

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

Dernière mise à jour : 07/06/05

RESPONSABLE DU PROGRAMME

A. PICHARD : annick.pichard@ineris.fr

EXPERTS AYANT PARTICIPÉ A LA RÉDACTION

M. BISSON - G. HEUZE - S. JOACHIM - G. LACROIX - J.P. LEFEVRE -
M.P. STRUB

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.

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

SOMMAIRE

1. GÉNÉRALITÉS	5
1.1 Identification/caractérisation	5
1.2 Principes de production	5
1.3 Utilisations	5
1.4 Principales sources d'exposition	6
2. PARAMÈTRES D'ÉVALUATION DE L'EXPOSITION	7
2.1 Paramètres physico-chimiques	7
2.2 Comportement	9
2.2.1 Dans l'eau	9
2.2.2 Dans les sols	9
2.2.3 Dans l'air	9
2.3 Persistance	9
2.3.1 Dégradation abiotique	9
2.3.2 Biodégradation	10
2.4 Bio-accumulation et métabolisme	10
2.4.1 Organismes aquatiques	10
2.4.2 Organismes terrestres y compris les végétaux	10
3. DONNÉES TOXICOLOGIQUES	10
3.1 Devenir dans l'organisme	11
3.2 Toxicologie aiguë	12
3.3 Toxicologie chronique	14
3.3.1 Effets systémiques	14
3.3.2 Effets cancérigènes	17

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

3.3.3 Effets sur la reproduction et le développement	20
3.4 Valeurs toxicologiques de référence	21
3.4.1 Valeurs toxicologiques de référence de l'ATSDR, l'US EPA et l'OMS	21
3.4.2 Valeurs toxicologiques de référence de Santé Canada, du RIVM et de l'OEHHA	24
4. DONNÉES ÉCOTOXICOLOGIQUES	26
4.1 Paramètres d'écotoxicité aiguë	26
4.1.1 Organismes aquatiques	26
4.1.2 Organismes terrestres	27
4.2 Paramètres d'écotoxicité chronique	27
4.2.1 Organismes aquatiques	27
4.2.2 Organismes terrestres	27
5. VALEURS SANITAIRES ET ENVIRONNEMENTALES	28
5.1 Étiquetage - Milieu de travail	28
5.2 Nomenclature Installations classées (IC)	28
5.3 Valeurs utilisées en milieu de travail - France	28
5.4 Valeurs utilisées pour la population générale	29
5.4.1 Qualité des eaux de consommation	29
5.4.2 Qualité de l'air	29
5.4.3 Valeurs moyennes dans les milieux biologiques	29
5.5 Concentrations sans effet prévisible pour l'environnement (PNEC).	29
Propositions de l'INERIS	29
5.5.1 Compartiment aquatique	29
5.5.2 Compartiment sédimentaire	30
5.5.3 Compartiment terrestre	30
6. MÉTHODES DE DÉTECTION ET DE QUANTIFICATION DANS L'ENVIRONNEMENT	31
6.1 Familles de substances	31
6.2 Principes généraux	31
6.2.1 Eau	31
6.2.2 Air	32

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

6.2.3 Sols	33
6.3 Principales méthodes	34
6.3.1 Présentation des méthodes	34
6.3.2 Autres méthodes	43
6.3.3 Tableau de synthèse	43
7. BIBLIOGRAPHIE	44

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

1. GÉNÉRALITÉS

1.1 Identification/caractérisation

Substance chimique	N° CAS	N° EINECS	Synonymes	Forme physique (*)
Tétrachlorure de carbone CCl_4 $\begin{array}{c} \text{Cl} \\ \\ \text{Cl} - \text{C} - \text{Cl} \\ \\ \text{Cl} \end{array}$	56-23-5	200-262-8	perchlorométhane tétrachlorométhane carbon chloride carbon tetrachloride methane tetrachloride methane tetrachloro- perchloromethane tetrachloromethane tetrachlorocarbon	liquide

(*) dans les conditions ambiantes habituelles

1.2 Principes de production

Couramment, le tétrachlorure de carbone est produit à l'échelle industrielle par l'une des deux méthodes suivantes :

- Chloration du méthane ou du chlorométhane par une méthode photochimique, catalytique ou thermique, cette dernière étant la plus fréquemment utilisée.
- Perchloration d'hydrocarbures de C1 à C3 ou de leurs dérivés chlorés. Dans ce procédé, du tétrachloroéthylène est également formé et le ratio entre les deux produits dépend de la pression et de la température.

1.3 Utilisations

Le tétrachlorure de carbone est principalement utilisé pour produire des chlorofluorocarbones (CFCs), employés comme réfrigérants, fluides propulseurs (aérosols), solvants, et pour produire d'autres hydrocarbures chlorés. Il est employé dans la synthèse du nylon. Il est également utilisé comme solvant pour l'asphalte, les bitumes, le caoutchouc chloré, les gommes, l'éthylcellulose et comme agent nettoyant pour les machines et les équipements électriques.

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

Dans le passé, outre les applications industrielles (agent dégraissant) ou agricoles (insecticide utilisé en fumigation pour le grain), il fut employé en médecine (vermifuge, anesthésique), et comme nettoyant domestique.

A cause de sa toxicité, seuls subsistent dorénavant les usages industriels eux-mêmes en déclin permanent depuis 1987 du fait du protocole de Montréal et de ses amendements réglementant l'utilisation des substances qui appauvrissent la couche d'ozone.

1.4 Principales sources d'exposition

La présence de tétrachlorure de carbone dans l'environnement est essentiellement anthropique.

Les rejets dans l'environnement se produisent lors de la production et des utilisations. Des quantités infimes peuvent également être formées dans l'atmosphère par décomposition photochimique de perchloroéthylène ou par dégradation thermique de perchloroéthylène au cours de l'incinération de déchets.

Du fait de sa tension de vapeur relativement élevée à température ambiante, le tétrachlorure de carbone présent dans l'environnement est principalement atmosphérique. La distribution dans les différents milieux serait la suivante : < 1 % dans l'eau, \cong 2 % dans les sols, le reste (\cong 97 %) dans l'air.

Concentrations ubiquitaires

Milieu	Concentration
Air	0,5 à 1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ⁽¹⁾
Eaux	
- rivières	< 0,1 $\mu\text{g}/\text{L}$ ⁽¹⁾
- lacs	non disponible
- mers	< 1 ng/L ⁽²⁾
- eaux souterraines	⁽³⁾
- eaux de pluie/neige	< 10 ng/L ⁽⁴⁾
Sols	⁽⁵⁾
Sédiments	< 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ ⁽⁶⁾

(1) sur la base des données fournies par ATSDR (2004), Howard (1990) ; OMS IPCS (1999 ; (2000).

(2) sur la base des données fournies par Howard (1990), HSDB (2001) ; OMS IPCS (1999) ; IUCLID (2000).

(3) les données disponibles sont trop dispersées (2 à 20 000 ng/L) pour fixer une concentration.

(4) sur la base des données fournies par Howard (1990), HSDB (2001) ; IUCLID (2000).

(5) les données sont insuffisantes pour fixer une concentration.

(6) sur la base de données fournies par IUCLID (2000) sur des sédiments fluviaux (Rhin et Elbe).

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

2. PARAMÈTRES D'ÉVALUATION DE L'EXPOSITION

2.1 Paramètres physico-chimiques

Paramètre	Valeur	Étendue	Référence
Facteur de conversion (dans l'air à 20 °C)	1 ppm = 6,39 mg/m ³ 1 mg/m ³ = 0,156 ppm		
Seuil olfactif (ppm)	10		OMS IPCS (1999)
Masse molaire (g/mol)	153,82 ₍₁₎	153,8 - 153,84	HSDB (2001), INRS (1997), Kirk-Othmer (1979), Lide (1997), Merck (1996), Verschueren (1996)
Point d'ébullition (°C) (à pression normale)	76,7 ₍₁₎	76 - 77	Guide de la chimie (1999), OMS IPCS (1999), IUCLID (2000), Kirk-Othmer (1979), Merck (1996), Ullmann (1986), Verschueren (1996)
Pression de vapeur (Pa)	12 050 à 20 °C ₍₂₎	11 940 - 12 172	ATSDR (2004), Guide de la chimie (1999), HSDB (2001), INRS (1997), OMS IPCS (1999), Kirk-Othmer (1979), Prager (1995), Ullmann (1986), Verschueren (1996)
	15 190 à 25 °C ₍₂₎	15 065 - 15 332	Howard (1990), HSDB (2001), Verschueren (1996)
Densité	d_{4}^{20} : 1,594	1,593 - 1,595	ATSDR (2004), Guide de la chimie (1999), HSDB (2001), INRS (1997), IUCLID (2000), Kirk-Othmer (1979), Lide (1997), Prager (1995), Ullmann (1986)
-vapeur	5,3 ₍₃₎		Guide de la chimie (1999), HSDB (2001), INRS (1997), Kirk-Othmer (1979), Weiss (1986)
Tension superficielle (N/m)	$2,7 \cdot 10^{-2}$ à 20 °C ₍₂₎	2,67 - $2,73 \cdot 10^{-2}$	Guide de la chimie (1999), Kirk-Othmer (1979), Ullmann (1986), Weiss (1986)
Viscosité dynamique (Pa.s)	$0,97 \cdot 10^{-3}$ à 20 °C		Guide de la chimie (1999), Kirk-Othmer (1979), HSDB (2000), Prager (1995),

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

Solubilité (mg/L) dans l'eau	800 à 20 °C		ATSDR (2004), Guide de la chimie (1999), HSDB (2001), IUCLID (2000), Prager (1995), Verschueren (1996)
	1 160 à 25 °C		HSDB (2001), Prager (1995), Verschueren (1996)
Log Kow	2,67 ₍₂₎	2,5 - 2,83	ATSDR (2004), Hempfling <i>et al.</i> , (1997), Howard (1990), HSDB (2001), OMS IPCS (1999), IUCLID (2000), STF (1991), US EPA (1996), Verschueren (1996)
Koc (L/kg)	71 ₍₄₎	21,4 - 3 162	ATSDR (2004), Hempfling <i>et al.</i> , (1997), HSDB (2001), OMS IPCS (1999), STF (1991)
Coefficient de partage sol-eau : Kd (L/kg)	(5)		
Coefficient de partage sédiments-eau : Kd (L/kg)	(5)		
Coefficient de partage Matière en Suspension-eau : Kd (L/kg)	(5)		
Constante de Henry (Pa.m ³ /mol)	20 °C : 2,14.10 ⁻² 25 °C : 2,87.10 ⁻²	20 °C : 2,04.10 ⁻² - 2,26.10 ⁻² 25 °C : 2,3.10 ⁻² - 3,04.10 ⁻²	HSDB (2001), ATSDR (2004), Hempfling <i>et al.</i> , (1997), OMS IPCS (1999), US EPA (1996), STF (1991), Howard (1990), Vershueren (1996)
Coefficient de diffusion dans l'air (cm ² /s)	7,8.10 ⁻²		US EPA (1996)
Coefficient de diffusion dans l'eau (cm ² /s)	8,8.10 ⁻⁶		US EPA (1996)
Coefficient de diffusion à travers le PEHD (m ² /j)	8.10 ⁻⁷		Veerkamp et Ten Berge (1994)
Perméabilité cutanée à	2,2.10 ⁻²		US EPA (1992)

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

une solution aqueuse

(cm/h)

Choix des valeurs :

- (1) Valeur la plus fréquemment citée.
- (2) Moyenne arithmétique de plusieurs valeurs.
- (3) Par rapport à l'air.
- (4) Seule valeur mesurée retrouvée.
- (5) La valeur pourra être calculée à partir de l'expression suivante : $Kd = foc \times Koc$ (suivant l'hypothèse d'une adsorption sur la seule fraction organique du sol, du sédiment ou des matières en suspension, ce qui revient à négliger l'adsorption sur la fraction minérale et qui conduit à majorer le transfert du sol vers l'eau ou l'air). La valeur de foc est issue de mesure de terrain ou par défaut une valeur issue de la littérature, par exemple celle du TGD (CE, 1996), de 0,02 pour foc_sol, de 0,05 pour foc_sed, de 0,1 pour foc_mes.

2.2 Comportement

2.2.1 Dans l'eau

Le tétrachlorure de carbone est modérément soluble dans l'eau et ne s'adsorbe pas sur les matières en suspension.

Cette substance se volatilise rapidement à partir de l'eau de surface avec une demi-vie de 1 heure à 5 jours.

2.2.2 Dans les sols

La mobilité du tétrachlorure de carbone dans les sols est forte. Compte tenu de sa constante de Henry, la volatilisation du tétrachlorure de carbone à partir des sols humides est un processus significatif.

2.2.3 Dans l'air

Compte tenu de ses caractéristiques physico-chimiques, le tétrachlorure de carbone est uniquement sous forme vapeur lorsqu'il est présent dans l'atmosphère.

Le tétrachlorure de carbone est une substance volatile qui se retrouvera donc préférentiellement dans l'atmosphère.

2.3 Persistance

2.3.1 Dégradation abiotique

Hydrolyse

La substance est inerte vis à vis des réactions non catalysées avec les radicaux -OH, RO-, et O- et donc le potentiel de dégradation par hydrolyse est insignifiant.

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

Photolyse

Dans la troposphère, le tétrachlorure de carbone n'est pas dégradé sous l'effet de la lumière. Une demi-vie de 366, libérant ainsi des radicaux libres de chlore. Ces radicaux peuvent ensuite réagir avec les molécules d'ozone, endommageant ainsi la couche d'ozone.

2.3.2 Biodégradation

Eaux de surface

Le tétrachlorure de carbone n'est pas facilement biodégradable puisque : 0 % de dégradation a été observé après 2 semaines lors d'un test MITI (Ligne Directrice OCDE 301 C) (CITI, 1992).

Sol

Aucune information n'est disponible.

Milieu anaérobie

En huit semaines, une dégradation du tétrachlorure de carbone (à une faible concentration initiale) est observée sous l'action de bactéries méthanotrophes. Le produit de la dégradation mis en évidence par marquage radioactif est du CO₂ (Bouwer et McCarthy, 1983).

2.4 Bio-accumulation et métabolisme

2.4.1 Organismes aquatiques

Sur poissons, les facteurs de bioaccumulation varient de 3,2 à 30 :

- *Lepomis macrochirus* (21 jours) : BCF : 30 (Barrows *et al.*, 1980),
- *Cyprinus carpio* (6 semaines) : BCF : 3,2 à 11 (CITI, 1992),
- *Oncorhynchus mykiss* : BCF : 17 (Neely *et al.*, 1974).

Le BCF calculé à partir du Kow et d'une relation (Q)SAR telle que proposée par la Commission européenne (1996) est de 37.

Le tétrachlorure de carbone n'est donc pas bioaccumulable chez les poissons.

2.4.2 Organismes terrestres y compris les végétaux

Aucune information n'est disponible.

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 (IARC, 1979, 1999 ; ATSDR, 1994 ; OMS ICPS, 1999). Les références

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

bibliographiques sont citées pour permettre un accès direct à l'information scientifique mais n'ont généralement pas fait l'objet d'un nouvel examen critique par les rédacteurs de la fiche.

