

## **AVIS**

### **de l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail**

**relatif à l'évaluation des risques sanitaires liés aux dépassements de la limite de  
qualité du chrome dans les eaux destinées à la consommation humaine**

---

*L'Anses met en œuvre une expertise scientifique indépendante et pluraliste.*

*L'Anses contribue principalement à assurer la sécurité sanitaire dans les domaines de l'environnement, du travail et de l'alimentation et à évaluer les risques sanitaires qu'ils peuvent comporter.*

*Elle contribue également à assurer d'une part la protection de la santé et du bien-être des animaux et de la santé des végétaux et d'autre part l'évaluation des propriétés nutritionnelles des aliments.*

*Elle fournit aux autorités compétentes toutes les informations sur ces risques ainsi que l'expertise et l'appui scientifique technique nécessaires à l'élaboration des dispositions législatives et réglementaires et à la mise en œuvre des mesures de gestion du risque (article L.1313-1 du code de la santé publique).*

*Ses avis sont rendus publics.*

---

L'Anses a été saisie le 12 mai 2011 par la Direction générale de la santé (DGS) pour la réalisation de l'expertise suivante : Évaluation des risques sanitaires liés aux dépassements de la limite de qualité du chrome dans les eaux destinées à la consommation humaine (EDCH).

#### **1 CONTEXTE DE LA SAISINE**

La limite de qualité de 50 µg/L de chrome dans les eaux destinées à la consommation humaine (EDCH) est fixée à l'annexe I de l'arrêté du 11 janvier 2007 relatif aux limites et références de qualité des eaux brutes et des eaux destinées à la consommation humaine mentionnées aux articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique.

#### **2 ORGANISATION DE L'EXPERTISE**

L'expertise a été réalisée dans le respect de la norme NF X 50-110 « Qualité en expertise – Prescriptions générales de compétence pour une expertise (Mai 2003) ».

L'expertise relève du domaine de compétences des comités d'experts spécialisés (CES) « Eaux », pilote pour cette saisine, et « Résidus et Contaminants Chimiques et Physiques ». L'Anses a confié l'expertise au groupe de travail « Évaluation des risques sanitaires liés aux situations de non-conformités des eaux ».

Le groupe de travail a appliqué la démarche d'évaluation des risques sanitaires (ERS) liés aux situations de dépassement des limites et références de qualité dans les EDCH présentée dans le rapport de l'Afssa (2007).

Les travaux ont été présentés aux CES tant sur les aspects méthodologiques que scientifiques entre le 07 février 2012 et le 10 mai 2012. Ils ont été adoptés par le CES « Eaux » réuni le 09 mai 2012 et par le CES « Résidus et Contaminants Chimiques et Physiques » réuni le 10 mai 2012.

### 3 ANALYSE ET CONCLUSIONS DES CES

#### 3.1 Origine

Le chrome (Cr) (Tableau I) fait partie des métaux de transition. Le chrome est le 21<sup>ème</sup> élément le plus abondant dans la croûte terrestre avec des teneurs de l'ordre de 100 g/tonne (Barnhart, 1997). Plus de 40 minéraux contenant du chrome ont été identifiés. Bien que le chrome puisse prendre 9 états d'oxydation différents, de -II à VI, le degré III [Cr III, n° CAS 16065-83-1] et le degré VI [Cr VI, n° CAS 18540-29-9] sont les formes les plus couramment rencontrées dans l'environnement. Quasiment tout le chrome trouvé dans les roches est de forme III, le minéral le plus abondant étant la chromite :  $\text{FeCr}_2\text{O}_4$ . Le chrome sous sa forme III est très stable.

Le chrome VI, deuxième état le plus stable, est rare à l'état naturel. Les chromates ( $\text{CrO}_4^{2-}$ ) et les dichromates ( $\text{Cr}_2\text{O}_7^{2-}$ ), formes les plus souvent observées dans l'environnement, proviennent généralement de rejets industriels ou domestiques (Barnhart, 1997). Les composés du chrome VI sont de puissants oxydants.

Dans ce rapport, le mot « chrome » représente le chrome total.

Le chrome élémentaire, d'origine anthropique, est un métal gris lustré qui résiste bien à la corrosion.

**Tableau I. Propriétés physico-chimiques du chrome.**

	Formule brute	N° CAS	Masse molaire (g/mol)	Densité (g/cm <sup>3</sup> )	Point de fusion (°C)	Point d'ébullition (°C)	Solubilité dans l'eau (g/L)
chrome métallique	Cr	7440-47-3	52	7,1	1 857	2 672	Insoluble

La chromite est le seul minerai de chrome exploité à des fins commerciales. Les utilisations du chrome sont majoritairement liées à sa chimie, sa réactivité et ses propriétés (Barnhart, 1997). Les composés du chrome sont utilisés dans l'industrie :

- pour la fabrication de chrome métallique et d'alliages (acier inoxydable), ainsi que pour la protection de divers métaux ;
- comme oxydants, comme catalyseurs et pour la fabrication d'autres composés chromés ;
- des produits réfractaires pour le caractère inerte des oxydes de chrome III ;
- des pigments de peinture, de verre, de céramique, de textile, en photographie et pour le tannage des peaux ;
- pour la préservation du bois en tant qu'agent fixateur des substances actives bien que des recommandations aient été émises en 2007 au niveau européen pour encadrer l'utilisation du chrome VI dans ces produits.

Les utilisations et les rejets dans l'environnement du chrome VI sont soumis à des restrictions réglementaires présentées dans l'annexe I.

## 3.2 Sources de contamination des eaux

Dans le milieu aquatique, le chrome peut provenir de l'érosion des sols ou de dépôts atmosphériques. Les principales sources de contamination anthropique des eaux en chrome III et en chrome VI sont les eaux usées d'origines urbaines et industrielles, les boues de station d'épuration et les lixiviats provenant d'installations de traitement des déchets.

Le chrome peut également être présent comme constituant ou impureté des matériaux au contact de l'eau (MCDE) métalliques dans les installations fixes de production, de traitement et de distribution d'EDCH.

Les aciers inoxydables doivent titrer au moins 13% de chrome (arrêté du 13 janvier 1976). L'arrêté du 29 mai 1997 modifié fixe les teneurs maximales en chrome dans certains autres MCDE métalliques : 3% pour l'acier au carbone et 1% pour la fonte non revêtue. Par ailleurs, les revêtements électrolytiques de chrome des raccords et des accessoires sont autorisés quelle que soit la nature du matériau sur lequel ils sont déposés.

Les travaux de coopération dans le champ de la réglementation relative aux MCDE entre quatre États membres européens (France, Allemagne, Pays-Bas et Royaume-Uni, travaux dits des 4 MS) proposent une contribution acceptable des MCDE métalliques de 50% à la limite de qualité du chrome dans les EDCH (soit 25 µg/L) (4MS, 2011).

Les travaux des 4 MS précisent que la teneur en chrome pour les aciers inoxydables doit être comprise entre 16 et 27% (4MS, 2008). Ils fixent des teneurs maximales en chrome comme constituant d'autres MCDE métalliques souvent plus contraignantes que la réglementation actuelle comme pour l'acier au carbone (1%). Quand le chrome ne fait pas partie des constituants autorisés, ces travaux fixent également des teneurs maximales d'impuretés de chrome (0,02% en général et 0,01% pour le cuivre étamé, 4MS, 2011).

Les MCDE métalliques, même s'ils sont conformes aux dispositions réglementaires, peuvent relarguer du chrome dans l'eau en fonction de :

- la composition du métal et de ses caractéristiques de surface ;
- la composition de l'eau ;
- la conception du réseau ;
- l'âge de l'installation ;
- le temps de stagnation.

### 3.2.1 Comportement dans l'eau

La spéciation du chrome, VI ou III, dépend principalement des concentrations en chrome total, des ligands disponibles dans la matrice et du pH. Parmi les composés solides du chrome, seul l'oxyde chromique [ $\text{Cr}_2\text{O}_3$ , chrome III] est stable en solution aqueuse. Les hydroxydes de chrome [ $\text{Cr}(\text{OH})_2^+$  et  $\text{Cr}(\text{OH})_3$ , chrome III] et les oxydes de chrome [ $\text{CrO}_2$  et  $\text{CrO}_3$ , chrome VI] ne sont pas stables aux températures et concentrations environnementales (Beverkog et Puigdomenech, 1997). La Figure 1 présente le diagramme de stabilité des composés solubles du chrome en fonction du potentiel d'équilibre et du pH.

Dans l'eau, le chrome III se trouve sous forme de cation qui forme des complexes très stables avec des ligands organiques ou inorganiques chargés négativement, ou des précipités hydroxydes. Au dessus de pH 6, le chrome III peut précipiter sous forme d'hydroxyde de chrome amorphe [ $\text{Cr}(\text{OH})_3(\text{s})$ ]. Le chrome III dans le milieu aquatique est peu mobile en raison de la faible solubilité des hydroxydes [ $\text{Cr}(\text{OH})_3$  et  $(\text{Cr,Fe})(\text{OH})_3$ ] et de leur forte adsorption sur les solides. Le chrome III atteint son minimum de solubilité dans la gamme de pH de 7,5 à 8,5 (Sharma *et al.*, 2008).

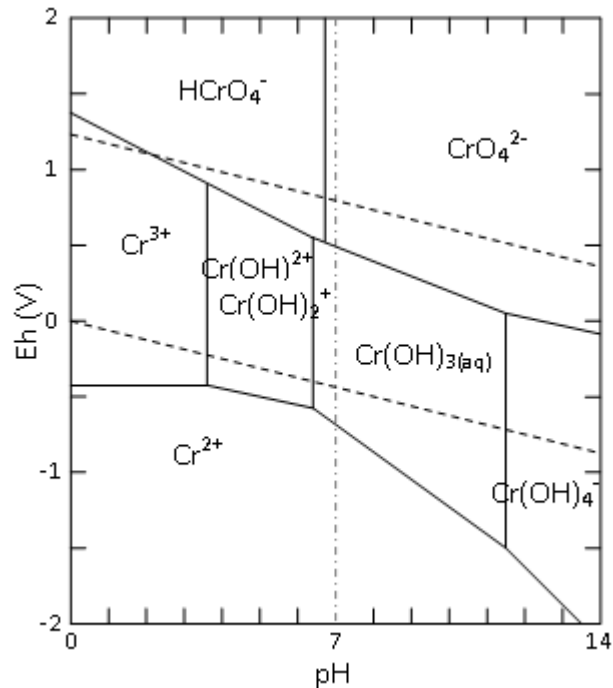


Figure 1. Diagramme potentiel-pH de prédominance des espèces dissoutes du chrome à  $[Cr_{(aq)}]_{totale} \leq 10^{-6}$  molaires et à 25°C d'après Beverskog et Puigdomenech (1997).

Le chrome VI existe en solution sous forme d'ions monomères [acide chromique ( $H_2CrO_4$ ), hydrogènochromate ( $HCrO_4^-$ ) et chromate ( $CrO_4^{2-}$ )] ou dimères [dichromate ( $Cr_2O_7^{2-}$ )]. Les espèces monomères colorent l'eau en jaune lorsque la concentration en chrome VI est supérieure à 1 mg/L. Les ions  $HCrO_4^-$  prédominent dans l'eau acide tandis que la forme  $CrO_4^{2-}$  devient majoritaire à pH neutre ou supérieur. A faible concentration (< 1 mg/L), les formes prédominantes du chrome VI, chargées négativement, ne s'adsorbent que sur les surfaces chargées positivement, tels que les oxydes et hydroxydes de fer, de manganèse et d'aluminium. L'adsorption est généralement limitée, et diminue avec l'augmentation du pH.

Dans les eaux de surface, la répartition entre chrome III et chrome VI est très variable. Des concentrations relativement élevées de chrome VI peuvent être observées dans certains contextes particuliers (pollution anthropique).

Le chrome VI est facilement réduit par le fer II, les sulfures dissous et certains composés organiques avec des groupes sulfhydryles. Le chrome III est oxydé rapidement par un grand excès de dioxyde de manganèse ( $MnO_2$ ) et lentement par l'oxygène dans les eaux naturelles. En général, les sels de chrome VI sont plus solubles que ceux de chrome III, ce qui rend le chrome VI plus mobile (OMS, 2003; Sharma *et al.*, 2008).

Le chrome VI est un agent oxydant fort qui peut réagir avec la matière organique ou d'autres agents réducteurs pour former du chrome III. Le chrome III peut précipiter et sédimenter en fonction du pH et de la teneur en matière organique des eaux. Ainsi, dans les eaux de surface riches en matière organique, le chrome VI sera rapidement transformé (US-EPA, 1998b).

### 3.3 Impact des traitements de l'eau sur les teneurs en chrome

#### 3.3.1 Clarification

Les prétraitements des eaux brutes qui mettent en œuvre des oxydants (ozone) peuvent transformer le chrome III en chrome VI.

La coagulation avec des sels d'aluminium et de fer [Fe III] permet l'élimination du chrome III, à pH supérieur à 7,5, par formation de précipités d'hydroxyde de chrome  $\text{Cr}(\text{OH})_3$  ou de carbonate de chrome ( $\text{Cr}_2(\text{CO}_3)_3$ ) co-précipitant avec  $\text{Al}(\text{OH})_3$  ou  $\text{Fe}(\text{OH})_3$ . Toutefois, ces deux coagulants ne sont pas efficaces pour l'élimination du chrome VI (Fatoki et Ogunfowokan, 2002; Sharma *et al.*, 2008).

L'élimination du chrome VI par précipitation nécessite une étape préalable de réduction qui peut se faire en utilisant du fer II (Barrera-Díaz *et al.*, 2003; Lee et Hering, 2003; Philipot *et al.*, 1985; Zotter et Licsko, 1992). L'intérêt du fer II est son oxydation en fer III lors de la réduction du chrome VI, le fer III servant ensuite de coagulant (Zotter et Licsko, 1992). Le fer II peut être ajouté sous forme de sulfates (Beukes *et al.*, 1999; Lee et Hering, 2003; Philipot *et al.*, 1985).

