

# **ECOLE NATIONALE DE LA SANTE PUBLIQUE**

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES**

**Formation des ingénieurs du**

**génie sanitaire**

**2000-2001**

<p><b>EVALUATION DU RISQUE DÛ A L'INGESTION DE BROMATES</b></p> <p><b>ETUDE DES FACTEURS DE FORMATION DES BROMATES</b></p>
--

**Présenté par :**

**Alban ROBIN**

**Ingénieur INSA**

**Lieu de stage : SAGEP**

**Accompagnant professionnel :**

**Mr MONTIEL**

**Référent pédagogique :**

**Mr SEUX**

« L'Ecole Nationale de la Santé Publique n'entend donner aucune approbation ou improbation aux opinions émises dans les mémoires : les opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs »

## Remerciements

En premier lieu, je remercie Monsieur MONTIEL pour m'avoir donné l'opportunité de travailler dans son service (Mission Scientifique pour la Qualité de l'Eau) à la SAGEP.

Je tiens tout particulièrement à remercier Monsieur DUGUET qui a su se montrer disponible. Ses conseils m'ont été fort utiles tout au long de ce stage.

Je remercie toute l'équipe de la plate-forme de recherche avec qui j'ai partagé cette période. Sandrine BOULAND, Eric DELAHAYE, Georges BRANDEHO et Gérard HERGAT se sont montrés accueillants et m'ont apporté toutes les informations nécessaires au bon déroulement du mémoire.

Je suis également reconnaissant envers le personnel des laboratoires et des usines qui ont répondu patiemment, à chaque fois, à mes multiples questions.

L'élaboration de ce mémoire me donne l'occasion de remercier les professeurs de l'Ecole Nationale de la Santé Publique pour leur aide mais aussi pour l'année enrichissante que j'ai passée à l'école. Mes remerciements vont aussi à Monsieur SEUX pour ses conseils prodigués au cours de cette période de fin d'études.

## Résumé

A l'instar de tous les états membres de l'Union Européenne, la France doit mettre sa réglementation de la qualité de l'eau en conformité avec la directive européenne 98/83/CE du 3 novembre 1998. Pour les bromates, la concentration maximale à respecter sera de 25 µg/L au 25 décembre 2003, puis de 10 µg/L au 25 décembre 2008. Les ions bromates sont des sous-produits de désinfection. Lors de l'étape d'ozonation, ils se forment par action de l'ozone sur les ions bromures présents naturellement dans les eaux brutes.

Le CIRC a classé le bromate de potassium dans le groupe 2B (peut-être cancérigène pour l'homme). Les données proviennent d'études animales et d'essais in vitro. Des tumeurs sont apparues dans divers sites (rein, thyroïde, testicule) chez des rongeurs ayant consommé de l'eau contenant du bromate de potassium. Les données disponibles sur l'homme se restreignent à des cas d'intoxication aiguë (ingestion accidentelle ou tentative de suicide). Aucune étude épidémiologique permettant de déceler un éventuel lien entre ingestion de bromates et cancérogénicité n'a été réalisée jusqu'à présent.

L'US EPA et l'OMS ont synthétisé les diverses données afin d'effectuer une estimation du risque de développer un cancer dû à l'ingestion de bromates via l'eau d'alimentation. Pour les concentrations usuellement rencontrées dans les eaux, le niveau de risque se situe entre  $10^{-6}$  et  $5 \times 10^{-4}$  selon les hypothèses adoptées. Le modèle de l'US EPA est le plus conservateur parmi tous ceux étudiés.

Des mesures sont effectuées régulièrement dans les trois usines de traitement d'eau de surface de la SAGEP. L'analyse des résultats montre que la température, principalement, et le facteur Ct (C : résiduel d'ozone appliqué ; t : temps de contact) constituent les paramètres les plus influents sur la formation d'ions bromates. L'enjeu, pour la SAGEP, réside dans l'obligation de produire une eau conforme. Le palier de 25 µg/L ne semble pas poser de problème. En revanche, le palier de 10 µg/L est souvent dépassé en été. Il est donc important de réfléchir dès à présent aux solutions envisageables. D'un point de vue technique, la solution adéquate semble l'optimisation de l'ozonation. Un abaissement modéré du résiduel d'ozone appliqué conduirait à diminuer la formation d'ions bromates tout en conservant les conditions nécessaires à une bonne désinfection. Une meilleure qualité d'eau de Javel, pourvoyeuse d'ions bromates, contribuerait aussi à réduire leur teneur dans les eaux produites.

## **Abstract**

### **Bromate risk assessment for oral exposure**

#### **Survey of bromate formation**

The SAGEP (Société Anonyme de Gestion des Eaux de Paris) is responsible for providing consumers, under all circumstances, with an abundant supply of high-quality water. The water consumed in Paris originates in equal quantities from springs and rivers. The SAGEP produces drinking water from surface waters at three plants. These are located in Orly and Ivry on the Seine, and in Joinville-le-Pont on the Marne, upstream from Paris.

Ozonation is used to disinfect, to remove micropollutants and to improve water taste and odour. Ozonation increases organic matter biodegradability before filtration through granular active carbon and reduces the concentration of haloform precursors that react in the final chlorination step. However, by-products that could be detrimental to human health may be formed. Bromates, which are classified as potential carcinogenic compounds by the IARC, are produced during ozonation of bromide-containing water. The mechanism of bromate formation is complex, due to involvement of molecular ozone and radical reactions.

In this report, results from studies on bromate toxicity are synthesized. A risk characterization was realized for Paris and France. The SAGEP regularly controls the concentration of bromate in water. Analysis of data shows that temperature and the “ Ct ” factor are mainly responsible for the formation of bromate. Propositions are presented for each step with the aim of minimizing this formation.

# Sommaire

<b>FORMATION DES INGÉNIEURS DU.....</b>	<b>I</b>
ETUDE DES FACTEURS DE FORMATION DES BROMATES .....	I
<b>SOMMAIRE.....</b>	<b>2</b>
<b>SIGLES ET ABRÉVIATIONS .....</b>	<b>4</b>
<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>5</b>
<b><u>1<sup>ÈRE</sup> PARTIE : EVALUATION DU RISQUE DÛ À L'INGESTION DE BROMATES .....</u></b>	<b>6</b>
<b>I SYNTHÈSE TOXICOLOGIQUE.....</b>	<b>6</b>
I.1 LE BROMATE DE POTASSIUM DANS L'ALIMENTATION .....	6
I.2 TOXICITÉ AIGUË DES IONS BROMATES.....	8
I.3 TOXICITÉ À COURT TERME.....	8
I.4 TOXICITÉ CHRONIQUE .....	9
I.4.1 Effets non-cancérogènes.....	9
I.4.2 Effets cancérogènes.....	10
I.4.2.1 Génotoxicité.....	10
I.4.2.2 Etudes in vivo.....	11
I.4.2.3 Mécanisme d'action des bromates .....	15
I.5 DISCUSSION.....	16
<b>II IMPACT SANITAIRE.....</b>	<b>18</b>
II.1 ESTIMATION DE LA RELATION DOSE-RÉPONSE .....	18
II.1.1 Effets déterministes.....	18
II.1.2 Effets stochastiques.....	19
II.1.2.1 Modélisation de l'US EPA.....	19
II.1.2.2 Autres modélisations .....	20
II.2 LA SITUATION À PARIS.....	22
II.2.1 Effets déterministes.....	23
II.2.2 Effets stochastiques.....	25
II.3 LA SITUATION AU NIVEAU NATIONAL .....	26
II.4 DISCUSSION.....	29
<b><u>2<sup>ÈME</sup> PARTIE : ETUDE DES FACTEURS DE FORMATION DES BROMATES .....</u></b>	<b>31</b>
<b>I FORMATION DES IONS BROMATES LORS DU TRAITEMENT DE L'EAU.....</b>	<b>31</b>

I.1 PRINCIPES DE FORMATION DES IONS BROMATES.....	31
I.2 SITUATION AU NIVEAU DES USINES DE TRAITEMENT DE LA SAGEP.....	36
I.2.1 L'usine d'Ivry.....	36
I.2.2 L'usine de Joinville.....	39
I.2.3 L'usine d'Orly.....	44
<b>II MINIMISATION DE LA FORMATION DES BROMATES .....</b>	<b>49</b>
II.1 RÉGLEMENTATION.....	49
II.2 MOYENS EXISTANTS.....	50
II.2.1 L'ajout d'ammoniaque .....	50
II.2.2 La diminution du pH.....	50
II.2.3 Modifications des conditions d'ozonation.....	51
II.2.4 Autres solutions.....	52
II.3 INFLUENCE DE L'EAU DE JAVEL .....	52
II.4 PROPOSITIONS DE MESURES.....	54
II.4.1 L'usine d'Ivry .....	54
II.4.2 L'usine de Joinville.....	55
II.4.3 L'usine d'Orly.....	56
<b>III CONCLUSION .....</b>	<b>58</b>
<i>BIBLIOGRAPHIE</i> .....	59
<b>D - ERI ET IMPACT SANITAIRE À PARIS .....</b>	<b>70</b>
<b>E - ERI ET IMPACT SANITAIRE EN FRANCE.....</b>	<b>72</b>

## **Sigles et Abréviations**

CAG : Charbon Actif en Grains

CIRC : Centre International de Recherche sur le Cancer

COT : Carbone Organique Total

DMEO : Dose Minimale entraînant un Effet Observé

DRf : Dose de Référence

DSEO : Dose Sans Effet Observé

ERI : Excès de Risque Individuel

FAO : Food and Agriculture Organization

FDA : Food and Drug Administration

HSBD : Hazardous Substances Data Bank

IRIS : Integrated Risk Information System

JECFA : Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives

MON : Matière Organique Naturelle

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

$q_1^*$  : Excès de risque par unité de dose

$r_{O_3}$  : Résiduel d'ozone

SAGEP : Société Anonyme de Gestion des Eaux de Paris

US EPA : United States Environmental Protection Agency

VSD : Virtually Safe Dose

## Introduction

Depuis le début des années 90, les ions bromates suscitent l'intérêt des traiteurs d'eau. En effet, le CIRC a reconnu le bromate de potassium comme étant peut-être cancérigène pour l'homme (2B). Les bromates, sous-produits d'ozonation, peuvent être présents dans les eaux destinées à la consommation humaine.

