

Répertoire toxicologique (<http://www.csst.qc.ca/prevention/>)

Trichloroéthylène

Numéro CAS ([/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Numéro CAS](/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Numéro%20CAS)) : 79-01-6

Identification

Description

Numéro UN ([/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Numéro UN](/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Numéro%20UN)) : UN1710

Formule moléculaire brute ([/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Formule moléculaire brute](/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Formule%20moléculaire%20brute)) : C_2HCl_3

Principaux synonymes

Noms français :

- 1,1-Dichloro-2-chloroethylene
- 1,1-Dichloro-2-chloroethyne
- 1,2,2-Trichloroethylene
- 1-Chloro-2,2-dichloroethylene
- Acetylene trichloride
- Trichloro-1,1,1 éthène
- Trichloro-1,1,2 éthylène
- Trichloroéthylène
- Trichloroéthène

Trichlorure d'acétylène

Trichloréthylène

Noms anglais :

1,1,2-Trichloroethylene

Ethynyl trichloride

Ethylene trichloride

Trichloroethylene

Éthène, trichloro-

Famille chimique

Hydrocarbure aliphatique halogéné

Hydrocarbure aliphatique insaturé

Commentaires [1](#) [2](#) [3](#) [4](#)

Le trichloroéthylène utilisé en industrie est généralement d'une pureté élevée (> 99 %). Selon le type d'utilisation, il contiendra souvent un ou des stabilisants tels des amines, alcools ou époxydes (ex : thymol, triéthylamine, triméthylloxirane, époxybutane, etc.) en faible concentration (< 1 %).

Utilisation et sources d'émission [1](#) [2](#) [3](#) [4](#) [5](#)

Le trichloroéthylène sert principalement :

au dégraissage et nettoyage des pièces métalliques, surtout sous forme de vapeur chaude

à la synthèse d'hydrofluorocarbones (tel le réfrigérant HFC 134a)

comme détachant pour l'industrie du textile et du vêtement

au nettoyage de pièces électroniques

comme solvant dans diverses applications telles que la formulation d'adhésifs, lubrifiants, peintures, décapants, vernis, colles, teintures de tissus

Depuis 2003, l'utilisation du trichloroéthylène dans le secteur du dégraissage des métaux est régie par un règlement fédéral de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement*. Ce règlement vise à diminuer significativement les quantités de trichloroéthylène dispersées dans l'environnement. Ainsi, l'utilisation du trichloroéthylène pour le dégraissage des métaux est régie

par un système d'unités de consommation qui en limite l'utilisation, durant la période de 2004 à 2006, et qui prévoit une diminution de 65 % du volume total utilisé à partir de 2007.

Hygiène et sécurité

Apparence 6

Mise à jour : 2004-12-15

Liquide incolore à odeur éthérée.

Caractéristiques de l'exposition (</prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Caractéristiques de l'exposition>) 4 7

Mise à jour : 2004-12-15

L'exposition en milieu de travail au trichloroéthylène se fait principalement par ses vapeurs en raison de sa volatilité élevée et de son point d'ébullition bas.

Exposition aux vapeurs:

L'odeur du trichloroéthylène peut être détectée à partir de 82 ppm. Cette valeur est supérieure à la VEMP (50 ppm ou 269 mg/m³), donc l'odeur ne peut être utilisée comme signe d'avertissement adéquat pour prévenir une exposition à la VEMP. Elle est cependant suffisamment inférieure à la valeur de DIVS (1 000 ppm) et à la LIE (8 % ou 80 000 ppm) pour qu'elle puisse être un signe d'avertissement adéquat à une exposition dangereuse.

En cas de fuite ou de déversement, une grande quantité de trichloroéthylène risque de s'évaporer, et la concentration en vapeur de trichloroéthylène dans l'air risque de dépasser la valeur de DIVS et la LIE, en raison de sa volatilité élevée (tension de vapeur environ trois fois celle de l'eau) et de sa concentration à saturation élevée (76 000 ppm à 20 °C).

Exposition au liquide:

Malgré sa volatilité élevée, le trichloroéthylène peut demeurer suffisamment longtemps sur la peau pour être absorbé. Lors de contact accidentel du liquide avec la peau, sa très faible solubilité dans l'eau nécessite l'utilisation du savon et de l'eau afin d'éliminer le produit.

Danger immédiat pour la vie et la santé 8

DIVS (</prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#DIVS>) : 1 000 ppm

Propriétés physiques 2 6 7 9 10 11

Mise à jour : 2004-12-15

État physique :	Liquide
Masse moléculaire :	131,4
Densité :	1,4642 g/ml à 20 °C
Solubilité dans l'eau :	1,0 g/l à 20 °C Autre(s) valeur(s) : 1,1 g/l à 25 °C
Densité de vapeur (air=1) :	4,53
Point de fusion :	-84,8 °C
Point d'ébullition :	86,9 °C
Tension de vapeur :	64,5 mm de Hg (8,60 kPa) à 20 °C
Concentration à saturation :	76 000 ppm
Coefficient de partage (eau/huile) :	0,00513
pH :	Sans objet
Limite de détection olfactive :	82 ppm
Facteur de conversion (ppm->mg/m³) :	5,374
Taux d'évaporation (éther=1) :	3,1

Inflammabilité et explosibilité 12

Mise à jour : 2004-12-15

Inflammabilité

Le trichloroéthylène est ininflammable c.-à-d. qu'il n'a pas de point d'éclair lorsqu'évalué par la méthode conventionnelle de la coupelle fermée. Cependant, avec l'élévation de la température, le trichloroéthylène a des limites d'inflammabilité très étendues (7,8 - 52 % à 100 °C), et avec une température d'autoignition de 410 °C, il peut prendre feu au contact d'une étincelle ou de toute autre source intense

d'énergie.

Explosibilité

Le trichloroéthylène peut exploser si ses vapeurs se retrouvent, dans l'air, exposées à une source intense d'ignition.

Données sur les risques d'incendie [7](#) [12](#)

Mise à jour : 2004-12-15

Point d'éclair :	Sans objet
T ° d'auto-ignition :	410 °C
Limite inférieure d'explosibilité :	8,0 % à 25 °C; 7,8 % à 100 °C
Limite supérieure d'explosibilité :	10,5 % à 25 °C; 52 % à 100 °C

Techniques et moyens d'extinction

Mise à jour : 2004-12-15

Moyens d'extinction

En cas d'incendie impliquant le trichloroéthylène, utiliser les moyens d'extinction convenant aux matières environnantes.

Techniques spéciales

Porter un appareil de protection respiratoire autonome muni d'un masque facial complet et des vêtements de protection couvrant tout le corps. Refroidir les contenants à l'aide d'eau pulvérisée.

Produits de combustion (</prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Produits de combustion>) [7](#) [12](#)

Mise à jour : 2004-12-15

Monoxyde de carbone, dioxyde de carbone, chlore, chlorure d'hydrogène et phosgène.

Échantillonnage et surveillance biologique [7](#) [13](#)

Mise à jour : 2004-12-15

Échantillonnage des contaminants de l'air

Se référer à la méthode d'analyse 75-3 de l'IRSST.

Pour obtenir la description de cette méthode, consulter le *Guide d'échantillonnage des contaminants de l'air en milieu de travail* ou le site Web de l'IRSST à l'adresse suivante:

<http://www.irsst.qc.ca/-RSST79-01-6.html> (<http://www.irsst.qc.ca/-RSST79-01-6.html>)

Des tubes colorimétriques spécifiques pour le trichloroéthylène peuvent être utilisés pour une évaluation rapide du niveau d'exposition. Il existe également des appareils de détection à lecture directe.

Surveillance biologique (/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Surveillance biologique)

Paramètre biologique, indice biologique d'exposition et prélèvement :

l'acide trichloroacétique urinaire : 69 µmol/mmol de créatinine mesuré à la **fin du dernier quart de travail de la semaine**;

le trichloroéthanol sanguin libre : 27 µmol/l mesuré à la **fin du dernier quart de travail de la semaine**;

la somme de l'acide trichloroacétique et du trichloroéthanol urinaires : 207 µmol/mmol de créatinine (trichloroéthanol exprimé en acide trichloroacétique) mesuré à la **fin du dernier quart de travail de la semaine**.

Autres indicateurs d'exposition :

trichloroéthylène sanguin et dans l'air expiré : recommandés comme tests de confirmation de l'exposition au trichloroéthylène.

acide trichloroacétique dans le sang : données insuffisantes ne permettant pas de proposer un indice biologique d'exposition (IBE).

Autres sources d'acide trichloroacétique et de trichloroéthanol :

ces produits sont également des métabolites connus du tétrachloro-1,1,1,2 éthane, du tétrachloro-1,1,2,2 éthane, du perchloroéthylène, du méthylchloroforme, de l'hydrate de chloral, etc.

Facteurs à considérer lors de l'interprétation des résultats de surveillance biologique :

possibilité d'absorption cutanée.

l'acide trichloroacétique et le trichloroéthanol sont des métabolites non spécifiques.

la consommation d'alcool et l'exposition simultanée à d'autres solvants peuvent inhiber le métabolisme du trichloroéthylène (sous-estimation possible de l'exposition).

Pour obtenir plus de détails, consulter le *Guide de surveillance biologique de l'IRSST - prélèvement et interprétation des résultats*.

Substitution 14

Mise à jour : 2004-12-15

Pour le dégraissage, principale utilisation du trichloroéthylène, deux avenues majeures peuvent être envisagées pour sa substitution :

terpènes : le plus utilisé aujourd'hui est le d-limonène, un très bon solvant pour les graisses lourdes, les salissures huileuses, les huiles carbonisées, les encres et les résidus de cire

nettoyants aqueux alcalins : solutions aqueuses complexes pouvant contenir des hydroxydes, silicates, phosphates, amines, agents détersifs et complexants, etc.

Prévention

Mesures de protection 15

Mise à jour : 2004-12-15

La *Loi sur la santé et la sécurité du travail* vise l'élimination des dangers à la source. Lorsque des mesures d'ingénierie et les modifications de méthode de travail ne suffisent pas à réduire l'exposition à cette substance, le port d'équipement de protection individuelle peut s'avérer nécessaire. Ces équipements de protection doivent être conformes à la réglementation.

Voies respiratoires

Porter un appareil de protection respiratoire si la concentration dans le milieu de travail est supérieure à la VEMP (50 ppm ou 269 mg/m³) ou à la VECD (200 ppm ou 1 070 mg/m³).

Peau

Porter un équipement de protection de la peau en fonction de la nature du travail à effectuer.

Yeux

Porter un équipement de protection des yeux s'il y a risque d'éclaboussures. La sélection d'un protecteur oculaire dépend de la nature du travail à effectuer et, s'il y a lieu, du type d'appareil de protection respiratoire utilisé.

Équipements de protection 9 16

Mise à jour : 2004-12-15

Équipements de protection des voies respiratoires

Les équipements de protection respiratoire doivent être choisis, ajustés, entretenus et inspectés conformément à la réglementation.

NIOSH recommande les appareils de protection respiratoire suivants selon les concentrations dans l'air.

Aux concentrations supérieures à la valeur d'exposition du RSST, et pour ceux qui n'ont pas de valeur d'exposition du RSST, à toute concentration détectable.

Tout appareil de protection respiratoire autonome muni d'un masque complet fonctionnant à la demande ou tout autre fonctionnant à surpression (pression positive).

Tout appareil de protection respiratoire à approvisionnement d'air muni d'un masque complet fonctionnant à la demande ou tout autre fonctionnant à surpression (pression positive) accompagné d'un appareil de protection respiratoire autonome auxiliaire fonctionnant à la demande ou de tout autre appareil fonctionnant à surpression (pression positive).

Évacuation d'urgence

Tout appareil de protection respiratoire à épuration d'air, muni d'un masque complet (masque à gaz), à boîtier filtrant les vapeurs organiques, fixé au niveau du menton, ou porté à la ceinture ou à un harnais, devant ou derrière l'utilisateur.

Tout appareil de protection respiratoire autonome approprié pour l'évacuation.

Équipements de protection des yeux et de la peau

Peau

Les équipements de protection de la peau doivent être conformes à la réglementation.

