CHROME ET SES DÉRIVÉS

Dernière mise à jour : 16/02/2005

RESPONSABLE DU PROGRAMME

A. PICHARD : annick.pichard@ineris.fr

EXPERTS AYANT PARTICIPÉ A LA REDACTION

M. BISSON - R. DIDERICH - N. HOUEIX - C. HULOT - G. LACROIX - J.P. LEFEVRE - S. LEVEQUE - H. MAGAUD - A. PICHARD - A. MORIN - M. ROSE - G. PEPIN.

DOCUMENTATION

C. GILLET

Afin d'avoir une meilleure compréhension de cette fiche, les lecteurs sont invités à se référer à la méthodologie de renseignements.

Cette fiche a été examinée et discutée avec le Docteur Alain Baert, Benoît Hervé Bazin et le Professeur Jean-Marie Haguenoer

CHROME ET SES DÉRIVÉS

SOMMAIRE

1. GÉNÉRALITÉS 4
   1.1 Identification/caractérisation 4
   1.2 Principes de production 5
   1.3 Utilisations 6
   1.4 Principales sources d'exposition 6
2. PARAMÈTRES D'ÉVALUATION DE L'EXPOSITION 7
   2.1 Paramètres physico-chimiques 7
   2.2 Comportement 11
      2.2.1 Dans l'eau 11
      2.2.2 Dans les sols 12
      2.2.3 Dans l'air 12
   2.3 Bio-accumulation et métabolisme 12
      2.3.1 Organismes aquatiques 12
      2.3.2 Organismes terrestres y compris les végétaux 12
3. DONNÉES TOXICOLOGIQUES 13
   3.1 Devenir dans l'organisme 13
   3.2 Toxicologie aiguë 15
   3.3 Toxicologie chronique 17
      3.3.1 Effets systémiques 17
      3.3.2 Effets cancérigènes 20
      3.3.3 Effets sur la reproduction et le développement 30
   3.4 Valeurs toxicologiques de référence 32
      3.4.1 Valeurs toxicologiques de référence de l'ATSDR, l'US EPA et l'OMS 32
      3.4.2 Valeurs toxicologiques de référence de Santé Canada, du RIVM et de l'OEHHA 36
4. DONNÉES ÉCOTOXICOLOGIQUES 40
   4.1 Paramètres d'écotoxicité aiguë 40

CHROME ET SES DÉRIVÉS

4.1.1 Organismes aquatiques 40
4.1.2 Organismes terrestres 40
4.2 Paramètres d'écotoxicité chronique 40
4.2.1 Organismes aquatiques 40
4.2.2 Organismes terrestres 45
5. VALEURS SANITAIRES ET ENVIRONNEMENTALES 46
5.1 Étiquetage – Milieu de travail 46
5.2 Nomenclature Installations classées (IC) 49
5.3 Valeurs utilisées en milieu de travail - France 49
5.4 Valeurs utilisées pour la population générale 50
5.4.1 Qualité des eaux de consommation 50
5.4.2 Qualité de l'air 50
5.4.3 Valeurs moyennes dans les milieux biologiques 51
5.5 Concentrations sans effet prévisible pour l'environnement (PNEC). 51
Propositions de l'INERIS 51
5.5.1 Compartiment aquatique 51
5.5.2 Compartiment terrestre 53
5.5.3 Prédateurs 54
6. MÉTHODES DE DÉTECTION ET DE QUANTIFICATION DANS L'ENVIRONNEMENT 55
6.1 Familles de substances 55
6.2 Principes généraux 55
6.2.1 Eau 55
6.2.2 Air 56
6.2.3 Sols 58
6.3 Principales méthodes 59
6.3.1 Présentation des méthodes 59
6.3.2 Autres méthodes 66
6.3.3 Tableau de synthèse 66
7. BIBLIOGRAPHIE 66

CHROME ET SES DÉRIVÉS

1. GÉNÉRALITÉS

1.1 Identification/caractérisation

	Substance chimique	N° CAS	N° EINECS	Synonymes	Forme physique (*)
chrome élémentaire	Chrome Cr	7440-47-3		Chromium	solide cristallisé (structure cubique centrée)
composes du chrome (hexavalents)	Trioxyde de chrome CrO_3	1333-82-0	215-607-8	Chromic anhydride Chromic oxide Chromic trioxide Chromium oxide Chromium oxide ($Cr\ O_3$) Chromium (VI) oxide Chromium trioxide Chromium (6+) trioxide	solide cristallisé sous forme de granules ou paillettes (structure prismatique bipyramidale)
	Chromate de sodium Na_2CrO_4	7775-11-3	231-889-5	Chromium disodium oxide Chromium sodium oxide Disodium chromate Sodium chromate (VI)	solide cristallisé (structure rhombique bipyramidale)
	Dichromate de sodium $Na_2Cr_2O_7$	10588-01-9	234-190-3	Bichromate de sodium Disodium dichromate Disodium dichromium hepta-oxide	solide cristallisé (structure prismatique monoclinique)
	Dichromate d'ammonium $(NH_4)_2Cr_2O_7$	7789-09-5	232-143 1	Bichromate d' ammonium Ammonium bichromate Ammonium dichromate (VI) Di-ammonium dichromate Di-ammonium dichromate hepta-oxide	solide cristallisé (structure prismatique monoclinique)

CHROME ET SES DÉRIVÉS

	Dichromate de potassium $K_2Cr_2O_7$	7778-50-9	231-906-6	Potassium bichromate Dipotassium dichromate Dipotassium bichromate Dipotassium dichromium hepta-oxide	solide cristallisé (structure monoclinique ou triclinique)

(*) dans les conditions ambiantes habituelles

1.2 Principes de production

Le chrome ne se trouve pas à l'état natif. Le minerai le plus important est la chromite ($FeCr_2O_4$).

Il est obtenu en trois étapes :

- Passage de la chromite à un bichromate alcalin,
- Réduction du bichromate alcalin en oxyde Cr_2O_3,
- Réduction aluminothermique de l'oxyde.

Il peut également être obtenu par électrolyse d'une solution contenant des sels de chrome.

Le trioxyde de chrome est obtenu par réaction entre le dichromate de sodium et l'acide sulfurique suivant deux procédés :

- Réaction isotherme entre acide sulfurique et solution de dichromate de sodium produisant un précipité. Celui-ci est concassé et trié pour obtenir la granulométrie souhaitée.

- Réaction entre acide sulfurique et dichromate de sodium anhydre avec apport thermique éventuel produisant un mélange fondu de trioxyde de chrome et de bisulfate de sodium séparés par différence de densité. Le trioxyde de chrome fondu est refroidi avant d'être conditionné sous forme de paillettes.

Le chromate de sodium est produit par grillage de chromite en présence de carbonate de sodium à une température de l'ordre de 1 000 à 1 200 °C. Les produits obtenus sont refroidis et lavés. Le chromate de sodium est recueilli en solution après élimination des impuretés. Il est commercialisé sous cette forme ou cristallisé.

Le dichromate d'ammonium est obtenu par réaction entre le dichromate de sodium et le sulfate d'ammonium ou entre le trioxyde de chrome et l'ammoniaque. Les deux méthodes sont basées sur la cristallisation sélective du dichromate d'ammonium.

Le dichromate de potassium est obtenu par décomposition d'une solution de dichromate de sodium avec du chlorure de potassium suivie d'une cristallisation sélective. Une autre méthode basée sur la réaction entre des solutions de trioxyde de chrome et d'hydroxyde de potassium permet d'obtenir un produit de plus grande pureté.

CHROME ET SES DÉRIVÉS

1.3 Utilisations

Le chrome entre dans la composition d'aciers inoxydables, d'aciers spéciaux et d'alliages. Il améliore la dureté des métaux et leur résistance à la corrosion.

Le chromate de sodium est principalement employé dans la fabrication d'autres composés de chrome.

Le dichromate de sodium également utilisé pour produire d'autres composés de chrome sert d'autre part à fabriquer des produits de conservation du bois, des vitamines K, de la cire. Il est d'autre part employé pour la finition de l'état de surface des métaux (chromage électrolytique) et dans le mordançage des textiles.

Le trioxyde de chrome est également employé pour la finition de l'état de surface des métaux et dans la fabrication des produits de conservation du bois. Il est d'autre part utilisé pour produire des catalyseurs, du dioxyde de chrome (employé pour la fabrication de bandes magnétiques) et des pigments.

Le dichromate de potassium sert à fabriquer des teintures, des catalyseurs, des agents colorants pour céramiques. Il est utilisé pour produire du chrome, des pigments et des produits de conservation du bois.

Le dichromate d'ammonium est utilisé dans la fabrication de bandes magnétiques, de catalyseurs, de pigments. Il est également employé pour le mordançage des textiles.

1.4 Principales sources d'exposition

Le chrome est présent dans l'environnement de manière ubiquitaire. Il s'agit d'un élément largement distribué dans la croûte terrestre. Le principal minerai de chrome s'appelle la chromite ($FeCr_2O_4$). Le chrome est principalement concentré dans les roches. Seuls les composés trivalents (chrome III) et hexavalents (chrome VI) sont détectés dans l'environnement en quantités significatives. Dans les sols, le chrome issu de la roche-mère est principalement sous forme trivalente. La thermodynamique indique que le chrome VI peut exister de manière naturelle dans les sols. Le chrome hexavalent est la plupart du temps introduit dans l'environnement par les activités industrielles.

Les principales sources d'émission de chrome dans l'atmosphère sont l'industrie chimique, la combustion de gaz naturel, d'huile et de charbon. Le transport par le vent des poussières de route, les usines de production de ciment, les industries utilisant le chrome ou des composés du chrome constituent d'autres sources d'émission atmosphérique.

Dans l'air, les composés de chrome sont présents sous forme de fines particules qui se déposent progressivement sur les sols et les surfaces aquatiques. Les précipitations de pluie et de neige favorisent le processus de dépôt et l'entraînement dans les eaux de ruissellement.

CHROME ET SES DÉRIVÉS

Les eaux provenant des installations de chromage peuvent contenir du chrome VI. Le tannage du cuir, l'industrie textile, la fabrication des teintures et pigments peuvent également libérer du chrome III et du chrome VI dans les cours d'eau.

La majeure partie du chrome présent dans les sols ne se dissout pas facilement dans l'eau. La faible fraction soluble se propage en profondeur vers les eaux souterraines.

Concentrations ubiquitaires

Milieu	Concentration
Air	< 10 ng/m^3 *(1)*
Eau - eau douce (rivières, lacs, eaux souterraines)	1 à 10 µg/L (1) (2)
Sols	50 mg/kg (3)
Sédiments	< 100 mg/kg (1)

(1) CE (2000).
(2) OMS IPCS (1988).
(3) Moyenne mondiale, en France elle varie de 3 à 100 mg/kg (Juste, 1995).

2. PARAMÈTRES D'ÉVALUATION DE L'EXPOSITION

2.1 Paramètres physico-chimiques

Paramètre	Nom des substances	Valeur	Étendue	Référence
Facteur de conversion (dans l'air à 20 °C)	Cr CrO_3 Na_2CrO_4 $Na_2Cr_2O_7$ $(NH_4)_2Cr_2O_7$ $K_2Cr_2O_7$	Non concerné		
Seuil olfactif (ppm)	Cr CrO_3 Na_2CrO_4 $Na_2Cr_2O_7$	Non concerné		

CHROME ET SES DÉRIVÉS

	$(NH_4)_2Cr_2O_7$ $K_2Cr_2O_7$			
Masse molaire (g/mol)	Cr	51,996		IARC (1990), Lide (1997), Merck (1989), Ullmann (1986)
	CrO_3	100	99,99 - 100,01	ATSDR (1993), CE (2000), INRS (1987), IUCLID (1996), Lide (1997), Prager (1995), Weiss (1986)
	Na_2CrO_4	161,98	161,97-161,99	ATSDR (1993), CE (2000), INRS (1987), IUCLID (1996), Merck (1989), Prager (1995), Ullmann (1986)),
	$Na_2Cr_2O_7$	261,96		HSDB (1999), Lide (1997), Merck (1989)
	$(NH_4)_2Cr_2O_7$	252,06		ATSDR (1993), CE (2000), IARC (1990), IUCLID (1996), Lide (1997)
	$K_2Cr_2O_7$	294,20	294,18 - 294,22	ATSDR (1993), CE (2000), HSDB (1999), IARC (1990), IUCLID (1996), Merck (1989), Ullmann (1986)
Point d'ébullition (°C) (à pression normale)	Cr	2 657	2 480 - 2 690	ATSDR (1993), HSDB (1999), Merck (1989), Ullmann (1986)
	CrO_3	Non concerné (Décomposition à 250°C)		CE (2000)
	Na_2CrO_4	Non disponible		
	$Na_2Cr_2O_7$	Non adéquat (Décomposition à		CE (2000)

CHROME ET SES DÉRIVÉS

		partir de 400°C)		
	$(NH_4)_2Cr_2O_7$	Non concerné (Décomposition à partir de 170/180°C)		ATSDR (1993), CE (2000)
	$K_2Cr_2O_7$	Non concerné (Décomposition à partir de 500 °C)		ATSDR (1993), CE (2000)
Pression de vapeur (Pa)		Non concerné		
Densité	Cr	7,19		OMS IPCS (1988), Kirk-Othmer (1979), Ullmann (1986)
	CrO_3	2,7		ATSDR (1993), CE (2000), IUCLID (1996), Lide (1994), Ullmann (1986)
	$Na_2Cr\ O_4$	2,723	2,713 - 2,736	ATSDR (1993), HSDB (1999), INRS (1987), IUCLID (1996), Ullmann (1986)
	$Na_2Cr_2O_7$	2,5		CE (2000), HSDB (1999), IUCLID (1996)
	$(NH_4)_2Cr_2O_7$	2,15		ATSDR (1993), CE (2000), IUCLID (1996), Lide (1997)
	$K_2Cr_2O_7$	2,676		ATSDR (1993), CE (2000), HSDB (1999), INRS (1987), IUCLID (1996), Ullmann (1986)
Tension superficielle (N/m)		Non concerné		
Viscosité dynamique (Pa.s)		Non concerné		

CHROME ET SES DÉRIVÉS

Solubilité (mg/L) dans l'eau	Cr	Insoluble		
	CrO_3	$6,17.10^5$ à 0°C $6,25.10^5$ à 20 °C		HSDB (1999), Prager (1995) IARC (1990), INRS (1997)
	Na_2CrO_4	$5,30.10^5$ à 20 °C		CE (2000), IUCLID (1996)
		$8,73.10^5$ à 30°C		ATSDR (1993), HSDB (1999), IARC (1990), INRS (1987), IUCLID (1996), Prager (1995)
	$Na_2Cr_2O_7$	$2,355.10^6$ à 20 °C		CE (2000), IUCLID (1996)
	$(NH_4)_2Cr_2O_7$	$3,08.10^5$ à 15 °C		ATSDR (1993), IARC (1990)
		$3,60.10^5$ à 20 °C		CE (2000), IUCLID (1996)
		$8,90.10^5$ à 30 °C		IARC (1990)
	$K_2Cr_2O_7$	$4,9.10^4$ à 0 °C		ATSDR (1993), INRS (1987)
		$1,15.10^5$ à 20 °C (*)		CE (2000), IUCLID (1996)
Log Kow		Non concerné		
Koc (L/kg)		Non concerné		
Coefficient de partage sol-eau : Kd (L/kg)		En cours d'étude		
Coefficient de partage sédiments-		En cours d'étude		

CHROME ET SES DÉRIVÉS

eau : Kd (L/kg)				
Constante de Henry ($Pa.m^3/mol$)		Non concerné		
Coefficient de diffusion dans l'air (cm^2/s)		Non concerné		
Coefficient de diffusion dans l'eau (cm^2/s)		Non concerné		
Coefficient de diffusion à travers le PEHD (m^2/j)		Non concerné		
Perméabilité cutanée à une solution aqueuse (cm/h)		$Cr_2H_2O_42Na$: $.10^{-3}$ $CrCl_3$: 10^{-3}		US EPA (1992)

Choix des valeurs :
Point d'ébullition : *Les valeurs rapportées dans la littérature varient de 2 480 à 2 690 pour le chrome élémentaire. La valeur proposée est une moyenne arithmétique entre les deux valeurs citées le plus souvent avec la même fréquence (2 642 et 2 672).*
Solubilité : *les composés trivalents du chrome, à l'exception de l'acétate, du chlorure d'hexahydrate et des sels de nitrate, sont généralement insolubles dans l'eau par contre certains des composés hexavalents ont une solubilité dans l'eau assez importante, c'est le cas par exemple du chromate de sodium.*
(*) *IUCLID indique également une valeur de 130 g/L à 20 °C.*
Kd : *les valeurs rapportées dans la littérature pour le chrome trivalent et le chrome hexavalent sont très variables, les valeurs du Cr III étant beaucoup plus élevée que celle du Cr VI (le chrome hexavalent étant plus mobile dans les sols que le chrome trivalent)(US EPA, 1996).*
Coefficient de perméabilité cutanée depuis l'eau *(cm/h): l'US EPA propose 3 valeurs pour les composés du chrome. Pour le chromate de sodium, un Kp de 2.10^{-3} est recommandé. Pour le dichromate de sodium, un Kp de 10^{-3} est recommandé. Pour le chlorure de chrome, un Kp de 10^{-3} est recommandé.*

2.2 Comportement

2.2.1 Dans l'eau

La solubilité du chrome VI est importante alors que le chrome III est généralement peu soluble.

CHROME ET SES DÉRIVÉS

2.2.2 Dans les sols

Le chrome existe sous plusieurs degré d'oxydation, principalement chrome III et un peu chrome VI.

Le chrome VI est largement transformé en chrome III dans les sols, les sédiments (favorisé en conditions anaérobiques et à un pH faible).

Dans les sédiments et le sol, le chrome III s'adsorbe plus que le chrome VI.

2.2.3 Dans l'air

Le chrome n'est pas volatil.

2.3 Bio-accumulation et métabolisme

2.3.1 Organismes aquatiques

Le chrome VI ne s'accumule pas dans les poissons (des BCF pour le Cr^{VI} de l'ordre de 1 ont été rapportés par l'US EPA (1980) et Calamari et co-auteurs (1982).

Le chrome III semble s'accumuler un peu plus que le chrome VI chez les poissons, que les organismes soient exposés à du chrome III ou à du chrome VI : des BCF de 260 à 800 (poids sec) ont été mesurés sur diverses espèces de poissons (*Lepomis macrochirus, Alosa aestivalis, Notemigonus crysoleucas* et *Esox niger*) par Giesy et Wiener (1977).

Sur invertébrés, des BCF de 125 à 200 pour le chrome VI ont été rapportés par l'US EPA (1980) pour *Crassostrea virginica, Neauthus arenacodetate* et *Mytilus edulis*. Des BCF légèrement moins élevés ont été rapportés pour le chrome III.

Wang et co-auteurs (1997) rapportent des BCF de 9 100 (poids sec) pour *Mytilus edulis* en chrome VI et 2 800 en chrome III ainsi que des BCF (poids sec) de 190 à 500 pour quatre espèces de phytoplancton en chrome VI et 12 000 à 130 000 en chrome III.

Des BCF de 2 300 à 29 000 ont été rapportés pour des populations naturelles d'algues exposées à du chrome VI par Braunschweiler et co-auteurs (1996) alors que des BCF de 20 à 215 ont été estimés sur des algues collectées dans le Rhin.

2.3.2 Organismes terrestres y compris les végétaux

Des BCF de chrome VI de l'ordre de 0,03 à 0,53 ont été observé sur vers de terre (Janssen *et al.*, 1997).

<u>Facteurs de bioconcentration dans les végétaux</u>

Sous une forme adsorbée sur des hydroxydes métalliques, le chrome est peu disponible aux végétaux. La concentration en chrome des végétaux est donc principalement contrôlée par la concentration de chrome en solution dans le sol. Le chrome dans un sol neutre ou basique sera donc plus disponible vis à vis des plantes que dans un sol acide.

CHROME ET SES DÉRIVÉS

La plupart des sols contiennent du chrome, mais sa disponibilité pour les plantes est très limitée. Cependant, l'addition de chrome au sol influence la teneur en chrome dans les plantes. Habituellement, une quantité plus importante en chrome est observée dans les racines, plutôt que dans les feuilles, tandis que la concentration la plus faible se trouve dans les graines (Kabata-Pendias *et al.*, 1992). Les essais montrent une meilleure translocation du chrome vers la tige à partir d'une solution de chrome VI qu'avec une solution de chrome III.

Les autres données trouvées dans la littérature (Cary *et al.*, 1977a ; Mortevedt et Giordano, 1975) concernent des plantes cultivées dans des sols, auxquels une solution de chrome III ou de chrome VI a été ajoutée, quelque temps après la germination. Ces publications montrent que l'ajout d'une solution de chrome au sol pendant cette période de croissance de la plante tend à augmenter largement le prélèvement de chrome par la plante par rapport à un ajout qui aurait été réalisé plusieurs semaines avant la mise en culture.

Aucun résultat d'essai valide permettant de dériver des facteurs de bioconcentration du chrome depuis les sols n'a pu être trouvé dans la littérature. En effet, les données rapportées dans la littérature concernent :

- soit des plantes cultivées sur des sols contenant du chrome, dans des atmosphères avec des concentrations en chrome non négligeables (Harrison et Chirwagi, 1989),
- soit des plantes cultivées sur des sols contaminés par des ajouts de boues (Diez et Rosopoulo, 1976),
- soit des plantes cultivées sur des sols contaminés par des ajouts réguliers de solutions nutritives contenant du chrome (Cary et al., 1977b).

Aucune de ces données n'est satisfaisante pour dériver des facteurs de bioconcentration du chrome depuis les sols.

3. DONNÉES TOXICOLOGIQUES

L'ensemble des informations et des données toxicologiques provient de diverses monographies publiées par des organismes reconnus pour la qualité scientifique de leurs documents (OMS IPCS, 1988 ; IARC, 1990 ; ATSDR, 1993, 2000). Les références bibliographiques aux auteurs sont citées pour permettre un accès direct à l'information scientifique mais n'ont pas fait l'objet d'un nouvel examen critique par les rédacteurs de la fiche.

3.1 Devenir dans l'organisme

La biodisponibilité des particules de chrome inhalables (0,2 - 10 µm) n'est pas connue, cependant les composés solubles du chrome ont une bonne absorption pulmonaire.

L'absorption réelle du chrome dépend de nombreux facteurs : l'état d'oxydation, la taille des particules, leur solubilité et l'activité de phagocytose des macrophages alvéolaires. Dans la

CHROME ET SES DÉRIVÉS

majorité des cas les composés hexavalents du chrome sont plus facilement absorbés que les composés trivalents. Ceci est en partie lié à la meilleure capacité que possèdent les dérivés hexavalents à traverser les membranes. Les données chez l'animal suggèrent une absorption pulmonaire de 53 - 85 % pour les particules de chrome (VI) inhalables et 5 - 30 % pour les particules de chrome (III) inhalables (Barceloux, 1999).

L'absorption intestinale du chrome est faible de l'ordre de 0,5 à 2 % (Barceloux, 1999). Pour les doses habituellement rencontrées dans la nourriture, l'estomac réduit le chrome hexavalent en chrome trivalent, ce qui explique la faible biodisponibilté du chrome (VI) (Donaldson et Barreras, 1966). Dans ces conditions, des doses élevées de chrome (VI) sont nécessaires pour saturer les capacités de réduction de l'estomac et un passage sanguin pouvant induire des effets toxicologiques significatifs (Barceloux, 1999).