L'élimination du chrome par coagulation-précipitation dépend du pH et le procédé n'est guère efficace si le métal est complexé ou présent sous forme d'anions (par exemple  $\text{CrO}_4^{2-}$ ) (Sharma *et al.*, 2008).

#### 3.3.2 Adsorption

Divers adsorbants ont été étudiés pour l'élimination du chrome VI. La plupart de ces études ont été menées à l'échelle du laboratoire et le plus souvent sur des eaux fortement contaminées (Mohan et Pittman Jr, 2006). Il s'agit principalement de charbons actifs modifiés (Selomulya *et al.*, 1999), de sable revêtu d'oxydes de fer (Bailey *et al.*, 1992) et d'hydroxyde ferrique granulaire (Asgari *et al.*, 2008).

Il n'existe pas de preuve de l'efficacité du charbon actif pour la réduction des teneurs en chrome en vue de la production d'EDCH.

#### 3.3.3 Échange ionique

Compte tenu de la charge positive des composés ioniques du chrome III et de la charge négative de ceux du chrome VI, deux étapes d'échange d'ions sont nécessaires : une résine échangeuse de cations pour le chrome III et une résine échangeuse d'anions pour le chrome VI. En pratique, il n'existe pas de résines échangeuses d'anions spécifiques au chrome VI car il entre en compétition avec les anions majoritaires dans les eaux.

#### 3.3.4 Rétention membranaire

Pour le chrome VI, l'ultrafiltration a une efficacité faible (moins de 10%) (Yoon *et al.*, 2009). Le rendement de la nanofiltration est de l'ordre de 35 à 55% (Hafiane *et al.*, 2000; Yoon *et al.*, 2009) et celui de l'osmose inverse supérieure à 95% (Mousavi Rad *et al.*, 2009; Yoon *et al.*, 2009).

#### 3.3.5 Chloration et oxydation

Dans l'eau, le chrome III libre peut être oxydé en chrome VI par le chlore libre (Jiang *et al.*, 2006; Lai et McNeill, 2006; Saputro *et al.*, 2011) avec des demi-vies de transformation de 3 heures à pH 5 et 7 et de 14 heures à pH 8 (Saputro *et al.*, 2011). Compte-tenu du temps de contact prolongé dans le système de distribution d'eau potable, un résiduel de chlore libre permet l'oxydation du chrome III en chrome VI (Lai et McNeill, 2006).

### **3.4 Méthodes d'analyse**

#### **3.4.1 Conservation et prétraitement des échantillons**

##### 3.4.1.1 Chrome total

Les échantillons sont prélevés dans des flacons en plastique ou en verre brun et acidifiés à un pH inférieur à 2 (avec HNO<sub>3</sub>). Dans le cadre d'analyses du contrôle sanitaire des eaux, l'étape de minéralisation n'est pas nécessaire (circulaire DGS-SD7A n°2003-445). Les échantillons sont stables pendant 1 mois.

##### 3.4.1.2 Chrome VI

Les conditions de conservation des échantillons pour l'analyse du chrome VI sont plus strictes : il convient de conserver les échantillons à 4°C environ et de les analyser de préférence dans les 24 heures suivant le prélèvement.

#### **3.4.2 Techniques d'analyse**

##### 3.4.2.1 Chrome total

Pour le dosage du chrome total dans l'eau, il existe trois méthodes normalisées :

- NF EN ISO 11885 : dosage d'éléments choisis par spectroscopie d'émission optique avec plasma induit par haute fréquence (ICP-OES) ;
- NF EN ISO 17294-2 : application de la spectrométrie de masse avec plasma à couplage inductif (ICP-MS) ;
- NF EN 1233 : dosage du chrome - méthode par spectrométrie d'absorption atomique. Cette méthode d'absorption atomique est également décrite dans la norme multi-élémentaire NF EN ISO 15586 : dosage des éléments traces par spectrométrie d'absorption atomique en four graphite.

En France, pour le dosage du chrome total dans les EDCH, 70 laboratoires sont agréés (et donc accrédités) dont 73% pour la méthode en ICP-OES, 31% pour l'ICP-MS et 21% pour l'absorption atomique.

##### 3.4.2.2 Chrome VI

Pour le dosage du chrome VI, les méthodes normalisées sont basées sur des réactions colorimétriques avec le 1,5-diphénylcarbazide. Ces méthodes peuvent être manuelles ou faire l'objet d'une automatisation en flux continu :

- ISO 11083 et NF T 90-043 : dosage du chrome VI - méthode par spectrométrie d'absorption moléculaire (UV-visible) ;
- NF EN ISO 23913 : dosage du chrome VI - méthode par analyse en flux (FIA et CFA) et détection spectrométrique ;
- NF EN ISO 18412 : dosage du chrome VI - méthode photométrique pour des eaux faiblement contaminées.

Pour le dosage du chrome VI, 7 laboratoires seulement sont agréés pour les EDCH en France. Le nombre de laboratoires accrédités est de l'ordre de 30, principalement par spectrométrie d'absorption moléculaire (88%).

#### **3.4.3 Performances**

L'arrêté du 17 septembre 2003 précise que, dans le cas du chrome, la justesse, la fidélité et la limite de détection ne doivent pas dépasser 10% de la valeur paramétrique (soit 5 µg/L) et que la limite de quantification (LQ) ne doit pas être supérieure à 10 µg/L.

### 3.4.3.1 Chrome total

Les limites de quantification du chrome total dépendent des méthodes mises en œuvre. Elles sont généralement de l'ordre de 1 µg/L en ICP-MS et de 5 à 10 µg/L en ICP-OES ou en absorption atomique. La Figure 2 présente la distribution des limites de quantification atteintes par les laboratoires agréés pour le contrôle sanitaire des eaux. La LQ médiane est de 5 µg/L et la LQ moyenne de 4 µg/L. Tous les laboratoires agréés ont une limite de quantification conforme aux exigences de l'arrêté « méthode » du 17 septembre 2003.

Les incertitudes intra-laboratoires élargies (k=2) sont de l'ordre de 10 à 20% alors que les incertitudes inter-laboratoires vont de 30 à 40% en fonction du niveau de concentration mesuré.

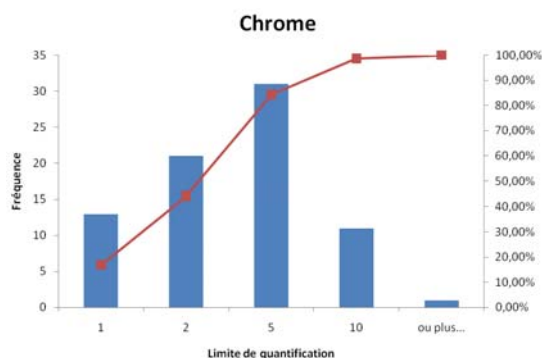


Figure 2. Distribution des limites de quantification du chrome total (µg/L) des laboratoires agréés pour le contrôle sanitaire des eaux.

### 3.4.3.2 Chrome VI

Pour le chrome VI, la médiane des limites de quantification est de 10 µg/L et la moyenne de 12 µg/L. Les incertitudes intra-laboratoires (k=2) sont de l'ordre de 10 à 15% alors que les incertitudes inter-laboratoires sont de l'ordre de 20 à 30% en fonction du niveau de concentration mesurée.

### 3.4.4 Interférences

Les interférences rencontrées dépendent de la méthode mise en œuvre. Elles sont principalement liées à :

- des interférences spectrales et non spectrales pour les méthodes instrumentales. Le contrôle de qualité interne du laboratoire permet généralement de maîtriser ces interférences dans les EDCH (étalons interne, correction de bruit de fond, étude des spectres...);
- pour le dosage du chrome VI, les agents réducteurs peuvent entraîner une sous-estimation des résultats ; ces interférences sont néanmoins très limitées dans le domaine des EDCH.

## 3.5 Évaluation de l'exposition

### 3.5.1 Exposition par les aliments

En France, deux études d'évaluation de l'exposition alimentaire de la population générale à de nombreux contaminants ont été menées : les Études de l'alimentation totale (EAT) 1 (Leblanc J.C., 2004) et 2 (Anses, 2011a; b; Noël *et al.*, 2012). Dans les deux cas, le chrome total a été dosé dans les aliments.

Les données de la littérature ne permettent pas de quantifier les parts de chrome III et de chrome VI dans les aliments. Une étude complémentaire de spéciation du chrome dans ces aliments a été initiée par l'Anses.

#### 3.5.1.1 Méthodes d'analyse utilisées

Selon le rapport de l'EAT 2, les contaminants inorganiques et minéraux ont été recherchés dans l'ensemble des échantillons alimentaires selon une méthode de détection par ICP-MS après digestion par micro-ondes sous pression, validée et accréditée par le COFRAC. Lorsque les concentrations étaient supérieures à la LQ de 0,020 mg/kg, la moyenne des réplicats (n=2) analysés a été retenue, associée à une incertitude de mesure (Anses, 2011a; Noël *et al.*, 2012).

#### 3.5.1.2 Contamination des aliments en chrome total

Parmi les échantillons analysés dans l'EAT 2, seuls 5% présentaient une teneur en chrome inférieure à la limite de détection ou à la limite de quantification. Les plus fortes teneurs moyennes ont été retrouvées dans les huiles (1,0 mg/kg), le chocolat (0,87 mg/kg), le beurre (0,64 mg/kg) et la margarine (0,59 mg/kg). Les teneurs moyennes des autres aliments étaient inférieures à 0,5 mg/kg. Pour tous les groupes d'aliments, les concentrations moyennes étaient supérieures à celles de la première étude du même type (EAT 1) (d'un facteur 5 environ). Le rapport de l'EAT 2 avance l'hypothèse que cette augmentation pourrait être liée à une utilisation de matériel en inox pour le broyage des échantillons (Anses, 2011a; Noël *et al.*, 2012).

L'estimation de la teneur moyenne des aliments en chrome total en mg/kg de masse fraîche est présentée dans l'annexe II.

#### 3.5.1.3 Exposition alimentaire nationale

Selon le rapport de l'EAT 2, l'apport moyen en chrome de la population française est estimé à 277 µg/jour chez les adultes et 223 µg/jour chez les enfants (3 à 17 ans). Ces apports moyens sont plus élevés que ceux estimés lors de l'EAT 1 (d'un facteur 3-4) et ceux rapportés pour la population européenne (EFSA 2009b).

Chez les adultes, les contributeurs majoritaires à l'apport de chrome sont le pain (8%), les produits de panification sèche et les boissons alcoolisées (5% pour les deux groupes). Chez les enfants, les contributeurs majoritaires à l'apport de chrome sont le lait (9%) et les pâtes (6%).

Le détail des apports alimentaires (hors eaux) en chrome total de la population française enfant et adulte est présenté dans l'annexe II.

### 3.5.2 Contamination de l'eau - extraction SISE-Eaux

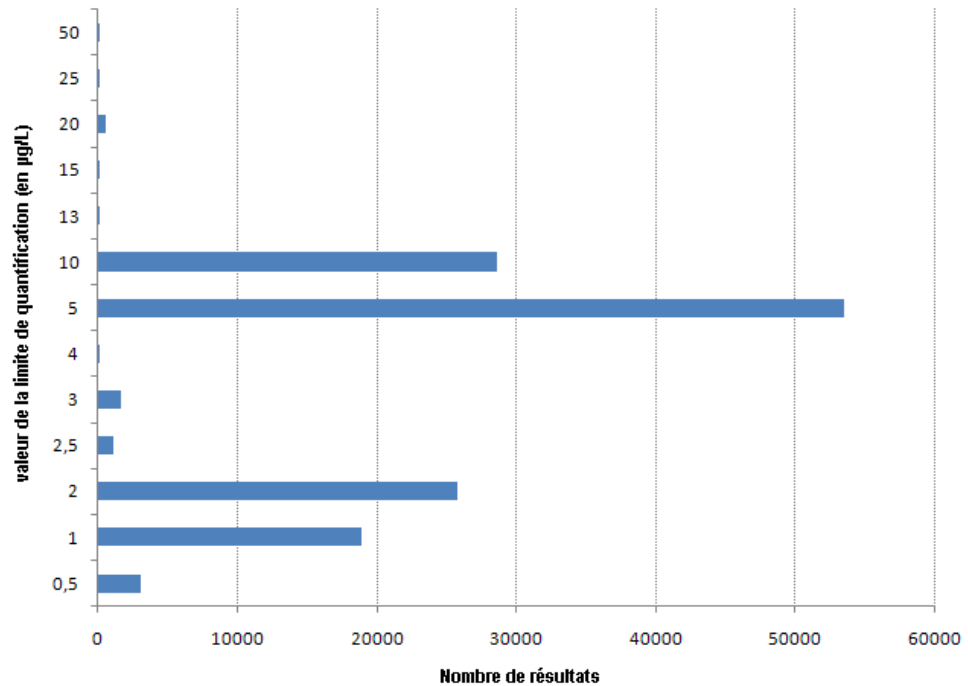
Une extraction de la base de données SISE-EAUX a été réalisée pour la période du 1<sup>er</sup> janvier 2001 au 31 mars 2011 selon la notion d'unité de distribution (UDI) logique (au robinet du consommateur ou à défaut en sortie d'usine). Ont été écartés du fichier brut, les résultats inférieurs à une limite de quantification strictement supérieure à 50 µg/L (3 résultats), les résultats non quantifiés relatifs à une limite de quantification strictement inférieure à 0,5 µg/L (80 résultats) et 2579 résultats aberrants (erreurs de saisie). Cette extraction a permis de recenser 138 799 résultats exploitables dont 138 445 relatifs au chrome total et 354 relatifs au chrome VI. Les résultats sont exprimés en microgrammes de chrome par litre.