Les gants suivants sont recommandés:

Alcool de polyvinyle (PVAL)

Polyéthylène/alcool de vinyle et d'éthylène/polyéthylène (PE/EVAL/PE)

Teflon®

Yeux

Les équipements de protection des yeux et de la figure doivent être conformes à la réglementation.

Les protecteurs oculaires suivants sont recommandés:

Des lunettes étanches à coques ou des lunettes étanches à monture monobloc sont recommandées lorsqu'il y a risque d'éclaboussures.

Une visière (écran facial) peut être également recommandée lorsqu'il y a possibilité d'éclaboussures (par exemple en cas de port de lunettes correctrices).

Réactivité [1](#) [4](#) [6](#)

Mise à jour : 2004-12-15

Stabilité

Le trichloroéthylène, tel qu'il est livré sur le marché, est stabilisé par ajout de petites quantités d'additifs; le produit pur, non stabilisé, se décompose lentement en présence d'air, d'humidité ou de la lumière solaire.

Incompatibilité

Le trichloroéthylène est incompatible avec les oxydants forts et les bases fortes. Il peut réagir violemment avec les poudres de métaux chimiquement actifs comme le baryum, le béryllium, le lithium, le sodium, le magnésium et le titane. Il est également incompatible avec l'aluminium.

Produits de décomposition

Chlorure d'hydrogène, phosgène et monoxyde de carbone; la décomposition thermique du trichloroéthylène peut s'accompagner d'une émanation de fumées âcres et toxiques contenant ces mêmes composés.

Autres données sur la réactivité [4](#) [7](#) [17](#)

Mise à jour : 2004-12-15

Incompatibilité

Oxydants : réaction violente possible avec le tétroxyde d'azote, l'oxygène, l'oxygène liquide, l'acide perchlorique anhydre et l'acide nitrique à chaud

Bases fortes : en contact avec une liqueur fortement alcaline, il peut y avoir dégagement de dichloroacétylène, une matière dangereusement réactive et inflammable

Métaux : les mélanges d'aluminium et de trichloroéthylène peuvent mener à une décomposition violente, ou ils peuvent s'enflammer sous un choc violent; les poudres métalliques mélangées au trichloroéthylène peuvent devenir sensibles aux impacts et ainsi s'enflammer ou exploser suite à un choc

Époxydes : formation possible de dichloroacétylène, matière dangereusement réactive et inflammable.

Manipulation 1 4 7

Mise à jour : 2004-12-15

Éviter la formation de vapeurs ou de brouillards.

Manipuler loin des brûleurs et des arcs électriques : exposé aux flammes nues ou à l'arc de soudeur, le trichloroéthylène peut dégager du phosgène très toxique et du chlorure d'hydrogène corrosif

Éviter tout contact avec la peau ou les yeux et, en cas de ventilation insuffisante, utiliser un équipement de protection respiratoire approprié.

Ne pas manger et ne pas boire en utilisant ce produit.

Entreposage 4 7 12

Mise à jour : 2004-12-15

Conserver dans un récipient hermétiquement fermé

Conserver dans un endroit frais et ventilé, à l'abri de l'humidité, des rayons solaires, de toute source d'ignition ou de chaleur, loin des opérations de soudage

Entreposer dans un endroit séparé des matières oxydantes, des bases fortes et des poudres métalliques (aluminium, baryum, lithium, béryllium, magnésium, titane)

Le trichloroéthylène peut être stocké dans des récipients en acier galvanisé équipés de dessécheurs d'air

L'utilisation de l'aluminium et ses alliages, de même que des matières plastiques (en dehors des polymères fluorés), est déconseillée.

Fuites

Mise à jour : 2004-12-15

En cas de fuite ou de déversement, contenir la fuite si l'on peut le faire sans risque. Porter des gants, un sarrau, des lunettes de sécurité et, au besoin, un appareil de protection respiratoire autonome. Absorber ou couvrir avec de la terre sèche, du sable ou tout autre produit non combustible et mettre dans des contenants hermétiques. Utiliser des outils anti-étincelles propres pour récupérer le matériel absorbé. Empêcher l'infiltration dans les cours d'eau, les égouts et les endroits confinés. Éliminer toute source d'ignition du site et ventiler.

Déchets

Mise à jour : 2004-12-15

Ne pas déverser les résidus dans les égoûts et ne pas jeter aux ordures les absorbants contaminés au trichloroéthylène. Consulter le bureau régional du ministère de l'Environnement.

Propriétés toxicologiques

Absorption (</prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Absorption>)

Mise à jour : 2005-02-24

En milieu de travail, le trichloroéthylène est principalement absorbé par les voies respiratoires et la peau. L'absorption cutanée des vapeurs est négligeable. Le produit peut également être absorbé par les voies digestives.

Toxicocinétique [5](#) [18](#) [19](#) [20](#) [21](#) [22](#) [23](#) [24](#) [25](#) [26](#) [27](#) [28](#)

Mise à jour : 2005-02-24

Absorption

Chez l'humain, l'absorption pulmonaire du trichloroéthylène (TCE) est rapide. Le taux de TCE dans le sang et dans l'air expiré augmente rapidement et un état d'équilibre est atteint 1 à 2 heures après le début d'une exposition à 100 ppm pendant 4 ou 6 heures.

La dose absorbée par inhalation varie de 55 à 80 % (exposition unique variant de 54 à 200 ppm pendant 30 minutes à 8 heures ou 4h/j pendant 5 jours consécutifs).

La quantité absorbée est proportionnelle à la concentration inhalée, à la durée de l'exposition et au taux de ventilation alvéolaire. L'exercice physique augmente l'absorption du TCE.

L'absorption cutanée du TCE est difficile à évaluer à cause de sa liposolubilité; il dégraisse la peau en attaquant la couche cornée, ce qui augmente sa propre absorption. Ainsi le taux d'absorption augmente probablement de façon non linéaire à mesure que la peau est endommagée.

Le TCE est rapidement absorbé par la peau. Des volontaires ont immergé une main (superficie de 400 cm²) dans du TCE pendant 30 minutes. Les concentrations maximales de TCE dans le sang et l'air expiré ont été observées trois minutes après l'exposition.

Dans certaines conditions, l'absorption cutanée peut contribuer de façon significative à la quantité totale absorbée. Des études ont

comparé l'absorption cutanée et respiratoire du TCE. Dans une première étude, l'immersion d'une main dans le liquide pendant 30 minutes a conduit à une concentration sanguine de TCE comparable à celle mesurée suite à l'inhalation de 100 ppm pendant quatre heures. Dans une autre étude, les auteurs ont estimé que l'absorption cutanée était légèrement plus élevée (20 %) que l'absorption par inhalation (immersion des mains durant 3 minutes/heure pendant 8 heures ou inhalation de 50 ppm pendant 8 heures).

L'absorption des vapeurs par la peau est négligeable.

Le TCE est facilement absorbé par les muqueuses gastro-intestinales tel qu'indiqué par les données provenant de nombreux cas d'empoisonnement.

Distribution

Une fois absorbé, le TCE est distribué par la circulation sanguine dans la plupart des organes. Les concentrations les plus importantes sont retrouvées dans le tissu adipeux, à cause de sa grande liposolubilité, ainsi que dans le foie. Les coefficients de partage sang/air, graisse/air et graisse/sang sont, respectivement, 15, 700 et 50.

Le TCE traverse la barrière placentaire.

On a retrouvé du TCE (et certains de ses métabolites) dans le liquide séminal de travailleurs exposés professionnellement au TCE.

Métabolisme

Chez l'humain, de 40 à 75 % de la dose absorbée par inhalation est métabolisée dans le foie.

Le TCE peut être métabolisé, en quantité beaucoup moins importante, dans d'autres organes tel que les reins et les poumons.

Une étude chez quatre donneurs anonymes a montré que leurs épидидymes contenaient exactement le même type de cytochrome P450 (CYP2E1) que celui que l'on retrouve dans le foie et qui est présumé être responsable du métabolisme du trichloroéthylène. Les auteurs ont émis l'hypothèse que le TCE pourrait être métabolisé dans l'épithélium des épидидymes, ce qui expliquerait sa toxicité sur le système reproducteur mâle.

Le TCE est métabolisé selon deux voies métaboliques : une voie oxydative (principale) via les monooxygénases à cytochrome P450 et une voie réductrice (mineure) qui implique la conjugaison avec le glutathion.

Le TCE métabolisé via la voie oxydative produit de l'oxyde de TCE qui produit à son tour l'hydrate de chloral. Celui-ci est rapidement oxydé en acide trichloroacétique (TCA) ou réduit en trichloroéthanol (TCOH) qui peut se conjuguer à l'acide glucuronique pour former l'acide urochloralique. L'oxyde de TCE peut également mener à la formation d'acide dichloroacétique ou être hydrolysé pour donner les acides formique, glyoxylique et oxalique ainsi que le dioxyde de carbone (CO₂).

Dans la voie réductrice, le TCE est conjugué avec le glutathion et produit des métabolites en très faible concentration.

On retrouve trois métabolites urinaires principaux : il s'agit du TCOH, de son conjugué à l'acide glucuronique, l'acide urochloralique et du TCA. L'hydrate de chloral est un métabolite transitoire. Plusieurs métabolites mineurs ont été identifiés (acide monochloroacétique, acide dichloroacétique, acide oxalique, N-(hydroxyacétyl) éthanolamine, N-acétyl-S-(1,2-dichlorovinyl)-L-cystéine et N-acétyl-S-(2,2-dichlorovinyl)-L-cystéine).

Comparaison du métabolisme chez l'humain et l'animal :

De manière qualitative, le métabolisme est similaire chez l'humain et les rongeurs (rat et souris).

Aucune des études publiées n'a mis en évidence de mécanisme de saturation du métabolisme chez l'humain, au moins pour

des expositions en deçà de 315 ppm durant 3 heures.

Le métabolisme du trichloroéthylène est saturable à plus faible dose chez le rat que chez la souris (500-600 ppm pour le rat et plus de 2 000 ppm chez la souris).

Par kg de poids corporel, la souris métabolise 2,6 fois plus de TCE que le rat après une exposition à 600 ppm. Ceci signifie que suite à une exposition à de telles concentrations, la souris est exposée à des concentrations de métabolites plus élevées que le rat.

De manière quantitative, d'après une étude comparative s'appuyant sur un modèle pharmacocinétique à base physiologique (PBPK), le taux métabolique pour l'humain, le rat et la souris est, respectivement, 15, 11 et 23 mg/kg de poids corporel par heure. Selon le CIRC, le métabolisme de l'humain est similaire à celui du rat aux concentrations que l'on devrait retrouver en milieu de travail.

Excrétion

Environ 10 % du TCE est éliminé sous forme inchangée dans l'air expiré.

Environ 50 à 70 % du TCE absorbé est excrété dans l'urine sous forme de TCA et TCOH (conjugué et libre). Les autres métabolites mineurs sont également éliminés par la voie urinaire.

Près de 8 % du TCE absorbé est éliminé dans les fèces et la sueur sous forme de TCA et de TCOH.

On retrouve de très faibles concentrations de TCA dans la bile.

De faibles quantités de CO₂ se retrouvent dans l'air expiré.

L'excrétion urinaire du TCOH est plus rapide que celle du TCA. Ceci est probablement dû à la grande affinité du TCA pour les protéines plasmatiques. On considère que la mesure du TCA urinaire reflète l'exposition cumulative des quelques jours précédents alors que la mesure de la concentration sanguine du TCOH reflète l'exposition du jour même.

Le TCA et le TCOH sont des métabolites non spécifiques du TCE car on peut les retrouver également suite à une exposition à d'autres composés chlorés.

On a retrouvé du TCE dans le lait maternel et la bile. On a également retrouvé deux métabolites, le TCA et le TCOH dans le lait maternel.

Une étude effectuée chez huit mécaniciens infertiles qui utilisaient du TCE (pour nettoyer et dégraisser) depuis au moins deux ans, a démontré la présence de TCE inchangé, de chloral et de TCOH dans le liquide séminal. Aucun groupe témoin n'a été utilisé dans cette étude.