La pénétration par voie cutanée est limitée pour les dérivés hexavalents et trivalents du chrome sauf lors d'expositions massives entrainant des brûlures. Le dichromate de potassium (VI) et le chlorure de chrome (III) passent au travers de la peau chez l'homme mais pas le sulfate de chrome (Barceloux, 1999).

La majorité du chrome hexavalent absorbé est réduit, donc la majorité du chrome présent dans l'organisme est sous la forme réduite chrome (III). Le chrome trivalent se fixe sur les transferrines plasmatiques et est largement distribué dans tout l'organisme. Une faible pénétration du chrome (III) dans les érythrocytes est rapportée. En revanche, le chrome hexavalent pénétre rapidement dans les érythrocytes où il se fixe aux chaînes bêta de l'hémoglobine. À l'intérieur des globules rouges, le chrome hexavalent est réduit en chrome trivalent. Les concentrations en chrome dans les tissus diminuent avec l'âge à l'exception des poumons (Barceloux, 1999).

Le chrome est éliminé par excrétion urinaire. Un adulte en bonne santé reçoit quotidiennement 30 - 100 µg de Cr dans son alimentation et élimine 2 à 10 µg de Cr/L dans les urines. La demi-vie urinaire du chrome (VI) est de 15 à 41 heures. Les érythrocytes relarguent lentement le chrome. L'excrétion bilaire correspond à environ 10 % de l'élimination du chrome (Barceloux, 1999).

Le chrome traverse le placenta et des taux maximum de chrome sont présents dans la majorité des tissus à l'exception des poumons. La plupart des dosages de chrome effectués dans le lait maternel révèlent des teneurs < 0,4 µg de Cr/L avec une moyenne de 0,3 µg/L environ (Barceloux, 1999).

Le chrome trivalent est un métal présent naturellement à l'état de trace et indispensable pour le métabolisme du cholestérol, des graisses et du glucose. Le chrome trivalent peut former des complexes avec les protéines et les acides nucléiques. Le chrome hexavalent doit d'abord être réduit en chrome trivalent avant de former des complexes avec les protéines et les acides nucléiques. Le chrome trivalent forme des liaisons étroites avec les ligands contenant de l'oxygène ou des soufres et certains complexes chrome-cystéine et histidine sont relativement inerte compte tenu de la force de liaison. Le chrome trivalent potentialise

CHROME ET SES DÉRIVÉS

l'action de l'insuline, très certainement par le biais du complexe gluthation like constitué de niacine, de chrome (III) et d'acides aminés. Les carences en chrome induisent une augmentation des concentrations d'insuline circulante, une hyperglycémie, une hypercholestérolémie, une augmentation des graisses corporelles, une diminution de la numération spermatique, une diminution de la fertilité, un raccourcissement de l'espérance de vie (Barceloux, 1999).

Le mécanisme exact de la toxicité du chrome n'est pas connu. Les intermédiaires intra-cellulaires (chrome (V) et radicaux carbonés) formés au cours de la réduction du chrome (VI) en chrome (III) sont probablement associés à une action génotoxique du chrome (VI). Le principal mécanisme de défense de l'organisme vis à vis des effets du chrome (VI) est la réduction de celui-ci en chrome (III) par la voie NADPH dépendante utilisant l'ascorbate. Les études réalisées chez l'animal ont montré que le glutathion joue un rôle majeur dans la réduction du chrome hexavalent dans les érythrocytes et dans les poumons (Barceloux, 1999, Lauwerys, 1999).

3.2 Toxicologie aiguë

Études chez l'homme

L'ingestion de sels de chrome entraîne une inflammation massive du tube digestif suivie d'une nécrose s'étendant de la bouche au jéjunum (douleurs abdominales, vomissements, diarrhées, hématémèses). Ces manifestations d'apparition rapide, en quelques heures peuvent entraîner la mort par collapsus circulatoire. Si le patient survit au delà de 8 jours, les effets majeurs observés sont une nécrose hépatique et rénale (OMS IPCS, 1988).

L'ingestion de fortes doses de chrome (VI) induit des vertiges, une sensation de soif, des douleurs abdominales, des diarrhées hémorragiques et dans les cas les plus sévères un coma et la mort. Un syndrome hépato-rénal, une coagulopathie sévère ou une hémolyse intravasculaire peuvent également survenir. Si le patient survit, une phase initiale de troubles sévères hépatiques et rénaux peut se développer dès le deuxième jour. Parfois des dysfonctionnement rénaux peuvent subsiter même après une période de récupération à la suite d'une intoxication massive au chrome (VI) (Barceloux, 1999).

La dose létale de trioxyde de chrome par la voie orale est estimée entre 1 et 3 g (Lauwerys, 1999) et de 50 à 70 mg/kg de poids corporel pour les chromates (IARC, 1990).

Des cas mortels ont également été rapportés lors de l'exposition par la voie cutanée aux dérivés du chrome VI (Brieger, 1920 ; Major, 1922).

Études chez l'animal

L'Union Européenne donne des valeurs de DL_{50} et de CL_{50} pour différents composés du chrome et différentes espèces animales.

CHROME ET SES DÉRIVÉS

Les expositions par la voie orale induisent des effets plus importants que par inhalation et que par la voie cutanée. Le dichromate de potassium est plus actif seul qu'en mélange avec le dichromate de sodium lors de l'inhalation. Lors de l'exposition par la voie orale le classement des dérivés du chrome en fonction des effets croissants est le suivant : chromate de sodium, dichromate de potassium, chromate de sodium puis chromate d'ammonium. Chez la femelle, il y a très peu de différence entre les différents composés : chromate de sodium, dichromate de potassium, chromate de sodium et chromate d'ammonium. La femelle est plus sensible que le mâle.

De plus, lors de l'exposition par voie orale le rat est plus sensible que la souris. Enfin, lors de l'exposition par voie cutanée le classement des dérivés du chrome en fonction des effets croissants est le suivant : dichromate de sodium, dichromate de potassium, chromate de sodium puis dichromate d'ammonium.

Voie	DL_{50} ou CL_{50}		Composés	Espèces
		Equivalent Cr (VI)		
Inhalation	99 mg/m^3	35 mg Cr(VI)/m^3	Dichromate de potassium	Rat mâle
Inhalation	200 mg/m^3	70 mg Cr(VI)/ m^3	Sodium + Potassium Dichromate	Rat mâle
Inhalation	200 mg/m^3	83 mg Cr(VI)/ m^3	Dichromate d'ammonium	Rat mâle
Inhalation	104 mg/m^3	33 mg Cr(VI)/ m^3	Chromate de sodium	Rat mâle
Inhalation	217 mg/m^3	113 mg Cr(VI)/m^3	Trioxyde de chrome	Rat
Orale	52-113 mg/kg	27-59 mg Cr(VI)/kg	Trioxyde de chrome	Rat
Orale	135-175 mg/kg	70-91 mg Cr(VI)/kg	Trioxyde de chrome	Souris
Orale	74 mg/kg	26 mg Cr(VI)/kg	Dichromate de potassium	Rat mâle
Orale	59 mg/kg	23 mg Cr(VI)/kg	Dichromate de sodium	Rat mâle
Orale	55 mg/kg	23 mg Cr(VI)/kg	Dichromate d'ammonium	Rat mâle
Orale	87 mg/kg	28 mg Cr(VI)/kg	Chromate de sodium	Rat mâle
Orale	48 mg/kg	17 mg Cr(VI)/kg	Dichromate de potassium	Rat femelle
Orale	46 mg/kg	16 mg Cr(VI)/kg	Dichromate de sodium	Rat femelle
Orale	48 mg/kg	20 mg Cr(VI)/kg	Dichromate d'ammonium	Rat femelle
Orale	40 mg/kg	13 mg Cr(VI)/kg	Chromate de sodium	Rat femelle
Cutanée	960 mg/kg	380 mg Cr(VI)/kg	Dichromate de sodium	Lapin
Cutanée	1150 mg/kg	410 mg Cr(VI)/kg	Dichromate de potassium	Lapin
Cutanée	1860 mg/kg	770 mg Cr(VI)/kg	Dichromate d'ammonium	Lapin
Cutanée	1330 mg/kg	430 mg Cr(VI)/kg	Chromate de sodium	Lapin

D'après (CE, 2001)

CHROME ET SES DÉRIVÉS

3.3 Toxicologie chronique

3.3.1 Effets systémiques

Études chez l'homme

Les manifestations toxiques du chrome sont généralement attribuées aux dérivés hexavalents. Le chrome III est un composé naturel de l'organisme, mais il possède également une action toxique. Il n'y a pas d'étude rapportant les effets du chrome (III) seul chez l'homme, cependant il a été montré que lors d'exposition au chrome sous la forme hexavalente ce dernier est tout ou partiellement réduit en chrome trivalent.

Le tractus respiratoire est l'organe cible des effets lors de l'exposition par inhalation aux dérivés du chrome III et du chrome VI. Il s'agit alors d'atteintes au site de contact. Lors de l'exposition au chrome VI, les principaux effets observés sont l'épistaxis, une rhinorrhée chronique, une irritation et des démangeaisons nasales, une atrophie de la muqueuse nasale, des ulcérations et des perforations du septum nasal, des bronchites, des pneumoconioses, une diminution des fonctions pulmonaires et des pneumonies. Ces pathologies sont largement décrites dans de nombreuses études (ATSDR, 1993 ; Bloomfield et Blum, 1928 ; Machle et Gregorius, 1948 ; Mancuso, et Huepper, 1951 ; Federal Security Agency, 1953 ; Vigliani et Zurlo, 1955 ; Hanslian *et al.*, 1967 ; Kleinfeld et Russo, 1965 ; Gomes, 1972 ; Cohen et Kramkowski, 1973 ; Cohen *et al.*, 1974 ; Lucas et Kramkowski,1975 ; Langard, 1980 ; Novey, *et al.*, 1983).

Plus spécifiquement, lors de l'exposition professionnelle aux chromates, il s'agit d'atrophie de la muqueuse nasale, suivie d'ulcérations puis de perforations (Lindberg et Hedenstierna, 1983). Ces effets sont observés lors d'expositions professionnelles à des niveaux inférieurs ou égaux à 0,002 mg de chrome (VI)/m^3. Un NOAEL de 0,001 mg de chrome (VI)/m^3 a été observé. Lors de l'exposition au chromage électrolytique, il s'agit de rhinites, de conjonctivites, de dyspnée et de prurit. Enfin, il semble que le trioxyde de chrome soit à l'origine de pharyngites et de laryngites chroniques (Lauwerys, 1999).

Après solubilisation, le chrome et ses dérivés peuvent avoir **un effet sensibilisant** qui se manifeste par de l'asthme ou des dermatites. La prévalence de la sensibilisation au chrome dans la population générale est estimée à 0,7 % (Paustenbach *et al.*, 1992). La sensibilité aux dérivés du chrome VI est nettement supérieure à celle des dérivés du chrome III (Levin *et al.*, 1959 ; Peltonen et Fraki, 1983 ; Samitz et Schrager, 1966 ; Spruit et Van Neer, 1966). Cependant les dérivés du chrome III peuvent se comporter comme des allergènes si la concentration est suffisamment élevée (Fregert et Rorsman, 1964, 1966 ; Mali *et al.*, 1966). La différence de sensibilité aux dérivés du chrome VI est en partie due à la meilleure absorption de ceux-ci. Les crises d'asthme surviennent chez les individus sensibilisés lors de l'exposition professionnelle au trioxyde de chrome ou aux fumées de chrome (Keskinen *et al.*, 1980 ; Moller *et al.*, 1986). Les expositions au chromate de sodium ou au dichromate de potassium chez les patients sensibilisés au chrome sont à l'origine de réactions

CHROME ET SES DÉRIVÉS

anaphylactiques caractérisées par une dermatite, un angioedème facial, un érythème, un prurit naso-pharyngé, de la toux, un bronchospasme, une augmentation des niveaux d'histamine plasmatique, une urticaire et une diminution du volume maximum expiratoire forcée à la seconde (Moller *et al.*, 1986 ; Olaguibel et Basomba, 1989).

Ces effets sont observés pour une exposition à 0,029 mg de chrome (VI)/L sous la forme de chromate de sodium (Moller *et al.*, 1986) et à 0,035 mg de chrome (VI)/L sous la forme de dichromate de potassium (Olaguibel et Basomba, 1989).

Malgré tout, le nombre d'individus sensibilisés au chrome reste faible. Par ailleurs, des expositions par voie orale au dichromate de potassium peuvent exacerber une dermatite chez les individus sensibilisés au chrome (Goitre *et al.*, 1982 ; Kaaber et Veien, 1977).

Les symptômes cutanés sont observés lors d'expositions par voie dermique, ils correspondent à des dermites eczématiformes ou des ulcérations (Fowler, 1990 ; Cronin, 1980 ; Bruynzeel *et al.*, 1988 ; Polak, 1983 ; Hunter, 1974).

Les dermites eczématiformes se manifestent par des éruptions érythémateuses ou vésiculo-papulaires, suintantes, prurigineuses surtout localisées aux avant-bras. Le chrome hexavalent peut pénétrer dans la peau où il est réduit en chrome trivalent qui joue le rôle d'haptène. En se fixant à une protéine, il donne naissance à un antigène complet. Enfin, chez les sujets déjà sensibilisés, l'absorption de chrome par voie pulmonaire et/ou orale entraîne une réaction eczémateuse. Le chrome trivalent ne pénètre que très difficilement à travers la peau (Lauwerys, 1999).

Des ulcérations sont observées chez les sujets exposés de manière chronique au chrome principalement chez les travailleurs préposés au chromage électrolytique. Il s'agit d'ulcères de 5 à 10 mm de diamètre, à bords abrupts, non douloureux, parfois prurigineux pouvant atteindre les articulations. Ces ulcérations sont appelées « trou de chrome » ou « pigeonneaux » (Lauwerys, 1999). Ces effets sont observés pour des expositions de l'ordre de 0,414 mg de chrome (VI)/m^3 (Hanslian *et al.*, 1967).

Des **atteintes gastro-intestinales** ont été observées lors d'expositions professionnelles par inhalation. Les effets observés sont des douleurs stomacales, des crampes, des ulcères gastro-duodénaux et des gastrites (Lucas et Kramkowski, 1975 ; Mancuso et Huepper, 1951 ; Sassi 1956 ; Sterechova *et al.*, 1978). Les niveaux moyens d'exposition sont de 0,004 mg de chrome (VI)/m^3 pendant 7,5 ans ou supérieurs ou égaux à 0,01 mg de chrome (VI)/m^3 pendant 1 an. Ces effets sont liés en partie à une action locale, cependant l'absence de population témoin dans ces études ne permet pas d'écarter l'influence d'autres facteurs tels que l'alimentation ou le stress. Des ulcères bucaux, des diarrhées, des douleurs abdominales, des indigestions et des vomissements ont été décrits lors de l'absorption d'eau contaminée avec 20 mg de chrome (VI)/L (Zhang et Li, 1987). Des applications cutanées de chromates de potassium sont également à l'origine de vomissements chez certains sujets (Brieger, 1920).

CHROME ET SES DÉRIVÉS

Des **effets cardiovasculaires** ont été décrits lors d'expositions professionnelles au dichromate de potassium (Kleiner *et al.*, 1970). Cependant, d'autres études n'ont pas retrouvé de tels effets lors de l'exposition professionnelle aux chromates (Sassi, 1956).

L'évaluation des **effets hématologiques** induits par l'exposition au chrome chez les salariés exposés ne permet pas de conclure car les résultats observés sont contradictoires (ATSDR, 1993).

Quelques **atteintes hépatiques** ont été décrites lors de l'exposition professionnelle au trioxyde de chrome (Pascale, 1952) ou lors de l'exposition aux chromates. Ces effets demeurent mineurs.

Les résultats des études cherchant à identifier les **effets rénaux** sont contradictoires et ne mettent pas en évidence un effet particulier attribuable au chrome.

Des **atteintes oculaires** ont également été rapportées lors de l'exposition directe aux dérivés du chrome.

Les informations relatives à un **effet neurotoxique** potentiel des composés du chrome sont très limitées : les effets apparaissent peu probables.

Études chez l'animal

Les composés hydrosolubles du chrome VI sont très toxiques lors de l'inhalation et de l'ingestion. Les principaux organes cibles sont le rein, le foie, la rate et les poumons selon la voie d'administration (Suzuki *et al.*, 1984 ; Wiegand *et al.*, 1984 ; Mutti *et al.*, 1979). Les effets par voie cutanée sont également importants et peuvent être augmentés lorsque la peau est déjà lésée.

Des effets similaires à ceux observés lors de l'inhalation chez l'homme ont également été décrits chez l'animal lors de l'exposition au chrome III et/ou au chrome VI. Il s'agit d'une légère irritation, de l'accumulation de macrophages, d'une hyperplasie, d'une inflammation, d'une diminution des fonctions respiratoires (Glaser *et al.*, 1985 ; Henderson *et al.*, 1979 ; Johansson *et al.*, 1986a, 1986b). Lors de l'exposition au dichromate de sodium pendant 30 à 90 jours. Une dyspnée est observée pour 0,2 mg de chrome (VI)/m^3. Une fibrose est identifiée pour des concentrations supérieures ou égales à 0,1 mg de chrome (VI)/m^3 et enfin une hyperplasie est visualisée pour des concentrations supérieures ou égales à 0,05 mg de chrome (VI)/m^3. La fibrose et l'hyperplasie présentent un caractère réversible (Glaser *et al.*, 1990).

Chez le rat, l'inhalation de dichromate de sodium stimule le système immunitaire humoral, affecte les lymphocytes T et augmente l'activité de phagocytose des macrophages alvéolaires. De cette étude un LOAEL de 0,2 mg de chrome (VI)/m^3 a été défini (Glaser *et al.*, 1985). Une autre étude pratiquée chez le rat lors de l'ingestion de chromate de potassium montre une sensibilisation des animaux notamment au niveau des splénocytes (Snyder et Valle, 1991). Enfin, chez le cobaye et la souris l'exposition au chrome III et au chrome VI induit des dermatites de contact (Gross *et al.*, 1968 ; Jansen et Berrens, 1968 ; Mor *et al.*, 1988).

CHROME ET SES DÉRIVÉS

L'administration de chromate de potassium dans de l'eau de boisson pendant 1 an chez le rat ne révèle pas d'effet pour des doses jusqu'à 25 ppm. Ce qui permet de définir un NOAEL de 2,5 mg/kg/j en chrome (VI) (MacKenzie *et al.*, 1958). De la même manière, le dérivé du chrome III, l'oxyde chromique ingéré dans le pain n'induit pas d'effets toxiques chez la souris pour une exposition totale à 180 g/kg d'oxyde chromique pendant 88 jours ce qui correspond à 1 399 mg/kg/j (Ivankovic et Preussman, 1975).

Les effets dermatologiques observés chez l'animal confirment ceux observés chez l'homme.

Effets systémiques

Substance Chimique	Voies d'exposition	Taux d'absorption		Organe cible	
		Homme	Animal	Principal	Secondaire
Chrome	Inhalation		Particules Cr(VI) inhalables : 53-85 % Particules Cr (III) inhalables 5-30 %	Tractus respiratoire	SI Estomac-intestins
	Ingestion		0,5 à 2 %		
	Cutanée			SI	

SI : Système immunitaire

3.3.2 Effets cancérigènes

- Classification

L'Union Européenne

Compte tenu du nombre de dérivés du chrome, sont pris en considération les dérivés les plus courants ayant fait l'objet d'une classification par l'Union Européenne.

Composés du chrome VI :

Trioxyde de chrome (JOCE, 2004), *Chromates de zinc* (JOCE, 1996): première catégorie : « substances que l'on sait être cancérogènes pour l'homme ».

Dichromate de sodium (JOCE, 2004), *Dichromate d'ammonium* (JOCE, 2004), *Chromate de sodium* (JOCE, 2004), *Chromate de calcium* (JOCE, 1996), *Dichromate de potassium* (JOCE, 2004), *Dichloro-dioxyde de chrome* (JOCE, 1996), *Chromate de strontium* (JOCE, 1996),

CHROME ET SES DÉRIVÉS

Chromate de potassium (JOCE, 1996): catégorie 2 : « substances devant être assimilées à des substances cancérogènes pour l'homme ».

*Chromate de plomb (*JOCE, 1998), *Molybdène orange* (JOCE, 1998, 2000) : catégorie 3 : « substances préoccupantes pour l'homme en raison d'effets cancérogènes possibles ».

CIRC – IARC

Composés du chrome VI : groupe 1 : « l'agent (ou le mélange) est cancérigène pour l'homme» (1990).

Composés du chrome III : groupe 3 : « l'agent (ou le mélange) ne peut être classé pour sa cancérogénicité pour l'homme » (1990).

US EPA (IRIS)

Composés du chrome VI : groupe A pour l'exposition par inhalation : « substance cancérigène pour l'homme » (1998).

Composés du chrome VI : groupe D pour l'exposition par voie orale : « substance non classifiable quant à sa cancérogénicité pour l'homme » (1998).

Composés du chrome III : groupe D : « substance non classifiable quant à sa cancérogénicité pour l'homme » (1998).

- Études principales

Études chez l'homme

De nombreuses études épidémiologiques réalisées en Allemagne, en Italie, au Japon, au Royaume Uni ou aux Etats Unis sur des salariés de la production des chromates ont largement mis en évidence un excès de risque pour le cancer du poumon. Dans ces industries c'est une exposition au chrome (III) et chrome (VI) qui est le plus souvent rencontrée (IARC, 1990 ; et Gregorius, 1948 ; Baejter, 1950a,b ; Bidstrup, 1951 ; Mancuso et Hueper, 1951 ; Brinton *et al.*, 1952 ; Bidstrup et Case, 1956 ; Todd, 1962 ; Taylor, 1966 ; Enterline, 1974 ; Mancuso, 1975 ; Ohsaki *et al.*, 1978 ; Sano et Mitohara, 1978 ; Hayes *et al.*, 1979 ; Hill et Ferguson, 1979 ; Alderson *et al.*, 1981 ; Haguenoer *et al.*, 1981 ; Satoh *et al.*, 1981 ; Korallus *et al.*, 1982 ; Frentzel-Beyme, 1983 ; Langard et Vigander, 1983 ; Watanabe et Fukuchi, 1984 ; Davies, 1984 ; Mancuso, 1997).

Les études épidémiologiques réalisées chez les utilisateurs de chromates (sous forme de peintures contenant des pigments à base de chromates) ne montrent pas d'association étroite entre l'utilisation des dérivés du chrome et la survenue de cancer pulmonaire. Dans la population générale, il n'y a pas d'excés de tumeurs chez les populations vivant dans des zones où de fortes concentrations de chrome sont mesurées. Une augmentation de l'incidence des cancers pulmonaires est observée chez les salariés exposés au chrome hexavalent dans la production de chromates (SMR ajusté de 197) et dans de la production de pigments à base de chrome. Une augmentation d'environ 30 à 40 % de l'incidence des cancers pulmonaires chez

CHROME ET SES DÉRIVÉS

les soudeurs est corrélée avec l'exposition au chrome hexavalent. Les cancers à petites cellules et les carcinomes épithéloïdes sont les cancers prédominants. Les cancers à petites cellules survenant lors d'expositions plus intenses et pour de courtes périodes d'exposition par rapport aux carcinomes épithéloïdes. En général, les chromates hydrosolubles (chromate de sodium et de potassium, dichromates) ont un potentiel cancérigène plus important que les chromates moins hydrosolubles à l'exception des chromates de zinc et de calcium.

