

ANALYSE ÉCOTOXICOLOGIQUE DU TRICHLOROÉTHYLÈNE À LA
MUNICIPALITÉ DE SHANNON

par

Sophie Essiambre

Essai présenté au Centre de Formation en Environnement en vue de l'obtention du
grade de maître en environnement (M. Env.)

MAÎTRISE EN ENVIRONNEMENT
UNIVERSITÉ DE SHERBROOKE

Sherbrooke, Québec, Canada, le 21 mai 2009

IDENTIFICATION SIGNALÉTIQUE

ANALYSE ÉCOTOXICOLOGIQUE DU TRICHLOROÉTHYLÈNE À LA MUNICIPALITÉ DE SHANNON

Sophie Essiambre

Essai effectué en vue de l'obtention du grade de maître en environnement (M. Env.)

Sous la direction de Raymond Van Coillie

Université de Sherbrooke

mai 2009

Mots clés : trichloroéthylène, contamination, eaux souterraines, analyse
écotoxicologique, toxicologie, écosystème

La nappe phréatique sous la municipalité de Shannon au Québec est contaminée au trichloroéthylène (TCE), une substance considérée toxique et probablement cancérigène chez l'humain. L'objectif de ce travail est de faire un portrait global de la contamination au TCE à la municipalité de Shannon. À cette fin, une analyse toxicologique des habitants de Shannon est présentée et une analyse écotoxicologique de la faune et la flore est effectuée. L'analyse toxicologique montre un risque formel cancérigène et non cancérigène tandis que l'analyse écotoxicologique ne décèle pas de risque formel chez les mammifères, poissons et végétaux étudiés. Toutefois, il serait intéressant, pour confirmer les résultats, de faire une étude sur le terrain pour vérifier si la faune et la flore sont réellement affectées par la contamination au TCE.

SOMMAIRE

La municipalité de Shannon fait face depuis plusieurs années à un problème de contamination d'eau souterraine par du trichloroéthylène (TCE). Cette contamination qui est présente depuis une trentaine d'années empêche les habitants de cette petite municipalité d'utiliser des puits personnels pour s'approvisionner en eau car le TCE est une substance qui peut causer plusieurs problèmes de santé et qui est classée probablement cancérigène par Santé Canada.

Toutefois, les habitants de Shannon n'ont appris l'existence de la contamination par le TCE qu'en l'an 2000. Ils ont donc bu de l'eau contaminée de leurs puits durant de nombreuses années. De plus, le panache de contamination au TCE traverse la municipalité et se dirige ensuite vers la rivière Jacques-Cartier où il fait résurgence.

L'objectif de cet essai est donc de faire un portrait global de la contamination par le TCE de la nappe phréatique de la municipalité de Shannon. À cette fin, il est important de considérer l'analyse toxicologique effectuée dans la municipalité de Shannon et de mener une analyse écotoxicologique de la faune et la flore pour évaluer la présence ou non d'un risque local dans l'écosystème qui serait dû au TCE.

L'analyse toxicologique faite dans la municipalité de Shannon montre un risque formel non cancérigène et un risque formel cancérigène.

L'analyse écotoxicologique a été réalisée pour les mammifères, les poissons et la végétation. Des calculs de risque ont été effectués pour chacune de ces catégories et aucun risque formel n'a été trouvé.

L'analyse écotoxicologique effectuée pourrait toutefois être améliorée en menant une étude sur le terrain pour vérifier si la faune et la flore sont affectées en réalité. La contamination de la nappe phréatique à la municipalité de Shannon est un problème qui sera présent pour les années à venir et qui évolue constamment avec l'écoulement des eaux souterraines. Il est important de bien suivre la situation pour intervenir si la situation devient critique pour l'écosystème.

REMERCIEMENTS

J'aimerais remercier mon directeur M. Raymond Van Coillie qui a bien voulu m'aider dans la réalisation de cet essai. Sa sagesse et son expérience m'ont permis de mener à bien cet essai. J'aimerais également remercier son épouse, Germaine Van Coillie pour le temps qu'elle a passé à la correction de cet essai.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
1. PROBLÉMATIQUE	4
2. TOXICITÉ DU TRICHLOROÉTHYLÈNE (TCE)	10
3. TOXICOLOGIE DU TCE À SHANNON	19
3.1 CONCENTRATIONS DE TCE DANS LA MUNICIPALITÉ DE SHANNON	19
3.2 ESTIMATEURS DE RISQUE	22
3.2.1 Choix d'une dose de référence d'exposition	23
3.2.2 Choix d'un coefficient de cancérogénicité	23
3.3 ESTIMATION DE L'EXPOSITION AU TCE	24
3.4 ESTIMATION DES RISQUES DU TCE À SHANNON	25
4. ÉCOTOXICOLOGIE DU TCE À SHANNON	29
4.1 DESCRIPTION DE LA CONTAMINATION DE LA RIVIÈRE JACQUES-CARTIER	29
4.2 CHOIX DES ESPÈCES ÉTUDIÉES	30
4.3 DÉMARCHES UTILISÉES	31
4.4 MAMMIFÈRES - MÉTHODE DU QUOTIENT Q	32
4.4.1 Choix d'une dose de référence	33
4.4.2 Exposition	35
4.4.3 Évaluation du risque	38
4.5 POISSONS - MÉTHODE D'ENVIRONNEMENT CANADA	39
4.5.1 Choix d'une dose de référence	40
4.5.2 Exposition	41
4.5.3 Évaluation du risque	41
4.6 FLORE	42
4.6.1 Choix d'une dose de référence	42
4.6.2 Estimation de l'exposition	43
4.6.3 Évaluation du risque	43
5. SUGGESTIONS	45
CONCLUSION	48
RÉFÉRENCES	50
ANNEXE 1 CONCENTRATION DE TCE DANS LA NAPPE PHRÉATIQUE POUR L'EAU D'ALIMENTATION À SHANNON EN 2002 ET 2003	55

LISTE DES FIGURES ET DES TABLEAUX

Figure 2.1	Configuration du trichloroéthylène (TCE)	10
Figure 2.2	Représentation schématique du métabolisme du TCE	16
Tableau 2.1	Caractéristiques physiques du TCE	11
Tableau 3.1	Concentrations de TCE ($\mu\text{g/L}$) dans la nappe phréatique pour l'eau d'alimentation à Shannon en 2001	19
Tableau 4.1	Doses de références pour une souris de 21 grammes selon différentes sources de données	33
Tableau 4.2	Doses de référence spécifiques (VESEO) par espèce de mammifère étudié	34
Tableau 4.3	Taux d'ingestion de l'eau quotidien de chaque espèce de mammifère choisi	35
Tableau 4.4	VEE des différentes espèces de mammifères	37
Tableau 4.5	Risque associé au TCE dans la rivière Jacques-Cartier pour les mammifères locaux	39
Tableau 4.6	Sommaire des doses de références calculées (CE_{20}) pour les végétaux	42

LISTE DES ACRONYMES, DES SYMBOLES ET DES SIGLES

ASTDR	Agency for Toxic Substances and Disease Registry (Agence d'enregistrement des substances toxiques et maladies)
BFCV	Base des forces canadiennes à Valcartier
CalEPA	California Environmental Protection Agency (Agence de protection de l'environnement de la Californie)
CARDE	Canadian Armament Research and Development Establishment (Établissement de recherches et de perfectionnement de l'armement)
CCME	Canadian Council of Ministers of the Environment (Conseil canadien des ministres de l'environnement)
CE ₂₀	Concentration causant un effet sur 20% de la population étudiée
CEAEQ	Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec
CEE	Concentration estimée dans l'environnement
CMA	Concentration acceptable recommandée
CMEO	Concentration minimale avec effet observé
CL ₅₀	Concentration létale pour 50 % de la population étudiée
CSEO	Concentration sans effet observé
CYP2E1	Monoxygénase à cytochrome P450, isozyme 2E1
DCA	Acide dichloroacétique
DCGV	Dichlorovinyle-glutathion
DCVC	Dichlorovinyle-L-cystéine
DRSP	Direction régionale de la santé publique à Québec
DSP	Direction de la santé publique de Québec du ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec
ECOTOX	Ecotoxicology Database (base de données d'écotoxicologie)
G	Glutathion
GST	Glutathion-S-transférase
HPA	Health Protection Agency (Agence de protection de la santé)
HSDB	Hazardous Substances Data Bank (base de données des substances dangereuses)
INERIS	Institut national de l'environnement industriel et des risques

INSPQ	Institut national de santé publique du Québec
LISP	Liste des substances d'intérêt prioritaire
MDDEP	Ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs
MDN	Ministère de la Défense nationale du Canada
MENV	Ministère de l'Environnement du Québec
MSSS	Ministère de la Santé et des Services sociaux
PPM	Parties par million
RATL	Reptile and Amphibian Toxicology Literature (littérature toxicologique de reptiles et amphibiens)
RDDC	Centre de recherche et de développement pour la défense du Canada
TCA	Acide trichloroacétique
TCBP	Modèle toxicocinétique à base physiologique
TCE	Trichloroéthylène
TCEOL	Trichloroéthanol
TCEOLG	Trichloroéthanol gluronide
TPSGC	Travaux publics et Services gouvernementaux Canada
USEPA	United States Environmental Protection Agency (Agence de la protection environnementale des États-Unis)
VEE	Valeur estimée de l'exposition
VESEO	Valeur estimée sans effet observé

INTRODUCTION

Le Canada est un pays riche en eau. Dans un monde où l'eau devient une ressource de plus en plus précieuse, la population canadienne tarde à protéger ses ressources parce qu'elle ne ressent pas encore les contraintes de sources d'eau épuisables. Bien que de plus en plus de réglementations soient mises en place pour protéger nos ressources, beaucoup de dommages ont déjà été faits et continuent à être faits. De nombreux exemples de mauvaise gestion à travers les années pourraient être cités comme source de contamination à des lieux comme Mercier ou encore au quai 103 du port de Montréal, deux exemples concrets de contamination qui auraient pu être évités.

Un autre exemple de contamination de l'eau qui aurait pu être évité est celui de la contamination de la nappe phréatique au trichloroéthylène (TCE) dans la région de Shannon. La base Valcartier a utilisé à partir des années 1940 du trichloroéthylène dans ses opérations (Van Coillie, 2008). L'utilisation du trichloroéthylène a souvent été faite sans égard pour l'environnement et des résidus de trichloroéthylène ont contaminé les sols et la nappe phréatique locale (TPSGC et MDN, 2003).

Cette contamination s'est propagée dans la nappe phréatique créant un panache de contamination qui, à travers les années, a atteint la municipalité de Shannon et ensuite la rivière Jacques-Cartier située à l'ouest de la municipalité (TPSGC et MDN, 2003).

La source d'eau potable de la municipalité de Shannon a été durant de nombreuses années des puits personnels qui prenaient leur eau dans la nappe phréatique; certains de ces puits étaient directement dans le panache de contamination. Le trichloroéthylène étant un contaminant incolore et inodore, la contamination ne fut signalée à la population qu'en l'an 2000 lorsqu'elle fut découverte par le ministère de l'Environnement (Van Coillie, 2008).

La population de Shannon a bu de l'eau contaminée durant une trentaine d'années; subséquemment, plusieurs citoyens ont développé des cancers et d'autres problèmes de santé à un taux plus élevé que la population générale (Van Coillie, 2008). Il a été explicité, grâce à plusieurs études, que le trichloroéthylène dans la nappe phréatique à Shannon a causé des problèmes de santé à la population. Toutefois, moins

d'informations sont disponibles sur les effets du trichloroéthylène sur la faune et la flore vivant dans l'écosystème entourant la contamination.

L'objectif de cet essai est de faire un portrait global de la contamination au trichloroéthylène de la nappe phréatique dans la région de Shannon. À cette fin, il est important de regarder l'analyse toxicologique effectuée dans la municipalité de Shannon et particulièrement d'effectuer une analyse écotoxicologique de la faune et la flore locales pour évaluer la présence ou non d'un risque dans l'écosystème. Différentes techniques seront étudiées pour compléter l'analyse écotoxicologique. De plus, des recommandations seront émises sur la façon de procéder dans le futur pour confirmer ou préciser les résultats obtenus.

Pour la rédaction de ce travail, plusieurs sources de documentation seront étudiées, mais une attention particulière sera apportée au document « Évaluation des risques pour la santé humaine et pour l'environnement - Présence de TCE dans les eaux souterraines de la région de Valcartier » produit pour les Travaux publics et Services gouvernementaux Canada et le ministère de la Défense nationale du Canada (TPSGC et MDN, 2003) et au rapport Van Coillie « Toxicologie reliée à la contamination de trichloroéthylène (TCE) dans l'eau souterraine à Shannon » produit pour le regroupement des citoyens de Shannon (Van Coillie, 2008). Ces deux rapports détaillent la contamination au TCE à Shannon.

Pour cerner la problématique de la contamination par le trichloroéthylène à Shannon, cet essai comprendra une mise en contexte de celle-ci incluant un bref historique de l'utilisation du TCE à la base de Valcartier ainsi que l'étendue de la contamination.

La section suivante expliquera la toxicité du trichloroéthylène en incluant une description des effets toxiques cancérigènes et non cancérigènes, des problèmes de santé engendrés et la description des mécanismes d'action impliqués dans la toxicité de ce contaminant.

Ensuite, la toxicologie du trichloroéthylène à Shannon sera effectuée. Cette étude présentera les concentrations de TCE dans la Municipalité de Shannon, une estimation de l'exposition de la population ainsi que le risque associé à cette exposition.

Par la suite, une analyse écotoxicologique sera menée pour la faune et la flore à la municipalité de Shannon, particulièrement près de la rivière Jacques-Cartier. Cette analyse comportera une section évaluant le risque chez les mammifères, les poissons et les végétaux.

La dernière section exposera des suggestions pour l'amélioration future de l'analyse écotoxicologique à partir des résultats obtenus et mentionnera quelques sources d'incertitudes. Finalement, la conclusion fera un retour sur l'ensemble du travail et l'évaluation du succès des objectifs.

1. PROBLÉMATIQUE

Au Canada et au Québec, les gens ont longtemps utilisé des produits chimiques très souvent toxiques ou dangereux sans des précautions employées aujourd'hui. On retrouve encore aujourd'hui des cas de négligence quand vient le temps de se servir ou encore de disposer de produits chimiques dangereux. Toutefois, on peut espérer qu'à la lumière des problèmes et des exemples de contamination qui sont maintenant répertoriés, une plus grande vigilance sera appliquée pour éviter de futures difficultés. La contamination abordée dans ce travail est un exemple de la longévité et du caractère sérieux que peut avoir le déversement de matières dangereuses dans l'environnement.