Suite aux premières études sur la toxicité des bromates, l'OMS a proposé, fin 1992, une valeur guide de 25 µg/L dans l'attente d'un perfectionnement des méthodes analytiques. La concentration en bromates qui ne faisait l'objet d'aucune valeur paramétrique va être soumise maintenant à réglementation. La directive européenne 98/83/CE, à laquelle devront se soumettre tous les états membres de l'Union Européenne, stipule que la teneur en bromates devra être inférieure à 10 µg/L au 25 décembre 2008. Compte tenu des valeurs couramment rencontrées dans les eaux, des évolutions dans les conditions de traitement sont inéluctables. La France est particulièrement concernée dans la mesure où l'ozonation des eaux constitue un procédé de traitement très répandu.

Ce mémoire s'articule autour de deux parties traitant chacune d'une problématique relative aux bromates. L'ingestion de bromates via l'eau de consommation fait l'objet d'une évaluation du risque. Celle-ci se compose d'une synthèse toxicologique tenant compte des récentes études suivie d'une estimation de l'impact sanitaire en France et à Paris. La deuxième partie consiste à analyser les résultats obtenus au niveau des trois usines de traitement d'eau de surface de la SAGEP. Dans le but de respecter la future réglementation, des propositions visant à réduire la formation de bromates seront formulées.

# **1<sup>ère</sup> Partie : Evaluation du risque dû à l'ingestion de bromates**

## **I Synthèse toxicologique**

Les toxicités de quelques composés voisins des ions bromates ( $\text{BrO}_3^-$ ), en particulier les ions bromures (précurseur des ions bromates) et d'autres composés bromurés susceptibles de se former lors du traitement de l'eau, sont détaillées en annexe A.

### **I.1 Le bromate de potassium dans l'alimentation**

L'industrie agroalimentaire utilise le bromate de potassium ( $\text{KBrO}_3$ ) pour ses propriétés oxydantes (conservateur). Ainsi, il pouvait servir d'additif alimentaire dans la fabrication de certains fromages et lors du maltage, la première étape de fabrication de la bière. Au Japon, le  $\text{KBrO}_3$  était utilisé auparavant pour améliorer la qualité des pâtes de poisson (anchois, surimi) jusqu'à des concentrations de l'ordre de 270 mg/kg. Cette pratique est aujourd'hui interdite. Dans certains pays (Canada..), on retrouve des bromates dans l'eau embouteillée. Cette présence s'explique par le traitement (ozonation) que subissent certaines eaux avant leur embouteillage.

Son emploi dans l'industrie boulangère (Etats-Unis, Canada, Grande-Bretagne...) a constitué son usage le plus important [1]. Dès 1916, l'ajout de  $\text{KBrO}_3$  à la pâte de pain est apparu intéressant dans la mesure où il améliorait la qualité de la croûte et de la mie ainsi que la rétention des gaz lors de la cuisson. Ce composé a d'abord été vendu aux boulangers sous la forme d'une levure brevetée (nom commercial: Arkady) contenant également du sulfate de calcium et d'ammonium. Les boulangers se rendirent compte que seul le  $\text{KBrO}_3$  était responsable de cette meilleure qualité. Ainsi, à partir de 1926, le bromate de potassium était directement incorporé à la farine à l'usine dans des teneurs voisines de 15 ppm (parties par million). Après 1942, aux Etats-Unis, des lois sont venues réglementer ces ajouts.

L'incorporation de  $\text{KBrO}_3$  dans les farines ne se traduit pas obligatoirement par sa présence dans le pain. Oikawa *et al.* ont mesuré par chromatographie ionique le résiduel d'ions bromates dans le pain [2]. Ce résiduel croît avec la teneur initiale en  $\text{KBrO}_3$  avant la cuisson :

Teneur initiale en $\text{KBrO}_3$ de la pâte avant la cuisson	Résiduel d'ions bromates
100 ppm	3.5 %
60 ppm	< 0.8 %
< 50 ppm	Indétectable

tab.1 : Résiduel d'ions bromates présents dans le pain en fonction de la teneur en  $\text{KBrO}_3$  de la pâte

Plusieurs études ont tenté d'élucider le rôle joué par les bromates. La pâte de pain constitue un système complexe où se combinent les effets du pH, le temps de pétrissage et les teneurs en protéines et lipides. Le mécanisme d'action n'est toujours pas précisément compris mais les conclusions convergent généralement dans le même sens. Il est admis que les bromates agissent sur les protéines de la pâte de pain. Les ions bromates sont alors réduits en ions bromures.

Prenant en compte la toxicité des ions bromates et le résiduel dans le pain, un comité d'experts (le JECFA) réuni sous l'égide de l'OMS et de la FAO a révisé ses recommandations. La teneur maximale recommandée dans la farine est passée de 75 ppm à 60 ppm en 1989. Le Codex Alimentarius abaissa ensuite la teneur maximale à 50 ppm. En 1992, le JECFA recommandait de ne plus ajouter de  $\text{KBrO}_3$  dans la farine. En juillet 1993, le Codex Alimentarius approuvait cette recommandation.

De nombreux pays en Amérique latine et en Extrême-Orient utilisent encore le bromate de potassium, parfois à des niveaux supérieurs à 100 ppm. La majorité des pays européens dont la France n'ont jamais autorisé l'ajout de  $\text{KBrO}_3$  dans la farine. La Grande-Bretagne, le Japon et la Nouvelle-Zélande ont interdit son utilisation. Jusque récemment, le Canada autorisait son ajout (jusqu'à 100 ppm) mais, depuis juin 1994, les autorités ont interdit cette pratique. Aux Etats-Unis, il est possible d'incorporer du  $\text{KBrO}_3$  à la farine dans la limite de 50 ppm. Cependant, au vu des recommandations de la FDA publiées en 1991, la plupart des industries boulangères ont volontairement suspendu les incorporations de  $\text{KBrO}_3$  dans la farine.

En France, hormis l'eau distribuée par le réseau, l'apport en ions bromates via l'alimentation est à priori inexistant. Cependant, aucune étude ne s'est intéressée à la teneur en bromates des aliments après préparation (apport par l'eau de cuisson).

## **I.2 Toxicité aiguë des ions bromates**

La faible quantité d'ions bromates présents dans l'eau distribuée ne peut entraîner d'intoxication aiguë. Cependant, l'évaluation et la compréhension des phénomènes inhérents à celle-ci sont indispensables dans l'interprétation des études sur la cancérogénicité induite par les ions bromates.

Les expériences sur animaux ingérant des doses élevées de  $\text{KBrO}_3$  ont fourni les informations les plus détaillées. Quelques cas humains d'intoxication aiguë après ingestion de fortes quantités de  $\text{KBrO}_3$  ont été rapportés dans la littérature. Ces deux aspects sont développés en annexe B. Par ailleurs, il n'existe aucune donnée sur les effets de l'inhalation de  $\text{KBrO}_3$  chez l'homme.

## **I.3 Toxicité à court terme**

La toxicité subchronique a été étudiée chez des souris B6C3F<sub>1</sub> mâles et femelles consommant de l'eau contenant du  $\text{KBrO}_3$  (250, 500, 1000, 2000 et 4000 mg/L soit 19, 38, 77, 153 et 306 mg  $\text{BrO}_3^-/\text{kg}/\text{jour}$ ) pendant 10 semaines [3]. Les doses inférieures à 77 mg  $\text{BrO}_3^-/\text{kg}/\text{jour}$  ne produisent ni effets mortels ni changements histopathologiques pouvant être attribués à l'absorption de  $\text{KBrO}_3$ . Les auteurs ne mentionnent aucune observation pour les rats traités à des doses supérieures.

Une étude similaire a été menée sur des rats F344 mâles et femelles pendant 13 semaines (doses testées : 16, 32, 63, 140, 270, 650 et 1080 mg  $\text{BrO}_3^-/\text{kg}/\text{jour}$ ) [4]. Les auteurs ont calculé ces doses en se basant sur une consommation moyenne d'eau de 0.4 L/jour et un poids corporel moyen de 0.3 kg. Pour des doses supérieures à 140 mg  $\text{BrO}_3^-/\text{kg}/\text{jour}$ , tous les animaux ont succombé sous 7 semaines. Les animaux traités à des doses inférieures ou égales à 63 mg  $\text{BrO}_3^-/\text{kg}/\text{jour}$  ont survécu 13 semaines. Cependant, des pigmentations et des dégénération du tubule proximal ainsi qu'une inhibition de la prise de poids ont été remarquées chez les rats mâles et femelles.

Wolf et Kaiser ont évalué la toxicité du  $\text{NaBrO}_3$  sur la reproduction et la gestation chez des rats Sprague Dawley ingérant de l'eau contenant du  $\text{NaBrO}_3$  [5]. Aux doses testées (2.2, 7.7, 22 mg  $\text{BrO}_3^-/\text{kg}/\text{jour}$  pendant 35 jours), aucun effet néfaste n'a été relevé pour les femelles et les nouveau-nés. Les fonctions reproductives des femelles n'ont pas été affectées. En revanche, une diminution de la densité du sperme (18 %) est observée chez les mâles traités à la dose la plus élevée. Aucune autre différence n'a été remarquée entre les groupes traités et témoins.

## I.4 Toxicité chronique

L'observation de tumeurs rénales après ingestion en grande quantité de bromate de potassium (ingestion accidentelle ou tentative de suicide) a fait poindre une présomption sur l'éventuelle cancérogénicité des bromates. Les premières études menées en Grande-Bretagne ne mirent en évidence aucun lien entre ingestion de  $\text{KBrO}_3$  et développement de tumeurs cancéreuses ou non. Les rats étaient nourris à partir de pain dont la farine contenait des bromates. La transformation des bromates en ions bromures lors de la cuisson de la pâte explique ces résultats [3].

Au milieu des années 70, sous l'égide du ministère japonais de la santé, un vaste programme d'études a été lancé afin d'évaluer la relation entre la prédiction des tests de mutagénicité et caractère cancérogène de la substance. Avec 50 autres substances chimiques, le bromate de potassium a été sélectionné en raison de sa réponse positive aux tests de mutagénicité et de son utilisation dans l'alimentation (pain, pâte de poisson...). En 1978, des études "vie entière" sur des rats et des souris ont ainsi débuté. Kurokawa *et al.* ont largement participé à ces études.

### I.4.1 Effets non-cancérogènes

Les études évoquées ci-après seront développées davantage dans *Etudes in vivo*. La première étude menée par Kurokawa *et al.* a mis en évidence la survenue de lésions non-cancéreuses chez des rats F344 ayant consommé de l'eau contenant du  $\text{KBrO}_3$  [6]. Ainsi, les tubules rénaux des rats montrèrent diverses lésions : nécrose, diverses dégénération, hyperplasie, pigmentation brune... Des changements régénératifs importants y ont été aussi signalés. Une diminution significative des niveaux de glutamate-pyruvate transaminase, du sodium sérique et de la cholinestérase chez les rats femelles a été remarquée. De plus, une légère augmentation du niveau uréique de sang est intervenue chez les rats mâles et femelles. Cette étude ne mentionne pas la dose à partir de laquelle ces effets se produisent.