Le chromate de calcium pourrait être le principal agent cancérogène, mais le chromate de zinc apparaît également comme cancérogène pour l'homme. Les chromates de plomb et de baryum n'ont pas d'effet cancérogène. En fait, il semblerait que les chromates les plus dangereux soient les moins solubles (calcium, strontium et zinc). Les opérations de chromage électrolytique réalisées au moyen du trioxyde de chrome sont également considérées comme cancérogènes. Dans ce cas, il ne s'agit pas d'exposition à des particules de chrome mais à des solutions aqueuses acides. Le risque est malgré tout moindre que celui décrit pour les chromates de calcium et de zinc (Lauwerys, 1999).

Les données les plus récentes tendent à montrer que les effets cancérigènes des dérivés hexavalents du chrome sont liés à la solubilité de ces derniers en milieu aqueux. Ainsi, ce sont les ions Cr(VI) en solution acqueuse qui constitueraient l'étape induisant les effets cancérigènes (CE, 2001).

Deux études récentes confirment la survenue d'une augmentation de la mortalité par cancer pulmonaire lors de l'exposition aux chromates (Rosenman et Stanbury, 1996 ; Mancuso, 1997). Une autre étude pratiquée sur les salariés du chromage montre un excès de risque de mortalité par cancer du poumon. Les niveaux d'exposition rencontrés sont en-dessous de 0,025 mg Cr(VI)/m^3 (pour des journées de 8 heures d'exposition). Une augmentation significative des effets est observée pour des expositions de 10 à 19 ans. Cependant une relation dose-effet est impossible à établir (Soharan *et al.*, 1987).

Les études épidémiologiques réalisées chez les salariés exposés au ferrochrome ne permettent pas de conclure quant à un effet potentiellement cancérogène de ce dernier. Dans ce cas, il s'agit essentiellement d'expositions au chrome (III) pouvant être associées à des expositions au chrome (VI) (IARC, 1990).

L'exposition aux chromates pourrait également favoriser des cancers localisés dans la cavité nasale, le larynx ou l'estomac (Lauwerys, 1999).

Les dérivés du chrome hexavalent pourraient également induire des cancers non pulmonaires situés dans les os, l'estomac, la prostate, les organes génitaux, les reins, la vessie, le sang (lymphomes, maladie de Hodgkin's, leucémies) (Barceloux, 1999).

Il n'existe pas d'étude cherchant à identifier un excès de risque de cancer lors de l'exposition au chrome métal seul (IARC, 1990).

CHROME ET SES DÉRIVÉS

Études chez l'animal

Aucune des études réalisées chez l'animal ne permet d'évaluer le pouvoir cancérogène du chrome métal (IARC, 1990).

Le chrome (III) sous la forme d'acétate de chrome, de trichlorure de chrome ou de tanins chromiques (à base de sulfate de chrome) ne présentent pas d'effet cancérogène quelle que soit la voie d'exposition utilisée (IARC, 1990).

De nombreuses études ont été réalisées pour identifier les effets cancérogènes lors de l'exposition aux dérivés du chrome (VI) (IARC, 1990).

Une étude relate l'apparition significative d'adénomes pulmonaires chez la souris suite à l'administration de chromate de calcium. Ces effets sont observés lors de l'inhalation de 13 mg/m^3 pendant 5 heures par jour, 5 jours par semaine pendant toute la durée de la vie (Nettesheim *et al.*, 1971).

Le trioxyde de chrome induit quelques adénomes pulmonaires aux plus faibles doses testées, c'est à dire lors de l'inhalation chez la souris de 3,63 mg/m^3 30 minutes par jour, 2 jours par semaine pendant un an (Adachi *et al.*, 1986).

Le dichromate de sodium est à l'origine de tumeurs bénignes et malignes lors de l'exposition par inhalation, ou par les voies intratrachéale, intrabronchiale, intrapleurale ou intramusculaire. Aucune tumeur localisée au point d'injection n'est retrouvée. Chez le rat, lors de l'exposition par inhalation des adénomes et adénocarcinomes pulmonaires sont observés à la dose testée la plus élevée : 100 µg/m^3 (Glaser *et al.*, 1986).

<u>Étude épidémiologique des cancers des salariés des industries du chromage</u>

Pays	Population étudiée	Cancer des organes respiratoires			Autres cancers			Auteurs
		Localisation	Nombre	Risque relatif estimé	Localisation	Nombre	Risque relatif estimé	
Non renseigné	7 usines de chromage ; employés actifs de 1930 à 1947 morts	Système respiratoire	42	20,7	Tractus digestif Région orale également incluse dans le système respiratoire	13 3	2,0 5,4*	Machle et Gregorius (1948)
USA	7 usines américaines de chrome ; employés actifs de 1940 à 1950 ; 5 222 personnes /	Système respiratoire excepté le larynx	10 blancs 16 non blanc	14,3* 80,0*	Autres Sites	6 (toute la cohorte)	1,0 (ns)	Brinton *et al.* (1952) ; Gafafer (1953)

CHROME ET SES DÉRIVÉS

	an							
USA	Examen de santé, 897 salariés	Poumons/ bronches	10	53,6 (rapport général)				Gafafer (1953)
USA	Trois usines américaines ; hommes employés de 1937 à 1940, et examinés de 1941 à 1960	Respiratoire	69 (2 sinus maxil-laire)	9,4*	Tractus digestif	16	1,5 (ns)	Taylor (1966) ; Enterline (1974)
Non renseigné	290 cas près d'usines de chrome	Poumons	11[a]	10,45				Baetjer (1950a, b)
USA	Usines de chromage américaines; employés un an ou plus de 1931 à 1937 ; tous les postes relatifs à l'exposition au chrome soluble et insoluble, le temps d'exposition est calculé en mois	Poumons	41					Mancuso et Hueper (1951) ; Mancuso (1975)
USA	Usine de chromage américaine, 2 101 (réduit à 1 803) salariés initialement employés 3 ou 4 mois. 1945-1977	Poumons	59	2,0*	Tractus digestif Autre	13 14	0,60 0,40	Hayes *et al.*, (1979)
Angleterre	3 usines de chromage anglaises, hommes employés de 1949 à 1955	Poumons	12	3,6*	Tous les autres	Non renseigné		Bidstrup et Case (1956)

CHROME ET SES DÉRIVÉS

Angleterre	Mêmes usines que celles étudiées par Bidstrup et Case (1956), de 1948 à 1977, 2 715 hommes	Poumons	116	2,4*	Tous les autres Cancer nasal	80 2	1,2 (ns) 7,1*	Alderson *et al.* (1981)
Allemagne	Deux usines de chromage FRG, 1140 salariés employés plus d'un an entre 1934 et 1979	Poumons	51	2,1*	Estomac	12	0,94 (ns)	Korallus *et al.* (1982)
Japon	Usine de chrome à Tokyo, 896 salariés à la production, 1938-78	Cancer des organes respiratoi-res	31 (6 sino-nasal)	9,2*	Estomac	11	1,0	Satoh *et al.* (1981)
		1-10 ans d'exposition	5	4,2*				
		11-20 ans d'exposition	9	7,5*				
		≥ 21 ans d'exposition	17	1,5*				
Japon	273 producteurs de chromate au Japon, 1947-73, observés de 1960 à 1982	Poumons	25 (+ 1 sinus maxil-laire)	18,3*	Tractus digestif	6	0,9	Watana-be et Fukuchi (1984)
Italie	540 producteurs italiens de chromage employés pendant 10 ans ou plus, 1948-85	Poumons Forte exposition	14 6	2,2* 4,2*	Larynx Plèvre	3 3	2,9 30*	De Marco *et al.* (1988)

[a] en comparaison avec la population de référence interne

ns : non significatif

* : significatif à 95 %

CHROME ET SES DÉRIVÉS

Étude épidémiologique des cancers des salariés des industries de pigments de chromage

Pays	Population étudiée	Cancer des organes respiratoires			Autres cancers			Auteurs
		Localisation	Nombre	Risque relatif estimé	Localisation	Nombre	Risque relatif estimé	
Norvège	Production norvégienne de pigment de chrome depuis 1948, 133 salariés dont 24 avait plus de 3 ans d'ancienneté en 1972	Poumons	6 (1 cas avec moins de 3 ans d'ancien-neté	44 67 (10 ans de latence)	Intestins Cavité nasale	3 1	6,4 -	Langård et Norseth (1975, 1979) ; Langård et Vigander (1983)
Angleterre	Usines anglaises de pigment de chromate : A, plomb et zinc chromage, B, plomb et zinc chromate, C, plomb chromate, poursuivie jusqu'en 1981	Poumons A (1932-54) B (1948-67) C (1946-60)	 21 11 7	 2,2* 4,4* 1,1 (ns)				Davies (1978, 1979 , 1984)
France	Fabricants français de plomb et de zinc chromate, 251 hommes employés pour 6 mois ou plus, 1958-77	Poumons	11	4,6*				Haguenoer *et al.* (1981)
Allemagne	Fabricants	Poumons	19	2,0*				Frentzel-Beyme (1983)

CHROME ET SES DÉRIVÉS

et Hollande	allemands et hollandais de zinc et de plomb chromages, 978 salariés suivis pour 15 076 personnes /an							
USA	Salariés américains travaillant dans la production de plomb et de zinc chromage et employés depuis 1 mois ou plus de 1940 à 1949, 1 181 blancs, 698 non blancs, suivie jusqu'à la fin de 1982	Poumons (30 ans de latence) < 1 an d'exposition 1-9 ans d'exposition ≥ 10 ans d'exposition	24 3 3 6	1,4 (ns) 1,4** 2,0** 3,2**	Estomac	6	1,8 (ns)	Sheffet *et al.* (1982) Hayes *et al.* (1989)
Angleterre	54 usines anglaises de revêtement de chrome, 1 056 couvreurs	Poumons	24	1,4 (ns)	Tous les sites Gastro-intestinal Autres	44 8 12	1,7* 1,5 (ns) 1,9 (ns)	Royle (1975a, b)
Japon	Couvreurs japonais de chrome, 952 salariés avec une exposition supérieure à 6 mois	Poumons	0		Tous les sites	5	0,5 (ns)	Okubo et Tsuchiya (1977, 1979, 1987)
USA	Salariés américains du moulage	Poumons Hommes	28	1,9*	Estomac Larynx	4 2	2,5 (ns) 3,3 (ns)	Silverstein *et al.* (1981)

CHROME ET SES DÉRIVÉS

	et de l'industrie Ni-Cr-, 1974-1978	Femmes	10	3,7*	Lymphosar-come	2	2,9 (ns)	
Italie	9 usines, Parme en Italie, 116 " gros ", 62 " petits " couvreurs, employés depuis plus d'un an, 1951-81	Poumons	3	3,3* (4,3* pour les " gros " couvreurs)	Tous les sites	8	1,9	Franchini *et al.* (1983)
Angleterre	Couvreurs de chrome anglais, (1 288 hommes, 1 404 femmes) employés pour la 1ère fois entre 1946 et 1975, observés entre 1946 et 1983	Poumons Hommes Femmes Cavité nasale (hommes et femmes) Larynx Hommes Femmes	63 9 3 3 0	1,6* 1,1 (ns) 10* 3,0 (ns) -	Estomac (femmes et hommes) Foie Hommes Femmes	25 4 0	1,5 (ns) 6,7*	Soharan *et al.* (1987)

ns : non significatif
** : significatif à 95 %*
*** : p < 0,01*

CHROME ET SES DÉRIVÉS

Etude épidémiologique des cancers des salariés des industries de ferrochrome

Pays	Population étudiée	Cancer des organes respiratoires			Autres cancers			Référence
		Localisation	Nombre	Risque relatif estimé	Localisation	Nombre	Risque relatif estimé	
URSS	URSS industrie de ferrochromage, 1955-69	Poumons (hommes)	Non donné	4,4-6,6* par âge	Tous les sites (hommes) Œsophage (hommes) Prostate (tous les salariés)	Non donné Non donné 23	0,5-3,3* 2,0*-11,3* 1,2 (ns)	Pokrov-skaya et Shabynina (1973)
Suède	Usines suédoises de ferrochrome, ferroalliage, 1876 salariés pour 1 an ou plus, 1930-75, retracé par les listes des paroisses et les registres du cancer	Poumons Tous les salariés Salariés de la maintenance Soudeurs	7 4 (2 mésothe-liomes) 2 (1 mésothe-liomes)	1,1 (ns) 4,0* 1,0 (ns)	Prostate (tous les salariés)	23	1,2 (ns)	Axelsson *et al.* (1980)
Non renseigné	Ferrochro-me et ferrosili-cone 1235 salariés employés entre 1928 et 1965	Poumons (salariés du ferrochrome)	10	1,5 (ns)	Tous les sites Rein Prostate Estomac (salariés du ferrochrome)	132 5 12 7	0,8 (ns) 2,7 (ns) 1,5 (ns) 1,4 (ns)	Langård *et al.* (1980, 1990)

ns : non significatif

* : significatif à 95 %

CHROME ET SES DÉRIVÉS

Caractère génotoxique :

Composés du chrome VI :

Compte tenu du nombre de dérivés du chrome, sont pris en considération les dérivés les plus courants ayant fait l'objet d'une classification par l'Union Européenne.

Dichromate de sodium (JOCE, 2004), Dichromate d'ammonium (JOCE, 2004), Dichromate de potassium (JOCE, 2004), Dichloro-dioxyde de chrome (JOCE, 1996), Chromate de potassium (JOCE, 1996), Chromate de sodium (JOCE, 2004) et Trioxyde de chrome (JOCE, 2004): catégorie 2 : « substances devant être assimilées à des substances mutagènes pour l'homme » par l'Union Européenne.

Les chromates de zinc (JOCE, 1996), le chromate de calcium (JOCE, 1996), le chromate de strontium (JOCE, 1996), les chromates de plomb (JOCE, 1998) et le molybdène orange (JOCE, 1998, 2000)n'ont pas été classé comme substances mutagènes.

3.3.3 Effets sur la reproduction et le développement

Études chez l'homme

Les seules données connues concernant les effets toxiques du chrome sur la fonction de reproduction sont issues d'études réalisées chez la femme exposée professionnellement aux dichromates. Les résultats montrent une augmentation de l'incidence des complications au cours de la grossesse et de la naissance, une toxicose pendant la grossesse ainsi qu'une augmentation des hémorragies post-natales (Shmitova, 1978, 1980). Bien qu'ayant été pratiquées en présence d'un groupe témoin, ces études sont d'une qualité médiocre et ne permettent pas de conclure quant à l'effet du chrome sur la reproduction humaine.

Études chez l'animal

Le chrome III est accumulé dans le tissus interstitiel des gonades chez les souris mâles, mais pas dans l'épithélium des tissus séminifères (Danielsson *et al.*, 1984).

Chez la souris, lors de l'administration de dichromate de sodium, le chrome VI passe la barrière placentaire pendant toute la durée de la gestation. Le passage est plus important lors d'une exposition au trichlorure de chrome (Cr(III)). Ce passage placentaire semble survenir essentiellement en fin de gestation (Danielsson *et al.*, 1982).

La souris mâle BALB/C albinos Swiss a été exposée à du disulfate de chrome (Cr(III)) pendant 35 jours dans la nourriture. À la dose de 3,5 mg de chrome (III)/kg/jour, une diminution de la numération des spermatozoïdes et une dégénérescence de la couche extérieure des tubules séminifères ont été mesurées. A la dose de 14 mg de chrome (III)/kg/jour une altération de la morphologie des spermatozoïdes est également observée (Zahid *et al.*, 1990).

Les effets du chrome (III) sur la fertilité ne montrent pas de réelle altération chez la souris exposée à du trichlorure de chrome dans l'eau de boisson aux doses de 0, 1000, 2000 ou

CHROME ET SES DÉRIVÉS

5000 mg/L (0, 60, 120, 235, 290 mg Cr(VI)/kg/j) pendant 12 semaines (Elbetieha et Al-Hamood, 1997).

Chez la souris, les composés de l'oxyde de chrome (III) ne sont pas toxiques par voie orale pour le développement (ATSDR, 1993).

La souris mâle BALB/C albino Swiss a été exposée à du dichromate de potassium (Cr(VI)) pendant 35 jours dans la nourriture. 4,6 mg de chrome (VI)/kg/jour sous forme de dichromate de potassium induisent une diminution du comptage spermatique et une dégénérescence de la couche extérieure des tubules séminifères. Une atteinte de la morphologie des cellules spermatiques a été observée pour une exposition à 9,1 mg de chrome (VI)/kg/jour (Zahid *et al.*, 1990).

L'étude de Wolfe (1997) a été réalisée chez des souris exposées au dichromate de potassium dans leur alimentation à des doses de 0, 19,4, 38,6 et 85,7 mg/kg/j (0, 7, 14 et 30 mg de Cr(VI)/kg/j). L'étude des effets sur la reproduction a montré que lors de l'exposition par la voie orale une légère diminution du poids corporel a été observée uniquement chez les femelles pour la dose testée la plus élevée : 86 mg/kg/j soit 30 mg chrome (VI)/kg/j. Aucune atteinte des paramètres de la fertilité n'a été mise en évidence.

Des souris ont exposées quotidiennement au dichromate de potassium dans l'eau de boisson pendant toute la période de gestation à des doses de 0, 250, 500 et 1000 ppm (0, 57, 120 ou 234 mg de chrome (VI)/kg/jour). Les effets observés sont une diminution de la taille et du poids du fœtus, une augmentation des résorptions des embryons, une augmentation des pertes d'embryons post implantation, une augmentation du nombre des malformations pour des doses maternelles supérieures ou égales à 57 mg de chrome (VI)/kg/jour de dichromate de potassium. A la dose testée la plus faible les effets observés chez le fœtus ne sont pas accompagnés d'une réduction du poids corporel chez la mère, alors qu'une toxcité maternelle est rapportée aux doses plus élevées (Trivedi *et al.*, 1989).

Chez le hamster, en l'absence d'effet toxique chez la mère, l'administration par voie intraveineuse de 3,9 ou 4,2 mg de chrome (VI)/kg sous la forme de trioxyde de chrome induit des effets toxiques majeurs sur le développement comprenant une hydrocéphalie, un encéphalocèle, une non fermeture de la voûte palatine, des malformations rénales pouvant aller jusqu'à l'absence de reins (Gale 1978, 1982 ; Gale et Bunch, 1979).

Dans l'étude sur le développement (Junaid *et al.*, 1996a), les souris femelles Swiss albinos ont été exposées par voie orale au dichromate dans l'eau de boisson aux doses de 0, 190, 350 ou 520 ppm (70, 125 ou 180 mg Cr(VI)/kg/j) du 6ème au 14ème jour de la gestation. Une fœtotoxicité incluant la mort fœtale a été notée, aucune malformation n'a été rapportée. Les effets montrent que la toxicité survient pour une dose de 350 mg/kg/j soit 125 mg chrome (VI)/kg/j, pour laquelle seule une légère toxicité maternelle est identifiée. Les composés les plus hydrosolubles du chrome VI apparaissent toxiques pour le développement chez la souris au moins pour les concentrations les plus élevées. Aucun effet n'est observé (NOAEL) pour une dose de 190 mg/kg/j soit 70 mg chrome (VI)/kg/j.

CHROME ET SES DÉRIVÉS

Dans une autre étude les auteurs ont cherché à identifier les effets du chrome (VI) avant la période de gestation (Junaid *et al.*, 1996b). 15 souris femelles Swiss albinos ont été exposées quotidiennement à des doses de 0, 250, 500 ou 750 ppm de dichromate de potassium (0, 20, 40 ou 60 mg Cr(VI)/kg/j) dans l'eau de boisson. 24 heures après l'arrêt de l'exposition, les souris ont été accouplées à des mâles non traités. Des effets sur la fertilité (réduction du nombre de corps lutéal et/ou une augmentation de perte des pré-implantations) est observée à partir de la dose de 40 mg Cr(VI)/kg/j. Une foetotoxicité est observée dès la dose la plus faible (augmentation de la perte et de la résorption des post-implantations, diminution de la taille de portée, du poids du fœtus, de la longueur tête-croupe, augmentation de l'incidence d'anomalies caudales (forme et taille), de tâches hémorragiques sub-dermales, de retard d'ossification des os pariétaux, interpariétaux et caudaux). Une toxicité maternelle est observée à la dose la plus élevée (mortalité et diminution de la prise de poids). Un NOAEL de 500 ppm (40 mg Cr(VI)/kg/j) et de 250 ppm (20 mg Cr(VI)/kg/j) est défini respectivement pour la toxicité et la fertilité maternelle.

3.4 Valeurs toxicologiques de référence

Une Valeur Toxicologique de Référence (VTR) est un indice qui est établi à partir de la relation entre une dose externe d'exposition à une substance dangereuse et la survenue d'un effet néfaste. Les valeurs toxicologiques de référence proviennent de différents organismes dont la notoriété internationale est variable.

L'INERIS présente en première approche les VTR publiées par l'ATSDR, l'US EPA et l'OMS. En seconde approche, les VTR publiées par d'autres organismes, notamment Santé Canada, le RIVM et l'OEHHA, peuvent être retenues pour la discussion si des valeurs existent.

3.4.1 Valeurs toxicologiques de référence de l'ATSDR, l'US EPA et l'OMS

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets avec seuil

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Facteur d'incertitude	Valeur de référence	Année de révision
Chrome VI (aérosol)	ATSDR	inhalation	100	MRL = 5.10^{-6} mg/m^3 (subchronique)	2000
Chrome VI (particulaire)			30	MRL = 1.10^{-3} mg/m^3 (subchronique)	2000
Chrome VI (aérosol)	US EPA	inhalation	90	RfC = 8.10^{-6} mg/m^3	1998
Chrome VI (particulaire)			300	RfC = 1.10^{-4} mg/m^3	1998
Chrome VI		orale	900	RfD = 3.10^{-3} mg/kg/j	1998
Chrome III			1 000	RfD = 1,5 mg/kg/j	1998

CHROME ET SES DÉRIVÉS

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets sans seuil

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision
Chrome VI	US EPA	Inhalation	ERUi = 1,2 10^{-2} $(\mu g/m^3)^{-1}$	1998
Chrome VI	OMS	Inhalation	ERUi = 4 10^{-2} $(\mu g/m^3)^{-1}$	2000

Justification scientifique des valeurs toxicologiques de référence

Chrome VI

L'ATSDR propose un MRL de 5.10^{-6} mg/m^3 pour une exposition subchronique par inhalation au chrome VI sous forme d'acide chromique (brouillard de trioxyde de chrome) et aux autres aérosols et mélanges à base de chromes hexavalents (2000).

Cette valeur a été établie à partir d'une étude épidémiologique Suédoise (Lindberg et Hendenstierna, 1983). Les principaux facteurs étudiés ont été les fonctions pulmonaires et les modifications de la muqueuse nasale lors de l'exposition au chrome VI sous la forme de trioxyde de chrome. Les salariés ont été exposés à des concentrations supérieures ou égales à 0,002 mg de chrome VI/m^3 sur une période moyenne de 2,5 ans. Cette étude a permis de définir un LOAEL de 2 10^{-3} mg/m^3 pour une exposition de 8 heures par jour, 5 jours par semaine. Cette valeur est extrapolée pour la population générale à 5.10^{-4} mg/m^3 de chrome VI afin de tenir compte de l'exposition continue.

Facteurs d'incertitude : un facteur 10 est appliqué pour les différences de sensibilité chez l'homme et un facteur 10 pour l'extrapolation à partir d'un LOAEL.