Facteurs pouvant modifier la toxicité du trichloroéthylène

Sexe : les femmes ont une excrétion urinaire de TCA plus importante que l'homme dans les 24 heures suivant l'exposition. L'inverse est observé en ce qui concerne le trichloroéthanol.

Race : la déficience en alcool déshydrogénase et en aldéhyde déshydrogénase, qui sont des enzymes impliquées dans le métabolisme du TCE, est plus commune chez les Orientaux que chez les Caucasiens. Ceci peut conduire à une sous-estimation de l'exposition et augmenter ainsi le risque à la santé chez les premiers.

Alcoolisme

Demi-vie

La demi-vie d'élimination urinaire du TCA est de 50 à 100 heures

La demi-vie d'élimination urinaire du TCOH est de 12 à 26 heures.

La demi-vie d'élimination du TCE dans le tissu adipeux est d'environ 3,5 à 5 heures.

L'élimination pulmonaire du TCE est triphasique avec des demi-vies d'environ 20 minutes, 3 heures et 30 heures.

Valeurs biologiques pour une population non exposée professionnellement

Acide trichloroacétique : 0 mmol/mmol de créatinine.

Somme de l'acide trichloroacétique et du trichloroéthanol urinaires : 0 µmol/mmol de créatinine.

Trichloroéthanol sanguin libre : 0 µmol/l.

Irritation (/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Irritation) **et Corrosion (/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Corrosion)** [21](#) [29](#) [30](#) [31](#)

Mise à jour : 2011-01-06

Le trichloroéthylène est un irritant grave de la peau (érythème, sensation de brûlure) et des yeux (douleur vive, larmolement, dommages réversibles aux paupières, à la conjonctive et à la cornée).

L'exposition aux vapeurs peut causer l'irritation des voies respiratoires supérieures, des yeux et de la peau.

Suite au contact répété ou prolongé, ce produit exerce une action dégraissante sur la peau. Il peut causer des rougeurs, de la desquamation et des fissurations.

Effets aigus [2](#) [18](#) [21](#) [22](#) [32](#)

Mise à jour : 2011-01-06

L'inhalation des vapeurs peut causer la dépression du système nerveux central se traduisant par des maux de tête, des nausées et des vomissements. Des effets tels des étourdissements, une sensation d'ébriété, de la léthargie et une diminution de la performance aux tests de coordination oeil-main ont été observés suite à une exposition de deux heures à 1 000 ppm, mais pas lors d'exposition de deux à huit heures à 300 ppm ou moins. Aucune modification de l'électrocardiogramme ou de la fonction hépatique n'a été observée suite à l'exposition de volontaires à 200 ppm de trichloroéthylène pendant 2,5 à 7 heures.

Des rapports d'intoxication en milieu de travail nous indiquent que l'exposition à des concentrations très élevées peut causer une perte

de conscience rapide. Après avoir repris conscience, les travailleurs se sont plaints de divers symptômes tels des maux de tête, vertiges, nausées, vomissements, crampes abdominales et diarrhée. Une hypercalcémie, une hyperglobulinémie, une élévation transitoire des enzymes hépatiques ou des douleurs dans le bas du dos persistant pendant au moins un mois ont été observées.

Exceptionnellement, on rapporte des troubles de la vision et une neuropathie crânienne ou périphérique (perte de sensation au niveau du visage accompagnée d'un engourdissement de la bouche et du pharynx, d'une perte sensorielle au niveau du tronc et des extrémités des membres inférieurs). Il y a eu récupération complète après plusieurs mois. Selon plusieurs sources, il est probable que la neuropathie ait plutôt été causée par certains produits de dégradation du trichloroéthylène. En effet, celui-ci peut, par exemple, se décomposer sous l'influence de la chaleur, de la lumière ou au contact d'alcalins forts pour former des produits toxiques comme le phosgène et le dichloroacétylène.

Un cas de défaillance rénale aiguë a été rapporté chez un travailleur. Des décès sont survenus chez des travailleurs suite à l'exposition accidentelle à de fortes concentrations. La cause invoquée était l'arythmie cardiaque.

Le trichloroéthylène a déjà été utilisé comme agent anesthésiant à des concentrations variant de 5 000 à 10 000 ppm. Des cas d'arythmie cardiaque ont été rapportés chez des patients. Quelques études ont également rapporté des cas de neuropathie crânienne. Une étude plus approfondie a démontré que la toxicité observée était causée par des produits de dégradation du trichloroéthylène qui étaient présents dans certains systèmes en circuit fermé utilisés pour l'anesthésie. Une étude chez plus de 70 000 patients ayant subi une anesthésie avec ce produit n'a pas mis en évidence une incidence élevée d'hépatotoxicité bien que des cas isolés aient été signalés.

Effets chroniques [2](#) [18](#) [22](#) [32](#) [33](#) [34](#) [35](#)

Mise à jour : 2011-01-06

Les symptômes les plus fréquemment rapportés chez les travailleurs exposés sont la dépression du système nerveux central se traduisant par des maux de tête, de la fatigue, des vertiges, des étourdissements, des troubles de la mémoire, du sommeil et de la concentration ainsi que des changements de l'humeur. Ces effets ont été observés lors d'études dont l'interprétation est limitée par le manque de données concernant la concentration de trichloroéthylène dans l'air, l'exposition simultanée à d'autres produits (dont l'alcool) et la présence d'autres facteurs confondants. De plus, plusieurs études n'avaient pas de groupe contrôle. Une légère augmentation du tremblement dans les mains a été observée chez des travailleurs exposés à moins de 22 ppm pendant une durée moyenne de 11 ans.

Quelques études épidémiologiques rapportent que certains nerfs crâniens peuvent être affectés. Le nerf trigéminal, qui est lié aux sensations et au mouvement d'une partie du visage est particulièrement touché. Des dommages à ce nerf ont été observés dans une étude chez des travailleurs exposés à environ 40 ppm pendant une longue période. Ceci se traduit par un engourdissement du visage, la faiblesse de la mâchoire et une atteinte des réflexes. L'intensité des effets était proportionnelle à la durée de l'exposition. Certaines études mentionnent également une atteinte du nerf optique, ce qui peut entraîner des troubles de la vision. Il est possible que les effets sur les nerfs crâniens soient attribuables à certains produits de dégradation du trichloroéthylène, tel que mentionné dans la section effets aigus. Quelques cas isolés font mention d'une perte de sensation aux mains et aux pieds, de mouvements involontaires des extrémités et de maladie de Parkinson. Ces symptômes étaient réversibles après plusieurs mois. Dans un cas, ils persistaient encore 2 ans après la fin de l'exposition.

Des atteintes similaires ont été observées chez l'animal.

Un nombre limité d'études rapportent des cas d'irrégularité du rythme cardiaque chez des travailleurs exposés à des concentrations de l'ordre de 100 ppm. L'IRSST (2009) considère le trichloroéthylène comme une substance ototoxique. Une légère atteinte rénale a été observée chez des travailleurs exposés simultanément au trichloroéthylène et à d'autres produits. Malgré un usage fort répandu, peu de cas d'hépatotoxicité ont été signalés chez des travailleurs exposés au trichloroéthylène (et possiblement à d'autres produits). Pour le moment, il n'y a pas d'évidence claire à l'effet qu'il peut causer des dommages hépatiques. De plus, d'autres études n'ont pas montré d'effets néfastes sur le foie. Des évidences limitées suggèrent que le trichloroéthylène pourrait jouer un rôle dans le développement de maladies autoimmunes, comme par exemple, le lupus et la sclérodermie. Cependant, ceci reste à prouver.

Sensibilisation (/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Sensibilisation) 2 36

Mise à jour : 2004-12-14

Ce produit peut causer de la sensibilisation cutanée.

Aucune donnée concernant la sensibilisation respiratoire n'a été trouvée dans les sources documentaires consultées.

Justification des effets 37 38 39 40 41 42 43 44 45 46

Mise à jour : 2004-12-14

À ce jour, la sensibilisation cutanée au trichloroéthylène n'a été confirmée par un test épicutané que dans deux cas. Dans le premier cas, le travailleur a eu une réaction positive à un test épicutané avec le trichloroéthylène. Dans le second, le travailleur a en plus développé une réponse positive à un métabolite du trichloroéthylène, le trichloroéthanol.

Quelques études rapportent des problèmes cutanés chez des travailleurs exposés au trichloroéthylène. Dans une étude, on a observé une dermatite généralisée (rapportée comme étant le syndrome de Stevens-Johnson) chez cinq travailleurs exposés au trichloroéthylène. Elle a débuté par un érythème évoluant en papules, en vésicules puis en lésions exfoliantes. Les travailleurs affectés souffraient également de problèmes hépatiques. Seulement deux des cinq travailleurs ont subi un test épicutané, qui s'est avéré négatif. Les auteurs ont tout de même conclu qu'il s'agit d'une réaction d'hypersensibilité au trichloroéthylène. Dans les autres cas rapportés, il est possible que les effets observés aient été causés par l'effet irritant et dégraissant du trichloroéthylène.

Un test de maximisation (GPMT) chez les cochons d'Inde a montré de la sensibilisation cutanée avec le trichloroéthylène et deux de ses métabolites, l'acide trichloroacétique et le dinitro-2,4 chlorobenzène.

Note : Les auteurs des études précédentes n'ont pas précisé la pureté du trichloroéthylène utilisé. Il faut donc être prudent dans l'interprétation des résultats car le trichloroéthylène commercial contient habituellement des stabilisants (par ex. diéthanolamine, triéthanolamine, morpholine) qui peuvent également causer de la sensibilisation cutanée chez certains sujets.

Sensibilisation croisée [47](#)

Un patient traité au carbonate de lithium a développé une allergie cutanée suite à l'inhalation de trichloroéthylène. Ceci a été confirmé par un test de transformation blastique des lymphocytes qui évoque une réaction d'hypersensibilité retardée (type IV).

Effets sur le développement (</prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Développement> (Effets sur le)) [7](#) [22](#) [48](#) [49](#) [50](#) [51](#)

Mise à jour : 2003-06-03

Il traverse le placenta chez l'humain.

Les données ne permettent pas de faire une évaluation adéquate des effets sur le développement.

Justification des effets [52](#) [53](#) [54](#) [55](#) [56](#) [57](#) [58](#) [59](#) [60](#) [61](#) [62](#) [63](#) [64](#) [65](#) [66](#) [67](#) [68](#) [69](#) [70](#) [71](#) [72](#) [73](#) [74](#) [75](#) [76](#) [77](#) [78](#)

Placenta

Laham (1970) a mis en évidence le transfert placentaire du trichloroéthylène (TCE) chez 10 patientes anesthésiées. Le rapport moyen sang foetal / sang maternel avoisinait l'unité.

Le TCE traverse également le placenta chez plusieurs espèces : la souris, le rat, la brebis et la chèvre (Helliwell et Hutton, 1950; Withey et Karpinski, 1985; Ganthous et al., 1986). Certains de ses métabolites, l'acide trichloroacétique et le trichloroéthanol, traversent le placenta chez la souris (Ganthous et al., 1986).

Développement prénatal

Chez l'humain

Corbett et al. (1974), ont rapporté une augmentation significative des avortements spontanés pour 621 infirmières exposées pendant leur grossesse à une concentration inconnue de trichloroéthylène et d'autres produits dans les salles d'opération (enquête effectuée par courrier et consultation téléphonique).

Une étude du type cas-témoin a été effectuée par Taskinen et al. (1989) à partir d'un registre finlandais concernant les issues de grossesse d'épouses d'hommes exposés à des solvants (le toluène, le styrène, le xylène, le tétrachloroéthylène, le trichloroéthylène, le trichloro-1,1,1 éthane, l'acétone, etc.). Les résultats n'indiquent pas d'association entre une exposition quotidienne au trichloroéthylène et l'augmentation de la fréquence des avortements spontanés.

Lindbohm (1990) a effectué une étude auprès de travailleuses finlandaises ayant fait l'objet d'une surveillance biologique pour les solvants au cours des années 1965 à 1983 (le styrène, le toluène, le xylène, le tétrachloroéthylène, le trichloroéthylène, le trichloro-1,1,1 éthane, etc.). Il y a eu une augmentation des avortements chez un petit groupe travaillant dans l'industrie de la chaussure. Le nombre réduit de cas et l'exposition mixte à d'autres solvants limitent l'interprétation concernant l'exposition au trichloroéthylène.