En effet, le trichloroéthylène (TCE) est un solvant industriel de graisses et d'huiles qui est grandement utilisé depuis pratiquement un siècle (Bakke et al., 2007). Son utilisation unique aujourd'hui est celle d'un solvant pour dégraisser le métal mais, anciennement, il a également été utilisé pour nettoyer les vêtements à sec, extraire la caféine des grains de café, décaper la peinture, fumiger et anesthésier. Toutefois, ces applications du TCE sont maintenant interdites (Olivier, 2007). En raison de son utilisation massive dans le passé, il est le contaminant le plus répandu dans les nappes aquifères souterraines aux États-Unis. Plusieurs sources de contamination ont été identifiées : la lixiviation de sites de déchets dangereux, des pertes de réservoirs souterrains, des lixiviats de sites d'enfouissement sanitaire et des déversements accidentels sur le sol (Olivier, 2007).

Le TCE a été utilisé à Valcartier depuis au moins 60 ans (TPSGC et MDN, 2003) par trois groupes distincts : une compagnie autrefois appelée « Canadian Arsenal », une société de la Couronne associée au gouvernement du Canada qui deviendra plus tard SNC-Technologies; le Centre de recherche et de développement pour la défense du Canada (RDDC), autrefois appelé « Canadian Armament Research and Development Establishment » (CARDE) et la « Garnison de Valcartier » (appellation BFCV, soit Base des forces canadiennes à Valcartier), autrefois appelée « Base militaire de Valcartier ». (TPSGC et MDN, 2003).

Ces trois groupes ont employé du TCE dans leurs opérations lors de la production d'armement militaire, la recherche et l'entretien d'engins militaires. De plus, l'utilisation du TCE ainsi que la mise en rebut de ses résidus ont souvent été faites sans

protection de l'environnement de telle sorte que les résidus ont contaminé les sols locaux et ensuite la nappe phréatique locale (Van Coillie, 2008).

Un panache contaminé au TCE s'est donc formé dans la nappe phréatique locale à partir de trois points distincts situés sur les terrains de SNC-Technologie, de RDDC et de BFCV respectivement. L'écoulement des eaux souterraines entraîne le panache contaminé vers la municipalité de Shannon situé près de Valcartier (Lefèvre et al., 2002).

Le panache de contamination souterraine n'a pas été formellement délimité, mais des échantillons exploratoires de puits domestiques ont été faits à Shannon par le ministère de l'Environnement du Québec (MENV) et la Direction de la santé publique de Québec du ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec (DSP). Ces échantillons ont révélé des concentrations supérieures à 5 µg de TCE/L dans l'eau souterraine (TPSGC et MDN, 2003).

À la suite de cette découverte, le 22 décembre 2000, la Direction régionale de la santé publique à Québec (DRSP) remit un avis aux citoyens de Shannon qui recommandait aux résidents possédant un puits de ne plus consommer leur eau et de consommer plutôt de l'eau embouteillée ou traitée par une cartouche de décontamination. L'avis stipulait que leur eau pouvait être contaminée par du TCE au-delà de 5 µg/L et que le TCE étant une substance volatile pouvait également se retrouver dans l'air ambiant à partir de l'eau utilisée à des fins domestiques (Van Coillie, 2008). En effet, l'exposition au TCE se fait non seulement par la voie de l'ingestion, mais aussi par la voie de l'inhalation et même par le contact cutané (Weisel and Jo, 1996).

Simultanément, le ministère de la Défense nationale (MDN) a demandé via les Travaux publics et services gouvernementaux du Canada (TPSGC) une étude exhaustive des risques du TCE de l'eau souterraine pour la santé humaine et l'environnement à la BFCV, RDDC et 162 résidences de Shannon proches de Valcartier desservies par l'aqueduc de la BFCV (Van Coillie, 2008). Sanexen a publié l'étude demandée ou quelques risques mineurs sont présentés (TPSGC et MDN, 2003). Toutefois, cette étude part de la prémisse que les gens boivent maintenant une eau avec des teneurs en TCE

inférieures à 5 µg/L et ignore le fait que les résidents locaux peuvent avoir bu de l'eau contaminée à des taux élevés durant environ 30 ans à la municipalité de Shannon.

Effectivement, il est possible d'estimer la période à laquelle l'eau souterraine contaminée par le TCE est arrivée à la municipalité de Shannon en utilisant les informations suivantes : le début de l'utilisation du TCE en 1940 par le MDN à Valcartier (TPSGC et MDN, 2003), la distance d'environ 1200 m entre la limite est de la municipalité de Shannon et les lieux d'utilisation du TCE les plus proches à Valcartier (Van Coillie, 2008) et la vitesse d'écoulement de 40m/an de l'eau souterraine de la Garnison Valcartier à la limite est de la municipalité de Shannon (TPSGC et MDN, 2003).

Ces informations permettent de déduire que le panache de contamination est arrivé à l'est de la municipalité de Shannon en 1970 et a traversé celle-ci pour aller se déverser dans la rivière Jacques-Cartier en 1980. De plus, si aucun nettoyage de la nappe phréatique n'est fait, la contamination de celle-ci sera présente jusqu'à 2030-2040 (Van Coillie, 2007).

Ce raisonnement soutient que les concentrations de TCE de l'eau souterraine de puits échantillonnée dans certains secteurs de la municipalité de Shannon par le MENV et plus tard par cette municipalité sont en continuité avec celles qui existaient depuis une vingtaine d'années antérieures et peuvent être considérées comme représentatives de celles auxquelles la population de cette portion de la municipalité de Shannon a été exposée pendant plusieurs années (Van Coillie, 2007).

L'institut national de santé publique du Québec (INSPQ) refuse de réaliser une étude épidémiologique visant à évaluer les effets nocifs de la contamination du réseau d'eau potable par du TCE dans la municipalité de Shannon. Elle affirme que la population affectée de Shannon est trop petite pour qu'une étude épidémiologique soit fiable statistiquement, c'est-à-dire qu'il serait impossible d'établir avec certitude la présence ou l'absence d'un quelconque effet nocif causé par cette exposition (INSPQ, 2005).

Le rapport de l'INSPQ examine la pertinence et la faisabilité d'une étude épidémiologique (INSPQ, 2005). Un comité *ad hoc* a été constitué; il regroupe des

personnes ayant une expertise en santé environnementale, en épidémiologie et en statistique. De plus, des professionnels de la Direction de la santé publique de la Capitale nationale qui avaient été impliqués dans le dossier de Shannon ont été consultés (INSPQ, 2005).

Les membres du comité ont posé les dix questions suivantes (INSPQ, 2005, p. 1) :

- «1. La nature de la contamination est-elle bien documentée?
2. Une source et une ou plusieurs voies d'exposition pour la population sont-elles bien établies?
3. La population exposée est-elle bien définie?
4. Est-il possible d'estimer pour certains groupes d'individus le niveau et la durée de l'exposition?
5. Les effets nocifs d'une exposition aux doses et durées observées à Shannon sont-ils bien établis?
6. Existe-t-il des données permettant d'établir une relation dose-effet afin d'estimer l'ampleur de l'effet attendu à Shannon?
7. Est-il possible de recueillir des données d'incidence concernant les effets nocifs possibles dans une population exposée, ainsi que des informations sur les facteurs de confusion potentiels?
8. Est-il possible de recueillir des données d'incidence concernant les effets nocifs possibles dans une population québécoise non exposée, ainsi que des informations sur les facteurs de confusion potentiels?
9. La taille de la population exposée permettrait-elle de mettre en évidence une augmentation d'incidence avec une certitude raisonnable?
10. La taille de la population exposée permettrait-elle de mettre en évidence l'absence d'une augmentation d'incidence avec une certitude raisonnable? »

Selon les experts, plusieurs questions posaient problème. Par exemple, la nature de la contamination ne serait pas bien déterminée; en effet, concernant les sites contaminés de la municipalité de Shannon, il n'est pas possible de préciser avec certitude l'origine de la contamination. La source de contamination la plus probable serait un ancien dépotoir situé sur les terrains de SNC-Technologies. Toutefois, l'existence d'autres zones sources ne peut être exclue (INSPQ, 2005).

La population exposée ne serait pas bien définie. Des campagnes d'échantillonnage ont permis de caractériser de façon adéquate la nappe phréatique dans le secteur de Shannon et de déterminer 38 résidences localisées dans un même secteur ayant eu au moins une fois un niveau de contamination supérieur à 5 µg de TCE/L. Or, comme la date du début de la contamination n'est pas établie de façon précise et que la population de ce secteur a changé à travers les années, la taille de la population exposée ne peut être établie (INSPQ, 2005).

En fait, le début de la contamination ne pourrait être précisé avec certitude. Une modélisation de la contamination supposant la source de la contamination sur les terrains de SNC-Technologies fixait en 2001, le début de la contamination à Shannon de 5 à 15 ans plus tôt (Lefebvre et al., 2003). Or, ce modèle contient plusieurs sources d'incertitudes quant à la modélisation des émissions. De plus, ces estimations ont été réfutées par les citoyens de Shannon qui affirment qu'il y a possibilité de contamination avant cette période. Il n'est donc pas possible de conclure sur la durée d'exposition avec certitude (INSPQ, 2005).

Les réponses incertaines de l'INSPQ à ces questions amènent le comité d'experts à conclure que toute nouvelle étude ne servirait qu'à accroître l'anxiété de la population et ne saurait être justifiée même si elle est techniquement possible (INSPQ, 2005).

Néanmoins, la municipalité de Shannon et le regroupement des citoyens de Shannon ont embauché un expert en toxicologie environnementale pour faire une analyse toxicologique de la contamination au TCE de l'eau potable de la municipalité, en tenant compte du fait que des résidents de Shannon peuvent avoir bu de l'eau contaminée durant une période allant jusqu'à 30 ans. De plus, un relevé des cancers dans la zone exposée au TCE a été fait et comparé à une zone témoin (Van Coillie, 2008). Par ailleurs, l'étude de Van Coillie (2008) a répondu à la majorité des dix questions présentées ci-dessus. Cette analyse toxicologique sera examinée dans cet essai.

Le rapport du TPSGC et MDN (2003) renferme une brève section parlant du risque écotoxicologique, mais conclut « qu'aucune des espèces évaluées ne serait exposée à des risques significatifs ». Toutefois, ces résultats semblent discutables; face à ceci, cet essai vise à étudier la question plus en profondeur.

En effet, selon les estimations mentionnées plus haut, le panache de contamination de TCE a atteint la rivière Jacques-Cartier il y a environ 20 ans. Or, les bordures de la municipalité de Shannon et de la rivière Jacques-Cartier constituent une zone qui n'est pas beaucoup habitée et qui contient de la forêt propice à un écosystème diversifié

2. TOXICITÉ DU TRICHLOROÉTHYLÈNE (TCE)

La toxicologie est une science qui étudie les effets néfastes des substances chimiques chez les organismes vivants, les mécanismes d'action et la fréquence de ces effets (Guérin et al., 2003). Elle permet de prédire la toxicité des substances dans des circonstances données (Guérin et al., 2003). La toxicité d'une substance peut être décrite comme le caractère de substances chimiques qui, au contact ou après pénétration dans un organisme, ont la propriété de causer un dysfonctionnement à l'échelle moléculaire, cellulaire ou systémique (Guérin et al., 2003).

Pour étudier la toxicité d'une substance, la toxicologie se divise en deux domaines principaux, la toxicocinétique et la toxicodynamique. La toxicocinétique étudie le devenir des toxiques dans l'organisme en précisant leur absorption, distribution, métabolisme et l'excrétion de ceux-ci (Guérin et al., 2003). La toxicodynamique étudie le mécanisme d'interaction entre un toxique et une cible moléculaire ou cellulaire à l'origine de la toxicité de cette substance (Guérin et al., 2003).

Pour mieux comprendre la toxicité du TCE il est pertinent de d'abord présenter ses propriétés physiques. Le TCE est un composé formé de deux atomes de carbone entourés de trois atomes de chlore et un atome d'hydrogène. Il fait partie d'une série homologue de l'éthylène chloré, l'éthylène étant une molécule composée de deux atomes de carbone entourés de quatre atomes d'hydrogène (Olivier, 2007). La figure 2.1 schématise une molécule de trichloroéthylène.

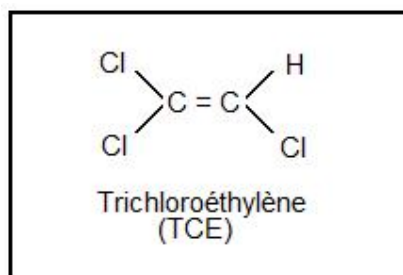


Figure 2.1 Configuration du trichloroéthylène (TCE). Tiré de Olivier (2007, p.202).

Le TCE est une substance liquide incolore et, lorsqu'en concentration suffisante, a une odeur douce rappelant celle du chloroforme (INRS, 2002). L'odeur est détectable dans

l'air dès 50 à 100 ppm (parties par million) de concentration et comporte un risque de fatigue olfactive à ces concentrations (INRS, 2002).

Cette substance est peu soluble dans l'eau, mais est toutefois miscible avec plusieurs solvants organiques comme l'acétone, l'éthanol, l'éther diéthylique, le chloroforme ou encore le sulfure de carbone (INRS, 2002). Le tableau 2.1 présente les principales caractéristiques physiques du TCE.

Tableau 2.1 Caractéristiques physiques du TCE

Masse molaire	131,4
Point de fusion	-87 à -84,7 °C
Point d'ébullition	87°C à la pression atmosphérique
Densité	1,46
Densité de vapeur (air = 1)	4,5
Tension de vapeur	8,6 kPa à 20 °C 59 kPa à 70 °C
Température d'auto-inflammation	410°C
Limite inférieure d'explosivité	8 (% volumique dans l'air)
Limite supérieure d'explosivité	90 (% volumique dans l'air) à 25°C

Tiré de INRS (2002, p.1)

Le TCE commercial est généralement stabilisé en utilisant des petites quantités d'additifs, par exemple 2 % ou moins d'un mélange d'amines, époxydes, dérivés du pyrrole, etc.. Cette stabilisation est nécessaire, car bien que le TCE soit stable en condition normale d'utilisation, il se décompose lentement lorsqu'il est exposé non stabilisé à l'air, la lumière ou la chaleur. Lorsque le TCE se décompose, il se transforme en produits acides et corrosifs comme l'acide chlorhydrique (INRS, 2002).