3.1 Devenir dans l'organisme

Études chez l'homme

Le tétrachlorure de carbone est absorbé principalement par inhalation et par voie orale. L'absorption cutanée est moins importante et moins rapide.

L'US EPA retient une absorption moyenne calculée de 40 % pour une exposition par inhalation chez l'homme, les valeurs mesurées étant comprises entre 30 et 65 % (US EPA, 1991). Lehmann et Schmidt-Kehl (1936) ont mesuré une valeur de 60 % lors d'une exposition de 30 minutes à la concentration de 4 200 mg/m³ chez un volontaire.

Environ 50 % du tétrachlorure de carbone sont excrétés inchangés, l'autre partie étant métabolisée. Une quantité minime est excrétée dans les urines (4 à 8 %) et les fèces (Reynolds *et al.*, 1984 ; Page et Carlson, 1994 ; McCollister *et al.*, 1951 ; Paustenbach *et al.*, 1988).

Le tétrachlorure de carbone est activé par les cytochromes P450 2E1 (Raucy *et al.*, 1993 ; Gruebele *et al.*, 1996), 2B1 ou 2B2, probablement 3A pour former un radical trichlorométhyl (CCl₃*). Le radical peut se fixer à des molécules cellulaires (ADN, protéines, lipides) altérant des métabolismes essentiels comme celui des lipides (dégénération graisseuse). Des adduits résultant de l'action du CCl₃* sur l'ADN sont observés. Le radical CCl₃* peut également réagir avec l'oxygène pour conduire à la formation d'un radical trichlorométhyl peroxyde (CCl₃OO*) hautement réactif.

Ce radical initie la chaîne des réactions de peroxydation lipidique. Il en résulte une destruction d'acides gras poly-insaturés, en particulier ceux associés aux phospholipides. La perméabilité des mitochondries, du réticulum endoplasmique et des membranes plasmiques est altérée, il en résulte un trouble de l'homéostasie calcique. Parmi les produits de dégradation des acides gras on trouve des aldéhydes comme la 4-hydroxynonéal, qui inhibe de nombreuses enzymes et se fixe sur des groupements fonctionnels de protéines.

Le radical trichlorométhyl peut aussi subir des réactions anaérobies conduisant à la formation de chloroforme, d'hexachloroéthane et de monoxyde de carbone. Enfin, ce radical peut former du trichlorométhanol précurseur de phosgène qui est rapidement hydrolysé en dioxyde de carbone.

Études chez l'animal

Chez la souris, l'absorption cutanée est estimée à 8,3 µg/cm² par minute (Tsuruta, 1975).

Chez le rat, lors de l'exposition par inhalation à des concentrations de 100 ou 1 000 ppm (641 ou 6 410 mg/m³) pendant 2 heures, la quantité totale absorbée est estimée à 17,5 et 179 mg/kg de poids corporel (Sanzgiri *et al.*, 1995). L'inhalation a été étudiée chez les

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

lapins : le taux d'absorption diminue de 34,7 % à 4,7 % lors d'une exposition de 3 heures à 8 000 ppm (Lehman et Hasegawa, 1910).

Le tétrachlorure de carbone est rapidement absorbé par le tractus gastro-intestinal. Robbins (1929) a réalisé une série d'expériences chez des chiens ; il a analysé le tétrachlorure de carbone expiré. L'absorption se situe principalement au niveau du petit intestin puis du colon. Rechnagel et Litteria (1960) montrent chez le rat que le pic sanguin apparaît 90 minutes après l'administration orale. L'adsorption de tétrachlorure de carbone est rapide et influencée par l'alimentation (augmentée par l'alcool ou les graisses).

Un équilibre des taux sanguins est obtenu en 5 heures chez le chien pour des expositions de 15 000 et 20 000 ppm (Von Oettinger *et al.*, 1949, 1950).

Mc Collister *et al.* (1950, 1951) ont exposé 3 singes à 46 ppm de tétrachlorure de carbone radiomarké pendant 2 à 6 heures. L'absorption est de l'ordre de 26 à 37 %.

Deux singes Rhésus ont été exposés par voie dermique à des concentrations de 485 et 1 150 ppm pendant 4 heures. Les taux de tétrachlorure de carbone sanguins mesurés sont faibles (0,012 et 0,03 mg/100 g). La distribution du tétrachlorure de carbone varie avec la voie d'administration, la concentration et la durée d'exposition (Von Oettingen, 1964).

Du fait de ses propriétés lipophiles, le tétrachlorure de carbone s'accumule dans les tissus riches en graisses, comme le tissu adipeux, le foie et la moelle osseuse (Robbins, 1929 ; Mc Collister, 1950, 1951).

3.2 Toxicologie aiguë

Études chez l'homme

Les cas d'intoxication au tétrachlorure de carbone résultent **d'ingestion accidentelle ou volontaire** ou le plus souvent d'exposition **par inhalation** aux vapeurs puisque les concentrations de saturation de vapeur peuvent atteindre 800 000 mg/m³ à température ambiante.

Les principaux effets de l'exposition aiguë sont la dépression du système nerveux central, des troubles hépatiques et des lésions rénales (ATSDR, US EPA). Les signes d'atteinte hépatique peuvent survenir un à quatre jours après l'exposition. Des décès sont rapportés lors d'une exposition par ingestion pour des doses aussi faibles que 1,5 mL chez l'adulte et 0,18-0,92 mL chez l'enfant (Lamson *et al.*, 1928). L'ancienneté des données rend leur pertinence discutable.

Le tableau clinique est caractérisé, indépendamment de la voie d'absorption, par des symptômes gastro-intestinaux et neurologiques qui surviennent dès les premières 24 heures. Il s'agit de nausées, de maux de tête, de vertiges, de vomissements, de diarrhées et de dyspnées. Puis surviennent les atteintes hépatiques et rénales, 24 à 48 heures après l'absorption. L'atteinte rénale est prédominante sous forme d'une tubulopathie aiguë, souvent de type anurique réversible en 3 à 15 jours. La cytolyse hépatique évolue rarement

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

vers l'insuffisance hépatique. Une atteinte pulmonaire de type œdème lésionnel est de mécanisme mixte inhalation alvéolaire et insuffisance rénale. Cette voie d'exposition est rare et c'est surtout l'inhalation qui est la principale circonstance d'intoxication. Les troubles neurologiques sont souvent discrets. L'atteinte hépatique et rénale découverte après un intervalle libre de 24 à 96 heures.

Des expositions faibles, comprises entre 10 et 80 ppm (64,1 et 512,8 mg/m³) pendant 3 à 4 heures, n'entraînent pas d'effet. En revanche, pour des expositions plus élevées, des nausées, des vomissements, des maux de tête, une tachycardie, une accélération de la respiration, une somnolence, des vertiges, des pertes de conscience et une mort immédiate peuvent survenir pour des durées d'exposition n'excédant pas 10 à 30 minutes (Von Ottingen, 1964).

Six volontaires ont été exposés 3 fois en 4 semaines à des vapeurs de tétrachlorure de carbone aux concentrations de 49 ppm (314 mg/m³) pendant 70 minutes, 11 ppm (70,5 mg/m³) pendant 180 minutes et 10 ppm (64,1 mg/m³) pendant 180 minutes (Stewart *et al.*, 1961). Lors d'une exposition à la concentration la plus élevée, tous les volontaires font part d'une odeur sucrée, aucun d'entre eux ne présente d'irritation, de nausée ou de trouble lors d'exposition à la lumière, ou de perturbation de la coordination. Il n'y a pas non plus de modification de l'activité aspartate amino-tranférase (ASAT) mais une diminution des concentrations en fer sérique chez deux sujets exposés sur quatre à la concentration la plus élevée. Aucun effet n'est observé lors de l'exposition à la concentration la plus faible.

Un homme de 56 ans exposé accidentellement à du tétrachlorure de carbone à la suite d'une rupture de flexible a perdu connaissance. Il a ensuite souffert d'une amnésie, de propos incohérents, d'une ataxie et de troubles cérébelleux (Johnson *et al.*, 1983).

17 employés sur 25 exposés à du tétrachlorure de carbone (estimé à 300 à 500 ppm (1 917 à 3 195 mg/m³)) utilisé pour nettoyer une pompe d'un système d'air conditionné ont présenté une hépatite révélée 10 jours après l'intoxication (Deny *et al.*, 1987).

Trois personnes ont appliqué une lotion contre la gale contenant 67 g de tétrachlorure de carbone dans 100 g. Toutes ont souffert de nausées, vomissements, coliques dans les 2 à 48 heures. Deux patients ont présenté dans les 24 à 48 heures une hémorragie conjonctivale et une hépatite anictérique. Ces 3 victimes ont développé une insuffisance rénale oligurique entre le 3^e et le 7^e jour. Au 7^e jour les tests hépatiques sont normaux et la fonction rénale est redevenue normale dans un délai de 2 à 4 semaines (Perez *et al.*, 1987). Cette observation souligne que les voies cutanées et respiratoires altèrent plus sévèrement la fonction rénale qu'hépatique.

Il semblerait qu'une consommation importante d'alcool potentialise les effets du tétrachlorure de carbone (Norwood *et al.*, 1950)

Lors de l'exposition cutanée continue aux vapeurs de tétrachlorure de carbone, un blanchiment cutané spontané transitoire est observé au bout de 5 minutes. Après 10 à

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

20 minutes, un érythème cutané transitoire survient (Wahlberg, 1984). Un résultat similaire avait été obtenu par Stewart et Dodd (1964).

Études chez l'animal

Chez la souris, la CL₅₀ est estimée à 7 176 ppm (45 998 mg/m³) (Gradiski *et al.*, 1978) ou à 50 000 mg/m³ (7 800 ppm) (Svirbely *et al.*, 1947). David *et al.* (1981) ont montré que lors d'une exposition **par inhalation** pratiquée chez le rat aux concentrations de 50 ppm (320 mg/m³), 6 heures par jour pendant 4 jours, le tétrachlorure de carbone induisait une augmentation significative des activités enzymatiques sériques et des lésions hépatiques de type stéatose.

La DL₅₀ par **voie dermale** est estimée supérieure à 15 g/kg chez le lapin et le cobaye (Roudabush *et al.*, 1965).

Les différentes DL₅₀ par **voie orale** sont regroupées dans le tableau suivant. Il apparaît clairement que la toxicité aigüe du tétrachlorure de carbone est très faible.

Espèces	DL ₅₀ (mg/kg)	Auteurs
Souris	12 100 - 14 400	Dybing et Dybing, 1946
Rat (femelle)	2 821	Smyth <i>et al.</i> , 1970, Klaassen et Plaa, 1969
Rat (male)	10 054	Kennedy <i>et al.</i> , 1986
Chien	2 300	Klaassen et Plaa, 1967

Le tétrachlorure de carbone est un irritant modéré cutané et oculaire (Roudabush *et al.*, 1965 ; Duprat *et al.*, 1976).

3.3 Toxicologie chronique

3.3.1 Effets systémiques

Études chez l'homme

Une étude de mortalité réalisée dans une industrie de fabrication de métaux a mis en évidence une légère augmentation de la mortalité par cirrhose hépatique chez des salariés potentiellement exposés au tétrachlorure de carbone (Teta et Ott, 1988). Cependant, dans cette étude, les niveaux d'exposition au tétrachlorure de carbone et aux autres solvants ne sont pas connus, ni les habitudes en terme de consommation d'alcool.

Une autre étude épidémiologique a été menée chez des salariés de 3 usines. Les niveaux d'exposition étaient estimés inférieurs ou égaux à 1 ppm (6,4 mg/m³), compris entre 1 et

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

4 ppm (6,4 et 25,6 mg/m³) et supérieurs à 4 ppm (25,6 mg/m³) (Tomenson *et al.*, 1995). L'analyse de différents paramètres biochimiques et hématologiques n'a pas révélé de différences entre le groupe témoin et le groupe exposé à la plus faible dose. En revanche, une augmentation significative de l'alanine aminotransférase (ALAT) et de la gamma-glutamyl transférase (gammaGT) est rapportée pour l'ensemble des groupes exposés au tétrachlorure de carbone.

Chez des salariés exposés au tétrachlorure de carbone, des atteintes hépatiques fulminantes n'ont été observées que chez deux sujets connus pour avoir une consommation alcoolique importante, ce qui suggère un effet synergique entre l'alcool et le tétrachlorure de carbone (Manno *et al.*, 1996).

Kazantis *et al.*, (1960) ont étudié 17 employés exposés au tétrachlorure de carbone (45 à 100 ppm (288 à 639 mg/m³)). Quinze des sujets se plaignaient de nausées, anorexie, vomissements, douleurs épigastrique, céphalées, étourdissements, troubles anxieux. Une semaine après la réduction des expositions à 0-9 ppm (0-56 mg/m³) les signes ont disparu.

Études chez l'animal

Une exposition chronique à des doses de tétrachlorure de carbone modérées induit des *atteintes hépatiques* correspondant à une cirrhose. Il semblerait qu'une lipoperoxydation, qui pourrait être initiée par les radicaux libres des métabolites intermédiaires du tétrachlorure de carbone, joue un rôle dans ces atteintes hépatiques. Un mécanisme similaire pourrait être impliqué dans l'altération d'autres organes comme les poumons, les reins, les testicules, les glandes surrénales et le placenta (IARC, 1979).

Chez la souris exposée **par voie orale** (gavage) à des doses de 0, 12, 120, 540, ou 1 200 mg/kg de poids corporel de tétrachlorure de carbone en solution dans l'huile de maïs pendant 90 jours, on observe une augmentation dose-dépendante des niveaux sanguins de lactate déshydrogénase (LDH), ASAT, ALAT, phosphatase alcaline (PA), cholestérol et bilirubine, ainsi qu'une diminution du niveau de glucose sanguin, qui reflètent une altération hépatique (Hayes *et al.*, 1986). De plus, chez les deux sexes, une augmentation pondérale relative et absolue du foie, de la rate, du thymus est rapportée. Une autre étude pratiquée chez la souris exposée au tétrachlorure de carbone par voie orale a permis de déterminer un NOAEL pour les effets hépatiques de 1,2 mg/kg de poids corporel (Condie *et al.*, 1986).

Chez le rat mâle et femelle exposé respectivement pendant 6 et 5 semaines au tétrachlorure de carbone introduit dans la nourriture aux doses de 0, 150, 225 et 520 mg/kg, le contenu hépatique en graisse est augmenté significativement chez les deux sexes pour les deux doses les plus élevées (225 et 520 mg/kg) (Alumot *et al.*, 1976).