Lors d'une étude finlandaise du type cas-témoin faite par Windham et al. (1991), aucune augmentation significative des avortements spontanés n'a été démontrée spécifiquement pour le trichloroéthylène chez des travailleuses exposées à divers solvants organiques (perchloroéthylène, trichloro-1,1,1 éthane, trichloroéthylène, xylène, etc.). Le nombre de travailleuses était cependant petit.

Une étude rétrospective du type cas-témoin a été effectuée par Taskinen et al. (1994) concernant les issues de grossesse de femmes travaillant en laboratoire et exposées simultanément à divers solvants (le toluène, le styrène, le xylène, le tétrachloroéthylène, le trichloroéthylène, le trichloro-1,1,1 éthane et l'acétone, etc.). Les résultats n'indiquent pas d'association entre une exposition quotidienne au trichloroéthylène et l'augmentation de l'incidence des issues défavorables de la grossesse.

Cordier et al. (2000) ont montré un lien significatif entre l'exposition au TCE et les fentes labio-palatines mais le nombre de cas étudiés est faible et incite à la prudence dans l'interprétation.

Bove et al. (2002) ont effectué une revue de 14 études publiées concernant les sous-produits de désinfection provenant la chloration de l'eau potable, notamment les trihalométhanes, et les issues de la grossesse. Parmi ces études, trois concernaient principalement le trichloroéthylène et deux autres des solvants dont le trichloroéthylène. L'association entre l'exposition et les effets (malformations (cœur, tube neural, oeil), poids à la naissance, mortalité foetale, autres) ne s'est pas montré suffisamment évidente pour conclure à cause de biais (mauvaise classification de l'exposition) et nécessite plus de recherche.

Chez l'animal

Exposition par inhalation

Schwetz et al. (1975) n'ont pas observé d'effet embryotoxique ou foetotoxique, ni de malformation et aucune toxicité maternelle chez les rats et les souris exposés par inhalation (0 et 300 ppm; jours 6 à 15 de la gestation).

Dorfmueller et al. (1979) ont effectué une étude par inhalation chez le rat (0 et 1 800 ppm; 6 h/j pendant 5 ou 7 j selon la période de traitement ; 1 - la période d'accouplement ou 2 - pendant la période d'accouplement et la gestation ou 3 - uniquement pendant

la gestation). Aucun signe de toxicité n'a été observé chez les mères traitées. Une augmentation significative du nombre total d'anomalies squelettiques (retard d'ossification) a été observée mais sans augmentation d'une atteinte spécifique dans le groupe traité pendant uniquement la gestation. Une augmentation significative de déplacement ovarien a également été rapportée dans ce groupe. Aucun effet significatif n'a été observé de la naissance à l'âge de 100 jours (poids, activité, réponse à un nouvel environnement).

Hardin et al. (1981) n'ont pas observé de malformation, de toxicité prénatale et de toxicité maternelle lors d'une étude préliminaire par inhalation chez le rat (0 et 500 ppm pendant 5 à 7 h/j; jours 1 à 19 de la gestation) et chez le lapin (0 et 500 ppm pendant 5 à 7 h/j; jours 1 à 24 de la gestation). Une seule dose a été testée et il y a peu de données concernant la toxicité maternelle.

Une étude de Healy et al. (1982) effectuée par inhalation chez le rat (0 et 100 ppm pendant 4 h/j; jours 8 à 21 de la gestation) n'a pas montré de malformations mais a montré une diminution significative du poids foetal, une augmentation significative des résorptions complètes ainsi que des variations squelettiques mineures. Une seule dose a été testée et il y a peu de données concernant la toxicité maternelle. .

Zablotny et al. (2002) ont effectué une étude par inhalation chez le rat (0, 50, 150 et 600 ppm; 6h/j pendant 7 j/sem.; jours 6 à 20 de la gestation). Aucun effet significatif n'a été rapporté concernant le développement. Il n'y pas a eu de toxicité maternelle à 50 et 150 ppm. Il y a eu une diminution pondérale pendant la gestation pour les femelles exposées à 600 ppm. Il s'agit toutefois d'un résumé d'étude.

Exposition par la voie orale

George et al. (1985) ont fait une étude de reproduction (« Reproductive assessment by continuous breeding ») chez la souris (0, 0,15, 0,30 et 0,60 %). Le trichloroéthylène n'a pas eu d'effet sur la capacité de reproduction, la fertilité, le système reproducteur femelle et mâle. Cependant, il a causé une toxicité rénale et hépatique ainsi qu'une diminution significative de la motilité des spermatozoïdes et une augmentation de la mortalité périnatale et postnatale chez les souriceaux des deux générations exposés à 0,60%.

George et al. (1986) ont également effectué une étude de reproduction (« Reproductive assessment by continuous breeding ») chez le rat (0, 0,15, 0,30 et 0,60 %). Le TCE a causé une diminution significative du nombre de portée par couple, mais il a eu peu d'effet sur la capacité de reproduction, la fertilité, le système reproducteur femelle et mâle. Il y a eu un effet temporaire lors du test de champs ouverts «open-field» chez les rats. La manifestation de signes de toxicité (diminution du poids, effet sur le foie et les reins) observés principalement à 0,60% pour la première génération suggère plus un effet relié à une toxicité générale qu'à un effet spécifique sur le système reproducteur.

Narotsky et al. (1990) ont montré un effet tératogène en présence de toxicité maternelle à toutes les doses testées (gavage ; 0, 475, 633, 844 et 1 125 mg/kg; jours 6 à 15 de la gestation). Il s'agissait du résumé d'une étude exploratoire dans lequel il manque plusieurs données.

Dawson et al. (1993) ont étudié l'ingestion de TCE par les rats (0, 1,5 et 1 100 ppm; pendant 1 - la période avant la gestation ou 2 - la gestation ou 3 - la période de pré-gestation et la gestation). Ils ont rapporté une augmentation significative des malformations cardiaques à 1,5 et 1 100 ppm pour les rattes traitées pendant la période avant la gestation et la gestation, ainsi qu'à 1 100 ppm pour celles exposées uniquement pendant la gestation.

Fischer et al. (2001) ont étudié les effets de l'administration de TCE et de deux de ses métabolites (l'acide dichloroacétique et l'acide trichloroacétique) sur la fréquence des anomalies cardiaques chez le rat (gavage ; 0 et 500 mg/kg; jours 6 à 15 de la gestation). Aucun effet sur le poids maternel n'a été rapporté. Les auteurs n'ont pas observé d'augmentation des anomalies cardiaques et aucun effet embryotoxique ou foetotoxique (nombre d'implants et de résorptions, croissance pondérale, nombre de foetus).

Johnson et al. (1998) ont étudié les conséquences de l'administration orale de plusieurs métabolites du TCE sur l'apparition des anomalies cardiaques chez le rat. L'acide trichloroacétique a été le seul métabolite à causer une augmentation significative des anomalies cardiaques (eau de consommation; 0 et 2 730 ppm pendant toute la gestation).

Développement postnatal

Exposition par inhalation

Dorfmueller et al. (1979) ont effectué une étude par inhalation chez le rat (0 et 1 800 ppm; 6 h/j pendant 5 ou 7 j selon la période de traitement; 1 - la période d'accouplement ou 2 - pendant la période d'accouplement et la gestation ou 3 - uniquement pendant la gestation). Aucun signe de toxicité n'a été observé chez les mères traitées. Une augmentation significative du nombre total d'anomalies squelettiques (retard d'ossification) a été observé mais sans augmentation d'une atteinte spécifique dans le groupe traité pendant uniquement la gestation. Une augmentation significative de déplacement ovarien a également été rapportée dans ce groupe. Aucun effet significatif n'a été observé de la naissance à l'âge de 100 jours (poids, activité, réponse à un nouvel environnement).

Westergren et al. (1984) ont rapporté une diminution de la densité cérébrale à 1, 10 et 20 jours postnataux, mais pas à 30 jours chez la souris (inhalation; 0 et 50 ppm en exposition continue durant l'accouplement et la gestation). Une seule dose a été testée et il n' a pas de données concernant la toxicité maternelle.

Exposition par voie orale

Noland-Gerbec et al. (1986) ont montré une baisse significative du métabolisme du glucose dans les tissus cérébraux des rats âgés de 7 à 21 jours (7, 11, 16 et 21 j) nés de mères exposées au TCE (administration orale via l'eau; 0 et 312 mg/L pendant la période d'accouplement, de gestation et de lactation). Notons que les rats ont été exposés *in utero*, via le lait et par ingestion.

Taylor et al. (1985) ont évalué les effets de la consommation d'eau additionnée de trichloréthylène par les rates (0, 312, 625 et 1 250 mg/L; pendant l'accouplement, la lactation et la lactation). Ils ont rapporté une augmentation significative de l'activité exploratrice à 60 et 90 jours postnataux pour les trois concentrations, aucun effet sur la locomotion aux trois concentrations à 28, 60 et 90 j, une augmentation significative de l'activité sur la roue tournante à 1 250 mg. La toxicité maternelle ou le nombre d'animaux n'ont pas été mentionnés.

Une étude par une voie non usuelle au milieu de travail effectuée à la fin de la gestation a rapporté un retard de la maturation pulmonaire (Das et Scott, 1994).

[Effets sur la reproduction \(/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Reproduction \(Effets sur la\)\)](/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Reproduction)

Mise à jour : 2003-07-22

Il peut causer des atteintes spermatiques chez l'animal.

Il peut causer une atteinte testiculaire chez l'animal.

Justification des effets [22](#) [24](#) [25](#) [54](#) [61](#) [62](#) [70](#) [79](#) [80](#) [81](#) [82](#) [83](#) [84](#) [85](#) [86](#) [87](#) [88](#)

Effets sur le système reproducteur

Études chez la femelle

Exposition par la voie orale

Manson et al. (1984) ont évalué les effets de l'administration orale sur la fonction de reproduction des rates (gavage; 0, 10, 100 et 1 000 mg/kg ; exposition pendant 6 sem., soit 5j/sem. pendant 2 sem. avant l'accouplement, 1 sem. pendant la période d'accouplement et 7 j/sem. pendant la gestation). Aucun effet sur la durée du cycle oestral, l'accouplement ou la fertilité n'a été observé. Il y a eu une diminution significative du poids maternel à 1 000 mg/kg. Il n'y a eu aucune malformation majeure. Une augmentation significative de la mortalité postnatale (de la naissance à 18 j), affectant significativement les femelles, a été rapportée à 1 000 mg/kg. Le trichloroéthylène et plusieurs de ses métabolites ont été retrouvés dans plusieurs tissus dont l'utérus et les ovaires.

Aucun effet sur le système reproducteur n'a été observé lors de deux études de reproduction par voie orale, une chez la souris et l'autre chez le rat (George et al., 1985, 1986).

L'ATSDR (1997) rapporte plusieurs études par gavage (Maltoni et al., 1986; NCI, 1976 ; NTP, 1988 et 1990) qui n'ont pas observé de modification histopathologique des organes du système reproducteur.

Études chez le mâle

Exposition par inhalation

Chez l'humain

Chia et al. (1996) ont investigué les effets du trichloroéthylène sur un groupe de travailleurs de l'industrie électronique (concentration ambiante moyenne de 29,6 ppm (0-131 ppm)). Le dosage de l'acide trichloroacétique urinaire a permis de diviser les travailleurs en 2 groupes : exposition forte (> 25 mg/g créatine) et exposition faible (< 25 mg/g créatine). Aucune différence n'a été observée concernant les paramètres spermatiques à l'exception d'une augmentation du nombre de spermatozoïdes supérieure à la normale. Les auteurs ont observé une augmentation de la numération des spermatozoïdes reliée à l'augmentation de l'acide trichloroacétique urinaire. Aucun groupe contrôle n'a été utilisé.

