



# **Le chlore dans l'eau potable**

Document de consultation publique

Préparé par le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable

La période de consultation se termine  
le 18 décembre 2007

Le chlore dans l'eau potable  
Document de consultation publique

**Table des matières**

Objet de la consultation .....	1
<b><u>Partie I. Vue d'ensemble et application</u></b> .....	<b>2</b>
1.0 Recommandation proposée .....	2
2.0 Sommaire .....	2
2.1 Effets sur la santé .....	2
2.2 Exposition .....	3
2.3 Traitement .....	3
3.0 Application de la recommandation .....	3
3.1 Surveillance .....	4
<b><u>Partie II. Science et considérations techniques</u></b> .....	<b>5</b>
4.0 Propriétés physico-chimiques et utilisations .....	5
4.1 Présence et propriétés physiques .....	5
4.2 Composition chimique en milieu aqueux .....	5
4.3 Utilisations .....	6
4.4 Application au traitement de l'eau potable .....	7
4.4.1 Terminologie .....	7
4.4.2 Utilisation du chlore dans le traitement de l'eau .....	8
4.4.3 Désinfection primaire .....	9
4.4.4 Désinfection secondaire .....	9
4.4.5 Formation de sous-produits chlorés de désinfection .....	10
4.4.6 Goût et odeur .....	11
5.0 Exposition .....	12
5.1 Air .....	12
5.2 Eau potable .....	12
5.3 Aliments .....	12
5.4 Piscines et cuves thermales .....	13
6.0 Méthodes analytiques .....	13

7.0	Technologies de traitement .....	15
7.1	Échelle municipale .....	15
7.2	Échelle résidentielle .....	16
8.0	Cinétique et métabolisme .....	17
8.1	Absorption .....	17
8.2	Métabolisme .....	17
8.3	Distribution et excrétion .....	18
9.0	Effets sur la santé .....	19
9.1	Effets chez les êtres humains .....	19
9.2	Effets sur les animaux de laboratoire et les systèmes d'essai <i>in vitro</i> .....	21
9.2.1	Toxicité aiguë .....	21
9.2.2	Exposition de courte durée .....	21
9.2.3	Effets cutanés .....	24
9.2.4	Exposition de longue durée et cancérogénicité .....	25
9.2.5	Mutagénicité/génotoxicité .....	28
9.2.6	Toxicité pour la reproduction et le développement .....	29
9.2.7	Mode d'action .....	31
10.0	Classification et évaluation .....	31
10.1	Considérations d'ordre esthétique .....	32
11.0	Justification .....	32
12.0	Bibliographie .....	33
	Annexe A : Liste des sigles .....	42

## **Le chlore dans l'eau potable**

### **Objet de la consultation**

Le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable (CEP) évalue depuis un certain temps l'information disponible sur le chlore dans le but d'établir une recommandation sur le chlore dans l'eau potable. Cette consultation vise à recueillir des commentaires sur le présent document technique.

Il est à noter que ce document concerne les effets sur la santé de l'exposition au chlore dans l'eau potable. Il ne constitue pas un examen des avantages de la chloration ou de ses procédés, ni une évaluation des risques pour la santé liés à l'exposition aux sous-produits issus de la chloration.

Le Comité a demandé que ce document soit mis à la disposition du public pour qu'il puisse le commenter. Les commentaires, avec justification pertinente s'il y a lieu, sont les bienvenus. Ils peuvent être transmis au Secrétariat du CEP par courrier électronique ([water\\_eau@hc-sc.gc.ca](mailto:water_eau@hc-sc.gc.ca)), ou au besoin par la poste (Secrétariat du Comité sur l'eau potable, Bureau de l'eau, de l'air et des changements climatiques, 269, avenue Laurier Ouest, 3<sup>e</sup> étage, I.A. 4903D, Ottawa (Ontario) K1A 0K9).

Il convient de signaler que le présent document technique fera l'objet d'une révision après l'analyse des commentaires reçus. Par conséquent, il doit être considéré simplement comme une ébauche destinée à la consultation.

Octobre 2007

## Chlore

### **Partie I. Vue d'ensemble et application**

#### **1.0 Recommandation proposée**

*On estime qu'il n'est pas nécessaire d'établir une recommandation pour le chlore dans l'eau potable compte tenu de sa faible toxicité aux concentrations décelées dans l'eau potable traitée. Toute mesure prise pour réduire la concentration de chlore ou de ses sous-produits dans l'eau potable ne doit pas compromettre l'efficacité de la désinfection.*

#### **2.0 Sommaire**

La plupart des usines de traitement de l'eau potable au Canada utilisent le chlore comme désinfectant. Le chlore utilisé dans le traitement de l'eau potable a pratiquement éliminé les maladies d'origine hydrique car il peut tuer ou inactiver la plupart des microorganismes communément présents dans l'eau. La désinfection est essentielle pour assurer la salubrité de l'eau potable; les risques que présentent les sous-produits de désinfection pour la santé sont moindres que ceux que comporte la consommation d'eau non désinfectée. Au Canada, la concentration de chlore libre dans les réseaux de distribution d'eau potable varie de 0,04 à 0,8 mg/L.

Le présent document technique porte sur les effets de l'exposition au chlore dans l'eau potable sur la santé. Il ne constitue pas un examen des avantages de la chloration ou des procédés utilisés, ni une évaluation des risques pour la santé de l'exposition aux sous-produits issus de la chloration.

Santé Canada a récemment terminé son examen des effets sur la santé associés à la présence de chlore dans l'eau potable, ainsi que du goût et de l'odeur conférés à l'eau par le chlore. D'après les résultats de cet examen, il n'est pas jugé nécessaire d'établir une recommandation pour le chlore dans l'eau potable. Le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable a examiné le document technique proposé concernant le chlore dans l'eau potable et approuvé la tenue d'une consultation publique.

#### **2.1 Effets sur la santé**

Santé Canada a classé le chlore parmi les substances peu susceptibles d'être cancérogènes pour l'être humain. Des études réalisées sur des animaux de laboratoire et sur des humains indiquent que le chlore est peu toxique, quelle que soit la voie d'exposition (c'est-à-dire par ingestion, inhalation ou absorption cutanée). Les études sur les animaux n'ont pas permis de déterminer une concentration de chlore associée à des effets nocifs sur la santé, en partie à cause de l'aversion éprouvée pour son goût et son odeur. Aucun effet nocif sur la santé n'a été observé chez les humains ayant consommé pendant une courte période de l'eau fortement chlorée (jusqu'à 50 mg/L de chlore).

## 2.2 Exposition

L'exposition humaine au chlore découle principalement de l'ingestion du chlore libre présent dans l'eau potable traitée. Cependant, à cause de la forte réactivité du chlore, l'eau qui atteint le robinet du consommateur n'en contient que de faibles concentrations. On estime que les concentrations de chlore dans l'air ambiant sont faibles. Bien que l'utilisation du chlore soit permise dans la transformation des aliments, il faut l'éliminer ensuite des aliments par rinçage ou par d'autres moyens. Le chlore et les sels d'hypochlorite ne devraient pas s'accumuler ou se bioconcentrer dans la chaîne trophique.

## 2.3 Traitement

L'efficacité du chlore dans l'eau potable est optimale lorsque sa concentration se situe entre le seuil de détection et 5 mg/L. Une concentration résiduelle de chlore libre d'au moins 0,2 mg/L en tout point du réseau de distribution est jugée souhaitable pour empêcher la recroissance bactérienne. Comme on ajoute du chlore à l'eau potable pour la désinfecter et pour en maintenir une concentration résiduelle dans le réseau de distribution, l'élimination du chlore n'est pas nécessaire en général. Cependant, dans les installations de traitement de l'eau où l'on procède à une surchloration, il faut réduire suffisamment la concentration de chlore avant de distribuer l'eau au consommateur. Cette « déchloration » s'effectue habituellement par l'ajout de bisulfite de sodium ou de dioxyde de soufre dans l'eau. Dans les cas où l'eau potable provient d'un puits privé chloré, un dispositif résidentiel de traitement de l'eau potable peut être une solution pour réduire la concentration de chlore si le goût de l'eau est jugé désagréable par les consommateurs. Comme le chlore est peu toxique aux concentrations décelées dans l'eau potable, la norme NSF/ANSI applicable à la réduction du chlore est fondée sur des considérations esthétiques.

## 3.0 Application de la recommandation

*Remarque : Des instructions spécifiques concernant l'application des recommandations pour la qualité de l'eau potable doivent être obtenues auprès de l'autorité appropriée en matière d'eau potable dans le secteur de compétence concerné.*

Le chlore peut être utilisé dans les réseaux de distribution d'eau potable à des fins de désinfection primaire et secondaire. Des études réalisées sur des animaux de laboratoire et sur des humains ont révélé que le chlore était peu toxique. Les effets observés sur la santé sont généralement attribués aux sous-produits de réactions entre le chlore et les précurseurs organiques présents à l'état naturel dans l'eau brute. Par conséquent, il est important que l'utilisation du chlore soit assortie de stratégies qui réduisent la formation de sous-produits chlorés de désinfection (SPCD) sans compromettre l'efficacité de la désinfection. À cette fin, il est recommandé que le chlore utilisé pour la désinfection primaire soit ajouté après l'élimination des précurseurs organiques.

Comme désinfectant secondaire, le chlore devrait être utilisé de sorte à maintenir une concentration résiduelle suffisante dans l'ensemble du réseau de distribution. Le maintien d'une concentration résiduelle adéquate de chlore libre réduit au minimum la recroissance bactérienne dans le réseau de distribution et assure la présence d'une concentration mesurable de chlore; ainsi, toute baisse rapide de la concentration de chlore tendant à indiquer des changements inattendus dans la qualité de l'eau pourrait être aussitôt décelée. Une concentration résiduelle de chlore libre de 0,2 mg/L est considérée comme la concentration minimale souhaitable dans

l'ensemble du réseau de distribution pour empêcher la recroissance bactérienne. Les critères en matière de concentration résiduelle de chlore sont établis par l'organisme de réglementation approprié et peuvent varier d'un secteur de compétence à l'autre. L'efficacité du chlore libre est optimale lorsque la concentration résiduelle se situe entre le seuil de détection et 5 mg/L. Les consommateurs peuvent estimer inacceptables le goût et l'odeur d'une eau renfermant une concentration de chlore plus élevée.

Au Canada, un grand nombre de fournisseurs d'eau potable maintiennent dans le réseau de distribution une concentration résiduelle de chlore libre de 0,04 à 0,8 mg/L. Cette concentration assure une certaine protection en cas d'infiltration d'eau contaminée et prévient la recroissance bactérienne; en outre, on peut la mesurer avec exactitude au moyen d'instruments portatifs. De plus, le goût et l'odeur conférés à l'eau par le chlore à cette concentration sont généralement dans les limites jugées acceptables par la plupart des consommateurs.

### 3.1 Surveillance

Pour la désinfection secondaire à l'aide du chlore, il est recommandé d'utiliser un analyseur en continu au point d'entrée et dans l'ensemble du réseau de distribution ou d'effectuer des analyses fréquentes sur des échantillons ponctuels. Ceci permet de s'assurer que la concentration de chlore correspond en tout temps aux valeurs cibles et de comparer les concentrations résiduelles mesurées dans le réseau. De plus, l'échantillonnage doit être représentatif de toutes les sections du réseau et doit tenir compte de l'emplacement géographique, de l'âge et des matériaux de la conduite maîtresse, de l'intégrité structurale du réseau de distribution, du stockage de l'eau et des temps de séjour.

En général, il faut analyser quotidiennement l'eau qui quitte une usine de traitement de l'eau potable pour en déterminer la concentration résiduelle de chlore et la turbidité et dénombrer au moins une fois par semaine les coliformes totaux et les bactéries *E. coli* pour confirmer l'innocuité microbiologique de l'eau. Aux fins de la numération des coliformes totaux et des bactéries *E. coli*, il faut mesurer au moment de l'échantillonnage les concentrations résiduelles de chlore dans le réseau de distribution pour confirmer qu'elles sont adéquates.

Toutes les mesures du chlore dans le réseau de distribution doivent être réalisées sur place, car les concentrations de chlore peuvent diminuer pendant le transport des échantillons vers le laboratoire et leur stockage. Plusieurs instruments de mesure portatifs sont offerts à cette fin; ils reposent habituellement sur une méthode colorimétrique telle que la méthode à la *n*-diéthyl-*p*-phénylènediamine (DPD). L'eau aux points d'échantillonnage doit s'écouler librement ou être vidangée sur place afin d'obtenir des échantillons frais dont la qualité est représentative de celle de l'eau du réseau.

## **Partie II. Science et considérations techniques**

### **4.0 Propriétés physico-chimiques et utilisations**

#### **4.1 Présence et propriétés physiques**

Le chlore est un élément chimique (symbole Cl) appartenant au groupe des halogènes et dont la masse atomique est de 35,457 (White, 1999). Dans la nature, on trouve le chlore uniquement sous forme d'ion chlorure ( $\text{Cl}^-$ ), d'une valence de -1 (White, 1999). Le sel dissous des océans, qui constitue environ 1,9 % de la masse de l'eau de mer, est en grande partie composé de chlorures. La plupart des sels chlorés sont solubles dans l'eau; par conséquent, le chlorure solide n'abonde habituellement que sous les climats secs ou dans les grandes profondeurs du sol. L'ion chlorure est présent en grande quantité dans la nature et il est nécessaire à la majorité des formes de vie, dont la vie humaine. Le chlore à l'état moléculaire ou atomique ( $\text{Cl}_2$ ) n'est pas d'origine naturelle; il peut être produit industriellement soit par électrolyse du chlorure de sodium dissous dans l'eau, soit par l'oxydation du chlorure d'hydrogène (Connell, 1996; White, 1999). Une fois produit, il est extrait, purifié, comprimé et refroidi; il est ensuite entreposé et expédié sous forme de gaz comprimé liquéfié. Le  $\text{Cl}_2$  se solidifie à  $-101,5\text{ }^\circ\text{C}$  et bout à  $-34,0\text{ }^\circ\text{C}$ , à la pression atmosphérique normale (Connell, 1996; White, 1999). À l'état gazeux, le chlore est jaune verdâtre; il est 2,5 fois plus lourd que l'air (masse volumique de  $3,2\text{ g/L}$ , à  $0\text{ }^\circ\text{C}$  et à  $101,3\text{ kPa}$ ) et il est extrêmement irritant pour les muqueuses (White, 1999). Le chlore gazeux est peu soluble dans l'eau : sa solubilité est de  $14,6\text{ g/L}$  à  $0\text{ }^\circ\text{C}$  (U.S. EPA, 1994c).

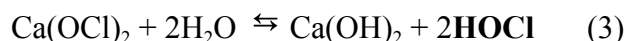
Les sels d'hypochlorite (surtout l'hypochlorite de sodium ou  $\text{NaOCl}$ ) sont eux aussi utilisés couramment dans le traitement de l'eau potable. Le  $\text{NaOCl}$ , également appelé agent de blanchiment au chlore ou eau de Javel, est préparé commercialement par chloration de solutions aqueuses d'hydroxyde de sodium à basse température (CIRC, 1991). Pour des raisons de stabilité, la concentration des solutions commerciales varie de 5 à 15 %. L'hypochlorite de calcium ( $\text{Ca(OCl)}_2$ ), aussi appelé chlorure de chaux ou poudre de blanchiment, est facile à utiliser et à transporter. Pour empêcher la détérioration de ces composés chlorés, il faut les entreposer avec soin : le  $\text{Ca(OCl)}_2$  doit être mis à l'abri de la chaleur, des matières organiques et de l'humidité, tandis que le  $\text{NaOCl}$  doit être protégé de la chaleur, de la lumière, des variations de pH et des cations de métaux lourds (Connell, 1996).

#### **4.2 Composition chimique en milieu aqueux**

Lorsqu'on l'ajoute à l'eau, le chlore gazeux ( $\text{Cl}_2$ ) se dissout rapidement et un équilibre s'établit avec l'acide hypochloreux ( $\text{HOCl}$ ), selon l'équation chimique suivante (1) :



L'ajout de NaOCl et de Ca(OCl)<sub>2</sub> à l'eau produit le même oxydant essentiel, le HOCl, d'après les réactions chimiques (2) et (3) ci-dessous (CIRC, 1991; Connell, 1996; White, 1999), mais donne des réactions secondaires et des produits différents :



Le HOCl se dissocie ensuite en anion hypochlorite (OCl<sup>-</sup>), selon l'équation chimique (4) :



Toutes ces réactions chimiques, et donc l'efficacité de la désinfection, dépendent beaucoup du pH et de la température du milieu aqueux, conditions qui déterminent l'importance de la transformation en l'un ou l'autre des trois dérivés chlorés, Cl<sub>2</sub>, HOCl et OCl<sup>-</sup>. À un pH faible, le HOCl est prédominant et est plus efficace pour inactiver les microbes. Par exemple, à des températures de 0 °C et 20 °C, une solution aqueuse de chlore à un pH de 6,5 renfermerait environ 95,5 et 92,4 % respectivement de HOCl (4,5 et 7,6 % d'ions OCl<sup>-</sup>); à un pH de 8,5, l'équilibre est inversé et la solution ne renferme plus que 17,5 et 10,8 % de HOCl (82,5 et 91,2 % d'ions OCl<sup>-</sup>), respectivement. Le pH de l'eau potable varie habituellement de 6,5 à 8,5. Pour obtenir une efficacité de désinfection maximale, il est recommandé d'effectuer la chloration lorsque le pH de l'eau potable est inférieur à 8 (White, 1999; PISC, 2000; OMS, 2004).

### 4.3 Utilisations

Le chlore est principalement utilisé dans la fabrication de substances organochlorées (p. ex., chlorure de vinyle, tétrachlorométhane, perchloroéthylène, 1,1,1-trichloroéthane et chlorobenzènes), de substances organiques non chlorées (p. ex., oxyde de propylène et glycols) et de substances inorganiques chlorées (p. ex., hypochlorite de sodium, acide chlorhydrique et acide hypochloreux). Il est également employé à grande échelle comme agent de blanchiment dans la fabrication des pâtes et papiers, le blanchiment des textiles et des tissus, la préparation des pesticides, des herbicides, des adhésifs et des produits pharmaceutiques et le dégazage de l'aluminium, ainsi que pour l'épuration de l'eau potable et de l'eau des piscines et l'assainissement des déchets industriels et des eaux usées (Curlin et coll., 1991). Sous forme liquide et solide, le chlore est un puissant agent d'oxydation, de blanchiment et de désinfection. Sous forme gazeuse et liquide, il sert couramment à inactiver les pathogènes microbiens présents dans les approvisionnements d'eau potable.