Les résultats de la base SISE-EAUX qui portent très majoritairement sur le paramètre chrome total et les données de la littérature ne permettent pas d'estimer les contributions respectives du chrome III et du chrome VI.



Entre le 1<sup>er</sup> janvier 2001 et le 31 mars 2011, 14 cas de non-conformités en chrome total ont été recensés sur 138 445 résultats disponibles. Les concentrations mesurées dans ces eaux non conformes vont de 51 à 199 µg/L, avec une médiane à 63 µg/L. Les Agences régionales de santé (ARS) concernées ont répondu que ces résultats ne leur paraissaient pas robustes.

Sur les 138 445 résultats disponibles en chrome total, 133 191 (96,2%) sont inférieurs à une limite de quantification. L'histogramme des effectifs de résultats inférieurs à une limite de quantification est donné par la Figure 3.



**Figure 3. Histogramme des limites de quantification observées dans la base de données SISE-Eaux entre janvier 2001 et mars 2011 pour le paramètre chrome total.**

Les données ont été traitées selon trois scénarii pour prendre en compte les résultats inférieurs à une limite de quantification :

- **Scénario S1** : les données inférieures à une limite de quantification ont été prises égales à 0 ;
- **Scénario S2** : les données inférieures à une limite de quantification ont été prises égales à la moitié de celle-ci ;
- **Scénario S3** : les données inférieures à une limite de quantification ont été prises égales à celle-ci.

Le Tableau II résume la distribution de la contamination en chrome total dans l'EDCH au robinet du consommateur selon ces 3 scénarii.

**Tableau II. Distribution de la concentration en chrome total dans l'eau au robinet du consommateur (µg/L)**

	P5	P25	médiane	moyenne	P75	P95
S1	0	0	0	0,2	0	0*
S2	0,5	1,0	2,5	2,5	2,5	5,0
S3	1,0	2,0	5,0	4,9	5,0	10,0

\* 96% des résultats sont inférieurs à une limite de quantification.

### 3.5.3 Contribution hydrique à l'exposition alimentaire en chrome total en France

Le Tableau III présente les estimations d'apports journaliers ( $\mu\text{g}/\text{jour}$ ) et d'expositions ( $\mu\text{g}/\text{kg p.c./j}$ ) au chrome total des adultes et des enfants *via* la consommation d'eau de distribution publique, et la contribution hydrique à l'apport moyen et à l'exposition moyenne.

Ces estimations sont obtenues en considérant les résultats de contamination de l'eau du robinet relatifs aux *scenarii* S1 et S3 lorsque ces derniers sont non quantifiés (ces *scenarii* sont présentés au paragraphe 3.5.2). La moyenne de la distribution de la contamination de l'eau du robinet a été retenue dans ces calculs d'apport, d'exposition et de contribution en chrome total.

**Tableau III. Moyennes, 5<sup>ème</sup> et 95<sup>ème</sup> percentiles de la distribution des apports en chrome total ( $\mu\text{g}/\text{jour}$ ) et exposition ( $\mu\text{g}/\text{kg p.c./j}$ ) *via* la consommation d'eau du robinet, et contribution moyenne (%) de l'eau du robinet à l'apport journalier et à l'exposition totale, chez les adultes et les enfants.**

Population	Adultes		Enfants	
	S1	S3	S1	S3
Scénario				
Apport journalier moyen	0,07	1,72	0,05	1,26
Exposition journalière moyenne	0,001	0,03	0,001	0,04
P5 Apport moyen	0,005	0,14	0,004	0,10
P5 Exposition moyenne	0,000	0,002	0,000	0,003
P95 Apport moyen	0,29	7,42	0,17	4,42
P95 Exposition moyenne	0,004	0,11	0,005	0,14
Contribution à l'apport moyen (%)	0,03	0,63	0,02	0,57
Contribution à l'exposition moyenne (%)	0,03	0,63	0,02	0,54

La contribution de l'eau du robinet à l'exposition alimentaire moyenne au chrome total est inférieure à 1%.

## 3.6 Effets sur la santé par voie orale

Sur la base des travaux de l'OEHHA (2011), le groupe de travail considère que la voie majoritaire d'exposition au chrome par les EDCH est l'ingestion.

### 3.6.1 Absorption – Distribution – Métabolisme - Élimination

#### 3.6.1.1 Absorption

L'absorption du chrome par voie orale est faible. La plupart des études rapportent une absorption gastro-intestinale inférieure à 10% (Anderson *et al.*, 1983). L'absorption varie en fonction :

- de l'état d'oxydation du chrome : les composés du chrome III sont moins absorbés que ceux du chrome VI (Anderson *et al.*, 1983; Collins *et al.*, 2010; Donaldson et Barreras, 1966; Fébel *et al.*, 2001; Kerger *et al.*, 1996) ;
- du composé du chrome : les formes solubles sont plus absorbées que les formes insolubles (DiSilvestro et Dy, 2007; Finley *et al.*, 1996) ;
- de la dose administrée et de la fréquence d'administration (Anderson *et al.*, 1983; Kerger *et al.*, 1997).

L'ingestion de chrome en une dose unique entraîne un pic plasmatique 90 minutes après l'ingestion (Kerger *et al.*, 1996).

La salive et les sucs gastriques ont la capacité de réduire le chrome VI en chrome III jusqu'à plusieurs milligrammes de chrome VI par jour. Donaldson et Barreras (1966) ont mis en évidence que, chez l'Homme, la réduction du chrome dans l'estomac diminuait la proportion de chrome absorbé dans l'intestin grêle (excrétion urinaire après injection directe du chrome VI dans le duodénum d'environ 10% contre 2% en cas d'ingestion). *In vitro*, la réaction est complète en 10 à 20 minutes, avec un temps de demi-réaction d'une minute (De Flora, 2000; De Flora *et al.*, 1997). La réduction du chrome VI par les sucs gastriques est augmentée en période de digestion (De Flora *et al.*, 1987; Kerger *et al.*, 1997; Proctor *et al.*, 2011). Ces auteurs émettent donc l'hypothèse que le chrome VI n'est absorbé que lorsque la capacité de réduction du tractus gastro-intestinal est dépassée.

Cette hypothèse est contestée par d'autres auteurs (entre autres par Collins *et al.*, 2010; OEHHA, 2011; Stout *et al.*, 2009; Zhitkovich, 2011) qui considèrent qu'une fraction de chrome VI est absorbée sous forme inchangée quelle que soit la concentration initiale. Ils justifient leur position par les différences d'absorption, de distribution, de métabolisme et d'élimination observées après exposition au chrome VI et après exposition au chrome III.

#### 3.6.1.2 Distribution

Chez l'Homme, des analyses post-mortem ont montré que le chrome est présent dans tous les organes avec des concentrations plus importantes dans les reins, le foie, les poumons, le cœur, le pancréas et la rate (Schroeder *et al.*, 1962). Les études de distribution chez l'animal ont confirmé cette répartition assez ubiquitaire du chrome dans l'organisme (ATSDR, 2008).

L'ingestion de chrome VI entraîne une augmentation des concentrations en chrome dans le foie, la rate et les reins, ainsi que dans les hématies (NTP, 2008b; Thomann *et al.*, 1994; Witmer *et al.*, 1991). Après administration de chrome III, une augmentation des niveaux de chrome plasmatiques est observée (Kerger *et al.*, 1996).

Le chrome VI sous forme de chromate ( $\text{CrO}_4^{2-}$ ) ressemble structurellement au sulfate et au phosphate. Il est absorbé par les cellules par la voie des transporteurs de sulfate (Collins *et al.*, 2010; Costa, 1997), tandis que le chrome III qui n'est pas un substrat pour ce transporteur (Proctor *et al.*, 2002) ne pourrait entrer dans les cellules que par diffusion ou endocytose. Des expositions à des doses équivalentes de chrome VI et de chrome III aboutissent à des concentrations en chrome plus élevées dans les tissus avec le chrome VI, ce qui est en accord avec ces mécanismes de transport (Collins *et al.*, 2010; Costa et Klein, 2006).

Par ailleurs, les composés solubles du chrome VI ont une meilleure pénétration des barrières physiologiques, en particulier au niveau des muqueuses, favorisant ainsi une répartition systémique en comparaison avec les composés moins solubles ou insolubles qui ont une action plutôt de type local (ATSDR, 2008; Costa et Klein, 2006).

#### 3.6.1.3 Métabolisme

La réduction du chrome VI en chrome III se produit à l'intérieur et à l'extérieur des cellules principalement sous l'action de l'ascorbate, du glutathion et/ou de la cystéine (Myers et Myers, 1998; Paustenbach *et al.*, 2003; Pratt et Myers, 1993; Zhitkovich, 2011). Lors de cette réduction, l'élément chrome passe par différents états de transition (chrome V et IV) pour aboutir au chrome III (Liu *et al.*, 1994; Liu *et al.*, 1997), qui a une forte capacité à former des complexes stables avec les macromolécules (Norseth *et al.*, 1982; Warren *et al.*, 1981; Wiegand *et al.*, 1986; Yamamoto *et al.*, 1981).

En raison de la faible biodisponibilité du chrome III par voie orale, il a été suggéré que la réduction extracellulaire, principalement dans l'estomac, avait un effet protecteur vis-à-vis

des effets toxiques et cancérogènes du chrome VI après exposition orale (De Flora, 2000; De Flora *et al.*, 1997; De Flora *et al.*, 1989; Paustenbach *et al.*, 2003; Proctor *et al.*, 2002).

Les systèmes biologiques n'ont pas la capacité d'oxyder le chrome III en chrome VI, à l'exception de bactéries produisant des formes hyperoxydées du manganèse (Murray et Tebo, 2006).

#### 3.6.1.4 Élimination

Après ingestion, le chrome est principalement éliminé par les fèces. Lorsque le chrome est absorbé, l'élimination se fait par voie urinaire (Bryson et Goodall, 1983; OEHHA, 2011; Yamamoto *et al.*, 1981). La demi-vie d'élimination urinaire dépend des formes du chrome ingérées (Kerger *et al.*, 1997; Kerger *et al.*, 1996).

### 3.6.2 Toxicité du chrome VI par voie orale

La toxicité du chrome VI par ingestion touche principalement l'estomac, le foie, les reins et les cellules sanguines. Les tableaux cliniques chez l'Homme et chez l'animal sont proches quel que soit le composé du chrome VI ingéré (cf. infra).

#### 3.6.2.1 Toxicité chronique du chrome VI

Aucun effet n'a été rapportés chez des rats exposés à du chromate de potassium pendant un an par l'eau de boisson à des doses allant jusqu'à 3,6 mg Cr VI/kg p.c./j (Mackenzie *et al.*, 1958).

Chez des rongeurs exposés au chrome VI par l'eau de boisson, les études de toxicité chronique menées par le NTP (2008b) aboutissent à une dose minimale avec effet nocif observé (DMENO) égale aux doses les plus faibles testées (0,24 mg Cr VI/kg p.c./j pour des rats femelles et 0,38 mg Cr VI /kg p.c./j pour des souris mâles et femelles) ; sont observés des effets hépatiques (inflammation chronique du foie chez les rats femelles, infiltration cellulaire histiocytaire dans le foie de souris femelles) et gastro-intestinaux (hyperplasie épithéliale diffuse dans le duodénum de souris mâles et femelles, infiltration cellulaire histiocytaire dans les ganglions mésentériques de souris mâles et femelles, altération cytoplasmique des cellules épithéliales acineuses dans le pancréas de souris femelles). Des effets similaires ont été observés dans d'autres études avec des DMENO égales ou supérieures à celles rapportées par le NTP (ATSDR, 2008; OEHHA, 2011; US-EPA, 2010).

Chez l'Homme, une exposition chronique au chrome VI *via* l'eau de boisson a été rapportée en Chine par Zhang et Li (1987). Les effets liés à cette ingestion chronique, à des doses estimées de l'ordre de 0,57 mg Cr VI/kg p.c./j, sont des effets gastro-intestinaux (ulcérations buccales, diarrhées, douleurs abdominales, dyspepsies et vomissements) et hématologiques (leucocytoses et neutrophiles immatures).

#### 3.6.2.2 Mutagénicité et cancérogénicité du chrome VI

La cancérogénicité du chrome VI par inhalation en milieu professionnel est avérée (cancer des voies respiratoires) et a conduit à sa classification comme agent cancérogène pour l'Homme par le CIRC, l'US-EPA et l'Union européenne (Tableau IV).

Le chrome VI entraîne une génotoxicité à la fois *in vitro* et *in vivo*. Toutefois, les mécanismes de cancérogénicité ne sont pas complètement élucidés.

Dans la cellule, le chrome VI est réduit en chrome III en passant par différents états de transition (chrome V et chrome IV). Ces formes intermédiaires entraînent la formation d'espèces réactives de l'oxygène qui conduisent à divers types de lésions de l'ADN (CIRC, 2012).

**Tableau IV. Classification des composés du chrome VI pour leur cancérogénicité.**

	Union européenne (2011)	CIRC (2012)	US EPA (2010)
Composés du chrome VI	Suivant les composés*, catégories		
	1A substance dont le potentiel cancérogène chez l'Homme est avéré 1B substance dont le potentiel cancérogène chez l'Homme est supposé ou 2 cancérogène suspecté pour l'Homme	Groupe 1 Agent cancérogène pour l'Homme	Catégorie A Substance cancérogène pour l'Homme

\* A l'exception du chromate de baryum.

Le chrome III formé réagit également avec l'ADN induisant des adduits qui sont majoritairement des adduits ternaires avec l'ascorbate, la cystéine ou le glutathion ; le complexe formé se lie à l'ADN par le phosphate (CIRC, 2012; Guttman *et al.*, 2008).