Bruckner *et al.*, (1986) ont exposé des rats mâles par voie orale avec des doses de tétrachlorure de carbone de 0, 1, 10 et 33 mg/kg de poids corporel 5 jours par semaine pendant 12 semaines. Chez les animaux exposés à la dose la plus élevée de 33 mg/kg de poids corporel, une augmentation des niveaux sériques de sorbitoldéshydrogénase (SDH), d'ornithine-carbamyl tranférase (OCT) et d'ALAT est observée. Ces niveaux retournent

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

ensuite à des valeurs proches de la normale pour le SDH et l'ALAT, mais pas pour l'OCT. L'analyse histo-pathologique des foies montre une cirrhose caractérisée par une prolifération des canaux biliaires, une fibrose, des nodules hyperplasiques et une nécrose. Chez les animaux exposés à la dose de 10 mg/kg de poids corporel, une augmentation des niveaux sériques de SDH et une vacuolisation centrilobulaire hépatique sont décrites. De cette étude, un NOAEL de 1 mg/kg pour la survenue d'une atteinte hépatique est établi. Des résultats similaires sont rapportés chez le rat pour des expositions par gavage au tétrachlorure de carbone en solution dans l'huile de maïs à des doses de 0, 20 ou 40 mg/kg de poids corporel pendant 12 semaines (Allis *et al.*, 1990), ou chez le chien exposé par voie orale à la dose de 80 mg/kg de poids corporel pendant 28 jours (Litchfield et Gartland, 1974).

Des effets similaires sont également rapportés lors d'une exposition **par inhalation**. Chez la souris, une exposition corps entier aux concentrations de 0, 10, 30, 90, 270 ou 810 ppm (0, 64, 192, 577, 1 731, ou 5 192 mg/m³) de tétrachlorure de carbone 6 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 13 semaines montre une diminution du gain pondéral chez le mâle pour des expositions à des concentrations supérieures ou égales à 30 ppm (192 mg/m³), une diminution légère mais significative des paramètres hématologiques chez le mâle exposé à 810 ppm (5 192 mg/m³) et chez la femelle exposée aux concentrations de 270 ou 810 ppm (1 731, ou 5 192 mg/m³) (respectivement diminution de l'hémoglobine (Hb), de hémocrite (Ht) ou des érythrocytes) (Japan Bioassay Research Center, 1998). Une augmentation des enzymes hépatiques dans le sang est observée chez les deux sexes pour les concentrations de 90, 270 ou 810 ppm (577, 1 731 ou 5 192 mg/m³). Une altération cytologique hépatique est observée même pour la concentration la plus faible chez les mâles. Aux concentrations les plus élevées, ces altérations correspondent à un collapsus, des dépôts céroïdes, une prolifération des canaux et une augmentation des mitoses. Une étude similaire menée par les mêmes auteurs chez le rat confirme les résultats observés chez la souris.

Adams *et al.*, (1952) ont exposé des rats et des cobayes par inhalation aux concentrations de tétrachlorure de carbone de 5, 10, 25, 50, 100, 200 ou 400 ppm (32, 63, 160, 320, 630, 1 282 ou 2 520 mg/m³) 7 h/j 5 jours par semaine pendant 6 à 7 mois. Une augmentation du poids du foie et une augmentation de la dégénérescence des graisses hépatiques sont observées dès 2 ou 3 semaines après le début de l'exposition pour les animaux exposés aux concentrations de 100, 200 ou 400 ppm (630, 1 282 ou 2 520 mg/m³). Des cirrhoses sont observées pour des expositions supérieures à 100 ppm (630 mg/m³). Chez les animaux exposés à des concentrations de 50 ppm (320 mg/m³), une atteinte de l'épithélium tubulaire rénal est rapportée chez les mâles, ce qui serait à l'origine d'une augmentation de la mortalité. L'atteinte rénale et le retard de croissance est net à 50 ppm. La sévérité des effets augmente avec les doses. Une hépatotoxicité apparaît dans les deux espèces dès 10 ppm se manifestant par une augmentation du poids du foie, une augmentation des lipides et du taux de cholestérol estérifié. Pour une exposition à 5 ppm (32 mg/m³), aucun effet n'est rapporté. De cette étude, un NOAEL de 5 ppm peut être proposé. Cependant, les données disponibles pour cette expérimentation sont incomplètes et les conclusions ont été jugées non pertinentes.

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

Prendergast *et al.*, (1967) ont exposé des rats, des cobayes, des lapins, des chiens et des singes à des concentrations de tétrachlorure de carbone de 1, 10 et 80 ppm pendant 90 jours sauf pour la concentration la plus élevée (exposition de 42 jours). Chez toutes les espèces excepté chez le rat, pour la plus forte exposition, on observe une mortalité, une perte de poids, une atteinte hépatique et pulmonaire. Chez les groupes exposés à 10 ppm chez toutes les espèces, on observe une diminution de la croissance et des altérations hépatiques histologiques. Chez les groupes exposés à 1 ppm, la diminution de la croissance et les altérations hépatiques sont jugées mineures. A partir de ces données, des LOEL par inhalation pour des expositions sub-chroniques sont estimés à 1,6 mg/kg/j pour le singe, 2 mg/kg/j pour le chien et 2,4 mg/kg/j pour le lapin.

D'autres études menées par inhalation chez le rat attestent, elles aussi, d'atteintes hépatiques (Shimizu *et al.*, 1973, Bogers *et al.*, 1987).

Une étude réalisée chez le rat exposé au tétrachlorure de carbone en solution dans de l'huile de maïs par **voie orale** aux doses de 50, 150, 450 ou 1 350 mg/kg de poids corporel pendant 15 jours a cherché à identifier les effets du tétrachlorure de carbone sur la *fonction rénale* (Kluwe, 1981). Chez les animaux exposés à 1 350 mg/kg de poids corporel, une diminution pondérale et une atteinte rénale, correspondant à une hématurie, une enzymurie et une diminution pondérale rénale, et des concentrations en glucose sérique sont rapportées. Chez les animaux exposés à 450 mg/kg de poids corporel, une légère diminution pondérale et une réduction de la capacité maximum de concentration des urines sont observées.

Effets systémiques

Substance Chimique	Voies d'exposition	Taux d'absorption		Organe cible	
		Homme	Animal	Principal	Secondaire
Tétrachlorure de carbone	Inhalation	40 %	Non déterminé	Foie, Cerveau, Rein	Muscle, Sang
	Ingestion	Non déterminé	Non déterminé	Idem	Idem
	Cutanée	Non déterminé	8,3 µg/cm ² /min	Non déterminé	Non déterminé

3.3.2 Effets cancérigènes

- Classification

L'Union Européenne

Catégorie 3 : substances préoccupantes pour l'homme (JOCE, 2004).

CIRC - IARC

Groupe 2B : l'agent (ou le mélange) pourrait être cancérigène pour l'homme (1999).

US EPA (IRIS)

Classe B2 : substance probablement cancérigène pour l'homme (1991).

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

- - Études principales

Études chez l'homme

Le risque de survenue de cancer suite à l'exposition au tétrachlorure de carbone a été évalué chez 5 populations professionnelles différentes (Ott *et al.*, 1985 ; Blair *et al.*, 1990 ; Blair *et al.*, 1998 ; Checkoway *et al.*, 1984 ; Wilcosky *et al.*, 1984 ; Bond *et al.*, 1986).

L'étude de Ott *et al.*, (1985) est une étude de mortalité menée sur 1 919 hommes employés pendant au moins 1 an entre 1940 et 1969 dans l'industrie chimique aux États-Unis. Au sein de cette population, 226 employés ont travaillé dans une unité de production de méthanes chlorés (chlorométhane, dichlorométhane, chloroforme et tétrachlorure de carbone, tétrachloroéthylène). Les niveaux d'exposition ne sont pas rapportés. 42 décès ont été observés chez les 226 employés de l'unité (SMR de 0,8 ; CI (0,4-1,5)). 9 cancers sont rapportés incluant 3 cancers du pancréas.

Blair *et al.*, (1990) ont analysé le nombre de mort par cancer et autres causes sur une cohorte de 5 365 membres des syndicats des teinturiers aux États Unis. Le tétrachlorure de carbone a été utilisé de manière intensive en teinturerie entre 1930 et 1960 ainsi que d'autres solvants tel que le « stoddard solvent ». Cette étude prend en compte le niveau d'exposition aux solvants mais pas le type de solvant. Le SMR pour les décès est de 0,9 et de 1,2 pour les morts par cancer. Un excès statistiquement significatif de mort par cancer de l'œsophage est rapporté (SMR 2,1 à 95 % ; CI 1,1-3,6) ainsi qu'un excès non statistiquement significatif des autres types de cancer. La survenue de cancer lymphatique et hématopoïétique semble liée aux niveaux d'exposition.

Une étude de mortalité a porté sur 14 457 employés pendant au moins 1 an entre 1952 et 1956 à la maintenance des avions aux États Unis (Blair *et al.*, 1998). Dans cette cohorte 6 737 employés ont été exposés au tétrachlorure de carbone (Steward *et al.*, 1991). Chez les femmes l'exposition au tétrachlorure de carbone est associée à une augmentation du risque de lymphomes non-hodgkinien (RR 3,3, à 95 %, CI 0,9-12,7) et myélomes multiples (RR : 20 à 95 %, CI 0.4-9,1). Chez les hommes le risque est moindre : RR de 1,2 à 95 % (CI 0,4-3,3) pour les lymphomes non hodgkinien et de 1,2 à 95 % (CI 0,4-3,7) pour les myélomes multiples. Aucune association n'est trouvée avec le cancer du sein.

Une étude cas-témoin nichée au sein d'une cohorte d'employés de l'industrie du caoutchouc a été réalisée pour identifier une relation entre l'exposition aux solvants et la survenue de cancer (Checkoway *et al.*, 1984 ; Wilcosky *et al.*, 1984). La cohorte était constituée de 6 678 employés de sexe masculin en activité ou à la retraite entre 1964 et 1973. Une association a pu être établie entre l'exposition pendant au moins 1 an au tétrachlorure de carbone et les leucémies lymphocytaires (OR 15,3, $p < 0,0001$) et les lymphosarcomes (OR 4,2, $p < 0,05$) après ajustement par rapport à l'année de naissance.

Dans l'une des études cas-témoins portant sur l'incidence des cancers pulmonaires chez les salariés de la chimie, aucune association n'a pu être établie avec l'exposition au tétrachlorure de carbone (Bond *et al.*, 1986).

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

Dans une étude menée chez des résidents d'une vallée polluée par des solvants industriels pendant 10 ans, 4 cas de lymphome en excès sont comptabilisés. Cependant, de nombreux solvants ont été identifiés ce qui ne permet pas de conclure (Capurro, 1973, 1979).

Aucun lien entre l'exposition au tétrachlorure de carbone et la survenue de cancer pancréatique n'a pu être établi (Kernan *et al.*, 1999).

Au cours de 4 études cas-témoin, il n'a pas été établi d'association entre l'exposition au tétrachlorure de carbone et la survenue de leucémies lymphoïdes chroniques (Linet *et al.*, 1987), de cancer du cerveau (Heineman *et al.*, 1994), de cancer du sein chez la femme (Cantor *et al.*, 1995) et de mélanomes intra-oculaires (Holly *et al.*, 1996). Enfin, au cours d'une autre étude cas-témoins, aucune association entre l'exposition au tétrachlorure de carbone et l'incidence de lymphomes non hodgkinien n'a été établie (Siémiatycki *et al.*, 1991).

Études chez l'animal

Les auteurs des études expérimentales les plus anciennes ont cherché à mettre en évidence les effets cancérigènes du tétrachlorure de carbone par différentes voies d'exposition, aussi bien chez le rat que chez la souris. Les résultats de ces études montrent que le tétrachlorure de carbone induit chez différentes espèces de souris des tumeurs hépatiques, notamment des carcinomes hépato-cellulaires. Chez le rat, différentes tumeurs hépatiques bénignes et malignes sont observées (IARC, 1979).

Des souris sont exposées par voie orale au tétrachlorure de carbone administré en solution dans de l'huile d'olive aux doses de 0,16, 0,32, 0,64, 1,28 ou 2,5 g/kg de poids corporel (30 fois 1 exposition tous les 1 à 5 jours selon les lots, pour une durée maximum d'exposition de 150 jours). Une augmentation significative des hépatomes est observée chez les souris exposées au moins à la dose de 0,16 g/kg de poids corporel sur une période d'au moins 90 jours. Aucun hépatome n'est observé pour une exposition à la dose de 2,5 g/kg de poids corporel sur une période de 30 jours (Eschenbrenner et Miller, 1944).

Dans une autre étude, les souris sont exposées par gavage au tétrachlorure de carbone en solution à 2 à 5 % dans l'huile de maïs 5 fois par semaine aux doses de 1 250 et 2 500 mg/kg pendant 78 semaines. Quatre vingt dix à 92 semaines après le début du traitement, la quasi-totalité des souris ont développé un carcinome hépatocellulaire (NCI, 1976 ; Weisburger, 1977). Dans une étude similaire réalisée avec le même protocole opératoire chez le rat pour des expositions aux doses de 47 et 94 mg/kg de poids corporel chez le mâle et de 80 et 160 mg/kg de poids corporel chez la femelle, une faible augmentation des carcinomes hépatocellulaires est rapportée chez les mâles et les femelles. La présence de nodules hépatiques néoplasiques est observée chez les mâles et les femelles (NCI, 1976 ; Weisburger, 1977).

Chez le rat, l'inhalation quotidienne de tétrachlorure de carbone pendant 7 mois induit, 2 et 10 mois après la fin du traitement, des « adéno-cirrhoses » et des nodules hépatiques (Costa *et al.*, 1963).

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

Les études les plus récentes confirment ces effets.

Chez le rat, l'administration par **voie orale** de 2,6 à 510 mg/kg de poids corporel une fois par semaine pendant 30 semaines induit la survenue de carcinomes hépato-cellulaires (Frezza *et al.*, 1994).

Chez la souris, l'**inhalation** de tétrachlorure de carbone (de pureté supérieure à 99 %) aux concentrations de 0, 5, 25 ou 125 ppm (0, 32, 157 ou 787 mg/m³) 6 heures par jour 5 jours par semaine pendant 104 semaines induit une augmentation significative de l'incidence des adénomes hépato-cellulaires pour les concentrations de 25 et 125 ppm (157 et 787 mg/m³) chez les mâles, et de 5 et 25 ppm (32 et 157 mg/m³) chez les femelles (Nagano *et al.*, 1998). Une augmentation significative de l'incidence des carcinomes hépato-cellulaires est observée chez les animaux des deux sexes exposés aux concentrations de 25 et 125 ppm (157 ou 787 mg/m³). Enfin, une augmentation de l'incidence des phéochromocytomes des glandes surrénales est mise en évidence chez les mâles exposés aux concentrations de 25 et 125 ppm (157 ou 787 mg/m³) et chez les femelles exposées aux concentrations de 125 ppm (787 mg/m³). Chez le rat, l'inhalation de tétrachlorure de carbone dans un protocole expérimental rigoureusement identique induit une incidence des adénomes et des carcinomes hépatocellulaires exposés à la plus forte concentration (125 ppm)(787 mg/m³) (Nagano *et al.*, 1998).

Caractère génotoxique : la substance a été examinée par l'Union Européenne mais n'a pas été classée génotoxique (JOCE, 2004).

3.3.3 Effets sur la reproduction et le développement

Études chez l'homme

À notre connaissance, il n'existe pas de données disponibles chez l'homme.