De tout le chlore produit dans le monde entier, seul un faible pourcentage est employé dans le traitement de l'eau; aux États-Unis, c'est 6 % seulement de toute la production nationale de chlore qui est utilisée à cette fin (White, 1999). Le chlore est le désinfectant le plus couramment utilisé dans le monde pour traiter l'eau potable (OMS, 1997) en raison de ses propriétés germicides, de sa facilité d'utilisation, de mesure et d'élimination, de sa persistance et de son faible coût (CIRC, 1991; Connell, 1996; White, 1999). Il joue un rôle important dans le

traitement de l'eau potable dans les pays développés en réduisant ou en éliminant presque les maladies d'origine hydrique comme la fièvre typhoïde, le choléra, la dysenterie et d'autres maladies gastro-intestinales (CIRC, 1991; Bull, 2000). On peut également l'ajouter dans les systèmes de traitement de l'eau potable pour empêcher la formation d'algues, de champignons et de bactéries, limiter la croissance des biofilms dans le réseau de distribution, assurer la propreté des matériaux filtrants à l'usine de traitement, rétablir et maintenir la capacité des canalisations, restaurer la capacité d'un puits, désinfecter les conduites maîtresses et éliminer les goûts et les odeurs (White, 1999; CCHST, 2004a). Dans le choix du type de chlore à utiliser pour traiter l'eau potable, il faut considérer un certain nombre de facteurs, dont le coût, la disponibilité, l'entretien du matériel et la facilité d'utilisation. Par exemple, le chlore gazeux est environ trois fois moins cher que les hypochlorites (White, 1999), mais il peut être plus difficile à utiliser que les sels d'hypochlorite. L'hypochlorite de calcium peut causer des problèmes d'entartrage pendant le traitement de l'eau, mais il est moins cher que l'hypochlorite de sodium. Bien que l'hypochlorite de sodium en solution soit difficile à transporter, il est souvent préféré aux autres parce qu'il est plus facile d'utilisation et qu'il cause le moins de problèmes d'entretien du matériel de pompage et des appareils de mesure (White, 1999). L'hypochlorite de calcium est le plus couramment utilisé pour désinfecter les approvisionnements d'eau potable des collectivités rurales et des petites agglomérations (OMS, 1997) et assainir l'eau des piscines (CCHST, 2004a; Wojtowicz, 2004).

En petites quantités, le chlore sert d'additif alimentaire pour le blanchiment des farines et de l'amidon; dans les farines, il est réglementé conformément aux bonnes pratiques de fabrication (Santé Canada, 1993). Le chlore et les sels d'hypochlorite sont aussi employés couramment pour désinfecter les approvisionnements d'eau potable et éliminer les agents microbiens pendant la transformation des aliments. Par exemple, l'eau chlorée est utilisée pour le lavage et la transformation des viandes rouges, de la volaille, du poisson, des fruits et légumes frais (ACIA, 2004, 2005, 2007). Elle est également utile pour détruire les germes infectieux du matériel et des installations alimentaires pendant la transformation des aliments (OMS, 1996; ACIA, 2004). Bien qu'il soit permis dans la transformation alimentaire, le chlore doit être ensuite éliminé des aliments par rinçage ou par d'autres moyens.

#### **4.4 Application au traitement de l'eau potable**

Le présent document technique concerne les effets sur la santé de l'exposition au chlore dans les approvisionnements d'eau potable. Il ne constitue pas un examen des avantages de la chloration ou des procédés utilisés, ni une évaluation des risques pour la santé posés par l'exposition aux sous-produits formés lors de la chloration.

##### *4.4.1 Terminologie*

Cette section définit quelques termes pertinents utilisés dans le présent document; les définitions sont adaptées à partir de celles de l'American Water Works Association (AWWA, 1999; Symonds et coll., 2000).

*Concentration résiduelle de chlore* : concentration des espèces chimiques chlorées présentes dans l'eau après que la demande en oxydant a été satisfaite.

*Chlore libre* : quantité de chlore présent dans l'eau sous forme de gaz dissous ( $\text{Cl}_2$ ), d'acide hypochloreux ( $\text{HOCl}$ ) et/ou d'ion hypochlorite ( $\text{OCl}^-$ ) qui n'est pas lié à l'ammoniac ni à d'autres composés.

*Chlore combiné* : somme des espèces chimiques produites par la réaction du chlore libre avec l'ammoniac ( $\text{NH}_3$ ), dont la monochloramine ( $\text{NH}_2\text{Cl}$ ), la dichloramine ( $\text{NHCl}_2$ ) et la trichloramine (ou trichlorure d'azote,  $\text{NCl}_3$ ).

*Chlore total* : ensemble des espèces chimiques renfermant du chlore à l'état oxydé. Correspond habituellement à la somme du chlore libre et du chlore combiné présents dans l'eau.

*Désinfection primaire* : utilisation d'un désinfectant dans une usine de traitement de l'eau potable visant principalement à inactiver les pathogènes microbiens.

*Désinfection secondaire* : utilisation d'un désinfectant après la désinfection primaire, soit à la sortie de l'usine de traitement, soit dans le réseau de distribution, dans le but principalement de maintenir une concentration résiduelle de désinfectant dans l'ensemble du réseau.

#### 4.4.2 Utilisation du chlore dans le traitement de l'eau

Les sources d'eau potable sont souvent contaminées par divers organismes pathogènes, notamment les virus entériques, les bactéries et les protozoaires, qui pourraient causer l'éclosion de maladies d'origine hydrique (White, 1999). La chloration de l'eau potable a pour but premier de la désinfecter par la destruction ou l'inactivation des organismes pathogènes présents (Connell, 1996). Les Centers for Disease Control and Prevention des États-Unis (U.S. CDC, 1999) ont établi que le contrôle des maladies infectieuses par l'accès à de l'eau salubre et à l'amélioration des mesures d'assainissement était l'une des dix grandes réalisations du XX<sup>e</sup> siècle dans le domaine de la santé publique. L'instauration du traitement de l'eau potable au début du XX<sup>e</sup> siècle, y compris la désinfection au chlore, a permis de réduire considérablement les taux de morbidité et de mortalité attribuables aux pathogènes d'origine hydrique (Cutler et Miller, 2005).

Bien qu'on ne comprenne pas entièrement le phénomène, on attribue généralement l'efficacité des propriétés biocides d'un désinfectant chimique à sa charge électrique. Comme la membrane externe d'une cellule microbienne a une charge négative, on croit qu'un désinfectant portant une charge neutre ou positive pénètre les biofilms plus rapidement. Il attaque ensuite les groupes d'enzymes de l'organisme et perturbe les processus naturels de son cycle biologique, le détruisant ou l'inactivant pour donner une eau ne présentant aucun risque microbiologique (Connell, 1996; White, 1999). Le chlore peut être utilisé comme désinfectant primaire et comme désinfectant secondaire.

D'autres réactions chimiques qui se produisent dans l'eau ont une incidence sur la quantité de chlore nécessaire pour la désinfection. Les composés inorganiques tels que l'ammoniac, le fer et le manganèse réagissent rapidement avec le chlore, tandis que les composés organiques d'origine naturelle, comme les acides humiques et fulviques et les matières organiques d'origine algale, peuvent réagir lentement. Par conséquent, on ajoute généralement plus de chlore qu'il n'en faut pour désinfecter l'ensemble du réseau de distribution (PISC, 2000; Symonds et coll., 2000).

#### 4.4.3 Désinfection primaire

La désinfection primaire consiste à utiliser un désinfectant dans une usine de traitement de l'eau potable dans le but premier d'inactiver les pathogènes microbiens. Il est possible de prédire l'efficacité d'une désinfection au chlore d'après la concentration résiduelle de chlore, la température, le pH et le temps de contact. Cette relation est communément appelée le critère CT et les fournisseurs publics d'eau potable s'en servent pour assurer l'inactivation adéquate des organismes pendant la désinfection. Le critère CT correspond à la concentration résiduelle (C) de désinfectant, en mg/L, mesurée à la sortie du bassin de chloration, multipliée par le temps de contact (T) avec le désinfectant, en minutes. La valeur CT requise pour parvenir à l'inactivation nécessaire varie selon le microorganisme ciblé. Pour en savoir davantage sur les valeurs CT habituellement requises pour inactiver *Escherichia coli* (Santé Canada, 2006a), les virus entériques (Santé Canada, 2004a) et certains protozoaires (p. ex., *Giardia*) (Santé Canada, 2004b), consulter les documents techniques correspondants sur le Web à [http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/doc\\_sup-appui/escherichia\\_coli/index\\_f.html](http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/doc_sup-appui/escherichia_coli/index_f.html), [http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/doc\\_sup-appui/enteric-enterovirus/index\\_f.html](http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/doc_sup-appui/enteric-enterovirus/index_f.html) et [http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/doc\\_sup-appui/protozoa/index\\_f.html](http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/doc_sup-appui/protozoa/index_f.html).

L'efficacité de la désinfection peut varier en fonction d'autres facteurs, notamment de la conception du bassin de chloration, de la qualité du mélange et de la présence de lumière solaire (U.S. EPA, 1999; White, 1999).

#### 4.4.4 Désinfection secondaire

L'eau traitée peut subir une désinfection secondaire au moment où elle quitte l'usine de traitement ou aux points de rechloration répartis sur l'ensemble du réseau de distribution. Cette désinfection sert à introduire et à maintenir une concentration résiduelle de chlore dans le réseau de distribution de l'eau potable. De manière générale, le maintien d'une concentration résiduelle de chlore présente trois grands avantages :

1. elle peut limiter la croissance des biofilms dans le réseau de distribution et les problèmes connexes de goût et d'odeur (LeChevallier, 1998; White, 1999);
2. elle peut offrir une certaine protection en cas de contamination microbienne du réseau de distribution, selon l'ampleur de la contamination et la sensibilité au chlore des microorganismes à l'origine de la contamination;
3. plus important encore, une chute rapide de la concentration de chlore constitue une indication immédiate d'une défaillance du traitement ou d'une brèche dans l'intégrité du réseau de distribution (LeChevallier, 1998; Santé Canada, 2002).

En général, il faut analyser l'eau tous les jours à la sortie de l'usine de traitement pour en déterminer la concentration résiduelle de chlore et la turbidité; il faut également l'analyser au moins une fois par semaine pour dénombrer les coliformes totaux à des fins de surveillance de l'efficacité opérationnelle, et les bactéries *E. coli* afin de confirmer l'innocuité microbiologique de l'approvisionnement d'eau (Santé Canada, 2006a,b). Aux fins de la numération des coliformes totaux et des bactéries *E. coli*, il faut mesurer les concentrations résiduelles de chlore dans le réseau de distribution au moment de l'échantillonnage pour confirmer qu'elles sont adéquates.

Étant donné les avantages opérationnels de la désinfection secondaire, les opérateurs devraient maintenir une concentration résiduelle de chlore dans l'ensemble du réseau pour obtenir une indication de son intégrité et empêcher la recroissance bactérienne. Il peut être

difficile de maintenir cette concentration résiduelle dans les sections du réseau de distribution où le débit est faible, comme dans les culs-de-sac ou les extrémités, ce qui peut entraîner la formation de sous-produits chlorés de désinfection en concentrations inacceptables et nécessiter la mise en œuvre de stratégies d'élimination appropriées.

Au Canada, en 2005, les données obtenues de 3 588 installations de production d'eau potable situées dans neuf provinces et territoires indiquent que le désinfectant le plus utilisé pour la désinfection secondaire est l'hypochlorite de sodium dans 78 % des usines, tandis que dans 19 % des cas, c'est le chlore gazeux, dans 1,4 % des cas, l'hypochlorite de calcium, et dans 1,6 % des cas, un autre désinfectant. Les concentrations habituelles de chlore libre dans les systèmes d'approvisionnement en eau potable au Canada varient de 0,4 à 2,0 mg/L à l'usine de traitement, de 0,4 à 0,8 mg/L aux points intermédiaires du réseau de distribution et de 0,04 à 0,8 mg/L à l'extrémité du réseau. Les exigences en la matière sont fixées par l'autorité responsable et peuvent varier d'une province ou d'un territoire à l'autre. Dans la plupart des cas, la concentration résiduelle minimale de chlore libre qui doit être utilisée à l'usine de traitement et/ou qui doit être détectable dans le réseau de distribution est précisée. Dans la majorité des provinces et territoires, l'organisme de réglementation compétent peut permettre des concentrations plus élevées s'il l'estime nécessaire, en fonction de chaque cas. Le *Surface Water Treatment Rule* de la U.S. EPA exige que la concentration résiduelle de désinfectant dans l'eau qui entre dans le réseau de distribution soit d'au moins 0,2 mg/L et que cette concentration soit maintenue au seuil de détection dans l'ensemble du réseau de distribution (U.S. EPA, 2002). Selon l'Organisation mondiale de la Santé (OMS), dans les régions qui présentent peu de risques de choléra ou d'éclousions, une concentration résiduelle minimale de chlore libre de 0,2 à 0,5 mg/L doit être maintenue en tous points du réseau (OMS, 1997). En général, on considère une concentration résiduelle de chlore libre de 0,2 mg/L comme la concentration minimale souhaitable pour empêcher la recroissance bactérienne dans le réseau de distribution (LeChevallier et coll., 1996).

Dans certains systèmes d'alimentation en eau, le chlore est combiné à l'ammoniac pour former des chloramines, substances qui sont utilisées comme désinfectant secondaire (Santé Canada, 1996). Pour en savoir plus sur la dose, les concentrations résiduelles et les sous-produits des chloramines ainsi que sur les problèmes opérationnels y associés, consulter les documents techniques correspondants (Santé Canada, 2006c), accessibles sur le Web à [http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/doc\\_sup-appui/chloramines/index\\_f.html](http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/doc_sup-appui/chloramines/index_f.html).

#### 4.4.5 Formation de sous-produits chlorés de désinfection

Dans l'usine de traitement et le réseau de distribution de l'eau potable, certaines matières organiques naturelles présentes dans l'eau traitée peuvent réagir avec le chlore pour former des sous-produits chlorés de désinfection. Les types et structures de ces sous-produits sont complexes et varient en fonction de la qualité de l'eau et des conditions de traitement (PISC, 2000). Les sous-produits qu'on trouve le plus souvent dans les eaux chlorées sont les trihalométhanes (THM) et les acides haloacétiques (AHA). Comme les concentrations élevées de ces sous-produits peuvent avoir des effets nocifs sur la santé (OMS, 1995; U.S. EPA, 1999; Santé Canada, 2000; PISC, 2000), il faut tout mettre en œuvre pour les maintenir au niveau le plus bas qu'il soit raisonnablement possible d'atteindre sans compromettre l'efficacité de la désinfection. On peut y parvenir à l'aide de stratégies telles que la limitation de la formation de

précurseurs et leur élimination, ou l'utilisation de procédés de désinfection autres ou modifiés (PISC, 2000), comme l'optimisation du traitement.

Le présent document n'aborde pas les effets de l'exposition aux divers sous-produits de désinfection sur la santé. Des documents techniques ont été élaborés pour certains sous-produits chlorés de désinfection, notamment pour les trihalométhanes (Santé Canada, 2006c) (document accessible sur le Web à

[http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/doc\\_sup-appui/trihalomethanes/index\\_f.html](http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/doc_sup-appui/trihalomethanes/index_f.html)),

et pour les chloramines (Santé Canada, 1996), tandis que d'autres sont en préparation pour les acides haloacétiques (Santé Canada, 2006d), l'hydrate de chloral, ainsi que le chlorite et le chlorate (Santé Canada, 2005). De plus, des analyses approfondies sont présentées dans la littérature scientifique (Cantor, 1997; PISC, 2000; Villanueva et coll., 2003).

#### 4.4.6 Goût et odeur

Bien que la chloration puisse aider à atténuer le goût et l'odeur grâce à la réaction du chlore avec les matières organiques et le fer (Connell, 1996), elle peut également produire des goûts et des odeurs de chlore dues à la présence du désinfectant en tant que tel ou d'autres sous-produits chlorés de désinfection formés par la réaction du chlore avec d'autres composés dans l'eau. Ainsi, la réaction du chlore avec certains composés azotés (p. ex., les acides aminés, l'ammonium, l'urée) présents dans l'eau de la source d'approvisionnement peut mener à la formation de composés très odorants comme les aldéhydes, les nitriles et certaines chloramines, qui peuvent donner un goût et une odeur de chlore très prononcés, parfois même à de très faibles concentrations. Les chlorophénols, issus de la réaction du chlore avec des composés phénoliques, peuvent se former dans l'usine de traitement ou le réseau de distribution et transmettre à l'eau leur goût et leur odeur.

Dans le cadre d'une étude du National Toxicology Program (NTP, 1992) réalisée sur des rongeurs, l'aversion pour le goût du chlore s'est révélée être liée à la dose (U.S. EPA, 1994a). L'OMS (1997) a signalé que cette aversion pourrait conduire les populations humaines à dédaigner une source d'eau qui est en fait salubre. Elle a également indiqué qu'une concentration résiduelle de chlore libre de 0,6 à 1,0 mg/L présentait un risque accru d'inacceptation (OMS, 2004). Selon l'Australia National Health and Medical Research Council (Australia NHMRC, 2004), le seuil d'acceptabilité de l'odeur du chlore dans l'eau potable serait de 0,6 mg/L, tandis que selon une étude de l'American Water Works Association Research Foundation (AwwaRF, 2004), ce seuil ne serait que de 0,05 à 0,1 mg/L. À l'évidence, les seuils d'acceptabilité du goût et de l'odeur varient considérablement dans la population, selon la sensibilité individuelle. Cependant, dans une enquête menée dans les usines de traitement de l'eau potable au Canada et aux États-Unis, on a constaté que le chlore était toujours la cause principale des plaintes reçues des consommateurs relativement à l'odeur et une cause importante de celles qui concernent le goût (Suffet et coll., 1996).

Dans une enquête récente menée à l'échelle des États-Unis, à laquelle ont participé 1 750 personnes, on a examiné la perception qu'a le public des saveurs de chlore dans l'eau du robinet. On a constaté que la majorité des consommateurs était satisfaite de l'eau du robinet de source municipale. Cependant, le goût était souvent la cause de leur plus grande insatisfaction, et la saveur atypique la plus souvent signalée était celle du chlore (15,5 % pour le goût, 14,8 % pour l'odeur) (AwwaRF, 2004). Dans cette étude, le seuil de sensibilité moyen pour le goût du chlore libre était de 0,82 mg/L; 46 % des participants ont été incapables de déceler le chlore libre

aux concentrations résiduelles les plus élevées (~1 mg/L) dans l'eau du robinet de leur habitation.