DeAngelo *et al.* ont observé également la survenue de lésions non-cancéreuses chez des rats F344 ingérant du  $\text{KBrO}_3$  via de l'eau de boisson [7]. On peut citer les lésions suivantes : hyperplasies urothéliales, gouttelettes éosinophiles dans l'épithélium du tubule proximal, foyers de minéralisation des papilles rénales et prises de poids de certains organes (foie, rein, rate et thyroïde).

Ces prises de poids sont statistiquement significatives pour une dose administrée égale à 28.7 mg BrO<sub>3</sub><sup>-</sup>/kg/jour. Une relation apparaît entre la survenue d'hyperplasies urothéliales et la dose administrée lorsque celle-ci est supérieure ou égale à 6.1 mg BrO<sub>3</sub><sup>-</sup>/kg/jour.

## **I.4.2 Effets cancérigènes**

### **I.4.2.1 Génotoxicité**

Les dernières recherches menées par Kurokawa *et al.* montrent que le KBrO<sub>3</sub> est faiblement mutagène vis-à-vis de *Salmonella typhimurium* TA100 (avec et sans activation métabolique) à des doses variant entre 2 et 4 mg/plaque [4]. Le KBrO<sub>3</sub> est également mutagène vis-à-vis de TA102 et TA104, espèces sensibles aux substances chimiques qui génèrent de l'oxygène activé lors de l'activation métabolique. Les bromate de sodium (NaBrO<sub>3</sub>) et d'argent (AgBrO<sub>3</sub>) ne sont pas mutagènes pour les espèces TA97, TA98, TA100 et TA102 pour des concentrations maximales respectives de 5 mg/plaque et 25 mg/plaque. La très faible solubilité de AgBrO<sub>3</sub> pourrait expliquer ce résultat.

L'étude de Le Curieux *et al.* a conclu à la non-génotoxicité du KBrO<sub>3</sub> vis-à-vis du SOS Chromotest (détection d'altération primaire de l'ADN) avec *Escherichia coli* PQ37.

Ono *et al.* ont évalué la génotoxicité des bromates lors d'essais bactériens : *umu* test (avec *Salmonella typhimurium* TA1535/psK1002) [8]. L'ion bromate montre une forte génotoxicité pour des doses supérieures à 30 mg BrO<sub>3</sub><sup>-</sup>/L et des temps de réaction supérieurs à 12 heures. Lors de cette étude, l'inactivation de la génotoxicité par des groupes protéiques SH a été mise en évidence.

Le KBrO<sub>3</sub> a provoqué des aberrations chromosomiques dans des cellules pulmonaires de hamster chinois cultivées, à des concentrations de 0.0625 et 0.25 mg/mL, en présence et en l'absence d'activation métabolique [4]. La fréquence des aberrations de structure dans les cellules a atteint 100 % après 24 heures pour la dose maximale. Des résultats positifs ont également été obtenus lors d'une étude *in vivo* des effets cytogénétiques aigus du KBrO<sub>3</sub> sur des cellules de moelle osseuse de rats Long-Evans, après administration par voie orale et intrapéritonéale de doses respectives 334 mg/kg et 250.5 mg/kg [9].

L'US EPA rapporte d'autres essais (tests du micronoyau, de cytotoxicité, d'aberration chromosomique...) sur des cellules de rat, souris et hamster [5]. Ces tests se sont tous révélés positifs.

### I.4.2.2 Etudes in vivo

Les premiers résultats obtenus par Kurokawa *et al.* ont été publiés en 1983 [6]. Des rats mâles et femelles F344 ont consommé pendant 110 semaines de l'eau dont la teneur en  $\text{KBrO}_3$  était de 250 et 500 mg/L (groupe de 53 mâles et 53 femelles). Les doses équivalentes en bromates correspondent environ à 12 et 33 mg  $\text{BrO}_3^-/\text{kg}/\text{jour}$ . Les rats mâles consommant de l'eau à 500 mg/L ont vu leur prise de poids inhibée. L'incidence des tumeurs rénales (adénomes et carcinomes) fut très élevée. Pour les groupes traités à 500 mg/L, 88 % et 80 % respectivement pour les rats mâles et femelles développèrent des tumeurs rénales. Des mésothéliomes péritonéaux sont apparus chez 33 % et 59 % des rats mâles (respectivement pour des teneurs de l'ordre de 250 et 500 mg/L de  $\text{KBrO}_3$ ). Les résultats montrent une diminution du délai d'apparition des diverses tumeurs et une augmentation de l'incidence de celles-ci avec l'augmentation de la teneur en  $\text{KBrO}_3$ . Statistiquement, les résultats sont significatifs. D'autres tumeurs (intestin grêle, rate, poumons, testicules...) furent observées mais leur incidence n'était pas statistiquement significative.

Kurokawa *et al.* ont alors mené de nouvelles études avec de plus faibles doses afin de mieux caractériser la relation dose-réponse [3]. Des groupes de 20 à 24 rats mâles F344 ont ingéré du  $\text{KBrO}_3$  via l'eau de boisson à diverses concentrations pendant 104 semaines. Les résultats sont consignés dans le tableau ci-dessous.

Dose administrée mg $\text{BrO}_3^-/\text{kg}/\text{jour}$	Incidence des tumeurs		
	Mésotéliomes	Adénomes et carcinomes du follicule thyroïdien	Adénomes et carcinomes rénaux
0	0 %	0 %	0 %
0.7	0 %	0 %	0 %
1.3	15 %	0 %	0 %
2.5	16.66 %	4.16 %	4.16 %
5.6	8.33 %	0 %	20.83 %
12.3	15 %	15 %	25 %
33	75 %	36.84 %	45 %

tab.2 : Survenue des tumeurs en fonction de la dose de bromates administrée à des rats mâles F344 (Kurokawa *et al.*)

Statistiquement, l'augmentation de l'incidence apparaît significative à partir de 5.6 mg BrO<sub>3</sub><sup>-</sup>/kg/jour pour les tumeurs rénales et seulement à 33 mg BrO<sub>3</sub><sup>-</sup>/kg/jour pour les autres tumeurs. Le CIRC et l'OMS ont repris ces résultats pour évaluer le potentiel cancérigène des ions bromates.

Kurokawa *et al.* ont étendu ensuite ce type d'expérimentation aux souris [3]. Seules les données sur les femelles furent exploitables (doses testées : 43.5 et 91.6 mg BrO<sub>3</sub><sup>-</sup>/kg/jour). Le traitement des mâles a été discontinu en raison des violents combats engendrés par la prise de KBrO<sub>3</sub>. L'incidence des tumeurs chez les groupes traités n'était pas statistiquement différente de celle des groupes témoins. Lors de cette étude, l'effet de promoteur prêté au KBrO<sub>3</sub> a également été testé. Des tumeurs ont été volontairement provoquées chez des rats mâles F344 (administration orale de N-éthylehydroxyéthylnitrosamine (EHEN)). Ensuite, les rats ont bu de l'eau dont la teneur en KBrO<sub>3</sub> variait entre 15 et 500 mg/L. Pour une teneur supérieure à 30 mg/L (1.3 mg BrO<sub>3</sub><sup>-</sup>/kg/jour), des foyers de dysplasie sont apparus au niveau des reins. Plus la teneur en KBrO<sub>3</sub> était élevée, plus ces foyers étaient nombreux. Kurokawa *et al.* conclurent que le KBrO<sub>3</sub> était un promoteur du cancer chez le rat. Cependant, il semble qu'il y ait un seuil à partir duquel cet effet de promotion existe. Les auteurs l'estiment entre 0.7 et 1.3 mg BrO<sub>3</sub><sup>-</sup>/kg/jour.

Les dernières recherches menées par Kurokawa *et al.* montrent que [4] :

- le KBrO<sub>3</sub> n'induit aucune lésion cancéreuse sur la peau des souris
- le KBrO<sub>3</sub> n'engendre aucun effet significatif de promotion sur les tumeurs au niveau de l'intestin grêle, de l'estomac, de la langue, de l'œsophage et des poumons de rats mâles F344.

Au début des années 90, une étude a consisté à injecter par voie intragastrique une dose de 300 mg KBrO<sub>3</sub>/kg (231 mg BrO<sub>3</sub><sup>-</sup>/kg/jour) à des rats mâles F344 [10]. Un groupe de rats a suivi ensuite un régime normal (groupe 1). La nourriture de l'autre groupe (groupe 2) contenait en plus 4000 mg/kg de barbitol de sodium (BBNa) reconnu pour être un promoteur des tumeurs rénales chez le rongeur. Deux autres groupes de rats remplissaient le rôle de groupe témoin et ne reçurent donc aucune injection de KBrO<sub>3</sub>. Cependant, un de ces groupes reçut de l'alimentation contenant 4000 mg/kg de BBNa (groupe 3). L'autre groupe suivit un régime normal tout au long de l'expérience (groupe 4), à savoir 104 semaines. Des observations ont été faites périodiquement (semaine 30, 52 et 104). L'incidence ainsi que le niveau des lésions (adénomes et carcinomes au niveau du tubule contourné distal, néphropathie...) furent prises en compte. Statistiquement, les résultats n'ont pu mettre en évidence le potentiel d'initiation du KBrO<sub>3</sub>. La dose de KBrO<sub>3</sub> utilisée (300 mg/kg) fut alors discutée. Il

est tout à fait possible qu'il existe un seuil à partir duquel le bromate de potassium révèle son caractère d'initiateur.

Une étude a été menée récemment par DeAngelo *et al.*, pour le compte de l'US EPA, en vue de réaliser une évaluation de risque [7]. Celle-ci devait confirmer et étendre les recherches de Kurokawa *et al.* Des rats mâles, à cause de leur sensibilité accrue, et des souris mâles, à cause du manque d'information sur les effets du  $\text{KBrO}_3$  sur cette espèce, ont été utilisés. Ainsi, 200 souris mâles B6C3F1 ont été répartis en groupe correspondant à une dose précise de  $\text{KBrO}_3$  dans l'eau de boisson : doses équivalentes 0, 6.9, 32.5 et 59.6  $\text{mg BrO}_3^-/\text{kg}/\text{jour}$ . Il en fut de même avec 250 rats F344 (0, 1.1, 6.1, 12.9 et 28.7  $\text{mg BrO}_3^-/\text{kg}/\text{jour}$ ). L'expérimentation dura cent semaines. A l'issue de l'étude, tous les animaux survivants furent sacrifiés et soumis à un examen minutieux de tous les tissus. Contrairement aux études précédentes, une relation nette est apparue entre la dose de traitement et l'incidence des tumeurs rénales chez la souris mâle. La souris se montre moins sensible que le rat.