Calcul : 0,002 mg/m^3 x 8 h/24 h x 5 j/7 j = 0,0005 mg/m^3

0,0005 mg/m^3 x 1/100 = 0,000005 mg/m^3

L'ATSDR propose un MRL de 1.10^{-3} mg/m^3 pour une exposition subchronique par inhalation aux composés du chrome VI sous forme particulaire (2000).

Cette valeur a été établie à partir de l'étude de Glaser et *al.*, 1990, qui s'est intéressée aux modifications des niveaux de lactate déshydrogénase dans le liquide de lavage bronchiolo-alvéolaire. De cette étude, une benchmark concentration de 0,016 mg/m^3 a été déterminée par Malsch et co-auteurs (1994). Cette benchmark concentration de 10 % a été convertie en benchmark concentration ajustée (BMC_{Adj}) qui tient compte de l'extrapolation de l'animal à l'homme.

Facteurs d'incertitude : un facteur 3 est appliqué pour tenir compte des différences de pharmacodynamie et un facteur 10 pour tenir des variabilité intra-espèce.

Calcul : BMC_{ADj} = 0,016 mg/m^3 x 2,1576 = 0,034 mg/m^3

0,034 mg/m^3 x 1/30 = 0,001 mg/m^3

CHROME ET SES DÉRIVÉS

L'US EPA (IRIS) propose une RfC de 8.10^{-6} mg/m^3 (1998) pour l'acide chromique et les aérosols de chrome (VI).

Cette valeur a été établie à partir de la même étude épidémiologique Suédoise que celle utilisée pour la détermination du MRL (Lindberg et Hendenstierna, 1983). Dans ce cas le LOAEL proposé est de 2.10^{-3} mg/m^3 pour une exposition de 24 heures par jour, 5 jours par semaine pour une durée inférieure à 1 an. Un ajustement tient compte du volume inhalé pendant les heures de travail (10 m^3) par jour (20 m^3).

Facteurs d'incertitude : un facteur 3 tient compte de l'extrapolation des résultats d'une exposition subchronique à chronique, un facteur 3 tient compte de l'extrapolation d'un LOAEL à un NOAEL et un facteur de 10 des différences de sensibilité chez l'homme.

Calcul : 0,002 mg/m^3 x 10 m^3/20 m^3 x 5 j/7 j = 7,14 10^{-4} mg/m^3

7,14 10^{-4} mg/m^3 x 1/90 = 8 10^{-6} mg/m^3

L'US EPA (IRIS) propose une RfC de 1.10^{-4} mg/m^3 (1998) pour le chrome (VI) sous forme particulaire.

Cette valeur est établie à partir d'études expérimentales chez l'animal (Glaser *et al.*, 1990 ; Malsch et *al.*, 1994). Ces études permettent la détermination d'une benchmark concentration de 0,016 mg/m^3 pour une probabilité d'effet de 10 %. Celle-ci a été définie sur la mesure de la lactate déshydrogénase dans le liquide bronchio-alvéolaire. Un facteur supplémentaire de 2,1576 est appliqué pour tenir compte des variations pharmacocinétiques entre les différentes espèces.

Facteurs d'incertitude : un facteur de 3 tient compte des différences pharmacocinétiques entre les différentes espèces, un autre facteur de 10 tient compte de la durée d'exposition utilisée, un autre facteur de 10 tient compte des différences de sensibilité chez l'homme.

Calcul : 0,016 mg/m^3 x 2,1576 x 1/300 = 1.10^{-4} mg/m^3

L'US EPA (IRIS) propose une RfD de 3.10^{-3} mg/kg/j pour une exposition chronique par voie orale (1998).

Cette valeur a été établie à partir d'une étude expérimentale réalisée chez le rat Sprague Dawley (MacKenzie *et al.*, 1958). Les animaux ont été exposés au chrome VI (K_2CrO_4) à des doses de 0 à 25 mg/L pendant 1 an dans l'eau de boisson. Un NOAEL ajusté de 2,4 mg/kg/j a été défini pour le chrome VI (consommation d'eau par jour estimée à 0,1 L/kg-j).

Facteurs d'incertitude : Un facteur 10 est appliqué pour l'extrapolation des données expérimentales à l'homme, un facteur 10 pour tenir compte des différences de sensibilité au sein de l'espèce humaine, un facteur 3 pour compenser les extrapolations de durée de l'exposition et un facteur 3 pour tenir compte du temps d'exposition court utilisé.

Calcul **:** 2,4 mg/kg/j x 1/300 x 1/3 = 0,003 mg/kg/j

CHROME ET SES DÉRIVÉS

Chrome III

L'US EPA (IRIS) propose une RfD de 1,5 mg/kg/j pour une exposition chronique par voie orale au chrome III (1998).

Cette valeur a été établie à partir d'une étude expérimentale pratiquée chez le rat (Ivankovic et Preussman, 1975). Elle a permis d'établir un NOAEL de 1 800 g/kg de poids corporel pour l'oxyde chromique pour la totalité de la dose administrée ce qui correspond à un NOAEL de 1 468 mg/kg/j pour le chrome III.

Facteurs d'incertitude : un facteur de 100 tient compte à la fois de l'extrapolation des données expérimentales à l'homme et de la différence de sensibilité au sein de l'espèce humaine. Un autre facteur de 10 tient compte du manque de données expérimentales disponibles.

Calcul : 1 800g Cr_2O_3/kg pc x 1 000 mg/g x 0,6849 g Cr/g Cr_2O_3/600 x 5 j/7 j = 1 468 mg/kg/j

1 468 mg/kg/j x 1/100 x 1/10 = 1,5 mg/kg/j

Chrome VI

L'US EPA (IRIS) propose un ERU_i de $1,2.10^{-2}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$ (1998).

Cette valeur est établie à partir d'une étude épidémiologique portant sur 332 salariés (Mancuso, 1975). Dans cette étude la mort par cancer pulmonaire est corrélée avec l'exposition aux dérivés solubles du chrome (VI).

L'OMS propose un ERU_i de 4.10^{-2} $(\mu g/m^3)^{-1}$ (2000).

Cette valeur a été établie à partir de plusieurs études épidémiologiques (Hayes *et al.*, 1979 ; Langard, 1980 ; Langard *et al.*, 1990). Dans ces études l'effet retenu est la survenue de cancer pulmonaire. De ces différentes études, plusieurs estimations du risque sont rapportées, allant de $1,1.10^{-2}$ à $1,3.10^{-1}$. Finalement c'est la moyenne géométrique de ces valeurs qui est retenue.

CHROME ET SES DÉRIVÉS

3.4.2 Valeurs toxicologiques de référence de Santé Canada, du RIVM et de l'OEHHA

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets avec seuil

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Facteur d'incertitude	Valeur de référence	Année de révision
Chrome VI	RIVM	Orale	500	pTDI = 5.10^{-3} mg/kg/j	2001
Chrome III (métal et insoluble)		Inhalation	10	TCA = 6.10^{-2} mg/m^3	2001
		Orale	100	TDI = 5 mg/kg/j	2001
Chrome III (soluble)		Orale	100	TDI = 5.10^{-3} mg/kg/j	2001
Chrome VI (soluble sauf CrO_3)	OEHHA	Inhalation	100	REL = 2.10^{-4} mg Cr(VI)/m^3	2003
		Orale	100	REL = 2.10^{-2} mg Cr(VI)/kg/j	2003
Oxyde de chrome (CrO_3)		Inhalation	300	REL = 2.10^{-6} mg Cr(VI)/m^3	2003

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets sans seuil

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision
Chrome VI	RIVM	Inhalation	CR_{inhal} = $2,5.10^{-6}$ mg/m^3	2001
Chrome total	Santé Canada	Inhalation	$CT_{0,05}$ = $4,6.10^{-3}$ mg/m^3	1993
Chrome VI			$CT_{0,05}$ = $6,6.10^{-4}$ mg/m^3	1993
Chrome VI	OEHHA	Inhalation	ERU_i = $1,5.10^{-1}$ (µg/m^3)$^{-1}$	2002
		Orale	ERU_o = 0,42 (mg/kg/j)$^{-1}$	2002

Justification scientifique des valeurs toxicologiques de référence

Le RIVM propose une TDI provisoire (pTDI) de 5.10^{-3} mg/kg/j pour une exposition chronique au chrome VI par voie orale (Baars *et al.*, 2001).

Cette valeur a été établie à partir d'une étude expérimentale réalisée chez le rat Sprague Dawley (MacKenzie *et al.*, 1958). Les animaux ont été exposés au chrome VI (K_2CrO_4) à des doses de 0 à 25 mg/L pendant 1 an dans l'eau de boisson. Un NOAEL de 2,4 mg/kg/j a été défini pour le chrome VI.

CHROME ET SES DÉRIVÉS

Facteurs d'incertitude : Un facteur 10 est appliqué pour l'extrapolation des données expérimentales à l'homme, un facteur 10 pour tenir compte des différences de sensibilité au sein de l'espèce humaine et un facteur 5 pour la faible durée d'exposition.

Calcul : 2,4 mg/kg/j x 1 / 500 = 5.10^{-3} mg/kg/j

Selon le RIVM, la fiabilité de cette valeur est faible.

Le RIVM propose une TCA de 6.10^{-2} mg/m^3 pour une exposition au chrome III insoluble par inhalation (Baars *et al.*, 2001).

Un NOAEC de 0,6 mg/m^3 a été rapporté pour une exposition par inhalation chez l'homme (ATSDR, 2000). Des études utilisant des composés insolubles du chrome III ont abouti à des NOAECs d'environ 2 mg/m^3 (ATSDR, 2000). D'après ces valeurs, le RIVM propose une TCA de 60 µg/m^3.

Facteurs d'incertitude : Un facteur 10 est appliqué pour tenir compte des différences de sensibilité au sein de l'espèce humaine.

Calcul : 0,6 mg/m^3 x 1/10 = 0,06 mg/m^3

Selon le RIVM, la fiabilité de cette valeur est moyenne.

Le RIVM propose une TDI de 5 mg/kg/j pour une exposition chronique au chrome III insoluble et une TDI de 5.10^{-3} mg/kg/j pour une exposition chronique au chrome III soluble par voie orale (Baars *et al.*, 2001).

Les études expérimentales d'exposition chronique donnent des résultats très variables. Un NOAEL de 2 040 mg/kg/j a été établi chez le rat après exposition à l'oxyde de chrome III (insoluble), un NOAEL de 3,6 mg/kg/j après exposition au chlorure de chrome III (peu soluble) et un NOAEL de 0,46 mg/kg/j après exposition à l'acétate de chrome III (très soluble) (études présentées dans le document de l'ATSDR (2000)). Il semble que la toxicité des composés du chrome III dépend de leur solubilité dans l'eau. Le NOAEL de 0,46 mg/kg/j a servi à calculer une TDI pour les composés solubles du chrome III. Selon les NOAEL présentés dans le document de l'ATSDR (2000), la toxicité des composés insolubles du chrome III est environ 1 000 fois plus faible et donc une TDI de 5 mg/kg/j a été calculée pour les composés insolubles du chrome III (incluant le chrome métallique).

Facteurs d'incertitude : Un facteur 10 est appliqué pour l'extrapolation des données expérimentales à l'homme et un facteur 10 pour tenir compte des différences de sensibilité au sein de l'espèce humaine.

Selon le RIVM, la fiabilité de ces valeurs est moyenne.

CHROME ET SES DÉRIVÉS

L'OEHHA propose un REL de 2.10^{-4} mg/m^3 pour une exposition au chrome VI soluble (sauf CrO_3) par inhalation (2003).

Cette valeur est issue d'une étude expérimentale au cours de laquelle des rats ont été exposés par inhalation durant 90 jours (22 h/j, 7 j/sem) à 0, 54, 109, 204 ou 403 µg Cr(IV)/m^3 sous forme d'un aérosol de dichromate (Glaser *et al.*, 1990). Un LOAEL de 50 µg/m^3 a été établi pour les effets pulmonaires (hyperplasie bronchoalvéolaire) et une concentration repère 0,5 % (BMC_{05}) a été calculée à 12,5 µg/m^3. Selon l'OEHHA, une BMC_{05} équivaut à un NOAEL (i.e. concentration associée à un faible niveau de risque). Ajustée à une exposition continue, la BMC_{05} est de 11,46 µg/m^3 (12,5 x 22/24). La concentration équivalente chez l'homme est de 24,47 µg/m^3 (2,1355 x 11,46 – méthode non précisée).

Facteurs d'incertitude : Un facteur 3 est appliqué pour l'extrapolation des données à l'homme, un facteur 10 pour tenir compte des différences de sensibilité au sein de l'espèce humaine et un facteur 3 pour la durée subchronique de l'étude.

Calcul : 24,47 µg/m^3 x 1/100 = 0,2 µg/m^3

L'OEHHA propose un REL de 2.10^{-2} mg/kg/j pour une exposition au chrome VI soluble (sauf CrO_3) par voie orale (2003).

Cette valeur est issue de la même étude expérimentale que celle utilisée par l'US EPA pour calculer sa RfD (MacKenzie *et al.*, 1958). Des rats ont été exposés au chrome VI dans l'eau de boisson durant 1 an. Aucun effet n'a été noté quelle que soit la dose. Un NOAEL de 2,4 mg/kg/j (converti à partir de la dose de 25 mg/L) a été établi (25 mg/L x 0,035 L/j x 1/0,35 kg).

Facteurs d'incertitude : Un facteur 10 est appliqué pour l'extrapolation des données à l'homme et un facteur 10 pour tenir compte des différences de sensibilité au sein de l'espèce humaine.

Calcul : 2,4 mg/kg/j x 1/100 = 0,02 mg/m^3

L'OEHHA propose un REL de 2.10^{-6} mg/m^3 pour une exposition au CrO_3 par inhalation (2003).

Cette valeur est issue d'une étude épidémiologique sur des travailleurs exposés à l'acide chromique par inhalation durant une période moyenne de 2,5 ans (Lindberg et Hedenstierna, 1983). Un LOAEL de 1,9 µg/m^3 a été établi pour les effets sur le système respiratoire (ulcérations et perforations nasales, changement transitoires des fonctions pulmonaires). Rapportée à une exposition continue, la valeur est de 0,68 µg/m^3 (1,9 x 10 m^3/20m^3 x 5 j/7).

CHROME ET SES DÉRIVÉS

Facteurs d'incertitude : Un facteur 3 est appliqué pour l'utilisation d'un LOAEL, un facteur 10 pour tenir compte des différences de sensibilité au sein de l'espèce humaine et un facteur 10 pour la faible durée d'exposition moyenne des travailleurs (subchronique).

Calcul : 0,68 µg/m^3 x 1/300 = 0,002 µg/m^3

Le RIVM propose un CR_{inhal} de 2,5.10^{-6} mg/m^3 pour une exposition au chrome VI par inhalation (Baars *et al.*, 2001).

Cette valeur correspond à un excès de risque cancérigène de 1:10^{-4}. Elle a été établie à partir d'un risque vie entière de 4.10^{-2} pour une exposition à 1 µg/m^3, calculé d'après des études épidémiologiques réalisées chez des travailleurs (Sloff *et al.*, 1990 ; OMS, 1994).

Santé Canada propose une $CT_{0,05}$ de 4,6.10^{-3} mg/m^3 pour une exposition au chrome total et une $CT_{0,05}$ de 6,6.10^{-4} mg/m^3 pour une exposition au chrome VI par inhalation (1993).

Ces valeurs ont été établies à partir d'une étude épidémiologique portant sur 332 salariés (Mancuso, 1975). Dans cette étude la mort par cancer pulmonaire est corrélée avec l'exposition aux dérivés solubles du chrome (VI). A partir de la courbe dose-réponse expérimentale, la dose causant une augmentation de 5 % de l'incidence des tumeurs a été estimée à 4,6 µg/m^3 pour le chrome total. Une étude plus ancienne au sein de la même usine a montré que la proportion de chrome III par rapport au chrome VI était de 6:1 ou moins (Bourne et Yee, 1950). Par conséquent, les concentrations en chrome VI peuvent être estimées à 1/7 des concentrations totales en chrome. Ceci a conduit à une $CT_{0,05}$ de 0,66 µg/m^3 (4,6 µg/m^3 / 7) pour le chrome VI.

L'OEHHA propose un ERU_i de 1,5.10^{-1} (µg/m^3)$^{-1}$ pour une exposition au chrome hexavalent par inhalation (2002).

Cette valeur a été calculée à partir de l'étude épidémiologique de Mancuso (1975) (voir ci-dessus). Un modèle multiétape linéarisé a été utilisé pour calculer le risque cancérigène.

L'OEHHA propose un ERUo de 0,42 (mg/kg/j)$^{-1}$ pour une exposition au chrome hexavalent par voie orale (2002).

Cette valeur a été calculée à partir d'une étude de cancérogénèse expérimentale chez la souris, exposée à 1 mg de K_2CrO_4 par jour (0,26 mg Cr/j = 8,39 mg Cr/kg/j en prenant un poids moyen de 31 g) durant deux ans (Borneff *et al.*, 1968). Chez les souris femelles, une augmentation significative de l'incidence des carcinomes de l'estomac a été notée. Chez les deux sexes, une incidence plus élevée de tumeurs bénignes de l'estomac (papillomes et hyperkératomes) a également été observée. En utilisant un modèle multiétape linéarisé, le risque a été estimé à 3,17.10^{-2} (mg/kg/j)$^{-1}$ chez la souris. L'extrapolation à l'homme a été faite en calculant un facteur d'extrapolation de 13,1 (= (70 kg / 0,031 kg)$^{1/3}$).

Calcul : 3,17.10^{-2} (mg/kg/j)$^{-1}$ x 13,1 = 0,42 (mg/kg/j)$^{-1}$

CHROME ET SES DÉRIVÉS

4. DONNÉES ÉCOTOXICOLOGIQUES

L'objectif de ce document est d'estimer les effets à long terme sur la faune et la flore, les résultats nécessaires à cette évaluation sont présentés. Lorsqu'un nombre suffisant de résultats d'écotoxicité chronique est disponible, les résultats d'écotoxicité aigus ne sont pas fournis. Lorsque l'écotoxicité chronique n'est pas suffisamment connue, les résultats d'écotoxicité aigus sont présentés et peuvent servir de base pour l'extrapolation des effets à long terme.

4.1 Paramètres d'écotoxicité aiguë

4.1.1 Organismes aquatiques

Etant donné le nombre élevé de données d'écotoxicité disponibles pour les algues, les microcrustacés et les poissons pour le chrome III et le chrome VI, seuls les essais chroniques sont retenus (cf. section 4.2.1).

4.1.2 Organismes terrestres

Etant donné le nombre élevé de données d'écotoxicité disponibles pour les organismes terrestres pour le chrome III et le chrome VI, seuls les essais chroniques sont retenus (cf. section 4.2.2).

4.2 Paramètres d'écotoxicité chronique

4.2.1 Organismes aquatiques

Chrome VI

Les données présentées ici sont extraites de l'évaluation des risques pour l'environnement actuellement en cours dans le cadre du règlement (CEE) 793/93 sur les substances existantes. Ces données ont été sélectionnées et validées sur la base des paramètres toxicologiques, du milieu et des conditions d'essai.

Lorsque plusieurs données existent sur une même espèce, la variabilité des résultats provient généralement des différences de condition d'essais (différence de pH, de dureté…).

Les LOEC sont fournies lorsque aucune concentration sans effet (hormis les témoins) n'a été testée.

CHROME ET SES DÉRIVÉS

	Espèce	Substance testée	Critère d'effet	[CrVI] mg/L	Référence
Poissons d'eau douce	*Catostomus commersoni* (ELS[1])	$Na_2Cr_2O_7$	NOEC (60 j)	**0,29**	Sauter *et al.*, 1976
	Esox lucius (ELS)	$Na_2Cr_2O_7$	NOEC (20 j)	**0,538**	Sauter *et al.*, 1976
	Ictalurus punctatus (ELS)	$Na_2Cr_2O_7$	NOEC (30 j)	**0,15**	Sauter *et al.*, 1976
	Oncorhynchus mykiss (ELS)	$Na_2Cr_2O_7$	NOEC (60 j)	0,051	Sauter *et al.*, 1976
	Oncorhynchus mykiss	Na_2CrO_4	NOEC (8 m)	0,1	Benoit, 1976
	Oncorhynchus mykiss			***0,071***	Moyenne géométrique
	Oryzias latipes (ELS)	$K_2Cr_2O_7$	NOEC (40 j)	**3,5**	Slooff et Canton, 1983
	Pimephales promelas	Na_2CrO_4	NOECc (60 j)	1	Pickering, 1980
	Pimephales promelas	Na_2CrO_4	NOECss (412 j)	> 3,95	Pickering, 1980
	Pimephales promelas	Na_2CrO_4	NOECs (412 j)	1	Pickering, 1980
	Pimephales promelas	Na_2CrO_4	NOECc (412 j)	3,95	Pickering, 1980
	Pimephales promelas (ELS)	Na_2CrO_4	NOEC (7 j)	1,1	DeGraeve *et al.*, 1991
	Pimephales promelas	$Na_2Cr_2O_7$	NOEC (30 j)	0,05	Broderius et Smith Jr., 1979
	Pimephales promelas			***0,68***	Moyenne géométrique
	Poecilia reticulata	$K_2Cr_2O_7$	NOEC (28 j)	**3,5**	Slooff et Canton, 1983
	Salvelinus fontinalis	$Na_2Cr_2O_7$	NOEC (8 m)	**0,01**	Benoit, 1976
	Salvelinus namaycush (ELS)	$Na_2Cr_2O_7$	NOEC (60 j)	**0,105**	Sauter *et al.*, 1976
Crustacés d'eau douce	*Ceriodaphnia dubia*	$K_2Cr_2O_7$	NOEC (7 j)	**0,0047**	De Graeve *et al.*, 1991
	Daphnia carinata	$K_2Cr_2O_7$	NOEC (14 j)	**0,05**	Hickey, 1989
	Daphnia magna	$Na_2Cr_2O_7$	NOEC (14 j)	0,0005	Elnabarawy *et al.*, 1986
	Daphnia magna	$K_2Cr_2O_7$	NOEC (21 j)	0,018	Kuhn *et al.*, 1989
	Daphnia magna	$K_2Cr_2O_7$	NOEC (21 j)	0,035	Slooff et Canton, 1983

[1] ELS : stade embryo - larvaire

CHROME ET SES DÉRIVÉS

	Espèce	Substance testée	Critère d'effet	[CrVI] mg/L	Référence
	Daphnia magna	$K_2Cr_2O_7$	NOECc (21 j)	0,06	Van Leeuwen *et al.*, 1987.
	Daphnia magna	$K_2Cr_2O_7$	NOECss (21 j)	0,35	Van Leeuwen *et al.*, 1987
	Daphnia magna	$K_2Cr_2O_7$	NOEC (14 j)	0,025	Hickey, 1989
	Daphnia magna			***0,019***	Moyenne géométrique
Coelentérés d'eau douce	*Hydra littoralis*	$K_2Cr_2O_7$	NOEC (11 j)	**0,035**	Dannenberg, 1984
	Hydra oligactis	$K_2Cr_2O_7$	NOEC (21 j)	**1,1**	Slooff et Canton, 1983
Mollusques d'eau douce	*Lymnaea stagnalis*	$K_2Cr_2O_7$	NOEC (40 j)	**0,11**	Slooff et Canton, 1983
Insectes d'eau douce	*Culex pipiens*	$K_2Cr_2O_7$	NOEC (25 j)	1,1	Slooff et Canton, 1983
Invertébrés d'eau salée	*Artemia salina*	Na_2CrO_4	NOEC	7,11	Kissa *et al.*, 1984
	Barentsia matsushimana	$K_2Cr_2O_7$	LOEC (49 j)	0,013	Scholz, 1987
	Cancer anthonyi	$K_2Cr_2O_7$	LOEC (7 j)	0,01	Macdonald *et al.*, 1988
	Capitella capitata	$K_2Cr_2O_7$	NOEC (5 m)	0,05	Reish, 1977
	Carcinus maenas	Na_2CrO_4	NOEC (12 j)	40	Raymont et Shields, 1963
	Mysidopsis bahia	$K_2Cr_2O_7$	LOEC (38 j)	0,132	Lussier *et al.*, 1985
	Neanthes arenaceodentata	$K_2Cr_2O_7$	NOEC (440 j)	0,013	Oshida *et al.*, 1981
	Neanthes arenaceodentata	$K_2Cr_2O_7$	LOEC (350 j)	0,0125	Mearns *et al.*, 1976
	Palaemon elegans (larvae)	Na_2CrO_4	NOEC (36 j)	0,52	van der Meer *et al.*, 1988
	Palaemonetes varians	Na_2CrO_4	NOEC (28 j)	5,2	van der Meer *et al.*, 1988
	Palaemonetes varians (larvae)	Na_2CrO_4	NOEC (30 j)	5,22	van der Meer *et al.*, 1988