Selon Suffet et coll. (1996), il se peut que les problèmes d'odeur soient dus à d'autres composés et ne résultent pas de la désinfection. Bien que les consommateurs puissent signaler un problème d'odeur ou de goût de chlore, ils peuvent avoir confondu le chlore avec les sous-produits chlorés de désinfection (AwwaRF, 2004). Par conséquent, dans bien des cas, il est difficile d'établir avec exactitude la cause des goûts et des odeurs relevés par les consommateurs à la seule description des propriétés organoleptiques qu'ils ont perçues.

## 5.0 Exposition

Comme le chlore n'est pas stable dans les conditions du milieu, l'exposition à cet élément ne devrait pas être importante; il existe peu de données à ce sujet.

### 5.1 Air

Il n'existe aucune donnée sur la concentration de chlore dans l'air à l'intérieur des bâtiments; cependant, on estime que les concentrations de chlore gazeux dans l'air ambiant sont aussi basses que 1-3,7 mg/m<sup>3</sup> (0,344-1,27 ppm) (U.S. EPA, 1994b; OMS, 1996).

### 5.2 Eau potable

L'exposition humaine au chlore découle principalement de l'ingestion de chlore libre présent dans l'eau potable traitée (U.S. EPA, 1994a; OMS, 1996). La vaporisation du chlore en faibles concentrations dans l'air à partir de l'eau potable n'est pas considérée comme une importante source d'exposition (U.S. EPA, 1994b; PISC, 2000). De même, la quantité de chlore que les solutions d'hypochlorite de sodium dilués libèrent dans l'air dans les conditions d'utilisation normales n'est pas considérée comme significative (CCHST, 2004c).

### 5.3 Aliments

Le chlore et les sels d'hypochlorite en solution sont couramment employés pour désinfecter l'eau et éliminer les agents microbiens pendant la transformation des aliments. Il est permis de laver les fruits et légumes frais avec de l'eau chlorée renfermant des concentrations résiduelles de chlore libre de 2 à 7 mg/L (ou de chlore total de 100 à 150 mg/L); l'eau de lavage en excès doit en être ultérieurement retirée (ACIA, 2005). L'eau chlorée est également utilisée dans la transformation des viandes rouges, de la volaille et du poisson. L'eau mise en contact avec les carcasses de bœuf peut renfermer une concentration maximale de chlore total disponible de 20 mg/L ou une teneur d'au plus 10 mg/L en chlore total disponible sous forme d'acide hypochloreux (ACIA, 2004). La viande de bœuf doit ensuite être rincée à l'eau potable ou faire l'objet d'une mesure appropriée semblable pour que la quantité résiduelle de chlore issue du traitement soit négligeable (ACIA, 2004). Le trempage, la vaporisation et le lavage des carcasses et des parties de volailles sont également autorisés avec de l'eau contenant de 20 à 50 mg/L de chlore total disponible (ACIA, 2004) ou jusqu'à 10 mg/L pour le chlore total disponible sous forme d'acide hypochloreux, pourvu que le traitement soit suivi d'un rinçage à l'eau potable. Dans la transformation du poisson, les concentrations résiduelles de chlore ne doivent pas dépasser 10 mg/L lorsque l'eau entre en contact direct avec le poisson; cependant, des concentrations plus élevées sont permises à des fins d'assainissement, à condition que l'eau ne touche pas directement le poisson (ACIA, 2007).

Il n'y a aucune donnée concernant la présence de résidus de chlore dans les aliments. Cependant, en raison de leur solubilité dans l'eau et de leur forte réactivité, le chlore et les sels d'hypochlorite ne devraient pas s'accumuler ou se concentrer dans la chaîne trophique (ATSDR, 2002a, 2002b; PNUE, 2003). Par conséquent, il n'y a aucune raison de croire que les concentrations de résidus dans les aliments pourraient être supérieures aux concentrations de fond d'origine naturelle (U.S. EPA, 1999).

#### **5.4 Piscines et cuves thermales**

Le chlore et les sels d'hypochlorite sont également utilisés pour désinfecter les piscines et les cuves thermales. Les personnes qui fréquentent souvent les piscines ou les cuves thermales pourraient être davantage exposées au chlore et aux sous-produits chlorés de désinfection par absorption cutanée et peut-être par inhalation (U.S. EPA, 1994a). Cependant, pour les besoins du présent document, l'exposition au chlore dans les piscines et les cuves thermales ne sera pas traitée.

#### **6.0 Méthodes analytiques**

L'Environmental Protection Agency des États-Unis (U.S. EPA) a approuvé plusieurs méthodes d'analyse fondées sur la colorimétrie (à la *n*-diéthyl-*p*-phénylènediamine ou DPD), l'ampérométrie, l'iodométrie et la syringaldazine, pour le dosage du chlore libre, du chlore combiné et du chlore total dans l'eau potable.

La méthode colorimétrique à la DPD visant à déterminer les concentrations résiduelles de chlore est la plus utilisée pour doser le chlore libre et le chlore total. Le titrage ampérométrique nécessite une plus grande habileté et davantage d'application que la colorimétrie. L'iodométrie est une méthode moins sensible que l'ampérométrie, mais elle est convenable pour mesurer les concentrations de chlore total supérieures à 1 mg/L. La méthode à la syringaldazine est une technique colorimétrique/spectrophotométrique spécifique au dosage du chlore libre.

**Tableau 1.** Méthodes de dosage du chlore approuvées par la U.S. EPA

Technique	Méthode	Résidus de chlore mesurés / CMD	Commentaires
Colorimétrie (à la DPD)	SM 4500-Cl G <sup>1</sup>	Chlore libre, combiné, total / 0,010 mg/L	Interférences : manganèse oxydé; teneur élevée en matières organiques
	EPA 330.5 <sup>3</sup>	Chlore total / 0,2-4 mg/L	
Titration à la DPD-sulfate d'ammonium-fer(II)	SM 4500-Cl F <sup>2</sup>	Chlore libre, combiné, total / 0,018 mg/L	Interférences : manganèse et cuivre oxydés; si le chlore combiné > 0,5 mg/L, peut donner une [Cl] élevée
	EPA 330.4 <sup>3</sup>	Chlore total / s.o.	
Ampérométrie	SM 4500-Cl D <sup>1</sup>	Chlore libre, combiné, total / s.o.	Interférences : les chloramines peuvent donner une [Cl] élevée; à température très basse, la durée du titrage est long; la présence de cuivre et d'argent peut nuire au bon fonctionnement de l'électrode; l'effet du manganèse, du fer et des nitrites peut être réduit au minimum par acidification.
	ASTM D1253-03 <sup>4</sup>	Chlore total / s.o.	
	EPA 330.1 <sup>3</sup>	Chlore total / s.o.	
	EPA 330.2 <sup>3</sup>	Chlore total / s.o.	
Ampérométrie (faibles concentrations)	SM 4500-Cl E <sup>1</sup>	Chlore total / 0,010 mg/L	Ne permet pas de distinguer le chlore libre du chlore combiné
Iodométrie (électrode)	SM 4500-Cl I <sup>1</sup>	Chlore total / > 1 mg/L	Interférences : manganèse et autres oxydants
	EPA 330.3 <sup>3</sup>	Chlore total / > 0,1 mg/L	
Syringaldazine (FACTS)	SM 4500-Cl H <sup>1</sup>	Chlore libre / 0,1 mg/L	Interférences : aucune

1. *Standard Methods* (APHA et coll., 2005).

2. *Standard Methods* (APHA et coll., 1998).

3. Les méthodes de la U.S. EPA sont accessibles à l'adresse <http://www.nemi.gov/>.

4. American Society for Testing and Materials (ASTM, 2006).

CMD, concentration minimale détectable; s.o., sans objet.

Entre autres méthodes, il y a la Standard Method 4500-Cl B de l'American Public Health Association (APHA), dont la valeur de concentration minimale détectable est d'environ 0,04 mg/L. Dans cette méthode, le titrage par les acides (pH 4) est préférable parce que certaines formes de chlore combiné ne réagissent pas au pH normal de l'eau potable (APHA et coll., 2005). En outre, parmi les méthodes approuvées par l'Organisation internationale de normalisation (ISO, 2006) pour le dosage du chlore libre et du chlore total, on compte les méthodes ISO 7393-1 (1985) (titrimétrie), ISO 7393-2 (1985) (colorimétrie) et ISO 7393-3 (1990) (titrage iodométrique).

Comme le chlore n'est pas stable dans l'eau, la teneur en chlore des échantillons diminue avec le temps. Par conséquent, le dosage du chlore doit être réalisé tout de suite après l'échantillonnage (APHA et coll., 2005); pour les échantillons prélevés dans le réseau de distribution, il est préférable d'effectuer l'analyse sur place à l'aide d'une trousse d'analyse

(Harp, 2002). Les trousse d'analyse portatives mesurent le chlore libre ou le chlore total dans l'eau en se fondant sur la méthode colorimétrique à la DPD. L'utilisation de spectrophotomètres automatiques permet d'éliminer les erreurs humaines associées à l'appariement des couleurs. Les comparateurs visuels utilisés pour le chlore libre et le chlore total sont, entre autres, un prisme (échelle de 0,1 à 2,5 mg/L) et un disque colorimétrique (échelle de 0 à 3,5 mg/L). Les trousse colorimétriques permettent de doser le chlore libre (0,02-2,0 mg/L) ou le chlore total (0-4,5 mg/L), tandis que les spectrophotomètres peuvent mesurer le chlore dans la plage 0,1-10 mg/L, selon le modèle. On peut également utiliser un titrimètre numérique fondé sur la méthode de titrage à la DPD-sulfate d'ammonium-fer(II) pour le dosage sur le terrain du chlore dans la plage de concentrations de 0,01-3,0 mg/L.

Pour réguler en ligne la vitesse d'alimentation en chlore et en concentrations résiduelles de chlore, on utilise souvent ces analyseurs spéciaux. Ceux-ci reposent sur les méthodes de titrage ampérométrique ou colorimétrique ou de mesure du potentiel d'oxydo-réduction.

Les formes libre et combinée du chlore peuvent être présentes en même temps dans l'eau chlorée. Les chloramines sont du chlore combiné produit par la réaction du chlore avec de l'ammoniac d'origine naturelle ou de l'ammoniac ajouté pendant le traitement de l'eau. Le chlore total est l'ensemble du chlore libre et du chlore combiné.

## 7.0 Technologies de traitement

### 7.1 Échelle municipale

La quantité de chlore utilisée doit être coordonnée à l'optimisation globale du traitement de l'eau. L'élimination des contaminants qui accroissent la demande en chlore, notamment les précurseurs des sous-produits chlorés de désinfection, permet de diminuer la quantité de chlore ajoutée à l'eau et, par conséquent, la production de sous-produits chlorés de désinfection.

Pour doser le chlore dans l'eau potable, il faut une régulation efficace de la vitesse d'alimentation en chlore. On a mis au point des dispositifs de régulation en vue de déterminer la quantité de chlore nécessaire pour une eau donnée en fournissant à l'appareil une combinaison de plusieurs valeurs mesurées, notamment celles du débit et de la concentration résiduelle dans l'eau traitée. Cette régulation est habituellement appelée régulation en boucle composée (MWH, 2005). Une conception appropriée, l'optimisation des mécanismes et l'entretien du matériel sont les points déterminants d'une chloration efficace, tant à l'usine de traitement que dans le réseau de distribution de l'eau potable.

Dans certaines installations de traitement de l'eau qui procèdent à la surchloration, l'eau doit subir une déchloration jusqu'à la concentration de chlore voulue avant d'être distribuée (White, 1999). On effectue cette déchloration en ajoutant à l'eau des produits chimiques tels que le dioxyde de soufre ou le bisulfite de sodium.

Les produits chimiques utilisés pour la chloration doivent être certifiés conformes à la norme 60, *Drinking Water Treatment Chemicals – Health Effects*, de NSF International (NSF) et de l'American National Standards Institute (ANSI). Cette norme est la norme reconnue concernant les effets sur la santé des produits chimiques utilisés dans le traitement de l'eau potable et comporte des critères de certification pour le chlore, l'hypochlorite de calcium, l'hypochlorite de sodium et les produits chimiques de déchloration.

## 7.2 Échelle résidentielle

En général, il n'est pas nécessaire de traiter à domicile l'eau potable provenant d'une usine de traitement municipal. L'utilisation de dispositifs résidentiels de traitement est principalement un choix personnel. Dans le cas où l'eau potable d'un domicile provient d'un puits privé, certaines circonstances peuvent justifier le recours à la chloration de l'eau. Dans ces circonstances, on recommande également de surveiller la concentration résiduelle de chlore. Pour en savoir plus sur les dispositifs résidentiels de traitement de l'eau potable, consulter le document *Dispositifs de traitement de l'eau pour la désinfection de l'eau potable*, dans la série de feuillets de renseignements *Parlons d'eau* de Santé Canada, accessible sur le Web à [http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/water-eau/drink-potab/disinfect-desinfection\\_f.html](http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/water-eau/drink-potab/disinfect-desinfection_f.html).

Un dispositif résidentiel de traitement de l'eau potable peut être une solution pour réduire les concentrations de chlore si le consommateur estime que l'eau du robinet a un goût désagréable. Pour désinfecter au chlore l'eau d'un puits dans les cas d'urgence ou lors de l'entretien régulier, il faut utiliser une concentration de chlore supérieure à celle prévue pour une désinfection régulière. Cependant, les dispositifs de traitement destinés à diminuer la concentration de chlore ne sont pas conçus pour les concentrations de chlore élevées. Le traitement choc des puits au chlore est décrit dans le document de Santé Canada intitulé *Qu'est-ce qu'il y a dans votre puits? Un guide de traitement et d'entretien de l'eau de puits*, accessible sur le Web à [http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/water-eau/drink-potab/well\\_water-eau\\_de\\_puits\\_f.html](http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/water-eau/drink-potab/well_water-eau_de_puits_f.html).

À l'échelle résidentielle, la technique de traitement de l'eau utilisée pour réduire la concentration de chlore est l'adsorption sur charbon actif, et la norme applicable est la norme 42 NSF/ANSI, *Drinking Water Treatment Units – Aesthetic Effects*. Cette norme établit les exigences minimales relatives aux matériaux, à la conception et à la construction ainsi qu'à la performance des systèmes de traitement de l'eau potable qui sont destinés à éliminer certains contaminants liés aux aspects esthétiques (goût et odeur) de l'eau (NSF/ANSI, 2002). Pour être certifié conforme à la norme 42 NSF/ANSI, le dispositif doit réduire d'au moins 50 % la concentration de chlore dans l'eau à partir d'une concentration dans l'influent de 2 mg/L.

Comme ces dispositifs peuvent perdre leur capacité d'élimination avec l'usage et le temps, il faut les entretenir régulièrement ou les remplacer. Les consommateurs doivent procéder à la vérification de la longévité et à l'entretien des composantes de leur dispositif conformément aux recommandations du fabricant.

Santé Canada ne recommande pas de marques particulières de dispositifs de traitement de l'eau potable, mais conseille vivement aux consommateurs de n'utiliser que les dispositifs certifiés par un organisme de certification accrédité ou dont les composantes sont certifiées par un organisme de certification accrédité comme étant conformes aux normes NSF/ANSI régissant les produits liés à l'eau potable. Ces normes visent à préserver la qualité de l'eau potable en aidant à assurer l'innocuité des matériaux et l'efficacité des produits qui entrent en contact avec elle. Les organismes de certification garantissent qu'un produit est conforme aux normes applicables et doivent être accrédités par le Conseil canadien des normes (CCN). Au Canada, les organismes suivants ont été accrédités par le CCN pour la certification de la conformité aux normes NSF/ANSI des dispositifs de traitement de l'eau potable et des produits liés à l'eau potable :

- Canadian Standards Association International ([www.csa-international.org](http://www.csa-international.org));

- NSF International ([www.nsf.org](http://www.nsf.org));
  - Water Quality Association ([www.wqa.org](http://www.wqa.org));
  - Underwriters Laboratories Inc. ([www.ul.com](http://www.ul.com));
  - Quality Auditing Institute ([www.qai.org](http://www.qai.org));
  - International Association of Plumbing & Mechanical Officials ([www.iapmo.org](http://www.iapmo.org)).
- On trouve sur le site Web du CCN ([www.scc.ca](http://www.scc.ca)) une liste à jour des organismes de certification accrédités.

## 8.0 Cinétique et métabolisme

Des études pharmacocinétiques sur le Cl<sub>2</sub>, le HOCl et l'ion OCl<sup>-</sup> (résumées plus bas) ont été réalisées chez les rats à l'aide de composés chlorés radiomarqués. Cependant, comme les molécules renfermant du chlore sont très réactives dans les systèmes biologiques, les résultats peuvent mieux révéler la présence de sous-produits de réaction métabolique et d'autres composés chlorés que la toxicocinétique spécifique du chlore libre en raison de la réactivité oxydative des divers composés (U.S. EPA, 1994a, 1994c).

### 8.1 Absorption

Dans un certain nombre d'études, on a prélevé des échantillons de sang de rats mâles auxquels on avait administré, par gavage, du HOCl radiomarqué (Abdel-Rahman et coll., 1982a, 1983, 1984). Ces études ont révélé que, à faibles doses, le HO<sup>36</sup>Cl était rapidement absorbé dans l'ensemble de l'organisme. La constante de vitesse d'absorption du HO<sup>36</sup>Cl calculée était de 0,157 ± 0,001/h, et la demi-vie d'absorption, de 4,42 ± 1,31 h (Abdel-Rahman et coll., 1982a). Dans une autre étude menée sur des rats Sprague-Dawley dont une partie était à jeun et l'autre pas, les constantes de vitesse d'absorption orale du HO<sup>36</sup>Cl donnaient respectivement 0,322/h et 0,316/h, tandis que les demi-vies d'absorption étaient de 2,2 h dans les deux groupes (Abdel-Rahman et coll., 1983). On a supposé que les différences d'absorption du <sup>36</sup>Cl représentaient la tendance des dérivés chlorés à réagir avec les matières organiques présentes dans le sang ou le tube digestif des animaux non à jeun pour former divers composés chlorés (U.S. EPA, 1994c).