#### Études de la cancérogénicité par voie orale chez l'animal

Concernant la cancérogénicité par voie orale, une incidence accrue de tumeurs rares de l'épithélium de la cavité buccale (muqueuse buccale et langue) a été observée chez des rats mâles et femelles exposés au chrome VI sous forme de dichromate de sodium par l'eau de boisson pendant 2 ans, et ce à la concentration de 180 mg Cr VI/L (correspondant à 6-7 mg Cr VI/kg p.c./j) (NTP, 2008b; Stout *et al.*, 2009). Au cours de cette même étude, une augmentation significative de l'incidence des adénomes et des carcinomes de l'épithélium du duodénum, du jéjunum et de l'iléon (combinés) a été observée chez des souris mâles à partir de 30 mg Cr VI/L (soit 2,4 mg Cr VI/kg p.c./j) et femelles à partir de 60 mg Cr VI/L (soit 3,1 mg Cr VI/kg p.c./j) ( $p < 0,05$ ) (NTP, 2008b; Stout *et al.*, 2009).

L'extrapolation à l'Homme des effets observés dans l'étude du NTP (2008b) est critiquée par certains auteurs (De Flora *et al.*, 2008; Proctor *et al.*, 2011) arguant que l'Homme, *via* l'eau de boisson, est exposé à des doses beaucoup plus faibles que celles utilisées dans les études chez l'animal de laboratoire (d'un facteur 5000 environ) et qu'à ces doses tout le chrome VI serait réduit en chrome III avant absorption.

Thompson *et al.* (2011) ont réalisé une étude mécanistique sur des souris exposées au dichromate de sodium par l'eau de boisson pendant 90 jours à des concentrations comprises entre 0,1 et 181 mg Cr VI/L. Pour ces auteurs, le caractère cancérogène du chrome VI par ingestion ne serait pas lié au potentiel génotoxique du chrome VI mais dû à un stress oxydant, une cytotoxicité vis-à-vis des villosités et une hyperplasie des cryptes mis en évidence dans l'intestin des souris (Thompson *et al.*, 2011).

Pour McCarroll *et al.* (2010), les éléments disponibles sur la génotoxicité du chrome VI soutiennent la plausibilité de l'action du chrome VI par un mode mutagène.

#### Études chez l'Homme

Très peu d'études se sont intéressées aux effets cancérogènes suite à une ingestion chronique de chrome VI *via* la consommation d'eau de boisson. Aucune n'a permis de mettre en évidence de lien de causalité. Seules des relations d'association ont été constatées dans des études réalisées en Chine et en Grèce.

En Chine, lors d'une analyse rétrospective des causes de mortalité, sur la période 1970-1978, Zhang et Li (1987) ont mentionné une augmentation des taux de mortalité par cancers (« toutes causes », « cancer de l'estomac » et « cancer des poumons ») dans la

région de Jinzhou, où l'eau de boisson était contaminée par des rejets industriels. Ces résultats ont été confirmés par Beaumont *et al.* (2008) après reconstruction de l'historique de l'épisode de pollution des eaux par le chrome VI et ré-analyse des données présentées précédemment par Zhang et Li (1987) (risques relatifs pour le cancer de l'estomac et le cancer des poumons égaux respectivement à 1,69 [1,12 ; 2,44] et à 1,78 [1,03 ; 2,87]). Cependant, des faiblesses méthodologiques amènent à considérer les résultats publiés avec prudence.

En Grèce, l'étude écologique réalisée par Linos *et al.* (2011) a mis en évidence une augmentation significative de la mortalité par cancer hépatique primitif chez les hommes et les femmes (SMR = 1104 – IC95% = [405 ; 2403]), par cancer des organes génitaux chez les femmes (SMR = 368 – IC95% = [119 ; 858]), et par cancer des poumons (SMR = 145 – IC95% = [101 ; 203]). Ces résultats ont été observés dans une population vivant dans une zone à activités industrielles (municipalité d'Oinofita) et probablement exposée depuis plus de 20 ans ; les concentrations en chrome VI mesurées en 2007 et 2008 étaient comprises entre 41 et 156 µg/L.

Au total, bien que les mécanismes de cancérogénicité du chrome VI par voie orale ne soient pas complètement élucidés, le stress oxydant n'apparaît pas être le seul mécanisme mis en jeu. **En conséquence et en l'état actuel des connaissances, un mécanisme d'action sans seuil ne peut pas être écarté.**

#### 3.6.2.3 Effets du chrome VI sur la reproduction et le développement

Chez les rongeurs, certaines études montrent des effets sur l'appareil reproducteur mâle mais deux études menées par le NTP n'ont montré aucun effet lié au traitement dans des conditions similaires (NTP, 1996a; b). Des données contradictoires ont également été rapportées chez les femelles.

Les données obtenues chez les rongeurs ont montré un impact du chrome VI sur le développement *in utero* (Junaid *et al.*, 1996a; Junaid *et al.*, 1996b; NTP, 1996a; b; 1997).

Chez l'Homme, aucune étude n'a examiné spécifiquement les effets sur la reproduction ou le développement suite à une exposition par voie orale au chrome VI (ATSDR, 2008).

Certains composés du chrome VI sont classés pour leur toxicité pour la reproduction et le développement par l'Union européenne (Règlement CE 1272/2008 modifié).

### 3.6.3 Toxicité du chrome III par voie orale

#### 3.6.3.1 Toxicité sub-chronique et chronique du chrome III

Chez l'animal, des résultats contradictoires ont été rapportés sur des modifications du poids corporel chez des rats et des souris exposés par voie orale à des composés du chrome III pour des expositions sub-chroniques et chroniques (ATSDR, 2008).

Des modifications de poids corporels ont été mises en évidence chez des rongeurs avec des DMENO de 0,2 mg Cr III/kg p.c./j sous forme de nicotinate de chrome pour une exposition pendant 52 semaines (Shara *et al.*, 2007) et de 40 mg Cr III/kg p.c./j sous forme de trichlorure de chrome pour une exposition pendant 12 semaines (Bataineh *et al.*, 1997).

Aucun effet indésirable n'a été mis en évidence chez des rats mâles et femelles exposés à de l'oxyde de chrome par l'alimentation pendant 600 jours jusqu'à la dose maximale testée de 1 468 mg Cr III/kg p.c./j (Ivankovic et Preussmann, 1975), ni chez des rats exposés à du chlorure de chrome par l'eau de boisson pendant un an jusqu'à la dose maximale de 3,6 mg Cr III/kg p.c./j (Mackenzie *et al.*, 1958). L'étude de toxicité chronique du NTP sur des rats et des souris exposés à du picolinate de chrome par l'alimentation n'a pas mis en évidence de diminution significative du poids corporels chez les rats et les souris (NTP, 2008a).

### 3.6.3.2 Mutagénicité et cancérogénicité du chrome III

Dans la cellule, le chrome III peut réagir avec l'ADN pour produire différents types de lésions. Toutefois, comme le précise le CIRC (2012), la paroi cellulaire est quasiment imperméable au chrome III, cela pourrait expliquer les résultats contradictoires observés dans les divers essais menés *in vitro* et *in vivo*. L'Efsa (2010) a conclu que le chrome III n'était ni génotoxique *in vivo*, ni cancérogène.

Une étude de toxicité du NTP (2008a) a mis en évidence une augmentation de l'incidence des néoplasmes de la glande préputiale chez les rats mâles. Aucune augmentation du nombre de tumeurs n'a été observée chez les rats femelles ou les souris mâles ou femelles. Par conséquent, le NTP (2008a) considère que le chrome III ne peut pas être classé comme cancérogène. Dans l'étude de Ivankovic et Preussmann (1975), aucun effet cancérogène n'a été mis en évidence chez des rats mâles et femelles exposés à du chrome III par l'alimentation pendant 600 jours.

Aucune étude épidémiologique sur la cancérogénicité du chrome III chez l'Homme n'est disponible.

Le chrome III n'est pas classé pour sa cancérogénicité par l'US-EPA et l'Union européenne. Pour le CIRC, il est non classable pour sa cancérogénicité (groupe 3).

### 3.6.3.3 Effets du chrome III sur la reproduction et le développement

Chez l'animal, des résultats contradictoires ont été rapportés pour les effets du chrome III sur la reproduction ou le développement. Ils ne permettent pas de conclure avec certitude (Bataineh *et al.*, 1997; Elbetieha et Al-Hamood, 1997; NTP, 2008a; Shara *et al.*, 2005).

Pour l'Homme, il n'existe aucune preuve de l'effet du chrome III sur le développement ou la reproduction (ATSDR, 2008).

## 3.6.4 Le chrome III comme élément essentiel

Le caractère essentiel du chrome a été avancé pour le rat (Schwarz et Mertz, 1959), puis pour l'Homme (Jeejebhoy, 1977). Toutefois, ce point reste controversé (ATSDR, 2008). En 2010, l'Efsa a conclu que l'utilisation du chrome III en tant que complément et/ou supplément nutritionnel n'était pas préoccupante à condition que cet apport ne dépasse pas 250 µg/jour, valeur maximale pour la prise de compléments et/ou suppléments de chrome proposée par l'OMS (1996). Pour l'Homme, les apports nutritionnels journaliers conseillés (ANC) en chrome sont compris entre 40 µg/jour (Directive 2008/100/CE) et 120 µg/jour (FDA, 2009) pour le sujet adulte.

Les carences ou les déficiences en chrome sont rares dans la population générale. Quelques cas ont été observés chez des malades alimentés artificiellement pendant une longue période. Le rapport l'EAT 2 ajoute que : « *Les symptômes sont une altération de l'utilisation et de la tolérance au glucose (altération du nombre de récepteurs à l'insuline et leur capacité de liaison), une altération du métabolisme lipidique, une altération du métabolisme de l'azote, une perte de poids. En cas de carences profondes, des effets neurologiques peuvent être observés. Chez l'enfant, aucune carence en chrome n'a été décrite en dehors d'une malnutrition protéino-énergétique sévère. Les ANC sont de 50-70 µg Cr III/jour pour le sujet adulte (Roussel, 2001). Il est difficile de proposer des ANC chez les enfants compte tenu de l'existence d'une incertitude sur les besoins et les risques de déficience.* ». Chez l'Homme, la supplémentation alimentaire en chrome III est parfois préconisée pour aider à la perte de poids, bien que le rôle du chrome soit controversé (Anderson, 1998; Trent et Thieding-Cancel, 1995).

### 3.7 Valeurs toxicologiques de référence par voie orale

#### 3.7.1 Valeurs toxicologiques de référence du chrome VI par voie orale

##### US-EPA

En 1998, l'US-EPA a établi une dose de référence par voie orale (RfD) de 3 µg/kg p.c./j pour les effets non cancérogènes du chrome VI. Elle est basée sur l'étude de Mackenzie *et al.* (1958) sur des rats exposés par l'eau de boisson pendant 1 an. A la dose sans effet nocif observé (DSEMO) ajustée de 2,5 mg/kg p.c./j, un facteur d'incertitude de 900 a été appliqué (10 pour la variabilité interspécifique, 10 pour la variabilité intraspécifique, 3 pour une durée d'étude insuffisante, et 3 compte-tenu des résultats chez l'Homme de l'étude de Zhang et Li (1987). Le degré de confiance associé à cette valeur est faible.

En 2010, l'US-EPA a retenu une dose de référence par voie orale de 0,9 µg/kg p.c./j pour les effets non cancérogènes du chrome VI en se basant sur les calculs de benchmark dose (BMD) à partir des données de l'étude du NTP (2008b). Une BMDL<sub>10</sub> de 0,09 mg/kg p.c./j a été calculée en se basant sur l'incidence d'hyperplasie épithéliale diffuse dans le duodénum de souris femelles. A cette valeur, un facteur d'incertitude de 100 a été appliqué (10 pour la variabilité interspécifique et 10 pour la variabilité intraspécifique).

Dans le même rapport, l'US-EPA a également établi un excès de risque unitaire (ERU) par voie orale de 0,5 (mg/kg p.c./j)<sup>-1</sup> à partir de l'étude du NTP (2008b). L'excès de risque unitaire a été calculé à partir de la benchmark dose pour les incidences de néoplasmes de l'intestin grêle de souris mâles, puis extrapolé à l'Homme par ajustement allométrique.

##### RIVM

En 2001, le RIVM a établi une dose journalière tolérable (DJT) provisoire de 5 µg/kg p.c./j, pour le chrome VI, en se basant sur l'étude de toxicité chez le rat de Mackenzie *et al.* (1958). A la DSEMO ajustée de 2,4 mg/kg p.c./j, un facteur d'incertitude de 500 a été appliqué (10 pour la variabilité interspécifique, 10 pour la variabilité intraspécifique, 5 pour une durée d'étude insuffisante).

##### ATSDR

Un niveau de risque minimal (MRL) a été fixé à 1 µg/kg p.c./j par l'ATSDR (2008) pour le chrome VI pour des effets non cancérogènes par voie orale. L'étude pivot retenue est celle du NTP (2008b). Cette étude a permis le calcul d'une benchmark dose par ingestion (BDML<sub>10</sub> de 0,09 mg/kg p.c./j) pour l'hyperplasie épithéliale diffuse dans le duodénum de souris femelles. Un facteur d'incertitude de 100 (10 pour la variabilité interspécifique et 10 pour la variabilité intraspécifique) a été appliqué pour obtenir la valeur de référence.

##### OEHHA

En 2011, l'OEHHA a établi une dose de référence par voie orale de 0,2 µg/kg p.c./j pour les effets non cancérogènes du chrome VI en se fondant sur l'étude de toxicité du NTP (2008b). A la DMENO de 0,2 mg/kg p.c./j pour l'inflammation chronique et la stéatose hépatique chez les rats femelles, un facteur d'incertitude de 1 000 a été appliqué (10 pour l'utilisation d'une DMENO, 10 pour la variabilité interspécifiques et 10 pour la variabilité intraspécifique).