Études chez l'animal

Deux études ont cherché à identifier les effets du tétrachlorure de carbone sur *la fonction de reproduction*. Une étude réalisée chez le rat mâle a montré qu'une simple administration intra-péritonéale de tétrachlorure de carbone dans l'huile de noix de coco à raison de 2 378 mg/kg de poids corporel induit après 15 jours une augmentation pondérale de la glande pituitaire et une diminution pondérale des testicules et des glandes séminales. L'examen histologique a montré une atrophie testiculaire et des anomalies de la spermatogenèse (Chatterjee, 1966). Une étude similaire réalisée chez le rat femelle montre la survenue d'atteinte du système de reproduction 10 jours après l'injection. Il s'agit de modification du rythme œstral, d'une diminution pondérale et de vascularisation des ovaires et de l'utérus, d'une augmentation pondérale de la glande surrénale et d'une diminution de la gonadotrophine pituitaire (Chatterjee, 1968).

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

Les études d'embryotoxicité et de tératogénèse ont montré que les effets observés suite à l'exposition au tétrachlorure de carbone étaient plus liés à une toxicité maternelle qu'à une atteinte de l'embryon ou du fœtus.

L'administration **par gavage** de rats femelles du 6^e au 15^e jour de la gestation aux doses de 0, 25, 50 ou 75 mg/kg/j de tétrachlorure de carbone en solution dans l'huile de maïs ou dans une solution aqueuse contenant 10 % d'Emulphor^R induit une toxicité maternelle à la dose la plus élevée (75 mg/kg/j)(Narotsky *et al.*, 1997). Une résorption complète de la portée est observée pour l'exposition à 50 ou 75 mg/kg/j.

Une étude réalisée chez la souris exposée par voie orale aux concentrations de 82,6 ou 826,3 mg/kg de poids corporel pendant 5 jours consécutifs, à partir du 1^{er}, 6^{ème} ou 11^{ème} jour de la gestation, n'a montré d'effet ni chez la mère ni sur les différents paramètres de l'analyse néonatale (poids corporel, taille) ou de malformations post-partum (Hamlin *et al.*, 1993).

Lors de l'exposition par **inhalation** de rats femelles à des concentrations de 334 ou 1 004 ppm (214 ou 6 435 mg/m³), 7 heures par jour du 6^e au 15^e jour de la gestation, une diminution dose-dépendante de la consommation de nourriture et du poids corporel est observée chez les mères (Schwetz *et al.*, 1974). Une hépatotoxicité (augmentation de l'activité ALAT), une diminution significative du poids corporel et de la taille du fœtus est rapportée. Aucune anomalie n'est notée lors d'un examen clinique rapide. Cependant, un œdème sous-cutané est observé chez les fœtus des mères exposées à la plus faible dose (334 ppm)(214 mg/m³) ainsi qu'une augmentation statistiquement significative des anomalies du sternum (bipartite et retard d'ossification).

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
----------------------	--------	-------------------	-----------------------	---------------------	-------------------

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

Tétrachlorure de carbone	ATSDR	Inhalation (Aiguë)	300	MRL = 0,2 ppm (0,13 mg/m ³)	1994
		Inhalation (Subchronique)	100	MRL = 0,05 ppm (3,2.10 ⁻² mg/m ³)	1994
		Orale (Aiguë)	300	MRL = 2.10 ⁻² mg/kg/j	1994
		Orale (Subchronique)	100	MRL = 7.10 ⁻³ mg/kg/j	1994
	US EPA	Orale	1000	RfD = 7.10 ⁻⁴ mg/kg/j	1991
	OMS	Orale	500	DJT = 14.10 ⁻⁴ mg/kg	2004

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets sans seuil

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision
Tétrachlorure de carbone	US EPA	Inhalation	ERU _i = 1,5.10 ⁻⁵ (µg/m ³) ⁻¹	1991
		Orale	ERU _o = 1,3.10 ⁻¹ (mg/kg/j) ⁻¹	1991

Justification scientifique des valeurs toxicologiques de référence

L'ATSDR a établi un MRL de 0,2 ppm (0,13 mg/m³) pour une exposition aiguë par inhalation (1994).

Cette valeur est établie à partir d'une étude expérimentale pratiquée chez le rat (David *et al.*, 1981). Un LOAEL de 50 ppm (32 mg/m³) est défini. L'effet critique retenu est l'atteinte hépatique (distribution du glycogène, stéatose hépatocytaire, dégénération hydropique, nécrose et augmentation des niveaux de alanine transférase sérique).

Facteurs d'incertitude : un facteur de 300 est utilisé (les raisons de ce choix ne sont pas précisées).

L'ATSDR a établi un MRL de 0,05 ppm (3,2.10⁻² mg/m³) pour une exposition subchronique par inhalation (1994).

Cette valeur est établie à partir d'une étude expérimentale réalisée chez le rat (Adams *et al.*, 1952). De cette étude un NOAEL de 5 ppm (3,2 mg/m³) est défini. Les effets critiques retenus sont les effets hépatiques.

Facteurs d'incertitude : un facteur de 100 est utilisé (les raisons de ce choix ne sont pas précisées).

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

L'ATSDR a établi un MRL de 2.10^{-2} mg/kg/j pour une exposition aiguë par voie orale (1994).

Cette valeur est établie sur la base d'une étude expérimentale réalisée chez le rat exposé par voie orale aux doses de 0, 5, 10, 20 ou 40 mg/kg/j pendant 10 jours (Smialowicz *et al.*, 1991). De cette étude un LOAEL de 5 mg/kg/j est défini. L'effet critique retenu est l'atteinte hépatique (dégénérescence vacuolaire centrolobulaire).

Facteurs d'incertitude : un facteur de 300 est utilisé (les raisons de ce choix ne sont pas précisées).

L'ATSDR a établi un MRL de 7.10^{-3} mg/kg/j pour une exposition subchronique par voie orale (1994).

Cette valeur est établie à partir d'une étude expérimentale réalisée chez le rat exposé au tétrachlorure de carbone par gavage aux doses de 0, 1, 10 ou 33 mg/kg/j 5 jours par semaine pendant 12 semaines (Bruckner *et al.*, 1986). Un NOAEL de 1 mg/kg/j est établi ; l'effet critique retenu est l'atteinte hépatique.

Facteurs d'incertitude : un facteur de 100 est utilisé (les raisons de ce choix ne sont pas précisées).

L'US EPA (IRIS) propose une RfD de 7.10^{-4} mg/kg/j (1991)

Cette valeur est établie à partir de l'étude expérimentale de Bruckner *et al.*, (1986). L'effet critique retenu est également l'atteinte hépatique. Un NOAEL de 1 mg/kg/j est défini, ainsi qu'un LOAEL de 10 mg/kg/j, ce qui correspond respectivement à un NOAEL de 0,71 mg/kg/j et un LOAEL de 7,1 mg/kg/j après conversion, c'est à dire en se rapportant à une exposition continue.

Facteurs d'incertitude : un facteur de 1 000 est appliqué, ce qui prend en compte la variabilité intra-espèces et inter-espèces et l'extrapolation d'une exposition sub-chronique à chronique.

L'OMS propose une DJT de 14.10^{-4} µg/kg (2004).

Cette valeur a été établie à partir de l'étude expérimentale de Bruckner *et al.*, (1986) comme décrit précédemment. Un NOAEL de 1 mg/kg/j est défini.

Facteurs d'incertitude : un facteur de 500 est appliqué, ce qui correspond à un facteur de 100 pour tenir compte des variations intra-espèces et inter-espèces, et un facteur de 10 pour tenir compte de la durée de l'étude et un facteur additionnel de 0,5 que c'est une « bolus study ».

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

L'US EPA (IRIS) propose un ERU_i de $1,5 \cdot 10^{-5}$ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)⁻¹ par inhalation et un ERU_o de $1,3 \cdot 10^{-1}$ ($\text{mg}/\text{kg}/\text{j}$)⁻¹ par voie orale (1991)

Ces deux valeurs sont issues de 4 études de cancérogenèse expérimentales par gavage, au cours desquelles une augmentation de l'incidence des tumeurs hépatiques (carcinomes hépatocellulaires et hépatomes) a été observée chez diverses espèces animales (Della Porta *et al.*, 1961 ; Edwards *et al.*, 1942 ; NCI, 1976a,b, 1977).

Espèce	Dose administrée (mg/j)	Dose équivalente chez l'homme (mg/kg/j)	Incidence des tumeurs	Risque unitaire (par $\mu\text{g}/\text{L}$)	Référence
Hamster, mâles et femelles	0	0	0/80	$3,4 \cdot 10^{-5}$	Della Porta <i>et al.</i> , 1961
	0,95	1,02	10/19		
Souris, mâles et femelles	0	0	2/152	$9,4 \cdot 10^{-6}$	Edwards <i>et al.</i> , 1942
	15	2,3	34/73		
Souris, mâles et femelles	0	0	6/157	$1,8 \cdot 10^{-6}$	NCI, 1976a, b, 1977
	21	55,4	89/89		
	42	110,8	90/93		
Rat, mâles et/ou femelles	0 (M, F)	0	0/37	$3,1 \cdot 10^{-7}$	
	11 (M)	4,5	2/45		
	18 (F)	7,4	4/46		
	21 (M)	8,7	2/47		
	36 (F)	14,9	1/30		

Méthodologie : procédure multi-étape linéarisée. La moyenne géométrique des 4 risques unitaires ci-dessous a été utilisée et a donné un risque unitaire pour l'eau de boisson de $3,7 \cdot 10^{-6}$ ($\mu\text{g}/\text{L}$)⁻¹. Le risque unitaire par voie orale est de $1,3 \cdot 10^{-1}$ ($\text{mg}/\text{kg}/\text{j}$)⁻¹.

Le risque par inhalation a été déduit en considérant un volume respiratoire de 20 m³/j et une absorption de 40 % chez l'homme.

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
Tétrachlorure de carbone	RIVM	Inhalation	100	TCA = $6 \cdot 10^{-2}$ mg/m ³	2001
		Orale	300	TDI = $4 \cdot 10^{-3}$ mg/kg/j	2001
	OEHHA	Inhalation	300	REL = $4 \cdot 10^{-2}$ mg/m ³	2003

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets sans seuil

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision
Tétrachlorure de carbone	OEHHA	Inhalation	ERUi = $4,2 \cdot 10^{-5}$ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) ⁻¹	2002

Justification scientifique des valeurs toxicologiques de référence

Le RIVM a établi une TCA de $6 \cdot 10^{-2}$ mg/m³ pour une exposition chronique par inhalation (Baars *et al.*, 2001).

Cette valeur est basée sur une étude par inhalation chez le rat, pour laquelle des effets hépatiques et rénaux ont été mis en évidence après exposition au tétrachlorure de carbone durant 200 jours (référence de l'étude non précisée). Une LOAEC de 63 mg/m³ et une NOAEC de 31 mg/m³ ont été obtenues pour les effets hépatiques. En ajustant à une exposition continue, on obtient une NOAEC de 6,4 mg/m³.

Facteurs d'incertitude : un facteur de 100 est appliqué (10 pour la variabilité inter-espèce et 10 pour tenir compte des différences de sensibilité de la population).

Calcul : $6,4 \text{ mg}/\text{m}^3 \times 1/100 = 6 \cdot 10^{-2} \text{ mg}/\text{m}^3$

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

Le RIVM a établi une TDI de $4 \cdot 10^{-3}$ mg/kg/j pour une exposition chronique par voie orale (Baars *et al.*, 2001).

Le tétrachlorure de carbone est un composé hépatotoxique. Il est de ce fait utilisé comme modèle pour étudier les mécanismes basiques de la toxicité hépatique dans de nombreuses études sub chroniques. Le RIVM considère que la dose de 10 mg/kg/j peut être considérée comme un LOAEL pour les effets hépatiques et que la dose de 1 mg/kg/j est un NOAEL.

Facteurs d'incertitude : un facteur de 300 est appliqué (10 pour la variation interspécifique, 10 pour tenir compte des différences de sensibilité de la population et 3 pour l'extrapolation aux durées chroniques).

Calcul : $1 \text{ mg}/\text{kg}/\text{j} \times 1/300 = 0,0033 \text{ mg}/\text{kg}/\text{j}$ (arrondi à 0,004)

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

L'OEHHA a établi un REL de $4 \cdot 10^{-2}$ mg/m³ pour une exposition chronique par inhalation (2003).

Cette valeur est basée sur une étude expérimentale au cours de laquelle diverses espèces (rats, cobayes, lapins et singes) ont été exposées à des vapeurs de tétrachlorure de carbone aux doses de 0 à 400 ppm durant des durées variables (Adams *et al.*, 1952). Les données chez

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

le cobaye ont été prises en compte pour l'établissement du REL. Chez cette espèce, un LOAEL de 5 ppm (exposition durant 7,3 mois) a été établi pour les effets hépatiques (augmentation de la charge lipidique), qui correspond à une concentration équivalente chez l'homme de 1,7 ppm.

Facteurs d'incertitude : un facteur 300 est appliqué (3 pour la variabilité interspécifique, 10 pour tenir compte des différences de sensibilité au sein de la population, 3 pour l'extrapolation aux durées chroniques et 3 pour l'utilisation d'un LOAEL).

Calcul : $1,7 \text{ ppm} \times 1/300 = 0,006 \text{ ppm} (0,04 \text{ mg/m}^3)$.

L'OEHHA a établi un ERU_i de $4,2 \cdot 10^{-5} (\mu\text{g/m}^3)^{-1}$ pour une exposition par inhalation (2002).

La méthodologie utilisée par l'US EPA a été légèrement modifiée, ce qui explique une valeur d'excès de risque unitaire 4,5 fois plus faible. Les changements sont les suivants : 1) le facteur d'absorption, a été pris à 50 % au lieu de 40 %, 2) la non prise en compte des études du NCI, 3) le volume respiratoire a été pris à 18 $\mu\text{g/j}$ au lieu de 20 $\mu\text{g/j}$ et 4) la prise en compte d'un intervalle de valeurs pour le risque au lieu de la moyenne géométrique.

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 aiguë ne sont pas fournis. Lorsque l'écotoxicité chronique n'est pas suffisamment connue, les résultats d'écotoxicité aiguë sont présentés et peuvent servir de base pour l'extrapolation des effets à long terme.

4.1 Paramètres d'écotoxicité aiguë

Le tétrachlorure de carbone est une substance volatile donc les résultats des essais utilisant un système clos et dynamique (flux continu de la substance dans le milieu d'essai) et se basant sur les concentrations mesurées seront retenus.

4.1.1 Organismes aquatiques

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (mg/L)	Référence
Algues	<i>Chlamydomonas reinhardtii</i>	CE ₅₀ (72 h)	0,25	Brack et Rottler (1994)
Micro-crustacés	<i>Daphnia magna</i>	CE ₅₀ (24 h)	97	Bazin <i>et al.</i> , (1987)
	<i>Daphnia magna</i>	CE ₅₀ (48 h)	35	LeBlanc (1980)

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

Poissons	<i>Pimephales promelas</i>	CE ₅₀ (96 h)	41,4	Geiger <i>et al.</i> , (1990)
	<i>Limanda limanda</i>	CE ₅₀ (96 h)	50	Pearson et McConnell (1975)

Algues

L'essai de Brack et Rottler (1994) a été réalisé en système clos en présence de bicarbonate pour assurer la présence de CO₂. Les résultats sont basés sur les concentrations mesurées.

Micro-crustacés

L'essai de toxicité aiguë de 24 h sur daphnie effectué par Bazin *et al.*, (1987) a été réalisé en système clos avec les résultats qui sont basés sur les concentrations mesurées.