### 8.2 Métabolisme

Le pouvoir oxydant du chlore a été observé dans le tube digestif des rongeurs. Dans une expérience préliminaire présentée sans résultat quantitatif, on a administré par gavage 56 mg d'une solution de NaOCl (pH 7,9) équivalant à 140 mg/kg de poids corporel (p.c.) à six rats Sprague-Dawley mâles (Mink et coll., 1983). Une heure après, on a décelé soit de l'acide trichloroacétique (TCA), soit de l'acide dichloroacétique (DCA) dans l'estomac des six rats traités et dans l'échantillon de plasma de certains d'entre eux. Du chloroforme a été découvert dans l'estomac de tous les rats et dans le plasma d'un seul animal. On a également trouvé du dichloroacétonitrile dans le contenu intestinal de deux des trois rats non à jeun, mais pas dans les échantillons de plasma ni chez les rats à jeun. La présence d'acide trichloroacétique (limite de détection de 1,3 µg/mL) et d'acide dichloroacétique (limite de détection de 0,3 µg/mL) chez les deux groupes de rats (à jeun et non à jeun) a révélé que la formation *in vivo* de ces acides acétiques chlorés n'était pas seulement fonction des interactions du NaOCl avec les matières organiques étrangères dans le tube digestif (Mink et coll., 1983), bien que le mécanisme d'action

pour la formation de ces composés n'ait pas été établi. On a supposé que la majeure partie des sous-produits chlorés synthétisés dans le tube digestif demeurerait sous forme de produits de poids moléculaire supérieur, qui ont vraisemblablement peu d'importance sur le plan toxicologique (PISC, 2000).

### 8.3 Distribution et excrétion

On a constaté que, administré à faibles doses, le  $\text{HO}^{36}\text{Cl}$  était rapidement distribué dans l'ensemble de l'organisme. Soixante-douze heures après son administration, on a trouvé que les concentrations de  $^{36}\text{Cl}$  étaient les plus élevées dans le plasma, à 0,77 % de la dose initiale, et qu'elles diminuaient graduellement vers l'estomac, les testicules, les poumons, les reins, le duodénum, la rate, le foie, la moelle osseuse, la carcasse et la peau. La concentration la plus faible a été observée dans l'iléon, à 0,14 % de la dose (Abdel-Rahman et coll., 1982a). Dans une autre étude sur le métabolisme du chlore chez des rats Sprague-Dawley à jeun et non à jeun, la concentration de  $^{36}\text{Cl}$ , 96 heures après l'administration de chlore était la plus élevée dans le plasma, se situant à 1,92  $\mu\text{g/g}$ , puis dans le sang total, où elle était égale à 1,59  $\mu\text{g/g}$ ; c'est dans le tissu adipeux qu'elle était la plus faible, avec un niveau de 0,09  $\mu\text{g/g}$  (Abdel-Rahman et coll., 1983). Le plasma présentait une activité radioactive ( $^{36}\text{Cl}$ ) équivalant à 1,24 % de la dose administrée; dans les concentrés globulaires, cette activité correspondait à 0,29 % de la dose initiale. La concentration plasmatique de  $^{36}\text{Cl}$  a atteint un maximum de 10,7  $\mu\text{g/mL}$  en 4 heures chez les rats non à jeun, tandis que chez les rats à jeun, elle a atteint un maximum de 7,9  $\mu\text{g/mL}$  en 2 heures (Abdel-Rahman et coll., 1983).

Une étude sur la distribution cellulaire des composés renfermant du  $^{36}\text{Cl}$  a révélé que 75 % du  $^{36}\text{Cl}$  total se trouvait dans le cytosol (2,5 % dans les microsomes, 1,5 % dans le noyau et moins de 0,1 % dans les mitochondries). Il semble qu'un pourcentage élevé du  $^{36}\text{Cl}$  total soit faiblement lié à la membrane des érythrocytes ou échangeable avec le chlorure de la solution saline (Abdel-Rahman et coll., 1983).

Les échantillons sanguins prélevés 72 h après l'administration, par gavage, de  $\text{HO}^{36}\text{Cl}$  à des rats ont révélé que la constante de vitesse calculée pour l'élimination de ce composé chloré dans le plasma était de  $0,009 \pm 0,001/\text{h}$  et que la demi-vie pour l'élimination était de  $77,0 \pm 8,8$  h (Abdel-Rahman et coll., 1982a). Dans une étude ultérieure, on a calculé que les demi-vies d'élimination étaient de 44,1 et de 88,5 h chez les rats à jeun et les rats non à jeun, respectivement, tandis que les constantes de vitesse d'élimination étaient respectivement de 0,016/h et 0,008/h chez les rats à jeun et les rats non à jeun (Abdel-Rahman et coll., 1983).

Il semble que le  $\text{HOCl}$  radiomarqué administré à des rats à jeun ait été transformé en chlorure avant d'être entièrement éliminé. Il a été principalement excrété dans l'urine, puisqu'on y a retrouvé environ les trois quarts du  $\text{HO}^{36}\text{Cl}$  éliminé sous forme d'ions chlorures (21 % de la dose initiale), tandis que le quart (7 % de la dose initiale) a été récupéré dans les matières fécales (Abdel-Rahman et coll., 1982a). Dans une autre étude, pendant les 24 heures suivant l'administration, 7,05 % de la dose ingérée avait été excrétée dans l'urine et 7,45 % par la voie intestinale; 96 heures après l'administration, la proportion avait augmenté à 36 % dans l'urine et à 15 % dans les matières fécales (Abdel-Rahman et coll., 1983). Il ne semble pas que les composés renfermant du  $^{36}\text{Cl}$  aient été éliminés par l'air expiré (Abdel-Rahman et coll., 1982a).

## 9.0 Effets sur la santé

### 9.1 Effets chez les êtres humains

L'ingestion accidentelle d'une solution commerciale d'agent de blanchiment à l'hypochlorite de sodium (5,25 % ou 52 500 mg/L) est l'une des causes d'empoisonnement les plus courantes chez les jeunes enfants. On a également fait souvent état de l'ingestion intentionnelle de cette solution chez les adultes. Les empoisonnements ont provoqué des effets toxiques de gravité variable, dont l'irritation des muqueuses, la nausée, les vomissements, la diarrhée, les brûlures de l'œsophage et du tube digestif, l'acidose et même la mort (PISC, 1997); ces effets semblent toutefois être dus principalement à la présence concomitante d'autres produits chimiques ou à l'extrême alcalinité de la solution (Howell, 1991; PISC, 1997). Même en cas de mauvaise utilisation, l'agent de blanchiment au chlore ne présente qu'une légère toxicité et un faible pouvoir irritant, le rétablissement est souvent rapide et les dommages réversibles (Racioppi et coll., 1994; Babl et coll., 1998).

La concentration de chlore libre dans l'eau potable est généralement inférieure à 1 mg/L; cependant, des humains ont consommé pendant de courtes périodes de l'eau hyperchlorée dont la concentration de chlore s'élevait jusqu'à 50 mg/L sans présenter d'effet nocif apparent (U.S. EPA, 1994c). Un premier rapport isolé a indiqué qu'aucun effet nocif sur la santé n'a été observé après que 150 militaires eurent bu de l'eau renfermant 50 mg de chlore par litre pendant la désinfection d'une conduite maîtresse (Muegge, 1956). Les militaires ont aussi ingéré pendant plusieurs mois de l'eau ayant une teneur de chlore allant jusqu'à 32 mg/L sans conséquence fâcheuse (Australia NHMRC, 2004). Muegge (1956) a également constaté que les membres du personnel de l'armée qui ont absorbé de l'eau dont la concentration de chlore était supérieure à 90 mg/L ont ressenti momentanément une constriction de la gorge ainsi qu'une irritation de la bouche et de la gorge (U.S. EPA, 1994c). La toxicité du chlore aux concentrations normales décelées dans l'eau potable semble être relativement faible (Cotruvo et Regelski, 1989; OMS, 1995) et les humains semblent bien tolérer l'eau fortement chlorée (Muegge, 1956).

Dans une étude clinique, on a mesuré des paramètres physiques et biochimiques chez 10 sujets mâles en bonne santé après leur avoir fait boire pendant 18 jours de l'eau renfermant des concentrations croissantes de chlore allant de 0,1 à 24,0 mg/L. Aucun effet toxique ni effet sur la santé lié au traitement n'a été observé (Lubbers et coll., 1982). Dans une étude ultérieure portant sur 60 hommes, on a mis en évidence des changements mineurs mais statistiquement significatifs dans certains paramètres sanguins et biochimiques. Cependant, en raison de la courte durée de l'étude et de la tolérance aux doses croissantes, les variations n'étaient pas toujours importantes sur le plan clinique (Lubbers et Bianchine, 1984).

Dans une étude réalisée par Wones et coll. (1993), des groupes d'hommes et de femmes ont consommé 1,5 L d'eau (pH 8,0) chlorée (20 mg/L) quotidiennement pendant quatre semaines. Les légères diminutions de triiodothyronine (T3) et de thyroxine (T4) constatées dans le groupe traité avec de l'eau chlorée étaient à la limite du seuil de signification chez les hommes seulement, mais les auteurs les ont considérées comme peu importantes, car les concentrations de thyrostimuline n'avaient pas varié. D'une manière générale, les auteurs ont conclu que l'ingestion de 20 mg de chlore par litre d'eau potable n'avait pas de répercussion importante sur

le métabolisme des lipides ou des hormones thyroïdiennes chez les adultes en bonne santé (Wones et coll., 1993).

Chez l'humain, les concentrations élevées de chlore, comme dans les solutions de NaOCl non diluées, seraient très irritantes pour la peau (Nixon et coll., 1975), mais cette irritation est grandement liée à la forte alcalinité de la solution (Hostynek et coll., 1990) plutôt qu'à la présence du chlore en tant que tel. Habets et coll. (1986) ont fait état de quelques cas de dermatite se manifestant par une peau sèche, rougie, prurigineuse et crevassée après exposition à un agent de blanchiment à usage domestique renfermant de l'hypochlorite de sodium. Quoique des cas d'hypersensibilité de contact allergique à l'hypochlorite aient été signalés (p. ex., Eun et coll., 1984; Salphale et Shenoï, 2003), il s'agissait de personnes hypersensibles souvent prédisposées aux allergies (Hostynek et coll., 1989; Racioppi et coll., 1994; Salphale et Shenoï, 2003; CCHST, 2004b, 2004c). Malgré l'utilisation fréquente d'hypochlorite de sodium dans les agents de blanchiment, la sensibilisation cutanée aux sels d'hypochlorite devrait être très rare, voire négligeable (Stotts, 1980; Habets et coll., 1986; Racioppi et coll., 1994).

La présence de faibles concentrations de chlore dans l'eau potable ne devrait pas provoquer spontanément d'allergies cutanées dans la population en général. Aucun rapport publié ne fait état d'irritation cutanée ou oculaire suite à une exposition à l'eau chlorée du robinet par le bain ou la douche. De plus, aucun effet cutané nocif consécutif à une exposition au chlore dans les piscines n'a été signalé; la concentration minimale recommandée dans les piscines est de 1 à 3 mg/L pour le chlore libre (ARLA, 1999; Queensland Health, 2004; U.S. CDC, 2005; OMS, 2006) et jusqu'à 10 mg/L pour le chlore total (Ville de Sydney, 1996). En outre, il n'existe pas de données sur d'éventuels effets toxiques généraux pouvant découler d'une exposition cutanée au chlore (PNUE, 2003).

Les effets nocifs sur la santé causés par l'inhalation de fortes concentrations de chlore gazeux, notamment le bronchospasme (respiration sifflante, irritation de la gorge et hypoxie), ont été bien décrits dans la littérature scientifique (PISC, 1982). Après de légères expositions, les symptômes cliniques disparaissent habituellement en moins de 6 heures (Deschamps et coll., 1994; Sexton et Pronchik, 1998; PNUE, 2003). À l'instar de l'hypersensibilité cutanée, les réactions indésirables suivant l'inhalation ou l'ingestion de petites quantités de chlore se produisent en général chez les personnes asthmatiques ou allergiques au chlore (Penny, 1983; Potts, 1996). Il n'existe aucune donnée sur l'humain ou les animaux de laboratoire concernant les effets sur la santé d'une exposition de courte ou de longue durée, par inhalation, aux vapeurs d'hypochlorite de sodium (CCHST, 2004c). Cependant, dans les conditions normales d'utilisation, l'inhalation de fines gouttelettes ou de vapeurs provenant de solutions de blanchiment ou d'autres solutions chlorées diluées ne devrait pas être significative ni entraîner d'effet sur la santé de la population en général (Racioppi et coll., 1994; CCHST, 2004c).

Dans des études épidémiologiques, on a constaté un lien entre l'utilisation du chlore comme désinfectant de l'eau potable et ses effets à long terme sur la santé, notamment l'augmentation des risques de cancer (AwwaRF, 1991; PISC, 2000; Arbuckle et coll., 2002). Cependant, ces études n'ont porté que sur l'exposition globale à l'eau chlorée, et les liens ont été établis en général entre les effets sur la santé et l'exposition aux sous-produits chlorés de désinfection plutôt qu'au chlore libre. Comme le chlore est ajouté intentionnellement à l'eau potable et qu'il est très réactif, il a été difficile de distinguer ses effets de ceux de ses

sous-produits. Aucune étude épidémiologique n'a été consacrée en particulier aux effets à long terme de la présence de chlore libre dans l'eau sur la santé humaine (CCHST, 2004c).

## 9.2 Effets sur les animaux de laboratoire et les systèmes d'essai *in vitro*

### 9.2.1 Toxicité aiguë

Pour le chlore sous forme d'hypochlorite de calcium, la DL<sub>50</sub> orale est de 850 mg/kg p.c. chez le rat (NIOSH, 1984; OMS, 2003) et de 880 mg/kg p.c. chez la souris (U.S. EPA, 1994a).

On a administré par gavage à des rats Sprague-Dawley à jeun 4 mL d'une solution d'hypochlorite de sodium à une concentration de 200 mg/L ou de 1 000 mg/L (Scully et coll., 1984). L'analyse des sucs gastriques prélevés 10 minutes après que l'on a donné aux rats à la fois de l'eau chlorée et des composés aminés a révélé la production de dérivés de chloramines. En outre, on a découvert dans le plasma de très faibles concentrations de composés azotés chlorés seulement 30 minutes après l'administration de la solution chlorée. Dans une étude ultérieure de Scully et coll. (1986), on a traité *in vitro* les sucs gastriques des rats avec une solution de Cl<sub>2</sub> de 100, 200, 400, 600, 800, 1 000 ou 1 200 mg/L. Avec les concentrations de 200 à 1 000 mg/L, on a décelé des *n*-chloramines organiques. Les auteurs ont toutefois précisé que les fortes doses administrées ont pu surcharger les mécanismes existants qui atténuent ou inhibent les effets du chlore et des chloramines présents en plus faibles concentrations dans l'estomac, en conditions *in vivo*.

On a administré par gavage à des rats Sprague-Dawley mâles une dose unique de 3 mL de solution d'acide hypochloreux à 0, 10, 20 ou 40 mg/L (équivalant à 0, 0,19, 0,38 ou 0,75 mg/kg p.c.) et on a prélevé des échantillons de sang après 15, 30, 60 et 120 minutes. Chez les rats ayant reçu 10 ou 40 mg/L, le glutathion sanguin a diminué 30 minutes après l'administration; dans tous les groupes de dose, la réduction du glutathion sanguin était maximale après 60 minutes, le glutathion sanguin revenant ensuite aux valeurs normales deux heures après le traitement. De même, l'hémolyse (fragilité osmotique) a augmenté de façon importante dans tous les groupes après 15 minutes, mais elle est revenue à la normale en moins d'une heure (Abdel-Rahman et coll., 1984).

### 9.2.2 Exposition de courte durée

On a observé des effets hépatiques réversibles chez des rats Sprague-Dawley mâles adultes auxquels on avait donné 5 mL d'une solution d'hypochlorite de sodium renfermant l'équivalent de 1 % (10 000 mg/L) de chlore libre (Chang et coll., 1981). Les acides gras polyinsaturés à longue chaîne ont augmenté dans le foie; après dix jours, aucune différence notable dans la concentration hépatique de triacylglycérol n'a été constatée entre le groupe traité et le groupe témoin.

On a administré à des groupes de six souris C57BL/6 femelles des concentrations de 7,5, 15 ou 30 mg/L d'hypochlorite de sodium dans leur eau pendant deux semaines (French et coll., 1998). Aucune différence systématique n'a été observée dans les ganglions mésentériques, dans la prolifération des lymphocytes, dans le poids de la rate ou du thymus, dans les titres d'anticorps ou dans le nombre de cellules formant des anticorps entre les souris traitées et celles du groupe témoin. Certaines augmentations irrégulières ont été observées dans la prolifération de base des lymphocytes spléniques et la réponse des lymphocytes T aux mitogènes, mais elles ne

semblent pas liées à la dose. L'étude a été répétée pendant six semaines, et les résultats expérimentaux ont été identiques. Les auteurs ont conclu que ni le  $\text{Cl}^-$  ni les sous-produits chlorés formés dans le tube digestif n'avaient d'effet nuisible sur la fonction immunitaire, et que le système immunitaire ne semblait pas être une cible sensible à la toxicité de l'ion  $\text{Cl}^-$ .

Dans une autre étude d'immunotoxicité, des rats Sprague-Dawley mâles ont été exposés par l'eau qu'ils ont consommée à des concentrations de 5, 15 ou 30 mg/L d'hypochlorite de sodium, depuis leur sevrage jusqu'à l'âge de 12 semaines. À la dose la plus forte, on a observé des changements statistiquement significatifs dans le poids de la rate et des réactions d'hypersensibilité retardée. Les rats ayant reçu les doses modérée et forte ont présenté un ralentissement du métabolisme oxydatif des macrophages, de même qu'une augmentation de la production de prostaglandine E. On a supposé que la cytotoxicité directe exercée sur les cellules du système immunitaire (par des mécanismes liés au stress oxydatif) pourrait être à l'origine des effets sur la fonction immunitaire. Les auteurs ont conclu que certaines fonctions des macrophages pourraient être touchées par une exposition subchronique aux désinfectants à base de chlore, mais seulement aux doses relativement élevées, et que ces désinfectants n'étaient pas, en général, des immunodépresseurs particulièrement puissants (Exon et coll., 1987).

De l'eau potable renfermant des concentrations de chlore allant jusqu'à 30 mg/L a été administrée à 210 souris CR1:CD1 mâles pendant 120 jours. Après 48 heures, les souris auxquelles on avait inoculé au préalable des érythrocytes d'ovins et administré 30 mg/L de chlore dans l'eau potable ont affiché une légère augmentation, qui n'est pas statistiquement significative, de l'épaisseur des coussinets (épreuve pour le dépistage de l'hypersensibilité retardée) par rapport à d'autres groupes traités avec inoculation. Aucune autre différence dans la réponse immunitaire n'a été observée, et les auteurs ont conclu que l'eau potable hyperchlorée ne semblait pas avoir d'effet significatif *in vivo* sur la fonction immunitaire des souris (Hermann et coll., 1982).