Kurokawa *et al.* ont approfondi l'étiologie et le mécanisme de cancérogénicité induit par le  $\text{KBrO}_3$  au niveau du rein chez le rat [4]. Cependant, d'autres sites de lésions cancéreuses ont été rapportés dans la littérature : follicule thyroïdien, mésothélium de la cavité péritonéale, testicules et l'intestin grêle. Les lésions au niveau du mésothélium du péritoine ont fait l'objet de peu d'attention auparavant en raison des difficultés inhérentes à l'observation d'un si complexe et délicat tissu. Ces lésions se produisent chez les petits vertébrés, les oiseaux, les marsupiaux et les mammifères domestiques. Leur origine peut être idiopathique ou induite par des substances telles certaines fibres naturelles (amiante), certains métaux, certains polymères et composés chimiques ainsi que huit virus différents [11]. Les mésothéliomes spontanés touchent entre 0.5 et 2 % des rats F344.

L'étude DeAngelo *et al.* a tenté de préciser le site d'origine de même que l'incidence de ces tumeurs. Outre les tumeurs rénales, De Angelo *et al.* ont relevé des tumeurs au niveau du follicule thyroïdien et des mésothéliomes au niveau des testicules [7]. Les mésothéliomes s'étendaient à d'autres sites par implantation directe ou par ensemencement à partir de la tumeur principale et se trouvaient ainsi disséminés dans toute la cavité péritonéale, sur les membranes séreuses de nombreux organes. La fréquence de sites multiples pour cette tumeur ne semble pas dépendre de la dose. 8.2 % (1.1  $\text{mg BrO}_3^-/\text{kg}/\text{jour}$ ) et 62.8 % (28.7  $\text{mg BrO}_3^-/\text{kg}/\text{jour}$ ) des rats ont développé des mésothéliomes. Les observations ont montré que 25 % des mésothéliomes sont apparus au niveau de la tunique vaginale qui recouvre les testicules. Le tableau page suivante consigne les résultats de cette étude sur lesquels s'est appuyée l'US EPA pour réaliser une estimation du risque (IRIS).

Dose administrée mg BrO <sub>3</sub> <sup>-</sup> /kg/jour	Incidence des tumeurs		
	Mésothéliomes au niveau des testicules	Adénomes et carcinomes du follicule thyroïdien	Adénomes et carcinomes rénaux
0	0 %	0 %	1.45 %
1.1	5.48 %	6.35 %	1.49 %
6.1	6.85 %	2.98 %	8.45 %
12.9	15.49 %	8.62 %	4.84 %
28.7	46.27 %	31,48 %	32.14 %

tab.3 : Survenue des tumeurs en fonction de la dose de bromates administrée à des rats mâles F344 (DeAngelo et al.)

Ces données concernent les rats mâles en incluant ceux sacrifiés la 12<sup>ème</sup>, 26<sup>ème</sup>, 52<sup>ème</sup> et 77<sup>ème</sup> semaine. L'augmentation de l'incidence des tumeurs ne devient statistiquement significative qu'aux doses élevées. Cette vaste étude confirme également l'activité d'initiateur prêté au KBrO<sub>3</sub> [12].

Une récente étude américaine, également réalisée pour le compte de l'US EPA, détaille les sites de développement des mésothéliomes au niveau des testicules du rat [11]. Chez le rat, la tunique vaginale est contiguë au mésothélium du péritoine pariétal, ce qui peut expliquer la diversité des sites où ont été relevées les lésions. En revanche, chez l'homme, la tunique vaginale est cloisonnée. L'extension du mésothéliome de la tunique vaginale au péritoine (ou l'inverse) est possible chez le rat mais pas chez l'homme.

Aucune étude ne traite des effets des bromates sur plusieurs générations. Une étude a été réalisée sur trois générations de rats nourris avec du pain à base de farine contenant du KBrO<sub>3</sub>. Etant donné que la plupart des ions bromates se transforment en ions bromures lors de la cuisson du pain, cette étude ne peut être prise en compte.

Aux Etats-Unis, un vaste programme d'études est entrepris pour compléter les données manquantes sur plusieurs sous-produits de désinfection dont les bromates [13]. Les mécanismes d'action de même que les éventuelles interactions entre produits sont étudiés. Les expériences se déroulent sur des souris transgéniques afin d'obtenir une durée d'exposition plus courte.

### **I.4.2.3 Mécanisme d'action des bromates**

Les études ont montré que le bromate de potassium engendre des dommages au niveau de l'ADN des cellules du tubule rénal proximal du rat. La peroxydation lipidique semble jouer un rôle important dans la survenue des lésions d'ADN. Dans les tissus, le mécanisme de peroxydation lipidique conduit à une dégradation des acides gras en métabolites.

Lors d'une étude *in vivo*, des suspensions de solutions de tubule contourné proximal de rat ont été mises en incubation avec du  $\text{KBrO}_3$  [14]. Ensuite, les fractions nucléaires ont été récupérées. Les teneurs en 8-OH-dG (8-hydroxydésoxyguanosine) et en groupes protéiques SH (cystéine, glutathion et ergothionéine) ont été mesurées.

La 8-OH-dG induit une transversion G-T (échange d'une base purique en une base pyrimidique). Cette mutation est susceptible de contribuer à l'activation des oncogènes et/ou l'inactivation des gènes supresseurs (anti-oncogènes). Les oncogènes sont des gènes normaux qui jouent un rôle dans la multiplication cellulaire et le contrôle de la différenciation. Les anti-oncogènes, également appelés gènes supresseurs de tumeurs sont des gènes chargés de freiner la multiplication cellulaire. La perte de leur fonction entraîne une accélération de la prolifération cellulaire. En conséquence, les effets induits par la 8-OH-dG peuvent conduire à la cancérogenèse. Il a été observé que les niveaux en 8-OH-dG augmentent significativement avec la concentration en  $\text{KBrO}_3$  et le temps d'incubation.

Les groupes SH revêtent une action protectrice envers les lésions d'ADN. La présence des groupes protéiques diminue en présence de  $\text{KBrO}_3$ . Cette diminution est d'autant plus forte que la concentration en  $\text{KBrO}_3$  et le temps d'incubation sont importants.

Ces observations ont été faites aussi bien lors d'études *in vivo* qu'*in vitro* [12]. Des analyses par chromatographie gazeuse couplé à un spectrophotomètre de masse montrent que des espèces radicalaires susceptibles d'endommager l'ADN des cellules rénales interviennent lors de la peroxydation lipidique.

Lors d'expériences *in vitro* menées sur des cellules de souris et hamsters, aucune augmentation de la peroxydation lipidique n'a été constatée [15]. On a alors suggéré la possibilité d'une relation entre la peroxydation lipidique dans les reins et les différences de vulnérabilité des espèces quant à la formation des tumeurs.

Les divers résultats tendent à prouver que la peroxydation lipidique contribue à la mutation de l'ADN. La 8-OH-dG se forme aussi après que le  $\text{KBrO}_3$  ait été excrété de l'organisme. De plus, ce dernier n'induit pas la formation de 8-OH-dG lors de l'incubation avec des fractions nucléaires de thymus de veau qui est dépourvu de lipides. Le mécanisme d'action du  $\text{KBrO}_3$  in vivo peut ainsi s'expliquer : les bromates induisent une peroxydation lipidique au niveau des cellules du tubule rénal par l'intermédiaire d'un mécanisme radicalaire. La 8-OH-dG, dont les effets peuvent mener à la cancérogenèse, est alors produite.

Cependant, l'US EPA estime que les preuves ne sont pas encore suffisantes pour affirmer que la peroxydation lipidique associant la production de radicaux libres soit la principale responsable du processus de cancérogenèse. Une récente étude s'est intéressée au mécanisme induisant la cancérogenèse au niveau de la thyroïde [16]. Il semblerait que le processus selon lequel le  $\text{KBrO}_3$  induit cette cancérogenèse fasse intervenir un mécanisme non-génotoxique.

D'autres chercheurs ont mis le rôle du potassium en avant [17]. Les animaux traités au  $\text{KBrO}_3$  reçoivent une surdose de potassium qui peut correspondre à un excès de plus de 10 % par rapport à une alimentation normale. Il existe à l'état naturel plusieurs isotopes du potassium dont l'un est radioactif  $^{40}\text{K}$  (0.0179 % du potassium total). Sa désintégration conduit à l'émission de rayonnements  $\beta$  et  $\gamma$ . Les cellules du rein concentrent le potassium. A long terme, il est possible qu'un excès de radioactivité entraîne un stress des cellules rénales pouvant conduire à des lésions. Cette hypothèse est réfutée par d'autres auteurs.

Umemura *et al.* ont montré que la  $\alpha_{2u}$ -globuline est présente dans le tubule rénal du rat mâle après exposition aux ions bromate [5]. Les rats femelles n'accumulent pas cette globuline. Il est donc probable que la  $\alpha_{2u}$ -globuline accroît la sensibilité des rats mâles aux effets néfastes des bromates.

## **I.5 Discussion**

Actuellement, les scientifiques considèrent le bromate de potassium comme un cancérigène complet (initiateur et promoteur) chez les rongeurs ([4],[7]). Néanmoins, au vu des résultats, certains chercheurs ont soulevé quelques interrogations :

- Pourquoi les souris et les hamsters sont-ils peu réceptifs ?
- Pourquoi le test d'Ames est-il positif avec le  $\text{KBrO}_3$  et négatif avec le  $\text{NaBrO}_3$  ?

- Pourquoi les rats mâles sont-ils plus sensibles que les rats femelles ?

Toutes ces interrogations n'ont pas encore trouvé réponse aujourd'hui.

En revanche, les chercheurs sont beaucoup plus réservés quant à la cancérogénicité des bromates chez l'homme. Aucune preuve scientifique n'a pu être donnée jusqu'à présent. Le CIRC estime que les indications de cancérogénicité du bromate de potassium sont suffisantes pour l'animal de laboratoire [18]. Cela signifie que le groupe de travail considère qu'une relation de cause à effet a été établie entre l'agent et une incidence accrue de néoplasmes malins ou d'une combinaison appropriée de néoplasmes bénins et malins a) chez deux espèces animales ou plus; ou b) dans le cadre de deux études distinctes ou plus, portant sur une même espèce, effectuées à des moments différents, ou dans des laboratoires différents, ou selon des protocoles différents. En revanche, le CIRC considère que les indications de cancérogénicité sont insuffisantes pour l'homme. A l'issue de ces considérations, le CIRC a classé le  $\text{KBrO}_3$  comme agent peut-être cancérogène pour l'homme (2B). L'US EPA le classe cancérogène probable pour la voie d'exposition orale.