De plus, le TCE est un composé qui réagit fortement avec plusieurs autres substances. En contact avec des bases fortes, le TCE libère du dichloroacétylène, un composé nocif et explosif. En présence de poudres métalliques telles que celles de l'aluminium, le magnésium, le titane et le baryum, le TCE réagit violemment. À cause de cette propriété, le dégraissage des pièces en alliage ou en métaux légers doit se faire avec du TCE spécialement stabilisé. Au contact de surfaces chaudes ou de flammes, le TCE se décompose et donne naissance à du phosgène très toxique et de l'acide chlorhydrique corrosif. En outre, le TCE réagit également violemment avec des oxydants forts (INRS, 2002).

Le TCE peut avoir des effets toxiques sur différents organes. Deux sources sont utilisées pour déterminer les effets toxiques possibles, des études épidémiologiques chez des humains et des études menées avec des animaux (TPSGC et MDN, 2003). Les études épidémiologiques sont assez rares et les études animales sont donc importantes. Selon Environmental Protection Agency des États-Unis (USEPA), l'incidence de cancers du rein, du foie, du système lympho-hématopoïétique, du cerveau et de la prostate croît avec l'exposition au TCE (USEPA, 2001). De plus, des effets non cancérogènes peuvent également se manifester, notamment au niveau du foie, du rein, du système nerveux central, du développement fœtal, du système endocrinien, du système reproducteur, du système cardiovasculaire, de la peau, du système digestif, des yeux, des poumons et du système immunitaire (USEPA, 2001 et INERIS, 2005).

Les effets toxiques non cancérogènes varient d'un organe à l'autre et peuvent être classés dans l'ordre d'importance suivant. Le système nerveux central subit des affections neurovégétatives (nausées, sueurs et vomissements), céphalée, euphorie, fatigue, perte d'attention et d'apprentissage, somnolence, perte de conscience et de réflexe et neuropathie. Au niveau du foie, il y a une augmentation de plusieurs enzymes et des peroxyosomes en premier lieu, une hypertrophie avec amplification de gras en second lieu et une nécrose, hépatite et/ou cirrhose en troisième lieu. Les reins sont affectés par une hypertrophie des cellules des tubules proximaux. Les poumons endommagement des cellules de Clara par vacuolisation et une nécrose alvéolaire. La peau montre une dermatite ex foliaire, un eczéma, un érythème, des fissures, un lupus, des gerçures, des œdèmes et du scléroderma. Les yeux sont fatigués par une conjonctivite. Le système cardiovasculaire est perturbé par une arythmie ventriculaire et une tachycardie au niveau du cœur. Dans le système immunitaire, il se développe une dermatite immune et une diminution de l'immunité humorale et de l'immunité à médiation cellulaire. Le système reproducteur mâle subit une baisse de la production et de la motilité des spermatozoïdes et une hausse d'anomalies chez ceux-ci. Le système digestif est perturbé par une gastrite et pancréatite (Van Coillie, 2008).

Ces effets montrent que le TCE est un composé toxique « multi site ». Ils ont été observés dans différentes études après ingestion ou inhalation de TCE. Il faut également souligner que ces effets du TCE sont accentués par la présence d'alcool et d'acétaminophène (thylénol) car ces derniers utilisent certains enzymes de

biodégradation du TCE (Plaa, 1986). En outre, des individus exposés à d'autres sources qui génèrent les mêmes métabolites que ceux produits par le TCE sont également plus à risque; c'est le cas des gens qui ont un diabète non contrôlé. De plus, les enfants qui ont un taux d'élimination du TCE et de ses métabolites plus lent que celui des adultes sont plus sensibles que ces derniers (TPSGC et MDN, 2003).

Le TCE est classé comme « probablement cancérigène pour l'humain » par Santé Canada (gouvernement du Canada et al., 1993) et par l'USEPA avec une évidence « limitée » chez l'humain et « suffisante » chez l'animal (USEPA, 2001). Chez l'humain, d'une part, le lien entre l'inhalation de TCE et l'apparition d'un cancer n'a pas encore pu être définitivement prouvé par des études épidémiologiques. D'autre part, le lien entre l'ingestion de TCE et l'apparition d'un cancer reste controversé pour l'humain (INERIS, 2005).

En effet, certaines études épidémiologiques ont été consacrées au potentiel cancérigène du TCE en milieu professionnel. Parmi celles-ci, des études rapportent des résultats négatifs (absence de risque), mais contiennent de nombreux biais comme un temps de suivi trop court, de fortes expositions non prises en compte ou encore des données sur l'exposition peu fiables et ne permettent donc pas de conclure à l'absence de risque (INRS, 2002). Certaines études rapportent également des résultats positifs (présence d'un risque). Entre autres, une étude de cohorte effectuée en Finlande montre une augmentation significative des cancers du foie, de l'estomac et des tissus lymphopœïétiques. Cependant, des études qui ont des résultats positifs ne sont pas statistiquement significatives ou encore, comme les études négatives, comportent des biais qui ne permettent pas de conclure au caractère cancérigène du TCE (INRS, 2002).

Toutefois, chez des animaux de laboratoire, le lien entre l'exposition par inhalation ou ingestion au TCE et l'apparition de cancers variés est bien établi (INERIS, 2005). De fait, le TCE est cancérigène pour le rat et la souris par voie orale et par inhalation. L'ingestion de TCE augmente le taux de tumeurs hépatiques bénignes et malignes chez la souris à partir d'une dose de 1000 mg/kg/j. L'inhalation augmente le taux de lymphomes et de tumeurs hépatiques à partir de 600 ppm, 7h/j, 5 j/semaine, 78 semaines et de tumeurs pulmonaires à partir d'une concentration de 150 ppm. Chez le rat, l'ingestion de TCE augmente le taux de tumeurs rénales à partir d'une dose de 500

mg/kg/j. L'inhalation augmente les tumeurs des cellules interstitielles testiculaires à partir de 600 ppm, 7h/j, 5 j/semaine, 104 semaines et marginalement les tumeurs rénales (INRS, 2002).

La concentration maximale acceptable de TCE recommandée par Santé Canada pour l'eau potable était anciennement 50 µg/L, mais a été changée à 5 µg/L en 2005 (Santé Canada, 2005). Les États-Unis ont également une concentration maximale acceptable recommandée (CMA) de 5 µg de TCE/L (TPSGC et MDN, 2003).

L'ancienne norme de Santé Canada était basée sur le fait qu'à l'époque le TCE n'était pas considéré comme cancérigène et que l'ingestion d'eau potable ne représentait que 5 % de la dose d'exposition totale, ce qui est le cas lorsque la concentration dans l'eau est 0,2 µg/L ou moins. Depuis, le TCE a été classé comme cancérigène probable par Santé Canada (TPSGC et MDN, 2003). La norme a ensuite été révisée à la baisse, à savoir 5 µg de TCE/L (Santé Canada, 2005).

La toxicocinétique nous aide à comprendre les modes d'action impliqués dans la métabolisation du TCE. En effet, ce sont les métabolites du TCE qui sont toxiques (USEPA, 2001).

Le TCE est une substance qui est rapidement absorbée au niveau gastro-intestinal lors de la consommation d'eau contaminée ou au niveau respiratoire lors de l'inhalation (TPSGC et MDN, 2003). L'absorption cutanée est également présente, mais sa mesure est compliquée par le fait que le TCE est un solvant lipophile qui dégraisse la peau et attaque le stratum corneum, ce qui augmente sa propre absorption (INRS, 2002). Après l'absorption, il est largement réparti dans l'organisme, en particulier dans les tissus adipeux, mais sans rétention prolongée. Il est soit éliminé inchangé dans l'air expiré, soit métabolisé (INRS, 2002).

Pendant l'inhalation, environ 37 à 64% du TCE sont absorbés par les poumons; le reste est rejeté sans aucune transformation (ASTDR, 1997). La dose absorbée est proportionnelle à la concentration inhalée, à la durée de l'exposition et au taux de ventilation alvéolaire. Elle augmente avec l'exercice physique et est approximativement doublée si on passe du repos à un travail (INRS, 2002). Après l'absorption, le TCE est

distribué dans tous les tissus du corps et s'accumule particulièrement dans les tissus gras en raison de la grande solubilité du TCE dans les lipides (HPA, 2008). En effet, le TCE est une substance qui est peu soluble dans l'eau. Toutefois, la concentration nécessaire pour que l'ingestion d'eau contaminée soit toxique est également très faible (Environnement Canada, 1993). Subséquemment, il y a une problématique au niveau de l'ingestion. Il faut également mentionner que le TCE se rend jusqu'au placenta et au cerveau (HPA, 2008).

Après son absorption, le TCE est principalement métabolisé dans le foie et, à moindre degré, dans les autres tissus, incluant les poumons (HPA, 2008). La principale transformation est la voie oxydative où le TCE est transformé par une mono oxygénase à cytochrome P450 (CYP2E1) en hydrate de chloral et ensuite en métabolites trichloroéthanol et acide trichloroacétique. Ces derniers sont ensuite métabolisés en trichloroéthanol glucuronide et acide dichloroacétique respectivement (TPSGC et MDN, 2003).

Ces métabolites sont ensuite excrétés dans l'urine. La demi-vie de l'élimination rénale du trichloroéthanol et du trichloroéthanol glucuronide est d'environ dix heures. Toutefois, l'excrétion de l'acide trichloroacétique (TCA) et de l'acide dichloroacétique (DCA) est beaucoup plus lente car ces acides s'attachent à des protéines du plasma. Leur demi-vie d'élimination rénale est d'environ 52 heures (ASTDR, 1997).

Une autre transformation possible du TCE se fait par la voie de la conjugaison avec du glutathion (G). Le TCE est conjugué au glutathion par un glutathion-S-transférase (GST) pour donner du dichlorovinyle-glutathion (DCVG) qui, après passage dans la bile et recirculation entérohépatique, donne du dichlorovinyle-L-cystéine (DCVC), lequel s'accumule dans le rein. Dans ce dernier, le DCVC peut être activé pour devenir un agent thioacylant ou être détoxifié et être éliminé dans l'urine (TPSGC et MDN, 2003). La figure 2.2 représente les différentes voies métaboliques possibles pour le TCE.

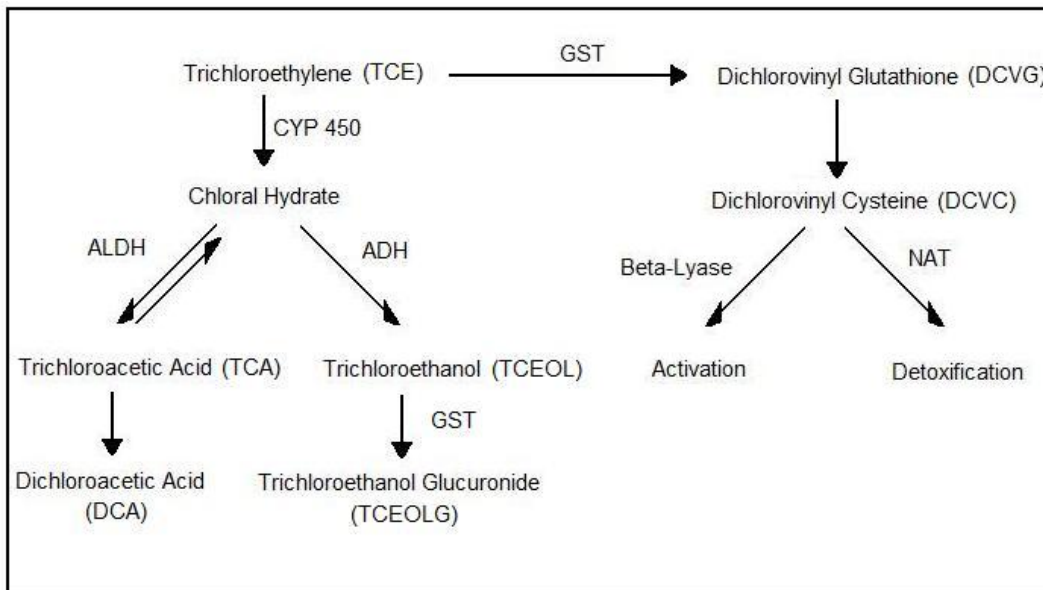


Figure 2.2 Représentation schématique du métabolisme du TCE. Modifié de Pastino et al. (2000, p.202).

Selon INRS (2002), un homme soumis à une exposition unique de TCE élimine 10 à 28 % du TCE inchangé dans l'air expiré durant 18 h. Le TCE atteint sa concentration maximale dans le sang et l'urine (30 à 50 % de la dose) presque immédiatement après l'exposition, cette concentration va ensuite diminuer avec une demi-vie de 10 à 15 h. La concentration sanguine et urinaire d'acide trichloroacétique augmente pendant 20 à 40 h après l'exposition, jusqu'à 10 à 30 % de la dose absorbée, puis elle diminue également avec une demi-vie de 70 à 100 h.

L'élimination du trichloroéthanol dans l'urine est complète cinq jours après l'arrêt de l'exposition et celle de l'acide trichloroacétique après 13 jours. Une élimination fécale et biliaire de l'acide trichloroacétique a aussi été montrée. Des études mentionnent également que, malgré les taux d'absorption similaire de TCE chez les hommes et les femmes, l'élimination est plus faible chez la femme que chez l'homme (INRS, 2002).

Les métabolites produits sont alors responsables de la toxicité attribuée au TCE. Par exemple : l'hépatomégalie du foie serait due à l'action du TCA et du DCA. Les métabolites du CPY2E1 (hydrate de chloral, TCA et DCA) seraient responsables du développement de tumeurs hépatiques (Bull, 2000). Le cancer du rein serait relié à la voie de métabolisme par conjugaison avec le glutathion (Lash et al., 2000). La toxicité

pulmonaire du TCE serait due à l'hydrate de chloral (TPSGC et MDN, 2003). Les effets neurotoxiques seraient imputables au TCA et au DCA (TPSGC et MDN, 2003.). De plus, des études de génotoxicité ont montré que le DCVC était génotoxique tandis que les autres métabolites ne le sont pas (Moore and Harrington-Brock, 2000).

Quel mode d'action ou quel métabolite cause les différents cancers; la réponse n'est pas claire chez l'humain. Toutefois, chez les animaux le processus est mieux compris. Les tumeurs hépatiques chez la souris seraient dues à la façon dont le TCE est métabolisé chez celle-ci. En effet, chez la souris, la voie préférentielle est l'oxydation dans le foie de l'acide trichloroacétique, inducteur de la prolifération des peroxysomes et de la multiplication cellulaire; ces effets combinés mènent au développement de tumeurs (INRS, 2002).