L'essai de toxicité aiguë de 48 h sur daphnie effectué par LeBlanc (1980) a été réalisé en système clos mais les résultats sont basés sur les concentrations nominales.

Poissons

L'essai sur *Pimephales promelas* a été réalisé dans un système dynamique avec des contrôles analytiques des concentrations (Geiger *et al.*, 1990).

L'essai sur *Limanda limanda* a été réalisé dans les mêmes conditions (Pearson et Mc Connell, 1975).

4.1.2 Organismes terrestres

Aucune information n'est disponible.

4.2 Paramètres d'écotoxicité chronique

4.2.1 Organismes aquatiques

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (mg/L)	Référence
Algues	<i>Chlamydomonas reinhardtii</i>	CE ₁₀ (72h)	0,07	Brack et Rottler (1994)

L'essai de Brack et Rottler (1994) a été réalisé en système clos en présence de bicarbonate pour assurer la présence de CO₂. Les résultats sont basés sur les concentrations mesurées.

4.2.2 Organismes terrestres

Aucune information n'est disponible.

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

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 européenne 2004/73/CE de la Commission du 29 avril 2004 portant la 29^e adaptation au progrès technique de la directive 67/548/CEE.

Indications de danger : T, N

Phrases de risque : R 23/24/25 - 40 - 48/23 - 59 - 52/53

Conseils de prudence : S 1/2 - 23 - 36/37 - 45 - 59 - 61

Limites de concentration

C \geq 25 % T, N; R23/24/25-40-48/23-52/53-59

1 % \leq C < 25 % T, N; R23/24/25-40-48/23-59

0,2 % \leq C < 1 % Xn, N; R20/21/22-48/20-59

0,1 % \leq C < 0,2 % N; R59

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 : 1130-1131-1155

5.3 Valeurs utilisées en milieu de travail - France

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 : VME 2 ppm, 12 mg/m³
VLE 10 ppm, 60 mg/m³
- Indices biologiques d'exposition : 70 µg/L

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

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.

Non concerné

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

Non concerné

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

4 µg/L

5.4.2 Qualité de l'air

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

Non concerné

5.4.3 Valeurs moyennes dans les milieux biologiques

Milieux Biologiques	Valeurs de référence
Sang	Non disponible
Urine	Non disponible
Cheveux	Non disponible
Placenta	Non disponible

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

5.5.1 Compartiment aquatique

En l'absence de résultats long terme sur poissons et daphnie, les résultats des tests d'écotoxicité aiguë sont utilisés pour dériver la PNEC_{EAU}.

Les algues sont plus sensibles que les poissons et les crustacés. Il est donc acceptable de n'appliquer qu'un facteur d'incertitude de 100 à la CE₅₀ de *Chlamydomonas reinhardtii*.

D'où :

$$PNEC_{EAU} = 2,5 \mu\text{g/L}$$

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

5.5.2 Compartiment sédimentaire

Aucun résultat n'est disponible sur les organismes benthiques. La $PNEC_{SED}$ sera donc estimée par le calcul suivant :

$$PNEC_{SED} = (K_{SED-eau}/RHO_{SED}) \times PNEC_{EAU} \times 1\,000$$

$PNEC_{EAU}$ = concentration prévue sans effet pour le compartiment aquatique (**2,5 µg/L**)

RHO_{SED} = densité des sédiments (humides)(valeur par défaut: 1 300 kg/m³)

$K_{SED-EAU}$ = coefficient de partage entre les sédiments et l'eau (m³/m³)

$$\begin{aligned} &= Feau_{MES} + Fsolid_{SED} \times Kp_{SED} \times RHO_{solid} \\ &= \mathbf{1,15\ m^3/m^3} \end{aligned}$$

$Feau_{SED}$: fraction d'eau dans les matières en suspension (défaut : 0,8 m³/m³)

$Fsolid_{SED}$: fraction solide dans les matières en suspension (défaut : 0,2 m³/m³)

Kp_{SED} : coefficient de partage eau-matières en suspension (valeur calculée **0,71 L/kg d'après la Commission européenne (CE, 1996)**)

RHO_{solid} : densité de la phase solide (défaut : 2,5 kg/L)

D'où :

$$PNEC_{SED} = \mathbf{2,2\ \mu g/kg\ de\ poids\ frais = 5,7\ \mu g/kg\ de\ poids\ sec}$$

5.5.3 Compartiment terrestre

Aucun résultat n'est disponible sur les organismes terrestres. La $PNEC_{SOL}$ sera donc estimée par le calcul suivant :

$$PNEC_{SOL} \text{ (mg/kg sol humide)} = K_{SOL-EAU}/RHO_{SOL} \times PNEC_{EAU} \times 1\,000$$

$PNEC_{EAU}$ = concentration prévue sans effet pour le compartiment aquatique (valeur calculée **2,5 µg/L**)

RHO_{SOL} = densité du sol (humide)(valeur par défaut : 1 700 kg/m³)

$K_{SOL-EAU}$ = coefficient de partage sol eau (m³/m³)

$$\begin{aligned} &= Fair_{SOL} \times K_{AIR-EAU} + Feau_{SOL} + Fsolid_{SOL} \times Kp_{SOL} \times RHO_{SOLID} \\ &= \mathbf{2,56\ m^3/m^3} \end{aligned}$$

$K_{AIR-EAU}$ = coefficient de partage entre l'air et l'eau (valeur calculée **1,17 m³/m³**)

$Fair_{SOL}$: fraction d'air dans le sol (défaut : 0,2 m³/m³)

$Feau_{SOL}$: fraction d'eau dans le sol (défaut : 0,2 m³/m³)

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

$F_{\text{solid}_{\text{SOL}}}$: fraction solide dans le sol (défaut : $0,6 \text{ m}^3/\text{m}^3$)

$K_{\text{p}_{\text{SOL}}}$: coefficient de partage eau-sol (valeur calculée $1,42 \text{ L/kg}$)

$\text{RHO}_{\text{SOLID}}$: densité de la phase solide (défaut : $2,5 \text{ kg/L}$)

D'où :

$$\text{PNEC}_{\text{SOL}} = 3,76 \text{ } \mu\text{g/kg de poids frais} = 4,25 \text{ } \mu\text{g/kg de poids sec}$$

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

6.1 Familles de substances

Composés Organo-Halogénés Volatils (COHV)

6.2 Principes généraux

6.2.1 Eau

Prélèvement

Prélèvement en flacon scellé :

L'emploi de flacon scellé type pénicilline est fortement conseillé. Au moment du prélèvement, bien rincer le flacon avec l'eau à analyser et prélever au moins deux échantillons. Lors du transport, éviter les brusques variations de température. L'analyse doit être effectuée dans les meilleurs délais, et les échantillons maintenus à l'obscurité, dans une enceinte froide ($4 \text{ }^\circ\text{C}$) jusqu'à l'analyse.

Extraction

L'extraction courante des composés peut être réalisée par quatre méthodes :

- par headspace : l'échantillon est chauffé à une température constante pendant environ une heure. Un équilibre entre la phase aqueuse et la phase vapeur se crée. Une aliquote de la phase gazeuse est analysée.
- par purge and trap : les composés organiques volatils contenus dans l'échantillon d'eau sont transférés quantitativement de la phase aqueuse à la phase vapeur par barbotage d'un gaz inerte, puis la phase vapeur est entraînée à travers un piège adsorbant servant à collecter les composés organiques. Le piège est ensuite chauffé et parcouru avec le même gaz inerte pour désorber les composés.
- par extraction liquide/liquide : l'échantillon d'eau est extrait par un solvant organique, en général le pentane.

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

- par SPME (Solid Phase Micro Extraction) : cette méthode offre une sensibilité intermédiaire entre la méthode headspace et la méthode purge and trap. Le principe consiste à introduire une fibre de silice fonctionnalisée (diamètre 0,5 mm) dans la phase gazeuse de l'échantillon chauffé en flacon serti. La fibre va ainsi concentrer les polluants présents en phase gazeuse par un transfert de matière (dû à la polarité de la fibre) vers la phase solide de la fibre. Dans un deuxième temps, la fibre est désorbée thermiquement dans l'injecteur du chromatographe. Le processus analytique est ensuite identique à celui de la méthode headspace (CG/ECD, CG/MS). Les cinétiques d'adsorption/désorption sur la fibre étant délicates à maîtriser, il y a lieu de bien optimiser ces paramètres à chaque modification des conditions analytiques (changement de matrice de l'échantillon), spécialement quand une détermination quantitative est en jeu. C'est cependant une méthode dont l'utilisation se répand rapidement dans les laboratoires (méthode intéressante pour faire un balayage rapide des échantillons à analyser).

Dosage

Quelle que soit la matrice, le dosage se fait dans un premier temps par séparation des composés par un système chromatographique en phase gazeuse et dans un deuxième temps détection et dosage par un détecteur spécifique (ECD/PID/FID ou SM).

Différents types de colonnes peuvent être utilisés pour le système chromatographique en fonction du gaz injecté et du spectre des composés présents.

6.2.2 Air

Prélèvement

Le prélèvement est réalisé sur tube de charbon actif. Il peut être statique ou dynamique, suivant la nature des observations à effectuer :

Prélèvement dynamique par pompage :

Étalonnage du débit de chaque pompe de prélèvement avec un tube de charbon actif identique à celui utilisé pour le prélèvement en ligne. Avant l'échantillonnage, casser les extrémités du tube de charbon actif et le raccorder à la pompe de prélèvement avec un flexible. Le tube de charbon actif est constitué de deux zones de charbon actif de 20/40 mesh (première zone : 100 mg, deuxième zone : 50 mg). Le débit est fixé entre 0,01 et 0,2 L/min pour l'obtention d'un volume d'échantillon de 1 à 30 litres.

Prélèvement statique :

Le support de prélèvement consiste en un tube de charbon actif. Le support est partiellement isolé de l'air ambiant par différentes formes de restrictions, généralement le diamètre de l'ouverture du tube. Le rendement d'adsorption est déterminé par étalonnage dans une atmosphère de référence. Les composés volatils migrent sur le support de prélèvement par diffusion. La durée conseillée de prélèvement est de 8 heures.

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

Extraction

Après prélèvement dynamique par pompage :

Récupérer les deux zones du tube de charbon actif séparément dans des flacons en verre.

Extraire le tétrachlorure de carbone à l'aide de disulfure de carbone dans chaque flacon ; il est possible d'ajouter un étalon interne tel que l'éthylbenzène, l'octane etc.

Mise sous agitation pendant environ 30 minutes.

Après prélèvement statique :

Le charbon actif est récupéré dans un flacon en verre, le tétrachlorure de carbone est désorbé par du disulfure de carbone.

Mise sous agitation pendant environ 30 minutes.

Dosage

Quelle que soit la matrice, le dosage se fait dans un premier temps par séparation des composés par un système chromatographique en phase gazeuse et dans un deuxième temps détection et dosage par un détecteur spécifique (ECD/PID/FID ou SM).

Différents types de colonnes peuvent être utilisés pour le système chromatographique en fonction du gaz injecté et du spectre des composés présents.

6.2.3 Sols

Prélèvement

Prélèvement *in situ* des gaz :

Les gaz du sol sont prélevés par aspiration à partir d'une canne enfoncée dans le sol pour être analysés sur le site ou au laboratoire. Le débit ne doit pas être trop élevé pour éviter l'aspiration de l'air atmosphérique. Il est généralement de l'ordre de 300 mL/min à 500 mL/min pour les mesures faites à l'aide d'analyseurs portables et ne devra pas dépasser 2 L/min pour les tubes d'adsorption, par exemple carbone graphitisé.

Prélèvement d'un échantillon de sol :

Il est conseillé d'éviter au maximum tout remaniement des échantillons. Il est impossible d'obtenir des échantillons composites sans pertes sévères en produits volatils. Les échantillons de sols doivent être transportés et conservés en bocaux hermétiques en verre, à l'obscurité et au froid à 4 ± 2 °C. L'analyse de l'échantillon doit se faire dans les plus brefs délais (48 h max). La conservation maximale de l'échantillon est de 4 jours.

Extraction

On distingue deux catégories d'échantillons de sols en fonction de leur taux de contamination supposé :

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

Concentrations inférieures à 1 mg/kg :

Une aliquote de l'échantillon de sol est introduite dans de l'eau contenant des étalons internes (exemple : 10 g de sol pour 100 mL d'eau) ; l'ensemble est chauffé à 40 °C. Un gaz inerte barbote dans la solution et entraîne les composés volatils qui sont ensuite piégés sur un support adsorbant solide (par exemple Tenax®, ou carbone graphitisé). Les COV (dont le tétrachloroéthane) sont ensuite désorbés du tube chauffé, grâce à un gaz inerte, et entraînés vers le chromatographe.

Concentrations supérieures à 1 mg/kg :

L'échantillon de sol est extrait par un solvant polaire (du méthanol par exemple). Une fraction de l'extrait est ajoutée à une solution aqueuse, cette fraction dépendant de la concentration de COV attendue. On met ensuite en œuvre cette solution aqueuse en headspace, en purge and trap ou en SPME.

Dosage

Quelle que soit la matrice, le dosage se fait dans un premier temps par séparation des composés par un système chromatographique en phase gazeuse et dans un deuxième temps détection et dosage par un détecteur spécifique (ECD/PID/FID ou SM).

Différents types de colonnes peuvent être utilisés pour le système chromatographique en fonction du gaz injecté et du spectre des composés présents.

6.3 Principales méthodes

6.3.1 Présentation des méthodes

A / ISO/DIS 16200-2 (juin 2000) - Air des lieux de travail - Prélèvement et analyse des composés organo-volatils par désorption par solvant et chromatographie gazeuse - Deuxième partie : Méthode d'échantillonnage par diffusion.

Domaine d'application

Cette méthode est adaptée à une large gamme de COV (Composés organiques volatils) : les hydrocarbures, les hydrocarbures halogénés, les esters, les glycols, les cétones et les alcools. Un certain nombre d'adsorbants sont recommandés pour le prélèvement de ces composés, chaque adsorbant ayant une capacité d'adsorption différente.

Le piégeage se fait généralement sur charbon actif de noix de coco, le charbon est ensuite désorbé chimiquement par un solvant et l'extrait obtenu analysé par chromatographie gazeuse.

Principe

Le support de prélèvement, un tube contenant un adsorbant adapté, généralement du charbon actif, est exposé à l'atmosphère à analyser pendant une durée connue. Le rendement

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

d'absorption est préalablement déterminé par étalonnage dans une atmosphère de référence. Les composés volatils migrent sur le support de prélèvement par diffusion.

Le tétrachlorure de carbone ainsi piégé est désorbé à l'aide d'un solvant compatible avec la suite du processus analytique, généralement le disulfure de carbone, et la solution est analysée par chromatographie en phase gazeuse à l'aide d'un appareillage équipé d'un détecteur à ionisation de flamme, d'un détecteur à capture d'électrons ou d'un spectromètre de masse. La durée conseillée du prélèvement est de 8 heures.

Cette méthode est adaptée pour la mesure de COV dans une gamme allant de 1 mg/m³ à 1 000 mg/m³ par composé et pour un temps d'exposition de 8 heures.