Une étude épidémiologique pertinente permettrait de lever le doute quant à la possible cancérogénicité des ions bromates chez l'homme. Cependant, de nombreuses difficultés se heurtent à cette étude :

- difficulté pour quantifier l'exposition des personnes. Les concentrations en bromates dans l'eau distribuée sont fluctuantes au cours du temps et selon la région. De plus, on ne dispose pas de données anciennes sur les teneurs en bromates des eaux parce que cet élément n'était pas pris en compte auparavant.
- présence de facteurs de confusion qui mèneraient de façon erronée à surestimer ou à sous-estimer l'association entre la maladie et l'agent. Pour les cancers présumés (rein, testicule...), les facteurs étiologiques sont en majorité inconnus.
- nécessité de trouver suffisamment de personnes malades ayant été exposées longtemps aux bromates afin d'obtenir une puissance suffisante pour l'étude.

Une étude épidémiologique incluant les personnes ayant ingéré de fortes quantités de bromates, en particulier avec les pâtes de poisson au Japon, pourrait également s'avérer intéressante.

## II Impact sanitaire

### II.1 Estimation de la relation dose-réponse

#### II.1.1 Effets déterministes

Kurokawa *et al.* ont mis en évidence des dégénération des tubules rénaux des rats mâles pour des doses supérieures ou égales à 63 mg BrO<sub>3</sub><sup>-</sup>/kg/jour (cf. *Toxicité à court terme*). L'étude rapporte de façon incomplète ces effets. De plus, on ignore si la dose inférieure (32 mg BrO<sub>3</sub><sup>-</sup>/kg/jour) constitue un niveau d'exposition néfaste.

L'étude sur la reproduction et le développement de Wolf et Kaiser suggère que les bromates sont toxiques sur le système reproductif des rats mâles en causant une baisse de la densité du sperme (cf. *Toxicité à court terme*). Cette étude identifie une DSEO de 7.7 mg BrO<sub>3</sub><sup>-</sup>/kg/jour et une DME0 de 22 mg BrO<sub>3</sub><sup>-</sup>/kg/jour.

Seuls les travaux de DeAngelo *et al.* permettent d'établir une relation dose-réponse [7]. La toxicité au niveau du rein constitue l'effet non-cancérogène critique dans la mesure où les lésions rénales surviennent à des doses plus faibles que les effets sur la reproduction. Les auteurs avancent une DSEO de 1.1 mg BrO<sub>3</sub><sup>-</sup>/kg/jour et une DME0 de 6.1 mg BrO<sub>3</sub><sup>-</sup>/kg/jour, valeurs prises en compte par l'US EPA. A partir de ces valeurs, on estime la DRf chez l'homme.

Un facteur d'incertitude de 10 est appliqué pour tenir compte des différences inter-espèces. Un facteur de sécurité de 10 compense les différences inter-individuelles (vieillesse, nourrissons, insuffisances respiratoires...). Un facteur de 3 est appliqué à cause de déficiences dans les données disponibles : absence d'études sur plusieurs générations...

Le facteur total d'incertitude est donc égal à 300. On peut alors estimer la DRf chez l'homme :

$(1.1 \text{ mg BrO}_3^-/\text{kg}/\text{jour}) / 300 = 4 \times 10^{-3} \text{ mg BrO}_3^-/\text{kg}/\text{jour}$  soit : 240 µg pour un adulte de 60 kg

40 µg pour un enfant de 10 kg

20 µg pour un nourrisson de 5kg.

Les poids corporels correspondent aux considérations OMS [19].

Par manque de données, il est impossible d'établir une dose de référence pour l'inhalation de bromates.

## II.1.2 Effets stochastiques

### II.1.2.1 Modélisation de l'US EPA

Un comité d'experts réuni sous l'égide de l'US EPA a considéré les diverses études menées sur le potentiel cancérigène des bromates [5]. Suivant les études, les résultats diffèrent quant à la relation dose-réponse obtenue. Pour estimer l'excès de risque par unité de dose ( $q_1^*$ ), l'US EPA s'est basée sur les travaux de DeAngelo *et al.* [7].

Il est nécessaire de transposer les doses ingérées par les rats à l'homme. Ainsi, la dose équivalente chez l'homme est calculée à partir de la dose administrée au rat à laquelle un coefficient d'ajustement surfacique est appliqué. Celui-ci vaut  $(0.4/70)^{0.25}$ . 0.4 correspond au poids moyen (en kg) d'un rat (étude de DeAngelo *et al.*) et 70 à celui d'une personne. Ce type de coefficient est classiquement utilisé par l'US EPA [20].

Dose administrée chez le rat mg BrO <sub>3</sub> <sup>-</sup> /kg/jour	0	1.1	6.1	12.9	28.7
Dose équivalente chez l'homme mg BrO <sub>3</sub> <sup>-</sup> /kg/jour	0	0.3	1.7	3.5	7.9

tab.4 : Correspondance entre la dose administrée chez le rat et la dose équivalente chez l'homme

L'US EPA a choisi le modèle Weibull appartenant à la catégorie "Time-to-tumor" pour mener une estimation du risque. L'US EPA justifie son choix en affirmant que "ce modèle permet de rendre compte de la mortalité prématurée des rats traités à la dose la plus élevée". Le logiciel TOX-RISK Version 3.5 a été utilisé pour réaliser les calculs. Les paramètres du modèle ont été estimés par la méthode du maximum de vraisemblance.

Ainsi, pour chaque site possible de développement de tumeurs, un excès de risque par unité de dose peut être calculé.

Site de la tumeur	$q_1^*$ en (mg/kg/jour) <sup>-1</sup>
Testicule	0.54
Rein	0.18
Thyroïde	0.10

tab.5 : Excès de risque par unité de dose pour chaque site de développement possible de tumeurs pour l'homme

L'excès de risque total par unité de dose a été déterminé en supposant que les survenues de tumeurs dans les différents sites sont indépendantes. Pour ce faire, l'US EPA a procédé à une analyse de Monte Carlo au moyen du logiciel Crystal Ball Version 4.0 [5].  $q_1^*$  a alors été estimé à **0.7 par mg BrO<sub>3</sub><sup>-</sup>/kg/jour**. Graphiquement,  $q_1^*$  correspond à la pente de la limite supérieure de l'intervalle de confiance à 95 % sur le risque.

### II.1.2.2 Autres modélisations

L'estimation du risque de cancer, par l'OMS, a été réalisée à partir des données sur l'incidence des tumeurs rénales chez les rats mâles après ingestion de KBrO<sub>3</sub> via l'eau de boisson (étude de Kurokawa *et al.* [3]). L'OMS a utilisé un modèle "mécaniste" comportant des hypothèses biologiques appelé multi-étapes linéarisé. Ce choix n'est pas justifié par le groupe de travail. En revanche, l'OMS affirme qu'"il est possible que ce modèle soit inapproprié si les dommages oxydatifs sur le rein s'avèrent à l'origine du mécanisme d'induction des tumeurs".  $q_1^*$  est estimé à **0.1 par mg BrO<sub>3</sub><sup>-</sup>/kg/jour**.

Des chercheurs japonais ont tenté de déterminer une VSD pour un risque de 10<sup>-6</sup> à partir des données sur les tumeurs rénales chez le rat provenant de l'étude de Kurokawa *et al.* ([3],[21]). Ils ont utilisé quatre modèles mathématiques répertoriés dans la catégorie "Tolerance distribution" : les modèles Probit, Logit, Weibull et Gamma-Multihit [22]. La valeur de  $p$  indique que le modèle Probit est en meilleure adéquation avec les données expérimentales.

	Probit	Logit	Weibull	Gamma-Multihit
$p$	0.898	0.827	0.781	0.747

tab.6 : Valeurs de  $p$  pour les différents modèles

Les auteurs ne justifient pas le choix de cette catégorie de modèles. Par la suite, on ne retiendra que les modèles Gamma-Multihit et Probit en raison des valeurs extrêmes de VSD déterminées (cf. annexe C).

Il est intéressant de comparer les excès de risque par unité de dose déterminés à partir des différents modèles :

	Modèle US EPA	Modèle OMS	Modèle G.-Multihit	Modèle Probit
$q_1^*$ (mg/kg/jour) <sup>-1</sup>	0.7	0.1	$6.52 \times 10^{-2}$	$1.25 \times 10^{-4}$

tab.7 : Excès de risque par unité de dose selon le modèle

Le calcul de  $q_1^*$  pour les modèles Gamma-Multihit et Probit figurent en annexe C. A partir de ces valeurs, on peut estimer les doses correspondant à des risques de  $10^{-4}$ ,  $10^{-5}$  et  $10^{-6}$ . Ces valeurs traduisent le risque de développer un cancer dû à l'ingestion de bromates via l'eau de boisson.

Les hypothèses prises en compte sont :

- une consommation d'eau de 2 L/jour
- un poids corporel évalué à 70 kg (sauf OMS : 60 kg)
- une estimation pour une vie entière (conventionnellement fixée à 70 ans)

Concentration en bromates dans l'eau de boisson				
Risque	Modèle US EPA	Modèle OMS	Modèle G.-Multihit	Modèle Probit
$10^{-4}$	5 µg/L	30 µg/L	54 µg/L	28 mg/L
$10^{-5}$	0.5 µg/L	3 µg/L	5.4 µg/L	2.8 mg/L
$10^{-6}$	0.05 µg/L	0.3 µg/L	0.54 µg/L	280 µg/L

tab.8 : Teneur en bromates induisant un risque de  $10^{-4}$ ,  $10^{-5}$  et  $10^{-6}$

## II.2 La situation à Paris

Le calcul de l'impact sanitaire potentiel est envisageable au niveau de Paris intra-muros dans la mesure où la SAGEP procède régulièrement au contrôle des concentrations en bromates au niveau de l'eau produite. Trois usines (Ivry, Joinville et Orly) assurent le traitement des eaux de surface.

Les eaux souterraines assurent quasiment la moitié de l'approvisionnement de la capitale (966 000 personnes sur une population totale de 2 125 000 habitants). L'apport en bromates est alors uniquement imputable à l'eau de Javel (cf. *Influence de l'eau de Javel*). Le suivi des concentrations en bromates n'est pas effectué pour ce type d'eau. La teneur en bromates peut être estimée à 4 µg/L (valeur maximaliste).

En l'absence de mélange des eaux au niveau des réservoirs, il est possible de connaître le nombre de personnes consommant l'eau produite dans les différents sites.