[2] La différence de résultat entre ces deux essais est due à une variation de salinité (de 33 à 3.3 ‰)

CHROME ET SES DÉRIVÉS

	Espèce	Substance testée	Critère d'effet	[CrVI] mg/L	Référence
	Palaemonetes varians (larvae)	Na_2CrO_4	LOEC (32 j)	0,312	van der Meer *et al.*, 1988
	Praunus flexuosus	Na_2CrO_4	NOEC (23 j)	1,0	van der Meer *et al.*, 1988
	Tisbe holothuriae	Na_2CrO_4	LOEC	0,5	Apostolopoulou, 1981
Algues d'eau douce	*Chlamydomonas sp.*	$K_2Cr_2O_7$	NOEC (10 j)	**0,5**	Cairns *et al.*, 1978
	Chlorella vulgaris	$K_2Cr_2O_7$	CE50 (72 h)	**0,47**	Jouany *et al.*, 1982
	Chlorella pyrenoidosa	$K_2Cr_2O_7$	NOEC (96 h)	**0,1**	Meisch et Schmitt-Beckmann, 1979
	Chlorella sp.	$K_2Cr_2O_7$	NOEC (96 h)	**0,1**	Meisch et Schmitt-Beckmann, 1979
	Lyngbya sp.	$K_2Cr_2O_7$	NOEC (18 j)	**0,1**	Cairns *et al.*, 1978
	Microcystis aeruginosa	$K_2Cr_2O_7$	NOEC (96 h)	**0,35**	Sloof et Canton, 1983
	Scenedesmus pannonicus	$K_2Cr_2O_7$	NOEC (96 h)	**0,11**	Sloof et Canton, 1983
	Scenedesmus subspicatus	$K_2Cr_2O_7$	CE10 (72 h)	**0,032**	Kuhn et Pattard, 1990
	Selenastrum capricornutum	$K_2Cr_2O_7$	CE10 (72 h)	0,11	Nyholm, 1991
	Selenastrum capricornutum	$K_2Cr_2O_7$	CE10 (72 h)	0,011	Christensen *et al.*, 1983
	Selenastrum capricornutum			***0,033***	Moyenne géométrique
Algues d'eau salée	*Microcystis pyritera*	$K_2Cr_2O_7$	LOEC (5 j)	1,0	Bernhard et Zattera, 1975
	Skeletonema costatum	$K_2Cr_2O_7$	NOEC (120 h)	0,35	Cowgill *et al.*, 1989
	Thalassiosira pseudonana	$K_2Cr_2O_7$	NOEC	0,104	Thomas *et al.*, 1980
Batraciens d'eau douce	*Xenopus laevis*	$K_2Cr_2O_7$	NOEC (100 j)	**0,35**	Slooff et Canton, 1983
Plantes d'eau douce	*Lemna minor*	$K_2Cr_2O_7$	NOEC (7 j)	**0,11**	Slooff et Canton, 1983
	Lemna gibba	Na_2CrO_4	NOEC (8 j)	**0,1**	Staves et Knaus, 1985
	Spirodela polyrhiza	Na_2CrO_4	NOEC (8 j)	**0,1**	Staves et Knaus, 1985

CHROME ET SES DÉRIVÉS

	Espèce	Substance testée	Critère d'effet	[CrVI] mg/L	Référence
	Spirodela punctata	Na_2CrO_4	NOEC (8 j)	**0,52**	Staves et Knaus, 1985

Il n'existe pas de données valides sur organismes benthiques.

Chrome III

	Espèce	Substance testée	Critère d'effet	Cr mg/L	Référence
Poissons	*Brachydanio rerio* (ELS)	$Cr(OH)SO_4$	NOEC (30 j)	> 313	IUCLID, 1999
	Oncorhynchus mykiss (ELS)	$Cr(NO_3)_3$	NOEC	0,05	Stevens et Chapman, 1984
	Pimephales promelas	$CrK(SO_4)_2$	NOEC (cycle de vie)	> 0,05	Pickering (unpublished)
Invertébrés	*Daphnia magna*	$Cr(NO_3)_3$	NOEC (cycle de vie)	0,047 - 0,129*	Chapman *et al.* (unpublished)
	Daphnia magna	$CrCl_3$	NOEC (21 j)	3,4	Kühn *et al.*, 1989
	Neanthes arenaceodentata	$CrCl_3$	NOEC (multi-génération)	> 50,4	Oshida *et al.*, 1976
Algues	*Chlorella pyrenoidosa*	$CrK(SO_4)_2$	NOEC (5 j)	> 2	Meisch et Schmitt-Beckmann, 1979
	Scenedesmus subspicatus	$Cr(OH)SO_4$	NOEC (24 h)	> 0,313	IUCLID, 1999

** les effets dépendent de la dureté du milieu d'essai.*

D'après les données d'écotoxicité disponibles, il apparaît que le chrome III est moins toxique en eau dure ou salée.

CHROME ET SES DÉRIVÉS

4.2.2 Organismes terrestres

Chrome VI

Le chrome VI est rapidement transformé en chrome III dans le sol. Les résultats ci-dessous correspondent à des essais au cours desquels du chrome VI a été testé et sont exprimés en mg de chrome total.

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (mg Cr/kg sol sec)	Référence
Végétaux	Petits pois	LOEC (56 j)	452	Miller *et al.*, 1980
	mais	NOEC (56 j)	452	Miller *et al.*, 1980
	Ivraie	LOEC (30 j)	50	Otabbong, 1990
	Avoine	CE_{50} (14 j)	30	Guenther et Pestemer, 1990
	Avoine	NOEC (14 j)	3,5 - 11	Adema et Henzen, 1989
	Avoine	CE_{50} (14 j)	7,4 - 31	Adema et Henzen, 1989
	Laitue	NOEC (14 j)	0,35 - >11	Adema et Henzen, 1989
	Laitue	CE_{50} (14 j)	1,8 - >11	Adema et Henzen, 1989
	Tomates	NOEC (14 j)	3,2 - 10	Adema et Henzen, 1989
	Tomates	CE_{50} (14 j)	6,8 - 21	Adema et Henzen, 1989
	Navet	CE_{50} (10 j)	8,25	Guenther et Pestemer, 1990
	Cresson	CE_{50} (3 j)	30	Guenther et Pestemer, 1990
Annélides	*Enchytraeus albidus*	CL_{50} (28 j)	146	Römbke, 1989 ; Römbke et Knacker, 1989
	Eisenia fetida	CE_{50} (14 j)	792	Cabridenc *et al.*, 1984
Micro-organismes	nitrification	LOEC (28 j)	3,2	Ueda *et al.*, 1988

Les essais de Guenther et Pestemer (1990) consistent en l'exposition de jeunes plants d'avoine et de navets à du chrome VI pendant 10-14 jours. L'effet sur le cresson est un effet sur la germination.

Les essais d'Adema et Henzen (1989) ont été conduits selon la ligne directrice OCDE 208 sur différents types de sol. Les expériences ont été conduits jusqu'à 14 jours après germination.

Dans l'essai de Miller et co-auteurs (1980), 452 mg/kg correspond à la plus petite concentration testée.

CHROME ET SES DÉRIVÉS

Chrome III

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (mg Cr/kg sol sec)	Référence
Végétaux	Blé	LOEC	100	Moulinier et Mazoyer, 1968
Annélides	*Eisenia andrei*	NOEC (21 j)	32	Van Gestel *et al.*, 1993
Micro-organismes		HC5 (50 %)	5,9	Crommentuijn *et al.*, 1997

5. VALEURS SANITAIRES ET ENVIRONNEMENTALES

5.1 Étiquetage - Milieu de travail

France : Arrêté du 20 avril 1994 relatif à la déclaration, la classification, l'emballage et l'étiquetage des substances chimiques complété jusqu'à la directive 2004/73/CE de la commission du 29 avril 2004 portant la 29è adaptation au progrès technique de la directive 67/548/CEE.

Trioxyde de chrome

Classification : O; R9, Carc. Cat. 1; R45, Muta. Cat. 2; R46, Repr. Cat. 3; R62, T+; R26, T; R24/25-48/23, C; R35, R42/43, N; R50-53

Phrase de risque : R 45 - 46 - 9 - 24/25 - 26 - 35 - 42/43 - 48/23 - 62 - 50/53

Conseil de prudence : S 53 - 45 - 60 - 61

Indication(s) de danger : O, T+, N

C ≥ 25 % T+, N; R24/25-26-35-42/43-45-46-48/23-50/53-62

10 % ≤ C < 25 % T+, N; R21/22-26-35-42/43-45-46-48/23-51/53-62

7 % ≤ C < 10 % T+, N; R21/22-26-34-42/43-45-46-48/20-51/53-62

5 % ≤ C < 7 % T, N; R21/22-23-34-42/43-45-46-48/20-51/53-62

3 % ≤ C < 5 % T, N; R21/22-23-36/37/38-42/43-45-46-48/20-51/53

2,5 % ≤ C < 3 % T, N; R23-36/37/38-42/43-45-46-48/20-51/53

1 % ≤ C < 2,5 % T; R23-36/37/38-42/43-45-46-48/20-52/53

0,25 % ≤ C < 1 % T; R20-45-46-52/53

CHROME ET SES DÉRIVÉS

0,1 % ≤ C < 0,25 % T; R20-45-46

Chromate de sodium

Classification : Carc. Cat. 2; R45, Muta. Cat. 2; R46, Repr. Cat.2; R60-61, T+; R26, T; R25-48/23, Xn; R21, C; R34, R42/43, N; R50-53

Phrase de risque : R45 - 46 - 60 - 61 - 21 - 25 - 26 - 34 - 42/43 - 48/23 - 50/53

Conseil de prudence : S 53 - 45 - 60 - 61

Indication(s) dedanger T+, N

C ≥ 25 %T+, N; R45-46-60-61-21-25-26-34-42/43-48/23-50/53

10 % ≤ C < 25 % T+, N; R45-46-60-61-22-26-34-42/43-48/23-51/53

7 % ≤ C < 10 % T+, N; R45-46-60-61-22-26-36/37/38-42/43-48/20-51/53

5 % ≤ C < 7 % T, N; R45-46-60-61-22-23-36/37/38-42/43-48/20-51/53

3 % ≤ C < 5 % T, N; R45-46-60-61-22-23-42/43-48/20-51/53

2,5 % ≤ C < 3 % T, N; R45-46-60-61-23-42/43-48/20-51/53

1 % ≤ C < 2,5 % T; R45-46-60-61-23-42/43-48/20-52/53

0,5 % ≤ C < 1 % T; R45-46-60-61-20-42/43-52/53

0,25 % ≤ C < 0,5 % T; R45-46-20-42/43-52/53

0,2 % ≤ C < 0,25 % T; R45-46-20-42/43

0,1 % ≤ C < 0,2 % T; R45-46-20

Dichromate de sodium

Classification : O; R8, Carc. Cat. 2; R45, Muta. Cat. 2; R46, Repr. Cat. 2; R60-61, T+; R26, T; R25-48/23,

Xn; R21, C; R34, R42/43, N; 50-53

Phrase de risque : R 45 - 46 - 60 - 61 - 8 - 21 - 25 - 26 - 34 - 42/43 - 48/23 - 50/53

Conseil de prudence : S 53 - 45 - 60 - 61

Indication(s) de danger : T+, N, O

C ≥ 25 %T+, N; R45-46-60-61-21-25-26-34-42/43-48/23-50/53

10 % ≤ C < 25 % T+, N; R45-46-60-61-22-26-34-42/43-48/23-51/53

CHROME ET SES DÉRIVÉS

7 % ≤ C < 10 % T+, N; R45-46-60-61-22-26-36/37/38-42/43-48/20-51/53

5 % ≤ C < 7 % T, N; R45-46-60-61-22-23-36/37/38-42/43-48/20-51/53

3 % ≤ C < 5 % T, N; R45-46-60-61-22-23-42/43-48/20-51/53

2,5 % ≤ C < 3 % T, N; R45-46-60-61-23-42/43-48/20-51/53

1 % ≤ C < 2,5 % T ; R45-46-60-61-23-42/43-48/20-52/53

0,5 % ≤ C < 1 % T; R45-46-60-61-20-42/43-52/53

0,25 % ≤ C < 0,5 % T; R45-46-20-42/43-52/53

0,2 % ≤ C < 0,25 % T; R45-46-20-42/43

0,1 % ≤ C < 0,2 % T; R45-46-20

Dichromate d'ammonium :

Classification : E; R2, O; R8, Carc. Cat. 2; R45, Muta. Cat. 2; R46, Repr. Cat. 2; R60-61, T+; R26, T; R25-48/23

Xn; R21, C; R34, R42/43, N; R50-53

Phrase de risque : R 45 - 46 - 60 - 61 - 2 - 8 - 21 - 25 - 26 - 34 - 42/43 - 48/23 - 50/53

Conseil de prudence : S 53 - 45 - 60 - 61

Indication(s) de danger E, T+, N

C ≥ 25 % T+, N; R45-46-60-61-21-25-26-34-42/43-48/23-50/53

10 % ≤ C < 25 % T+, N; R45-46-60-61-22-26-34-42/43-48/23-50/53

7 % ≤ C < 10 % T+, N; R45-46-60-61-22-26-36/37/38-42/43-48/20-50/53

5 % ≤ C < 7 % T, N; R45-46-60-61-22-23-36/37/38-42/43-48/20-51/53

3 % ≤ C < 5 % T, N; R45-46-60-61-22-23-42/43-48/20-51/53

2,5 % ≤ C < 3 % T, N; R45-46-60-61-23-42/43-48/20-51/53

1 % ≤ C < 2,5 % T; R45-46-60-61-23-42/43-48/20-52/53

0,5 % ≤ C < 1 % T; R45-46-60-61-20-42/43-52/53

0,25 % ≤ C < 0,5 % T; R45-46-20-42/43-52/53

0,2 % ≤ C < 0,25 % T; R45-46-20-42/43

0,1 % ≤ C < 0,2 % T; R45-46-20

CHROME ET SES DÉRIVÉS

Dichromate de potassium :

Classification : O; R8, Carc. Cat. 2: R45, Muta. Cat. 2; R46, Repr. Cat. 2; R60-61, T+; R26, T; R25-48/23

Xn; R21, C; R34, R42/43, N; 50-53

Phrases de risque : R 45 - 46 - 60 - 61 - 8 - 21 - 25 - 26 - 34 - 42/43 - 48/23 - 50/53

Conseils de prudence : S 53 - 45 - 60 - 61

Indication(s) de danger T+, N, O

C ≥ 25 % T+, N; R45-46-60-61-21-25-26-34-42/43-48/23-50/53

10 % ≤ C < 25 % T+, N; R45-46-60-61-22-26-34-42/43-48/23-51/53

7 % ≤ C < 10 % T+, N; R45-46-60-61-22-26-36/37/38-42/43-48/20-51/53

5 % ≤ C < 7 % T, N; R45-46-60-61-22-23-36/37/38-42/43-48/20-51/53

3 % ≤ C < 5 % T, N; R45-46-60-61-22-23-42/43-48/20-51/53

2,5 % ≤ C < 3 % T, N; R45-46-60-61-23-42/43-48/20-51/53

1 % ≤ C < 2,5 % T; R45-46-60-61-23-42/43-48/20-52/53

0,5 % ≤ C < 1 % T; R45-46-60-61-20-42/43-52/53

0,25 % ≤ C < 0,5 % T; R45-46-20-42/43-52/53

0,2 % ≤ C < 0,25 % T; R45-46-20-42/43

0,1 % ≤ C < 0,2 % T; R45-46-20

5.2 Nomenclature Installations classées (IC)

France : Décret n°53-578 du 20 mai 1953 modifié relatif à la nomenclature des installations classées pour la protection de l'environnement mise à jour par le Ministère de l'écologie et du développement durable « Nomenclature des installations classées pour la protection de l'environnement » (2002).

La liste des rubriques mentionnées est indicative et ne se veut pas exhaustive.

Rubriques : : 1110 - 1111 – 1176 - 1130 – 1131 - 2545 - 2546 - 2552 - 2560 - 2561 - 2565

5.3 Valeurs utilisées en milieu de travail – France

Notes documentaires INRS ND 2098 (2004) "Valeurs limites d'exposition professionnelle aux agents chimiques en France" et ND 2190-191-03 "Indices biologiques d'exposition".

- **Air :**

CHROME ET SES DÉRIVÉS

- VME chrome (métal) : 0,5 mg/m^3
- VME chrome (trioxyde de) en Cr : 0,05 mg/m^3
- VME chrome VI (composés du) en Cr : 0,05 mg/m^3
- VLE chromate de tert-butyle, en CrO_3 : 0,1 mg/m^3
- VLE chrome (trioxyde de) en Cr : 0,1 mg/m^3

- **Indices biologiques d'exposition :**

  Chrome VI dans l'eau, fumée soluble

- Urines (chrome total) : 10 µg/g de créatinine (durant le poste)

  30 µg/g de créatinine (en fin de poste, en fin de semaine)

  Chromates alcalins

Pour une concentration dans l'air de CrO_3 de 0,05 mg/m^3 : 17 µg/L (de sang total) dans les érythrocytes et 20 µg/L dans les urines.

5.4 Valeurs utilisées pour la population générale

5.4.1 Qualité des eaux de consommation

France : Décret n° 2001 – 1220 du 20 décembre 2001 relatif aux eaux destinées à la consommation humaine à l'exclusion des eaux minérales naturelles.

Chrome total : 50 µg/L

UE : Directive 98/83/CE du Conseil du 3 novembre 1998 relative à la qualité des eaux destinées à la consommation humaine (CE, 1998).

Chrome total : 50 µg/L

OMS : Directives de qualité pour l'eau de boisson (2004

Chrome total : 50 µg/L (valeur provisoire du fait des incertitudes concernant les données toxicologiques)

5.4.2 Qualité de l'air

OMS : Directives de qualité pour l'air (2000)

Un risque unitaire de 4 x 10^{-2} a été établi pour une exposition de 1 µg/m^3 en chrome IV. Le point d'impact retenu est le cancer pulmonaire.

CHROME ET SES DÉRIVÉS

5.4.3 Valeurs moyennes dans les milieux biologiques

Différentes études ont permis de définir une relation entre le niveau moyen d'exposition au chrome hexavalent et la concentration de chrome dans les urines. Une concentration moyenne à 0,05 mg/m^3 de chrome hexavalent pendant 8 heures entraîne une excrétion urinaire moyenne de chrome de 30 µg/g de créatinine (Lauwerys, 1999).

Milieux Biologiques	Valeurs de référence
Sang	ND
Urine	ND
Cheveux	ND
Placenta	ND

ND : Non déterminé

5.5 Concentrations sans effet prévisible pour l'environnement (PNEC). Propositions de l'INERIS

5.5.1 Compartiment aquatique

Chrome VI :

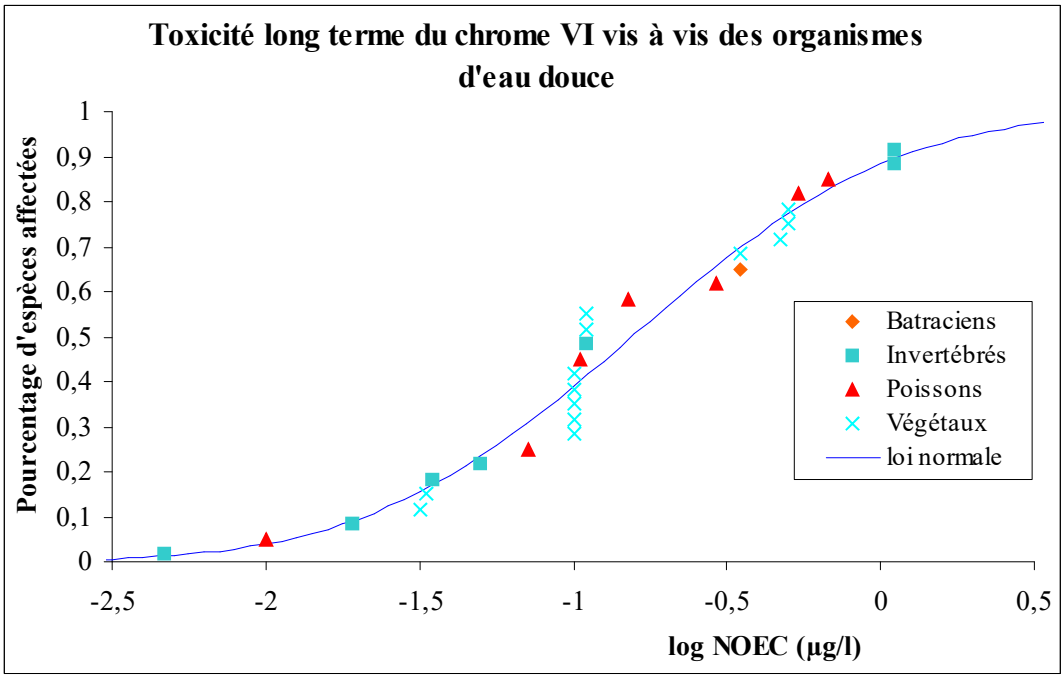
Étant donné qu'un nombre important de NOECs long-terme existent pour des micro crustacés, des poissons et des algues, la PNEC peut être évaluée par la méthode statistique.

Les valeurs suivantes ont été obtenues avec les résultats d'essais vis à vis des organismes d'eaux douces en supposant que les données suivent une loi log logistique :

HC5 (50 %) = 10,4 µg/L (HC5 (95 %) = 4,1 µg/L)

(avec une loi log normale on obtient: HC5 = 11,5 µg/L (IC_90 %= [4,8 ; 21,9]))

CHROME ET SES DÉRIVÉS



Le nombre de données est relativement important (28 espèces aquatiques d'eau douce). Cependant, il n'existe qu'un résultat vis à vis des insectes et des mollusques. Par ailleurs, le résultat vis à vis de *Ceriodaphnia dubia* est inférieur à la HC5. Or, cette valeur est la moyenne géométrique de 18 résultats d'essai lors d'un essai circulaire. Elle ne peut en conséquence être ignorée. La Commission Européenne (CE, 2002) suggère de prendre pour PNEC la borne inférieure de l'intervalle de confiance autour de la HC5.