Forkert et al.(2002) ont étudié les effets du trichloroéthylène chez des hommes ayant des problèmes d'infertilité (dont la cause n'avait pas été identifiée) qui travaillaient comme mécaniciens et qui ont été exposés par inhalation pendant 2 ans lors d'activités de nettoyage et de dégraissage. Les conjoints n'avaient pas de problèmes de fertilité. Le trichloroéthylène et ses métabolites, l'acide trichloroacétique et le trichloroéthanol, ont été décelés dans le liquide séminal des 8 hommes.

Chez l'animal

Kumar et al. (2000) ont fait une étude chez le rat (0 et 376 ppm; 4h/j, 5j/sem. pendant 12 ou 24 sem.). Une diminution significative a été rapportée concernant le compte spermatique, la motilité des spermatozoïdes et la concentration de testostérone sérique. Des modifications biochimiques (augmentation du cholestérol sérique) et enzymatiques significatives ont également été rapportées pour les groupes traités.

Kumar et al.(2001) ont fait une étude chez le rat (0 et 376 ppm; 4h/j, 5j/sem. pendant 12 ou 24 sem.). Une diminution significative a été rapportée concernant le poids des testicules, le compte spermatique, la motilité des spermatozoïdes. Des modifications

significatives ont également été observées concernant des enzymes testiculaires. Des modifications histologiques testiculaires ont été observées à 12 et 24 mois chez les rats traités. Il n'y a pas eu de mortalité mais une diminution significative du poids corporel à partir de la douzième semaine.

Une étude de Forkert et al. (2002) effectuée chez la souris mâle (0 et 1 000 ppm; 6h/j, 5j/sem. pendant 19 j) a permis de montrer que le trichloroéthylène est métabolisé dans le testicule (détection du trichloroéthylène et de ses métabolites). Il peut causer des atteintes biochimiques (augmentation des protéines en l'absence de lésion histologique) au niveau du système reproducteur.

Effet sur la fertilité

Chez l'humain

Sallmen et al. (1995) n'ont trouvé, lors d'une étude rétrospective, aucune association entre l'exposition des hommes à des solvants organiques, dont le trichloroéthylène, et la fertilité (en évaluant le nombre des cycles menstruels nécessaires pour devenir enceinte).

Chez l'animal

Deux études de toxicité pour la reproduction et la fertilité ont été effectuées chez deux espèces par administration de trichloroéthylène microencapsulé dans l'alimentation.

George et al. (1985) ont fait une étude de reproduction (« Reproductive assessment by continuous breeding ») chez la souris (0, 0,15, 0,30 et 0,60 %). Le trichloroéthylène n'a pas eu d'effet sur la capacité de reproduction, la fertilité, le système reproducteur femelle et mâle. Cependant, il a causé une toxicité rénale et hépatique ainsi qu'une diminution significative de la motilité des spermatozoïdes et une augmentation de la mortalité périnatale et postnatale chez les souriceaux des deux générations exposés à 0,60%.

George et al. (1986) ont également effectué une étude de reproduction (« Reproductive assessment by continuous breeding ») chez le rat (0, 0,15, 0,30 et 0,60 %). Le TCE a causé une diminution significative du nombre de portée par couple, mais il a eu peu d'effet sur la capacité de reproduction, la fertilité, le système reproducteur femelle et mâle. Il y a eu un effet temporaire lors du test de champs ouverts «open-field» chez les rats. La manifestation de signes de toxicité (diminution du poids, effet sur le foie et les reins) observés principalement à 0,60% pour la première génération suggère plus un effet relié à une toxicité générale qu'à un effet spécifique sur le système reproducteur.

Nelson et Zenick (1986) ont montré que l'administration orale de TCE par voie orale (0 et 1 000 mg/kg ; administration unique ou 7j/sem pendant 2 sem) cause une augmentation significative de la latence d'éjaculation après une exposition aiguë ou une exposition d'une semaine. Aucun effet significatif n'est observé lors de la seconde semaine de traitement.

Cosby et Dukelow (1992) ont étudié les effets de l'ingestion de TCE sur la souris (gavage; 0, 24.02 et 240.2 mg/kg; jours 1 à 5 ou 6 à 10 ou 11 à 25 de la gestation). Il n'y a eu aucune toxicité maternelle, aucun effet n'a été observé sur la reproduction (nombre de gestantes) ou le développement prénatal (implants, poids, longueur, etc.) ou postnatal (poids des ovaires et des testicules). Ils ont également montré que le TCE n'a pas eu d'effet *in vitro* sur la fécondité mais que deux de ses métabolites, l'acide trichloroacétique et l'acide dichloroacétique ont causé une diminution significative de la fécondation *in vitro*.

Berger et Horner (2003) ont étudié la fécondité des oocytes provenant de rates exposées par voie orale pendant deux semaines (0 et 0,45 %). Le poids corporel, le pourcentage d'ovulation et le nombre d'oocytes / femelles n'ont pas été modifiés. Cependant, ils ont

observé une diminution significative de la capacité de fécondation in vitro (nombre de spermatozoïdes ayant pénétré l'oocyte, pourcentage d'oocytes fécondés).

Effet hormonal

Zenick et al. (1984) ont évalué les effets de l'administration orale sur le système reproducteur de rats mâles (gavage; 0, 10, 100 et 1 000 mg/kg; 5 j/sem. pendant 6 sem.). Il n'y a pas eu d'effet significatif concernant la concentration de testostérone sanguine après 4 semaines parmi les résultats rapportés.

Données sur le lait maternel ([/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Lait maternel \(Données sur le\)](/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Lait%20maternel%20(Donn%C3%A9es%20sur%20le)))

Mise à jour : 2002-11-11

Il est trouvé dans le lait maternel chez l'animal.

Justification des effets [82](#) [89](#) [90](#) [91](#) [92](#)

La présence trichloroéthylène a été rapportée lors d'une étude destinée à identifier, en milieu urbain, les contaminants pouvant se retrouver dans le lait. Cependant, aucune relation avec l'exposition professionnelle ne peut être établie (Pellizzari et al., 1982).

Manson et al. (1984) ont montré une excrétion du trichloroéthylène et d'un de ses métabolites, l'acide trichloroacétique, dans le lait chez le rat à 100 et 1 000 mg/kg à trois jours postnatal (gavage ; 0, 10, 100 et 1 000 mg/kg ; exposition avant l'accouplement et pendant la gestation). Un autre métabolite, le trichloroéthanol a été détecté dans le lait à la dose de 1 000 mg/kg. Il n'y a eu aucune détection de trichloroéthylène ou de ces 2 métabolites au cours des 28 jours postnataux suivants. Hamada et Tanaka (1995) ont montré une excrétion dans le lait chez la chèvre (gavage ; 0,625 ml/kg ; 0,0487% dans le lait).

Une méthode de modélisation mathématique a été utilisée afin d'estimer quantitativement le transfert lacté de plusieurs contaminants dont le trichloroéthylène. La quantité ingérée via le lait a été estimée (modèle pharmacocinétique à base physiologique) à 0,496 mg pour un enfant allaité (24 heures) lorsque la mère est exposée par inhalation à une concentration de 50 ppm (exposition intermittente pendant 6½ heures sur une période de 8 heures). Signalons, à titre indicatif, que la valeur recommandée par l'Environmental Protection Agency des É.-U. (pour protéger des effets néfastes résultant d'expositions chroniques) pour la consommation d'eau potable est de 0,2 mg/l pour un adulte qui ingérerait 2 litres par jour pendant toute sa vie. (United States Environmental Protection Agency et Office of Water, 2002).

Effets cancérogènes ([/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Cancérogène \(Effet\)](/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Cancérogène (Effet))) [5](#) [93](#) [95](#) [96](#) [97](#) [98](#) [99](#)

Mise à jour : 2017-08-14

Évaluation du C.I.R.C. : L'agent (le mélange) est cancérogène pour l'homme (groupe 1).

Évaluation de l'A.C.G.I.H. : Cancérogène humain suspecté (groupe A2).

Évaluation du N.T.P. : La substance est reconnue cancérogène (K).

Justification des effets [5](#) [93](#) [94](#) [95](#)

Le CIRC (2014) considère le trichloroéthylène comme cancérogène pour l'homme (groupe 1).

Selon le NTP (2016), le trichloroéthylène est reconnue cancérogène (K).

L'ACGIH (2007) mentionne que la notation de cancérogène humain suspecté (A2) est appropriée selon les études épidémiologiques concernant le trichloroéthylène. L'organisme rapporte que les études épidémiologiques de cohortes de travailleurs exposés au trichloroéthylène n'indiquent pas d'augmentation significative de l'incidence de cancer, mais les études cas-témoins suggèrent que l'exposition prolongée à de fortes concentrations (centaines de milliers de ppm) peuvent augmenter l'incidence du cancer rénal.

Interaction [22](#) [100](#) [101](#) [102](#)

Mise à jour : 2004-12-14

Humain

Éthanol : il potentialise l'action neurotoxique du trichloroéthylène. On peut également observer une réaction de "flushing" (rougeur de la peau) chez les travailleurs exposés au trichloroéthylène qui consomment de l'alcool. Cette exposition simultanée entraîne une diminution de l'excrétion urinaire de l'acide trichloroacétique et du trichloroéthanol. On observe également une augmentation de la concentration de trichloroéthylène dans l'air expiré ainsi qu'une augmentation des concentrations sanguines de trichloroéthylène, d'éthanol et d'acétaldéhyde (métabolite de l'éthanol).

En milieu de travail, l'exposition simultanée au tétrachloroéthylène et au trichloroéthylène entraîne une diminution de l'excrétion urinaire des composés trichlorés totaux comparativement à une exposition au trichloroéthylène seulement.

Un traitement avec le disulfiram a eu pour effet d'augmenter la concentration de trichloroéthylène dans l'air expiré chez des femmes exposées à 186 ppm de TCE pendant 5 heures. Une diminution de l'excrétion urinaire de trichloroéthanol et d'acide trichloroacétique a également été observée.

Animal (rat)

L'exposition simultanée au styrène et au trichloroéthylène retarde l'excrétion urinaire des acides mandélique, phénylglyoxylique, trichloroacétique et du trichloroéthanol.

L'exposition au toluène et au trichloroéthylène diminue l'excrétion urinaire de l'acide hippurique et des composés trichlorés totaux.

L'exposition à l'isopropanol et au trichloroéthylène augmente la concentration sanguine de ce dernier.

Dose létale 50 et concentration létale 50 2 22 36 103

Mise à jour : 2004-12-14

DL₅₀

Souris (Orale) : 2 850 mg/kg

Rat (Orale) : 7 208 mg/kg

Lapin (Cutanée) : > 29 000 mg/kg

Chien (Orale) : 5 680 mg/kg

CL₅₀

Rat : 12 500 ppm pour 4 heures

Souris : 8 450 ppm pour 4 heures

Premiers secours

Premiers secours

Mise à jour : 2011-01-06

Inhalation

En cas d'inhalation des vapeurs, amener la personne dans un endroit aéré. Si elle ne respire pas, lui donner la respiration artificielle. Appeler un médecin.

Contact avec les yeux

Rincer abondamment les yeux avec de l'eau pendant au moins 20 minutes. Consulter un médecin.

Contact avec la peau

Retirer rapidement les vêtements contaminés. Laver la peau avec de l'eau et du savon pendant 20 minutes. Consulter un médecin.

Ingestion

En cas d'ingestion, ne pas faire vomir car il y a danger d'aspiration pulmonaire. Consulter un médecin.