Interférences

Tout composé ayant le même temps de rétention que le composé dosé peut interférer.

Un taux d'humidité trop élevé dans l'air peut modifier le rendement d'adsorption du piège.

B / ISO/DIS 16200-1 (avril 2000) - Air des lieux de travail - Prélèvement et analyse des composés organo-volatils par désorption par solvant et chromatographie gazeuse - Première partie : Prélèvement par pompage.

Domaine d'application

Cette méthode est adaptée à une large gamme de COV (Composés organiques volatils) : les hydrocarbures, les hydrocarbures halogénés, les esters, les glycols, les cétones et les alcools. Un certain nombre d'adsorbants sont recommandés pour le prélèvement de ces composés, chaque adsorbant ayant une capacité d'adsorption différente.

Le piégeage se fait généralement sur charbon actif de noix de coco, le charbon est ensuite désorbé chimiquement par un solvant et l'extrait obtenu analysé par chromatographie gazeuse.

Cette méthode est adaptée pour la mesure de COV dans une gamme allant de 1 mg/m³ à 1 000 mg/m³ pour un composé et pour 10 litres d'air prélevé.

Principe

Un volume connu d'air est prélevé à l'aide d'une pompe au travers d'un tube rempli d'adsorbant adapté. Le tétrachlorure de carbone ainsi piégé est désorbé à l'aide d'un solvant compatible avec la suite du processus analytique, généralement le disulfure de carbone, et la solution est analysée par chromatographie en phase gazeuse à l'aide d'un appareillage équipé d'un détecteur à ionisation de flamme ou d'un détecteur à capture d'électrons.

Interférences

Tout composé ayant le même temps de rétention que le composé dosé peut interférer.

Un taux d'humidité trop élevé dans l'air peut modifier le rendement d'absorption du piège.

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

C / ISO/DIS 15009 (1999) : Qualité du sol - Détermination par chromatographie en phase gazeuse des teneurs en hydrocarbures aromatiques volatils, en naphthalène et en hydrocarbures halogénés volatils - Méthode de purge et de piégeage avec désorption thermique.

Domaine d'application

La norme internationale s'applique à tous les types de sols. La limite inférieure de détermination dépend du matériel et de la qualité du méthanol utilisés pour l'extraction de l'échantillon de sol. Dans les conditions spécifiées de la norme, la limite inférieure de détermination du tétrachlorure de carbone est de 0,01 mg/kg.

Les échantillons pour essai sont prélevés sur un échantillon de sol brut provenant du terrain, sans traitement préalable.

L'échantillon pour essai est extrait par du méthanol, une partie de l'extrait méthanolique est placée dans un récipient de purge rempli d'eau. Les composés volatils, dont le tétrachlorure de carbone, sont entraînés avec de l'azote ou de l'hélium, et adsorbés par un agent d'adsorption approprié (Tenax® par exemple). Les composés adsorbés sont désorbés thermiquement puis dirigés vers le CG par le gaz vecteur. Les différents composés sont ensuite séparés par une colonne capillaire de faible polarité. Le tétrachlorure de carbone sera dosé par un détecteur à ionisation de flamme (FID).

Interférences

Une contamination par l'atmosphère du laboratoire peut se produire, il est donc préférable d'effectuer la détermination dans un local en légère surpression et de ne pas utiliser de solutés contenant du tétrachlorure de carbone dans ce local.

Tout composé ayant le même temps de rétention que le composé dosé peut interférer.

D / ISO/DIS 14507 (projet de norme déc. 1998) : Qualité du sol - Pré-traitement des échantillons pour la détermination des contaminants organiques.

Domaine d'application

La norme définit une méthode de pré-traitement des échantillons de sol en laboratoire avant détermination des contaminants organiques. Le pré-traitement décrit dans la norme a pour but de préparer un échantillon pour essai dans lequel la concentration de contaminant est aussi proche que possible de celle du sol d'origine. Pour la détermination des composés volatils (composés ayant un point d'ébullition inférieur à 300 °C, pour une pression de 101 kPa), les sous-échantillons pour essai sont prélevés sur l'échantillon initial et extraits selon la procédure analytique spécifique. S'il faut des échantillons composites, des extraits d'échantillons individuels sont mélangés. Il est impossible d'obtenir des échantillons composites sans pertes sévères en produits volatils.

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

Principe

Pour la détermination des composés volatils (composés ayant un point d'ébullition inférieur à 300° C, pour une pression de 101 kPa), les sous-échantillons pour essai sont prélevés sur l'échantillon initial et extraits selon la procédure analytique spécifique. S'il faut des échantillons composites, des extraits d'échantillons individuels sont mélangés. Il est impossible d'obtenir des échantillons composites sans pertes sévères en produits volatils. Les processus d'extraction et d'analyse subséquents doivent être adaptés aux molécules à doser.

Interférences

Les échantillons pour essai peuvent être prélevés et extraits *in situ*, à condition de disposer des dispositifs adéquats. Il convient de prendre des précautions pour éviter toute contamination du liquide d'extraction. Ceci doit être contrôlé par des essais à blanc soumis aux mêmes procédures que les échantillons.

E / XP X 31- 612 (1997) : Qualité du sol - Méthodes de détection et de caractérisation des pollutions - Mesures *in situ* des COV dans les gaz du sol et du sous-sol d'un site

Domaine d'application

Le document décrit deux méthodes de dosage des COV (dont le tétrachloroéthane) prélevés directement dans les gaz du sol et du sous-sol d'un site. La détermination d'un indice global COV peut-être effectuée à l'aide de deux types de détecteurs : le détecteur à ionisation de flamme (FID) ou le détecteur à photo-ionisation (PID). Ces méthodes semi-quantitatives ont pour but de fournir une évaluation de la répartition spatiale des COV dans la zone non saturée du sol et du sous-sol.

Principe

Détecteur FID : Les gaz prélevés *in situ* à l'aide d'une pompe sont acheminés vers une cellule où ils s'ionisent sous l'action d'un brûleur alimenté par de l'hydrogène ou un mélange H₂/He en présence d'O₂ ou d'air. Pour un échantillon donné, l'intensité du courant d'ionisation produit est proportionnelle à la quantité d'ions formés.

Détecteur PID : Les gaz prélevés *in situ* à l'aide d'une pompe sont acheminés vers une chambre de mesure où ils sont ionisés par le flux d'énergie d'une lampe (10 eV). Les ions produits génèrent un courant électrique mesurable.

Interférences

Un certain nombre de facteurs peuvent perturber les mesures effectuées avec l'un ou l'autre des détecteurs. Les principaux sont :

- Pour le PID : l'humidité du gaz qui entraîne une diminution du signal, et les poussières qui affectent la réponse en absorbant la lumière UV et en réduisant l'énergie émise,

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

- Pour le FID : le taux d'oxygène du gaz analysé dont la baisse entraîne une diminution du signal, voire une extinction de la flamme ($O_2 < 15 \%$),
- Pour les deux détecteurs : les ondes électromagnétiques, les fortes concentrations, les variations de débit du gaz prélevé qui entraînent une instabilité de la réponse, le taux d'humidité du sol qui influence la teneur en phase gazeuse des COV.

Tout composé ayant le même temps de rétention que le composé dosé peut interférer.

F / XP X 31- 613 (1997) : Qualité des sols - Méthodes de détection et de caractérisation des pollutions - Prélèvement dynamique des gaz dans les sols en vue d'un criblage de terrain.

Domaine d'application

Cette norme présente les différentes méthodes de prélèvement de gaz qui peuvent être mises en œuvre lors d'un criblage de terrain. Les méthodes permettent de détecter et de délimiter une zone polluée par une analyse de la phase gazeuse interstitielle de la zone non saturée. Les mesures réalisées n'ont qu'un caractère semi-quantitatif. Les échantillons peuvent être traités sur place en ligne ou prélevés pour analyse en laboratoire. Les méthodes ne concernent que les mesures de gaz à faible profondeur (< 3 mètres), dans des sols à perméabilité moyenne (10^{-5} m/s) et en zone non-saturée. Elles sont également limitées par la résistance du milieu à l'enfoncement de la canne de prélèvement.

Principe

Une fois la canne enfoncée à la profondeur désirée, elle est reliée à un système de pompage par l'intermédiaire d'un tube inerte.

L'opération comprendra les trois étapes suivantes :

- Purger le système pour éliminer l'air ambiant du système de prélèvement. Le pompage de cinq fois son volume est recommandé avant la mesure ou le prélèvement.
- Prélèvement des gaz :
 - par connexion à la canne d'un tube inerte (ce qui permet une mesure immédiate en continu),
 - par une seringue volumétrique étanche au gaz à travers un septum ou un tube inerte placé sur le circuit (ce qui permet une analyse sur site à l'aide d'un chromatographe en phase gazeuse),
 - par aspiration d'un volume connu de gaz à travers un tube d'adsorption (ce qui permet une analyse immédiate ou ultérieure),

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

- par collecte des gaz du sol dans des conteneurs souples et rigides (ce qui permet une analyse ultérieure de contrôle),
- Nettoyage du système à chaque fois que la canne est retirée du sol.

Interférences

En dehors des interférences analytiques, les conditions climatiques et météorologiques ont une grande influence sur les gaz des sols. En effet, les mesures ne sont pas recommandées dans certaines conditions climatiques comme par exemple les périodes de gel ou de fortes pluies.

G / NF EN ISO 10301 (1997) - Qualité de l'eau - Dosage des hydrocarbures halogénés hautement volatils - Méthodes par chromatographie en phase gazeuse.

Domaine d'application

La norme prescrit deux méthodes pour le dosage des hydrocarbures halogénés hautement volatils (dont le tétrachloroéthane) par chromatographie en phase gazeuse :

La première méthode permet le dosage des hydrocarbures halogénés hautement volatils par extraction liquide/liquide dans les eaux potables, les eaux souterraines, les eaux de piscine, la plupart des eaux de rivières et de lac, de nombreuses eaux usées et de nombreux effluents industriels. La valeur limite de quantification pour le tétrachlorure de carbone est de 5 à 10 µg/L.

La deuxième méthode permet le dosage des hydrocarbures halogénés hautement volatils dans les eaux potables, les eaux de surface et les eaux souterraines, par une méthode d'espace de tête statique. La limite de quantification pour le tétrachlorure de carbone est de 100 µg/L.

Principe

- Méthode par extraction liquide/liquide

Les hydrocarbures halogénés très volatils sont extraits dans un solvant organique. L'extrait est ensuite analysé par chromatographie en phase gazeuse, avec détection ECD.

- Méthode par espace de tête

Un volume fixe d'échantillon est prélevé dans des flacons hermétiquement fermés, sertis ou scellés, tous identiques. Les flacons sont maintenus à température constante dans un système à température régulée dans des conditions propres à obtenir l'équilibre thermodynamique entre la phase liquide et la phase gazeuse. La teneur de la phase gazeuse en tétrachlorure de carbone, représentative de la teneur du prélèvement, est ensuite déterminée par chromatographie en phase gazeuse, avec détection ECD. Deux approches d'étalonnage sont détaillées, étalonnage interne ou étalonnage externe.

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

Interférences

- Méthode par extraction liquide/liquide :

Les interférences peuvent être dues à la procédure d'échantillonnage, aux flacons et aux bouchons, aux solvants, aux gaz, aux composés organiques présents dans l'atmosphère du laboratoire et à la contamination de l'appareil d'échantillonnage automatique.

- Méthode par espace de tête :

Les interférences peuvent être dues à la procédure d'échantillonnage et d'analyse. Il est recommandé d'effectuer des essais à blanc.

Pour les échantillons dont la teneur totale en matières dissoutes est supérieure à 5 mg/L, les effets de matrice peuvent influencer les conditions d'équilibre. Dans ce cas, il convient de préparer des solutions étalons et des blancs dont la teneur totale en matières dissoutes est proche de celle des échantillons.

Éviter la contamination de l'échantillon par l'air du laboratoire.

H / EPA 5030A (1992) : Purge and Trap.

Domaine d'application

La méthode permet de déterminer les composés organiques volatils (dont le tétrachloroéthane) dans une large variété de matrices. Elle est applicable aux échantillons d'eau, d'eau de surface, aux déchets, aux solvants usés, aux huiles usées, aux sols, aux sédiments. La méthode EPA 5030A peut être utilisée pour la plupart des composés organo-volatils qui ont un point d'ébullition au-dessous de 200 °C et sont insolubles ou légèrement solubles dans l'eau. Les composés volatils solubles dans l'eau peuvent être inclus dans cette technique analytique, toutefois les limites de quantification (par GC ou GC/MS) sont approximativement 10 fois plus élevées.

La méthode décrit la préparation de l'échantillon (matrice liquide ou solide) et l'extraction pour l'analyse des organo-halogénés volatils (dont le chloroforme) par purge and trap. La détection peut être effectuée selon les diverses méthodes US EPA suivantes :

- **EPA 8021A (1994)** « Dosage des composés volatils halogénés par chromatographie gaz avec colonne capillaire, utilisation des détecteurs PID et ECD en série »,
- **EPA 8260A (1994)** « Dosage des composés organiques volatils par chromatographie gaz couplée à la spectrométrie de masse avec colonne capillaire ».

La méthode de dosage **EPA 8021A** permet de doser les composés volatils halogénés à des concentrations de l'ordre de 0,1 µg/L à 200 µg/L. La limite de quantification pour le tétrachlorure de carbone est de 1 µg/L dans les échantillons d'eau de surface.

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

La limite estimée de quantification par la méthode **EPA 8260A** pour le tétrachlorure de carbone est de 5 µg/L dans les échantillons d'eau de surface, de 0,5 mg/kg de produit sec pour les déchets et de 5 µg/kg de produit sec pour les sols et les sédiments.

Principe

Échantillon d'eau : un gaz inerte balaye le flacon contenant l'échantillon d'eau à température ambiante : on atteint ainsi l'équilibre thermodynamique entre la phase liquide et la phase gazeuse. Une cryofocalisation de la phase gazeuse en tête de colonne et une désorption thermique complètent le processus analytique.

Échantillon de sol ou de sédiments :

1. Concentrations inférieures à 1 mg/kg :

L'échantillon de sol est mis en dispersion dans de l'eau contenant des étalons internes ; l'ensemble est chauffé à 40 °C. Un gaz inerte balaye la dispersion et entraîne les composés volatils qui sont ensuite piégés par un support adsorbant solide. Les COV (dont le tétrachlorure de carbone) sont ensuite désorbés thermiquement sous flux gazeux et entraînés vers le chromatographe.

2. Concentrations supérieures à 1 mg/kg :

L'échantillon de sol est extrait par du méthanol. Une fraction de l'extrait est ajoutée à une solution aqueuse saline, cette fraction dépendant de la concentration de COV attendue. La suite du protocole est exactement la même que ci-dessus.

Interférences

Les échantillons peuvent être contaminés par diffusion de composés organiques volatils (en particulier les chlorofluorocarbures et le chlorure de méthylène) au niveau du système d'injection. Les sources majeures de contaminations sont les matériaux volatils présents dans le laboratoire et les impuretés présentes dans le gaz inerte et dans le détecteur de masse. L'utilisation de tubes plastiques, ou le contrôle de débit avec des appareils comportant des parties en caoutchouc doivent être évités.