D'où :

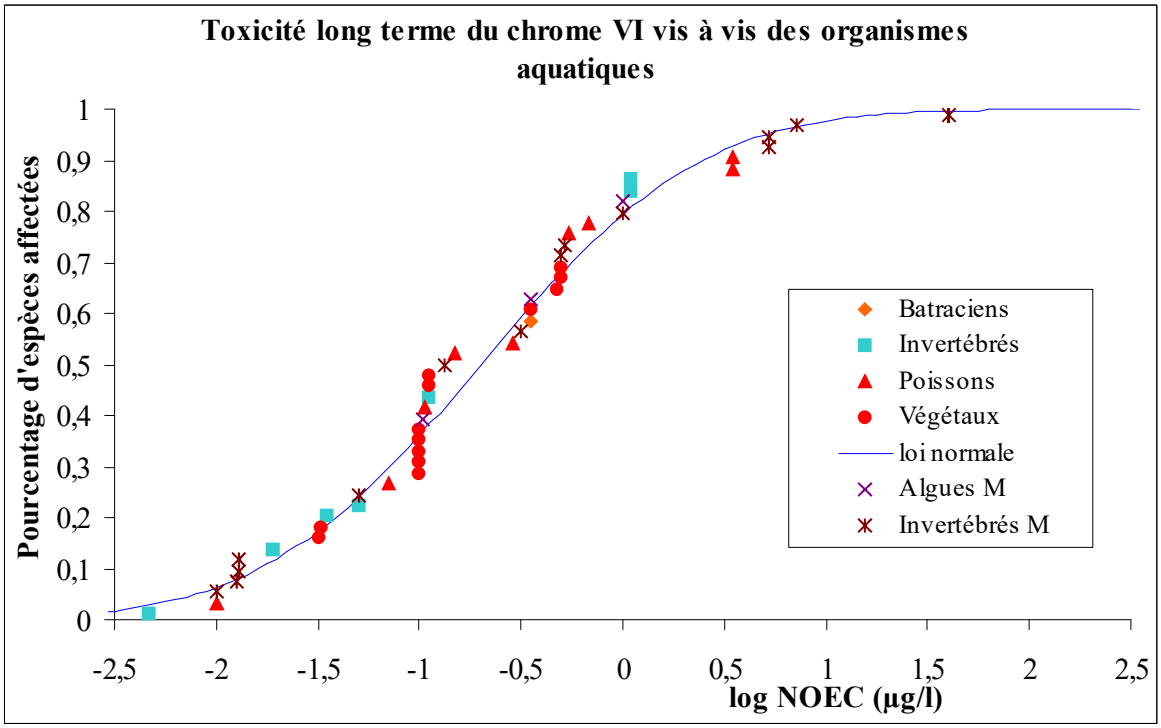
$$\mathbf{PNEC_{EAU} = 4{,}1\ \mu g/L}$$

En ce qui concerne le milieu marin, il n'est pas possible de dériver une PNEC « marine » uniquement à partir des résultats d'essai vis à vis des organismes marins car il n'existe pas de résultats vis à vis de poissons marins. La figure suivante montre la distribution de l'ensemble des résultats vis à vis des organismes aquatiques.

Les valeurs suivantes ont été calculées à l'aide de l'ensemble des données aquatiques présentées ci-dessus en supposant que les données suivent une loi log normale :

HC5 = 7,8 µg/L (IC_90 %= [3,4 ; 15,2])

CHROME ET SES DÉRIVÉS



En utilisant le même raisonnement que pour l'eau douce on obtient :

$$PNEC_{EAU\text{-}MARINE} = 3{,}4\ \mu g/L$$

Chrome III

Il existe des données chroniques sur trois niveaux trophiques, mais pas suffisamment pour utiliser une méthode d'extrapolation statistique de la PNEC. Il est donc possible d'utiliser un facteur d'extrapolation de 10 sur la plus faible NOEC (CE, 1996). D'où :

$$PNEC_{EAU\text{-}DOUCE} = 4{,}7\ \mu g/L.$$

Il n'y a pas de résultats d'essais sur organismes marins pour le Chrome III. Compte tenu de la spécificité du comportement du chrome en milieu marin, il ne serait pas réaliste de dériver une PNEC pour les organismes marins à partir des résultats d'essais effectués en eau douce.

5.5.2 Compartiment terrestre

Chrome VI

Pour le sol, la plus faible NOEC observée est de 0,35 mg/kg pour les plantes. Il existe des données long terme pour des plantes, des invertébrés (bien qu'il n'existe pas de réelle NOEC pour les invertébrés, les données disponibles montrent qu'ils ne sont pas plus sensibles que les

CHROME ET SES DÉRIVÉS

autres espèces) et les microorganismes. Un facteur d'extrapolation de 10 peut en conséquence être utilisé pour dériver la PNEC.

D'où :

$PNEC_{SOL}$ = 0,035 mg/kg sol sec = 0,031 mg/kg sol humide

Chrome III

Pour le compartiment terrestre, il existe des données long terme sur les trois niveaux trophiques. Une NOEC de 32 mg Cr/kg est rapportée. En appliquant un facteur d'extrapolation de 10 sur cette valeur, on obtient une PNEC de 3,2 mg/kg sol sec. Cette valeur est inférieure à la HC5 rapportée par Crommentuijn (1997) sur les processus microbiens. D'où :

$PNEC_{SOL}$ = 3,2 mg/kg sol sec = 2,8 mg/kg sol humide

5.5.3 Prédateurs

Chrome VI

Lors d'une étude expérimentale réalisée chez la souris, les animaux ont été exposés au chrome VI (K_2CrO_4) à des doses de 0 à 25 mg/L pendant 1 an dans l'eau de boisson. Une NOAEL de 20 mg/kg/j a été définie pour le chrome VI. Le guide technique européen (CE, 1996) propose des facteurs de conversion en fonction des espèces afin de se rapporter à une concentration dans la nourriture. Le rapport poids corporel sur le taux de prise de nourriture journalière proposé est de 8,3. D'où NOEC = 166 mg/kg de nourriture.

Une PNEC par empoisonnement secondaire (PNEC oral) peut être estimée avec un facteur d'extrapolation de 10 sur la NOEC pour mammifère.

D'où :

$PNEC_{PREDATEUR}$ = 17 mg/kg de nourriture

Chrome III

Compte tenu de l'absence de données de toxicité par voie orale chez les mammifères pour le Chrome III, il n'est pas possible de déterminer une PNEC pour les prédateurs.

CHROME ET SES DÉRIVÉS

6. MÉTHODES DE DÉTECTION ET DE QUANTIFICATION DANS L'ENVIRONNEMENT

6.1 Familles de substances

Le chrome et ses composés, en particulier le chrome hexavalent, CrVI.

6.2 Principes généraux

6.2.1 Eau

Prélèvement

Les échantillons doivent être prélevés dans des flacons (plastique ou verre), préalablement lavés à l'acide nitrique et rincés à l'eau déminéralisée. Toutes les eaux étant susceptibles de se modifier plus ou moins rapidement par suite de réactions physiques, chimiques ou biologiques, il convient de prendre des précautions en terme de transport et de conservation de l'échantillon avant analyse (par acidification à un pH < 2). Par ailleurs, il faut veiller à remplir les flacons de manière à ce qu'il n'y ait pas d'air au-dessus de l'échantillon.

Extraction

Il est possible de doser le chrome sous plusieurs formes :

Le chrome dissous, il se retrouve dans la phase liquide du prélèvement d'eau qui est récupérée après filtration sur une membrane de porosité 0,45 µm.

Le chrome particulaire, il se retrouve sur le filtre de porosité 0,45 µm, et il est dosé par attaque acide du filtre.

Le chrome total, il est obtenu en faisant la somme des dosages du chrome dissous et du chrome particulaire. Il est cependant possible d'effectuer l'analyse de l'élément total en procédant à une digestion appropriée de l'eau (sans l'avoir filtrée au préalable).

Le chrome hexavalent, le chrome VI est dosable par de nombreuses méthodes. La méthode spectrophotométrique à la 1,5 diphényle carbazide est normalisée, de mise en œuvre simple et communément utilisée.

Dosage

Chrome total : Quelle que soit la matrice d'origine, l'échantillon, à ce stade de l'analyse, se trouve sous forme liquide dans un milieu acide.

Il existe différentes méthodes spectroscopiques pour le dosage du chrome fonction de la teneur attendue et des limites de détection souhaitées :

Chrome total :

CHROME ET SES DÉRIVÉS

- La spectrométrie d'absorption atomique avec flamme (F-AAS)
- La spectrométrie d'absorption atomique avec atomisation électrothermique (GF-AAS)

Ces deux méthodes fonctionnent sur le même principe de détection (absorption de la lumière émise par une lampe « chrome »). La différence entre les 2 méthodes se situe au niveau de l'atomisation : la flamme ne permet pas une atomisation optimale pour atteindre des limites de détection faibles.

- La spectrométrie d'émission atomique couplée à une torche à plasma (ICP-AES)

Cette méthode fonctionne sur le principe inverse de la précédente en terme de détection, il s'agit d'obtenir un spectre caractéristique des raies du chrome suite à une atomisation qui a lieu dans un plasma d'argon. L'intensité de ces raies est proportionnelle à la quantité d'atomes présents en solution.

- La spectrométrie de masse couplée à une torche à plasma (ICP-MS)

La solution à analyser est injectée dans un plasma d'argon porté à haute température où les éléments sont ionisés puis introduits dans un spectromètre de masse où ils sont caractérisés et évalués

Chrome hexavalent :

La spectrophotométrie d'absorption dans le visible (colorimétrie) après action de 1,5 diphénylcarbazide à environ 540 nm.

L'absorption UV ou la conductimétrie après séparation par chromatographie ionique.

L'absorption UV après séparation par électrophorèse capillaire.

6.2.2 Air

Prélèvement

Il n'existe qu'un nombre très limité de méthodes normalisées pour le prélèvement du chrome à l'atmosphère. Elles concernent essentiellement l'air des lieux de travail où les particules de chrome et de ses composés, en particulier le chrome hexavalent, sont recueillis sur des filtres via une pompe à des débits compris entre 1 et 4 L/min pour des volumes inférieurs à 1 000 L.

Dans l'air ambiant, le cas du chrome est assez peu pris en compte et ne fait pas en général l'objet d'attention particulière. Les futures directives européennes ne prennent pas cet élément en compte.

Dans le cadre de la qualité de l'air, elle concerne l'émission de sources fixes et la détermination de l'émission totale de métaux lourds et d'autres éléments spécifiques dont le chrome. Dans ce cas, les prélèvements de chrome dans les effluents canalisés sont effectués dans des conditions d'isocinétisme (conditions identiques de débit, pression et température en chaque point de la ligne de prélèvement) : les particules sont recueillies sur un filtre puis

CHROME ET SES DÉRIVÉS

l'échantillon traverse une série de flacons laveurs contenant une solution d'absorption appropriée (5 % HNO_3 (v/v) et 5 % H_2O_2 (v/v)).

Extraction

Chrome total : Les filtres sont minéralisés par chauffage dans une solution d'acide nitrique ou un mélange d'acides (en fonction de la nature des filtres). La minéralisation peut être réalisée par voie micro-onde. Le minéralisat est ensuite repris à l'eau distillée.

Chrome hexavalent : le Cr VI soluble est extrait des filtres par H_2SO_4, 0,5 N et le Cr VI insoluble est extrait par 2 % NaOH/ 3 % Na_2CO_3 à chaud.

Dosage

Chrome total : Quelle que soit la matrice d'origine, l'échantillon, à ce stade de l'analyse, se trouve sous forme liquide dans un milieu acide.

Il existe différentes méthodes spectroscopiques pour le dosage du chrome fonction de la teneur attendue et des limites de détection souhaitées :

Chrome total :

- La spectrométrie d'absorption atomique avec flamme (F-AAS)
- La spectrométrie d'absorption atomique avec atomisation électrothermique (GF-AAS)

Ces deux méthodes fonctionnent sur le même principe de détection (absorption de la lumière émise par une lampe « chrome »). La différence entre les 2 méthodes se situe au niveau de l'atomisation : la flamme ne permet pas une atomisation optimale pour atteindre des limites de détection faibles.

- La spectrométrie d'émission atomique couplée à une torche à plasma (ICP-AES)

Cette méthode fonctionne sur le principe inverse de la précédente en terme de détection, il s'agit d'obtenir un spectre caractéristique des raies du chrome suite à une atomisation qui a lieu dans un plasma d'argon. L'intensité de ces raies est proportionnelle à la quantité d'atomes présents en solution.

- La spectrométrie de masse couplée à une torche à plasma (ICP-MS)

La solution à analyser est injectée dans un plasma d'argon porté à haute température où les éléments sont ionisés puis introduits dans un spectromètre de masse où ils sont caractérisés et évalués

Chrome hexavalent :

La spectrophotométrie d'absorption dans le visible (colorimétrie) après action de 1,5 diphénylcarbazide à environ 540 nm.

L'absorption UV ou la conductimétrie après séparation par chromatographie ionique.

CHROME ET SES DÉRIVÉS

L'absorption UV après séparation par électrophorèse capillaire.

6.2.3 Sols

Prélèvement

Pré-traitement de l'échantillon avant analyse

L'échantillon est séché (air, étuve à 40 °C, lyophilisation selon la nature du sol) puis tamisé à 2 mm. Le refus de tamisage est conservé et le tamisat est broyé à une dimension inférieure à 200 µm avant minéralisation.

Extraction

Chrome total : Le traitement préalable des sols requiert une mise en solution du chrome par attaque acide.

Il peut s'agir d'une mise en solution totale de l'échantillon dans un mélange d'acide fluorhydrique et perchlorique ou d'une extraction à l'eau régale. Dans les 2 cas, les solutions sont reprises à l'eau déminéralisée.

Le traitement des échantillons peut également être effectué par chauffage micro-onde.

Chrome hexavalent : Divers réactifs et procédures d'extraction en milieu acide, basique ou complexant ont été décrits. La méthode 3060A (1996) de l'US EPA consiste en une solubilisation alcaline à chaud.

Dosage

Chrome total : Quelle que soit la matrice d'origine, l'échantillon, à ce stade de l'analyse, se trouve sous forme liquide dans un milieu acide.

Il existe différentes méthodes spectroscopiques pour le dosage du chrome fonction de la teneur attendue et des limites de détection souhaitées :

Chrome total :

- La spectrométrie d'absorption atomique avec flamme (F-AAS)
- La spectrométrie d'absorption atomique avec atomisation électrothermique (GF-AAS)

Ces deux méthodes fonctionnent sur le même principe de détection (absorption de la lumière émise par une lampe « chrome »). La différence entre les 2 méthodes se situe au niveau de l'atomisation : la flamme ne permet pas une atomisation optimale pour atteindre des limites de détection faibles.

- La spectrométrie d'émission atomique couplée à une torche à plasma (ICP-AES)

Cette méthode fonctionne sur le principe inverse de la précédente en terme de détection, il s'agit d'obtenir un spectre caractéristique des raies du chrome suite à une atomisation qui a

lieu dans un plasma d'argon. L'intensité de ces raies est proportionnelle à la quantité d'atomes présents en solution.

- La spectrométrie de masse couplée à une torche à plasma (ICP-MS)

La solution à analyser est injectée dans un plasma d'argon porté à haute température où les éléments sont ionisés puis introduits dans un spectromètre de masse où ils sont caractérisés et évalués

Chrome hexavalent :

La spectrophotométrie d'absorption dans le visible (colorimétrie) après action de 1,5 diphénylcarbazide à environ 540 nm.

L'absorption UV ou la conductimétrie après séparation par chromatographie ionique.

L'absorption UV après séparation par électrophorèse capillaire.

6.3 Principales méthodes

6.3.1 Présentation des méthodes

A / XP X 43-051 : Émission de sources fixes. Détermination de l'émission totale de métaux lourds et d'autres éléments spécifiques (juin 2001).

Domaine d'application

Cette méthode décrit une méthode de référence manuelle pour déterminer la concentration massique en éléments spécifiques (Sb, As, Cd, Cr, Co, Cu, Pb, Mn, Ni, Tl, V) dans des effluents gazeux. La gamme de concentration en éléments spécifiques est comprise entre 0,005 et 5 mg/m^3.

Il convient d'utiliser du matériel résistant à la corrosion et inerte pour tout dispositif en contact avec l'échantillon afin d'éviter sa contamination en éléments métalliques. Tout le matériel en contact avec l'échantillon doit être nettoyé que ce soit pour le prélèvement ou la minéralisation pour éviter toute source de pollution.

Principe

Il s'agit de prélever de manière isocinétique un échantillon représentatif d'un effluent gazeux pendant un temps donné, en contrôlant le débit et en connaissant le volume prélevé. Les poussières présentes sont recueillies sur un filtre, puis les vapeurs sont piégées dans des barboteurs contenant une solution appropriée (H_2O_2 5 % (v/v) et HNO_3 5 % (v/v)). Les filtres et les barboteurs sont récupérés pour une analyse ultérieure. Les résultats sont exprimés en mg/m^3 pour chaque élément spécifique.

CHROME ET SES DÉRIVÉS

B / NF X 43-275 : Qualité de l'air – Air des lieux de travail – Dosage d'éléments présents dans l'air des lieux de travail par spectrométrie atomique (juin 2002)

Domaine d'application

Cette norme décrit une méthode générale de dosage d'éléments (tels que Ag, Al, Sb, Ba, Be, Bi, B, Cd, Ca, Cs, Ce, Cr, Co, Cu, Sn, Fe, La, Li, Mg, Mn, Mo, Nd, Nb, Ni, Pb, K, Sn, Se, Sr, Ta, Te, Tl, Ti, W, U, V, Y, Zn et Zr) dans les particules d'aérosols, quelle que soit la méthode d'échantillonnage. Le dosage est réalisé par spectrométrie atomique (absorption ou émission).

Elle ne convient pas pour évaluer l'exposition totale à un élément quand celui-ci est simultanément sous forme de composés volatils et de particules.

Principe

Les particules de l'aérosol présentes dans l'air à analyser sont captées au moyen d'une tête de prélèvement associée à un dispositif de séparation et/ou de recueil de particules, par exemple un système porte-filtre et un filtre. Elles sont ensuite mises en solution par les méthodes chimiques d'attaque acide.

La mise en solution est effectuée de préférence dans la cassette ayant servie au prélèvement. L'analyse est effectuée par absorption atomique flamme, par absorption atomique four graphite ou par ICP-Optique. Un étalonnage externe est utilisé lors de l'emploi de ces trois techniques.

CHROME ET SES DÉRIVÉS

C / NIOSH (National Institute of Occupational Safety and Health) 7024 : Chrome and compounds, as Cr (août 1994).

Domaine d'application

La méthode est applicable au dosage du chrome et de ses composés dans l'air des lieux de travail pour des domaines compris entre 0,05 et 2,5 mg/m^3 pour un volume de 100 L. Il s'agit d'une analyse globale par spectrométrie d'absorption atomique de composés du chrome qui par ailleurs peuvent ne pas être dissous en totalité par cette méthode.

Principe

Le dosage est réalisé par spectrométrie d'absorption atomique. L'échantillon acidifié est injecté dans une flamme d'air-acéthylène et détecté à la longueur d'onde de 357,9 nm.

D / NIOSH (National Institute of Occupational Safety and Health) 7600 : Chromium, hexavalent (août 1994).

Domaine d'application

La méthode s'applique pour des concentrations en CrVI comprises entre 0,001 et 5 mg/m^3 pour des volumes de l'ordre de 200 L. Pour le dosage du CrVI soluble, il y a lieu d'utiliser une solution d'acide sulfurique 0,5 N pour réaliser l'extraction. Pour le dosage du chrome hexavalent insoluble, l'extraction est effectuée par un mélange de soude et de carbonate de sodium. Le dosage est effectué par spectrophotométrie à la 1,5 diphénylcarbazide.

Il y a possibilité d'interférences en présence de fer, de cuivre, de nickel ou de vanadium, à cause de la formation de complexes colorés.

Principe

Le chrome VI est extrait par un mélange (H_2SO_4, NaOH et Na_2CO_3), complexé avec de la diphénylcarbazide, puis analysé par spectrophotométrie d'absorption dans le visible à la longueur d'onde de 540 nm.

E / NF EN ISO 5667 - Qualité de l'eau - Échantillonnage (février 1996).

Domaine d'application

La norme donne des directives sur les précautions à prendre pour conserver et transporter des échantillons d'eau. Cette norme présente en particulier le type de flacons à utiliser pour la conservation optimale de chaque élément trace à doser. Les spécifications sont pour le chrome total, des flacons plastique et l'acidification à pH < 2 avec une durée de conservation maximale d'1 mois avant analyse. Pour le chrome hexavalent, flacons plastiques ou verre et

CHROME ET SES DÉRIVÉS

réfrigération entre 2 et 5 °C avec une durée de conservation maximale de 24 heures avant analyse.

F / NF EN ISO 15587-1 et -2 : Qualité de l'eau - Digestion pour la détermination de certains éléments dans l'eau (mai 2002).

Domaine d'application

Cette méthode permet d'extraire des éléments traces dans une eau en utilisant l'eau régale (partie 1 de la norme) ou l'acide nitrique (partie 2 de la norme) comme agent de digestion. Elle est applicable à tous les types d'eau dont la concentration massique en solides en suspension est inférieure à 20 g/L et la concentration massique en COT, exprimée en carbone est inférieure à 5 g/L.

Principe

La prise d'essai est digérée avec de l'eau régale à une température définie. Elle doit au moins atteindre la température d'ébullition de 103 °C et ne pas dépasser 175 °C. Au point d'ébullition, la durée minimale nécessaire à la libération de la fraction digestible est de 2 heures. La digestion peut se faire dans différents systèmes de chauffage (chauffage électrique, micro-onde système ouvert, micro-onde système fermé ou autoclave système fermé).

G / NF EN 1233 Qualité de l'eau - Dosage du chrome (septembre 1996).

Domaine d'application

La norme prescrit deux méthodes de dosage du chrome : par spectrométrie d'absorption atomique dans la flamme (F-AAS) et par spectrométrie d'absorption atomique avec atomisation électrothermique (GF-AAS). Elle s'applique à l'analyse des eaux pour des concentrations en chrome comprises entre 0,5 mg/L et 20 mg/L dans le cas de la flamme, et entre 5 µg/L et 100 µg/L dans le cas de l'atomisation électrothermique.

Certains éléments peuvent interférer lorsque leurs concentrations dépassent un niveau compris entre 100 et 10 000 mg/L. La salinité de la solution ne doit pas excéder 15 g/L. De manière générale, la méthode des ajouts dosés est préférée dès qu'il y a un doute sur des effets de matrices.

Principe

F-AAS : La méthode est basée sur le dosage par spectrométrie d'absorption atomique. L'échantillon acidifié est injecté dans une flamme d'air - acétylène et détecté à la longueur d'onde de 357,9 nm. Pour diminuer les interférences dues à la matrice, l'ajout de sel de lanthane est nécessaire.

CHROME ET SES DÉRIVÉS

GF-AAS : Le chrome est dosé directement dans les échantillons acidifiés par spectrométrie d'absorption atomique avec atomisation électrothermique. L'échantillon est introduit dans un tube en graphite chauffé électriquement et l'absorbance est mesurée à la longueur d'onde de 357,9 nm. Si nécessaire, la technique des ajouts dosés est utilisée.

H / NF EN ISO 11885 Qualité de l'eau - Dosage de 33 éléments par spectrométrie d'émission atomique avec plasma couplé par induction (mars 1998).

Domaine d'application

La norme prescrit une méthode de dosage pour 33 éléments (totaux, dissous ou particulaires) dans les eaux brutes, potables ou résiduaires. La limite de détection pour le chrome se situe à 10 µg/L.