La croissance de tumeurs pulmonaires chez la souris est également liée au métabolisme. En effet, les cellules de Clara qui, *in vitro*, métabolisent le TCE majoritairement en hydrate de chloral sont relativement incapables de conversion ultérieure. L'hydrate de chloral s'accumule alors dans ces cellules et provoque des cycles répétés de destruction de l'ADN et de multiplication cellulaire qui pourraient mener à la formation de tumeurs (INRS, 2002).

Chez le rat, les tumeurs rénales peuvent se développer par deux différents modes d'action. Il y a d'une part, la formation de dichlorovinylcystéine, via la voie de conjugaison avec le glutathion, qui serait ensuite activée par la β -liase des tubes rénaux en métabolites réactifs connus comme neuphrotoxiques et mutagènes. D'autre part, une augmentation induite par le trichloroéthylène de l'excrétion d'acide formique suite à un effet sur le métabolisme de la méthionine pourrait également causer des tumeurs rénales (INRS, 2002).

Puisque la toxicité du TCE est reliée à ses métabolites, il est important de pouvoir calculer la relation entre la dose de TCE inhalée ou ingérée et la dose interne de métabolites. Ces relations peuvent être établies avec des modèles toxicocinétiques à base physiologique (TCBP) (TPSGC et MDN, 2003). En effet, les modèles TCBP permettent de décrire le devenir des substances en faisant intervenir des considérations liées à l'anatomie, la physiologie et à certains processus biochimiques du corps humain

(Guérin et al., 2003). C'est un modèle qui permet une description détaillée de la toxicocinétique (absorption, distribution, métabolisme, et élimination) et qui permet de tenir compte des conditions d'exposition (dose, voie d'exposition), des caractéristiques physiologiques de l'espèce et des paramètres spécifiques du composé étudié (paramètres physicochimiques, constantes de métabolisme) (TPSGC et MDN, 2003).

3. TOXICOLOGIE DU TCE À SHANNON

Cette section portera sur l'étude toxicologique de la contamination au trichloroéthylène à Shannon effectuée par M. Van Coillie (2007 et 2008). Ce dernier a été embauché successivement par la municipalité de Shannon et ensuite le regroupement des citoyens de Shannon pour son expertise en toxicologie environnementale dans le but de produire un rapport d'expertise à ce sujet. Ce rapport d'expertise sera résumé ici pour faire un portrait de la situation avant de poursuivre avec l'analyse écotoxicologique dans la section suivante.

3.1 CONCENTRATIONS DE TCE DANS LA MUNICIPALITÉ DE SHANNON

Après avoir été avertie de la contamination au TCE sur son territoire, la municipalité de Shannon a fait échantillonner en 2001 les puits de ses résidents situés dans la zone à risque. En tout, 74 puits de résidences situées dans la trajectoire du panache modélisé de diffusion du TCE de Valcartier ont été échantillonnés (Van Coillie, 2007). Le panache avait des concentrations maximales variant de 260 à 340 µg de TCE/L à la limite de la Garnison de Valcartier et de la municipalité de Shannon et s'y étendait sur une largeur totale de 650 m dont 330 m avaient une teneur supérieure à 50 µg de TCE/L (Lefebvre et al., 2003). Voici les résultats des analyses demandées par la municipalité de Shannon.

Tableau 3.1 Concentrations de TCE (µg/L) dans la nappe phréatique pour l'eau d'alimentation à Shannon en 2001

Lieux	Concentration (µg/L)
Boulevard Jacques Cartier	
Côté pair	
Numéro 364	nd* à 0,2
Numéro 420	nd
Numéro 422	5,4 à 9,5
Numéro 424	7,6 à 169
Numéro 426	109 à 366
Numéro 428	70 à 1100
Numéro 430	23 à 55
Numéro 434	2,8 à 8,3
Côté impair	
Numéro 417	nd à 0,2
Numéro 427	8,9 à 120
Numéro 429	7,9 à 14
Numéro 431	6,7 à 41
Numéro 435	nd à 1

Rue de la Station	
Numéro 8	192 à 386
Numéro 10	291 à 980
Numéro 16	9,3 à 105
Numéro 20	nd à 0,2
Numéro 22	18 à 72
Numéro 24	23 à 58
Numéro 26	60 à 130
Numéro 28	130 à 494
Numéro 30	149 à 314
Rue King	
Côté pair	
Numéro 2	233 à 1222
Numéro 4	16 à 120
Numéro 8	25 à 80
Numéro 10	28 à 131
Numéro 12	377 à 1182
Numéro 16	51 à 200
Numéro 18	nd
Côté impair	
Numéro 1	nd à 0,1
Numéro 3	180 à 661
Numéro 5	17 à 137
Numéro 7	1,4 à 4,9
Numéro 9	nd
Numéro 13	nd à 0,5
Numéro 15	78 à 128
Numéro 17	133 à 1200
Numéro 21	241 à 489
Numéro 23	nd
Numéro 25	78 à 316
Numéro 27	170 à 456
Numéro 31	19 à 227
Rue Juneau	
Côté pair	
Numéro 4	9,1 à 40
Numéro 6	nd à 0,2
Numéro 8	nd
Numéro 10	nd à 0,1
Côté impair	
Numéro 3	nd
Numéro 5	nd
Numéro 7	nd
Numéro 11	0,1
Rue Conway	
Côté pair	
Numéro 6	nd
Numéro 8	nd à 0,3

Numéro 10	nd à 0,9
Côté impair	
Numéro 3	12 à 100
Numéro 7	8,1 à 14
Numéro 9	nd à 1
Numéro 11	nd à 0,4
Numéro 15	nd à 1,6
Numéro 17	nd à 0,1
Numéro 19	nd à 0,1
Numéro 21	nd à 0,1
Rue Sioui	
Côté pair	
Numéro 2	nd à 0,1
Numéro 4	nd à 0,1
Numéro 6	nd à 0,6
Numéro 8	nd
Côté impair	
Numéro 9	nd à 0,3
Numéro 11	nd
Numéro 15	nd à 0,4
Numéro 17	nd à 0,2
Rue Gosford	
Numéro 3	nd
Rue des Mélèzes	
Numéro 9	nd à 0,3
Numéro 11	nd
Numéro 15	nd à 0,2
Rue Birch	
Numéro 17	nd

* nd = non détecté (limite de détection = 0,03 µg de TCE/l selon le MDDEP, 2005)

Tiré de Van Coillie (2007, p. 11)

Les données du tableau 3.1 ont été prises durant cinq périodes d'échantillonnage, la première en janvier 2001 et la dernière en décembre 2001 (Van Coillie, 2008). On remarque dans le tableau que plusieurs puits ont des concentrations qui dépassent 5 µg/L de TCE, la norme recommandée pour l'eau potable par Santé Canada, (2005 et 2008).

Des campagnes d'échantillonnage ont également été effectuées en 2002 et 2003 avec des résultats similaires et sont détaillées à l'annexe 1. En regroupant toutes ces données, on peut faire une moyenne de 214 µg de TCE/L (Van Coillie, 2008). Le scénario d'une moyenne est considéré peu sévère par le MSSS (2002) car il recommande plutôt de prendre les valeurs maximales de chaque point d'échantillonnage lorsque trop peu de

données sont disponibles pour faire une distribution (Van Coillie, 2007). Toutefois, par souci de ne pas surestimer le risque, une moyenne a été faite incluant toutes les données de 2000 à 2003.

3.2 ESTIMATEURS DE RISQUE

Dans toute analyse toxicologique, il faut vérifier le plus de voies d'exposition possible. Dans le cas de la municipalité de Shannon, les voies d'exposition possible sont les suivantes : l'ingestion de l'eau de puits contaminés, l'ingestion de légumes ou fruits de potager arrosés avec de l'eau de puits contaminés, l'ingestion de poissons pêchés dans la rivière Jacques-Cartier contaminée par le TCE à Shannon, l'inhalation d'air intérieur contaminé par la volatilisation du TCE à partir de l'eau domestique issue de puits contaminés, l'inhalation d'air intérieur à partir d'intrusions de vapeurs contaminées par le TCE de la nappe phréatique et finalement l'absorption par voie cutanée d'eau de puits contaminés surtout via l'eau des bains et des douches et via l'air intérieur (Van Coillie 2008).

Toutefois, la seule voie d'exposition qui est étudiée ici est celle de l'ingestion d'eau de puits contaminés. L'ingestion de légumes et de fruits du potager ainsi que de poissons pêchés dans la rivière Jacques-Cartier est une source d'exposition minimale et qui ne s'applique pas à tous les résidents. La technique du calcul d'exposition au TCE par inhalation d'air contaminé n'est pas encore fixée de façon unanime tandis qu'un manque d'informations sur les teneurs de TCE dans l'air intérieur est également présent. Quant à l'exposition par absorption cutanée, elle est normalement inférieure aux autres voies et une valeur d'exposition de référence est absente. Pour toutes ces raisons, la seule exposition adoptée est celle d'ingestion d'eau de puits contaminés (Van Coillie 2008).

Ceci ne nuit pas au calcul des doses d'expositions au TCE dans le secteur contaminé de Shannon car les seules doses d'exposition par ingestion d'eau de puits y sont suffisantes pour expliciter des risques non cancérogènes et cancérogènes (Van Coillie, 2008).

3.2.1 Choix d'une dose de référence d'exposition

Plusieurs doses de référence d'exposition par ingestion sont disponibles dans la littérature :

- 0,041 mg de TCE/kg p.c./j (valeur préliminaire présentée par le MEF, 1996)
- 0,060 à 120 mg de TCE/kg p.c./j (Barton and Clewell, 2000)
- 0,0002 mg de TCE/kg p.c./j (proposé dans une ébauche préliminaire d'USEPA en 2001, mais non officialisée) : valeur utilisée par TPSGC et MDN (2003)
- 0,00146 mg de TCE/kg p.c./j (Santé Canada, 2005).

Où mg de TCE/kg p.c./j signifie milligramme de TCE par kilogramme de poids corporel par jour.

Compte tenu du principe de précaution et du contexte canadien, la valeur de 0,00146 mg de TCE/kg p.c./j (Santé Canada, 2005) fut la valeur retenue dans l'expertise. Conséquemment, cette valeur a été approuvée par Tardif (2006), un réviseur externe de l'expertise.

3.2.2 Choix d'un coefficient de cancérogénicité

Plusieurs coefficients de cancérogénicité pour l'ingestion sont proposés dans la littérature :

- 0,00147/(mg de TCE/kg p.c./j) (valeur préliminaire présentée par le MEF (1996))
- 0,020 à 0,400/(mg de TCE/kg p.c./j) (proposé dans une ébauche préliminaire d'USEPA en 2001, mais non officialisé)
- 0,010/(mg de TCE/kg p.c./j) (CalEPA, 1999) : valeur utilisée par TPSGC et MDN (2003)
- 0,00081/(mg de TCE/kg p.c./j) (Santé Canada, 2005)

La valeur de 0,00081/(mg de TCE/kg p.c./j) de Santé Canada (2005) a été sélectionnée car les valeurs du MEF et de l'USEPA ne sont pas officielles et l'INSPQ (2004) ne privilégie pas les coefficients de cancérogénicité établis par CalEPA (1999).

3.3 ESTIMATION DE L'EXPOSITION AU TCE

Après que la dose de référence d'exposition ainsi que le coefficient de cancérogénicité aient été déterminés, il est opportun de passer à la prochaine étape : l'estimation de l'exposition au TCE. Premièrement, il faut calculer les doses d'exposition au TCE de l'eau de puits contaminée bue à Shannon. Cette exposition a été calculée en utilisant l'équation et les paramètres recommandés par le MSSS (2002), à savoir :

$$D_e = C_e Q_e \frac{1}{p.c.} \quad (3.1)$$

où

D_e est défini comme la dose d'exposition à un contaminant dans l'eau

C_e est défini comme la concentration de ce contaminant dans l'eau

Q_e est défini comme le volume d'eau ingérée par jour en fonction de la classe d'âge

$1/p.c.$ est défini comme le poids corporel en fonction de la classe d'âge

Dans notre cas,

$C_e = 214 \mu\text{g}$ de TCE/L d'eau de puits

$Q_e = 0596$ l/j pour la classe d'âge de < 0,5 an

0,728 l/j pour la classe d'âge de < 0,5 à 4 ans

0,985 l/j pour la classe d'âge de > 4 à 11 ans

1,232 l/j pour la classe d'âge de > 11 à 19 ans

1,584 l/j pour la classe d'âge de > 19 ans

(moyennes selon le MSSS, 2002)

$p.c. = 8,2$ kg p.c. pour la classe d'âge de <0,5 an

16,5 kg p.c. pour la classe d'âge de < 0,5 à 4 ans

32,9 kg p.c. pour la classe d'âge de >4 à 11 ans
59,7 kg p.c. pour la classe d'âge de > 11 à 19 ans
70,7 kg p.c. pour la classe d'âge de > 19 ans
(moyennes selon le MSSS, 2002)

Donc en utilisant ces informations et la formule définie plus haut, il est possible de calculer les doses moyennes d'expositions au TCE de l'eau de puits bue à 120 résidences de Shannon localisées dans la trajectoire du panache de cheminement du TCE qui provient de Valcartier :

$D_e = 15,55 \mu\text{g}$ de TCE/kg p.c./j pour la classe d'âge de < 0,5 an
9,44 μg de TCE/kg p.c./j pour la classe d'âge de < 0,5 à 4 ans
6,41 μg de TCE/kg p.c./j pour la classe d'âge de >4 à 11 ans
4,42 μg de TCE/kg p.c./j pour la classe d'âge de > 11 à 19 ans
4,79 μg de TCE/kg p.c./j pour la classe d'âge de > 19 ans

Les procédures recommandées par le MSSS (2002) demandent d'ajouter des doses d'exposition au TCE de l'eau dues au bruit de fond. Toutefois, le calcul de ces doses d'exposition révèle des valeurs marginales par rapport aux doses d'ingestion d'eau. De plus, selon Tardif (2007), la contribution de ces dernières n'est pas justifiée car « l'estimation des expositions est basée sur des concentrations qui ont été mesurées en laboratoire dans des échantillons prélevés dans les puits de résidence » et « les niveaux de TCE qui sont rapportés incluent forcément la contribution du bruit de fond ». Pour ces raisons, le calcul du bruit de fond ne sera pas ajouté à l'exposition estimée des résidents de Shannon.

