, p. 453–460.

Stemhagen, A., J. Slade, R. Altman et J. Bill. «Occupational risk factors and liver cancer», *Am. J. Epidemiol.*, n° 117, 1983, p. 443–454.

Stewart, R.D. «Acute tetrachloroethylene intoxication», *JAMA*, n° 208, 1969, p. 1490–1492.

Stewart, R.D., E.D. Baretta, H.C. Dodd et T.R. Torkelson. «Experimental human exposure to tetrachloroethylene», *Arch. Environ. Health*, n° 20, 1970, p. 224–229.

Swenberg, J.A., B. Short, S. Borghoff, J. Strasser et M. Charboneau. «The comparative pathobiology of α_{2u} -globulin nephropathy», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, n° 97, 1989, p. 35–46.

Taskinen, H., A. Anttilla, M.-L. Lindbohm, M. Sallmen et K. Hemminki. «Spontaneous abortions and congenital malformations among the wives of men occupationally exposed to organic solvents», *Scand. J. Environ. Health*, n° 15, 1989, p. 345–352.

Theiss, J.C., G.D. Stoner, M.B. Shimkin et E.K. Weisberger. «Test for carcinogenicity of organic contaminants of United States drinking waters by pulmonary tumor response in strain A mice», *Cancer. Res.*, n° 37, 1977, p. 2717–2720.

Vamvakas, S., M. Herkenoff, W. Dekant et D. Henschler. «Mutagenicity of tetrachloroethylene in the Ames test-Metabolic activation by conjugation with glutathione», *J. Biochem. Toxicol.*, n° 4, 1989, p. 21–27.

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

Veith, G.D., D.J. Call et L.T. Brooke. «Structure-toxicity relationships for the fathead minnow, *Pimephales promelas*: narcotic industrial chemicals», *Can. J. Fish. Aquat. Sci.*, n° 40, 1983a, p. 743–748.

Veith, G.D., D.J. Call et L.T. Brooke. «Estimating the acute toxicity of narcotic industrial chemicals to fathead minnows», dans W.E. Bishop, R.D. Cardwell et B.B. Heidolph, éd., *Aquatic Toxicology and Hazard Assessment: Sixth Symposium*, American Society for Testing and Materials, Philadelphie, Pennsylvanie, ASTM STP 802, 1983b.

Verschueren, K. *Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals*, New York, 2^e éd., Van Nostrand Reinhold Co., 1983, p. 1076–1080.

Vyskocil, A., S. Emminger, J. Tejral, Z. Fiala, E. Ettlerova et A. Cermanova. «Study on kidney function in female workers exposed to perchloroethylene», *Human Exptl. Toxicol.*, n° 9, 1990, p. 377–380.

Wakeham, S.G., A.C. Davis et J.L. Karas. «Mesocosm experiments to determine the fate and persistence of volatile organic compounds in coastal seawater», *Environ. Sci. Technol.*, n° 17, 1983, p. 611–617.

Walbridge, C.T., J.T. Fiandt, G.L. Phipps et G.W. Holcombe. «Acute toxicity of ten chlorinated aliphatic hydrocarbons to the fathead minnow (*Pimephales promelas*)», *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, n° 12, 1983, p. 661–666.

Wallace, L.A., E.D. Pellizzari, T.D. Hartwell, R. Whitmore, C. Sparacino et H. Zelon. «Total exposure assessment methodology (TEAM) study: personal exposures, indoor-outdoor relationships, and breath levels of volatile compounds in New Jersey», *Environ. Int.*, n° 12, 1986, p. 369–387.

Wallace, L.A., E.D. Pellizzari, T.D. Hartwell, C. Sparacino, R.D. Whitmore, L. Sheldon, H. Zelon et R. Perritt. «The TEAM study: personal exposures to toxic substances in air, drinking water, and breath of 400 residents of New Jersey, North Carolina, and North Dakota», *Environ. Res.*, n° 43, 1987, p. 290–307.

Wallace, L.A., E.D. Pellizzari, T.D. Hartwell, V. Davis, L.C. Micheal et R.W. Whitmore. «The influence of personal activities on exposure to volatile organic compounds», *Environ. Res.*, n° 50, 1989, p. 37–55.

Wang, D.K.W. *Development of sampling and analytical techniques for measuring trace volatile organic compounds in Canadian urban areas, Part II. Field measurement and data interpretation*, rapport final, Environnement Canada (cité dans Santé et Bien-être social Canada, 1990), 1984.

Wenzel, D.G. et R.D. Gibson. «A study of the toxicity and antihelminthic activity of n-butylidene chloride», *J. Pharm. Pharmacol.*, n° 3, 1951, p. 169–176.

White, R. et D. Echeverria. «A neurobehavioral evaluation of perchloroethylene exposure in patients and dry cleaners: a possible relationship between clinical and pre-clinical effects», *The Toxicologist*, n° 12, 1992, p. 276 (résumé).

Withey, R.J. et J.W. Hall. «The joint action of perchloroethylene with benzene or toluene in rats», *Toxicol.*, n° 4, 1975, p. 5–15.

Ziglio, G., G.M. Fara, G. Beltramelli et F. Pregliasco. «Human environmental exposure to trichloro- and tetrachloroethylene from water and air in Milan, Italy», *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, n° 12, 1983, p. 57–64.