Le choix des longueurs d'onde dépend de la matrice, car il existe de nombreuses interférences inter-éléments. De même, les interférences liées au fond spectral doivent être compensées par une correction du bruit de fond adjacente à la raie de l'analyte.

Principe

Cette méthode consiste à mesurer l'émission atomique par une technique de spectroscopie optique. Les échantillons sont nébulisés et l'aérosol est transporté dans une torche à plasma où se produit l'excitation. Les spectres d'émission des raies caractéristiques sont dispersés par un réseau et l'intensité des raies est mesurée par un détecteur.

I / NF T 90-043 Qualité de l'eau - Dosage du chrome VI - Méthode par spectrométrie d'absorption moléculaire avec la 1,5 diphénylcarbazide (octobre 1988).

Domaine d'application

Cette norme décrit une méthode de dosage du chrome VI par spectrométrie d'absorption moléculaire. Elle s'applique aux eaux de consommation, aux eaux de surface et aux eaux résiduaires dont la concentration en chrome VI est inférieure à 0,5 mg/L. La limite de détection de la méthode est d'environ 5 µg/L

La présence de sels de molybdène, de mercure, de vanadium ou de fer peut gêner le dosage. De même, la présence d'un excès de sulfites peut entraîner une réduction du chrome hexavalent en chrome trivalent. L'aération par bullage permet d'éliminer l'excès de sulfites, et la précipitation des métaux présents peut être réalisée en amenant l'échantillon à pH 10.

CHROME ET SES DÉRIVÉS

Principe

Il repose sur la réaction du chrome hexavalent avec la 1,5 diphénylcarbazine. L'absorbance du complexe de coloration rouge -violette est mesurée à une longueur d'onde voisine de 540 nm.

J / projet ISO/CD 17291 : Qualité de l'eau - Détermination de 61 éléments par ICP-MS (décembre 2001)

Domaine d'application

La norme décrit une méthode de dosage pour 61 éléments dans les eaux potables et relativement peu chargées. Elle peut s'étendre aux boues et sédiments après digestion en tenant compte des interférences possibles. Dans les eaux potables et relativement peu polluées, les limites de dosage se situent entre 0,1 et 1 µg/L pour la plupart des éléments. Les limites peuvent être plus élevées quand il y a présence d'interférents ou d'effets mémoires.

Il existe deux types d'interférences :

- Les interférences spectrales : dans le cas du chrome :
- Avec l'isotope 52, il existe une interférence avec ArO, ArC, ClOH,

  Avec l'isotope 53, il existe une interférence avec ClO, ArOH.
- Les interférences non spectrales :

Elles proviennent des différentes propriétés physiques des solutions (matrice, viscosité) qui ont tendance à avoir un effet sur le signal et dans ce cas elles peuvent être corrigées avec l'utilisation d'un étalon interne ou par dilution de l'échantillon.

Elles peuvent également provenir de la salinité de la solution ou des résidus de l'échantillon qui ont tendance à créer un effet mémoire, d'où la nécessité d'utiliser des contrôles avec des blancs de solution.

Principe

Cette méthode consiste à mesurer les ions par un spectromètre de masse après nébulisation dans une torche à plasma où se produit l'excitation. Les rapports m/z sont caractéristiques de l'élément à doser.

CHROME ET SES DÉRIVÉS

K / Projet ISO/DIS 15586 - Qualité de l'eau - Détermination d'éléments traces par spectrométrie d'absorption atomique four graphite (septembre 2002).

Domaine d'application

La norme décrit une méthode de dosage par spectrométrie d'absorption atomique four graphite pour plusieurs éléments (Ag, Al, As, Cd, Co, Cr, Cu, Fe, Mn, Mo, Ni, Pb, Sb, Se, Tl, V, Zn) dans les eaux de surface, les eaux souterraines, les eaux de rejets, les eaux potables et les sédiments. Cette méthode permet d'atteindre de faibles concentrations.

Principe

L'échantillon est injecté dans le four d'un spectromètre d'absorption atomique avec atomisation électrothermique. Les mesures d'absorbance sont réalisées à 232 nm en utilisant le $Mg(NO_3)_2$ comme modifiant de matrice.

Certaines solutions comme les eaux de rejets ou la digestion des éléments peuvent contenir une grande quantité de substances pouvant affecter les résultats. Une concentration élevée en chlorures peut rendre certains éléments plus volatils et occasionner des pertes pendant l'étape de pyrolyse. Il est conseillé d'utiliser des tubes pyrolytiques, des plates-formes, des modifiants de matrice, la technique des ajouts dosés ou une correction de fonds pour minimiser ces effets.

L /X 31-150- Sols, sédiments, matières fertilisantes - Préparation de l'échantillon pour la détermination d'éléments métalliques traces (décembre 1993).

Domaine d'application

Cette norme expérimentale décrit les conditions de préparation des échantillons reçus au laboratoire en vue de la détermination d'éléments traces.

M / NF X 31-147 : Qualité des sols : Sols, sédiments - Mise en solution totale par attaque acide (juillet 1996).

Domaine d'application

Cette norme décrit une méthode de mise en solution de certains éléments mineurs et majeurs dans les sols par attaque aux acides fluorhydrique (HF) et perchlorique. Les solutions obtenues conviennent à l'analyse par spectrométrie d'absorption atomique ou d'émission atomique. Elle permet de mettre en solution les éléments suivants : Al, Ba, Cd, Ca, Cs, Cr, Co, Cu, Fe, Li, Mg, Mn, Ni, P, Pb, K, Sr, V, Zn.

CHROME ET SES DÉRIVÉS

Principe

L'échantillon est d'abord calciné à 450 °C puis mis en solution avec de l'acide fluorhydrique concentré en présence d'acide perchlorique. Le tout est évaporé et le résidu est repris par de l'acide chlorhydrique.

6.3.2 Autres méthodes

N / NIOSH 7300 : Elements by ICP (août 1994)

O / ISO 11083 : Qualité de l'eau - Dosage du Chrome VI - Méthode par spectrométrie d'absorption moléculaire avec 1.5-diphénylcarbazine (août 1994)

P / ISO 9174 : Qualité de l'eau - Dosage du chrome - Méthodes par spectrométrie atomique (juillet 1998)

Q / EPA (Environmental Protection Agency) method 7195:Chromium hexavalent - Coprecipitation (september 1986)

R / EPA (Environmental Protection Agency) method 3060A:Alkaline digestion for hexavalent chromium (december 1996)

S / NIOSH 9101 : Chromium hexavalent, in settled dust samples (may 1996)

T / ISO 11047 : Qualité du sol - dosage du chrome, cobalt, cuivre, plomb, manganèse, nickel et zinc dans les extraits de sol à l'eau régale - Méthodes par spectrométrie d'absorption atomique avec flamme et atomisation électrothermique (mai 1998)

6.3.3 Tableau de synthèse

	Air	Eaux	Sols
Prélèvement et pré-traitement	A, B, C, D, N	E, F	L
Extraction	A, B, C, D, N	F, H, I, O, R	M, S, T
Dosage	A, B, C, D, N	G, H, I, J, K, O, P, Q, R	K, S, T

7. BIBLIOGRAPHIE

Adachi S., Yoshimura H., Katayama H. and Takemoto K. (1986) - Effects of chromium compounds on the respiratory system. Part 4. Long-term inhalation of chromic acid mist in electroplating to ICR female mice. *Sangyo Igaku*, **28,** 4, 283-287.

Adema D.M.M. and Henzen L. (1989) - A comparison of plant toxicities of some industrial chemicals in soil culture and soilless culture. *Exotoxicol Environ Saf*, **18**, 219-229.

CHROME ET SES DÉRIVÉS

Alderson M.R., Rattan N.S. and Bidstrup L. (1981) - Health of workmen in the chromate-plating industry in Britain. *Br J Ind Med,* **38**, 117-124.

Apostolopoulou (1981) - cité dans CE (2001).

ATSDR (1993) - Toxicological profile for chromium. US Department of Health an Human Services. Public Health Service. Agency for Toxic Substances and Didease Registry. Atlanta, Georgia, USA. htpp://www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html.

ATSDR (2000) - Toxicological profile for chromium. US Department of Health an Human Services. Public Health Service. Agency for Toxic Substances and Didease Registry. Atlanta, Georgia, USA. htpp://www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html.

Axelsson G., Rylander R. and Schmidt A. (1980) - Mortality and incidence of tumours among ferrochromium workers. *Br J Ind Med,* **37**, 121-127.

Baars A.J., Theelen R.M.C., Janssen P.J.C.M., Hesse J.M., van Apeldoorn M.E., Meijerink M.C.M., Verdam L. and Zeilmaker M.J. (2001) - Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels RIVM, Rijsinstituut voor volksgezondheid en milieu. report 711 701 025.

Baetjer A.M. (1950a) - Pulmonary carcinoma in chromate workers. I : Review of the litterature and report of cases. *Arch Ind Hyg Occup Med,* **2**, 487-504.

Baetjer A.M. (1950b) - Pulmonary carcinoma in chromate workers. II : Incidence on basis of hospital records. *Arch Ind Hyg Occup Med,* **2**, 505-516.

Barceloux D.G. (1999) - Chromium. *Clin Toxicol,* **37,** 2, 173-194.

Benoit D.A. (1976) - Toxic effects of hexavalent chromium on brook trout (*Salvelinus fontinalis*) and rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Water Res,* **10**, 497-500.

Bernhard M. and Zattera A. (1975) - Major pollutants in the marine environment. Marine Pollution and Marine Waste Disposal, Pergamon Press, New York. E. A. Pearson and E. D. Frangipane, p 195.

Bidstrup P.L. (1951) - Carcinoma of the lung in chromate workers. *Br J Med,* **8**, 302-305.

Bidstrup P.L. and Case R.A.M. (1956) - Carcinoma of the lung in workmen in the bichromate-producing industry in Great Britain. *Br J Ind Med,* **13**, 260-264.

Bloomfield J.J. and Blum W. (1928) - Health hazrds in chromium plating. *Public Health Rep,* **43**, 2330-2351.

Borneff J., Engelhardt K., Griem W., Kunte H. and Reichert J. (1968) - [Carcinogens in water and soil. XXII. Experiment with 3,4-benzopyrene and potassium chromate in mice drink]. *Arch Hyg Bakteriol,* **152,** 1, 45-53.

Bourne H.G. and Yee H.T. (1950) – Occupational cancer in a chromate plant – An environmental appraisal. *Ind Med Surg*, 19, 563-568.

CHROME ET SES DÉRIVÉS

Braunschweiler H., Mattsoff L. and Assmuth T. (1996) - Ecotoxicological Assessment of CCA (Chromium, Copper, Arsenic) and CC (Chromium, Copper) Wood Preservatives. Finnish Environmental Institute.

Brieger H. (1920) - The symptoms of acute chromate poisoning. *Ztschr Exper Path Ther,* **21**, 393-408.

Brinton H.P., Frasier E.S. and Koven A.L. (1952) - Morbidity and mortality experience among chromate workers. *Public Health Rep,* **67**, 835-887.

Broderius S.J. and Smith L.L.J. (1979) - Lethal and sublethal effects of binary mixtures of cyanide and hexavalent chromium, zinc, or ammonia to the fathead minnow, *Pimephales promelas*, and rainbow trout, *Salmo gairdneri*. *J Fish Res Board Can,* **36,** 2, 164-172.

Bruynzeel D.P., Hennipman G. and van Ketel W.G. (1988) - Irritant contact dermatitis and chromium-passivated metal. *Contact Derm,* **19**, 175-179.

Cabridenc R., Chambon A., Ducros M. and Lepailleur H. (1984) Influence du substrat sur la toxicité des substances chimiques vis-à-vis des vers des terre. *In: Actes du Symposium International sur l'Ecotoxicologie Terrestre*, Eds, 199-214.

Cairns J.J., Buikema A.L.J., Heath A.G. and Parker B.C. (1978) - Effects of temperature on aquatic organism sensitivity to selected chemicals. Virginia Water Resources Research Center. Blacksburg, Virginia.

Calamari D., Gaggino G.F. and Pacchetti G. (1982) - Toxicokinetics of low levels of Cd, Cr, Ni and their mixture in long-term treatment on Salmo gairdneri Rich. *Chemosphere,* **11**, 59-70.

Cary E., Allaway W. and Olson O. (1977a) - Control of chromium concentrations in food plants. 2. Chemistry of chromium in soils and its availability to plants. *J Agricol Food Chem,* **25,** 2, 305-309.

Cary E., Allaway W., Olson O. (1977b) - Control of chromium concentrations in food plants. 1. Absorption and translocation of chromium by plants,. *J Agricol Food Chem,* **25,** 2, 300-304.

CE (1996) - Technical guidance document in support of Commission Directive 93/67/EEC on risk assessment for new notified substances and Commission Regulation (EC) No 1488/94 on risk assessment for existing substances. Office for Official Publications of the European Communities. Luxembourg. ln

CE (1998) - Directive 98/83/CE du Conseil du 3 novembre 1998. Communauté Européenne. Bruxelles, Belgique.

CE (2000) - Preliminary draft-Risk assessment of chromium trioxide, sodium chromate, sodium dichromate, ammonium dichromate, potassium dichromate. European Union. R326-330 0005 env.

CHROME ET SES DÉRIVÉS

CE (2001) - Draft Risk assessment of chromium trioxide, sodium chromate, sodium dichromate, ammonium dichromate, potassium dichromate. European Union. Brussels, Belgium. R326-330_0108_hh_UK.

CE (2002) - Risk assessment. Chromium. European Union. Brussels, Belgium. Final report. January 2002.

Chapman G.A. and et al (1980) - Effects of water hardness on the toxicity of metals to *Daphnia magna*. in cited Ambient water quality criteria for chromium. US EPA. Corvallis, Oregon. Statut Report (manuscrit).

Christensen E.R., Chen C.-Y. and Kroeger S.R. (1983) Algal growth under single and multiple toxicicant stress. *In: Heavy Metals in the Environment. 4th International Conference*, 662-665.

Cohen S.R., Davis D.M. and Kramkowski R.S. (1974) - Clinical manifestations of chromic acid toxicity - Nasal lesions in electroplate workers. *Cutis,* **13**, 558-568.

Cohen S.R. and Kramkowski R.S. (1973) - Health hazard evaluation determination. National Institue for Occupational Safety and Health, U.S. department of Health, Education and Welfare. Cincinnati, OH. 72-118-104.

Cowgill U.M., Milazzo D.P. and Landenberger B.D. (1989) - Toxicity of Nine Benchmark Chemicals to *Skeletonema costatum*, a Marine Diatom. *Environ Toxicol Chem,* **8,** 5, 451-455.

Crommentuijn T., Polder M.D. and Van de Plassche E.J. (1997) - Maximum permissible concentrations and negligible concentrations for metals, taking background concentrations into account. RIVM260. 601501001.

Cronin E. (1980) - Patch testing to FD et C and D et C dyes. *Contact Derm,* **49,** 1, 217.

Danielsson B.R., Dencker L. and Hassoun E. (1982) - Embryotoxicity of chromium: distribution in pregnant mice and effects on embryonic cells *in vitro*. *Arch Toxicol Suppl,* **51**, 233-245.

Danielsson B.R., Dencker L., Lindgren A. and Tjalve H. (1984) - Accumulation of toxic metals in male reproduction organs. *Arch Toxicol Suppl,* **7**, 177-180.

Dannenberg R. (1984) - Effahrungen mit einem limnischen Hydroidentest. *Z. Wasser-Abwasser-Forsch.,* **17**, 16-19.

Davies J.M. (1978) - Lung-cancer mortality of workers making chrome pigments (letter to the Editor). *Lancet,* **1**, 384.

Davies J.M. (1979) - Lung cancer mortality of workers in chromate pigment manufacture : an epidemiological survey. *J Oil Col Chem Assoc,* **62**, 157-163.

Davies J.M. (1984) - Lung cancer mortality among workers making lead chromate and zinc chromate pigments at three English factories. *Br J Ind Med,* **41**, 158-169.

CHROME ET SES DÉRIVÉS

De Marco R., Bernardinelli L. and Mangione M.P. (1988) - Death risk due to cancer of the respiratory apparatus in chromate production workers. *Med Lav,* **79**, 368-376.

DeGraeve G.M., Cooney J.D., McIntyre D.O., Polluck T.L., Reichenbach N.G. and Marcus M.D. (1991) - Variability in the performance of the seven-day fathead minnow (*Pimephales promelas*) larval survival and growth test: an intra-and interlaboratory study. *Environ Toxicol Chem,* **10**, 1189-1203..

Diez T. and Rosopulo A. (1976) - Schwermetallgehalte in Böden und Pflanzen nach extrem hohen Klärschlammgaben, *Landwirtsch. Forsch.*, Sonderh. 33, Kongressband, 236-248

Donaldson R.M. and Barreras R.F. (1966) - Intestinal absorption of trace quantities of chromium. *J Lab Clin Med,* **68**, 484-493.

Elbetieha A. and Al-Hamood M.H. (1997) - Long-term exposure of male and female mice to trivalent and hexavalent chromium compounds: effect on fertility. *Toxicology,* **116**, 39-47.

Elnabarawy M.T., Welter A.N. and Robideau R.R. (1986) - Relative sensitivity of three Daphnid species to selected organic and inorganic chemicals. *Environ Toxicol Chem,* **5**, 393-398.

Enterline P.E. (1974) - Respiratory cancer among chromate workers. *J Occup Med,* **16**, 523-526.

Federal Security Agency (1953) - Health of workers in chromate producing industry. A study. U.S. Public health Service publication, Government Printing Office. Washington, DC131. 192.

Fowler J. (1990) - Allergic contact dermatitis to metals. *Am J Contact Derm,* **1,** 4, 212-223.

Franchini I., Magnani F. and Mutti A. (1983) - Mortality experience among chromeplating workers. Initial findings. *Scand J Work Environ Health,* **9**, 247-252.

Fregert S. and Rorsman H. (1964) - Allergic reactions to trivalent chromium compounds. *Arch Dermatol,* **90**, 4-6.

Fregert S. and Rorsman H. (1966) - Allergic reactions to trivalent chromium compounds. *Arch Dermatol,* **93,** 6, 711-713.

Frentzel-Beyme R. (1983) - Lung cancer mortality of workers employed in chromate pigment factories. *J Cancer Res Clin Oncol,* **105**, 183-188.

Gafafer V.M. (1953) - Health of workers in chromate producing industry: A study. US public Health Service, Division of Occupational Health Publication. Washington D.C. 192.

Gale T.F. (1978) - Embryotoxic effects of chromium trioxide in hamsters. *Environ Res,* **16,** 1-3, 101-109.

Gale T.F. (1982) - The embryotoxic response to maternal chromium trioxide exposure in different strains of hamsters. *Environ Res,* **29,** 1, 196-203.

CHROME ET SES DÉRIVÉS

Gale T.F. and Bunch J.D. (1979) - The effect of the time of administration of chromium trioxide on the embryotoxic response in hamsters. *Teratology,* **19,** 1, 81-86.

Giesy J.J.P. and Wiener J.G. (1977) - Frequency distribution of trace metal concentrations in five freshwater fishes. *Trans Amer Fish Soc,* **106**, 393-403.

Glaser U., Hochrainer D., Kloppel H. and Kuhnen H. (1985) - Low level chromium (VI) inhalation effects on alveolar macrophages and immune functions in Wistar rats. *Arch Toxicol,* **57,** 4, 250-256.

Glaser U., Hochrainer D., Kloppel H. and Oldiges H. (1986) - Carcinogenicity of sodium dichromate and chromium (VI/III) oxide aerosols inhaled by male Wistar rats. *Toxicology,* **42,** 2-3, 219-232.

Glaser U., Hochrainer D. and Steinhoff D. (1990) - Investigation of irritating properties of inhaled CrVI with possible influence on its carcinogenic action , 2. *Environ Hyg,* **2**, 235-245.

Goitre M., Bedello P.G. and Cane D. (1982) - Chromium dermatitis and oral administration of the metal. *Contact Derm,* **8,** 3, 208-209.

Gomes E.R. (1972) - Incidence of chromium-induced lesions among electroplating workers in Brazil. *Ind Med,* **41**, 21-25.

Gross P.R., Katz S.A. and Samitz M.H. (1968) - Sensitization of guinea pigs to chromium salts. *J Invest Dermatol,* **50,** 5, 424-427.

Guenther P. and Pestemer W. (1990) - Risk assessment for selected xenobiotics by bioassay methods with higher plants. *Environ Manage,* **14**, 381-388.

Haguenoer J.M., Dubois G., Frimat P., Cantineau A., Lefrançois H. and Furon D. (1981) Mortality due to broncho-pulmonary cancer in a factory producing pigments based on lead and zinc chromates. *In: Prevention of occupational cancer - International symposium, occupational safety and health*, Geneva, Switzerland, Eds, 168-176.

Hanslian L., Nauratli J., Jurak J. (1967) - Upper respiratory tract lesions from chromic acid aerosols. *Prac Lek,* **19**, 294-298.

Harrison R. and Chirwagi M. (1989) - The assessment of air and soil as contributors of some trace metals to vegetable plants III. Experiments with field-grown plants. *Sci Total Environ,* **83**, 47-62.

Hayes R.B., Lilenfeld A.M. and Snell L.M. (1979) - Mortality in chromium chemical production workers : a retrospective study. *Int J Epidemiol,* **8**, 365-374.

Hayes R.B., Sheffet A. and Spirtas R. (1989) - Cancer mortality among a cohort of chromium pigment workers. *Am J Ind Med,* **16**, 127-133.

Henderson R.F., Rebar A.H. and Denicola D.B. (1979) - Early damage indicators in the lungs. IV. Biochemical and cytologic response of the lung to lavage with metal salts. *Toxicol Appl Pharmacol,* **51,** 1, 129-135.

CHROME ET SES DÉRIVÉS

Hickey C.W. (1989) - Sensitivity of four New Zealand *cladoceran* species and *Daphnia magna* to aquatic toxicants. *New Zealand J Marine Fresh Res,* **23**, 131-137.

Hill W.J. and Ferguson W.S. (1979) - Statistical analysis of epidemiological data from chromium chemical manufacturing plant. *J Occup Med,* **21**, 103-106.

HSDB (1999) - Chrome. Hasardous Substances Data Bank, National Library of Medicine. htpp://www.toxnet.nlm.nih.gov.

Hunter D. (1974) - The diseases of occupations. Boston, Little, Brown, 5th Ed.

IARC (1990) - Chromium, Nickel and Welding. IARC Monographs on the Evaluation of

INRS (1987) - Fiche Toxicologique n° 180 - Chromates et dichromates de sodium et de potassium. Institut National de Recherche et de Sécurité. http://www.inrs.fr.

IUCLID (1996) - Chromium. International Uniform Chemical Information Database, European Commission ISPRA. CD-ROM.

IUCLID (1999) - Chromium. International Uniform Chemical Information Database, European Commission ISPRA. CD-ROM.

Ivankovic S. and Preussman R. (1975) - Absence of toxic and carcinogenic effects after administration of high doses of chromic oxide pigment in subacute and long-term feeding experiments in rats. *Food Cosmet Toxicol,* **13,** 3, 347-351.

Jansen L.H. and Berrens L. (1968) - Sensitization and partial desensitization of guinea pigs to trivalent and hexavalent chromium. *Dermatologica,* **137**, 65-73.

Janssen R.P.T., Posthuma L., Baerselman R., Den Hollander H.A. and Van Veen R.P.M. (1997) - Equilibrium partitioning of heavy metals in Dutch field soils. II. Prediction of metal accumulation in earthworms. *Environ Toxicol Chem,* **16**, 2479-2488.