Provenance de l'eau	Population alimentée	Concentration en bromates en µg/L		
		Moyenne	Médiane	95 <sup>ème</sup> percentile
Ivry	434000	10.37	9.45	16.74
Joinville	419000	8.25	7.10	18.01
Orly	306000	7.40	7.95	15.30

tab.9 : Teneur en bromates des eaux de Paris et population desservie

### II.2.1 Effets déterministes

Pour quantifier l'exposition, on se base sur les considérations de l'OMS qui sont plus pessimistes que celles de l'US EPA :

- 2 litres d'eau par jour pour un adulte (poids corporel : 60 kg)
- 1 litre d'eau par jour pour un enfant (poids corporel : 10 kg)
- 0.75 litre d'eau par jour pour un nourrisson (poids corporel : 5 kg)

La dose ingérée est calculée à partir du 95<sup>ème</sup> percentile des valeurs de teneur en bromates, situation la plus défavorable. On ne considère pas les eaux embouteillées dans la mesure où les bromates sont très rarement présents dans les eaux naturelles.

Provenance de l'eau	Type d'individu	BrO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ingérés (µg)	DRf (µg de BrO <sub>3</sub> <sup>-</sup> )	DRf / Dose ingérée
eau de source	adulte	8	240	30
	enfant	4	40	10
	nourrisson	3	20	6.67
Ivry	adulte	33.48	240	7.17
	enfant	16.74	40	2.39
	nourrisson	12.55	20	1.59
Joinville	adulte	36.02	240	6.66
	enfant	18.01	40	2.22
	nourrisson	13.50	20	1.48
Orly	adulte	30.60	240	7.84
	enfant	15.30	40	2.61
	nourrisson	11.48	20	1.74

tab.10 : Comparaison entre la dose de bromates ingérée et la DRf

Dans tous les cas de figure, les doses ingérées sont inférieures à la DRf. Cette différence est davantage marquée pour l'adulte que pour le nourrisson. Théoriquement, le risque de développer des lésions non-cancéreuses initiées par les bromates est donc nul d'autant plus que l'on s'était placé dans un cas défavorable en optant pour le 95<sup>ème</sup> percentile des valeurs. Cependant, tout risque inhérent aux bromates n'est pas écarté. En effet, pour un cancérigène génotoxique, à toute dose ingérée correspond un risque de développer un cancer.

## II.2.2 Effets stochastiques

L'estimation de l'impact sanitaire implique la formulation de plusieurs hypothèses. Tout d'abord, on considère qu'un adulte consomme 2 litres d'eau par jour (hypothèse commune à l'OMS et l'US EPA). Pour les modélisations de l'US EPA, Gamma-Multihit et Probit, le poids d'un individu est pris égal à 70 kg. En revanche, pour la modélisation OMS, on opte pour 60 kg conformément à leurs considérations. D'après un sondage (IPSOS, 2001), 58 % des Français déclarent consommer de l'eau embouteillée. Par conséquent, on suppose que l'ingestion de bromates via l'eau distribuée concerne 42 % de la population. Ce sondage donne une estimation au niveau national. On considère que ces chiffres reflètent la situation parisienne. Les estimations sont faites pour une période d'exposition de 70 ans. Par hypothèse, cela implique que :

- les personnes restent sur le même lieu de résidence pendant cette période
- les teneurs en bromates des eaux ne varient pas d'une année sur l'autre
- les habitudes de consommation ne changent pas.

A partir de ces hypothèses, il est possible de procéder au calcul de l'impact sanitaire potentiel imputable à l'ingestion de bromates via l'eau de boisson. Les calculs suivants sont réalisés à partir de la moyenne des valeurs de teneur en bromates des eaux. Les résultats déterminés à partir de la médiane et du 95<sup>ème</sup> percentile figurent en annexe D.

Excès de Risque Individuel de cancer pour une vie entière				
Type d'eau	Modèle US EPA	Modèle OMS	Modèle G.-Multihit	Modèle Probit
eau de source	$8.00 \times 10^{-5}$	$1.33 \times 10^{-5}$	$7.45 \times 10^{-6}$	$1.43 \times 10^{-8}$
Ivry	$2.07 \times 10^{-4}$	$3.46 \times 10^{-5}$	$1.93 \times 10^{-5}$	$3.70 \times 10^{-8}$
Joinville	$1.65 \times 10^{-4}$	$2.75 \times 10^{-5}$	$1.54 \times 10^{-5}$	$2.94 \times 10^{-8}$
Orly	$1.48 \times 10^{-4}$	$2.47 \times 10^{-5}$	$1.38 \times 10^{-5}$	$2.65 \times 10^{-8}$

tab.11 : ERI pour différents modèles (calcul à partir de la moyenne des valeurs de teneur en bromates)

		Impact Sanitaire (nombre de cas de cancer)			
Type d'eau	Population exposée	Modèle US EPA	Modèle OMS	Modèle G.-Multihit	Modèle Probit
eau de source	405720	32.45	5.40	3.02	5.81x10 <sup>-3</sup>
Ivry	182280	37.70	6.31	3.51	6.71x10 <sup>-3</sup>
Joinville	175980	29.04	4.84	2.70	5.16x10 <sup>-3</sup>
Orly	128520	19.02	3.17	1.77	3.36x10 <sup>-3</sup>
Impact Sanitaire Total		118.21	19.72	11.00	2.10x10 <sup>-2</sup>

tab.12 : Impact sanitaire potentiel selon le modèle (calculé à partir de la moyenne des valeurs de teneur en bromates)

118 personnes (modélisation US EPA) ou 20 personnes (modélisation OMS) ou 11 personnes (modèle Gamma-Multihit) sont susceptibles de développer un cancer dû à l'ingestion de bromates. Pour ces trois modèles, l'ERI se situe entre 10<sup>-6</sup> et 2x10<sup>-4</sup>. L'autre modélisation donne un résultat nettement inférieur. Le calcul mené à partir de la médiane donne quasiment les mêmes résultats. En choisissant le 95<sup>ème</sup> percentile, l'impact sanitaire potentiel est 1.7 fois plus important.

### II.3 La situation au niveau national

Il est difficile d'étendre les résultats précédents au niveau national compte tenu de la spécificité de chaque eau. Par exemple, dans l'Ouest de la France où les eaux sont plus acides, les concentrations en bromates sont faibles.

Legube *et al.*, pour le compte de la Direction Générale de la Santé, ont déterminé la teneur en bromates des eaux d'alimentation délivrées par 44 usines de traitement d'eau de surface en France [23]. A partir de ces résultats, une estimation de l'impact sanitaire potentiel peut être menée. Deux mesures ont été réalisées pour chaque usine : une en juillet 1998 et l'autre en décembre 1998. En France, environ 50 % des eaux destinées à la consommation humaine sont produites à partir d'eau de surface. La quasi-totalité de ces installations de traitement comportent une étape d'ozonation (cf. annexe F et *Principes de formation des bromates*). Pour le calcul, on suppose que les usines étudiées

sont représentatives de la situation à l'échelon national. On estime donc à 50 % la part de la population française consommant une telle eau.

Les ressources souterraines fournissent de l'eau à l'autre moitié de la population. L'ozonation n'est pas mise en œuvre pour traiter ces eaux. Les bromates étant rarement présents dans les eaux naturelles, leur présence éventuelle dans l'eau potable s'explique par l'utilisation de l'eau de Javel lors de la désinfection (cf. *Influence de l'eau de Javel*). Etant donné l'absence d'information, on adoptera la même valeur que précédemment à savoir 4 µg/L pour les eaux souterraines.

Selon l'INSEE (1999), la population française compte 58 518 395 individus.

Type d'eau	Population alimentée	Concentration en bromates en µg/L		
		Moyenne	Médiane	95 <sup>ème</sup> percentile
eau souterraine	29 259 197	4.00	4.00	4.00
eau de surface	29 259 197	6.70	2.00	25.50

tab.13 : Teneur en bromates des eaux et population desservie en France

On considère également les mêmes hypothèses qu'auparavant :

- consommation d'eau : 2 L/jour
- 42 % des personnes consomment l'eau distribuée par le réseau
- période d'exposition : 70 ans
- teneurs en bromates identiques d'une année sur l'autre.

Les résultats présentés ci-dessous sont déterminés à partir de la moyenne des valeurs de teneur en bromates. Les résultats relatifs à la médiane et au 95<sup>ème</sup> percentile figurent en annexe E.

Type d'eau	Excès de Risque Individuel de cancer pour une vie entière			
	Modèle US EPA	Modèle OMS	Modèle G.-Multihit	Modèle Probit
eau souterraine	8.00x10 <sup>-5</sup>	1.33x10 <sup>-5</sup>	7.45x10 <sup>-6</sup>	1.43x10 <sup>-8</sup>
eau de surface	1.34x10 <sup>-4</sup>	2.23x10 <sup>-5</sup>	1.25x10 <sup>-5</sup>	2.39x10 <sup>-8</sup>

tab.14 : ERI pour différents modèles (calcul à partir de la moyenne des valeurs de teneur en bromates)

		Impact Sanitaire (nombre de cas de cancer)			
Type d'eau	Population exposée	Modèle US EPA	Modèle OMS	Modèle G-Multihit	Modèle Probit
eau souterraine	12 288 863	983.11	163.44	91.55	0.18
eau de surface	12 288 863	1646.71	274.04	153.61	0.29
Impact Sanitaire Total		2629.82	437.48	245.16	0.47

tab.15 : Impact sanitaire potentiel selon le modèle (calculé à partir de la moyenne des valeurs de teneur en bromates)

De nombreuses usines de traitement distribuent de l'eau à faible teneur en bromates, ce qui explique les valeurs plus faibles obtenues à partir de la médiane. Le rapport entre les valeurs calculées à partir de la moyenne et du 95<sup>ème</sup> percentile se chiffre à 2.8. Comme précédemment, l'ERI s'établit entre  $10^{-6}$  et  $10^{-4}$  (modèles US EPA, OMS et Gamma-Multihit). Au préalable, il avait été vérifié que la DRf n'était pas atteinte avec les valeurs du 95<sup>ème</sup> percentile.

## II.4 Discussion

Les valeurs calculées précédemment dépendent étroitement des hypothèses et sont susceptibles de varier suivant les situations envisagées. En effet, une personne est supposée rester dans un même lieu de résidence toute sa vie, ce qui reflète de façon inexacte la réalité. La proportion de la population consommant l'eau du réseau n'est pas parfaitement connue. De plus, on ignore dans quelle catégorie se classent les personnes consommant les deux types d'eau. Pour les teneurs en bromates à Paris, il n'est pas acquis que l'on retrouve des valeurs voisines d'une année sur l'autre. Au plan national, les informations manquent quant à la représentativité des usines étudiées. De plus, les conditions de traitement peuvent évoluer en fonction du temps, induisant une éventuelle variation des concentrations en bromates. Des mesures complémentaires au niveau des usines françaises devraient être effectuées afin de fournir une meilleure estimation de l'exposition de la population. Dans les deux situations, une teneur élevée en bromates a été prise en compte pour les eaux de source d'où une surestimation possible de l'impact sanitaire potentiel.