L'OEHHA a également établi un excès de risque unitaire de 0,5 (mg/kg p.c./j)<sup>-1</sup> pour le chrome VI, en se basant sur l'étude du NTP (2008b). Une BMDL<sub>10</sub> de 1,2 mg/kg p.c./j a été calculé sur les données expérimentales pour les incidences combinées des carcinomes et adénomes de l'intestin grêle de souris mâles. Cette valeur a ensuite été extrapolée à l'Homme par ajustement dosimétrique pour obtenir l'excès de risque unitaire.



## OMS

Dans un rapport provisoire, l'OMS a établi une dose journalière tolérable de 1 µg/kg p.c./j pour le chrome VI pour des effets non cancérogènes par voie orale. L'étude pivot retenue est celle du NTP (2008b). Cette étude a permis le calcul d'une benchmark dose par ingestion (BDML<sub>10</sub> de 0,094 mg/kg p.c./j) à partir de l'hyperplasie épithéliale diffuse dans le duodénum observée chez les souris femelles. Un facteur d'incertitude de 100 (10 pour la variabilité interspécifique et 10 pour la variabilité intraspécifique) a été appliqué pour obtenir la valeur de référence.

Dans le même rapport provisoire, l'OMS a fixé un excès de risque unitaire de 0,5 (mg/kg p.c./j)<sup>-1</sup> pour les effets cancérogènes du chrome VI en retenant les incidences combinées des carcinomes et adénomes de l'intestin grêle de souris mâles obtenues dans l'étude du NTP (2008b). Les BMDL<sub>10</sub> calculés par l'US-EPA (2010) ont été extrapolés à l'Homme par ajustement dosimétrique.

Le Tableau V résume la construction des valeurs toxicologiques de référence par voie orale pour les effets non cancérogènes du chrome VI.

**Tableau V. Valeurs toxicologiques de référence par voie orale pour les effets non cancérogènes du chrome VI.**

Source	VTR	Etude	Méthode	Population	Effets critiques
ATSDR (2008)	1 µg/kg p.c./j	NTP, 2008b	Benchmark dose + Facteur d'incertitude	Souris femelles	Hyperplasie épithéliale diffuse dans le duodénum
OEHHA (2011)	0,2 µg/kg p.c./j	NTP, 2008b	DMENO + Facteur d'incertitude	Rats femelles	Inflammation chronique, stéatose hépatique
OMS (2011a)	1 µg/kg p.c./j	NTP, 2008b	Benchmark dose + Facteur d'incertitude	Souris femelles	Hyperplasie épithéliale diffuse dans le duodénum
RIVM (2001)	5 µg/kg p.c./j	Mackenzie <i>et al.</i> , 1958	DSENO+ Facteur d'incertitude	Rats	Pas d'effet observé
US-EPA (1998a)	3 µg/kg p.c./j	Mackenzie <i>et al.</i> , 1958	DSENO+ Facteur d'incertitude	Rats	Pas d'effet observé
US-EPA (2010)	0,9 µg/kg p.c./j	NTP, 2008b	Benchmark Dose + Facteur d'incertitude	Souris femelles	Hyperplasie épithéliale diffuse dans le duodénum

Le Tableau VI résume la construction des valeurs toxicologiques de référence par voie orale pour les effets cancérogènes du chrome VI.

**Tableau VI. Valeurs toxicologiques de référence par voie orale pour les effets cancérogènes du chrome VI.**

Source	ERU	Etude	Méthode	Population	Effets critiques
OEHHA (2011)	0,5 (mg/kg p.c./j) <sup>-1</sup>	NTP, 2008b	Benchmark dose	Souris mâles	Adénomes et carcinomes de l'intestin grêle
US-EPA (2010)	0,5 (mg/kg p.c./j) <sup>-1</sup>	NTP, 2008b	Benchmark dose	Souris mâles	Adénomes et carcinomes de l'intestin grêle
OMS (2011a)	0,5 (mg/kg p.c./j) <sup>-1</sup>	NTP, 2008b	Benchmark dose	Souris mâles	Adénomes et carcinomes de l'intestin grêle

### 3.7.2 Valeurs toxicologiques de référence du chrome III par voie orale

#### US-EPA

En 1998, l'US-EPA a établi une dose de référence pour le chrome III par voie orale de 1 500 µg/kg p.c./j en se basant sur le travail de Ivankovic et Preussmann (1975). A la DSENO de 1 468 mg/kg p.c./j un facteur d'incertitude de 1 000 (10 pour la variabilité interspécifique, 10 pour la variabilité intraspécifique et 10 pour la faiblesse des données) a été appliqué.

#### RIVM

En 2001, le RIVM a fixé une dose journalière tolérable de 5 µg/kg p.c./j pour les effets non cancérogènes des composés solubles du chrome III par ingestion. Cette valeur est obtenue à partir d'une DSENO de 2,5 mg/kg p.c./j pour des rats exposés à du chrome III (sous forme CrCl<sub>3</sub>) par l'eau de boisson pendant un an (Mackenzie *et al.*, 1958). Un facteur d'incertitude de 500 est appliqué (10 pour la variabilité interspécifique, 10 pour la variabilité intraspécifique et 5 pour une durée d'étude insuffisante). Considérant que la toxicité des composés insolubles du chrome III par voie orale est approximativement 1 000 fois inférieure celle des composés solubles du chrome III, une DJT de 5 000 µg/kg p.c./j est retenu pour les composés insolubles du chrome III.

Le Tableau VII résume la construction des valeurs toxicologiques de référence par voie orale pour les effets non cancérogènes du chrome III.

**Tableau VII. Valeurs toxicologiques de référence par voie orale pour les effets non cancérogènes du chrome III.**

Source	VTR	Etude	Méthode	Population	Effets critiques
RIVM (2001) Composés solubles	5 µg/kg p.c./j	Mackenzie <i>et al.</i> , 1958	DSENO + Facteur d'incertitude	Rat	Pas d'effet observé
RIVM (2001) Composés insolubles	5 000 µg/kg p.c./j	Mackenzie <i>et al.</i> , 1958	DSENO + Facteur d'incertitude	Rat	Pas d'effet observé
US-EPA (1998b)	1 500 µg/kg p.c./j	Ivankovic et Preussmann, 1975	DSENO + Facteur d'incertitude	Rat	Pas d'effet observé

### 3.8 Valeurs de référence dans l'eau destinée à la consommation humaine

En France, dans l'eau de distribution, la limite de qualité pour le chrome total est fixée à 50 µg/L par le code de la santé publique.

Plusieurs recommandations et valeurs paramétriques sont retrouvées dans la littérature. Ces valeurs sont présentées dans le Tableau VIII.

**Tableau VIII. Valeurs de référence en chrome dans les EDCH proposées par différents organismes.**

Directive 98/83/CE Annexe I.B.	OMS (2011)	US EPA	Santé Canada	OEHHA (2011)	
Chrome total	Chrome total	Chrome total	Chrome total	Chrome VI Effets cancérogènes	Chrome VI Effets non cancérogènes
50 µg/L	GV (P) : 50 µg/L	MCL : 100 µg/L	CMA : 50 µg/L	PHG : 0,02 µg/L	Concentration protectrice pour la santé* 4,1 µg/L (adultes) 12,4 µg/L (enfants)

GV (P) : Provisional guideline value

MCL : Maximum Concentration Level

CMA : Concentration Maximale Admissible

PHG : Public Health Goal

\* basées sur une consommation d'eau de 0,039 L/kg p.c./j pour les adultes et de 0,067 L/kg p.c./j pour les enfants (Kahn et Stralka, 2009; US-EPA, 2008)

### OMS

Lors de l'établissement de la valeur guide en 1958, aucune étude de toxicité adéquate n'était disponible pour fournir une DSENO. La valeur initialement proposée de 50 µg/L pour le chrome VI pour des considérations sanitaires a été étendue au chrome total en raison des difficultés d'analyse du chrome VI. Dans la quatrième édition des lignes directrices pour la qualité des EDCH, l'OMS (2011b) indique que cette valeur est provisoire en raison d'incertitudes sur les données de toxicité.

### US-EPA

En 1987, l'US-EPA a fixé à 100 µg/L la valeur de référence du chrome total dans les EDCH. Suite aux travaux du NTP (2008b), une nouvelle évaluation des risques sanitaires liés à l'ingestion de chrome VI est en cours (US-EPA, 2010) ; l'US-EPA annonce la possibilité de réviser la valeur de référence du chrome dans les EDCH à la suite de ce travail.

### Santé Canada

Au Canada, la valeur limite en chrome total dans les EDCH de 50 µg/L a été établie en 1979 et mise à jour en 1986 (Santé Canada, 1986; 2010). Cette valeur est proposée pour le chrome total bien que les effets nocifs du chrome soient attribués au chrome VI, l'oxydation du chrome III en chrome VI lors des traitements de potabilisation ou dans les réseaux de distribution d'eau étant envisagée (Santé Canada, 1986). Dans ses lignes directrices pour les valeurs de référence dans les EDCH de 2010, Santé Canada annonce la révision à venir de la valeur chrome (Santé Canada, 2010).

### OEHHA

L'OEHHA a proposé en juillet 2011 une valeur guide en chrome VI de 0,02 µg/L dans les EDCH. Cette concentration a été établie sur la base d'effets cancérogènes sans seuil par ingestion et par inhalation en tenant compte d'une plus grande susceptibilité des jeunes enfants. Cette valeur constitue un objectif de santé publique.

Dans le même rapport, après avoir calculé une DJT de 0,2 µg/kg p.c./j pour les effets non cancérogènes (voir paragraphe 3.7.1), l'OEHHA (2011) a estimé les concentrations en chrome VI dans les EDCH considérées comme protectrices pour la santé. Pour l'adulte, cette concentration est de 4,1 µg/L en utilisant le 95<sup>ème</sup> percentile de la consommation

d'eau soit 0,039 L/kg p.c./j (Kahn et Stralka, 2009; US-EPA, 2008), pour les enfants cette concentration est de 2,4 µg/L avec une consommation d'eau de 0,067 L/kg p.c./j.

La limite de qualité en vigueur en Californie (*Maximum Contaminant Level*) est de 50 µg/L en chrome total. L'établissement d'une limite pour le chrome VI est à l'étude.

### 3.9 Évaluation des risques associés à un dépassement de la limite de qualité du chrome dans les EDCH

La toxicité par voie orale du chrome VI étant plus préoccupante que celle du chrome III, le GT a décidé de mener l'évaluation des risques sanitaires sur la base de la toxicité du chrome VI.

#### 3.9.1 Choix de la valeur toxicologique de référence (VTR)

Le GT a pris en compte les deux types d'effets du chrome VI par voie orale, non cancérigène (à seuil) et cancérigène (sans seuil). Deux VTR ont donc été retenues :

- pour les effets non cancérigènes, la DJT retenue est de **1 µg/kg p.c./j**, telle que proposée, de manière provisoire, après une approche par benchmark dose, par l'ATSDR (2008), l'US-EPA (2010) et l'OMS (2011) ;
- pour les effets cancérigènes, l'ERU retenu est de **0,5 (mg/kg p.c./j)<sup>-1</sup>**, tel que proposé par l'OEHHA (2011) et de manière provisoire par l'US-EPA (2010) et l'OMS (2011).

#### 3.9.2 Caractérisation du risque sanitaire associé à l'ingestion d'eau de boisson

La caractérisation des risques sanitaires liés au chrome VI dans l'eau de boisson est effectuée avec une consommation quotidienne d'eau de 2 L, un poids corporel de 60 kg et une exposition vie entière de 70 ans suivant la méthodologie établie par l'Agence (Afssa, 2007). Les expositions au chrome VI hydrique et alimentaire n'étant pas caractérisées au niveau national, pour les effets non cancérigènes, la part de la DJT allouée à l'exposition hydrique est fixée par défaut à 20% de la DJT suivant les recommandations de l'OMS (2011b).

Ainsi, sur la base de la DJT du chrome VI, la concentration maximale en chrome VI sans effet non cancérigènes serait de **6 µg/L**.

Le niveau d'excès de risque individuel pour les effets cancérigènes du chrome VI associé à cette concentration serait de **1.10<sup>-4</sup>**.

Dans les EDCH, la proportion de chrome VI par rapport à la concentration en chrome total, n'a pas été mesurée en France. Afin de proposer une estimation des risques sanitaires associés à l'ingestion de chrome dans les EDCH à la limite de qualité et aux concentrations mesurées, exprimées en chrome total, plusieurs hypothèses de proportion de chrome VI ont été élaborées. Les caractérisations de risques en résultant figurent à l'Annexe III.

### 3.10 Conclusion et recommandations

Les CES « Eaux » et « Résidus et Contaminants Chimiques et Physiques » :

- constatent que le dépassement de la limite de qualité de 50 µg/L fixée pour le paramètre « chrome total » dans les EDCH n'est pas acceptable ;
- estiment que la limite de qualité relative au chrome devrait être révisée, notamment en raison des effets potentiellement induits par le chrome VI ;

- recommandent, dans les meilleurs délais :
  - un abaissement significatif de la limite de quantification du chrome total et du chrome VI par les laboratoires agréés pour le contrôle de la qualité des EDCH à des valeurs de l'ordre du dixième de µg/L ;
  - une campagne de mesures du chrome total et du chrome VI dans les EDCH avec ces nouvelles limites de quantification afin de caractériser l'exposition au chrome VI des populations. L'échantillonnage devra être réalisé au robinet du consommateur avant et après écoulement, avec un plan d'échantillonnage intégrant les sites les plus susceptibles de corrosion et les eaux peu minéralisées notamment dans les DROM-COM<sup>1</sup> ;
  - une étude de la spéciation du chrome dans les aliments, afin de caractériser l'exposition de la population française par l'alimentation pour permettre de calculer la part de l'exposition attribuable à l'eau de boisson.