3.4 ESTIMATION DES RISQUES DU TCE À SHANNON

Cette section porte sur l'élaboration des calculs de risque non cancérigène et cancérigène selon l'information recueillie dans les sections précédentes. Les risques non cancérigènes sont définis ici par le quotient Q. Le quotient Q est défini par le rapport entre la dose d'exposition par ingestion d'eau de puits contaminés par le TCE chez la population de Shannon (section 3,3) et la dose d'exposition de référence pour l'ingestion de TCE (1,46 μg de TCE/kg p.c./j):

$$Q = \frac{D_e}{D_r} \quad (3.2)$$

Avec D_r défini comme la dose d'exposition de référence.

Lorsque la valeur de Q est supérieure à 1, un risque formel non cancérigène est présent (la dose d'exposition estimée dépasse alors la dose d'exposition de référence) tandis que lorsque la valeur de Q est inférieure à 1, il y a absence de risque (MSSS, 20002).

$Q = 10,65$ pour la classe d'âge de $< 0,5$

6,46 pour la classe d'âge de $< 0,5$ à 4 ans

4,39 pour la classe d'âge de > 4 à 11 ans

3,03 pour la classe d'âge de > 11 à 19 ans

3,28 pour la classe d'âge de > 19 ans

Vu que toutes les valeurs du quotient Q sont nettement supérieures à 1,0, des risques non cancérigènes sont présents dans toutes les classes d'âge pour différentes maladies dans la population à risque à Shannon selon le MSSS (2002)

De plus, il est important de mentionner que les risques non cancérigènes mentionnés ci-haut sont limités à l'ingestion d'eau de puits contaminée par le TCE et n'incluent pas les diverses autres voies d'exposition pour les raisons expliquées au début du chapitre.

Calculons maintenant le risque cancérigène, R_{add} . Selon le MSSS (2002), pour calculer le risque de cancer additionnel, il faut multiplier une dose cumulative moyenne d'exposition durant les 70 premières années de la vie par un coefficient de cancérigénicité.

Toutefois, cette procédure vise une population qui serait exposée durant au moins 70 ans tandis que, selon les estimations, la population de Shannon est exposée au TCE depuis environ 30 ans (TPSGC et MDN, 2003). Pour cette raison, en suivant la recommandation de Tardif (2007), la longueur de vie de 70 ans a été écourtée à 30 ans pour Shannon (Van Coillie, 2008). Ceci diminue la portion de la longueur de vie adulte de 51 ans (70 ans – 19 ans) à 11 ans (30 ans – 19 ans) (Van Coillie, 2008).

Pour calculer la dose cumulative moyenne, il faut faire la somme de chaque tranche d'âge multipliée par la dose appropriée d'exposition (calculée à la section 3.3) et ensuite diviser le résultat par la longueur de vie totale, laquelle est ici 30 ans.

$$D_{\text{moyenne, 30 ans}} = \{(15,55 \times 0,5 + 9,44 \times 3,5 + 6,41 \times 7 + 4,42 \times 8 + 4,79 \times 11) \mu\text{g de TCE/kg p.c./j} \times \text{années}\} \times 1/30 \text{ ans} = 5,79 \mu\text{g de TCE/kg p.c./j} \quad (3.3)$$

Rappelons que le coefficient de cancérogénicité, $C_{\text{can}} = 0,00081/(\text{mg de TCE/kg p.c.})$ (voir la section 3.2.2).

$$R_{\text{add}} = D_{\text{moyenne,30ans}} C_{\text{can}} \quad (3.4)$$

Où R_{add} est un excès de risque additionnel.

$$R_{\text{add}} = 4,69 \times 10^{-6}$$

Un risque cancérogène de 1×10^{-6} est l'équivalent d'un excès de risque de cancer par million de personnes et indique ainsi qu'il y a un risque additionnel de cancer selon le MSSS (2002). Ceci soutient que la population des 55 résidences de Shannon exposée au TCE par ingestion d'eau contaminée serait exposée à un excès de risque de cancer.

L'analyse de risque toxicologique effectuée par M. Van Coillie en 2007 a été révisée par un expert, (Tardif, 2007) et quelques modifications furent apportées pour la version finale de son rapport (Van Coillie, 2008). Ce dernier montre des risques toxicologiques formels non cancérogène et cancérogène chez les habitants de Shannon dans la zone exposée au TCE où les eaux de puits de 55 résidences ont des concentrations élevées de TCE.

De plus, le calcul de risque cancérogène pour cette population à risque, est corroboré par une présence anormalement élevée de personnes cancéreuses confirmées dans les 55 résidences de la zone exposée par rapport à une zone témoin. En effet, un relevé des cancers a été effectué dans la zone exposée et comparé à celui d'une zone témoin. Il y a 3,1 à 3,6 fois plus de personnes cancéreuses dans la zone à risque (zone dite « rouge ») que dans la zone témoin en considérant une exposition de dix ans après 1980 (Van Coillie, 2008).

C'est également le cas pour le risque non cancérigène de maladies dans la population de la zone rouge qui est corroboré avec un nombre anormalement haut de personnes malades par rapport à la population témoin. De fait, le nombre de maladies non cancérigènes a été relevé dans la zone rouge et comparé au nombre de maladies dans la zone témoin. Il y a 5,6 fois plus de malades dans la zone rouge que dans la zone témoin après 1980 (Van Coillie, 2008).

Ces résultats sèment un doute sur le rapport de l'INSPQ (2005) qui stipule qu'une étude épidémiologique dans la région de Shannon ne pourrait démontrer la présence ou l'absence d'un quelconque effet nocif (cancérigène ou non cancérigène) causé par l'exposition au TCE.

Il ressort de l'étude toxicologique effectuée par M. Van Coillie que les habitants de Shannon (du moins les habitants de la zone rouge) ont été affectés de façon sérieuse par la contamination au TCE de la nappe phréatique.

4. ÉCOTOXICOLOGIE DU TCE À SHANNON

Après l'étude toxicologique du TCE chez les habitants de Shannon, il est pertinent de continuer avec l'examen écotoxicologique de la faune et la flore locales ayant une interaction avec la rivière Jacques-Cartier. Ceci permettra de déterminer les effets sur la faune (mammifères et poissons) et la flore de la contamination d'une partie de la rivière.

4.1 DESCRIPTION DE LA CONTAMINATION DE LA RIVIÈRE JACQUES-CARTIER

La contamination au trichloroéthylène de la nappe phréatique commence sous le terrain de la base militaire Valcartier, passe en dessous de la municipalité de Shannon et arrive ensuite à la rivière Jacques-Cartier. Les sources de contamination de la nappe phréatique sont maintenant bien identifiées par le MDN (TPSGC et MDN, 2003). Avec l'identification des trois sources de contamination et une caractérisation du terrain, il a été possible de modéliser un panache de contamination (Lefebvre et al., 2003). Sachant que le panache de contamination est présent jusqu'à la rivière Jacques-Cartier, il a été jugé prudent de faire une campagne d'échantillonnage dans celle-ci pour déterminer si des risques pour l'environnement sont présents (TPSGC et MDN, 2003).

Plusieurs prélèvements ont été effectués dans la rivière Jacques-Cartier. La concentration en TCE maximale mesurée fut 5,4 µg/L au centre du panache de contamination dans la rivière. De plus, des concentrations de TCE furent mesurées sur une distance d'environ 1,7 km. La moyenne des concentrations en TCE détectables dans la rivière Jacques-Cartier était de 1,04 µg/L (TPSGC et MDN, 2003).

La rivière Jacques-Cartier est une rivière à haut débit (TPSGC et MDN, 2003). Le TCE qu'elle reçoit est susceptible à des procédés comme la volatilisation, la diffusion et la photo oxydation et la biodégradation (Environnement Canada, 1993). Selon Environnement Canada, le TCE qui est libéré dans les eaux de surfaces peut se volatiliser rapidement à partir des couches supérieures à des taux qui varient selon la température, la turbulence, la profondeur de l'eau et le mouvement de l'air. La demi-vie de volatilisation du TCE dans les cours d'eau non stagnant est de moins de 12 jours

(Smith et al., 1980). Ceci explique pourquoi le TCE est détecté dans une zone limitée de la rivière malgré son haut débit.

Puisque l'analyse de risque écotoxicologique présentée ici se veut conservatrice, la concentration retenue pour évaluer le risque écotoxicologique dans la rivière Jacques-Cartier sera la valeur maximale trouvée : 5,4 µg/L.

4.2 CHOIX DES ESPÈCES ÉTUDIÉES

Le rapport de l'évaluation des risques pour la santé humaine et pour l'environnement (TPSGC et MDN, 2003) fait un inventaire des communautés écologiques dans la région de Valcartier. L'inventaire inclut les communautés terrestres et aquatiques présentes dans la région et a été principalement compilé avec l'aide d'organismes locaux, régionaux et d'observations faites sur le terrain par Madame Peggy Wallis, biologiste, entre septembre et novembre 2002 (TPSGC et MDN, 2003).

Pour essayer d'avoir un portrait global des différents effets pouvant affecter la faune près de la rivière Jacques-Cartier, l'analyse écotoxicologique sera réalisée avec des mammifères et des poissons. Les oiseaux sont exclus de l'analyse car les doses de référence qui doivent être utilisées pour calculer le risque ne sont guère disponibles dans la littérature.

Par souci d'avoir toutes les données nécessaires pour accomplir l'analyse avec le maximum d'informations possibles, la liste de la faune répertoriée dans la région de Jacques-Cartier fut comparée avec la liste des espèces choisies pour la détermination des paramètres d'exposition du Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec (CEAQE) (CEAEQ, 1999). Les espèces sélectionnées ont donc été répertoriées dans la région et ont été étudiées par le CEAEQ, ce qui signifie que le mode de vie de ses espèces est bien documenté.

Chez les mammifères, les espèces choisies sont : le tamia rayé (*Tamias striatus*), le renard roux (*Vulpes vulpes*), le campagnol des champs (*Microtus pennsylvanicus*), le raton laveur (*Procyon lotor*), le cerf de Virginie (*Odocoileus virginianus*), la marmotte commune (*Marmota monax*), le rat musqué (*Ondatra zibethicus*) et la grande

musaraigne (*Blarina brevicauda*). Le raton laveur et le renard roux sont considérés omnivores, le campagnol des champs, le cerf de Virginie et la marmotte commune herbivores, le tamia rayé granivore, le rat musqué principalement herbivore aquatique et la grande musaraigne insectivore (CEAEQ, 1999). Ces animaux ont non seulement des différents modes d'alimentation, mais aussi des poids différents, le tamia rayé pesant environ 115g (CEAEQ, 2006a), le renard roux environ 3,5 kg (CEAEQ, 2006b), le campagnol des champs environ 30 g (CEAEQ, 2006c), le raton laveur environ 6 kg (CEAEQ, 2006d), le cerf de Virginie environ 45 kg (CEAEQ, 2006e), la marmotte commune environ 3 kg (CEAEQ, 2006f), le rat musqué environ 1000 g (CEAEQ, 2006g) et la grande musaraigne environ 26 g (CEAEQ, 2006h). Ces espèces ont été retenues pour représenter une diversité de mammifères.

Chez les poissons, une seule espèce est choisie : le saumon de l'Atlantique. Ce poisson a été sélectionné pour sa sensibilité élevée aux contaminants ainsi que sa présence dans la rivière Jacques-Cartier. Une seule espèce de poisson est utilisée car la technique du calcul de risque d'Environnement Canada ne permet pas d'adapter la dose de référence ou la dose d'exposition à différentes espèces. Le risque, présent ou non, pourra cependant être généralisé aux autres espèces de poissons dans la section contaminée de la rivière Jacques-Cartier.

4.3 DÉMARCHES UTILISÉES

Cette analyse écotoxicologique est divisée en deux parties qui seront décrites de façon indépendante. La première méthode est celle du quotient Q. La méthode du quotient Q utilise le rapport entre la valeur estimée de l'exposition (VEE) à un toxique et sa valeur estimée sans effet observé (VESEO). Dans cette analyse, la VEE sera calculée en utilisant l'exposition des mammifères choisis au TCE via leur ingestion d'eau de la rivière Jacques-Cartier. L'ingestion d'eau contaminée est la seule exposition étudiée, car c'est la plus importante et la mieux définie. Dans une analyse de risque, il est également possible de regarder l'exposition via le sol, l'air et l'ingestion de nourriture. Toutefois, dans la situation présente, peu d'informations sont disponibles sur ces autres sources d'exposition. Il est tout de même possible de déduire que l'ingestion d'eau contaminée de la rivière est la source la plus importante de contamination chez les animaux.

Dans une optique de prudence, il sera assumé que l'entièreté de l'eau ingérée par les animaux choisis provient de la rivière Jacques-Cartier.

Plusieurs mammifères seront utilisés pour vérifier si le risque (présent ou non) est similaire pour toutes les espèces. La VEE sera calculée en utilisant la concentration maximale de TCE trouvée dans la rivière Jacques-Cartier (5,4 µg/L) et le taux d'ingestion d'eau de chaque animal choisi (en mg/kg/j). Cette valeur sera comparée à la VESEO, la dose de référence pour chaque animal, qui sera trouvée dans la littérature. Les doses de référence trouvées dans la littérature sont déterminées par des expériences avec des animaux de laboratoire.

Pour les poissons, une méthode d'Environnement Canada (1999) sera utilisée. Cette méthode est très similaire à la méthode du quotient Q. En fait, elle utilise aussi un quotient pour vérifier s'il y a présence de risque ou non. Toutefois, la différence se trouve dans l'utilisation de la VEE. Pour les poissons, la VEE n'est pas disponible car les taux d'ingestion ou encore d'absorption d'eau de celui-ci ne sont pas connus. Pour contourner cette difficulté, Environnement Canada (1999) utilise la concentration estimée dans l'environnement (CEE). Ici la CEE sera la concentration maximale de TCE trouvée dans la rivière Jacques-Cartier (5,4 µg de TCE/L). La CEE sera ultérieurement comparée avec une CSEO qui sera également trouvée dans la littérature. De la même façon que chez les mammifères, la CSEO est déterminée en menant des expériences avec des poissons en laboratoire. Une espèce de poisson est exposée à une concentration croissante de TCE dans son environnement pour déterminer à quelle concentration des effets sont observables. Ensuite, la CL₅₀ (concentration létale pour 50 % de la population étudiée) minimale et(ou) la CMEO (concentration minimale entraînant un effet observé) sont précisées pour la TCE et sont divisées par des facteurs de sécurité aussi appelés des facteurs d'extrapolation pour obtenir une CSEO (Environnement Canada, 1999).