Réglementation

Règlement sur la santé et la sécurité du travail (RSST) 15

Mise à jour : 1999-11-01

Valeurs d'exposition admissibles des contaminants de l'air

Valeur d'exposition moyenne pondérée (VEMP)

50 ppm 269 mg/m³

Valeur d'exposition de courte durée (VECD)

200 ppm 1 070 mg/m³

Horaire non conventionnel (/prevention/reptox/prevention/Pages/horaires-non-conventionnels.aspx)

Quotidien

Système d'information sur les matières dangereuses utilisées au travail (SIMDUT) (/prevention/reptox/simdut/)

Classification selon le SIMDUT 2015 - Note au lecteur (/prevention/reptox/Pages/avis-lecteur-classification-simdut-2015.aspx)

Mise à jour : 2015-02-26

Corrosion cutanée/irritation cutanée - Catégorie 2 [7](#) [104](#)

Lésions oculaires graves/irritation oculaire - Catégorie 2A [7](#) [104](#)

Mutagénicité sur les cellules germinales - Catégorie 2 [7](#) [18](#) [104](#)

Cancérogénicité - Catégorie 1A [7](#) [18](#) [95](#) [104](#)

Toxicité pour la reproduction - Catégorie 1B [7](#) [104](#)

Toxicité pour certains organes cibles - exposition unique (effets narcotiques) - Catégorie 3 - Effet narcotique [7](#) [18](#) [104](#)

Toxicité pour certains organes cibles - expositions répétées - Catégorie 1 [7](#) [18](#)

Danger par aspiration - Catégorie 1 [104](#)



Danger

Provoque une irritation cutanée (H315)

Provoque une sévère irritation des yeux (H319)

Susceptible d'induire des anomalies génétiques (H341)

Peut provoquer le cancer (H350)

Peut nuire à la fertilité ou au fœtus (H360)

Peut provoquer la somnolence ou des vertiges (H336)

Risque avéré d'effets graves pour les organes à la suite d'expositions répétées ou d'une exposition prolongée (H372)

Peut être mortel en cas d'ingestion et de pénétration dans les voies respiratoires (H304)

[Divulcation des ingrédients \(/prevention/reptox/simdut-2015/Pages/seuil-divulgation.aspx\)](/prevention/reptox/simdut-2015/Pages/seuil-divulgation.aspx)

Règlement sur le transport des marchandises dangereuses (TMD) [105](#)

Mise à jour : 2004-11-30

Classification



Numéro UN : UN1710

Classe 6.1 Matières toxiques (Groupe d'emballage III)

Références

- ▲1. Bohnet, M. et al., *Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry*. 7th. Wiley InterScience (John Wiley & Sons). (2003-). <http://www3.interscience.wiley.com> (<http://www3.interscience.wiley.com>) (<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/mrwhome/104554801/HOME> (<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/mrwhome/104554801/HOME>))
- ▲1. Bohnet, M. et al., *Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry*. 7th. Wiley InterScience (John Wiley & Sons). (2003-). <http://www3.interscience.wiley.com> (<http://www3.interscience.wiley.com>) (<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/mrwhome/104554801/HOME> (<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/mrwhome/104554801/HOME>))
- ▲2. Bureau européen des substances chimiques, *European Union Risk Assessment Report : Trichloroethylene*. 1st Priority List, Vol. 31. Luxembourg : European Chemicals Bureau. (2004). EUR 21057 EN. <http://ecb.jrc.ec.europa.eu/esis/>
http://ecb.jrc.ec.europa.eu/documents/Existing-Chemicals/RISK_ASSESSMENT/REPORT/trichloroethylenereport018.pdf
(http://ecb.jrc.ec.europa.eu/documents/Existing-Chemicals/RISK_ASSESSMENT/REPORT/trichloroethylenereport018.pdf)
- ▲2. Bureau européen des substances chimiques, *European Union Risk Assessment Report : Trichloroethylene*. 1st Priority List, Vol. 31. Luxembourg : European Chemicals Bureau. (2004). EUR 21057 EN. <http://ecb.jrc.ec.europa.eu/esis/>
http://ecb.jrc.ec.europa.eu/documents/Existing-Chemicals/RISK_ASSESSMENT/REPORT/trichloroethylenereport018.pdf
(http://ecb.jrc.ec.europa.eu/documents/Existing-Chemicals/RISK_ASSESSMENT/REPORT/trichloroethylenereport018.pdf)
- ▲2. Bureau européen des substances chimiques, *European Union Risk Assessment Report : Trichloroethylene*. 1st Priority List, Vol. 31. Luxembourg : European Chemicals Bureau. (2004). EUR 21057 EN. <http://ecb.jrc.ec.europa.eu/esis/>
http://ecb.jrc.ec.europa.eu/documents/Existing-Chemicals/RISK_ASSESSMENT/REPORT/trichloroethylenereport018.pdf
(http://ecb.jrc.ec.europa.eu/documents/Existing-Chemicals/RISK_ASSESSMENT/REPORT/trichloroethylenereport018.pdf)
- ▲3. Canada, *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : règlement sur les solvants de dégraissage*. Gazette du Canada. Partie II, Vol. 137, p. 2185-2194. Ottawa : Imprimeur de la Reine pour le Canada. (2003). SOR/DORS/2003-283.

<http://laws-lois.justice.gc.ca/fra/reglements/DORS-2003-283/TexteCompleet.html> (<http://laws-lois.justice.gc.ca/fra/reglements/DORS-2003-283/TexteCompleet.html>)

▲4. Kroschwitz, J.I., *Kirk-Othmer encyclopedia of chemical technology : chemoinformatics to coal liquefaction*. Vol. 6, 5th ed. Hoboken (N.J.) : John Wiley & Sons. (2004-). [RT-423004 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RT-423004)]

▲4. Kroschwitz, J.I., *Kirk-Othmer encyclopedia of chemical technology : chemoinformatics to coal liquefaction*. Vol. 6, 5th ed. Hoboken (N.J.) : John Wiley & Sons. (2004-). [RT-423004 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RT-423004)]

▲4. Kroschwitz, J.I., *Kirk-Othmer encyclopedia of chemical technology : chemoinformatics to coal liquefaction*. Vol. 6, 5th ed. Hoboken (N.J.) : John Wiley & Sons. (2004-). [RT-423004 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RT-423004)]

▲5. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, *Dry cleaning, some chlorinated solvents and other industrial chemicals*. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, Vol. 63. Lyon : International Agency for Research on Cancer. (1995).

<https://monographs.iarc.fr/wp-content/uploads/2018/06/mono63.pdf> (<https://monographs.iarc.fr/wp-content/uploads/2018/06/mono63.pdf>)

<http://www.iarc.fr> (<http://www.iarc.fr/>)

▲5. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, *Dry cleaning, some chlorinated solvents and other industrial chemicals*. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, Vol. 63. Lyon : International Agency for Research on Cancer. (1995).

<https://monographs.iarc.fr/wp-content/uploads/2018/06/mono63.pdf> (<https://monographs.iarc.fr/wp-content/uploads/2018/06/mono63.pdf>)

<http://www.iarc.fr> (<http://www.iarc.fr/>)

▲6. O'Neil, M.J., Smith, A. et Heckelman, P.E., *The Merck index : an encyclopedia of chemicals, drugs, and biologicals*. 13th ed. Cambridge, MA : Cambridge Soft; Merck & CO. (2001). [RM-403001 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RM-403001)]

▲6. O'Neil, M.J., Smith, A. et Heckelman, P.E., *The Merck index : an encyclopedia of chemicals, drugs, and biologicals*. 13th ed. Cambridge, MA : Cambridge Soft; Merck & CO. (2001). [RM-403001 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RM-403001)]

▲7. France. Institut national de recherche et de sécurité, *Fiche toxicologique no 22 : Trichloroéthylène*. Cahiers de notes documentaires. Paris : INRS. (2011). [RE-005509 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RE-005509)] <http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox.html> (<http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox.html>) http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_22 (http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_22)

▲7. France. Institut national de recherche et de sécurité, *Fiche toxicologique no 22 : Trichloroéthylène*. Cahiers de notes documentaires. Paris : INRS. (2011). [RE-005509 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RE-005509)] <http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox.html> (<http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox.html>) http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_22 (http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_22)

▲7. France. Institut national de recherche et de sécurité, *Fiche toxicologique no 22 : Trichloroéthylène*. Cahiers de notes documentaires. Paris : INRS. (2011). [RE-005509 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RE-005509)] <http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox.html> (<http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox.html>) http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_22 (http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_22)

▲7. France. Institut national de recherche et de sécurité, *Fiche toxicologique no 22 : Trichloroéthylène*. Cahiers de notes documentaires. Paris : INRS. (2011). [RE-005509 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RE-005509)] <http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox.html> (<http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox.html>) http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_22 (http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_22)

▲8. Cairelli, S.G., Ludwig, H.R. et Whalen, J.J., *Documentation for immediately dangerous to life or health concentrations (IDLHS)*. Springfield (VA) : NTIS. (1994). PB-94-195047. [RM-515102 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RM-515102)] <http://www.cdc.gov/niosh/idlh/intridl4.html> (<http://www.cdc.gov/niosh/idlh/intridl4.html>)

▲9. National Institute for Occupational Safety and Health, *NIOSH pocket guide to chemical hazards*. Washington, D.C. : NIOSH. (2010-). [RM-514001 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RM-514001)] <http://www.cdc.gov/niosh/npg/> (<http://www.cdc.gov/niosh/npg/>)

▲9. National Institute for Occupational Safety and Health, *NIOSH pocket guide to chemical hazards*. Washington, D.C. : NIOSH. (2010-). [RM-514001 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RM-514001)] <http://www.cdc.gov/niosh/npg/> (<http://www.cdc.gov/niosh/npg/>)

▲10. American Industrial Hygiene Association, *Odor thresholds for chemicals with established occupational health standards*. Akron, OH : AIHA. (1989). [MO-129289 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=MO-129289)]

▲11. *Handbook of organic industrial solvents*. 6ème. Chicago : Alliance of American Insurers. (1987). [RT-435005 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RT-435005)]

▲12. National Fire Protection Association, *Fire protection guide to hazardous materials*. 13th ed. Quincy, Mass. : NFPA. (2002). [RR-334001 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RR-334001)]

▲12. National Fire Protection Association, *Fire protection guide to hazardous materials*. 13th ed. Quincy, Mass. : NFPA. (2002). [RR-334001 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RR-334001)]

▲13. Truchon, G., *Guide de surveillance biologique : prélèvement et interprétation des résultats*. Études et recherches / IRSST, 5ème éd. Montréal : IRSST. (1999). T-03.

<http://www.irsst.qc.ca/media/documents/pubirsst/t-03.pdf> (<http://www.irsst.qc.ca/media/documents/pubirsst/t-03.pdf?i=0&redirected=1>)

<http://www.irsst.qc.ca> (<http://www.irsst.qc.ca/>)

▲14. Bégin, D. et Gérin, M., *La substitution des solvants par le d-limonène*. Bilans de connaissances / IRSST. Montréal : IRSST. (1999). B-057.

<http://www.irsst.qc.ca/media/documents/PubIRSST/B-057.pdf> (<http://www.irsst.qc.ca/media/documents/PubIRSST/B-057.pdf>)

<http://www.irsst.qc.ca> (<http://www.irsst.qc.ca/>)

▲15. *Règlement sur la santé et la sécurité du travail [S-2.1, r. 13]*. Québec : Éditeur officiel du Québec. [RJ-510071 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RJ-510071)] <http://legisquebec.gouv.qc.ca/fr/ShowDoc/cr/S-2.1,%20r.%2013> (<http://legisquebec.gouv.qc.ca/fr/ShowDoc/cr/S-2.1,%20r.%2013>)

▲15. *Règlement sur la santé et la sécurité du travail [S-2.1, r. 13]*. Québec : Éditeur officiel du Québec. [RJ-510071 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RJ-510071)] <http://legisquebec.gouv.qc.ca/fr/ShowDoc/cr/S-2.1,%20r.%2013> (<http://legisquebec.gouv.qc.ca/fr/ShowDoc/cr/S-2.1,%20r.%2013>)

▲16. Forsberg, K. et Keith, L.H., *Instant Gloves + CPC Database*. Version 2.0. Blacksburg, VA : Instant Reference Sources Inc. (1999). <http://www.instantref.com/inst-ref.htm> (<http://www.instantref.com/inst-ref.htm>)

▲17. Battle, L.A. et al., *Bretherick's handbook of reactive chemical hazards*. Vol. 1, 5th ed. Oxford; Toronto : Butterworth-Heinemann. (1995). [RS-415001 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RS-415001)]

▲18. American Conference of Governmental Industrial Hygienists, *Documentation of the threshold limit values and biological exposure indices / Documentation of TLV's and BEI's*. 7th ed. Cincinnati, Ohio : ACGIH. (2001-). Publication #0100Doc. [RM-514008 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RM-514008)] <http://www.acgih.org> (<http://www.acgih.org>)

▲18. American Conference of Governmental Industrial Hygienists, *Documentation of the threshold limit values and biological exposure indices / Documentation of TLV's and BEI's*. 7th ed. Cincinnati, Ohio : ACGIH. (2001-). Publication #0100Doc. [RM-514008 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RM-514008)] <http://www.acgih.org> (<http://www.acgih.org>)

▲19. Lauwerys, R.R., *Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles*. 4ème éd. Paris : Masson. (1999).