La prise d'essai de l'extrait méthanolique pour les concentrations supérieures à 1 mg/kg doit être minimale, ceci pour éviter de saturer le support solide.

I / NF X 43-252 (1991). Qualité de l'air - Échantillonnage et analyse des polluants gazeux sur charbon actif - Prélèvement par pompage.

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

Domaine d'application

Cette méthode peut être utilisée pour la vérification du respect des VLE et VME recommandées par le ministère chargé du travail. Établie pour des substances de pureté analytique usuelle pour chromatographie, la méthode devra faire l'objet de vérifications et d'adaptation pour l'étude d'expositions réelles, en particulier dans les cas d'atmosphères complexes, de niveaux très faibles de concentration, de substances particulièrement volatiles (par exemples gazeuses à la température ordinaire), d'hygrométrie élevée, ou de la mise en œuvre de quantité réduite de charbon.

La méthode ne convient pas au suivi en temps réel de l'évolution d'une pollution, elle fournit, quand elle est applicable, une valeur moyenne de concentration sur le temps de prélèvement.

Principe

Le charbon actif possède la propriété de fixer les vapeurs de nombreux produits organiques. Dans certaines conditions, la quantité fixée sur un tube, correspondant à un volume d'air déterminé, aspiré à l'aide d'une pompe, permet de calculer la concentration moyenne des vapeurs de tétrachlorure de carbone dans l'air prélevé pendant la durée de pompage.

Le tétrachlorure de carbone est ensuite désorbé du charbon par du disulfure de carbone et dosé en chromatographie gazeuse avec détection par ionisation de flamme, mais toute autre méthode de détection de performance au moins équivalente peut être employée.

Interférences

La capacité globale de fixation du charbon actif décroît avec la concentration du polluant et la présence d'autres composés.

J / EPA 3810 (1986) - Espace de tête statique.

Domaine d'application

Cette méthode permet de déterminer les composés organiques volatils (dont le tétrachlorure de carbone) dans une variété de matrices. Elle est applicable aux échantillons d'eau, d'eau de surface, aux déchets, aux solvants usés, aux huiles usées, aux sols, aux sédiments. Cette technique est moins fiable que la technique purge and trap et ne doit être utilisée que pour avoir une première évaluation de la contamination de l'échantillon. D'autre part, la technique n'est efficace que pour les composés organo-halogénés volatils dont le point d'ébullition est inférieur à 125 °C

La méthode est une technique espace de tête statique pour l'extraction des composés organo-volatils. C'est une méthode simple qui permet de faire un balayage rapide des échantillons à analyser. La détection des organo-halogénés volatils (dont le chloroforme) peut être effectuée selon les diverses méthodes US EPA suivantes.

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

- **EPA 8010B (1994)** « Dosage des composés organo-halogénés volatils » et
- **EPA 8240B (1994)** « Dosage des composés organiques volatils par chromatographie gaz couplée à la spectrométrie de masse ».

La sensibilité de la méthode dépend de l'équilibre des différents composés entre la phase gazeuse et la phase dissoute.

La méthode de dosage **EPA 8010B** revendique une limite de détection de 0,003 µg/L pour le tétrachlorure de carbone.

Le limite de quantification du tétrachlorure de carbone selon la méthode **EPA 8240B** est de 5 µg/kg de produit sec dans les sols et les sédiments, 2,5 mg/kg pour les déchets et de 5 µg/L pour les eaux de surface.

Principe

L'échantillon est placé dans un flacon scellé jusqu'à l'obtention d'un équilibre thermodynamique à 90 °C. Une seringue prélève alors une fraction de la phase gazeuse et l'injecte directement dans le chromatographe.

Interférences

Les échantillons peuvent être contaminés par diffusion de composés organiques volatils (en particulier les chlorofluorocarbones et le chlorure de méthylène) au niveau du système d'injection.

L'étalonnage et les blancs de manipulation fournissent l'information sur la présence de contaminants.

Il convient d'éviter de passer des échantillons peu chargés en composés après des échantillons fortement pollués car il y a risque d'effet mémoire. Pour pallier ce problème, les méthodes préconisent de laver la seringue avec un détergent, la rincer avec de l'eau distillée et la sécher au four à 105 °C.

6.3.2 Autres méthodes

K / Méthode OSHA N° 7 (1979, révisée en 2000) - Vapeurs organiques.

I / Méthode NIOSH 1003(1984) - Hydrocarbures halogénés.

6.3.3 Tableau de synthèse

	Air	Eaux	Sols
Prélèvement et pré-traitement	A, B, G, I, K, L		D, E, F
Extraction	A, B, G, I, K, L	G, H, J	C, E, F, G, H, J
Dosage	A, B, G, I, K, L	G, H, J	C, E, F, G, H, J

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

7. BIBLIOGRAPHIE

Adams E.M., Spencer H.C., Rowe V.K., McCollister D.D. and Irish D.D. (1952) - Vapor toxicity of carbon tetrachloride determined by experiments on laboratory animals. *Arch Ind Hyg Occup Med*, **6**, 50-66.

Allis J.W., Ward T.R., Seely J.C. and Simmons J.E. (1990) - Assessment of hepatic indicators of subchronic carbon tetrachloride injury and recovery in rats. *Fundam Appl Toxicol*, **15**, 558-570.

Alumot E., Nachtomi E., Mandel E. and Holstein P. (1976) - Tolerance and acceptable daily intake of chlorinated fumigants in the rat diet. *Food Cosmet Toxicol*, **14**, 105-110.

Anders M.W. and Jakobson J. (1985) - Biotransformation of halogenated solvents. *Scand J Work Environ Health*, **11**, suppl1, 23-32.

ATSDR (1994) - Toxicological Profiles for Carbon Tetrachloride. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Atlanta, GA: U.S Department of Health and Human Services, Public Health Services. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html>.

ATSDR (2004) - Toxicological Profiles for Carbon Tetrachloride. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Atlanta, GA: U.S Department of Health and Human Services, Public Health Services. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html>.

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, Rijksinstituut voor volksgezondheid en milieu. report 711 701 025.

Barrows M.E., Petrocelli S.R., Macek K.J. and Carrol J.J. (1980) - Bioconcentration and elimination of selected water pollutants by the bluegill sunfish (*Lepomis macrochirus*). *Toxic Chemicals*. pp. 379-392.

Bazin C., Chambon P., Bonnefille M. and Larbaigt G. (1987) - Compared sensitivity of luminescent marine bacteria (*Photobacterium phosphoreum*) and *Daphnia* bioassays. *Sciences de l'eau*, **6**, 403-413.

Bergman K. (1984) - Application and results of whole-body radiography in distribution studies of organic solvents. *Crit Rev Toxicol*, **12**, 59-119.

Blair A., Hartge P., Stewart P.A., McAdams M. and Lubin J. (1998) - Mortality and cancer incidence of workers at an aircraft maintenance facility exposed to trichlorethylene and other organic solvents and chemicals : Extended follow-up. *Occup Environ Med*, **55**, 161-171.

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

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

Bogers M., Appelman L.M., Feron V.J., Beems R.B. and Notten W.R.F. (1987) - Effects of the exposure profile on the inhalation toxicity of carbon tetrachloride in male rats. *J Appl Toxicol*, **7**, 185-191.

Bond G.G., Flores G.H., Shellenberger R.J., Cartmill J.B., Fishbeck W.A. and Cook R.R. (1986) - Nested case-control study of lung cancer among chemical workers. *Am J Epidemiol*, **124**, 53-66.

Bouwer E.J. and McCarthy P.L. (1983) - Transformations of 1- and 2-Carbon halogenated aliphatic organic compounds under methanogenic conditions. *Appl Environ Microbiol*, **45**, 4, 1286-1294.

Brack W. and Rottler H. (1994) - Toxicity testing of highly volatile chemicals with green algae - A new assay. *Environ Sci Poll Res*, **1**, 4, 223-228.

Bruckner J.V., MacKenzie W.F., Muralidhara S., Luthra R., Kyle G.M. and Acosta D. (1986) - Oral toxicity of carbon tetrachloride : acute, subacute, and subchronic studies in rats. *Fundam Appl Toxicol*, **6**, 16-34.

Cantor K.P., Stewart P.A., Brinton L.A. and Dosemeci M. (1995) - Occupational exposures and female breast cancer mortality in the United States. *J Occup Environ Med*, **37**, 336-348.

Capurro P. (1973) - Effects of exposure to solvents caused by air pollution with special reference to CCl₄ and its distribution in air. *Clin Toxicol*, **6**, 109-124.

Capurro P. (1979) - (Incidence of) Cancer in a community subject to air pollution by solvent vapors. *Clin Toxicol*, **14**, 285-294.

CE (1996) - Technical guidance document in support of Commission Directive 93/67/EEC on risk assessment for new notified substances and Commission Regulation (EC) N° 1488/94 on risk assessment for existing substances. Office for Official Publications of the European Commission. Luxembourg.

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

Centre J.B.R. (1998) - Thirteen-week and two-year inhalation studies on F-344 rats and BDF1 mice (studies N° 0020, 0021, 0043 and 0044). Japan Industrial Safety and Health Association, Japan Bioassay Research Centre. Kanagawa.

Chatterjee A. (1966) - Testicular degeneration in rats by carbon tetrachloride intoxication. *Experientia*, **226**, 395-396.

Chatterjee A. (1968) - Effect of CCl₄ on gonadal physiology in female rats. *Acta Anat*, **71**, 82-86.

Checkoway H., Wilcosky T., Wolf P. and Tyroler H. (1984) - An evaluation of the associations of leukemia and rubber industry solvent exposures. *Am J Ind Med*, **5**, 239-249.

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

CITI (1992) - Biodegradation and bioaccumulation data of existing chemicals based on the Chemical Substances Control Law (CSCL). Chemicals Inspection and Testing Institute (CITI) from the Ministry of International Trade and Industry. Japan.

Condie L.W., Laurie R.D., Mills T., Robinson M. and Bercz J.P. (1986) - Effect of gavage vehicle on hepatotoxicity of carbon tetrachloride in CD-1 mice: corn oil versus tween-60 aqueous emulsion. *Fundam Appl Toxicol*, **7**, 199-206.

Costa A., Weber G., Bartoloni St Omer F. and Campana G. (1963) - Experimental cancer of carbon tetrachloride in the rat. *Arch De Vicchi Anat Pat*, **39**, 303.

David A., Frantik E., Holusa R. and Novakova O. (1981) - Role of time and concentration on carbon tetrachloride toxicity in rats. *Int Arch Occup Environ Health*, **48**, 49-60.

Della Porta G., Terracini B. and Shubik P. (1961) - Induction with carbon tetrachloride of liver cell carcinomas in hamsters. *J Natl Cancer Inst*, **26**, 4, 855-863.

Deny F.F., Wang J.D., Shih T.S. and Lan F.L. (1987) - Outbreak of carbon tetrachloride poisoning in a color printing factory related to the use of isopropyl alcohol and an air conditioning system in Taiwan. *Am J Ind Med*, **12**, 1, 11-19.

Duprat P., Delsart L. and Gradiski P. (1976) - Irritant potency of the principle aliphatic chloride solvents on the skin and ocular mucous membranes of rabbits. *Eur J Toxicol*, **9**, 171-177.

Dybing F. and Dybing O. (1946) - The toxic effect of tetrachloromethane and tetrachlorethylene in oily solution. *Acta Pharmacol*, **2**, 223-226.

Edwards J.E., Heston W.E. and Dalton H.A. (1942) - Induction of the carbon tetrachloride hepatoma in strain L. mice. *J Natl Cancer Inst*, **3**, 297-301.

Eschenbrenner A.B. and Miller E. (1946) - Studies on hepatomas - Size and spacing of multiple doses in the induction of carbon tetrachloride hepatomas. *J Natl Cancer Inst*, **4**, 385-388.

Fowler J.S.L. (1969) - Carbon tetrachloride metabolism in the rabbit. *Br J Pharmacol*, **37**, 733-737.

Frezza E.E., Gerunda G.E., Farinati F., DeMaria N., Galligioni A., Plebani F., Giacomini A. and VanThiel D.H. (1994) - CCl₄-induced liver cirrhosis and hepatocellular carcinoma in rats: relation to plasma zinc, copper and estradiol levels. *Hepatology*, **41**, 367-369.

Geiger D.L., Brooke L.T. and Call D.J. (1990) - Acute toxicities of organic chemicals to feathery minnows (*Pimephales promelas*). Center for Lake Superior environmental studies, University of Wisconsin Superior.

Gradiski D., Bonnet P., Raoult G. and Magadur J.L. (1978) - Toxicité aiguë comparée par inhalation des principaux solvants aliphatiques chlorés. *Arch Mal Prof Méd Trav Secur Soc*, **39**, 249-257.

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

Gruebele A., Zawaski K., Kaplan D. and Novak R.F. (1996) - Cytochrome P4502E1- and cytochrome P4502B1/2B2 catalysed carbon tetrachloride metabolism. *Drug Metab Dispos*, **24**, 15-22.

Guide de la chimie (1999) - Tetrachlorure de carbone. Paris. CHIMEDIT

Hamlin G.P., Kholkute S.D. and Dukelow W.R. (1993) - Toxicology of maternally ingested carbon tetrachloride (CCl₄) on embryonal and fetal development and *in vitro* fertilization in mice. *Zool Sci*, **10**, 111-116.

Harris R.N. and Anders M.W. (1980) - Effect of fasting, diethyl maleate, and alcohols on carbon tetrachloride-induced hepatotoxicity. *Toxicol Appl Pharmacol*, **56**, 191-198.

Hayes J.R., Condie L.W. and Borzelleca J.F. (1986) - Acute, 14-day repeated dosing, and 90-day subchronic toxicity studies of carbon tetrachloride in CD-1 mice. *Fundam Appl Toxicol*, **7**, 454-463.

Heineman E.F., Cocco P., Gomez M.R., Dosemeci M., Stewart P.A., Hayes R.B., Zahm S.H., Thomas T.L. and Blair A. (1994) - Occupational exposure to chlorinated aliphatic hydrocarbons and risk of astrocytic brain cancer. *Am J Ind Med*, **25**, 155-169.

Hempfling R., Doetsch P., Stubenrauch S., Mahr A., Bauer D., Koschmieder H.J. and Grünhoff D. (1997) - USM-System zur Atlantenbeurteilung - Instrumente für die pfadübergreifende Abschätzung und Beurteilung von atlasverdächtigen Flächen Institut Fresenius, Erlangen & Focon-Ingenieurgesellschaft, Aachen.

Holly E.A., Aston D.A., Ahn D.K. and Smith A.H. (1996) - Intraocular melanoma linked to occupations and chemical exposures. *Epidemiology*, **7**, 55-61.

Howard P.H. (1990) - Tetrachlorure de carbone. Handbook of Environmental Fate and Exposure Data for Organic Chemicals. Chelsae, Lewis, vol 1, p 574.

HSDB (2001) - Carbon tetrachloride. Hazardous Substances Data Bank, National Library of Medicine. <http://www.toxnet.nlm.nih.gov>.

IARC (1979) - Carbon Tetrachloride - Some Halogenated Hydrocarbons. IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans. Lyon. International Agency for Research on Cancer, vol 20, pp. 371-399.