Aucun effet hormonal n'a été observé chez les rats Sprague-Dawley intubés auxquels on avait administré une solution d'hypochlorite de sodium pendant une semaine (Vogt et coll., 1982), et les concentrations sériques de T4 de singes ayant reçu de l'eau potable chlorée n'ont présenté aucun changement (Condie et Bercz, 1985).

Pendant trois mois, Revis et coll. (1986) ont exposé des lapins blancs à une concentration de chlore dans l'eau de 15 mg/L (pH 6,5 ou 8,5) et à une dose d'iodure de 300 µg/kg (suffisante) ou de 950 µg/kg (élevée) dans le cadre d'un régime à teneur réduite en calcium (des études antérieures avaient révélé que le calcium alimentaire augmentait l'effet des désinfectants présents dans l'eau potable sur le cholestérol, le T3 et le T4 dans le plasma). Aucun changement statistiquement significatif n'a été observé dans les concentrations plasmatiques d'iodure sous les formes libre et liée en conditions *in vivo*, et le chlore ne semble pas avoir modifié de façon importante les concentrations plasmatiques d'iodure dans les groupes traités ayant reçu la faible dose d'iodure (Revis et coll., 1986). De même, dans une étude ultérieure réalisée sur des lapins exposés à des concentrations de chlore de 0, 0,5, 2, 6 ou 15 mg/L dans leur eau pendant neuf mois, aucun effet statistiquement significatif n'a été observé sur les concentrations plasmatiques de cholestérol et de T4. En outre, les effets constatés ne semblaient pas liés à la dose. Selon les auteurs, il n'y aurait aucun élément de preuve solide d'un lien de causalité entre l'eau potable chlorée et l'augmentation des concentrations plasmatiques de cholestérol et de T4 (Holdsworth et coll., 1990).

Dans un essai de toxicité subchronique, des rats F344 ont ingéré du chlore à des concentrations de 500, 1 000, 2 000 ou 4 000 mg/L dans leur eau pendant 92 jours. On a constaté que la consommation d'eau tendait à diminuer avec l'augmentation de la dose de chlore chez les mâles et les femelles et que, à la dose la plus élevée, le poids corporel des femelles avait diminué par rapport au groupe témoin. À la dose la plus forte, le poids de quelques organes a diminué, notamment celui du thymus et des poumons chez les mâles et les femelles, du foie et de la rate chez les mâles, et du cœur, de l'encéphale et des glandes salivaires chez les femelles. Les auteurs ont signalé l'absence de changement pathologique notable (Furukawa et coll., 1980).

Des lapins néo-zélandais blancs ont été exposés à des concentrations de chlore de 0, 0,5, 2, 6 ou 15 mg/L dans leur eau pendant neuf mois et soumis en même temps à un régime normal et à un régime pauvre en calcium. Les concentrations hépatiques de cholestérol ont augmenté dans les groupes ayant reçu l'une ou l'autre des deux doses les plus fortes et, à la dose la plus élevée, les triglycérides du foie se sont accrus de façon importante. À l'examen sous microscope, on a constaté une augmentation des gouttelettes de lipides dans les hépatocytes des lapins traités. La présence de calcium n'a pas modifié de façon significative l'effet du chlore sur le métabolisme lipidique. Selon les auteurs, le chlore influencerait sur l'excrétion du cholestérol par le foie, bien que le mécanisme n'en soit pas connu (Revis et coll., 1990).

On a administré de l'eau ayant un pH de 9,4 et contenant des concentrations de chlore de 0, 25, 100, 175 ou 250 mg/L à des rats Sprague-Dawley Crl:CDBR (10 rats de chacun des sexes par groupe) pendant 90 jours (Daniel et coll., 1990). On a observé une diminution statistiquement significative de la consommation d'eau liée à la dose, en raison probablement d'une aversion pour le goût. Bien que certains changements aient été constatés dans le poids des organes et les paramètres hématologiques et cliniques, il semble qu'ils soient sporadiques. Aucun effet lié au traitement n'a été décelé à l'observation macroscopique et microscopique. Les auteurs ont établi la dose sans effet nocif observé (NOAEL) à 250 mg/L (24,9 mg/kg p.c. par jour pour les femelles, 16,7 mg/kg p.c. par jour pour les mâles), la dose la plus élevée utilisée dans l'étude.

On a administré à des souris B6C3F1 du chlore à des concentrations de 12,5, 25, 50, 100 ou 200 mg/L dans l'eau pendant 90 jours (Daniel et coll., 1991). Une femelle du groupe ayant reçu la dose la plus élevée est morte vers la fin de l'étude; l'autopsie a révélé une légère congestion des poumons et des bronches qui ne pouvait être liée au traitement. On a observé une diminution de la consommation d'eau chez les deux sexes, cette diminution s'avérant statistiquement significative chez les femelles qui avaient reçu l'une des deux doses les plus élevées. Certains changements ont été constatés dans le poids des organes et dans les enzymes sériques, mais les auteurs les ont attribués à la diminution de la consommation d'eau et de nutriments et à la modification du bilan électrolytique, car il n'y avait aucun signe clinique patent de toxicité ni d'histopathologie décelable qui soit liée au traitement. Aucune lésion macroscopique ou microscopique n'a été observée. Les auteurs ont conclu que les désinfectants tels que le chlore présents dans l'eau potable produisaient un effet toxique léger, non spécifique, par des mécanismes indirects (p. ex., des carences nutritionnelles) plutôt que par des effets toxicologiques directs sur certains organes ou tissus. Une NOAEL de 50 mg/L (10-12 mg/kg p.c. par jour) a été établie d'après la diminution du poids du cœur chez les femelles et du poids d'autres organes chez les mâles, à la concentration de 100 mg/L (Daniel et coll., 1991).

Dans une étude préliminaire de toxicité subchronique (Hasegawa et coll., 1986), 120 rats F344 (10 rats de chacun des sexes par groupe) ont été exposés pendant 13 semaines à des concentrations d'hypochlorite de sodium de 0, 250, 500, 1 000, 2 000 ou 4 000 mg/L dans l'eau distillée. Le gain de poids corporel a diminué dans tous les groupes, mais cette diminution n'était statistiquement significative qu'aux deux doses les plus élevées chez les mâles et à la dose la plus élevée chez les femelles. Certains des rats ayant reçu la plus forte dose étaient émaciés. Aucune diminution de la consommation d'eau ni aversion pour le goût de l'eau n'a été signalée par les auteurs. Le poids absolu des poumons, du foie et de la rate chez les mâles, et celui des glandes salivaires, des poumons, du cœur et de l'encéphale chez les femelles, était significativement plus faible que dans les groupes témoins. Aucun changement évident n'a été constaté sur le plan histologique; par contre, l'analyse biochimique a révélé des signes de dommage léger au foie chez les rats des deux sexes ayant absorbé l'une des deux doses les plus élevées. Les résultats d'une expérience de suivi de longue durée n'ont présenté aucune différence notable avec ceux obtenus précédemment. Les auteurs en ont conclu que malgré l'absence de changements macroscopiques ou histopathologiques clairs dans les organes ou de variation évidente du taux de survie, une dose d'hypochlorite de sodium supérieure à 1 000 mg/L était indicatrice de toxicité subchronique chez le rat, d'après les diminutions du poids corporel.

### 9.2.3 Effets cutanés

On a vaporisé l'abdomen de cinq souris ICR femelles (lignée CD-1) rasées au préalable avec 0,8 mL d'une solution de blanchiment à 0,525 % (5 250 mg/L) d'hypochlorite de sodium, huit fois par jour pendant deux jours consécutifs. Après le traitement, la peau paraissait sèche et présentait des plaques de croûte brune dispersées. Sur le plan tissulaire, les changements étaient modérés, quelques endroits présentant toutefois des changements plus prononcés. Les auteurs ont supposé que le pH élevé pourrait être à l'origine de certains des effets observés (Hess et coll., 1991).

Robinson et coll. (1986) ont traité des souris Sencar en exposant leur organisme entier à une seule solution renfermant 1 000 mg/L d'acide hypochloreux (pH de 6,5) ou d'hypochlorite de sodium (pH de 8,5) et les ont examinées 1, 2, 3, 4, 5, 8, 10 et 12 jours après le traitement. La réponse a été maximale le huitième jour après le traitement à l'acide hypochloreux mais elle s'est atténuée avec le temps, bien qu'elle soit demeurée au-dessus du niveau de base jusqu'au dernier jour de l'examen. Le traitement à l'hypochlorite de sodium (ion  $\text{OCl}^-$ ) a également causé l'épaississement de la peau, mais c'est au dixième jour que l'augmentation maximale de 18,2  $\mu\text{m}$  a été observée. Les résultats ont révélé que de brèves expositions à des concentrations élevées d'acide hypochloreux et d'hypochlorite de sodium entraînaient une hyperplasie cutanée chez les souris; cependant, l'épaississement de l'épiderme causé par l'hypochlorite de sodium n'a atteint que 40 % de celui provoqué par l'acide hypochloreux, ce qui indique que l'acide hypochloreux favorise davantage l'hyperplasie.

Robinson et coll. (1986) ont également traité par voie cutanée des souris Sencar femelles, en exposant leur organisme entier à des solutions d'acide hypochloreux à raison de 1, 10, 100, 300 ou 1 000 mg/L (pH de 6,5) durant 10 minutes par jour, pendant quatre jours. L'expérience a été réalisée également avec de l'hypochlorite de sodium à 1 000 mg/L (pH de 8,5). L'épaisseur de la peau a été évaluée le jour suivant le dernier traitement. L'épaississement de l'épiderme et l'allongement des cellules basales ont été les changements morphologiques observés.

L'épaisseur de l'épiderme a atteint un maximum de 38,7 µm après le traitement à 1 000 mg/L d'acide hypochloreux, tandis qu'elle était de 13,8 µm dans le groupe témoin. On a établi un lien entre l'épaississement de l'épiderme et les doses élevées, bien que les résultats des souris traitées aux deux doses les plus faibles (1 et 10 mg/L) aient été semblables à ceux du groupe témoin. Cependant, pour ce qui est du traitement à l'hypochlorite de sodium (1 000 mg/L), l'épaisseur de l'épiderme n'a augmenté que jusqu'à 25 µm, même si la numération cellulaire correspondante (obtenue à partir des résultats d'autres traitements) indiquait que l'épiderme devrait être plus épais. L'acide hypochloreux semble avoir effectivement favorisé l'hyperplasie; toutefois, l'exposition répétée à une forte dose n'a pas paru particulièrement efficace pour maintenir une réponse maximale, ce qui peut indiquer soit une réponse adaptative se traduisant par la pénétration inefficace de la peau hyperplasiée, soit un effet toxique sur la couche superficielle de cellules, causant une perte cellulaire plus rapide avec les traitements suivants.

On a enduit la peau de souris ddN femelles d'une solution renfermant 10 % (100 000 mg/L) d'hypochlorite de sodium et de la 4-nitroquinoléine-1-oxyde. L'hypochlorite, appliqué 60 fois en 300 jours, n'a pas produit de tumeurs cutanées. Cependant, après 45 applications d'hypochlorite de sodium suivant l'administration de doses de 4-nitroquinoléine-1-oxyde n'entraînant pas d'effets observables, des tumeurs cutanées se sont formées chez 9 des 32 souris (tumeurs malignes dans 4 cas, bénignes dans 5 cas) et un cas de leucémie lymphoïde a été observé. Les auteurs ont toutefois indiqué qu'il semblait improbable que l'hypochlorite de sodium pose un risque réel de cancer (Hayatsu et coll., 1971).

Kurokawa et coll. (1984) ont examiné les propriétés de promoteur et de cancérigène complet de l'hypochlorite de sodium chez des souris Sencar femelles. Dans les études sur la promotion, on a rasé le dos de 20 souris avant l'application topique unique d'acétone (témoin) ou de 20 nmol de diméthylbenzanthracène (initiateur) dans 0,2 mL d'acétone. Une semaine plus tard, on a appliqué 0,2 mL d'une solution de 1 % (10 000 mg/L) d'hypochlorite de sodium dissous dans l'acétone; on a ensuite répété l'application deux fois par semaine pendant un an. On a consigné le nombre de tumeurs cutanées et leur diamètre chaque semaine, et le poids corporel, chaque mois. L'incidence de tumeurs cutanées n'était pas statistiquement différente de celle du groupe témoin. Dans les tests cutanés conçus pour déterminer si une substance est un cancérigène complet, l'hypochlorite de sodium (dissous dans l'acétone) a été administré seul, par application topique, pendant 51 semaines (Kurokawa et coll., 1984). Aucune tumeur ni hyperplasie de l'épiderme n'a été constatée chez les souris au cours de l'année. Dans l'ensemble, l'hypochlorite de sodium ne semblait être ni un promoteur ni un cancérigène complet.

#### 9.2.4 Exposition de longue durée et cancérigénicité

On a administré à des rats Sprague-Dawley mâles des concentrations d'acide hypochloreux de 0, 1, 10 ou 100 mg/L dans leur eau tous les jours pendant un an, et mesuré le glutathion sanguin et la fragilité osmotique après 2, 3, 4, 6, 10 et 12 mois (Abdel-Rahman et coll., 1984). Après 10 et 12 mois de traitement, le glutathion chez les rats ayant reçu les doses les plus élevées a diminué par rapport à celui du groupe témoin; on a supposé que cette diminution était due à des effets possibles du système dépendant du glutathion sur le cycle d'oxydo-réduction. Un examen anticipé réalisé au troisième mois a révélé des diminutions statistiquement significatives du nombre de globules rouges et du taux d'hématocrite chez les rats ayant absorbé la plus forte dose, mais cet effet n'a pas été observé ultérieurement. Une diminution dans les

valeurs de fragilité osmotique a été constatée après six mois de traitement, mais cette diminution peut être attribuable à une hémolyse inférieure à la normale décelée dans le groupe témoin. Aucune concentration significative de chloroforme n'a été détectée dans le sang pendant l'année de traitement; par conséquent, il ne semble pas que des trihalométhanes aient été formés par suite de réactions de l'eau chlorée avec des matières organiques dans l'organisme. Les résultats de l'étude ont révélé que les changements survenus dans les paramètres hématologiques n'étaient pas réguliers et ne présentaient pas de profil dose-réponse (IRIS, 1994).

Pendant deux ans, on a administré dans l'eau des concentrations d'hypochlorite de sodium de 0,05 ou 0,1 % (500 ou 1 000 mg/L) à des groupes de 50 rats mâles, et de 0,1 ou 0,2 % (1 000 ou 2 000 mg/L) à des groupes de 50 rats femelles (Hasegawa et coll., 1986; Kurokawa et coll., 1986). Les animaux ont été examinés quotidiennement; leurs poids corporel a été consigné chaque semaine pendant les six premières semaines, puis toutes les quatre semaines jusqu'à la fin de l'expérience. Les rats des deux sexes ont présenté une diminution du gain de poids corporel liée à la dose. Aucune diminution de la consommation d'eau n'a été observée. Le poids relatif du foie des rats traités était comparable à celui des rats du groupe témoin, mais en poids absolu, le foie était significativement plus léger dans les groupes de rats traités. Une diminution statistiquement significative du poids de l'encéphale et du cœur chez les mâles ayant reçu la dose élevée a été observée; chez les femelles, une diminution du poids des glandes salivaires a été constatée aux deux doses et une diminution du poids des reins a été relevée à la dose la plus forte. Des changements sporadiques dans les paramètres sanguins sont apparus, mais ils ne semblaient pas être liés à la dose. Aucune augmentation des lésions non néoplasiques liée au traitement n'a été observée; on a constaté au contraire une diminution de ces lésions. Des tumeurs se sont formées dans un certain nombre d'organes, mais il n'y a pas eu de différence statistiquement significative entre les groupes de rats traités et les groupes témoins, quel que soit le type de tumeur. La plupart des tumeurs décelées seraient celles qui apparaissent comme des tumeurs spontanées fréquentes chez les rats F344. Les auteurs ont conclu que l'hypochlorite de sodium n'était pas cancérigène chez les rats F344 et qu'aucune des doses utilisées n'avait eu d'effet cancérigène. Cependant, la diminution du poids corporel évoquait une toxicité chronique, car le poids des femelles ayant reçu la plus forte dose était jusqu'à 20 % inférieur à celui du groupe témoin après le traitement de deux ans (Hasegawa et coll., 1986).

On a administré à des groupes de 50 souris mâles et de 50 souris femelles de l'hypochlorite de sodium à des concentrations de 0, 500 ou 1 000 mg/L dans l'eau pendant deux ans (Kurokawa et coll., 1986). Le taux de survie a été identique chez les souris traitées et les souris des groupes témoins. On a constaté des diminutions du gain de poids corporel liées à la dose, notamment chez les animaux ayant reçu la dose la plus élevée. Dans un certain nombre d'organes, on a découvert des tumeurs, notamment des nodules hyperplasiques et des carcinomes hépatocellulaires dans le foie de tous les mâles. Cependant, comme chez les rats, la différence avec le groupe témoin n'était pas statistiquement significative et ne semblait pas liée à la dose. Les auteurs ont conclu que l'hypochlorite de sodium n'était pas cancérigène chez les souris.

On a donné de l'eau chlorée à des concentrations de 0, 70, 140 ou 275 mg/L à des rats F344/N pendant deux ans (NTP, 1992). Les doses correspondaient respectivement à 0, 4,2, 7,3 et 13,6 mg/kg p.c. par jour pour les mâles, et à 0, 4,2, 7,8 et 14,4 mg/kg p.c. par jour pour les femelles (IRIS, 1994). On a sacrifié les rats (réunis par groupes de 10) aux semaines 14, 66 et

104 de l'étude. Il y a eu une diminution probante de la consommation d'eau liée à la dose chez les deux sexes, mais on n'a observé aucune différence dans le taux de survie. Le poids corporel moyen a été de 5 à 8 % inférieur à celui des groupes témoins pendant toute la durée de l'étude (U.S. EPA, 1994c); sur le plan biologique toutefois, aucune différence importante n'a été constatée dans le poids des organes ou dans le rapport du poids des organes au poids corporel. Aucun changement attribuable au traitement n'a été décelé dans les paramètres hématologiques ou les résultats cliniques. D'après le test de la table de survie ( $p = 0,014$ ), l'incidence de leucémie à cellules mononucléées chez les femelles ayant reçu une dose modérée était significativement supérieure à celle des groupes témoins, mais pas chez les femelles exposées à une dose élevée. L'incidence de cette maladie dans le groupe témoin (16 %) était toutefois inférieure à celle des groupes témoins antérieurs (25 %), ce qui semble indiquer que l'augmentation légère pourrait être fortuite et ne pas être due au traitement. De plus, il n'y avait pas de lien dose-réponse clair ni de réduction évidente du temps de latence chez les rats ayant reçu les doses les plus faibles. On a découvert d'autres lésions néoplasiques dans les reins, le pancréas, la cavité buccale et la rate, mais on a estimé qu'elles n'étaient pas liées à la consommation d'eau chlorée. Aucune lésion macroscopique ou microscopique n'était attribuable à l'ingestion d'eau chlorée. Dans l'ensemble, les auteurs ont indiqué que les données à l'appui d'un lien entre la leucémie à cellules mononucléées chez les rats femelles et la consommation d'eau chlorée étaient peu probantes.