▲20. Pastino, G.M., Yap, W.Y. et Carroquino, M., «Human variability and susceptibility to trichloroethylene.» *Environmental Health Perspectives*. Vol. 108, no. Suppl. 2, p. 201-214. (2000).

▲21. National Industrial Chemicals Notification & Assessment Scheme, *Trichloroethylene*. Priority existing chemical assessment report No. 8. Sydney, Australie : NICNAS. (2000).

https://www.nicnas.gov.au/chemical-information/pec-assessments?result_34791_result_page=T (https://www.nicnas.gov.au/chemical-information/pec-assessments?result_34791_result_page=T)

▲22. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, *Toxicological profile for trichloroethylene*. Atlanta, GA : ATSDR. (1997). <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/index.asp> (<http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/index.asp>) <http://www.atsdr.cdc.gov/ToxProfiles/tp19.pdf> (<http://www.atsdr.cdc.gov/ToxProfiles/tp19.pdf>)

- ▲23. Beije, B. et Lundberg, P., *Criteria documents from the nordic expert group 1991*. Arbete och Hälsa 1991:50. Solna, Suède : Arbetslivsinstitutet. (1991). [MO-011650 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=MO-011650)]
<https://gupea.ub.gu.se/dspace/handle/2077/3194?locale=en> (<https://gupea.ub.gu.se/dspace/handle/2077/3194?locale=en>)
- ▲24. Forkert, P.-G. et al., «Metabolism and toxicity of trichloroethylene in epididymis and testis.» *Toxicology and Applied Pharmacology*. Vol. 182, no. 3, p. 244-254. (2002).
- ▲25. Forkert, P.-G. et al., «Identification of trichloroethylene and its metabolites in human seminal fluid of workers exposed to trichloroethylene.» *Drug Metabolism and Disposition*. Vol. 31, no. 3, p. 306-311. (2003). [AP-62402 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-62402)]
- ▲26. Sato, A. et Nakajima, T., «Differences following skin or inhalation exposure in the absorption and excretion kinetics of trichloroethylene and toluene..» *British Journal of Industrial Medicine*. Vol. 35, p. 43-49. (1978). [AP-123145 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-123145)]
- ▲27. Kezic, S. et al., «Dermal absorption of neat liquid solvents on brief exposures in volunteers.» *American Industrial Hygiene Association Journal*. Vol. 62, p. 12-18. (2001).
- ▲28. Monster, A.C., Boersma, G. et Duba, W.C., «Kinetics of trichloroethylene in repeated exposure of volunteers.» *International Archives of Occupational and Environmental Health*. Vol. 42, p. 283-292. (1979). [AP-020572 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-020572)]
- ▲29. Grant, W.M. et Schuman, J.S., *Toxicology of the eye : effects on the eyes and visual systems from chemicals, drugs, metals and minerals, plants, toxins and venoms; also, systemic side effects from eye medications*. Vol. 1, 4th ed. Springfield (ILL.) : Charles C. Thomas. (1993). [RM-515030 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RM-515030)]
- ▲30. Smyth, H.F., Carpenter, C.P. et Weil, C.S., «Range-Finding Toxicity Data : List VII.» *American Industrial Hygiene Association Journal*. Vol. 30, no. 5, p. 470-476. (1969). [AP-000464 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-000464)]
- ▲31. Centre d'écologie et de toxicologie de l'industrie chimique européenne, *Skin irritation and corrosion : reference chemicals data bank*. Technical Report / ECETOC; 66. Bruxelles : ECETOC. (1995). [RM-515105 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RM-515105)]
- ▲32. Lauwerys, R. et al., *Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles*. 5ème éd. Issy-les-Moulineaux Cedex : Elsevier Masson SAS. (2007). [RM-514015 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RM-514015)]
- ▲33. Institut national de l'environnement industriel et des risques (INERIS), *Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques. Trichloroéthylène*. (2003). <http://www.ineris.fr/> (<http://www.ineris.fr/>) Dans Rapports d'étude, Toxicologie et environnement, Fiche de données
- ▲34. Vyskocil, A., Leroux, T. et Truchon, G., *Substances chimiques et effets sur l'audition - Revue de la littérature*. Études et recherches / Rapport. Montréal : IRSST. (2009). R-604. www.irsst.qc.ca (<http://www.irsst.qc.ca>) <http://www.irsst.qc.ca/media/documents/PubIRSST/R-604.pdf> (<http://www.irsst.qc.ca/media/documents/PubIRSST/R-604.pdf>)
- ▲35. Murata, K. et al., «Neuromotor effects of short-term and long-term exposures to trichloroethylene in workers.» *American Journal of Industrial Medicine*. Vol. 53, p. 915-921. (2010).
- ▲36. National Industrial Chemicals Notification & Assessment Scheme, *Trichloroethylene*. Priority existing chemical assessment report No. 8. Canberra, Australie : NICNAS. (2000).

https://www.nicnas.gov.au/chemical-information/pec-assessments?result_34791_result_page=T (https://www.nicnas.gov.au/chemical-information/pec-assessments?result_34791_result_page=T)

▲37. Nakayama, H. et al., «Generalized eruption with severe liver dysfunction associated with occupational exposure to trichloroethylene.» *Contact Dermatitis*. Vol. 19, p. 48-51. (1988). [AP-019227 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=* & query=lc=AP-019227)]

▲38. Tang, X.J. et al., «Guinea pig maximization test for trichloroethylene and its metabolites.» *Biomedical and Environmental Sciences*. Vol. 15, no. 2, p. 113-118. (2002). [AP-062468 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=* & query=lc=AP-062468)]

▲39. Goh, C.L. et Ng, S.K., «A cutaneous manifestation of trichloroethylene toxicity.» *Contact Dermatitis*. Vol. 18, no. 1, p. 59-61. (1988).

▲40. Bond, G.R., «Hepatitis and rash associated with sensitization to trichloroethylene.» *Journal of Toxicology : Clinical Toxicology*. Vol. 33, no. 5, p. 524. (1995). [AP-062471 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=* & query=lc=AP-062471)]

▲41. Phoon, W.H. et al., «Stevens-Johnson syndrome associated with occupational exposure to trichloroethylene.» *Contact Dermatitis*. Vol. 10, p. 270-276. (1984). [AP-004124 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=* & query=lc=AP-004124)]

▲42. Puerschel, W.C. et al., «Trichloroethylene and concomitant contact dermatitis in an art painter.» *Contact Dermatitis*. Vol. 34, no. 6, p. 430-431. (1996). [AP-062470 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=* & query=lc=AP-062470)]

▲43. Bauer, M. et Rabens, S.F., «Cutaneous manifestations of trichloroethylene toxicity.» *Archives of Dermatology*. Vol. 110, p. 886-890. (1974). [AP-062469 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=* & query=lc=AP-062469)]

▲44. Conde-Salazar, L. et al., «Subcorneal pustular eruption and erythema from occupational exposure to trichloroethylene.» *Contact Dermatitis*. Vol. 9, p. 235-237. (1983).

▲45. Tang, X. et al., «Characterization of liver injury associated with hypersensitive skin reactions induced by trichloroethylene in the guinea pig maximization test.» *Journal of Occupational Health*. Vol. 50, no. 2, p. 114-121. (2008).

▲46. Bureau européen des substances chimiques, *European Union Risk Assessment Report : Trichloroethylene*. 1st Priority List, Vol. 31. Luxembourg : Office for Official Publications of the European Communities. (2004). EUR 21057 EN. <http://ecb.jrc.ec.europa.eu/esis/> (<http://ecb.jrc.ec.europa.eu/esis/>) Rechercher le CAS et sélectionner "Final RAR -View and save it" dans le bas de la page.

▲47. Girard, M. et al., «Allergie cutanée au trichloroéthylène chez un malade traité par le carbonate de lithium.» *Annales Médico-psychologiques*. Vol. 141, no. 2, p. 204-208. (1983). [AP-026823 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=* & query=lc=AP-026823)]

▲48. Schardein, J.L., *Chemically induced birth defects*. 3ème rév. & expanded. New York : Dekker. (2000). [MO-122294 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=* & query=lc=MO-122294)]

▲49. Sullivan, F.M., Watkins, W.J. et van der Venne, M.Th., *Reproductive toxicity. Vol. 1 : Summary reviews of the scientific evidence*. Vol. 1. Luxembourg : Commission of the European Communities. (1993). EUR : 14991. [RM-515100 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=* & query=lc=RM-515100)]

▲50. Frazier, L.M. et Hage, M.L., *Reproductive hazards of the workplace*. New York : Van Nostrand Reinhold. (1998). [MO-020035

(http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=MO-020035)

▲51. Shepard, T.H., *Catalog of teratogenic agents*. 9th ed. Baltimore : The John Hopkins University Press. (1998). [RM-515003 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RM-515003)]

▲52. Hardin, B.D.B. et al., «Testing of selected workplace chemicals for teratogenic potential.» *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*. Vol. 7, p. 66-75. (1981). [AP-038909 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-038909)]

▲53. Taylor, D. H. et al., «Effect of trichloroethylene on the exploratory and locomotor activity of rats exposed during development.» *Science of the Total Environment*. Vol. 47, p. 415-420. (1985). [AP-016849 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-016849)]

▲54. Zabloutny, C.L., Carney, E.W. et Dugard, P.H., «Evaluation of trichloroethylene in a rat inhalation developmental toxicity study.» *Toxicologist*. Vol. 66, no. 1-S, p. 237. (2002).

▲55. Bove, F., Shim, Y. et Zeitz, P., «Drinking water contaminants and adverse pregnancy outcomes : a review.» *Environmental Health Perspectives*. Vol. 110, no. Suppl. 1, p. 61-74. (2002). <http://www.mindfully.org/Water/Water-Adverse-PregnancyFeb02.htm> (<http://www.mindfully.org/Water/Water-Adverse-PregnancyFeb02.htm>)

▲56. Narotsky, M. G., Schlicht, M. et Berman, E., «Effects of trichloroethylene in an in vivo developmental toxicity screen.» *Teratology*. Vol. 41, p. 580. (1990). [AP-047301 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-047301)]

▲57. Dawson, B.V. et al., «Cardiac teratogenesis of halogenated hydrocarbon-contaminated drinking water.» *Journal of the American College of Cardiology*. Vol. 21, no. 6, p. 1466-1472. (1993).