JOCE (1996) - Commission Directive 96/54/EC, 22th time Council directive 67/548EEC. *Official Journal of the European Communities*.

JOCE (1998) - Commission Directive 98/98/EC, 25th time Council directive 67/548EEC. *Official Journal of the European Communities*.

JOCE (2000) - Commission Directive 2000/32/EC, 26th time Council directive 67/548EEC. *Official Journal of the European Communities*.

JOCE (2004) - Commission Directive 2004/73/EC, 29th time Council directive 67/548EEC. *Official Journal of the European Communities*.

Johansson A., Robertson B., Curstedt T. and Camner P. (19886a) - Rabbit lung after inhalation of hexa- and trivalent chromium. *Environ Res,* **41,** 1, 110-119.

Johansson A., Wiernik A., Jarstrand C. and Camner P. (1986b) - Rabbit alveolar macrophages after inhalation of hexa- and trivalent chromium. *Environ Res,* **39,** 2, 372-385.

CHROME ET SES DÉRIVÉS

Jouany *et al.*, (1982) - cité dans C E. (2001).

Junaid M., Murthy C.M. and Saxena D.K. (1996a) - Embryotoxicity of orally administered chromium in mice: exposure during the period of organogenesis. *Toxicol Lett,* **84**, 143-148.

Junaid M., Murthy R.C. and Saxena D.K. (1996b) - Embryo- and foetotoxicty of chromium in pregestationnaly exposed mice. *Bull Environ Contam,* **57**, 327-334.

Juste C. (1995) - Les micro-polluants métalliques dans les boues résiduaires des stations d'épuration urbaines. Convention ADEME-INRA, publié par ADEME Ed. 209pp.

Kaaber K. and Veien N.K. (1977) - The significance of chromate ingestion in patients allergic to chromate. *Acta Derm Venereol,* **57,** 4.

Kabata-Pendias A. and Pendias H. (1992) - Trace elements in soils and plants. Boca Raton, C R C Press, 315p, 2nd Ed.

Keskinen H., Kalliomaki P.L. and Alanko K. (1980) - Occupational asthma due to stainless steel welding fumes. *Clin Allergy,* **10,** 2, 151-159.

Kirk-Othmer (1979) - Chromium. Encyclopedia of Chemical Technology. New York, John Wiley and Sons, vol 6, pp. 54-120, 3rd Ed.

Kissa E., Moraitou-Apostolopoulou M. and Kiortsis V. (1984) - Effects of four heavy metals on survival and hatching rate of *Artemia salina* (L.). *Arch Hydrobiol,* **100**, 255-264.

Kleinfeld M. and Russo A. (1965) - Ulcerations of the nasal septum due to inhalation of chromic acid mist. *Ind Med Surg,* **34**, 242-243.

Kleiner A.M., Stolbun B.M., Likhacheva E.I. and Beliaeva L.N. (1970) - Certain indices of the functional status of the myocardium and hemodynamics in chronic occupational poisoning by chromium compounds. *Gig Tr Prof Zabol,* **14,** 12, 7-10.

Korallus V., Lange H., Ness A. (1982) - Relationships between precautionary measures and bronchial carcinoma mortality in the chromate-producing industry. *Arbeitsmedizin, Social Medezin Preventivmedizin,* **17,** 7, 159-167.

Kühn R. and Pattard M. (1990) - Results of the harmful effects of water pollutants to green algae (*Scenedesmus subspicatus*) in the cell multiplication inhibition test. *Water Res,* **24,** 1, 31-38.

Kühn R., Pattard M., Pernak K.D. and Winter (1989) - Results of the harmful effects of water pollutants to *Daphnia magna* in the 21 day reproduction test. *Water Res,* **23,** 4, 501-510.

Langard S. (1980) - A survey of respiratory symptoms and lung function in ferrochromium and ferrosilicon workers. *Int Arch Occup Environ Health,* **46**, 1-9.

Langard S., Andersen A. and Ravnestad J. (1990) - Incidence of cancer among ferrochromium and ferrosilicon workers an extended observation period. *Br J Ind Med,* **47**, 14 -19.

CHROME ET SES DÉRIVÉS

Langard S. and Norseth T. (1975) - A cohort study of bronchial carcinomas in workers producting chromate pigments. *Br J Ind Med,* **32**, 62-65.

Langard S. and Norseth T. (1979) - Cancer in gastrointestinal tract in chromate pigments workers. *Arch Hig Rada Toksicol,* **30,** Suppl, 301-304.

Langard S. and Vigander T. (1983) - Occurrence of lung cancer in workers in producing chromium pigments. *Br J Ind Med,* **40**, 71-74.

Lauwerys R.R. (1999) - Chrome. Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles, Masson Eds, pp. 188-198

Levin H.M., Brunner M.J. and Rattner H. (1959) - Lithographer's dermatitis. *J Am Med Assoc,* **169**, 566-569.

Lide D.R. (1997) - Handbook of Chemistry and Physics. New York, CRC Press, 78th Ed.

Lindberg E. and Hedenstierna G. (1983) - Chrome plating: symptoms, findings in the upper airways, and effects on lung function. *Arch Environ Health,* **6**, 367-374.

Lucas J.B. and Kramkowski R.S. (1975) - Health hazard evaluation determination. National Institue for Occupational Safety and Health, U.S. department of Health, Education and Welfare. Cincinnati, OH. 74-87-221.

Lussier S.M., Gentile J.H. and Walker J. (1985) - Acute and chronic effects of heavy metals and cyanide on Mysidopsis bahia (*crustacea: mysidacea*). *Aquat Toxicol,* **7**, 25-35..

Macdonald J.M., Shields J.D. and Zimmer-Faust R.K. (1988) - Acute toxicities of eleven metals to early life-history stages of the yellow crab Cancer anthonyi. *Marine Biol,* **98**, 201-207.

Machle W. and Gregorius F. (1948) - Cancer of the respiratory system in the United States chromate-producing industry. *Public Health Rep,* **63,** 35, 1114-1127.

MacKernzie R.D., Byerrum R.U. and Decvker C.F. (1958) - Chronic toxicity studies II. Hexavalent and trivalent chromium administered in drinking water to rats. *Arch Ind Health,* **18**, 232-234.

Major R.H.-. (1922) - Studies on a case of chromic acid nephritis. *Johns Hopkins Hospital Bulletin,* **33**, 56-61.

Mali J.W., Malten K. and Neer F.C. (1966) - Allergy to chromium. *Arch Dermatol,* **93,** 1, 41-44.

Malsch P.A., Proctor D.M. and Finley B.L. (1994) - Estimation of a chromium inhalation reference concentration using the benchmark dose method: a case study. *Regul Toxicol Pharmacol,* **20,** 1 Pt 1, 58-82.

CHROME ET SES DÉRIVÉS

Mancuso T.F. (1975) Considerations of chromium as an industrial carcinogen. *In: International Conference on Heavy Metals in the Environment*, Toronto, Canada, T. C. Hutchinson Eds, 343-356.

Mancuso T.F. (1997) - Chromium as an industrial carcinogen: part 1. *Am J Ind Med,* **31**, 129-139.

Mancuso T.F. and Huepper W.C. (1951) - Occupational cancer and other health hazrds in a chromate plant: A medical appraisal. I : Lung cancer in chromate workers. *Ind Med Surg,* **20**, 358-363.

Mearns A.J., Oshida P.S., Sherwood M.J., Young D.R. and Reish D.J. (1976) - Chromium effects on coastal organisms. *J Water Pollut Control Fed,* **48**, 1929-1938.

Meisch H.-U. and Schmitt-Beckmann I. (1979) - Influence of tri and hexavalent chromium on two Chlorella strains. *Z. Pflanzenphysiol Bd.,* **94**, 231-239.

Merck (1989) - The Merck Index An Encyclopediaof Chemicals, Drugs, and Biologicals. Rahway, N.J., USA, Merck and Co, 11th Ed.

Miller R.W., Honarvar S. and Hunsaket B. (1980) - Effects of drilling fluids on soils and plants: I. Individual fluid components. *J Environ Qual,* **9**, 547-552.

Moller D.R., Brooks S.M., Bernstein D.I., Cassedy K., Enrione M. and Bernstein I.L. (1986) - Delayed anaphylactoid reaction in a worker exposed to chromium. *J Allergy Clin Immunol,* **77,** 3, 451-456.

Mor S., Ben-Efraim S., Leibovici J. and Ben-David A. (1988) - Successful contact sensitization to chromate in mice. *Allergy Appl Immunol,* **85,** 4, 452-457.

Mortvedt J. and Giordano P. (1975) - Response of corn to zinc and chromium in municipal wastes applied to soil. *J Environ Qual,* **4,** 2, 170-174.

Mutti A., Cavatora A., Borghi L., Canali M., Giaroli C. and Franchini I. (1979) - Distribution and urinary excretion of chromium. Studies on rats after administration of single and repeated doses of potassium dichromate. *Med lav,* **70**, 171-179.

Moulinier H. and Mazoyer R. (1968) - Contribution à l'étude de l'action du chrome sur la croissance des végétaux. *Ann Agron,* **19**, 553-567.

Mount D.I. (1982) - Memorandum to US EPA. *Cité dans US EPA (1985).*

Nettesheim P., Hanna M.G., Jr., Doherty D.G., Newell R.F. and Hellman A. (1971) - Effect of calcium chromate dust, influenza virus, and 100 R whole-body x radiation on lung tumor incidence in mice. *J Natl Cancer Inst,* **47,** 5, 1129-1144.

Novey H.S., Habib M. and Wells I.O. (1983) - Asthma and IGE antibodies induced by chromium and nickel salts. *J Allergy Clin Immunol,* **72,** 4, 407-412.

CHROME ET SES DÉRIVÉS

Nyholm N. (1991) - Toxic effects on algal phosphate uptake. *Environ Toxicol Chem,* **10**, 581-584.

OEHHA (2002) - ERU_i and ERU_o Chromium. Office of Environmental Health Hazard Assessment. http://www.oehha.ca.gov/.

OEHHA (2003) - REL Chromium. Office of Environmental Health Hazard Assessment. http://www.oehha.ca.gov/air/chronic_rels/pdf/.

Ohsaki Y., Abe S., Kimura K. *et al*, (1978) - Lung cancer in Japanese chromate workers. *Thorax,* **33**, 372-374.

Okubo T. and Tsuchiya K. (1977) - An epidemiological study on lung cancer among chromium plating workers. *Keio J Med,* **26**, 171-177.

Okubo T. and Tsuchiya K. (1979) - Epidemiological study of chromium platers in Japan. *Biol Trace Elem Res,* **1**, 35-44.

Okubo T. and Tsuchiya K. (1987) - Mortality determined in a cohort study of chromium plating workers (Abstract). *Scand J Work Environ Health,* **13**, 179.

Olaguibel J.M. and Basomba A. (1989) - Occupational asthma induced by chromium salts. *Allergol Immunopathol (Madr),* **17,** 3, 133-136.

OMS (1994) – Updating and revision of the air quality guidelines for Europe. Report of the WHO Working Group on Inorganic Air Pollutants, publication n° EUR/ICP/EHAZ 94 05/MT04. OMS Regional Office for Europe, Copenhague, Danemark.

OMS (2004) - Guidelines for drinking-water quality. World Health Organization. Geneva. 3rd Ed.

OMS (2000) - Air Quality Guidelines for Europe. World Health Organization. Copenhagen, 2nd Ed.

OMS IPCS (1988) - Environmental Health Criteria 61: Chromium. World Health Organization, International programme on Chemical Safety (IPCS). Geneva. htpp://www.inchem.org/fullist.htm.

Oshida P.S. *et al.*, (1976) - The effects of hexavalent and trivalent chromium on *Neanthes arenaceodentata (Polychaete: Annelida)*. Coastal Water Res Proj. El Segundo, California.58pp

Oshida P.S., Word L.S. and Mearns A.J. (1981) - Effects of hexavalent and trivalent chromium on the reproduction of *Neanthes arenaceodentata (Polychaeta)*. *Marine Environ Res,* **5**, 41-49.

Otabbong E. (1990) - Chemistry of Cr in some Swedish soils. V. Interaction between CrO_3 and $Si(OH)_4$ and its impact on Cr toxicity and elemental contents in ryegrass (*Loium perenne*). *Plant Soil,* **123**, 89-93.

CHROME ET SES DÉRIVÉS

Pascale L.R., Waldstein S.S., Engbring G. *et al.*, (1952) - Chromium intoxication with special reference to in hepatic injury. *J Am Med Assoc,* **149**, 1385-1389.

Paustenbach D.J., Sheehan P.J., Paull J.M., Wisser L.M. and Finley B.L. (1992) - Review of the allergic contact dermatitis hazard posed by chromium-contaminated soil: identifying a "safe" concentration. *J Toxicol Environ Health,* **37,** 1, 177-207.

Peltonen L. and Fraki J. (1983) - Prevalence of dichromate sensitivity. *Contact Derm,* **9,** 3, 190-194.

Pickering Q.H. (1980) - Chronic toxicity of hexavalent chromium to the fathead minnow (*Pimephales promelas*). *Arch Environ Contam Toxicol,* **9**, 405-413.

Pickering Q.H. (unpublished) - Chronic toxicity of trivalent chromium to the fathead minnow (*Pimephales promelas*) in hard water. *(Cited in US EPA, 1985).*

Pokrovskaya L.V. and Shabynina N.K. (1973) - Carcinogenous hazrd in the production of chromium ferroalloys. *Gig Tr prof Zabol,* **10**, 23-26.

Polak L. (1983) - Immunology of chromium. Chromium: metabolism and toxicity. CRC Press, pp. 51-135.

Prager J.C. (1995) - Chromium. Environmental contaminant Reference Databook, Van Nostrand Reinhold, vol 1, pp. 475-479

Raymont J.E.G. and Shields J. (1963) - Toxicity of copper and chromium in the marine environment. *Int J Air Water Pollut,* **7**, 435-443.

Reish D.J. (1977) - Effects of chromium on the life history of *Capitella capitata* (*Annelidea: Polychaeta*). Physiological Responses of Marine Biota to Pollutants, Academic Press, New York, pp. 199-207.

Römbke J. (1989) - *Enchytraeus albidus* (*Enchytraeidae, Oligochaeta*) as a test organism in terrestrial laboratory systems. *Arch Toxicol Suppl,* **13**, 402-405.

Römbke J. and Knacker T. (1989) - Aquatic toxicity test for enchytraeids. *Hydrobiologia,* **180**, 235-242.

Rosenman K.D. and Stanbury M. (1996) - Risk of lung cancer among former chromium smelter workers. *Am J Ind Med,* **29,** 5, 491-500.

Royle H. (1975a) - Toxicity of chromic acid in the chromium plating industry (2). *Environ Res,* **10**, 141-163.

Royle H. (1975b) - Toxicity of chromic acid in the chromium plating industry (1). *Environ Res,* **10**, 39-53.

Samitz M.H. and Schrager J.-. (1966) - Patch test reactions to hexavalent and trivalent chromium compounds. *Arch Dermatol,* **94**, 304-306.

CHROME ET SES DÉRIVÉS

Sano T. and Mitohara I. (1978) - Occupational cancer among chromium workers. *Jpn J Chest Disorders,* **37**, 90-101.

Sassi C. (1956) - Occupational pathology in a chromate plant. *Med Lav,* **47**, 314-327.

Satoh H., Fukuda Y., Terii K. *et al.*, (1981) - Epidemiologic study of workers engaged in the manufacturing of chromium compounds. *J Occup Med,* **23,** 12, 835-838.

Sauter S., Buxton K.S., Macek K.J. and Petrocelli S.R. (1976) - Effects of exposure to heavy metals on selected freshwater fish. US EPA, Aquatic Toxicology Lab. Wareham, Mass.

Scholz N. (1987) - *Barentsia matsushimana,* a marine entoproct suitable for bioassays. *Bull Environ Contam Toxicol,* **38**, 634-640.

Scholz N. (1991) - Coupling the OECD confirmatory test with ecotoxicity tests. *Tenside Surf Det,* **28**, 277-281.

Sheffet A., Thind I., Miller A.M. and Louria D.B. (1982) - Cancer mortality in a pigment plant utilizing lead and zinc chromates. *Arch Environ Health,* **37**, 44-52.

Shmitova L.A. (1978) - the course of pregnancy in women engaged in the production of chromium and its compounds. *Vliy prof Fakt Spet Funk Zhensk Organ*, 108-111.

Shmitova L.A. (1980) - Content of hexavalent chromium in the biological substrates of pregnant women and women in the immediate post-natal period engaged in the manufacture of chromium compounds. *Gig Trud Prof Zabol,* **2**, 33-35.

Silverstein M., Mirer F., Kotelchuck D., Silverstein B. and Bennett M. (1981) - Mortality among workers in a die-casting and electroplating plant. *Scand J Work Environ Health,* **7,** suppl 4, 156-165.

Slooff W. and Canton J.H. (1983) - Comparison of the susceptibility of 11 freshwater species to 8 chemcal compounds. II. (semi)chronic toxicty tests. *Aquat Toxicol,* **4**, 271-281.

Slooff W. (1990) – Integrated criteria document chromium. RIVM-report n° 710401002; including appendix to the report:JA Janus, El Krajnc (1990): Integrated criteria document chromium: effects.

Snyder C.A. and Valle C.D. (1991) - Immune function assays as indicators of chromate exposure. *Environ Health Perspect* . **92**, 83-86.

Soharan T., Burges D.L.C. and Waterhouse J.A.H. (1987) - A mortality study of nickel/chromium platers. *Br J Ind Med,* **44**, 250-258.

Spruit D. and van Neer F.C.J. (1966) - Penetration rate of Cr(III) and Cr(VI). *Dermatologica,* **132**, 179-182.

Staves R.P. and Knaus R.M. (1985) - Chromium removal from water by three species of duckweeds. *Aquat Botany,* **23**, 261-273.

CHROME ET SES DÉRIVÉS

Sterekhova N.P., Zeleneva N.I., Solomina S.N., Tiushniakova N.V. and Miasnikova A.G. (1978) - Stomach pathology in workers in chromium salt manufacture. *Gig Tr Prof Zabol,* **3**, 19-23.

Stevens D.G. and Chapman G.A. (1984) - Toxicity of trivalent chromium to early life stage of steelhead trout. *Environ Toxicol Chem,* **5,** 125.

Suzuki Y., Homma K., Minami M. and Yoshikawa H. (1984) - Distribution of chromium in rats exposed to hexavalent chromium and trivalent chromium aerosols. *Ind Health,* **22,** 4, 261-277.

Taylor F.H. (1966) - The relationship and duration of employment as reflected by a cohort of chromate workers. *Am J Public Health,* **56**, 218-229.

Thomas W.H., Hollibaugh J.T. and Seibert D.L.R. (1980) - Effects of heavy metals on the morphology of some marine phytoplankton. *Phycologia,* **19**, 202-209.

Todd G.E. (1962) - Tobacco manufacturers' standing committee research paper N°1 Statistics of smoking in hte United Kingdom. London, Tobacco Research Council, 3rd Ed.

Trabalka J.R. and Gehrs C.W. (1977) - An observation on the toxicity of hexavalent chromium to *Daphnia magna*. *Toxicol Lett,* **1**, 131-134.

Trivedi B., Saxena D.K., Murthy R.C. and Chandra S.V. (1989) - Embryotoxicity and fetotoxicity of orally administered hexavalent chromium in mice. *Reprod Toxicol,* **3,** 4, 275-278.

Ueda K., Kobayashi M. and Takahashi E. (1988) - Effect of chromate and organic amendments on the composition and activity of microorganism flora in soil. *Soil Sci Plant Nutr,* **34**, 233-240.

Ullmann (1986) - Chlorophenol to Copper Compouds. Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry. Weinheim (Germany), VCH. 5th Ed, vol A7, pp. 43-97.

US EPA (1980) - Ambient water quality criteria for chromium. US Environmental Protection Agency. EPA 440/5-80-006.

US EPA (1985) - Ambient water quality criteria for chromium - 1984. US Environmental Protection Agency. EPA 440/5-84-029.

US EPA (1992) - Dermal exposure assessmen principles and applications. US Environmental Protection Agency. Washington. EPA/600/8-91/011B.

US EPA (1996) - Soil Screening Guidance: technical background document. 9355.4-17A. DC:Office of Emergency and Remedial Response. U S Environmental Protection Agency. Washington. EPA/600/8-91/011B.

US EPA (IRIS) (1998) - Chrome - Reference dose for chronic oral exposure (RfD) - ERU $_{eau}$. U.S. Environmental Protection Agency - Integrated Risk Information System - Carcinogenicity Assessment for lifetime exposure. http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/.

CHROME ET SES DÉRIVÉS

US-EPA (1980) - Ambient water quality criteria for chromium. United States Environmental Protection Agency. EPA 440/5-80-006. ln.

van der Meer C., Teunissen C. and Boog T.F.M. (1988) - Toxicity of sodium chromate and 3,4-Dichloroaniline to crustaceans. *Bull Environ Contam Toxicol*, **40**, 204-211.

Van Der Putte I., Laurier M.B.H.M. and Van Eijk G.J.M. (1982) - Respiration and osmoregulation in rainbow trout (*Salmo gairdneri*) exposed to hexavalent chromium at different pH values. *Aquat Toxicol*, **2**, 99-112.

Van Gestel C.A.M., Dirven-van Breemen E.M. and Baerselman R. (1993) - Accumulation and elimination of cadmium, chromium and zinc and effects on growth and reproduction in *Eisenia andrei* (*Oligochaeta, Annelida*). *Sci Total Environ*, Suppl.I, 585-597.

Van Leeuwen C.J., Niebeek G. and Rijkevoer M. (1987) - Effects of chemical stress on the population dynamics of *Daphnia magna*: a comparison of two test procedures. *Ecotoxicol Environ Saf*, **14**, 1-11.

Vigliani E.C. and Zurlo N. (1955) - Experience of the occupational health department with some industrial threshold limit values for industrial poisons. *Arch Gewerbepath Gewerbehyg*, **13**, 528-534.

Wang W.-X., Griscom S.B. and Fisher N.S. (1997) - Bioavailability of Cr(III) and Cr(VI) to marine mussels from solute and particulate pathways. *Environ Sci Technol*, **31**, 603-611.

Watanabe S. and Fukuchi Y. (1984) Cancer mortality of chromate-producing workers. *In: XXI International Congress Occupational Health*, Dublin, Ireland, I. E. Eustace Eds, 442.

Weiss G. (1986) - Hazardous Chemicals Data Book. Park Ridge New Jersey, Noyes Data Corporation, p 272, 2nd Ed.

Wiegand H.J., Ottenwalder H. and Bolt H.M. (1984) - Disposition of intratracheally administered chromium(III) and chromium(VI) in rabbits. *Toxicol Lett*, **22,** 2, 273-276.

Wolfe G.W. (1997) - NTP final on the reproductive toxicity of potassium dichromate (CAS 7778-50-9) administered in the diet to BALB/c mice. National Institute of Environmental Health Sciences. RACB94014.

Zhang J. and Li X. (1987) - Chromium pollution of soil and water in Jinzhou. *Journal of Chinese Prev Med*, **21**, 262-264.

Zahid Z.R., Al-Hakkak Z.S. and Kadhim A.H.H. (1990) - Comparative effects of trivalent and hexavalent chromium on spermatogenesis of the mouse. *Toxicol Environ Chem*, **25**, 131-136.

Zarafonetis J.H. and Hampton R.E. (1974) - Some effects of small concentrations of chromium on growth and photosynthesis in algae. *Michigan Acad*, **6**, 417-421.