4.4 MAMMIFÈRES - MÉTHODE DU QUOTIENT Q

La première partie de l'analyse écotoxicologique consiste à utiliser la méthode du quotient Q pour déterminer si un risque écotoxicologique est présent chez les

mammifères dont la source d'eau principale est la section de la rivière Jacques-Cartier qui est contaminée par le TCE.

4.4.1 Choix d'une dose de référence

Les doses de référence pour les différents mammifères ont été déterminées en suivant la méthode employée par TPSGC et MDN (2003). Les valeurs de référence sont estimées à partir de doses produisant 20 % d'effet par rapport à un groupe contrôle (CE₂₀). Le pourcentage toléré de 20 % correspond à la restriction de fiabilité statistique dans les bio essais écotoxicologiques sublétaux (Environnement Canada, 1999). Quatre ensembles de données ont été trouvés lors d'une recherche de littérature dans les bases de données suivantes : ATSDR, ECOTOX, LISP, HSDB, CCME et RATL. Ces ensembles de données ont été utilisés pour estimer plusieurs valeurs de référence chez les souris exposées à une dose de TCE par ingestion. Chaque distribution permet d'explicitier la dose (mg/kg/jour) de TCE qui cause un effet chez 20 % de la population et(ou) un effet global de 20 % (CE₂₀). La méthodologie suivie est celle développée dans le protocole d'élaboration des critères écotoxicologiques pour des sols contaminés aux fins de protection de la diversité biologique (Sanexen, 2002). Voici le sommaire statistique des niveaux de référence calculés dans les différentes distributions.

Tableau 4.1 Doses de références pour une souris de 21 grammes selon différentes sources de données

Minimum	186,09 mg/kg/j
Maximum	2050,6 mg/kg/j
Moyenne arithmétique	808,55 mg/kg/j
Écart type	846,60 mg/kg/j
Médiane	498,78 mg/kg/j
Moyenne géométrique	547,03 mg/kg/j

Tiré de TPSGC et MDN (2003, p. 23, annexe J)

L'écart entre les valeurs minimale et maximale est assez important; il est donc important de considérer la distribution. La dose de référence minimale, à savoir 186 mg/kg/j de TCE, est choisie comme valeur de référence pour une souris commune de 21 g. Ce choix est fait par principe de précaution pour s'assurer de bien protéger les espèces dans leur milieu naturel.

À partir de la valeur de référence de la souris, il est possible de déterminer les valeurs de référence pour des animaux de différentes espèces selon leur poids. Les différentes valeurs de référence peuvent être déterminées à partir de l'équation suivante (CEAEQ, 2004) :

$$DR_x = DR_{souris} \left(\frac{P_{souris}}{P_x} \right)^{0,25} \quad (4.1)$$

où

DR_x = dose de référence pour le récepteur « x »

DR_{souris} = dose de référence pour la souris

P_x = poids corporel moyen du récepteur « x »

P_s = poids corporel moyen de la souris

Cette équation, a permis de déterminer les valeurs de référence suivantes pour les espèces étudiées. Les valeurs de référence spécifiques de chaque espèce sont équivalentes à leur VESEO

Tableau 4.2 Doses de référence spécifiques (VESEO) par espèce de mammifère étudié

Espèces	Poids (g)	VESEO (mg de TCE/kg/j)
Tamia rayé	115	122
Renard roux	3500	52
Campagnol des champs	30	170
Raton laveur	6000	45
Cerf de Virginie	45000	27
Marmotte commune	3000	54
Rat musqué	1000	71
Grande musaraigne	26	176

Compilation d'après CEAEQ (2006a, p. 9), CEAEQ (2006b, p. 10), CEAEQ (2006c, p. 11), CEAEQ (2006d, p. 10), CEAEQ (2006e, p. 13), CEAEQ (2006f, p. 9), CEAEQ (2006g, p. 10) et CEAEQ (2006h, p. 10).

Le tableau 4.2 montre que la dose de référence d'une espèce est directement proportionnelle à son poids. Plus le poids est petit, plus la dose de TCE qu'il peut supporter par kg de poids corporel est élevée. Le cerf de Virginie, qui est le plus grand des mammifères étudiés, a une VESEO de 27 mg de TCE/kg/j. La grande musaraigne, le plus petit des mammifères étudiés, a une VESEO de 176 mg de TCE/kg/j.

4.4.2 Exposition

Pour calculer l'exposition totale des différentes espèces au TCE, il faut faire la somme de toutes les expositions possible. Les expositions possibles incluent l'exposition via l'air à partir du sol, l'exposition via un contact cutané avec le sol, l'exposition via l'ingestion d'eau de la rivière, l'exposition via leur nourriture à partir du sol et l'exposition via l'ingestion du sol. La concentration de TCE dans le sol et dans l'air est considérée négligeable (TPSGC et MDN, 2003) puisque la contamination de l'eau souterraine n'a pas tendance à s'étendre à ces milieux. De plus, la demi-vie du trichloroéthylène est de courte durée dans l'atmosphère où il a tendance à se dégrader. Dans le sol, il se volatilise vers l'atmosphère ou se dirige vers l'eau souterraine (Environnement Canada, 1993). La seule exposition considérée dans l'exposition totale des mammifères au TCE est donc l'ingestion d'eau contaminée de la rivière Jacques-Cartier.

Pour calculer l'exposition via l'ingestion d'eau contaminée de la rivière Jacques-Cartier, il faut d'abord connaître le taux d'eau bue quotidiennement par chaque mammifère étudié.

Tableau 4.3 Taux d'ingestion de l'eau quotidien de chaque espèce de mammifère choisi

Espèces	Taux d'ingestion de l'eau (mL/kg/j)
Tamia rayé	143
Renard roux	87
Campagnol des champs	140
Raton laveur	83
Cerf de Virginie	68
Marmotte commune	90
Rat musqué	244
Grande musaraigne	223

Compilation d'après CEAEQ (2006a, p. 9), CEAEQ (2006b, p. 10), CEAEQ (2006c, p. 11), CEAEQ (2006d, p. 10), CEAEQ (2006e, p. 13), CEAEQ (2006f, p. 9), CEAEQ (2006g, p. 10) et CEAEQ (2006h, p. 10).

Les données montrent que les petits animaux consomment plus d'eau par rapport à leur poids que les grands. Le rat musqué, qui est un mammifère aquatique, est l'espèce qui consomme le plus d'eau proportionnellement à son poids et le cerf de Virginie, qui est le plus grand des mammifères concernés, est l'espèce qui en consomme le moins.

La seconde information nécessaire au calcul de l'exposition au TCE via l'ingestion d'eau contaminée est la concentration de TCE dans la rivière Jacques-Cartier. La concentration utilisée ici est 5,4 µg de TCE/L, soit la concentration maximale trouvée dans la rivière.

L'équation nécessaire au calcul d'exposition via l'ingestion d'eau contaminée au TCE est définie comme suit :

$$E_x = C_{TCE} I_x \quad (4.2)$$

où

E_x = l'exposition via l'ingestion d'eau contaminée de l'espèce x

C_{TCE} = La concentration de TCE dans la rivière Jacques-Cartier

I_x = l'ingestion d'eau quotidienne de l'espèce x

Avec cette équation et les données recueillies, il est possible de calculer l'exposition via l'ingestion d'eau contaminée pour chaque espèce.

- L'exposition estimée pour le tamia rayé
 $E_{tr} = 5,4 \text{ µg de TCE/L} \times 143 \text{ mL/kg/j}$
 $= 7,7 \times 10^{-4}$
- L'exposition estimée pour le renard roux
 $E_{rr} = 5,4 \text{ µg de TCE/L} \times 87 \text{ mL/kg/j}$
 $= 4,7 \times 10^{-4} \text{ mg de TCE/kg/j}$
- L'exposition estimée pour le campagnol des champs
 $E_{rc} = 5,4 \text{ µg de TCE/L} \times 140 \text{ mL/kg/j}$
 $= 7,6 \times 10^{-4} \text{ mg de TCE/kg/j}$
- L'exposition estimée pour le raton laveur
 $E_{rl} = 5,4 \text{ µg de TCE/L} \times 83 \text{ mL/kg/j}$
 $= 4,5 \times 10^{-4} \text{ mg de TCE/kg/j}$

- L'exposition estimée pour le cerf de Virginie
 $E_{cv} = 5,4 \mu\text{g de TCE/L} \times 68 \text{ mL/kg/j}$
 $= 3,7 \times 10^{-4} \text{ mg de TCE/kg/j}$
- L'exposition estimée pour la marmotte commune
 $E_{rr} = 5,4 \mu\text{g de TCE/L} \times 90 \text{ mL/kg/j}$
 $= 4,9 \times 10^{-4} \text{ mg de TCE/kg/j}$
- L'exposition estimée pour le rat musqué
 $E_{rm} = 5,4 \mu\text{g de TCE/L} \times 244 \text{ mL/kg/j}$
 $= 1,3 \times 10^{-3} \text{ mg de TCE/kg/j}$
- L'exposition estimée pour la grande musaraigne
 $E_{gm} = 5,4 \mu\text{g de TCE/L} \times 223 \text{ mL/kg/j}$
 $= 1,2 \times 10^{-3} \text{ mg de TCE/kg/j}$

Les expositions estimées via l'ingestion d'eau contaminée sont équivalentes à la VEE.

Tableau 4.4 VEE des différentes espèces de mammifères

Espèces	VEE (mg de TCE/kg/j)
Tamia rayé	$7,7 \times 10^{-4}$
Renard roux	$4,7 \times 10^{-4}$
Campagnol des champs	$7,6 \times 10^{-4}$
Raton laveur	$4,5 \times 10^{-4}$
cerf de Virginie	$3,7 \times 10^{-4}$
Marmotte commune	$4,9 \times 10^{-4}$
Rat musqué	$1,3 \times 10^{-3}$
Grande musaraigne	$1,2 \times 10^{-3}$

Le tableau 4.4 montre que la VEE des espèces est directement proportionnelle à la quantité d'eau ingérée quotidiennement. Le rat musqué, qui a le taux d'ingestion quotidien d'eau le plus élevé, a également la VEE la plus élevée. Toutefois, les valeurs de VEE de toutes les espèces sont relativement voisines l'une de l'autre.

4.4.3 Évaluation du risque

Le risque est estimé en utilisant la méthode du quotient Q (CEAEQ, 1998), soit :

$$Q = \frac{VEE}{VESEO} \quad (4.3)$$

Si $Q > 1,0$, un risque significatif est présent; il est absent si $Q < 1,0$.

En utilisant les VEE et VESEO déterminées précédemment, il est possible de déterminer le risque pour chaque espèce de mammifères étudiée vivant près de la section contaminée de la rivière Jacques-Cartier.

- Le risque estimé pour le tamia rayé

$$Q_{tr} = \frac{7,7 \times 10^{-4}}{122} = 6,3 \times 10^{-6}$$

- Le risque estimé pour le renard roux

$$Q_{rr} = \frac{4,7 \times 10^{-4}}{52} = 9,0 \times 10^{-6}$$

- Le risque estimé pour le campagnol des champs

$$Q_{rr} = \frac{7,6 \times 10^{-4}}{170} = 4,5 \times 10^{-6}$$

- Le risque estimé pour le raton laveur

$$Q_{rl} = \frac{4,5 \times 10^{-4}}{45} = 1,0 \times 10^{-5}$$

- Le risque estimé pour le cerf de Virginie

$$Q_{cv} = \frac{3,7 \times 10^{-4}}{27} = 1,4 \times 10^{-5}$$

- Le risque estimé pour la marmotte commune

$$Q_{rr} = \frac{4,9 \times 10^{-4}}{54} = 9,1 \times 10^{-6}$$

- Le risque estimé pour le rat musqué

$$Q_{rm} = \frac{1,3 \times 10^{-3}}{71} = 1,8 \times 10^{-5}$$

- Le risque estimé pour la grande musaraigne

$$Q_{gm} = \frac{1,2 \times 10^{-3}}{176} = 6,8 \times 10^{-6}$$

Tableau 4.5 Risque associé au TCE dans la rivière Jacques-Cartier pour les mammifères locaux

Espèces	Quotients Q
Tamia rayé	$6,3 \times 10^{-6}$
Renard roux	$9,0 \times 10^{-6}$
Campagnol des champs	$4,5 \times 10^{-6}$
Raton laveur	$1,0 \times 10^{-5}$
Cerf de Virginie	$1,4 \times 10^{-5}$
Marmotte commune	$9,1 \times 10^{-6}$
Rat musqué	$1,8 \times 10^{-5}$
Grande musaraigne	$6,8 \times 10^{-6}$

Le quotient Q montre clairement l'absence de risque formel chez chacune des espèces étudiées. Les VESEO des espèces étudiées sont très supérieures au VEE de ces mêmes espèces.

4.5 POISSONS - MÉTHODE D'ENVIRONNEMENT CANADA

La seconde partie de l'analyse écotoxicologique consiste à utiliser une méthode d'Environnement Canada (1999) pour déterminer si un risque écotoxicologique est présent chez les poissons dont l'habitat est la section de la rivière Jacques-Cartier qui est contaminée au TCE. L'analyse écotoxicologique des poissons a une importance particulière car ils sont des êtres particulièrement sensibles et sont les animaux le plus près de la source de contamination.

4.5.1 Choix d'une dose de référence

La dose de référence pour le poisson a été déterminée en suivant la méthode employée par TPSGC et MDN (2003) et en utilisant des données d'Environnement Canada (1993). Ces deux documents de référence fournissent des résultats d'études réalisées avec des poissons en laboratoire.

Environnement Canada (1993) a eu recours à des bio essais faits avec la truite de ruisseau (*Salvelinus fontinalis*) pour déterminer la dose de référence pour les poissons car elle est une des espèces testées qui s'est avérée la plus sensible au TCE. Une concentration minimale avec effet observé (CMEO) de 120 jours entraînant une diminution de poids des poissons et du poids des fretins est 0,21 mg/L. Il faut ensuite diviser ce résultat par 10 pour tenir compte des différences de sensibilité interspécifique (les différences entre les espèces) et pour extrapoler *in situ* les résultats obtenus en laboratoire. Ceci fournit une CSEO de 21 µg de TCE/L pour les poissons dulcicoles (Environnement Canada, 1993). Des bio essais ont également été effectués avec d'autres groupes aquatiques (invertébrés aquatiques, algues et bactéries, etc.) et ont révélé des CSEO allant jusqu'à deux ordres de grandeur supérieurs à la CSEO choisie de 21 µg de TCE/L. Ces bio essais confirment la CSEO choisie comme une concentration adéquate pour protéger les espèces les plus sensibles du milieu aquatique (Environnement Canada, 1993).