On a également administré à des souris B6C3F1 de l'eau chlorée à des concentrations de 0, 70, 140 ou 275 mg/L (NTP, 1992) pendant deux ans. Les doses étaient équivalentes, respectivement, à 0, 8, 15 et 24 mg/kg p.c. par jour pour les souris mâles, et à 0, 1, 13 et 22 mg/kg p.c. par jour pour les souris femelles (OMS, 2003). On a sacrifié les souris (réunies par groupes de 10) aux semaines 15, 66 et 104 de l'étude. Le taux de survie des souris traitées n'était pas différent de celui des groupes témoins, mais la consommation d'eau avait diminué chez les deux sexes. Le poids corporel moyen a varié dans une limite de 10 % par rapport à celui des groupes témoins pendant toute la durée de l'étude; cependant, lors de l'évaluation anticipée réalisée à la 66<sup>e</sup> semaine, le poids corporel des souris mâles ayant reçu la dose la plus élevée était inférieur à celui du groupe témoin, et cette différence était statistiquement significative. Sur le plan biologique, il n'y a eu aucune différence significative dans le poids des organes ou dans le rapport du poids des organes au poids corporel entre les souris traitées et les groupes témoins; on a pensé que le poids plus faible de l'encéphale et du foie était dû au poids corporel inférieur observé. Aucun changement n'a été constaté dans les paramètres hématologiques ou les données de chimie clinique et aucune lésion macroscopique ou microscopique n'a été attribuée à l'eau chlorée.

On a exposé des groupes de 50 rats Sprague-Dawley mâles et de 50 rats Sprague-Dawley femelles à des concentrations de 0, 100, 500 ou 750 mg/L d'hypochlorite de sodium dans leur eau (Soffritti et coll., 1997), pendant toute leur durée de vie. Le dernier animal est mort à 151 semaines. La consommation moyenne d'eau par jour a diminué en fonction de la dose chez les rats traités. Le poids corporel des animaux ayant reçu la dose la plus élevée de chlore a légèrement diminué; cette diminution était plus évidente chez les mâles. Le seuil de signification statistique n'est pas indiqué pour cette étude. Aucun changement autre que néoplasique n'a été observé lors de l'examen macroscopique ou histologique. La formation de tumeurs n'était pas liée à la dose et, aux doses les plus faibles, l'augmentation du nombre de tumeurs a été plus

élevée que prévu. L'incidence de lymphomes et de leucémies a augmenté chez les rats femelles; cependant, cette augmentation n'était pas liée à la dose et l'incidence de leucémies était inhabituellement faible dans le groupe témoin. Chez les mâles ayant reçu la dose la plus élevée ou la dose la plus faible, l'incidence de tumeurs de l'estomac relativement rares (carcinomes pavimenteux de l'estomac antérieur et léiomyosarcomes) a augmenté; chez les femelles ayant reçu la dose la plus faible, on a découvert trois adénomes rares des poumons (Soffritti et coll., 1997). Bien que l'incidence de tumeurs n'ait pas été liée à la dose, les auteurs ont recommandé que d'autres études portant sur les risques oncogènes liés à la chloration de l'eau potable soient réalisées.

#### 9.2.5 Mutagénicité/génotoxicité

Les résultats d'un test d'Ames *in vitro* avec l'hypochlorite de sodium se sont révélés légèrement positifs en ce qui a trait à la mutation inverse. Le nombre de mutants était variable et non lié à la dose. Dans un test répété, cette même substance s'est avérée mutagène pour la souche TA 1530 de *Salmonella typhimurium*, mais pas pour la souche TA 1538 (Wlodkowski et Rosenkranz, 1975). Par ailleurs, dans une épreuve biologique portant sur l'inhibition de l'activité d'une souche d'*E. coli* déficiente en polymérase I, on a constaté que l'hypochlorite de sodium inhibait systématiquement la souche pol A<sub>1</sub><sup>-</sup> (Rosenkranz, 1973; Rosenkranz et coll., 1976) mais ne produisait pas de mutation dans le test d'Ames (Rosenkranz et coll., 1976).

Un système d'activation métabolique avec microsomes de foie de rat et cofacteurs (mélange S9) a été utilisé dans des essais d'aberration chromosomique *in vitro*. Les résultats de ces essais sur l'activation métabolique se sont avérés positifs pour l'hypochlorite de sodium (10-19,9 %) (Matsuoka et coll., 1979). Dans un autre test d'Ames, de même que dans des essais d'aberration chromosomique effectués avec des cellules de hamster chinois, les résultats obtenus avec l'hypochlorite de calcium et l'hypochlorite de sodium se sont révélés positifs (Ishidate et coll., 1984). Avec l'hypochlorite de calcium, une fréquence élevée de cellules présentant des anomalies chromosomiques du type échange (par dose unique, mg/mL) a été mise en évidence, anomalies indiquant habituellement un pouvoir cancérigène chez les animaux.

Les résultats d'un test du micronoyau chez six souris ddY ont été négatifs avec l'hypochlorite de sodium et l'hypochlorite de calcium (Hayashi et coll., 1988). Dans un autre test du micronoyau effectué avec une solution chlorée à pH de 6,5 ou 8,5, on n'a observé aucune différence significative sur le plan biologique ni sur le plan des anomalies chromosomiques (Meier et coll., 1985).

Le résultat du SOS chromotest, une épreuve *in vitro* mettant en évidence les principaux dommages causés chez *E. coli*, s'est avéré négatif avec l'hypochlorite de sodium. Le résultat du test de fluctuation d'Ames, une épreuve *in vitro* de détection des mutations ponctuelles chez *S. typhimurium*, était également négatif avec l'hypochlorite de sodium (Le Curieux et coll., 1993). D'après ces deux résultats, les auteurs ont conclu que l'hypochlorite de sodium n'a provoqué aucune mutation détectable. Le résultat d'un test du micronoyau sur triton, utilisé pour déceler les effets clastogènes *in vivo* de l'hypochlorite de sodium sur les érythrocytes du sang périphérique des larves de tritons (amphibiens) s'est révélé positif (Gauthier et coll., 1989). Cependant, les auteurs n'ont pas exclu la possibilité que les composés chlorés puissent être partiellement responsables des effets observés (Gauthier et coll., 1989).

À l'aide de cellules mammaliennes cultivées, on a effectué un test visant à déceler la synthèse d'ADN non programmée pour évaluer *in vitro* la génotoxicité d'une solution d'hypochlorite de sodium à 12,6 % sur des cellules embryonnaires de hamster syrien. L'hypochlorite de sodium ne semble pas déclencher de synthèse d'ADN non programmée (Hamaguchi et Tsutsui, 2000).

Les tests de mutagenicité sont souvent des tests de dépistage préliminaires et un résultat positif n'est pas toujours en corrélation avec la toxicité *in vivo* à long terme (Ishidate et coll., 1984). En général, les résultats des tests mentionnés précédemment indiquent que ni le chlore ni l'hypochlorite de sodium ne sont considérés comme étant génotoxiques.

#### 9.2.6 Toxicité pour la reproduction et le développement

Plusieurs études ont révélé que le chlore avait peu d'effets sur la reproduction ou le développement chez les rongeurs. On a donné quotidiennement de l'eau renfermant une concentration de chlore libre de 100 mg/L à 236 rats BD II de sept générations successives, toute leur vie durant. Le chlore a été bien toléré et il n'y a eu aucun effet nocif sur la fécondité, la durée de vie, la croissance, l'hématologie ou l'histologie du foie, de la rate, des reins ou d'autres organes. L'incidence de tumeurs malignes dans le groupe expérimental était identique à celle du groupe témoin (Druckey, 1968).

On a utilisé deux lignées de souris, C3H/HeJ et C57BL/6J, pour observer les effets de l'eau chlorée acide sur la fonction de reproduction pendant 6 mois. L'eau traitée contenant des concentrations résiduelles de chlore de 10 à 13 mg/L a été acidifiée à un pH de 2,5, tandis que l'eau du robinet (concentration résiduelle de chlore non précisée), destinée au groupe témoin, avait un pH de 9,6. Il y a eu formation de 168 couples (1 mâle avec 1 femelle) chez les souris C3H/HeJ, et 168 unions de types différents (45 couples de 1 mâle avec 1 femelle, et 123 trios de 1 mâle avec 2 femelles) chez les souris C57BL/6J. Chez les souris C3H/HeJ traitées, le nombre de naissances et de souriceaux ayant été sevrés, au total et par femelle, était supérieur à celui du groupe témoin, et ces résultats étaient statistiquement significatifs. Chez les souris C57BL/6J, le pourcentage de souriceaux sevrés dans le groupe témoin était légèrement supérieur à celui du groupe traité si on ne tient compte que des unions de couples; cependant, si on ne tient pas compte du type d'union, le rendement sur le plan reproductif du groupe traité était plus élevé que celui du groupe témoin, pour tous les paramètres. Le nombre de souriceaux C3H/HeJ sevrés dans le groupe traité était de 5,7 % plus élevé que dans le groupe témoin; le nombre de souriceaux C57BL/6J sevrés dans le groupe traité était de 17,5 % supérieur à celui du groupe témoin. L'auteur signale par conséquent que le traitement de l'eau avec du chlore ou de l'acide chlorhydrique ne nuit pas à la reproduction des souris (Les, 1968).

Dans une étude réalisée par Chernoff et coll. (1979), on a permis à environ 500 souris CD-1 de consommer pendant au moins deux semaines (durant l'acclimatation) de l'eau distillée (groupe témoin) ou de l'eau traitée dans des installations municipales, puis on a procédé à leur accouplement à divers intervalles échelonnés sur une période de huit mois. Les concentrations de chlore de l'eau traitée n'ont pas été précisées. L'analyse des paramètres fœtaux n'a révélé aucun effet significatif lié au traitement sur le nombre de nidations, la mortalité, le poids ou le degré d'ossification. Cependant, on a observé une augmentation de l'incidence de côtes surnuméraires chez les fœtus des souris ayant ingéré de l'eau du robinet ( $p < 0,005$ ). Les auteurs ont signalé que les variations considérables au niveau des paramètres étudiés chez le groupe témoin et le

groupe traité à l'eau du robinet indiquaient qu'elles étaient aléatoires et non pas liées à la qualité de l'eau. Les analyses effectuées sur les viscères n'ont mis en évidence aucune différence dans le type ou l'incidence d'effets tératologiques. Aucune différence liée au type d'eau n'a été observée dans la mortalité fœtale ou l'incidence de malformations (Chernoff et coll., 1979).

On a exposé des rats Sprague-Dawley femelles (groupes de six) à des concentrations d'acide hypochloreux de 0, 1, 10 ou 100 mg/L dans l'eau pendant 2,5 mois, avant leur insémination (jour 0). Le traitement a continué pendant la gestation jusqu'au jour 20, où on a sacrifié les rats et noté le nombre de fœtus vivants et morts, de même que le nombre de résorptions fœtales. On a consigné le poids de chaque fœtus et recherché les malformations par un examen macroscopique. On a également examiné les fœtus pour trouver des anomalies du squelette et des tissus mous. À l'examen externe, tous les fœtus paraissaient viables et normaux, sans aucune anomalie macroscopique. On a découvert deux résorptions fœtales précoces chez une femelle ayant reçu la dose la plus élevée, mais ce résultat n'était pas significativement différent de celui du groupe témoin. Aucun effet important sur le poids des fœtus n'a été constaté. Bien que les animaux ayant reçu la dose la plus forte aient présenté un pourcentage supérieur d'anomalies du squelette et des tissus mous, aucune différence n'était statistiquement significative. Le nombre d'anomalies dans le groupe témoin était semblable à celui des rats femelles ayant reçu une dose faible ou modérée, le groupe traité à la dose la plus faible présentant, en fait, le pourcentage le moins élevé d'anomalies par rapport au groupe témoin. Les auteurs ont conclu que l'acide hypochloreux n'était pas embryotoxique ni tératogène et qu'aux concentrations indiquées, le chlore dans l'eau était relativement sans danger pour les rats lorsque les femelles en gestation en consommaient (Abdel-Rahman et coll., 1982b).

Dans un test de détection d'anomalies de la tête des spermatozoïdes chez des souris B6C3F1, réalisé après une période d'attente de trois semaines suivant l'administration, on a observé une augmentation significative liée à la dose de ces anomalies aux doses de 100 et 200 mg/L (équivalant respectivement à 1,6 et 4,0 mg/kg p.c. par jour) d'hypochlorite de sodium (pH de 8,5; Meier et coll., 1985). À la dose la plus élevée de 400 mg/L (8,0 mg/kg p.c. par jour), l'incidence d'anomalies de la tête des spermatozoïdes a augmenté de façon importante par rapport au groupe témoin, mais pas davantage qu'à la dose de 200 mg/L. Cependant, aux périodes d'attente de 1 et de 5 semaines, aucune anomalie de la tête des spermatozoïdes n'a été constatée avec l'acide hypochloreux (pH de 6,5), quelle qu'en ait été la dose, et aucun résultat positif régulier n'a été obtenu avec l'hypochlorite de sodium. Les effets sur la reproduction et les dommages génétiques n'ont pas été évalués dans cette étude (CCHST, 2004c).

On a administré par gavage de l'acide hypochloreux à des concentrations de 0, 1, 2 ou 5 mg/kg p.c. à des rats Long-Evans, comme suit : pendant 56 jours précédant l'accouplement et pendant toute la période d'accouplement de 10 jours pour les mâles, et pendant 14 jours avant l'accouplement ainsi que pendant les périodes d'accouplement, de gestation et de lactation (jusqu'à ce que les souriceaux aient été sevrés, soit 21 jours après la parturition) pour les femelles. Après la période d'accouplement, on a fait l'autopsie macroscopique de tout l'appareil reproducteur des mâles et examiné la morphologie de leurs spermatozoïdes. On a évalué les mères en termes de fécondité, de durée de gestation, de gain de poids corporel, de comportement maternel et d'appareil reproducteur, et les petits en termes de viabilité, de nombre par portée, du premier jour d'ouverture des yeux, de gain de poids corporel et d'anomalies macroscopiques externes. Les résultats n'ont révélé ni signe clinique de toxicité, ni changement dans les

paramètres hématologiques, ni diminution du poids corporel, même à la dose la plus élevée, jusqu'à 76 jours d'exposition. Le taux de fécondité et la perméabilité vaginale (maturation sexuelle) étaient normaux chez les femelles; chez les rats, le premier jour d'ouverture des yeux, le taux de survie, le nombre par portée et le poids étaient également normaux. Chez les rats mâles, la motilité, le mouvement vers l'avant et les anomalies morphologiques des spermatozoïdes étaient comparables dans l'ensemble des groupes. Aucune lésion histopathologique n'a été constatée. Il a été indiqué que le chlore ne présentait aucun effet tératogène (Carlton et coll., 1986).

#### 9.2.7 Mode d'action

On ne connaît pas bien la pharmacocinétique ni le mode d'action du chlore libre sur l'organisme humain. Les chercheurs ont supposé que les effets observés sur les systèmes biologiques n'étaient pas produits par le chlore libre en tant que tel, mais plutôt par les substances organochlorées créées dans l'organisme du fait de sa réactivité (Mink et coll., 1983; Meier et coll., 1985; Exon et coll., 1987; U.S. EPA, 1994a, 1994c). Ces composés chlorés semblent se former dans le tube digestif (Mink et coll., 1983); cependant, on n'en connaît pas le mécanisme. Bien qu'il semble que les sous-produits chlorés de désinfection soient formés dans le tube digestif, on a supposé que la plupart d'entre eux demeuraient sous forme de composés de poids moléculaire plus élevé, qui ont peu d'importance sur le plan toxicologique (PISC, 2000). D'après les études publiées à ce jour, la toxicité du chlore libre dans l'eau potable est faible, et les effets observés, le cas échéant, semblent être transitoires et réversibles.

## 10.0 Classification et évaluation

Le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC, 1991) a classé les sels d'hypochlorite dans le Groupe 3 (inclassable quant à la cancérogénicité pour l'homme) en raison de l'insuffisance de données probantes chez les animaux de laboratoire et de l'absence de données chez l'humain. De même, la U.S. EPA (1994a) a classé le chlore dans le Groupe D (inclassable quant à la cancérogénicité pour l'humain). Comme le chlore libre ne présente pas de toxicité chez les rongeurs, Santé Canada le classe sous forme d'hypochlorite ou d'acide hypochloreux dans le Groupe IV D (peu susceptible d'être cancérogène pour l'être humain). Les données épidémiologiques sont insuffisantes aux fins de l'évaluation de la cancérogénicité; les épreuves biologiques bien conçues et convenablement réalisées avec deux espèces animales n'ont apporté aucun élément probant de cancérogénicité (Santé Canada, 1994).

Dans l'étude du NTP effectuée en 1992 sur l'eau chlorée, on a conclu que les données probantes d'activité cancérogène étaient équivoques (mineures) chez les rats femelles (d'après l'augmentation de l'incidence de leucémie à cellules mononucléées) et qu'elles étaient inexistantes chez les rats mâles et chez les souris des deux sexes. Bien qu'une augmentation de l'incidence de cette maladie chez les rats femelles ait été observée, il n'y avait aucun lien dose-réponse évident ni lien temporel clair entre l'augmentation de la dose et l'incidence des tumeurs. De plus, on a relevé que le taux d'incidence spontanée de leucémie à cellules mononucléées était élevé chez les rats F344 femelles et que les taux indiqués dans l'étude se situaient dans les limites des valeurs d'incidence antérieures dans les groupes témoins en fonction du sexe et de la lignée des rats (U.S. EPA, 1994a). La U.S. EPA (1994a) a mentionné que l'incidence de ce type

de leucémie chez les rats femelles ne pouvait être attribuée uniquement à l'exposition au chlore dans l'eau potable, mais peut plutôt correspondre à la valeur de base élevée d'incidence de cette maladie chez les espèces examinées. Aucune autre étude de longue durée n'a permis de détecter d'effets nocifs découlant de l'ingestion de chlore par l'eau potable (Hasegawa et coll., 1986; Kurokawa et coll., 1986), ce qui corrobore donc les conclusions de l'étude du NTP (IRIS, 1994).