Les CES « Eaux » et « Résidus et Contaminants Chimiques et Physiques » estiment qu'une concentration maximale de 6 µg/L en chrome VI serait un objectif réaliste à titre provisoire. Toutefois, compte-tenu des difficultés analytiques actuelles associées à la mesure d'une concentration aussi faible en chrome VI, le chrome total pourrait être mesuré en première intention. En cas de dépassement de ce seuil de 6 µg/L en chrome total, une analyse complémentaire mesurerait la proportion de chrome VI.

#### **4 CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS DE L'AGENCE**

L'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail adopte les conclusions et les recommandations des CES « Eaux » et « Résidus et Contaminants Chimiques et Physiques ».

**Le directeur général**

Marc Mortureux

#### **MOTS-CLES**

Chrome – Chrome VI – Eaux destinées à la consommation humaine

<sup>1</sup> Département et région d'outre mer – collectivité d'outre mer.

## **BIBLIOGRAPHIE**

### **Publications**

- 4MS (2008) 'Procedure for the acceptance of metallic materials used for products in contact with drinking water'.
- 4MS (2011) 'Acceptance of metallic materials used for products in contact with drinking water'.
- Afssa (2007) 'Evaluation des risques sanitaires liés aux situations de dépassement des limites et références de qualité des eaux destinées à la consommation humaine. Tome I'. Agence française de sécurité sanitaire des aliments. Maisons-Alfort.
- Anderson RA (1998) Effects of chromium on body composition and weight loss. *Nutrition Reviews* 56, 266-270.
- Anderson RA, Polansky MM, Bryden NA, Patterson KY, Veillon C et Glinsmann WH (1983) Effects of chromium supplementation on urinary Cr excretion of human subjects and correlation of Cr excretion with selected clinical parameters. *Journal Nutr* 113, 276-281.
- Anses (2011a) 'Étude de l'alimentation totale française 2 - Tome 1'. Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. Maisons-Alfort.
- Anses (2011b) 'Étude de l'alimentation totale française 2 - Tome 2'. Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. Maisons-Alfort.
- Asgari AR, Vaezi F, Nasseri S, Dördelmann O, Mahvi AH et Fard ED (2008) Removal of hexavalent chromium from drinking water by granular ferric hydroxide. *Iranian Journal of Environmental Health Science and Engineering* 5, 277-282.
- ATSDR (2008) 'Draft - Toxicological profile for chromium.'. Agency for toxic substances and disease registry. Draft Atlanta.
- Bailey RP, Bennett T et Benjamin MM (1992) Sorption onto and recovery of Cr(VI) using iron-oxide-coated sand. *Water Science and Technology* 26, 1239-1244.
- Barnhart J (1997) Occurrences, uses and properties of chromium. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 26, S3-S7.
- Barrera-Díaz C, Palomar-Pardavé M, Romero-Romo M et Martínez S (2003) Chemical and electrochemical considerations on the removal process of hexavalent chromium from aqueous media. *Journal of Applied Electrochemistry* 33, 61-71.
- Bataineh H, al-Hamood MH, Elbetieha A et Bani Hani I (1997) Effect of long-term ingestion of chromium compounds on aggression, sex behavior and fertility in adult male rat. *Drug Chem Toxicol* 20, 133-149.
- Beaumont JJ, Sedman RM, Reynolds SD, Sherman CD, Li LH, Howd RA, Sandy MS, Zeise L et Alexeeff GV (2008) Cancer mortality in a Chinese population exposed to hexavalent chromium in drinking water. *Epidemiology* 19, 12-23.
- Beukes JP, Pienaar JJ, Lachmann G et Giesekke EW (1999) The reduction of hexavalent chromium by sulphite in wastewater. *Water SA* 25, 363-370.
- Beverkog B et Puigdomenech I (1997) Revised pourbaix diagrams for chromium at 25-300 °C. *Corrosion Science* 39, 43-57.
- Bryson WG et Goodall CM (1983) Differential toxicity and clearance kinetics of chromium(III) or (VI) in mice. *Carcinogenesis* 4, 1535-1539.
- CIRC (2012) 'Chromium (VI) compounds'. Centre international de recherche sur le cancer. IARC Monographs 100 C,
- Collins BJ, Stout MD, Levine KE, Kissling GE, Melnick RL, Fennell TR, Walden R, Abdo K, Pritchard JB, Fernando RA, Burka LT et Hooth MJ (2010) Exposure to hexavalent chromium resulted in significantly higher tissue chromium burden compared with trivalent chromium following similar oral doses to male F344/N rats and female B6C3F1 mice. *Toxicological Sciences* 118, 368-379.
- Costa M (1997) Toxicity and carcinogenicity of Cr(VI) in animal models and humans. *Critical Reviews in Toxicology* 27, 431-442.
- Costa M et Klein CB (2006) Toxicity and carcinogenicity of chromium compounds in humans. *Critical Reviews in Toxicology* 36, 155-163.
- De Flora S (2000) Threshold mechanisms and site specificity in chromium(VI) carcinogenesis. *Carcinogenesis* 21, 533-541.

- De Flora S, Badolati GS, Serra D, Picciotto A, Magnolia MR et Savarino V (1987) Circadian reduction of chromium in the gastric environment. *Mutation Research Letters* 192, 169-174.
- De Flora S, Camoirano A, Bagnasco M, Bennicelli C, Corbett GE et Kerger BD (1997) Estimates of the chromium(VI) reducing capacity in human body compartments as a mechanism for attenuating its potential toxicity and carcinogenicity. *Carcinogenesis* 18, 531-537.
- De Flora S, D'Agostini F, Balansky R, Micale R, Baluce B et Izzotti A (2008) Lack of genotoxic effects in hematopoietic and gastrointestinal cells of mice receiving chromium(VI) with the drinking water. *Mutation Research/Reviews in Mutation Research* 659, 60-67.
- De Flora S, Serra D, Camoirano A et Znacchi P (1989) Metabolic reduction of chromium, as related to its carcinogenic properties. *Biological Trace Element Research* 21, 179-187.
- DiSilvestro RA et Dy E (2007) Comparison of acute absorption of commercially available chromium supplements. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology* 21, 120-124.
- Donaldson RM, Jr. et Barreras RF (1966) Intestinal absorption of trace quantities of chromium. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine* 68, 484-493.
- Efsa (2010) 'Scientific opinion on the safety of trivalent chromium as a nutrient added for nutritional purposes to foodstuffs for particular nutritional uses and foods intended for the general population (including food supplements)'. European food safety authority. Parma.
- Elbetieha A et Al-Hamood MH (1997) Long-term exposure of male and female mice to trivalent and hexavalent chromium compounds: effect on fertility. *Toxicology* 116, 39-47.
- Fatoki OS et Ogunfowokan AO (2002) Effect of coagulant treatment on the metal composition of raw water. *Water SA* 28, 293-298.
- FDA (2009) 'Guidance for industry: a food labeling guide'. Food and drug administration. College Park.
- Fébel H, Szegedi B et Huszár S (2001) Absorption of inorganic, trivalent and hexavalent chromium following oral and intrajejunal doses in rats. *Acta Veterinaria Hungarica* 49, 203-209.
- Finley BL, Scott PK, Norton RL, Gargas ML et Paustenbach DJ (1996) Urinary chromium concentrations in humans following ingestion of safe doses of hexavalent and trivalent chromium: implications for biomonitoring. *Journal of Toxicology and Environmental Health* 48, 479-499.
- Guttman D, Poage G, Johnston T et Zhitkovich A (2008) Reduction with glutathione is a weakly mutagenic pathway in chromium(VI) metabolism. *Chemical Research in Toxicology* 21, 2188-2194.
- Hafiane A, Lemordant D et Dhahbi M (2000) Removal of hexavalent chromium by nanofiltration. *Desalination* 130, 305-312.
- INERIS (2011) 'Chrome et ses composés'. Institut national de l'environnement industriel et des risques. France.
- Ivankovic S et Preussmann R (1975) Absence of toxic and carcinogenic effects after administration of high doses of chromic oxide pigment in subacute and long-term feeding experiments in rats. *Food and Cosmetics Toxicology* 13, 347-351.
- Jeebhoy (1977) Chromium deficiency, glucose intolerance, and neuropathy reversed by chromium supplementation, in a patient receiving long-term total parenteral nutrition. *The American Journal of Clinical Nutrition* 30, 531-538.
- Jiang H, Rao L, Zhang Z et Rai D (2006) Characterization and oxidation of chromium(III) by sodium hypochlorite in alkaline solutions. *Inorganica Chimica Acta* 359, 3237-3242.
- Junaid M, Murthy RC et Saxena DK (1996a) Embryo- and fetotoxicity of chromium in pregestationally exposed mice. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* 57, 327-334.
- Junaid M, Murthy RC et Saxena DK (1996b) Embryotoxicity of orally administered chromium in mice: Exposure during the period of organogenesis. *Toxicology Letters* 84, 143-148.
- Kahn HD et Stralka K (2009) Estimated daily average per capita water ingestion by child and adult age categories based on USDA's 1994-1996 and 1998 continuing survey of food intakes by individuals. *Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology* 19, 396-404.
- Kerger BD, Finley BL, Corbett GE, Dodge DG et Paustenbach DJ (1997) Ingestion of chromium(VI) in drinking water by human volunteers: absorption, distribution, and excretion of single and repeated doses. *Journal of Toxicology and Environmental Health* 50, 67-95.

- Kerger BD, Paustenbach DJ, Corbett GE et Finley BL (1996) Absorption and elimination of trivalent and hexavalent chromium in humans following ingestion of a bolus dose in drinking water. *Toxicology and Applied Pharmacology* 141, 145-158.
- Lai H et McNeill LS (2006) Chromium redox chemistry in drinking water systems. *Journal of Environmental Engineering* 132, 842-851.
- Leblanc J.C. VP, Guérin T., Volatier J.L. (2004) 'Etude de l'alimentation totale française. Mycotoxines, minéraux et éléments traces'.
- Lee G et Hering JG (2003) Removal of chromium(VI) from drinking water by redox-assisted coagulation with iron(II). *Journal of Water Supply: Research and Technology - AQUA* 52, 319-332.
- Linos A, Petralias A, Christophi CA, Christoforidou E, Kouroutou P, Stolidis M, Veloudaki A, Tzala E, Makris KC et Karagas MR (2011) Oral ingestion of hexavalent chromium through drinking water and cancer mortality in an industrial area of Greece - An ecological study. *Environmental Health* 10, 50.
- Liu KJ, Jiang J, Swartz HM et Shi X (1994) Low-frequency EPR detection of chromium(V) formation by chromium(VI) reduction in whole live mice. *Archives of Biochemistry and Biophysics* 313, 248-252.
- Liu KJ, Mader K, Shi X et Swartz HM (1997) Reduction of carcinogenic chromium(VI) on the skin of living rats. *Magnetic Resonance in Medicine* 38, 524-526.
- Mackenzie RD, Byerrum RU, Decker CF, Hoppert CA et Langham RF (1958) Chronic toxicity studies. II. Hexavalent and trivalent chromium administered in drinking water to rats. *AMA Arch Ind Health* 18, 232-234.
- McCarroll N, Keshava N, Chen J, Akerman G, Kligerman A et Rinde E (2010) An evaluation of the mode of action framework for mutagenic carcinogens case study II: Chromium (VI). *Environmental and Molecular Mutagenesis* 51, 89-111.
- Mohan D et Pittman Jr CU (2006) Activated carbons and low cost adsorbents for remediation of tri- and hexavalent chromium from water. *Journal of Hazardous Materials* 137, 762-811.
- Mousavi Rad SA, Mirbagheri SA et Mohammadi T (2009) Using reverse osmosis membrane for chromium removal from aqueous solution. *Proceedings of World Academy of Science, Engineering and Technology* 57, 348-352.
- Murray KJ et Tebo BM (2006) Cr(III) is indirectly oxidized by the Mn(II)-oxidizing bacterium *Bacillus sp.* strain SG-1. *Environmental Science & Technology* 41, 528-533.
- Myers CR et Myers JM (1998) Iron stimulates the rate of reduction of hexavalent chromium by human microsomes. *Carcinogenesis* 19, 1029-1038.
- Noël L, Chekri R, Millour S, Vastel C, Kadar A, Sirot V, Leblanc J-C et Guérin T (2012) Li, Cr, Mn, Co, Ni, Cu, Zn, Se and Mo levels in foodstuffs from the Second French TDS. *Food Chemistry* 132, 1502-1513.
- Norseth T, Alexander J et Langard S (1982) Biliary excretion of chromium in the rat: A role of glutathione. *Acta Pharmacologica et Toxicologica* 51, 450-455.
- NTP (1996a) 'Reproductive toxicity (testicular) of potassium dichromate (hexavalent) (CAS 7778-50-9) administered in diet to BALB/c mice'. National Toxicology Program.
- NTP (1996b) 'Reproductive toxicity of potassium dichromate (hexavalent) (CAS 7778-50-9) administered in diet to SD rats'. National Toxicology Program.
- NTP (1997) 'Reproductive toxicity of potassium dichromate (hexavalent) (CAS 7778-50-9) administered in diet to BALB/c mice'. National Toxicology Program.
- NTP (2008a) 'NTP toxicology and carcinogenesis studies of chromium picolinate monohydrate (CAS No. 27882-76-4) in F344/N rats and B6C3F1 mice (feed studies)'.
- NTP (2008b) 'NTP toxicology and carcinogenesis studies of sodium dichromate dihydrate (CAS No. 7789-12-0) in F344/N rats and B6C3F1 mice (drinking water studies)'. National Toxicology Program.
- OEHHA (2011) 'Public health goal for hexavalent chromium (Cr VI) in drinking water.'. Office of environmental health hazard assessment.
- OMS (1996) 'Aspects sanitaires et nutritionnels des oligo-éléments et des éléments en traces'. Organisation mondiale de la santé. Genève.
- OMS (2003) 'Chromium in drinking water: background document for preparation of WHO guidelines for drinking water quality.'. Organisation mondiale de la santé. Genève.