IARC (1999) - Carbon Tetrachloride - Reevaluation of some organic chemicals, hydrazine and hydrogen peroxide. IARC Monographs on the Evaluation of carcinogenic risks to humans. Lyon, International Agency for Research on Cancer, vol 71, pp. 401-432.

INRS (1997) - Fiche toxicologique n°8 - Tétrachlorométhane. Institut National de Recherche et de Sécurité. <http://www.inrs.fr/index fla.html>.

IUCLID (2000) - Carbon tetrachloride. International Uniform Chemical Information Database, European Commission ISPRA. CD-ROM.

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

- Javier Perez A., Courel M., Sobrado J. and Gonzalez L. (1987) - Acute renal failure after topical application of carbon tetrachloride. *Lancet*, **8531**, 515-516.
- Johnson B.P., Meredith T.J. and Vale J.A. (1983) - Cerebellar dysfunction after acute carbon tetrachloride poisoning. *Lancet*, **8356**, 968.
- Kazantis G. and Bomford R.R. (1960) - Dyspepsia due to inhalation of carbon tetrachloride vapour. *Lancet*, **13**, 1, 360-362.
- Kennedy G.L., Ferenz R.L. and Burgess B.A. (1986) - Estimation of acute oral toxicity in rats by determination of the approximate lethal dose rather than the DL50. *J Appl Toxicol*, **6**.
- Kernan G.J., Ji B.T., Dosemeci M., Silverman D.T., Balbus J. and Zahm S.H. (1999) - Occupational risk factors for pancreatic cancer: a case-control study based on death certificates from 24 U.S. states. *Am J Ind Med*, **36**, 2, 260-270.
- Kirk-Othmer (1979) - Carbon Tetrachloride. Encyclopedia of Chemical Technology. New York, John Wiley and Sons. 3rd Ed.
- Klaassen C.D. and Plaa G.L. (1967) - Relative effects of various chlorinated hydrocarbons on liver and kidney function in dogs. *Toxicol Appl Pharmacol*, **10**, 119-131.
- Klaassen C.D. and Plaa G.L. (1969) - Comparaison of the biochemical alterations elicited in livers from rats treated with carbon tetrachloride, chloroform, 1,1,2-trichloroethane and 1,1,1-trichloroethane. *Biochem Pharmacol*, **18**, 2019-2027.
- Kluwe W.M. (1981) - Renal function tests as indicators of kidney injury in subacute toxicity studies. *Toxicol Appl Pharmacol*, **57**, 414-424.
- LeBlanc G.A. (1980) - Acute toxicity of priority pollutants to water flea (*Daphnia magna*). *Bull Environ Contam Toxicol*, **24**, 684-691.
- Lehmann K.B. and Schmidt-Kehl L. (1936) - The thirteen most important chlorinated aliphatic hydrocarbons from the standpoint of industrial hygiene. *Arch Hyg*, **116**, 131-268.
- Lehmann K. and Hasegawa (1997) - Studien über die absorption chlorierter kohlenwasserstoffe aus der luft durch tier und mensch. *Arch Hyg*, **72**, 327.
- Lide D.R. (1997) - Carbon Tetrachloride. Handbook of Chemistry and Physics. New York, CRC Press. 78th Ed.
- Linnet M.S., Stewart W.F., Van Natta M.L., McCaffrey L.D. and Szklo M. (1987) - Comparaison of methods for determining occupational exposure in a case-control interview study of chronic lymphocytic leukemia. *J Occup Med*, **29**, 136-141.
- Litchfield M.H. and Gartland C.J. (1974) - Plasma enzyme activity and hepatocellular changes in the beagle dog after single or repeated administration of carbon tetrachloride. *Toxicol Appl Pharmacol*, **30**, 117-128.

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

Manno M., Rezzadore M., Gossi M. and Sbrana C. (1996) - Potentiation of occupational carbon tetrachloride toxicity by ethanol abuse. *Hum Exp Toxicol*, **15**, 294-300.

Mc Collister D., Beamer W. and Atchinson G. (1950) - Studies with low vapor concentrations of carbon tetrachloride labeled with carbon 14. I. Absorption, distribution and elimination upon inhalation by monkeys. *Fed Proc*, **9**, 300.

McCollister D.D., Beamer W.H., Atchison G.J. and Spencer H.C. (1951) - The absorption, distribution and elimination of radioactive carbon tetrachloride by monkeys upon exposure to low vapor concentrations. *J Pharmacol Exp Ther*, **102**, 2, 112-124.

McGregor D. and Lang M. (1996) - Carbon tetrachloride: genetic effects and other modes of action. *Mutat Res*, **366**, 181-195.

Merck (1996) - Carbon tetrachloride. The Merck Index - An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals. Merck and co., Inc. 12th Ed.

Monster A.C. and Zielhuis R.L. (1983) - Chlorinated hydrocarbon solvents. European Commission, Joint Center Research. Ispra, Italy. EUR8476EN.

Nagano K., Nishizawa T., Yamamoto S. and Matsushima T. (1998) - Inhalation carcinogenesis studies of six halogenated hydrocarbons in rats and mice. Advances in the prevention of occupational respiratory diseases. Amsterdam, Elsevier. K. Chiyotani, Y. Hosoda and Y. Aizawa, pp. 741-746.

Narotsky M.G., Pegram R.A. and Kavlock R.J. (1997) - Effect of dosing vehicle on the developmental toxicity of bromodichloromethane and carbon tetrachloride in rats. *Fundam Appl Toxicol*, **40**, 30-36.

NCI (1976a) - Report on carcinogenesis bioassay of chloroform. National Cancer Institute. Bethesda, MD.

NCI (1976b) - Carcinogenesis bioassay of trichloroethylene. National Cancer Institute. Bethesda, MD. Carcinogenesis Technical Report Series, n°2, NCI-CG-TR-2.

NCI (1977) - Bioassay of 1,1,1-Trichloroethane for possible carcinogenicity. National Cancer Institute. Bethesda, MD. Carcinogenesis Technical Report Series, n°3, NCI-CG-TR-3.

Neely W.B., Branson D.R. and Blau G.E. (1974) - Partition coefficient to measure bioconcentration potential of organic chemicals in fish. *Environ Sci Technol*, **8**, 13, 1113-1115.

Norwood W.D., Fuqua P.A. and Scudder B.C. (1950) - Carbon tetrachloride poisoning. *Arch Ind Hyg Occup Med*, **1**, 90-100.

OMS (1996) - Guidelines for drinking-water quality. World Health Organization. Geneva. 2nd Ed.

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

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

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

OMS IPCS (1999) - Environmental Health Criteria n°208: Carbon Chloride. World Health Organisation, International Programme on chemical Safety. <http://www.inchem.org/fullist.htm>.

Ott M.G., Carlo G.L., Steinberg S. and Bond G.G. (1985) - Mortality among employees engaged in chemical manufacturing and related activities. *Am J Epidemiol*, **122**, 311-322.

Page D.A. and Carlson G.P. (1994) - The role of the intestinal tract in the elimination of carbon tetrachloride. *Toxicol Appl Pharmacol*, **124**, 268-274.

Paustenbach D.J., Carlson G.P., Christian J.E. and Born G.S. (1986) - A comparative study of the pharmacokinetics of carbon tetrachloride in the rat following repeated inhalation exposures of 8 and 11.5-hr/day. *Fundam Appl Toxicol*, **6**, 484-497.

Paustenbach D.J., Clewell H.J., Gargas M.L. and Andersen M.E. (1988) - A physiologically based pharmacokinetic model for inhaled carbon tetrachloride. *Toxicol Appl Pharmacol*, **96**, 191-211.

Pearson C.R. and McConnell G. (1975) - Chlorinated C1 and C2 hydrocarbons in the marine environment. *Proceedings Royal Society London, Series B* **189**, 305-332.

Prager J.C. (1995) - Environmental Contaminant Reference Databook, Van Nostrand Reinhold, vol 1.

Prendergast J.A., Jones R.A., Jenkins L.J. and Siegel J. (1967) - Effects on experimental animals of long-term inhalation of trichloroethylene, carbon tetrachloride, 1,1,1-trichloroethane, dichlorodifluoromethane, and 1,1-dichloroethylene. *Toxicol Appl Pharmacol*, **10**, 270-289.

Raucy J.L., Kraner J.C. and Lasker J.M. (1993) - Bioactivation of halogenated hydrocarbons by cytochrome P4502E1. *Crit Rev Toxicol*, **23**, 1-20.

Recknagel R. and Litteria M. (1960) - Biochemical changes in carbon tetrachloride fatty liver: concentration of carbon tetrachloride in liver and blood. *Amer J Pathol*, **36**, 521.

Reynolds E.S., Treinen R.J., Farrish H.H. and Treinen-Moslen M. (1984) - Metabolism of [¹⁴C] carbon tetrachloride to exhaled, excreted and bound metabolites. *Biochem Pharmacol*, **33**, 3363-3374.

Robbins B. (1929) - The absorption, distribution, and excretion of carbon tetrachloride in dogs under various conditions. *J Pharm Exp Ther*, **37**, 203-216.

Roudabush R.L., Terhaar C.J., Fassett D.W. and Dziuba S.P. (1965) - Comparative acute effects of some chemicals on the skin of rabbits and guinea pigs. *Toxicol Appl Pharmacol*, **7**, 559-565.

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

Sanzgiri U.Y., Kim H.J., Muralidhara S., Edallas E. and Bruckner J.V. (1995) - Effect of route and pattern of exposure on the pharmacokinetics and acute hepatotoxicity of carbon tetrachloride. *Toxicol Appl Pharmacol*, **134**, 148-154.

Schwetz B.A., Leong B.K.J. and Gehring P.J. (1974) - Embryo- and fetotoxicity of inhaled carbon tetrachloride, 1,1-dichloroethane and methyl ethyl ketone in rats. *Toxicol Appl Pharmacol*, **28**, 452-464.

Shimizu Y., Nagase C. and Kawai K. (1973) - Accumulation and toxicity of carbon tetrachloride after repeated inhalation in rats. *Ind Health*, **11**, 48-54.

Siémiatycki J., Gérin M., Dewar R., Nadon L., Lakhani R., Bégin D. and Richardson L. (1991) - Associations between occupational circumstances and cancer. Risk factors for cancer in the workplace. Boca Raton, CRC Press, pp. 141-294.

Smialowicz R.J., Simmons J.E. and Luebke R.W. (1991) - Immunotoxicologic assessment of subacute exposure of rats to carbon tetrachloride with comparison to hepatotoxicity and nephrotoxicity. *Fund Appl Toxicol*, **17**, 186-196.

Smyth H.F., Weil C.S., West J.S. and Carpenter C.P. (1970) - An exploration of joint toxic action: II. Equitoxic versus equivolume mixture. *Toxicol Appl Pharmacol*, **17**, 498-503.

Stewart P.A., Lee J.S., Marano D.E., Spirtas R., Forbes C.D. and Blair A. (1991) - Retrospective cohort mortality study of workers at an aircraft maintenance facility: II. Exposures and their assessment. *Br J Ind Med*, **48**, 531-537.

Stewart R.D., Arbor A., Gay H.H., Erley D.S., Hake C.L. and Peterson J.E. (1961) - Human exposure to carbon tetrachloride vapor. *J Occup Med*, **3**, 586-590.

Stewart R.D. and Dodd H.C. (1964) - Absorption of carbon tetrachloride, trichloroethylene, tetrachloroethylene, methylene chloride, and 1,1,1-trichloroethane through the human skin. *Am Ind Hyg Assoc J*, **25**, 439-446.

STF (1991) - Soil Transport and Fate Database and Model Management System: Tetrachloromethane. Environmental Systems and Technologies, Blacksburg (USA).

Svirbely J.L., Highman B., Alford W.C. and Von Ottingen W.F. (1947) - The toxicity and narcotic action of monochloro-monobromomethane with special reference to inorganic and volatile bromide in blood, urine and brain. *J Ind Hyg Toxicol*, **29**, 382-389.

Teschke R., Vierke W. and Goldermann L. (1983) - Carbon tetrachloride (CCl₄) levels and serum activities of liver enzymes following acute CCl₄ intoxication. *Toxicol Lett*, **17**, 175-180.

Teta M.J. and Ott M.G. (1988) - A mortality study of a research, engineering, and metal fabrication facility in Western New York State. *Am J Epidemiol*, **127**, 540-551.

Tomenson J.A., Baron C.E., O'Sullivan J.J., Edwards J.C., Stonard M.D., Walker R.J. and Fearnley D.M. (1995) - Hepatic function in workers occupationally exposed to carbon tetrachloride. *Occup Environ Med*, **52**, 508-514.

TÉTRACHLORURE DE CARBONE

Tsuruta H. (1975) - Percutaneous absorption of organic solvents. Comparative study of the *in vivo* percutaneous absorption of chlorinated solvents in mice. *Ind Health*, **13**, 227-236.

Ullmann (1986) - Ceramics to chlorohydrins. Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry. Weinheim (Germany), VCH. W. Gerhartz, vol A6, 5th Ed.

US EPA (1991) - Toxics in the community: National and local perspectives. US Environmental Protection Agency, Office of toxic Substances. Washington. EPA 560/4-91-014. <http://www.epa.gov/epahome/search.html>.

US EPA (1992) - Dermal exposure assessment: principles and applications. Interim report. EPA/600/8-91/011B. <http://www.epa.gov/epahome/search.html>.

US EPA (1996) - Soil Screening Guidance: technical background document. Office of Emergency and Remedial Response. Washington. 9355.4-17A. <http://www.epa.gov/epahome/search.html>.

Veerkamp W. and Berge T. (1994) - The Concepts of HESP. Reference Manual. Human Exposure to Soil Pollutants The Hague, Shell International Petroleum Maatschappij. 2.10a, pp. 1-66.

Verschueren K. (1996) - Carbon Tetrachloride. Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals. New York, Van Nostrand Reinhold Co. 3rd Ed.

Von Ottingen W.F. (1964) - The halogenated hydrocarbons of industrial and toxicological importance. Elsevier Monographs on toxic agents. Amsterdam, Oxford, New York, Elsevier Sciences Publishers, pp. 107-170.

Wahlberg J.E. (1984) - Erythema-inducing effects of solvents following epicutaneous administration to man - Studied by laser Doppler flowmetry. *Scand J Work Environ Health*, **10**, 159-162.

Watanabe A., Shiota T., Takei N., Fujiwara M. and Nagashima H. (1986) - Blood to brain transfer of carbon tetrachloride and lipoperoxidation in rat brain. *Res Commun Chem Pathol Pharmacol*, **51**, 137-140.

Weisburger E.K. (1977) - Carcinogenicity studies on halogenated hydrocarbons. *Environ Health Perspect*, **21**, 7-16.

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

Wilcosky T.C., Checkoway H., Marshall E.G. and Tyroler H.A. (1984) - Cancer mortality and solvent exposures in the rubber industry. *Am Ind Hyg Assoc J*, **45**, 809-811.

Zimmerman H.J. (1978) - Syndromes of environmental hepatotoxicity. Hepatotoxicity the adverse effect of drugs and other chemicals on the liver. New York, Appleton-Century-Crofts, pp. 297-302.