Une diminution du poids corporel des animaux, accompagnée parfois d'une diminution du poids de certains organes, a été constatée dans un certain nombre d'études. Selon les auteurs, cette réponse est liée à une diminution de la consommation d'eau par les rongeurs (Hasegawa et coll., 1986; Kurokawa et coll., 1986; Daniel et coll., 1991; NTP, 1992; Soffritti et coll., 1997), ce qui est très probablement dû à une aversion pour le goût du chlore en concentrations élevées dans l'eau potable (Daniel et coll., 1991; IRIS, 1994). Daniel et coll. (1991) ont fait observer qu'une consommation insuffisante d'eau entraînait une modification du bilan électrolytique et des carences nutritionnelles, qui peuvent se répercuter sur le poids du corps et des organes. Hasegawa et coll. (1986) ont mis en évidence le fait qu'une fois le traitement à l'eau potable chlorée terminé, les rongeurs ont présenté un gain de poids corporel rapide et important, ce qui semble indiquer que les effets sur le poids corporel sont en réalité transitoires et réversibles.

Chez l'humain, le chlore dans l'eau potable ne devrait pas produire d'effet sur la peau ni provoquer spontanément d'allergie cutanée dans la population en général, en particulier aux faibles concentrations observées. Aucun rapport publié n'a fait état d'irritation cutanée ou oculaire chez l'humain suite à une exposition à l'eau chlorée du robinet par le bain ou la douche. En outre, il n'existe pas de données sur d'éventuels effets toxiques généraux pouvant être causés par une exposition cutanée au chlore (PNUE, 2003).

### 10.1 Considérations d'ordre esthétique

Bien que la chloration puisse aider à atténuer le goût et l'odeur grâce à la réaction du chlore avec les matières organiques et le fer (Connell, 1996), elle peut également produire des goûts et des odeurs de chlore dues à la présence du désinfectant lui-même ou d'autres sous-produits chlorés de désinfection formés par la réaction du chlore avec d'autres composés dans l'eau. Dans une enquête menée dans les usines de traitement de l'eau potable au Canada et aux États-Unis, on a constaté que le chlore était toujours la cause principale des plaintes reçues des consommateurs relativement à l'odeur et une cause importante de celles qui concernent le goût (Suffet et coll., 1996).

L'OMS (1997) a signalé que l'aversion pour le goût du chlore dans l'eau potable pourrait conduire les populations humaines à dédaigner une source d'eau qui est en fait salubre. Les seuils d'inacceptation indiqués varient grandement, de 0,05-0,1 mg/L (AwwaRF, 2004) à 0,6-1,0 mg/L (OMS, 2004).

### 11.0 Justification

Le chlore utilisé dans le traitement de l'eau potable a pratiquement éliminé les maladies d'origine hydrique car il peut tuer ou inactiver la plupart des microorganismes présents communément dans l'eau. La plupart des usines de traitement de l'eau potable au Canada utilisent du chlore sous diverses formes pour désinfecter l'eau potable. Les risques que

présentent le chlore et ses sous-produits de désinfection pour la santé sont bien moindres que ceux que comporte la consommation d'eau non désinfectée.

Dans d'autres pays ou dans des organismes internationaux, des valeurs sanitaires de référence ont été établies. L'OMS et l'Australie ont établi la valeur normale ou recommandée à 5 mg/L pour le chlore dans l'eau potable, tandis que la U.S. EPA a fixé la concentration résiduelle maximale de désinfectant à 4 mg/L. Ces valeurs sont toutes issues de l'étude du NTP (1992), à partir d'une NOAEL évaluée à la dose la plus élevée administrée chez les rongeurs, mais comportent certaines différences : l'OMS et l'Australie posent que, pour la population en général, l'eau potable est l'unique source d'exposition au chlore, tandis que la U.S. EPA considère que l'eau potable y contribue à 80 %. Étant donné l'absence d'effet toxique observé dans les études réalisées sur des animaux, ces normes ou recommandations sont considérées comme étant extrêmement prudentes.

Le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable a estimé qu'il n'était pas nécessaire d'établir une recommandation pour le chlore dans l'eau potable, compte tenu de sa faible toxicité aux concentrations décelées dans l'eau potable traitée (généralement inférieures à 5 mg/L) et des données toxicologiques disponibles. Dans les installations où le chlore est utilisé comme désinfectant de l'eau potable, il est recommandé de maintenir une concentration appropriée pour assurer une bonne désinfection, une concentration résiduelle adéquate dans le réseau de distribution et une concentration de chlore libre suffisamment faible pour que l'eau du robinet soit sapide pour les consommateurs.

## 12.0 Bibliographie

Abdel-Rahman, M.S., D. Couri et R.J. Bull (1982a). « Metabolism and pharmacokinetics of alternate drinking water disinfectants », *Environ. Health Perspect.*, 46 : 19-23.

Abdel-Rahman, M.S., M.R. Berardi et R.J. Bull (1982b). « Effect of chlorine and monochloramine in drinking water on the developing rat fetus », *J. Appl. Toxicol.*, 2(3) : 156-159.

Abdel-Rahman, M.S., D.M. Waldron et R.J. Bull (1983). « A comparative kinetics study of monochloramine and hypochlorous acid in rat », *J. Appl. Toxicol.*, 3(4) : 175-179.

Abdel-Rahman, M.S., D.H. Suh et R.J. Bull (1984). « Pharmacodynamics and toxicity of chlorine in drinking water in the rat », *J. Appl. Toxicol.*, 4(2) : 82-86.

ACIA (2004). *Manuel des méthodes : directives de l'hygiène des viandes*. Agence canadienne d'inspection des aliments (ACIA) (<http://www.inspection.gc.ca/francais/anima/meavia/mmopmmhv/manf.shtml>); consulté le 10 février 2006).

ACIA (2005). *Code d'usage relatif aux légumes prêts à manger minimalement transformés*. Agence canadienne d'inspection des aliments ([http://www.inspection.gc.ca/francais/plaveg/fresh/safsal/read-eat\\_f.shtml](http://www.inspection.gc.ca/francais/plaveg/fresh/safsal/read-eat_f.shtml)); consulté le 24 septembre 2007).

ACIA (2007). « Chapitre 5, sujet 1. Exigences de conformité pour établissements. Règlement sur l'inspection du poisson, Annexes I et II », *Manuel d'inspection des installations*. Agence canadienne d'inspection des aliments (<http://www.inspection.gc.ca/francais/anima/fispoj/manman/fimmii/chap5sulf.shtml>); consulté le 24 septembre 2007).

APHA, AWWA et WEF (1998). *Standard methods for the examination of water and wastewater*, 20<sup>e</sup> éd., American Public Health Association, American Water Works Association et Water Environment Federation, Washington, DC.

APHA, AWWA et WEF (2005). *Standard methods for the examination of water and wastewater*, 21<sup>e</sup> éd. American Public Health Association, American Water Works Association et Water Environment Federation, Washington, DC.

Arbuckle, T.E., S.E. Hrudey, S.W. Krasner, J.R. Nuckols, S.D. Richardson, P.Singer, P.Mendola, L. Dodds, C. Weisel, D.L. Ashley, K.L. Froese, R.A. Pegram, I.R. Schultz, J. Reif, A.M. Bachand, F.M. Benoit, M. Lynberg, C. Poole et K. Waller (2002). « Assessing exposure in epidemiologic studies to disinfection by-products in drinking water: report from an international workshop », *Environ. Health Perspect.*, 110(Suppl. 1) : 53-60.

ARLA (1999). *Dispositifs pour piscines et spas* [brochure]. Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire, Santé Canada, Ottawa, Ontario ([http://www.pmra-arla.gc.ca/francais/pdf/pnotes/pool\\_devices-f.pdf](http://www.pmra-arla.gc.ca/francais/pdf/pnotes/pool_devices-f.pdf); consulté le 28 juin 2006).

ASTM (2006). « Standard Test Method for Residual Chlorine in Water », ASTM D1253-03, *Annual Book of ASTM Standards*, vol. 11.01, ASTM International, West Conshohocken, PA.

ATSDR (2002a). *ToxFAQs for calcium hypochlorite/sodium hypochlorite*. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA (<http://www.atsdr.cdc.gov/tfacts184.html>; consulté le 10 février 2006).

ATSDR (2002b). *ToxFAQs for chlorine*. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA (<http://www.atsdr.cdc.gov/tfacts172.html>; consulté le 10 février 2006).

Australian NHMRC (2004) *Australia drinking water guidelines: Fact sheets — inorganic chemicals*. Australia National Health and Medical Research Council ([http://www.nhmrc.gov.au/publications/synopses/files/adwg\\_11\\_06\\_fact\\_sheets.pdf](http://www.nhmrc.gov.au/publications/synopses/files/adwg_11_06_fact_sheets.pdf); consulté le 24 septembre 2007)

AWWA (1999). *Water quality & treatment: a handbook of community water supplies*. 5<sup>e</sup> éd. Publié pour l'American Water Works Association par McGraw-Hill, New York, NY.

AwwaRF (1991). *Health effects of disinfectants and disinfection by-products*. American Water Works Association Research Foundation, Denver, CO.

AwwaRF (2004). *Public perception of tap water chlorinous flavor*. American Water Works Association Research Foundation, Denver, CO (Rapport 1P-5.75C-90980F-3/04-CM).

Babl, F., E.S. Kharsch et A. Woolf (1998). « Airway edema following household bleach ingestion », *Am. J. Emerg. Med.*, 16 : 514-516.

Bull, R.J. (2000). « Drinking water disinfection », dans : Lippman, M. (dir. de publ.), *Environmental toxicants: human exposures and their health effects*. Wiley-Interscience, New York, NY.

Cantor, K.P. (1997). « Drinking water and cancer », *Cancer Causes Control*, 8(3) : 292-308.

Carlton, B.D., P. Barlett, A. Basaran, K. Colling, I. Osis et M.K. Smith (1986). « Reproductive effects of alternative disinfectants », *Environ. Health Perspect.*, 69 : 237-241.

- CCHST (2004a). « Chemical Profile: Calcium hypochlorite » dans *CHEMINFO*. Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail, Hamilton, Ontario (<http://www.intox.org/databank/documents/chemical/calhypoc/cie100.htm>); consulté le 10 février 2006).
- CCHST (2004b). « Chemical Profiles: Chlorine » dans *CHEMINFO*. Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail, Hamilton, Ontario (<http://www.intox.org/databank/documents/chemical/chlorine/cie85.htm>); consulté le 10 février 2006).
- CCHST (2004c). « Chemical Profile: Sodium hypochlorite solutions » dans *CHEMINFO*. Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail, Hamilton, Ontario (<http://www.intox.org/databank/documents/chemical/sodhypoc/cie351.htm>); consulté le 10 février 2006).
- Chang, J.-H.S., C.R. Vogt, G.Y. Sun et A.Y. Sun (1981). « Effects of acute administration of chlorinated water on liver lipids », *Lipids*, 16(5) : 336-340.
- Chernoff, N., E. Rogers, B. Carver, R. Kavlock et E. Gray (1979). « Fetotoxic potential of municipal drinking water in the mouse », *Teratology*, 19 : 165-169.
- CIRC (1991). « Chlorinated drinking water, chlorinated by-products, some other halogenated compounds, cobalt and cobalt compounds », dans *Monographies du CIRC sur l'évaluation des risques de cancérogénéité pour l'homme*, vol. 52, Centre International de Recherche sur le Cancer, Lyon, France.
- Condie, L.W. et J.P. Bercz (1985). « Target organ effects of disinfectants and their by-products », dans : Jolley, R.L., R.J. Bull, W.P. Davis, S. Katz, M.H. Roberts et V.A. Jacobs (dir. de pub.). *Proceedings of the Fifth Conference on Water Chlorination*, juin 1984, vol. 5. Lewis Publishers, Chelsea, MI.
- Connell, G.F. (1996). *Water disinfection series: The chlorination/chloramination handbook*. American Water Works Association, Denver, CO.
- Cotruvo, J.A. et M. Regelski (1989). « Issues in developing national primary drinking water regulations for disinfection and disinfection by-products », dans : Calabrese, E.J., C.E. Gilbert et H. Pastides (dir. de pub.). *Safe Drinking Water Act: Amendments, regulations and standards*. Lewis Publishers, Chelsea, MI. p. 57-69.
- Curlin, L.C., T.V. Bommaraju et C.B. Hansson (1991). « Alkali and chlorine products: chlorine », dans : *Kirk-Othmer encyclopedia of chemical technology*, 4<sup>e</sup> éd., vol. 1. John Wiley and Sons, New York, NY.
- Cutler, D. et G. Miller (2005). « The role of public health improvements in health advances: the twentieth century United States », *Demography*, 42(1) : 1-22.
- Daniel, F.B., L.W. Condie, M. Robinson, J.A. Stober, R.G. York, G.R. Olson et S.-R. Wang (1990). « Comparative subchronic toxicity studies of three disinfectants », *J. Am. Water Works Assoc.*, 82 : 61-69.
- Daniel, F.B., H.P. Ringhand, M. Robinson, J.A. Stober, G.R. Olson et N.P. Page (1991). « Comparative subchronic toxicity of chlorine and monochloramine in the B6C3F1 mouse », *J. Am. Water Works Assoc.*, 83(11) : 68-75.
- Deschamps, D., P. Soler, N. Rosenberg, F. Baud et P. Gervais (1994). « Persistent asthma after inhalation of a mixture of sodium hypochlorite and hydrochloric acid », *Chest*, 105 : 1895-1896.
- Druckey, H. (1968). [Chlorinated drinking water, toxicity tests involving seven generations of rats.] *Food Cosmet. Toxicol.*, 6 : 147-154 (en allemand).
- Eun, H.C., A.Y. Lee et Y.S. Lee (1984). « Sodium hypochlorite dermatitis », *Contact Dermatitis*, 11(1) : 45.

- Exon, J.H., L.D. Koller, C.A. O'Reilly et J.P. Bercz (1987). « Immunotoxicologic evaluation of chlorine-based drinking water disinfectants, sodium hypochlorite and monochloramine », *Toxicology*, 44(3) : 257-269.
- French, A.S., C.B. Copeland, D.L. Andrews, W.C. Williams, M.M. Riddle et R.W. Luebke (1998). « Evaluation of the potential immunotoxicity of chlorinated drinking water in mice », *Toxicology*, 125 : 53-58.
- Furukawa, F., Y. Kurata, T. Kokubo, M. Takahashi et M. Nakadate (1980). « Oral acute and subchronic toxicity studies for sodium hypochlorite in F344 rat », *Bull. Natl. Inst. Hyg. Sci.*, 98 : 62-69.
- Gauthier, L., Y. Levi et A. Jaylet (1989). « Evaluation of the clastogenicity of water treated with sodium hypochlorite or monochloramine using a micronucleus test in newt larvae (*Pleurodeles waltl*) », *Mutagenesis*, 4 : 170-173.
- Habets, J.M.W., A.M. Geursen-Reitsma, E. Stolz et T. van Joost (1986). « Sensitization to sodium hypochlorite causing hand dermatitis », *Contact Dermatitis*, 15 : 140-142.
- Hamaguchi, F. et T. Tsutsui (2000). « Assessment of genotoxicity of dental antiseptics: ability of phenol, guaiacol, p-phenolsulfonic acid, sodium hypochlorite, p-chlorophenol, m-cresol or formaldehyde to induce unscheduled DNA synthesis in cultured Syrian hamster embryo cells », *Jpn. J. Pharmacol.*, 83(3) : 273-276.
- Harp, D.L. (2002). *Current technology of chlorine analysis for water and wastewater*. Hach Company, Loveland, CO (Technical Information Series, Booklet 17; <http://www.hach.com/fmmimgach?/CODE:L70191473|1//true>; consulté le 23 février 2006).
- Hasegawa, R., M. Takahashi, T. Kokubo, F. Furukawa, K. Toyoda, H. Sato, Y. Kurokawa et Y. Hayashi (1986). « Carcinogenicity study of sodium hypochlorite in F344 rats », *Food Chem. Toxicol.*, 24(12) : 1295-1302.
- Hayashi, M., M. Kishi, T. Sofuni et M. Ishidate (1988). « Micronucleus tests in mice on 39 food additives and eight miscellaneous chemicals », *Food Chem. Toxicol.*, 26(6) : 487-500.
- Hayatsu, H., H. Hoshino et Y. Kawazoe (1971). « Potential co-carcinogenicity of sodium hypochlorite », *Nature* (Londres), 233 : 295.
- Hermann, L.M., W.J. White et C.M. Lang (1982). « Prolonged exposure to acid, chlorine, or tetracycline in the drinking water: effects on delayed-type hypersensitivity, hemagglutination titers, and reticuloendothelial clearance rates in mice », *Lab. Anim. Sci.*, 32 : 603-608.
- Hess, J.A., J.A. Molinari, M.J. Gleason et C. Reddecki (1991). « Epidermal toxicity of disinfectants », *Am. J. Dent.*, 4 : 51-56.
- Holdsworth, G., P. McCauley et N.W. Revis (1990). « Long-term effects of chlorine-containing disinfectants on plasma levels of cholesterol and thyroxine in rabbits and pigeons », dans : Jolley, R.L., R.J. Bull, W.P. Davis, S. Katz, M.H. Roberts et V.A. Jacobs (dir. de pub.). *Proceedings of the Sixth Conference on Water Chlorination* (1987), vol. 6. Lewis Publishers, Chelsea, MI.
- Hostynek, J.J., E. Patrick, B. Younger et H.I. Maibach (1989). « Hypochlorite sensitivity in man », *Contact Dermatitis*, 20 : 32-37.
- Hostynek, J.J., K.-P. Wilhelm, A.B. Cua et H.I. Maibach (1990). « Irritation factors of sodium hypochlorite solutions in human skin », *Contact Dermatitis*, 23 : 316-324.
- Howell, J.M. (1991). « Alkalinity of non-industrial cleaning products and the likelihood of producing significant esophageal burns », *Am. J. Emerg. Med.*, 9(6) : 560-562.