TPSGC et MDN (2003) ont retenu une série de résultats de bio essais de poissons qu'ils ont assemblés à partir de la base de données ECOTOX de l'USEPA. La grande majorité de ces bio essais donne des valeurs de CL_{50} (concentration létale chez 50 % de la population étudiée par rapport à un groupe contrôle). Une distribution cumulée a été effectuée avec ces valeurs multiples de CL_{50} . Dans cette distribution, la valeur du 5^e percentile a été sélectionnée pour déterminer une CL_{50} conservatrice de 17,05 mg de TCE/L (TPSGC et MDN, 2003). Toutefois, cette valeur est une concentration de toxicité létale aiguë et donc un facteur de dix doit être ajouté pour ramener la concentration trouvée à une concentration de toxicité sublétales (Environnement Canada, 1999). De plus, selon le Guide d'Environnement Canada (1999) pour des bio essais écotoxicologiques employant une seule espèce et de l'interprétation de leurs résultats, il faut ajouter un facteur de sécurité de 100 lorsque la base de résultats utilisée n'est pas

assez complète (elle ne contient que des CL₅₀ aiguës et(ou) ne concerne qu'une seule espèce). L'ajout du facteur 10 x 100 diminue beaucoup la valeur obtenue par TPSGC et MDN (2003) (voir plus haut) et la CSEO équivaut à 17,05 µg de TCE/L. Cette CSEO a le même ordre de grandeur que la CSEO proposée par Environnement Canada (1993). La moyenne des deux CSEO sera utilisée comme dose de référence finale pour les poissons, soit 19 µg TCE/L.

4.5.2 Exposition

En utilisant la méthode d'Environnement Canada, l'exposition des poissons est estimée en utilisant la concentration maximale constatée dans l'environnement (CEE), car les valeurs de la VEE ne sont pas disponibles chez les animaux aquatiques. Pour protéger au maximum les espèces de poissons, on utilise la concentration maximale mesurée de TCE dans le centre et au fond de la rivière Jacques-Cartier en face d'une résurgence de la nappe phréatique contaminée de Valcartier, laquelle se dilue dans la rivière. Comme il a été vu précédemment, cette concentration qui sera utilisée comme CEE est 5,4 µg de TCE/L.

4.5.3 Évaluation du risque

De manière similaire à l'évaluation de risque chez les mammifères, le risque chez les poissons est estimé en utilisant la méthode du quotient Q (Environnement Canada, 1999) en changeant toutefois la VEE et la VESEO par une CEE et une CSEO :

$$Q = \frac{CEE}{CSEO} \quad (4.4)$$

Si $Q > 1,0$, un risque significatif est présent; il est absent si $Q < 1,0$.

En utilisant la CEE et la CSEO déterminées précédemment, il est possible de déterminer le risque pour les poissons habitant dans la section contaminée de la rivière Jacques-Cartier.

- $Q_p = \frac{5,4}{19} = 0,28$

Le quotient Q montre une absence de risque formel pour les poissons vivant dans la rivière Jacques-Cartier.

4.6 FLORE

Pour terminer l'analyse écotoxicologique, il est pertinent d'étudier brièvement la possibilité d'un risque formel associé à la contamination au TCE près de la rivière Jacques-Cartier chez les végétaux. Cette analyse sera basée sur celle effectuée par TPSGC et MDN (2003).

4.6.1 Choix d'une dose de référence

La dose de référence chez les végétaux (CSEO) fut déterminée en utilisant trois ensembles de CE_{20} trouvées dans la littérature (TPSGC et MDN, 2003). Ces ensembles de données sont basés sur des expériences faites avec des laitues et radis en vérifiant les effets sur la germination selon la concentration de TCE appliquée. Chaque distribution fournit une valeur CE_{20} , laquelle correspond à la limite de fiabilité statistique (Environnement Canada, 1999); les différentes CE_{20} sont ensuite regroupées pour analyser leur distribution. Un facteur de sécurité n'a pas été adopté faute de directives à ce sujet; toutefois, le nombre élevé de données rend un facteur de sécurité peu nécessaire. Le sommaire des niveaux de référence (CE_{20}) calculés dans les différentes distributions est présenté au tableau 4.6.

Tableau 4.6 Sommaire des doses de références calculées (CE_{20}) pour les végétaux

Minimum	10,78 mg/kg sol
Maximum	23,54 mg/kg sol
Moyenne arithmétique	17,29 mg/kg sol
Écart type	6,38 mg/kg sol
Médiane	17,56 mg/kg sol
Moyenne géométrique	16,45 mg/kg sol

Tiré de TPSGC et MDN (2003, p. 2, annexe J)

La valeur de référence (CSEO) choisie pour les végétaux est la moyenne géométrique de l'ensemble de données statistiques : 16 mg/kg.

4.6.2 Estimation de l'exposition

Une fois la CSEO déterminée, il faut définir la CEE. Il est difficile d'estimer l'exposition des plantes au TCE. Il faut d'abord connaître le taux de contamination du TCE dans le sol et ensuite calculer le taux de bioaccumulation de TCE dans les végétaux à partir de cette bioaccumulation.

TPSGC et MDN (2003) ont déterminé la contamination du sol en utilisant la concentration moyenne acceptable de 1,7 µg de TCE/L dans les puits de la municipalité. Cette concentration est basée sur le respect d'un niveau d'excès de risque de cancer additionnel de un pour un million en tenant compte de diverses expositions, dont la consommation de poisson pêché dans la rivière Jacques-Cartier. Cette valeur est trois fois plus faible que la concentration maximale acceptable recommandée par Santé Canada (2005) (5 µg de TCE/L) (TPSGC et MDN, 2003).

Ils ont ensuite utilisé un scénario dans lequel les concentrations de contaminants sont déterminées à partir de l'eau d'arrosage d'un potager. Ils ont considéré le pire scénario, à savoir qu'ils supposent une absence de précipitations extérieures, ne prennent pas en compte les pertes encourues par la volatilisation et assument le niveau de contamination stable dans un mètre de profondeur de terre. Ce scénario mène à une surestimation de l'exposition et aboutit à une dose d'exposition de $3,2 \times 10^{-3}$ mg/kg (TPSGC et MDN, 2003).

4.6.3 Évaluation du risque

Il est ensuite possible de calculer le risque chez les végétaux en utilisant le quotient Q. (CEAEQ, 1998)

$$Q = \frac{CEE}{CSEO} \quad (4.4)$$

Si $Q > 1,0$, un risque significatif est présent; il est absent si $Q < 1,0$.

- $Q = \frac{3,2 \times 10^{-3}}{16} = 2 \times 10^{-4}$

Il y a donc une absence de risque formel chez les végétaux par rapport à la contamination des sols au TCE.

Aucune information n'est disponible sur le taux de contamination des sols par le TCE près de la rivière Jacques-Cartier. C'est pourquoi l'évaluation du risque est effectuée en utilisant un scénario fictif qui se sert de l'eau de la municipalité. Toutefois, comme le quotient Q trouvé avec le scénario conservateur du TPSGC et MDN (2003) est petit, il faudrait une contamination du sol importante pour que le quotient de risque dépasse 1,0. Il semble peu probable que ce soit le cas près de la rivière Jacques-Cartier.

5. SUGGESTIONS

L'analyse écotoxicologique effectuée montre une absence de risque formel chez les mammifères, les poissons et la flore. Il n'est pas surprenant que le quotient Q soit beaucoup plus petit chez les mammifères (de $6,3 \times 10^{-6}$ à $1,8 \times 10^{-5}$) et les plantes (2×10^{-4}) que chez les poissons (0,28). Ceci s'explique car les poissons sont constamment exposés au TCE qui est présent dans l'eau tandis que les mammifères ne sont exposés qu'en buvant de l'eau de la rivière.

Plusieurs sources d'incertitudes sont présentes dans l'analyse écotoxicologique.

Premièrement, chez les mammifères, la seule source d'exposition regardée fut l'ingestion d'eau contaminée de la rivière Jacques-Cartier. Bien que plus difficiles à cibler, plusieurs autres sources sont possibles. Il se peut que les animaux présents dans l'écosystème autour de la rivière Jacques-Cartier ne s'abreuvent pas toujours dans celle-ci. Cette information pourrait diminuer ou augmenter le quotient de risque selon la contamination des différentes sources d'eau. En effet, selon TPSGC et MDN (2003), il y a des résurgences d'eau souterraine près de la rivière Jacques-Cartier. Un échantillon a été pris dans une source d'eau de ces résurgences et il présentait des traces de TCE (0,2 µg/L) (TPSGC et MDN, 2003). Il serait donc intéressant de faire une campagne d'échantillonnage plus poussée de ces sources d'eau potentiellement contaminées.

Deuxièmement, l'ingestion de nourriture des différentes espèces n'a pas été prise en compte. Il serait intéressant de vérifier si la nourriture des espèces étudiées contient du TCE. Par exemple, les plantes qui poussent sur les rives de la Jacques-Cartier ou qui ont des racines étendues jusqu'à l'eau souterraine renfermant peut-être des feuilles ou des fruits contaminés au TCE qui sont ensuite consommés par un cerf de Virginie ou un raton laveur. Pour faire cette étude plus approfondie sur la nourriture des animaux, il faudrait également rechercher de l'information sur les modes de consommation des espèces choisis. Cette information supplémentaire permettrait de mieux préciser le quotient de risque des mammifères.

Troisièmement, les valeurs utilisées pour déterminer une dose de référence sont basées sur quatre ensembles de données. Trois de ces ensembles de données basaient leurs

résultats sur une durée d'exposition de 14 jours avec des rats (voie d'exposition : ingestion) et la quatrième basait ses résultats sur une dose de TCE ingérée par des souris. Les quatre ensembles de données ont été transformés avec des facteurs de corrections pour que les résultats reflètent une exposition chronique chez une souris de 21 grammes. Toutefois, le TPSGC et MDN (2003) donne une note de 6,0/20 à la valeur de référence de 186 mg de TCE/kg/j pour une souris de 21 grammes. Cette note reflète la qualité et la quantité d'informations disponibles dans la littérature. Pour confirmer la VESEO utilisée, il serait pertinent d'avoir plus d'études chroniques. De plus, les VESEO des autres mammifères sont dérivées de la VESEO trouvée pour la souris.

Une autre source d'amélioration possible de l'analyse écotoxicologique pourrait provenir d'une campagne d'échantillonnage accrue dans la rivière Jacques-Cartier. Les données utilisées dans l'analyse écotoxicologique datent de l'automne 2002, mais, vu que le panache de contamination de TCE provient de trois sources distinctes de contamination qui évoluent différemment, un suivi dans le temps permettrait de mieux comprendre la contamination de la rivière. De plus, la valeur maximale trouvée de 5,4 µg/L a été utilisée pour protéger au maximum la faune de l'écosystème autour de la rivière Jacques-Cartier; cependant, des données supplémentaires pourraient préciser si cette valeur était isolée ou s'il y a d'autres points où la concentration est similaire ou encore plus élevée.

Pour les poissons, l'utilisation de la CEE est une bonne méthode pour estimer l'exposition sans information additionnelle sur les poissons, mais d'autres méthodes un peu plus complexes pourraient donner des résultats plus précis. Il est possible de considérer la bioconcentration du TCE dans les poissons si le facteur de bioconcentration « eau-poisson » pour le TCE est connu. Une autre technique qui pourrait être utilisée est celle de l'échantillonnage des poissons de la rivière pour ensuite mesurer la concentration de TCE dans leur chair. Ceci permettrait de déterminer la concentration réelle de contamination des poissons.

De la même façon que pour les poissons il pourrait s'avérer instructif de faire une étude locale de la faune pour vérifier si elle semble affectée par la contamination de TCE de l'eau potable.

De plus, chez les poissons, les doses de références utilisées pour calculer la CSEO pourraient profiter de sources supplémentaires pour renforcer ou modifier la valeur de la CSEO utilisée. Un changement de dose d'exposition ou de la dose de référence pourrait faire basculer la valeur du quotient de risque au dessus de 1,0 et indique ainsi la présence d'un risque formel.

Chez les plantes, il serait intéressant de faire une étude de terrain pour mesurer la concentration de TCE dans le sol à la municipalité de Shannon et près de la rivière Jacques-Cartier. Un échantillonnage de plantes locales pourrait également être effectué pour mesurer leur teneur en TCE. De plus, le TPSGC et MDN (2003) donne une note de 8,0/20 à la valeur de référence de 16 mg de TCE/kg pour les végétaux. Cette note pourrait être améliorée en réalisant d'autres études sur la toxicité du TCE chez les espèces végétales.

CONCLUSION

La conscience environnementale du Québec est grandissante. De plus en plus, de nouvelles lois protègent notre environnement et obligent les industries à agir de façon responsable. D'ailleurs, le gouvernement essaie petit à petit de corriger les erreurs du passé en effectuant des projets de décontamination. Toutefois, celle-ci n'est pas toujours possible pour des raisons techniques ou économiques.

La contamination de la nappe phréatique de la municipalité de Shannon par le trichloroéthylène est un problème qui risque d'être présent encore durant plusieurs années; subséquemment, il s'avère pertinent d'évaluer les répercussions possibles sur l'écosystème. Une analyse non seulement toxicologique, mais aussi et surtout écotoxicologique du trichloroéthylène dans la municipalité de Shannon a donc été réalisée.

Pour bien comprendre les enjeux de la problématique, cette étude a été jumelée avec une section résumant les propriétés et la toxicité du trichloroéthylène et une section présentant une analyse toxicologique des habitants de la municipalité de Shannon. Le TCE est une substance dangereuse pour tous les êtres vivants. Elle est classée probablement cancérigène pour l'humain et entraîne aussi plusieurs effets non cancérigènes peu désirables.

L'analyse toxicologique des habitants de la municipalité de Shannon montre un risque formel non cancérigène ainsi que cancérigène. Ce résultat est appuyé par la toxicité du TCE et par des résultats *in situ* qui montrent que les taux de cancer dans la zone affectée de la municipalité de Shannon sont plus élevés que dans une zone témoin de même grandeur.

L'analyse écotoxicologique concerne trois catégories, à savoir, les mammifères, les poissons et les végétaux. Elle utilise la contamination de la rivière Jacques-Cartier pour estimer les expositions des mammifères et des poissons et un scénario qui emploie l'eau de puits de la municipalité de Shannon dans des potagers pour estimer l'exposition possible des végétaux.