Concernant la validité des mesures, on peut se fier aux résultats avancés par la SAGEP pour les eaux de Paris. Les teneurs en bromates sont mesurées dans leur plate-forme de recherche. La méthode associe la chromatographie ionique avec un détecteur conductimétrique (méthode dite “de référence”). Le protocole mis en œuvre minimise les risques d’erreur (mesures sur des étalons, dopages des échantillons...). Cette méthode fournit des résultats avec une marge d’incertitude de l’ordre de 10 %. Au plan national, les prélèvements ont été réalisés par des ingénieurs sanitaires ou par les exploitants selon une procédure définie par avance. Elle a consisté à effectuer un prélèvement moyen de l’eau distribuée, à plusieurs moments de la journée (selon le fonctionnement de l’usine), et au niveau des réservoirs de stockage de l’eau désinfectée. La méthode de mesure est identique à celle de la SAGEP.

On est également en droit de s’interroger sur le bien-fondé des modèles adoptés pour estimer le risque. On ignore quel modèle représente au mieux la réalité biologique. De plus, ces estimations reposent sur le fait que les effets sont identiques chez le rat et l’homme. S’appuyant sur la possible existence d’un seuil, certains auteurs suggèrent que le risque est largement surestimé [24]. La modélisation de l’US EPA semble la plus pertinente. En effet, elle prend en compte trois types de tumeurs alors que les autres ne considèrent que les tumeurs rénales. On serait donc tenté de préférer le modèle US EPA d’autant plus qu’il est le plus pessimiste. Par ailleurs, l’US EPA qualifie son approche de « conservatrice ». En considérant la moyenne des valeurs, l’ERI est de l’ordre de  $10^{-4}$  pour la population exposée (estimée à 42% de la population totale). L’exposition ne tient pas compte des bromates que l’on pourrait éventuellement trouver dans les aliments via l’eau de cuisson. La littérature ne mentionne aucune étude sur ce sujet. Récemment, Havelaar *et al.* ont recalculé l’excès de risque de cancer du rein en associant les données de Kurokawa et de DeAngelo [25]. Malgré l’utilisation du même modèle (multi-étapes linéarisé), il a été évalué 18 fois inférieur à celui déterminé par l’OMS. Cette différence importante provient notamment de l’adoption, par les auteurs, d’hypothèses moins pessimistes (moindre consommation d’eau...)

Selon le niveau de risque recherché, les gestionnaires devront donc se donner les moyens afin de garantir une concentration maximale en bromates dans l’eau (cf. *Réglementation*).

En marge de cette étude, il serait intéressant d’observer en détail les taux d’incidence et de mortalité des cancers (mésothélium du testicule, thyroïde, rein) pour déterminer si une fraction de ces cas peut être attribuée aux bromates [26].

## 2<sup>ème</sup> Partie : Etude des facteurs de formation des bromates

### I Formation des ions bromates lors du traitement de l'eau

#### I.1 Principes de formation des ions bromates

La formation des ions bromates devient effective lors de l'ozonation. Des détails sur l'ozone et son mode d'action sont reportés en annexe F. L'ozone dissous agit sur les ions bromures présents dans l'eau à traiter de deux manières différentes :

- par action directe de la molécule d'ozone
- par action indirecte des radicaux (principalement  $\text{OH}^\cdot$ ) issus de la dégradation de l'ozone par les ions hydroxydes et la matière organique naturelle.

Von Gunten et Hoigne ont établi un mécanisme global pour la formation des bromates [27].

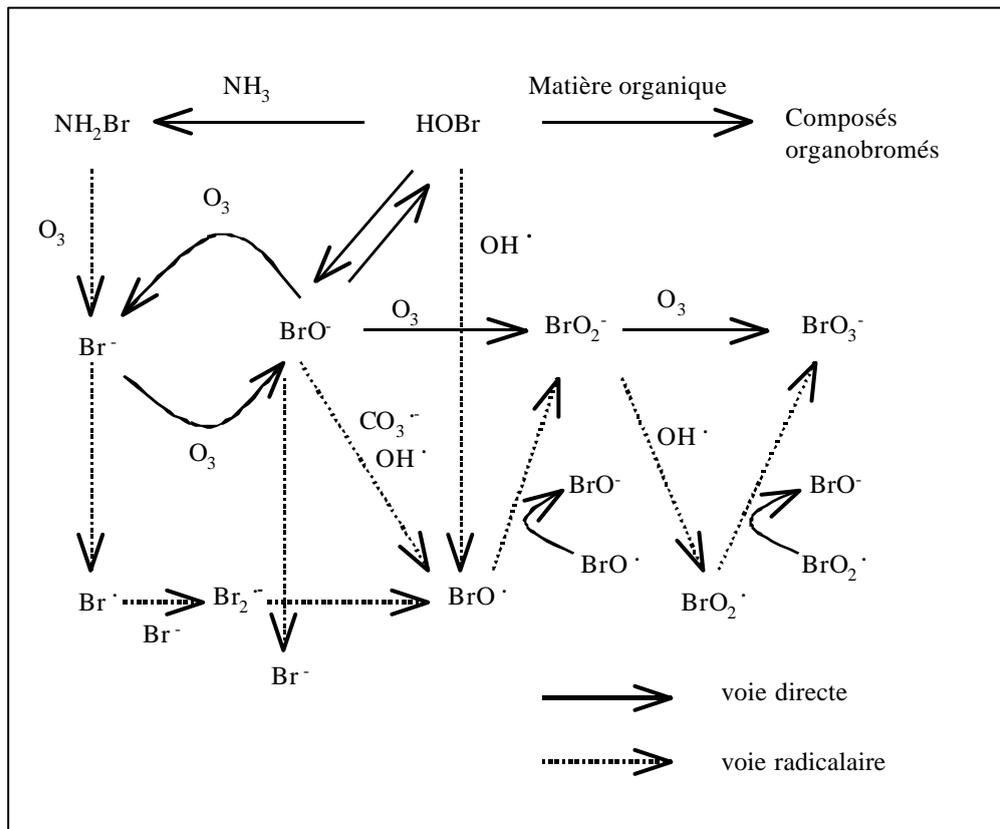


fig.1 : Mécanisme de formation des ions bromates par voies moléculaire et radicalaire

Song *et al.* ont distingué trois principaux mécanismes de formation des bromates [28] :

- le mécanisme direct d'ozonation : seul l'ozone intervient dans le mécanisme de formation des bromates par oxydation des bromures
- le mécanisme direct-indirect d'ozonation : tout d'abord, l'ozone moléculaire oxyde les ions bromures. Le composé formé, l'ion hypobromite en équilibre avec l'acide hypobromeux, est oxydé à son tour par les radicaux hydroxyles pour donner en fin de réaction des ions bromates
- le mécanisme indirect-direct d'ozonation : les radicaux hydroxyles oxydent en premier lieu les ions bromures en radicaux bromures  $\text{Br}^\cdot$  qui, en présence d'ozone moléculaire, forment des radicaux hypobromites puis l'ion  $\text{BrO}_2^-$  pour aboutir à la formation de bromates.

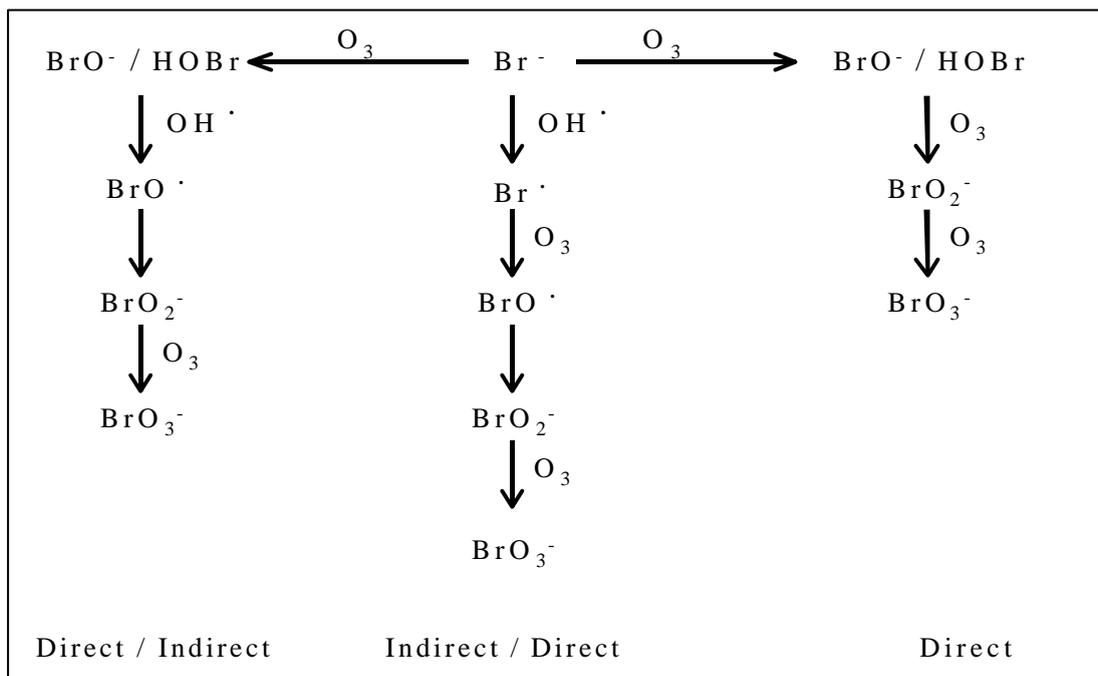


fig.2 : Les différentes voies de formation des bromates

Plusieurs facteurs influencent la formation de bromates.

#### *La concentration en bromures*

Les bromures sont les précurseurs des bromates. Leur formation augmente avec une plus forte concentration en bromures [28,29]. La demi-vie de l'ozone dissous s'accroît aussi grâce à l'effet piège à radicaux, ce qui favorise le mécanisme moléculaire.

#### *Le pH*

A des pH élevés, davantage de bromates se forment [30,31]. En effet, l'équilibre  $\text{BrO}^- + \text{H}^+ \leftrightarrow \text{HOBr}$  dépend du pH. Pour des pH supérieurs au pKa (8.7 à 20°C), l'ion hypobromite ( $\text{BrO}^-$ ) prédomine. Celui-ci est plus réactif que l'acide hypobromeux ( $\text{HBrO}$ ) vis-à-vis de l'ozone, des radicaux hydroxyles, des carbonates et des bicarbonates. Pour des pH inférieurs au pKa, l'espèce HOBr sera susceptible de jouer un autre rôle vis-à-vis de la matière organique en formant des composés organobromés et des trihalométhanes.