- IRIS (1994). *Chlorine* (CASRN 7782-50-5). Integrated Risk Information System, U.S.Environmental Protection Agency (<http://www.epa.gov/iris/subst/0405.htm>; consulté le 10 février 2006).
- Ishidate, M., T. Sofuni, K. Yoshikawa, M. Hayashi, T. Nohmi, M. Sawada et A. Matsuoka (1984). « Primary mutagenicity screening of food additives currently used in Japan », *Food Chem. Toxicol.*, 22(8) : 623-636.
- ISO (2006). Liste des domaines de l'ICS : 13.060.50 – Détermination des substances chimiques de l'eau. Organisation internationale de normalisation (<http://www.iso.org/iso/fr/CatalogueListPage.CatalogueList?ICS1=13&ICS2=60&ICS3=50&scopelist=>; consulté le 3 février 2006).
- Kurokawa, Y., N. Takamura, Y. Matsushima, T. Imazawa et Y. Hayashi (1984). « Studies on the promoting and complete carcinogenic activities of some oxidizing chemicals in skin carcinogenesis », *Cancer Lett.*, 24(3) : 299-304.
- Kurokawa, Y., S. Takayama, Y. Konishi, Y. Hiasa, S. Asahina, M. Takahashi, A. Maekawa et Y. Hayashi (1986). « Long-term *in vivo* carcinogenicity tests of potassium bromate, sodium hypochlorite and sodium chlorite conducted in Japan », *Environ. Health Perspect.*, 69 : 221-235.
- LeChevallier, M.W., N.J. Welch et D.B. Smith (1996). « Full-scale studies of factors related to coliform regrowth in drinking water », *Appl. Env. Microbiol.*, 62 (7) : 2201-2211.
- LeChevallier, M.W. (1998). « Benefits of employing a disinfectant residual in distribution systems », *Water Supply*, 16 : 61-73.
- Le Curieux, F., D. Marzin et F. Erb (1993). « Comparison of three short-term assays: results on seven chemicals. Potential contribution to the control of water genotoxicity », *Mutat. Res.*, 319(3) : 223-236.
- Les, E.P. (1968). « Effect of acidified-chlorinated water on reproduction in C3H/HeJ and C57BL/6J mice », *Lab. Anim. Care*, 18 : 210-213.
- Lubbers, J.R. et J.R. Bianchine (1984). « Effects of the acute rising dose administration of chlorine dioxide, chlorate and chlorite to normal healthy adult male volunteers », *J. Exp. Pathol. Toxicol. Oncol.*, 5 : 215-228.
- Lubbers, J.R., S. Chauhan et J.R. Bianchine (1982). « Controlled clinical evaluations of chlorine dioxide, chlorite and chlorate in man », *Environ. Health Perspect.*, 46 : 57-62.
- Matsuoka, A., M. Hayashi et M. Ishidate (1979). « Chromosomal aberration tests on 29 chemicals combined with S9 mix *in vitro* », *Mutat. Res.*, 66 : 277-290.
- Meier, J.R., R.J. Bull, J.A. Stober et M.C. Cimino (1985). « Evaluation of chemicals used for drinking water disinfection for production of chromosomal damage and sperm-head abnormalities in mice », *Environ. Mutagen.*, 7 : 201-211.
- Mink, F.L., W.E. Coleman, J.W. Munch, W.H. Kaylor et H.P. Ringhand (1983). « *In vivo* formation of halogenated reaction products following peroral sodium hypochlorite », *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 30 : 394-399.
- Muegge, O.J. (1956). « Physiological effects of heavily chlorinated drinking water », *J. Am. Water Works Assoc.*, 48 : 1507-1509 [mentionné dans EPA des États-Unis, 1994c].
- MWH (2005). *Water treatment principles and design*, 2<sup>e</sup> éd., Montgomery Watson Harza, révisé par J. Crittenden, John Wiley & Sons, Hoboken, NJ.

- NIOSH (1984). *Registry of toxic effects of chemical substances*. National Institute for Occupational Safety and Health, Washington, DC.
- Nixon, G.A., C.A. Tyson et W.C. Wertz (1975). « Interspecies comparisons of skin irritancy », *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 31 : 481-490.
- NSF/ANSI (2002). *Standard 42: Drinking water treatment units – Aesthetic effects*, NSF International and American National Standards Institute, NSF International, Ann Arbor, MI.
- NTP (1992). *Toxicology and carcinogenesis studies of chlorinated water (CAS nos: 7782-50-5 and 7681-52-9) and chloraminated water (CAS no. 10599-90-3) in F344/N rats and B6C3F1 mice (drinking water studies)*, National Toxicology Program, National Institutes of Health, U.S. Department of Health and Human Services, Research Triangle Park, NC (NTP TR 392).
- OMS (1995). « Disinfectants and disinfection by-products », dans : *WHO seminar pack for drinking water quality*, Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse ([http://www.who.int/water\\_sanitation\\_health/dwq/en/S04.pdf](http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/en/S04.pdf); consulté le 10 février 2006).
- OMS (1997). « Disinfection », dans : *WHO seminar pack for drinking water quality*, Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse ([http://www.who.int/water\\_sanitation\\_health/dwq/S13.pdf](http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/S13.pdf); consulté le 10 février 2006).
- OMS (2003). *Chlorine in drinking-water. Background document for development of WHO Guidelines for Drinking-water Quality*, Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse (OMS/SDE/WSH/03.04/45; [http://www.who.int/water\\_sanitation\\_health/dwq/chlorine.pdf](http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/chlorine.pdf)).
- OMS (2004). *Directives de qualité pour l'eau de boisson*, 3<sup>e</sup> éd., Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse ([http://www.who.int/water\\_sanitation\\_health/dwq/gdwq3/en/index.html](http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/gdwq3/en/index.html); consulté le 22 février 2006).
- OMS (2006). *Guidelines for safe recreational waters*, vol. 2 : « Swimming pools and similar recreational-water environments », Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse ([http://www.who.int/water\\_sanitation\\_health/bathing/bathing2/en/](http://www.who.int/water_sanitation_health/bathing/bathing2/en/); consulté le 4 octobre 2006).
- Penny, P.T. (1983). « Swimming pool wheezing », *Br. Med. J.*, 287 : 461-462.
- PISC (1982). *Chlore et gaz chlorhydrique*, Programme international sur la sécurité des substances chimiques, Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse (Critères d'hygiène de l'environnement 21).
- PISC (1997). *Sodium hypochlorite*, Programme international sur la sécurité des substances chimiques, Organisation mondiale de la Santé, Genève, Suisse (Poisons Information Monograph 495; <http://www.intox.org/databank/documents/chemical/sodhypoc/pim495.htm>; consulté le 10 février 2006).
- PISC (2000). *Disinfectants and disinfectant by-products*, Programme international sur la sécurité des substances chimiques, Organisation mondiale de la Santé, Genève, Suisse (Critères d'hygiène de l'environnement 216).
- PNUE (2003). *Initial assessment profile: Chlorine*. Screening Information Dataset for High Volume Chemicals (SIDS), Programme des Nations-Unies pour l'environnement.
- Potts, J. (1996). « Factors associated with respiratory problems in swimmers », *Sports Med.*, 21(4) : 256-261.
- Queensland Health (2004). *Queensland Health swimming and spa pool water quality and operational guidelines* (octobre 2004), Communicable Diseases Unit, Public Health Services, Queensland Health, Queensland Government (<http://www.health.qld.gov.au/phs/documents/cdu/24690.pdf>; consulté le 28 juin 2006).

Racioppi, F., P.A. Daskaleros, N. Besbelli, A. Borges, C. Deraemaeker, S.I. Magalini, R. Martinez Arrieta, C. Pulce, M.L. Ruggerone et P. Vlachos (1994). « Household bleaches based on sodium hypochlorite: review of acute toxicology and poison », *Food Chem. Toxicol.*, 32(9) : 845-861.

Revis, N., P. McCauley et G. Holdsworth (1986). « Relationship of dietary iodide and drinking water disinfectants to thyroid function in experimental animals », *Environ. Health Perspect.*, 69 : 243-248.

Revis, N.W., G. Holdsworth et P. McCauley (1990). « Effect of drinking water containing chlorine and monochloramine on cholesterol and triglyceride levels in the liver of the pigeon and rabbit », dans : Jolley, R.L., R.J. Bull, W.P. Davis, S. Katz, M.H. Roberts et V.A. Jacobs (dir. de pub.), *Proceedings of the Sixth Conference on Water Chlorination* (1987), vol. 6, Lewis Publishers, Chelsea, MI.

Robinson, M., R.J. Bull, M. Schamer et R.E. Long (1986). « Epidermal hyperplasia in mouse skin following treatment with alternative drinking water disinfectants », *Environ. Health Perspect.*, 69 : 293-300.

Rosenkranz, H.S. (1973). « Sodium hypochlorite and sodium perborate: preferential inhibitors of DNA polymerase-deficient bacteria », *Mutat. Res.*, 21 : 171-174.

Rosenkranz, H.S., B. Gutter et W.T. Speck (1976). « Mutagenicity and DNA-modifying activity: a comparison of two microbial assays », *Mutat. Res.*, 41 : 61-70.

Salphale, P.S. et S.D. Sheno (2003). « Contact sensitivity to calcium hypochlorite », *Contact Dermatitis*, 48 : 162.

Santé Canada (1993). *Règlement sur les aliments et drogues*. ([http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/legislation/acts-lois/fdr-rad/index\\_f.html](http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/legislation/acts-lois/fdr-rad/index_f.html)); consulté le 10 février 2006).

Santé Canada (1994). « Annexe B – Critères d'évaluation des substances cancérigènes », dans : *Loi canadienne sur la protection de l'environnement*. L'évaluation du risque à la santé humaine des substances d'intérêt prioritaire, ministre des Approvisionnements et Services Canada, Ottawa, Ontario (N° En40-215/41F).

Santé Canada (1996). *Recommandations sur la qualité de l'eau potable : documentation à l'appui – Chloramines* ([http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/doc\\_sup-appui/chloramines/index\\_f.html](http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/doc_sup-appui/chloramines/index_f.html)); consulté le 10 février 2006).

Santé Canada (2000). *Chlorinated disinfection by-products*. Préparé pour le Groupe d'étude sur les sous-produits de la désinfection par le chlore.

Santé Canada (2004a). *Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : documentation à l'appui – les virus entériques*. ([http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/doc\\_sup-appui/enteric-enterovirus/index\\_f.html](http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/doc_sup-appui/enteric-enterovirus/index_f.html)); consulté le 12 octobre 2006).

Santé Canada (2004b). *Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : documentation à l'appui – Les protozoaires : la Giardia et le Cryptosporidium* ([http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/doc\\_sup-appui/protozoa/index\\_f.html](http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/doc_sup-appui/protozoa/index_f.html)); consulté le 4 octobre 2006).

Santé Canada (2005). *Le chlorite et le chlorate dans l'eau potable*, document pour consultation publique ([http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt\\_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/water-eau/doc-sup-appui/chlorite-chlorate/chlorite-chlorate\\_f.pdf](http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/water-eau/doc-sup-appui/chlorite-chlorate/chlorite-chlorate_f.pdf)); consulté le 14 février 2006).

- Santé Canada (2006a). *Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique – Escherichia coli* ([http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/doc\\_sup-appui/escherichia\\_coli/index\\_f.html](http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/doc_sup-appui/escherichia_coli/index_f.html)); consulté le 12 octobre 2006).
- Santé Canada (2006b). *Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique – Les coliformes totaux* ([http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/doc\\_sup-appui/coliforms-coliformes/index\\_f.html](http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/doc_sup-appui/coliforms-coliformes/index_f.html)); consulté le 19 décembre 2006).
- Santé Canada (2006c). *Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique – Les trihalométhanes* ([http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/doc\\_sup-appui/trihalomethanes/index\\_f.html](http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/doc_sup-appui/trihalomethanes/index_f.html)); consulté le 10 février 2006).
- Santé Canada (2006d). *Les acides haloacétiques dans l'eau potable*, document de consultation publique ([http://www.hc-sc.gc.ca/ahe-asc/public-consult/consultations/col/ha-ah/rep-rapp\\_f.html](http://www.hc-sc.gc.ca/ahe-asc/public-consult/consultations/col/ha-ah/rep-rapp_f.html)); consulté le 20 octobre 2006).
- Scully, F.E., K.E. Mazina, D.E. Sonenshine et F.B. Daniel (1985). « Reactions of hypochlorite and organic N-chloramines in stomach fluid », dans : Jolley, R.L., R.J. Bull, W.P. Davis, S. Katz, M.H. Roberts et V.A. Jacobs (dir. de pub.), *Proceedings of the Fifth Conference on Water Chlorination*, juin 1984, vol. 5. Lewis Publishers, Chelsea, MI.
- Scully, F.E., K.E. Mazina, D.E. Sonenshine et F. Kopfler (1986). « Quantitation and identification of organic N-chloramines formed in stomach fluid on ingestion of aqueous hypochlorite », *Environ. Health Perspect.*, 69 : 259-265.
- Sexton, J.D. et D.J. Pronchik (1998). « Chlorine inhalation: the big picture », *J. Toxicol. Clin. Toxicol.*, 36(1-2) : 87-93.
- Soffritti, M., F. Belpoggi, A. Lenzi et C. Maltoni (1997). « Results of long-term carcinogenicity studies of chlorine in rats », *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 837 : 189-208.
- Stotts, J. (1980). « Planning, conduct and interpretation of human predictive sensitization patch tests », dans : Drill, V.A. et P. Lazar (dir. de pub.), *Current concepts in cutaneous toxicology*, Academic Press, New York, NY.
- Suffet, I.H., A. Corado, D. Chou, M. McGuire et M. Butterworth (1996). « Taste and odor survey », *J. Am. Water Works Assoc.*, 88(4) : 168-181.
- Symonds, J.M., L.C. Bradley et T.C. Cleveland (dir. de pub.) (2000). *The drinking water dictionary*, American Water Works Association, Denver, CO.
- U.S. EPA (1994a). *National Primary Drinking Water Regulations, Disinfectants and Disinfection Byproducts Final Rule*, Environmental Protection Agency des États-Unis. Fed. Regist., 59, 29 juillet.
- U.S. EPA (1994b). *Chemical summary for chlorine*, Office of Pollution Prevention and Toxics, Environmental Protection Agency des États-Unis ([http://www.epa.gov/chemfact/s\\_chlori.txt](http://www.epa.gov/chemfact/s_chlori.txt)); consulté le 10 février 2006).
- U.S. EPA (1994c). *Drinking water criteria document for chlorine, hypochlorous acid and hypochlorite ion* (ébauche), Office of Drinking Water, Environmental Protection Agency des États-Unis, Cincinnati, OH.
- U.S. EPA (1999). *Reregistration eligibility decision: Chlorine gas*, Office of Prevention, Pesticides and Toxic Substances, Environmental Protection Agency des États-Unis, Washington, DC (<http://www.epa.gov/pesticides/reregistration/REDs/4022red.pdf>); consulté le 24 septembre 2007).

- U.S. EPA (2002). *National Primary Drinking Water Regulations*, 40 CFR Part 141 : 436-438.
- Villanueva, C.M., F. Fernandez, N. Malats, J.O. Grimalt et M. Kogevinas (2003). « Meta-analysis of studies on individual consumption of chlorinated drinking water and bladder cancer » [corrigé], *J. Epidemiol. Community Health*, 57(3) : 166-173.
- U.S. CDC (1999). « Ten great public health achievements – United States, 1990-1999 », Centers for Disease Control and Prevention des États-Unis, *Morbid. Mortal. Wkly. Rep.*, 48(12) : 241-243.
- U.S. CDC (2005). *Your disinfection team: chlorine and pH*, Division of Parasitic Diseases, Centers for Disease Control and Prevention des États-Unis ([http://www.cdc.gov/healthyswimming/ph\\_chlorine.htm](http://www.cdc.gov/healthyswimming/ph_chlorine.htm); consulté le 28 juin 2006).
- Ville de Sydney (1996). *Public swimming pool and spa pool guidelines*, Department of Health New South Wales (<http://www.cityofsydney.nsw.gov.au/Business/documents/Health/PoolSpaGuidelines.pdf>; consulté le 28 juin 2006).
- Vogt, C.R., S. Kapila, J.S. Chang et A.Y. Sun (1982). « Effect of acute administration of chlorinated water on hypothalamic norepinephrine content », dans : Albaigés, J. (dir. de pub.), *Analytical techniques in environmental chemistry 2: Proceedings of the Second International Congress*, Barcelone, Espagne, novembre 1981. Pergamon Press, New York, NY.
- White, G.C. (1999). *Handbook of chlorination and alternative disinfectants*, 4<sup>e</sup> éd., John Wiley & Sons, New York, NY.
- Wigle, D.T. (1998). « Une eau potable saine : un défi pour la santé publique », *Maladies chroniques au Canada*, 19(3) : 103-107.
- Wojtowicz, J.A. (2004). « Dichlorine monoxide, hypochlorous acid, and hypochlorites », dans : *Kirk-Othmer encyclopedia of chemical technology*, vol. 8, 5<sup>e</sup> éd., John Wiley & Sons, New York, NY.
- Wones, R.G., C.C. Deck, B. Stadler, S. Roark, E. Hogg et L.A. Freeman. (1993). « Lack of effect of drinking water chlorine on lipid and thyroid metabolism in healthy humans », *Environ. Health Perspect.*, 99 : 375-381.

**Annexe A : Liste des sigles**

ADN	acide désoxyribonucléique
AHA	acides haloacétiques
ANSI	American National Standards Institute
ASTM	American Society for Testing and Materials
AWWA	American Water Works Association
CCN	Conseil canadien des normes
CDC	Centers for Disease Control and Prevention (États-Unis)
CIRC	Centre international de recherche sur le cancer
CMD	concentration minimale détectable
DCA	acide dichloroacétique
DCAN	dichloroacétonitrile
DL <sub>50</sub>	dose létale moyenne
DPD	<i>n</i> -diéthyl- <i>p</i> -phénylènediamine
EPA	Environmental Protection Agency (États-Unis)
FAS	sulfate d'ammonium-fer(II)
GSH	glutathion
HOCl	acide hypochloreux
ISO	Organisation internationale de normalisation
MNC	cellule mononucléée
NOAEL	dose sans effet nocif observé
NSF	NSF International
NTP	National Toxicology Program (États-Unis)
OMS	Organisation mondiale de la Santé
p.c.	poids corporel
ppm	partie par million
SM	Standard Method
SPCD	sous-produits chlorés de désinfection
T3	triiodothyronine
T4	thyroxine
TCA	acide trichloroacétique
THM	trihalométhanes