Selon ces expositions et les doses de références trouvées dans la littérature, il n'y a pas de risque écotoxicologique formel local chez les mammifères, les poissons et les plantes. Plusieurs suggestions ont été mentionnées pour améliorer l'analyse écotoxicologique présentée, notamment faire une étude *in situ* pour vérifier si la faune et la flore sont affectées près de la rivière Jacques-Cartier ou encore près de zones de résurgence d'eau souterraine. De plus, les doses de références trouvées dans la littérature pourraient être améliorées en réalisant des études supplémentaires sur la toxicité du TCE.

L'objectif de cet essai était de faire un portrait global de la contamination au trichloroéthylène de la nappe phréatique dans la région de la municipalité de Shannon. L'exploration de la toxicité du TCE, l'analyse toxicologique des habitants de la municipalité de Shannon et l'analyse écotoxicologique du TCE dans la région de Shannon ont permis l'atteinte de cet objectif. De plus, deux techniques différentes ont été utilisées pour compléter l'analyse écotoxicologique : la méthode du quotient Q et une méthode d'Environnement Canada.

La contamination de la nappe phréatique à Shannon est un problème qui sera présent encore pour bien des années et qui évolue constamment selon le mouvement des eaux souterraines. Il est donc important de continuer à surveiller la situation pour pouvoir réagir de façon adéquate si des difficultés surviennent dans le futur. La population de la municipalité de Shannon a arrêté de boire l'eau contaminée de ses puits, mais les animaux et les plantes ne contrôlent pas la contamination dans leur habitat.

RÉFÉRENCES

- ASTDR (1997). Toxicological Profile for Trichloroethylene. In ASTDR, *Toxicological Profiles*, [En ligne]. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp19.pdf> (Page consultée le 12 mars 2009).
- Bakke B., Stewart P. A. and Waters M. A. (2007). Uses of and Exposure to Trichloroethylene in U. S. Industry : A Systematic Literature Review. *Journal of Occupational and Environmental Hygiene*, vol. 4, p. 375-390.
- Barton H. A. and Clewell H. J. (2000). Evaluating Noncancer effects of Trichloroethylene : Dosimetry, Mode of Action, and Risk Assessment. *Environmental Health Perspective Supplement*, vol. 108, sup. 2, p. 323-334.
- Bull (2000). Mode of Action of Liver Tumor Induction by Trichloroethylene and Its Metabolites, Trichloroacetate and Dichloroacetate. *Environmental Health Perspectives*, vol. 108, sup. 2, p. 241-259.
- CalEPA (California Environmental Protection Agency) (1999). Public Health Goal for Trichloroethylene in Drinking Water. In CalEPA, *Office of Environmental Health Hazard Assessment*, [En ligne]. http://www.oehha.ca.gov/water/phg/pdf/tce_f.pdf (Page consultée le 10 mars 2009).
- Canada. Environnement Canada (1999). *Guide des essais écotoxicologiques employant une seule espèce et de l'interprétation de leurs résultats*. Ottawa, Centre de technologie environnementale, Environnement Canada, 232 p.
- Canada. Gouvernement du Canada, Environnement Canada, Santé Canada (1993). *Liste des substances d'intérêt prioritaire - Trichloroéthylène. Rapport d'évaluation*. Ottawa, Groupe Communication Canada, 55 p.
- Canada. Santé Canada (2005). *Recommandation pour la qualité de l'eau potable au Canada : documentation à l'appui, le trichloroéthylène*. Ottawa, Santé Canada, 55 p.
- Canada. TPSGC (Travaux publics et Services gouvernementaux Canada) et MDN (ministère de la Défense nationale) (2003). *Évaluation des risques pour la santé humaine et l'environnement : présence de TCE dans les eaux souterraines de la région de Valcartier*. Ottawa, TPSGC, 136 p.

- Guérin M., Gosselin P., Cordier S., Viau C., Quénel P. et Dewailly É. (2003). *Environnement et santé publique. Fondements et pratiques*. Montréal. Édition TEC et DOC, 1017 p.
- HPA (2008). HPA Compendium of Chemical Hazards : Trichloroethylene. In HPA, *Compendium of Chemical Hazards*, [En ligne]. http://www.hpa.org.uk/web/HPAwebFile/HPAweb_C/1219908743559 (Page consultée le 12 mars 2008).
- INERIS (2005). Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques : Trichloroéthylène. In INERIS, *Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques*, [En ligne]. http://www.ineris.fr/index.php?module=cms&action=getContent&id_heading_object=3 (Page consultée le 25 février 2009).
- INRS (Institut national de recherche et de sécurité) (2002). *Trichloroéthylène. Fiche toxicologique no 22*. Paris, INRS, 8 p.
- Lash L. H., Fisher J. W., Lipscomb J. C. et Parker J. C. (2000). Metabolism of Trichloroethylene. *Environmental Health Perspectives*, vol. 108, sup. 2, p. 177-200.
- Lefebvre R., Boutin A., Martel R., Therrien R. Parent M. et Blais V. (2003). Caractérisation et modélisation numérique de l'écoulement et de la migration de la contamination en TCE dans l'eau souterraine du secteur Valcartier, Québec, Canada. In Institut national de la recherche scientifique : Eau, Terre, Environnement, *Publications et logiciels*, [En ligne]. <http://www.inrs-ete.quebec.ca/pub/r631.pdf> (Page consultée le 26 février 2009).
- Moore M. M. and Harrington-Brock K. (2000). Mutagenicity of Trichloroethylene and Its Metabolites : Implications for the Risk Assessment of Trichloroethylene. *Environmental Health Perspectives*, vol. 108, sup. 2, p. 215-223.
- Olivier M. (2007). *Chimie de l'environnement*. 5^e édition, Québec, Les productions Jacques Bernier, 312 p.
- Pastino G. M., Yap W. Y. and Carroquino M. (2000). Human Variability and Susceptibility to Trichloroethylene. *Environmental Health Perspectives*, vol. 108, sup. 2, p. 201-214.

- Plaa, G. L. (1986). Toxic responses of the liver. *In Casarett and Doull's Toxicology : the basic science of poisons*, (chap. 10, p. 286-309). New-York, Mcmillan Publishing Company.
- Québec. CEAEQ (Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec) (1998). *Procédure d'évaluation du risque écotoxicologique pour la réhabilitation des terrains contaminés*. Sainte-Foy, CEAEQ, ministère de l'Environnement, 139 p.
- Québec. CEAEQ (Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec) (1999). *Paramètres d'exposition chez les mammifères - Mise en priorité des espèces*. Gouvernement du Québec, ministère de l'Environnement, 17 p.
- Québec. CEAEQ (Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec) (2004). *Liste des valeurs de référence intérimaires pour les récepteurs terrestres en vue de l'analyse de risque écotoxicologique*. Sainte-Foy, CEAEQ, ministère de l'Environnement, 6 p.
- Québec. CEAEQ (Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec) (2006a). *Paramètres d'exposition chez les mammifères - Tamia rayé*. Fiche descriptive. Sainte-Foy, CEAEQ. Ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs, 19 p.
- Québec. CEAEQ (Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec) (2006b). *Paramètres d'exposition chez les mammifères - Renard roux*. Fiche descriptive. Sainte-Foy, CEAEQ. Ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs, 19 p.
- Québec. CEAEQ (Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec) (2006c). *Paramètres d'exposition chez les mammifères - Campagnol des champs*. Fiche descriptive. Sainte-Foy, CEAEQ. Ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs, 19 p.
- Québec. CEAEQ (Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec) (2006d). *Paramètres d'exposition chez les mammifères - Raton laveur*. Fiche descriptive. Sainte-Foy, CEAEQ. Ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs, 19 p.
- Québec. CEAEQ (Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec) (2006e). *Paramètres d'exposition chez les mammifères - Cerf de Virginie*. Fiche descriptive. Sainte-Foy, CEAEQ. Ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs, 27 p.

- Québec. CEAEQ (Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec) (2006f). *Paramètres d'exposition chez les mammifères - Marmotte commune*. Fiche descriptive. Sainte-Foy, CEAEQ. Ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs, 16 p.
- Québec. CEAEQ (Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec) (2006g). *Paramètres d'exposition chez les mammifères - Rat musqué*. Fiche descriptive. Sainte-Foy, CEAEQ. Ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs, 18 p.
- Québec. CEAEQ (Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec) (2006h). *Paramètres d'exposition chez les mammifères - Grande Musaraigne*. Fiche descriptive. Sainte-Foy, CEAEQ. Ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs, 19 p.
- Québec. INSPQ (Institut national de la santé publique du Québec) (2004). *Analyse des documents portant sur la présence de trichloroéthylène dans les eaux souterraines de la région de Valcartier*. Montréal, INSPQ, Direction des risques biologiques environnementaux et occupationnels, 20 p.
- Québec. INSPQ (Institut national de la santé publique du Québec) (2005). *Pertinence et faisabilité d'une étude épidémiologique visant à évaluer les effets nocifs de la contamination du réseau d'eau potable par du trichloroéthylène dans la municipalité de Shannon*. Montréal, INSPQ, Direction des risques biologiques environnementaux et occupationnels, 11 p.
- Québec. MDDEP (Ministère du Développement durable et des Parcs) (2005). Concentrations de trichloroéthylène et d'autres composés organiques volatils dans l'eau de la rivière Jacques-Cartier (2 juillet 2004). In MDDEP, *Eau*, [En ligne]. http://www.mddep.gouv.qc.ca/eau/eco_aqua/j-cartier/Rpr-J-Cartier-trichloroethylene.pdf (Page consultée le 27 mars 2009).
- Québec. MEF (Ministère de l'Environnement et de la Faune) (1996). *Guide technique pour la réalisation des analyses préliminaires des risques toxicologiques*. Sainte-Foy. MEF, Direction des laboratoires, 737 p.
- Québec. MSSS (Ministère de la Santé et des Services sociaux) (2002). Lignes directrices pour la réalisation des évaluations du risque toxicologique pour la santé humaine. In MSSS, *Publications*, [En ligne]. <http://publications.msss.gouv.qc.ca/acrobat/f/documentation/2002/02-227-02.pdf> (Page consultée le 27 mars 2009).

Sanexen Services environnementaux inc. (2002). *Protocole d'élaboration de critères écotoxicologiques pour les sols contaminés aux fins de protection de la diversité biologique*. Rapport pour le ministère de l'Environnement du Québec.

Smith, J. H., Bomberger Jr D. C. and Haynes D. L. (1980). Prediction of the volatilization rates of high-volatility chemicals from natural water bodies. *Environmental Science and Technology*, vol. 11, no 14, p. 1332-1337.

Tardif, R (2006). *Évaluation critique d'une analyse de risque toxicologique*. Montréal, M. Yergeon et collègues, avocats, 24 p.

Tardif, R (2007). *Évaluation critique de deux analyses de risque toxicologique*. Montréal, M. Yergeon et collègues, avocats, 20 p.

US-EPA (2001). Trichloroethylene Health Risk Assessment : Synthesis and characterisation. In Office of Research and Development, *Science Inventory*, [En ligne]. <http://rais.ornl.gov/tox/TCEAUG2001.PDF> (Page consultée le 10 mars 2009).

Van Coillie R. (2007). *Rapport final d'expertise (éco)toxicologique de la contamination du trichloroéthylène (TCE)*. Sainte-Foy, Morency et collègues, avocats, 36 p.

Van Coillie R. (2008). *Toxicologie reliée à la contamination de trichloroéthylène (TCE) dans l'eau souterraine à Shannon*. Sainte-Foy, Morency et collègues, avocats, 72 p.

Weisel C. P. and Jo W. K. (1996). Ingestion, Inhalation and Dermal Exposures to Chloroform and Trichloroethene from Tap Water. *Environmental Health Perspectives*, vol.104, no 1, p. 48-51.

**ANNEXE 1 CONCENTRATION DE TCE DANS LA NAPPE PHRÉATIQUE
POUR L'EAU D'ALIMENTATION À SHANNON EN 2002 ET 2003**

tirée de Van Coillie (2008, p33 à 35)

Tableau A-1 Concentrations de TCE ($\mu\text{g/L}$) dans la nappe phréatique pour l'eau d'alimentation à Shannon en 2002

Lieux	Concentration ($\mu\text{g/L}$)
Boulevard Jacques Cartier	
Côté pair	
Numéro 428	80
Côté impair	
Numéro 417	nd à 0,9
Rue King	
Numéro 17	929 à 983
Rue Juneau	
Côté pair	
Numéro 6	3 à 3,2
Côté impair	
Numéro 39	0,4 à 1,3
Numéro 391	nd à 0,6
Rue Conway	
Côté pair	
Numéro 6	nd
Numéro 8	nd
Côté impair	
Numéro 3	nd
Numéro 7	20

* nd = non détecté (limite de détection = 0,03 μg de TCE/L selon le MDDEP, 2005).

Tiré de Van Coillie, (2007, p. 11).

Tableau A-2 Concentrations de TCE ($\mu\text{g/L}$) dans la nappe phréatique pour l'eau d'alimentation à Shannon en 2003

Lieux	Concentration ($\mu\text{g/L}$)
Boulevard Jacques Cartier	
Côté pair	
Numéro 364	nd
Numéro 428	6,4 à 10
Côté impair	
Numéro 417	0,7 à 1,1
Rue King	
Numéro 17	520 à 600
Rue Juneau	
Côté pair	
Numéro 6	0,1
Côté impair	
Numéro 39	0,1 à 0,3
Numéro 391	nd
Rue Conway	
Numéro 8	0,05 à 0,06
Rue Gosford	
Côté pair	
Numéro 206	nd

Numéro 214	nd
Numéro 216	nd
Numéro 256	nd
Côté impair	
Numéro 119	nd
Numéro 127	nd
Numéro 133	nd
Numéro 193	nd
Rue des Mélèzes	
Numéro 9	nd
Numéro 11	nd
Numéro 13	nd
Numéro 15	nd
Numéro 19	nd
Rue Birch	
Côté pair	
Numéro 12	nd
Côté impair	
Numéro 7	nd
Numéro 9	nd
Numéro 17	nd
Rue Maple	
Numéro 4	nd
Rue Lilac	
Côté pair	
Numéro 16	nd
Côté impair	
Numéro 9	nd

* nd = non détecté (limite de détection = 0,03 µg de TCE/L selon le MDDEP, 2005).
Tiré de Van Coillie, (2007, p. 11).