- OMS (2011a) 'Concise international chemical assessment document for chromium VI - Post consultative group draft'. Organisation mondiale de la santé.
- OMS (2011b) 'Guidelines for drinking-water quality, 4rd edition'. Organisation mondiale de la santé. Genève.
- Paustenbach DJ, Finley BL, Mowat FS et Kerger BD (2003) Human health risk and exposure assessment of chromium (VI) in tap water. *Journal of Toxicology and Environmental Health - Part A* 66, 1295-1339.
- Philipot JM, Chaffange F et Sibony J (1985) Hexavalent chromium removal from drinking water. *Water Science and Technology* 17, 1121-1132.
- Pratt PF et Myers CR (1993) Enzymatic reduction of chromium(VI) by human hepatic microsomes. *Carcinogenesis* 14, 2051-2057.
- Proctor DM, Otani JM, Finley BL, Paustenbach DJ, Bland JA, Speizer N et Sargent EV (2002) Is hexavalent chromium carcinogenic via ingestion? A weight-of-evidence review. *Journal of Toxicology and Environmental Health - Part A* 65, 701-746.
- Proctor DM, Thompson CM, Suh M et Harris MA (2011) A response to "A quantitative assessment of the carcinogenicity of hexavalent chromium by the oral route and its relevance to human exposure". *Environmental Research* 111, 468-470; discussion 471-462.
- RIVM (2001) 'Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels'. National institute of public health and the environment. 711701025, Bilthoven.
- Roussel AM (2001) Chrome. In 'Apports nutritionnels conseillés pour la population française, 3e édition'. (Ed. Tec&Doc) pp. 168-170. (Lavoisier: Paris).
- Santé.Canada (1986) 'Le chrome'. Santé Canada.
- Santé.Canada (2010) 'Guidelines for Canadian drinking water quality'. Santé Canada.
- Saputro S, Yoshimura K, Takehara K, Matsuoka S et Narsito (2011) Oxidation of chromium(III) by free chlorine in tap water during the chlorination process studied by an improved solid-phase spectrometry. *Analytical Sciences* 27, 649-652.
- Schroeder HA, Balassa JJ et Tipton IH (1962) Abnormal trace metals in man--Chromium. *Journal of Chronic Diseases* 15, 941-964.
- Schwarz K et Mertz W (1959) Chromium(III) and the glucose tolerance factor. *Archives of Biochemistry and Biophysics* 85, 292-295.
- Selomulya C, Meeyoo V et Amal R (1999) Mechanisms of Cr(VI) removal from water by various types of activated carbons. *Journal of Chemical Technology & Biotechnology* 74, 111-122.
- Shara M, Kincaid AE, Limpach AL, Sandstrom R, Barrett L, Norton N, Bramble JD, Yasmin T, Tran J, Chatterjee A, Bagchi M et Bagchi D (2007) Long-term safety evaluation of a novel oxygen-coordinated niacin-bound chromium (III) complex. *Journal of Inorganic Biochemistry* 101, 1059-1069.
- Shara M, Yasmin T, Kincaid AE, Limpach AL, Bartz J, Breneman KA, Chatterjee A, Bagchi M, Stohs SJ et Bagchi D (2005) Safety and toxicological evaluation of a novel niacin-bound chromium (III) complex. *Journal of Inorganic Biochemistry* 99, 2161-2183.
- Sharma SK, Petrusevski B et Amy G (2008) Chromium removal from water: A review. *Journal of Water Supply: Research and Technology - AQUA* 57, 541-553.
- Stout MD, Herbert RA, Kissling GE, Collins BJ, Travlos GS, Witt KL, Melnick RL, Abdo KM, Malarkey DE et Hooth MJ (2009) Hexavalent chromium is carcinogenic to F344/N rats and B6C3F1 mice after chronic oral exposure. *Environmental Health Perspectives* 117, 716-722.
- Thomann RV, Snyder CA et Squibb KS (1994) Development of a pharmacokinetic model for chromium in the rat following subchronic exposure: 1. The importance of incorporating long-term storage compartment. *Toxicology and Applied Pharmacology* 128, 189-198.
- Thompson CM, Proctor DM, Haws LC, Hebert CD, Grimes SD, Shertzer HG, Kopec AK, Hixon JG, Zacharewski TR et Harris MA (2011) Investigation of the mode of action underlying the tumorigenic response induced in B6C3F1 mice exposed orally to hexavalent chromium. *Toxicological Sciences*.
- Trent LK et Thieding-Cancel D (1995) Effects of chromium picolinate on body composition. *Journal Sports Med Phys Fitness* 35, 273-280.
- US-EPA (1998a) 'Toxicological review of hexavalent chromium'. United States - Environmental protection agency. Washington, DC.

US-EPA (1998b) 'Toxicological review of trivalent chromium'. United States - Environmental protection agency. Washington, DC.

US-EPA (2005) 'Supplemental guidance for assessing cancer susceptibility from early-life exposure to carcinogens.'. United States - Environmental protection agency. EPA/630/R-03/003F, Washington, DC.

US-EPA (2008) 'Child-specific exposure factors handbook'. United States - Environmental protection agency. EPA/600/R-06/096F, Washington, DC.

US-EPA (2010) 'Toxicological review of hexavalent chromium'. United States - Environmental protection agency. Washington, DC.

Warren G, Schultz P, Bancroft D, Bennett K, Abbott EH et Rogers S (1981) Mutagenicity of a series of hexacoordinate chromium(III) compounds. *Mutation Research/Genetic Toxicology* 90, 111-118.

Wiegand HJ, Ottenwalder H et Bolt HM (1986) Disposition of a soluble chromate in the isolated perfused rat liver. *Xenobiotica* 16, 839-844.

Witmer CM, Harris R et Shupack SI (1991) Oral bioavailability of chromium from a specific site. *Environmental Health Perspectives* 92, 105-110.

Yamamoto A, Wada O et Ono T (1981) A low-molecular-weight, chromium-binding substance in mammals. *Toxicology and Applied Pharmacology* 59, 515-523.

Yoon J, Amy G, Chung J, Sohn J et Yoon Y (2009) Removal of toxic ions (chromate, arsenate, and perchlorate) using reverse osmosis, nanofiltration, and ultrafiltration membranes. *Chemosphere* 77, 228-235.

Zhang JD et Li XL (1987) Chromium pollution of soil and water in Jinzhou. *Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi* 21, 262-264.

Zhitkovich A (2011) Chromium in drinking water: Sources, metabolism and cancer risks. *Chemical Research in Toxicology*, 1617-1629.

Zotter K et Licisko I (1992) Removal of chromium(VI) and other heavy metals from groundwaters in neutral and alkaline media. *Water Science and Technology* 26, 207-216.

## **Normes**

AFNOR NF T 90-043 (1988) Dosage du chrome (VI) - Méthode par spectrométrie d'absorption moléculaire.

AFNOR NF EN 1233 (1996) Dosage du chrome - Méthodes par spectrométrie d'absorption atomique.

AFNOR NF EN ISO 17294-2 (2005) Application de la spectrométrie de masse avec plasma à couplage inductif (ICP-MS).

AFNOR ISO 23913 (2006) Dosage du chrome (VI) - Méthode par analyse en flux (FIA et CFA) et détection spectrométrique.

AFNOR NF EN ISO 18412 (2007) Dosage du chrome (VI) - Méthode photométrique pour des eaux faiblement contaminées.

AFNOR NF EN ISO 11885 (2009) Dosage d'éléments choisis par spectroscopie d'émission optique avec plasma induit par haute fréquence (ICP-OES).

NF EN ISO 15586 (2004) Dosage des éléments traces par spectrométrie d'absorption atomique en four graphite.

## **Législation et réglementations**

Directive 86/278/CEE du Conseil du 12 juin 1986 relative à la protection de l'environnement et notamment des sols, lors de l'utilisation des boues d'épuration en agriculture.

Directive 2000/53/CE du Parlement européen et du Conseil du 18 septembre 2000 relative aux véhicules hors d'usage.

Directive 2000/60/CE du Parlement européen et du Conseil du 23 octobre 2000 (DCE) établissant un cadre pour une politique communautaire dans le domaine de l'eau.

Directive 2002/95/CE du Parlement européen et du Conseil du 27 janvier 2003 relative à la limitation de l'utilisation de certaines substances dangereuses dans les équipements électriques et électroniques.

Directive 2002/96/CE du Parlement européen et du Conseil du 27 janvier 2003 relative aux déchets d'équipements électriques et électroniques.

Directive 2006/11/CE du Parlement européen et du Conseil du 15 février 2006 concernant la pollution causée par certaines substances dangereuses déversées dans le milieu aquatique de la Communauté.

Directive 2008/84/CE de la Commission du 27 août 2008 portant établissement de critères de pureté spécifiques pour les additifs alimentaires autres que les colorants et les édulcorants.

Directive 2008/128/CE de la Commission du 22 décembre 2008 établissant des critères de pureté spécifiques pour les colorants pouvant être utilisés dans les denrées alimentaires.

Directive 2009/48/CE du Parlement européen et du Conseil du 18 juin 2009 relative à la sécurité des jouets.

Règlement (CE) 1048/2005 de la Commission du 13 juin 2005 modifiant le règlement (CE) no 2032/2003 concernant la seconde phase du programme de travail de dix ans visé à l'article 16, paragraphe 2, de la directive 98/8/CE du Parlement européen et du Conseil concernant la mise sur le marché des produits biocides.

Règlement (CE) 166/2006 du Parlement européen et du Conseil, du 18 janvier 2006, concernant la création d'un registre européen des rejets et transferts de polluants, et modifiant les directives 91/689/CEE et 96/61/CE du Conseil.

Règlement (CE) 1272/2008 modifié relatif à la classification, à l'étiquetage et à l'emballage des substances et des mélanges, modifiant et abrogeant les directives 67/548/CEE et 1999/45/CE et modifiant le règlement (CE) no 1907/2006.

Règlement (CE) 219/2009 du Parlement européen et du Conseil du 11 mars 2009 portant adaptation à la décision 1999/468/CE du Conseil de certains actes soumis à la procédure visée à l'article 251 du traité, en ce qui concerne la procédure de réglementation avec contrôle Adaptation à la procédure de réglementation avec contrôle — deuxième partie.

Règlement (CE) 1223/2009 du Parlement européen et du Conseil du 30 novembre 2009 relatif aux produits cosmétiques.

Arrêté du 13 janvier 1976 relatif aux matériaux et objets en acier inoxydable au contact des denrées alimentaires.

Arrêté du 29 mai 1997 relatif aux matériaux et objets utilisés dans les installations fixes de production, de traitement et de distribution d'eau destinée à la consommation humaine.

Arrêté du 8 janvier 1998 fixant les prescriptions techniques applicables aux épandages de boues sur les sols agricoles pris en application du décret n° 97-1133 du 8 décembre 1997 relatif à l'épandage des boues issues du traitement des eaux usées.

Arrêté du 2 février 1998 relatif aux prélèvements et à la consommation d'eau ainsi qu'aux émissions de toutes natures des installations classées pour la protection de l'environnement soumises à autorisation.

Arrêté du 17 septembre 2003 relatif aux méthodes d'analyses d'échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performance.

Circulaire DGS/SD7A N° 2003-445 du 17 septembre 2003 concernant les modalités d'application de l'arrêté relatif aux méthodes d'analyses d'échantillons d'eau et à leurs caractéristiques de performance.

Décret 98-638 du 20 juillet 1998 relatif à la prise en compte des exigences liées à l'environnement dans la conception et la fabrication des emballages.

Décret 2005-577 du 26 mai 2005 relatif aux conditions de mise sur le marché et d'emploi du nonylphénol, de l'éthoxylate de nonylphénol et du ciment contenant du chrome hexavalent ou chrome VI, et modifiant le code du travail (deuxième partie : Décrets en Conseil d'Etat).

Décret 2007-1496 du 18 octobre 2007 relatif aux conditions de mise sur le marché et d'emploi des composés de l'arsenic, des sulfonates de perfluorooctane et modifiant le code de l'environnement.

Décret 2010-166 du 22 février 2010 relatif à la sécurité des jouets.

## **ANNEXES**

### **Annexe I - LEGISLATION SUR LES RESTRICTIONS D'UTILISATION ET LES REJETS DU CHROME**

#### **I.1 - Utilisations**

L'utilisation du chrome est restreinte juridiquement pour :

- les compléments et colorants alimentaires (directives 2008/128/CE modifiée et 2008/84/CE),
- les cosmétiques (règlement (CE) 1223/2009),
- les jouets (directive 2009/48/CE transposée par décret 2010-166),
- les équipements électriques et électroniques (directive 2002/95/CE),
- la protection du bois (règlement (CE) 1048/2005 et décret 2007-1496),
- les véhicules (directive 2000/53/CE)
- les emballages (décret 98-638).

#### **I.2 - Déchets et rejets dans l'environnement**

Les rejets en chrome dans l'environnement sont règlementés pour les installations classées pour la protection de l'environnement (ICPE) (arrêté du 2 février 1998), l'industrie du verre et de la fibre minérale (arrêté du 12 mars 2003), les équipements électriques et électroniques (directive 2002/96/CE).

Le règlement (CE) 166/2006 concerne la création d'un registre européen des rejets et des transferts de polluants et impose un suivi des rejets de chrome et de ses composés au-dessus des seuils spécifiés par tout établissement où se déroule une ou plusieurs des activités énumérées à l'annexe I du règlement.