▲58. Schwetz, B.A., Leong, B.K.L. et Gehring, P.J., «The effect of maternally inhaled trichloroethylene, perchloroethylene, methyl chloroform and methylene chloride on embryonal and fetal development in mice and rats.» *Toxicology and Applied Pharmacology*. Vol. 32, p. 84-96. (1975). [AP-003536 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-003536)]

▲59. Taskinen, H. et al., «Spontaneous abortions and congenital malformations among the wives of men occupationally exposed to organic solvents.» *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*. Vol. 15, no. 5, p. 345-352. (1989). [AP-027750 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-027750)]

▲60. National Toxicology Program, *Toxicology and carcinogenesis studies of trichloroethylene (cas no. 79-01-6) In four strains of rats*. (1988). NTP TR-273. [MO-010821 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=MO-010821)], Microfiche : PB88-218896, NIH/88-2529

▲61. George, J.D., Myers, C.B. et Reel, J.R., *Trichloroethylene : Reproduction and fertility assessment in F/344 rats when administered in the feed*. NTP. (1986). Microfiche : PB86-190782, NTP-86-085

▲62. George, J.D., Myers, C.B. et Reed, J.R., *Trichloroethylene : Reproduction and fertility assessment in CD-1 mice when administered in the feed*. NTP. (1985). Microfiche : PB86-173150, NTP-86-068

▲63. Taskinen, H. et al., «Laboratory work and pregnancy outcome.» *Journal of Occupational Medicine*. Vol. 36, no. 3, p. 311-319. (1994). [AP-044090 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-044090)]

▲64. Withey, J.R. et Karpinski, K., «The fetal distribution of some aliphatic chlorinated hydrocarbons in the rat after vapor phase exposure.» *Biological research in pregnancy and perinatology*. Vol. 6, p. 79-88. (1985). [AP-048336 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-048336)]

- ▲65. Lorente, C. et al., «Maternal occupational risk factors for oral clefts.» *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*. Vol. 26, no. 2, p. 137-145. (2000). [AP-058210 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-058210)]
- ▲66. Fischer, J.W. et al., «Trichloroethylene, trichloroacetic acid, and dichloroacetic acid : do they affect fetal rat heart development.» *International Journal of Toxicology*. Vol. 20, no. 5, p. 57-267. (2001).
- ▲67. Lindbohm, M.-L. et al., «Spontaneous abortions among women exposed to organic solvents.» *American Journal of Industrial Medicine*. Vol. 17, no. 4, p. 449-463. (1990).
- ▲68. Laham, S., «Studies on placental transfer : trichloroethylene.» *Industrial Medicine*. Vol. 39, no. 1, p. 46-48. (1970). [AP-005309 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-005309)]
- ▲69. Helliwell, P. J. et Hutton, A. M., «Trichloroethylene anaesthesia. 1. Distribution in the foetal and maternal circulation of pregnant sheep and goat.» *Anesthesiology*. Vol. 88, p. 4-13. (1950). [AP-032746 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-032746)]
- ▲70. Dorfmueller, M. A. et al., «Evaluation of teratogenicity and behavioral toxicity with inhalation exposure of maternal rats to trichloroethylene.» *Toxicology*. Vol. 14, p. 153-166. (1979). [AP-005570 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-005570)]
- ▲71. Johnson, P. D., Dawson, B. V. et Goldberg, S. J., «Cardiac teratogenicity of trichloroethylene metabolites.» *Journal of the American College of Cardiology*. Vol. 32, no. 2, p. 540-545. (1998). [AP-020933 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-020933)]
- ▲72. Healy, T.E.J., Poole, T.R. et Hopper, A., «Rat fetal development and maternal exposure to trichloroethylene 100 ppm .» *British Journal of Anesthesia*. Vol. 54, no. 3, p. 337-341. (1982). [AP-000358 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-000358)]
- ▲73. Westergren, I. et al., «Reduction of brain specific gravity in mice prenatally exposed to trichloroethylene.» *Toxicology Letters*. Vol. 23, p. 223-226. (1984). [AP-009273 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-009273)]
- ▲74. Das, R. M. et Scott, J. E., «Trichloroethylene-induced pneumotoxicity in fetal and neonatal mice.» *Toxicology Letters*. Vol. 73, no. 3, p. 227-239. (1994). [AP-046004 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-046004)]
- ▲75. Noland-Gerbec, E. A. et al., «2-deoxyglucose uptake in the developing rat brain upon pre and postnatal exposure to trichloroethylene.» *Neurotoxicology*. Vol. 7, no. 3, p. 157-164. (1986). [AP-016414 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-016414)]
- ▲76. Ghantous, H. et al., «Trichloroacetic acid accumulates in murine amniotic fluid after tri- and tetrachloroethylene inhalation.» *Acta Pharmacologica et Toxicologica*. Vol. 58, p. 105-114. (1986). [AP-046750 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-046750)]
- ▲77. Windham, G.C. et al., «Exposure to organic solvents and adverse pregnancy outcome.» *American Journal of Industrial Medicine*. Vol. 20, no. 2, p. 241-259. (1991). [AP-034158 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-034158)]
- ▲78. Corbett, T. H. et al., «Birth defects among children of nurse-anesthetists.» *Anesthesiology*. Vol. 41, no. 4, p. 341-344. (1974). [AP-022682 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-022682)]
- ▲79. Nelson, J. L. et Zenick, H., «The effect of trichloroethylene on male sexual behavior : possible opioid role.» *Neurobehavioral*

Toxicology and Teratology. Vol. 8, no. 5, p. 441-445. (1986). [[ap-014785 \(http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=ap-014785\)](http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=ap-014785)]

▲80. Land, P.C., Owen, E.L. et Linde, H.W., «Morphologic changes in mouse spermatozoa after exposure to inhalational anesthetics during early spermatogenesis.» *Anesthesiology*. Vol. 54, p. 53-56. (1981). [[AP-012874 \(http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-012874\)](http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-012874)]

▲81. Kumar, A.K. et al., «Trichloroethylene induced testicular toxicity in rats exposed by inhalation.» *Human & Experimental Toxicology*. Vol. 20, no. 11, p. 585-589. (2001).

▲82. Manson, J.M. et al., «Effects of oral exposure to trichloroethylene on female reproductive function.» *Toxicology*. Vol. 32, no. 3, p. 229-242. (1984). [[AP-132349 \(http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-132349\)](http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-132349)]

▲83. Zenick, H. et al., «Effects of trichloroethylene exposure on male reproductive function in rats.» *Toxicology*. Vol. 31, p. 237-250. (1984). [[AP-048306 \(http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-048306\)](http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-048306)]

▲84. Leong, B.K.J., Schwetz, B.A. et Gehring, P.J., «Embryo-and foetotoxicity of inhaled trichloroethylene, perchloroethylene, methylchloroform, and methylene chloride in mice and rats.» *Toxicology and Applied Pharmacology*. Vol. 33, p. 136. (1975). [[AP-020490 \(http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-020490\)](http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-020490)]

▲85. Cosby, N.C. et Dukelow, W.R., «Toxicology of maternally ingested trichloroethylene (TCE) on embryonal and fetal development in mice and of TCE metabolites on in vitro fertilizational.» *Fundamental and Applied Toxicology*. Vol. 19, p. 268-274. (1992). [[AP-038501 \(http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-038501\)](http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-038501)]

▲86. Chia, S.-E. et al., «Semen parameters in workers exposed to trichloroethylene.» *Reproductive Toxicology*. Vol. 10, no. 4, p. 295-299. (1996).

▲87. Kumar, P., Prasad, A.K. et Dutta, K.K., «Steroidogenic alterations in testes and sperm of rat exposed to trichloroethylene (TCE) by inhalation.» *Human & Experimental Toxicology*. Vol. 19, p. 117-121. (2000).

▲88. Tola, S., «A cohort study on occupational workers exposed to TCE.» *Journal of Occupational Medicine*. Vol. 22, no. 11, p. 737-740. (1980).

▲89. Pellizzari, E.D. et al., «Purgeable organic compounds in mother's milk.» *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*. Vol. 28, p. 322-328. (1982).

▲90. Shelley, M.L., Andersen, M.E. et Fischer, J.W., «A risk assessment approach for nursing infants exposed to volatile organics through the mother's occupational inhalation exposure.» *Applied Industrial Hygiene*. Vol. 4, no. 1, p. 21-26. (1989). [[AP-024815 \(http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-024815\)](http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-024815)]

▲91. Fisher, J. et al., «Lactational transfer of volatile chemicals in breast milk.» *American Industrial Hygiene Association Journal*. Vol. 58, no. 6, p. 425-431. (1997). [[AP-051996 \(http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-051996\)](http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-051996)]

▲92. United States Environmental Protection Agency et Office of Water, *Drinking Water Standards and Health Advisories*. Washington. (2004).

▲93. *Report on Carcinogens, 14th edition*. Research Triangle Park, NC : U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Toxicology Program. (2016). <https://ntp.niehs.nih.gov/pubhealth/roc/index-1.html> (<https://ntp.niehs.nih.gov/pubhealth/roc/index-1.html>)

▲94. American Conference of Governmental Industrial Hygienists, *Documentation of the biological exposure indices*. 7th ed.

Cincinnati, Ohio : ACGIH. (2001-). Publication #0100Doc. [RM-514008 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RM-514008)] <http://www.acgih.org> (<http://www.acgih.org>)

▲95. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, *Trichloroethylene, tetrachloroethylene and some others chlorinated agents*. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, Vol. 106. Lyon : International Agency for Research on Cancer. (2014). <http://monographs.iarc.fr/> (<http://monographs.iarc.fr/>)
<http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol106/index.php> (<http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol106/index.php>)

▲95. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, *Trichloroethylene, tetrachloroethylene and some others chlorinated agents*. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, Vol. 106. Lyon : International Agency for Research on Cancer. (2014). <http://monographs.iarc.fr/> (<http://monographs.iarc.fr/>)
<http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol106/index.php> (<http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol106/index.php>)

▲96. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, *Overall evaluations of carcinogenicity : an updating of IARC monographs volumes 1-42*. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, Supplement 7. Lyon : International Agency for Research on Cancer. (1987). <https://monographs.iarc.fr/wp-content/uploads/2018/06/Suppl7.pdf>
(<https://monographs.iarc.fr/wp-content/uploads/2018/06/Suppl7.pdf>)
<http://monographs.iarc.fr/> (<http://monographs.iarc.fr/>)

▲97. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks of Chemical to Humans, *Some halogenated hydrocarbons*. IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk, Vol. 20. Lyon : International Agency for Research on Cancer. (1979).

<https://monographs.iarc.fr/wp-content/uploads/2018/06/mono20.pdf> (<https://monographs.iarc.fr/wp-content/uploads/2018/06/mono20.pdf>)

<http://www.iarc.fr> (<http://www.iarc.fr/>)

▲98. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks of Chemical to Man, *Cadmium, nickel, some epoxides, miscellaneous industrial chemicals and general considerations on volatile anaesthetics*. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks of chemical to man, Vol. 11. Lyon : International Agency for Research on Cancer. (1976).

<https://monographs.iarc.fr/wp-content/uploads/2018/06/mono11.pdf> (<https://monographs.iarc.fr/wp-content/uploads/2018/06/mono11.pdf>)

<http://www.iarc.fr> (<http://www.iarc.fr/>)

▲99. American Conference of Governmental Industrial Hygienists, *2018 TLVs® and BEIs® : threshold limit values for chemical substances and physical agents and biological exposure indices*. Cincinnati (OH) : ACGIH. (2018). [NO-003164 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=NO-003164)] <http://www.acgih.org> (<http://www.acgih.org/>)

▲100. Müller, G., Spassowski, M. et Henschler, D., «Metabolism of trichloroethylene in man. III. Interaction of trichloroethylene and ethanol.» *Archives of Toxicology*. Vol. 33, p. 173-189. (1975). [AP-062463 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-062463)]

▲101. Soucek, B. et Vlachova, D., «Excretion of trichloroethylene metabolites in human urine.» *British Journal of Industrial*

Medicine. Vol. 17, p. 60-64. (1960).

▲102. Löf, A. et Johanson, G., «Toxicokinetics of organic solvents : A review of modifying factors.» *Critical Reviews in Toxicology*. Vol. 28, no. 6, p. 571-650. (1998).

▲103. National Institute for Occupational Safety and Health, *RTECS (Registry of Toxic Effects of Chemical Substances)*. Hamilton (Ont) : Canadian Centre for Occupational Health and Safety. <http://ccinfoweb.ccohs.ca/rtecs/search.html>
(<http://ccinfoweb.ccohs.ca/rtecs/search.html>)

▲104. Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail, *CHEMINFO*, Hamilton, Ont. : Canadian Centre for Occupational Health and Safety <http://ccinfoweb.ccohs.ca/cheminfo/search.html> (<http://ccinfoweb.ccohs.ca/cheminfo/search.html>)

▲105. Canada. Ministère des transports, *Règlement sur le transport des marchandises dangereuses*. Ottawa : Éditions du gouvernement du Canada. (2014). [RJ-410222 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RJ-410222)] <http://www.tc.gc.ca/fra/tmd/clair-menu-497.htm> (<http://www.tc.gc.ca/fra/tmd/clair-menu-497.htm>)
<http://www.tc.gc.ca/tmd/menu.htm> (<http://www.tc.gc.ca/tmd/menu.htm>)

La cote entre [] provient de la banque *Information SST* (<http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/>) du Centre de documentation de la CNESST.