##### **I.2.1 - Épandage de boues de station d'épuration**

L'arrêté du 8 janvier 1998 modifié transposant en droit français la directive 86/728/CEE modifiée par le règlement (CE) n°219/2009, fixe les prescriptions pour l'épandage des boues de stations d'épuration sur des sols agricoles et notamment les valeurs limites pour la teneur en chrome dans ces boues.

##### **I.2.2 - Eaux environnementales**

Le chrome ne fait pas partie des substances prioritaires de la DCE, mais fait partie des substances relevant de la liste II de la directive 2006/11/CE, pour lesquelles les États membres doivent prendre les mesures appropriées pour réduire la pollution des eaux. Une norme de qualité environnementale provisoire (NQE<sub>p</sub>) pour le chrome total, fixée par la circulaire du 7 mai 2007 (citée dans INERIS, 2011), correspond au fond géochimique auquel on ajoute 3,4 µg/L.

L'article R 211-11-1 du code de l'environnement prévoit un programme national d'action destiné à prévenir, réduire ou éliminer la pollution des eaux de surface, des eaux de transition et des eaux marines intérieures et territoriales notamment par le chrome VI.

**Annexe II - TENEUR MOYENNE DES ALIMENTS EN CHROME TOTAL**

**Tableau II - I. Estimation de la teneur moyenne des aliments en chrome (mg/kg de masse fraîche) d'après l'EAT 2 (Anses, 2011a).**

Groupe d'aliments	Estimation de la teneur moyenne en chrome total (mg/kg poids frais)
Pain et panification sèche	0,22
Céréales pour petit déjeuner	0,28
Pâtes	0,23
Riz et blé dur ou concassé	0,14
Viennoiseries	0,40
Biscuits sucrés ou salés et barres	0,31
Pâtisseries et gâteaux	0,32
Lait	0,12
Ultra-frais laitier	0,15
Fromages	0,38
Œufs et dérivés	0,22
Beurre	0,64
Huile	1,00
Margarine	0,59
Viande	0,30
Volaille et gibier	0,27
Abats	0,24
Charcuterie	0,41
Poissons	0,24
Crustacés et mollusques	0,26
Légumes (hors pommes de terre)	0,12
Pommes de terre et apparentés	0,15
Légumes secs	0,13
Fruits	0,10
Fruits secs et graines oléagineuses	0,27
Glaces et desserts glacés	0,36
Chocolat	0,87
Sucres et dérivés	0,21
Boissons fraîches sans alcool	0,07
Boissons alcoolisées	0,08
Café	0,05
Autres boissons chaudes	0,12
Pizzas, quiches et pâtisseries salées	0,30
Sandwich, casse croute	0,30
Soupes et bouillons	0,006
Plats composés	0,24
Entremets, crèmes desserts et laits gélifiés	0,27
Compotes et fruits cuits	0,12
Condiments et sauces	0,34
Aliments particuliers	0,22

**Tableau II - II. Estimation de l'apport alimentaire (hors eaux) en chrome total (moyenne, P5 et P95) de la population française enfant et adulte (en µg/jour), d'après l'EAT 2 (Anses, 2011a).**

Groupe d'aliments	Population enfant (3 à 17 ans)			Population adulte		
	Moy	P5	P95	Moy	P5	P95
Pain et panification sèche	10,58	1,31	30,00	22,31	3,35	54,08
Céréales pour petit déjeuner	4,09	1,02	19,23	0,94	1,02	24,75
Pâtes	13,66	4,28	38,06	12,16	2,38	38,06
Riz et blé dur ou concassé	5,75	0,87	21,00	6,37	0,87	26,06
Viennoiseries	6,87	2,12	30,27	4,13	2,14	29,91
Biscuits sucrés ou salés et barres	5,40	0,54	21,14	2,92	0,42	19,95
Pâtisseries et gâteaux	9,58	1,83	34,96	9,99	2,04	37,49
Lait	19,97	2,49	57,16	9,92	1,04	52,35
Ultra-frais laitier	10,37	1,80	29,17	10,73	1,41	34,94
Fromages	6,82	1,08	20,96	11,17	1,76	32,40
Œufs et dérivés	2,09	0,97	10,37	3,20	1,25	12,75
Beurre	5,42	0,65	15,69	7,62	1,09	24,96
Huile	7,13	1,11	23,46	10,79	1,55	32,86
Margarine	1,47	0,44	10,27	2,73	0,83	18,71
Viande	10,24	2,38	27,73	13,25	3,15	34,92
Volaille et gibier	4,45	1,21	15,37	6,87	1,89	26,19
Abats	0,12	0,88	4,88	0,34	1,18	7,38
Charcuterie	6,92	1,02	20,95	9,03	1,49	25,97
Poissons	2,91	1,07	10,79	3,10	0,77	14,16
Crustacés et mollusques	0,33	0,27	6,00	0,89	0,49	7,85
Légumes (hors pommes de terre)	7,36	0,86	20,61	12,55	1,92	30,95
Pommes de terre et apparentés	7,95	1,74	20,51	8,55	1,74	23,14
Légumes secs	0,74	0,91	8,96	0,82	0,95	10,20
Fruits	6,21	0,85	20,33	13,24	1,35	45,30
Fruits secs et graines oléagineuses	0,30	0,13	5,02	0,74	0,30	8,79
Glaces et desserts glacés	3,62	2,34	24,99	2,81	2,34	24,58
Chocolat	7,26	0,92	29,26	4,49	0,74	32,61
Sucres et dérivés	2,20	0,34	8,80	4,72	0,34	16,80
Boissons fraîches sans alcool	10,76	1,23	33,83	7,81	1,14	37,76
Boissons alcoolisées	0,17	0,17	13,48	14,29	1,44	67,87
Café	0,24	0,37	14,39	9,72	0,61	38,70
Autres boissons chaudes	2,77	0,23	23,93	3,75	0,34	24,17
Pizzas, quiches et pâtisseries salées	4,63	1,59	22,99	4,99	3,17	29,60
Sandwich, casse croute	3,25	2,18	25,38	3,64	3,42	37,62
Soupes et bouillons	2,95	0,78	20,86	5,73	1,17	39,61
Plats composés	9,37	2,13	32,14	8,99	2,14	43,04
Entremets, crèmes desserts et laits gélifiés	7,07	2,20	31,79	5,03	2,20	37,33
Compotes et fruits cuits	2,01	1,03	11,77	1,58	1,03	14,22
Condiments et sauces	3,51	0,44	12,81	5,18	0,73	17,01
Aliments particuliers	0,00	0,63	0,63	0,01	1,59	16,17

**Annexe III - CARACTERISATION DU RISQUE SANITAIRE ASSOCIE A L'INGESTION D'EDCH**

Le risque sanitaire associé à l'ingestion de chrome dans les EDCH a été caractérisé à partir d'hypothèses de proportion de chrome VI :

- à la limite de qualité actuelle de 50 µg/L,
- à la concentration maximale proposée à titre provisoire de 6 µg/L (paragraphe 3.10),
- aux concentrations mesurées dans les EDCH (traitement des données suivant le scénario S2 - paragraphe 3.5.2).

Ces estimations utilisent les valeurs toxicologiques de références et les données mentionnées dans le paragraphe 3.9 (consommation quotidienne d'eau : 2 L, poids corporel : 60 kg, part de la DJT allouée à l'exposition hydrique pour les effets non cancérogènes : 20%).

**III.1 - Effets non cancérogènes du chrome VI**

La concentration en chrome VI correspondant à la part de la DJT attribuable à l'eau est de **6 µg/L**.

Le Tableau III – I présente la part de la DJT attribuable à l'eau consommée par la concentration en chrome VI dans l'EDCH en fonction des hypothèses de proportion de chrome VI à la limite de qualité du chrome actuelle, à la concentration maximale proposée à titre provisoire et aux concentrations en chrome total mesurées dans les EDCH.

À la limite de qualité actuelle, il est constaté que :

- avec 1% du chrome présent sous forme de chrome VI, l'apport en chrome VI correspondrait à 8% de la DJT attribuable à l'eau ;
- avec 100% du chrome présent sous forme de chrome VI, l'apport en chrome VI correspondrait à 833% de la DJT attribuable à l'eau.

À la concentration maximale proposée à titre provisoire, il est constaté que :

- avec 1% du chrome présent sous forme de chrome VI, l'apport en chrome VI correspondrait à 1% de la DJT attribuable à l'eau ;
- avec 100% du chrome présent sous forme de chrome VI, l'apport en chrome VI correspondrait à 100% de la DJT attribuable à l'eau.

Aux concentrations moyennes mesurées, il est constaté que :

- avec 1% du chrome présent sous forme de chrome VI, l'apport en chrome VI serait de 0,5% de la DJT attribuable à l'eau ;
- avec 100% du chrome présent sous forme de chrome VI, l'apport en chrome VI serait de 42% de la DJT attribuable à l'eau.

**Tableau III - I. Caractérisation du risque associé aux effets non cancérogène (part de la DJT attribuable à l'eau consommée) en fonction de la proportion de chrome VI dans l'EDCH à la limite de qualité et aux concentrations mesurées traitées selon le scénario S2.**

Proportion de chrome VI [Cr VI]/[Crtot]	Limite de qualité actuelle 50 µg/L	Concentration maximale proposée à titre provisoire 6 µg/L	Concentration moyenne 2,5 µg/L	P95 de concentration 5 µg/L
1%	8%	1%	0,5%	1%
50%	417%	50%	28%	42%
100%	833%	100%	42%	83%

### III.2 - Effets cancérigènes du chrome VI

La concentration en chrome VI associée à un niveau d'excès de risque individuel de  $10^{-5}$  serait de **0,6 µg Cr VI/L**.

La caractérisation de l'excès de risques associés aux effets cancérigènes du chrome VI se fonde sur l'ERU de  $0,5 \text{ (mg/kg p.c./j)}^{-1}$ , sans prendre en considération la susceptibilité des nouveau-nés et des enfants (US-EPA, 2005).

L'ERI associé aux effets cancérigènes du chrome VI est présentée dans le Tableau III - II en fonction d'hypothèses de proportion de chrome VI dans l'EDCH à la limite de qualité actuelle, à la concentration maximale proposée à titre provisoire et aux concentrations mesurées dans les EDCH.

À la limite de qualité actuelle, il est constaté que :

- avec 1% du chrome présent sous forme de chrome VI, le niveau d'excès de risque individuel serait de  $8.10^{-6}$  ;
- avec 100% du chrome présent sous forme de chrome VI, le niveau d'excès de risque individuel serait de  $8.10^{-4}$ .

À la concentration maximale proposée à titre provisoire, il est constaté que :

- avec 1% du chrome présent sous forme de chrome VI, le niveau d'excès de risque individuel serait de  $1.10^{-6}$  ;
- avec 100% du chrome présent sous forme de chrome VI, le niveau d'excès de risque individuel serait de  $1.10^{-4}$ .

À la concentration moyenne mesurée, il est constaté que :

- avec 1% du chrome présent sous forme de chrome VI, le niveau d'excès de risque individuel serait compris entre  $3.10^{-8}$  et  $8.10^{-7}$  ;
- avec 100% du chrome présent sous forme de chrome VI, le niveau d'excès de risque individuel serait compris entre  $3.10^{-5}$  et  $8.10^{-5}$ .

**Tableau III - II. Caractérisation de l'excès de risque (ERI) en fonction de la proportion de chrome VI dans l'EDCH à la limite de qualité et aux concentrations mesurées traitées selon le scénario S2.**

Proportion de chrome VI [Cr VI]/[Crtot]	Limite de qualité actuelle	Concentration maximale proposée à titre provisoire	Concentration moyenne	P95 de concentration
	50 µg/L	6 µg/L	2,5 µg/L	5 µg/L
1%	$8.10^{-6}$	$1.10^{-6}$	$4.10^{-7}$	$8.10^{-7}$
50%	$4.10^{-4}$	$5.10^{-5}$	$2.10^{-5}$	$4.10^{-5}$
100%	$8.10^{-4}$	$1.10^{-4}$	$4.10^{-5}$	$8.10^{-5}$



## **Annexe IV - SIGLES ET ABREVIATIONS**

ANC : Apports nutritionnels journaliers conseillés  
Anses : Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail  
ARS : Agence régionale de santé  
ATSDR : Agency for toxic substances and disease registry (USA)  
BMD : benchmark dose  
CES : Comité d'experts spécialisé  
CIRC : Centre international de recherche sur le cancer  
Cr : Chrome  
DJT : Dose journalière tolérable  
DMENO : Dose minimale avec effet nocif observé  
DROM-COM : Départements et régions d'outre-mer – Collectivités d'outre-mer  
DSEMO : dose sans effet nocif observé  
DGS : Direction générale de la santé  
EAT : Études de l'alimentation totale  
EDCH : Eau destinée à la consommation humaine  
Efsa : Autorité européenne de sécurité des aliments  
ERI : Excès de risque individuel  
ERS : Évaluation de risques sanitaires  
ERU : Excès de risque unitaire  
FDA : Food and drug administration (USA)  
GT : Groupe de Travail  
ICPE : Installation classée pour la protection de l'environnement  
ICP-OES : Spectroscopie d'émission optique avec plasma induit par haute fréquence  
ICP-MS : Spectrométrie de masse avec plasma à couplage inductif  
INERIS : Institut national de l'environnement industriel et des risques  
LQ : Limite de quantification  
MCDE : Matériau au contact de l'eau  
MRL : Niveau de risque minimal  
OEHHA : Office of environmental health hazard assessment (Californie, USA)  
OMS : Organisation Mondiale de la Santé  
NTP : National Toxicology Program  
RIVM : National institute of public health an the environment (Pays-Bas)  
RfD : Dose de référence par voie orale  
SMR : Ratio standardisé de mortalité  
UDI : Unité de distribution  
US EPA : United States - Environmental protection agency  
VTR : Valeur toxicologique de référence