De plus, l'élévation du pH se traduit par une augmentation de la concentration en ions  $\text{OH}^-$ , précurseurs des radicaux  $\text{OH}^\cdot$ . Mais, à de fortes valeurs de pH, la décomposition de l'ozone est si rapide qu'elle affecte la formation des bromates [32].

#### *La Matière Organique*

Dans l'eau brute, les MON sont essentiellement issues de la décomposition des végétaux et des microorganismes présents. En présence de MON, la formation de bromates est principalement assurée par le mécanisme radicalaire. Westerhoff *et al.* ont observé que la présence de MON réduit de façon significative la formation des ions bromates par rapport à une solution sans MON [33]. Ces résultats confirment les observations réalisées sur eau de rivière [34]. Les matières organiques affectent à la fois l'ozone moléculaire et les radicaux  $\text{OH}^\cdot$ .

Les réactions entre la MON et l'ozone limitent l'oxydation initiale de  $\text{Br}^-$  en HOBr/ $\text{BrO}^-$  :

- par une réaction directe avec  $\text{O}_3$  et  $\text{OH}^\cdot$  réduisant ainsi la quantité d'oxydant présent pour réagir avec  $\text{Br}^-$  et HOBr/ $\text{BrO}^-$
- par réaction avec HOBr/ $\text{BrO}^-$  pour former des composés organobromés (TOBr).

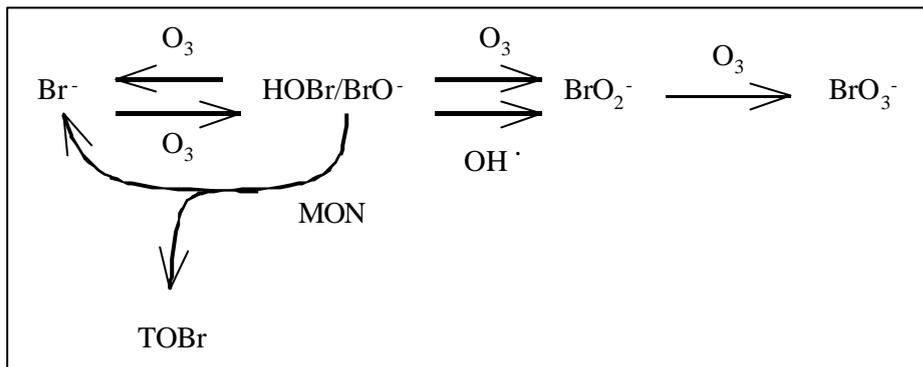


fig.3 : Rôle de la matière organique dans la formation des bromates

### L'azote

D'après de nombreuses études, la présence d'azote ammoniacal induit un retard à la formation des bromates lors de l'ozonation. Ce retard s'explique par le rôle que joue l'ammoniaque en réagissant avec HOBr pour former des bromamines :  $\text{HOBr} + \text{NH}_3 \rightarrow \text{NH}_2\text{Br} + \text{H}_2\text{O}$   $k = 8 \times 10^7 \text{ M}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$ .

L'ozone réagit ensuite avec les bromamines libérant l'ion  $\text{Br}^-$  et oxydant  $\text{NH}_3$  en nitrates. L'action de l'azote ammoniacal est meilleure à pH voisin de 8 qu'à pH voisin de 6 [35,36] et conduit donc à minimiser la formation de bromates.

### La température

Une élévation de la température conduit à augmenter la quantité de bromates formés à taux de traitement en ozone équivalent [37]. En effet, les constantes de vitesse dépendent de la température. La solubilité et la stabilité de l'ozone augmentent lorsque la température diminue. Une température élevée entraîne la formation de radicaux  $\text{OH}\cdot$ , augmentant ainsi la part du mécanisme radicalaire de formation des bromates, alors qu'une diminution de la température favorise la voie moléculaire.

### L'alcalinité

Une élévation de l'alcalinité favorise la production de bromates. Les radicaux  $\text{OH}\cdot$  réagissent avec les ions carbonates et hydrogénocarbonates pour donner des radicaux  $\text{CO}_3^{\cdot -}$  [36]. Ces derniers peuvent oxyder l'ion  $\text{BrO}^-$  en  $\text{BrO}\cdot$  réagissant avec l'ozone :  $\text{CO}_3^{\cdot -} + \text{BrO}^- \rightarrow \text{BrO}\cdot + \text{O}_3 \rightarrow \text{BrO}_3^-$

Par ailleurs, les ions  $\text{HCO}_3^-$  sont des stabilisateurs de l'ozone et augmentent la demi-vie de l'ozone moléculaire, favorisant ainsi la voie moléculaire de formation des bromates [36].

En conséquence, une augmentation de l'alcalinité accroît la formation des bromates à condition que le pH soit élevé parce que :

- la décomposition de l'ozone en  $\text{OH}^\cdot$  est plus importante à pH élevé
- le pH déplace l'équilibre  $\text{HCO}_3^- \rightarrow \text{CO}_3^{2-} + \text{H}^+$  ( $\text{pK}_a = 10.3$ ) vers la forme  $\text{CO}_3^{2-}$  plus réactive vis-à-vis des radicaux  $\text{OH}^\cdot$
- l'équilibre acido-basique  $\text{HOBr}/\text{BrO}^-$  est déplacé vers l'espèce  $\text{BrO}^-$ , principal précurseur des ions bromates.

#### *Conditions de traitement*

Le produit  $Ct$  traduit concrètement les conditions de traitement lors de la désinfection.  $C$  correspond à la concentration résiduelle en ozone maintenue dans la cuve d'ozonation et  $t$  au temps de contact. On raisonne sur le concept du  $Ct$  parce que celui-ci est utilisé pour définir les objectifs bactéricides et virucides à atteindre au cours de la désinfection. En tenant compte du  $Ct$ , on considère que la consommation d'ozone pour les composés très réactifs (la matière organique en l'occurrence) a été satisfaite et donc que l'ozone résiduel reste disponible pour des réactions plus lentes comme celles qui conduisent à la formation des ions bromates.

Un  $Ct$  élevé favorise la formation des bromates [36]. Kruithof *et al.* ont observé que des  $Ct$  de 2 mg.min/L et 4 mg.min/L engendrent des concentrations en bromates respectivement inférieure à 2  $\mu\text{g/L}$  et de 5  $\mu\text{g/L}$  (temps de contact 20 minutes) [38].

## **I.2 Situation au niveau des usines de traitement de la SAGEP**

Le détail du calcul du Ct, les dimensions des cuves d'ozonation et des graphiques complémentaires pour chaque usine sont consignés en annexes G-H-I-J-K-L-M.

### **I.2.1 L'usine d'Ivry**

La Seine assure l'alimentation en eau brute de l'usine de traitement d'Ivry. Cette usine, d'une capacité maximale de production de 300 000 m<sup>3</sup>/jour, met en œuvre une succession de traitements :

- dégrilleur
- préozonation (mise en fonctionnement lorsque la température de l'eau dépasse 15°C)
- dégrossisseurs à biolite ( $v = 10.5 \text{ m/h}$  ;  $5 \text{ g/m}^3$  de  $\text{FeCl}_3$ )
- préfiltration sur filtres à sable ( $v = 9.5 \text{ m/h}$ )
- filtration biologique ( $v = 5$  à  $12 \text{ m/jour}$ )
- postozonation
- filtration sur CAG
- désinfection à l'hypochlorite de sodium (résiduel de  $0.5 \text{ mg/L}$  après 30 minutes de temps de contact).

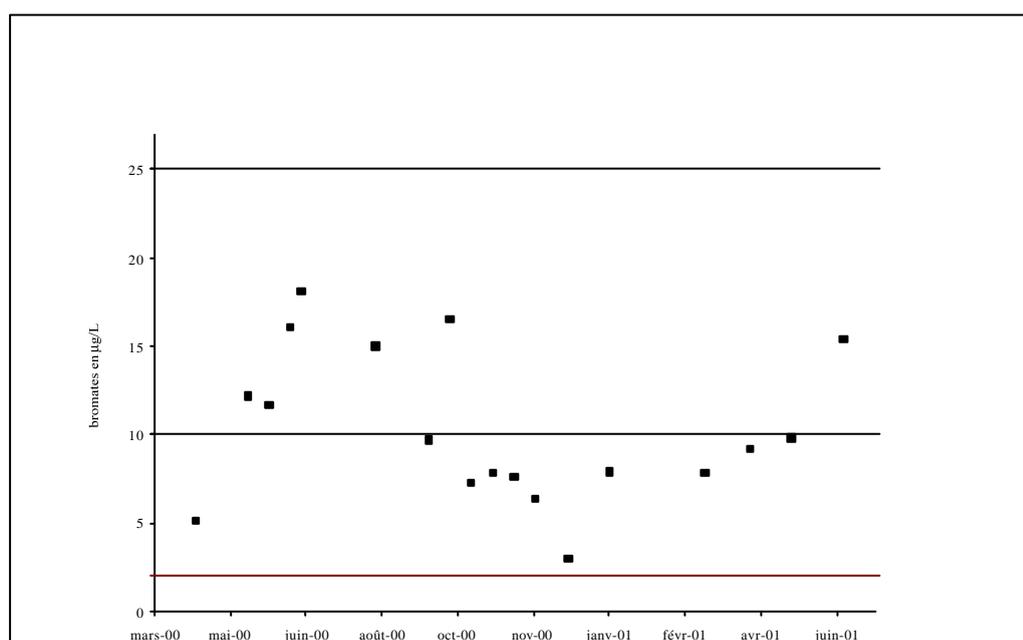
L'ozone est produit à partir de l'oxygène pur. Celui-ci est livré sous forme liquide et stocké dans une cuve à environ 13 bar et  $-180 \text{ }^\circ\text{C}$ . Il est ensuite réchauffé et détendu avant d'être introduit dans les générateurs d'ozone. La production d'ozone est régulée automatiquement en fonction des besoins de traitement. L'objectif consiste à maintenir un résiduel d'ozone constant de  $0.4 \text{ mg/L}$ . Le mélange eau-gaz s'effectue dans un réacteur à diffuseurs poreux. Celui-ci est constitué de deux cuves d'ozonation de  $790 \text{ m}^3$ , chacune divisée en deux compartiments et deux cloisons siphonnées (cf. annexe H).

L'injection d'air ozoné intervient dans les 1<sup>er</sup> et 3<sup>ème</sup> compartiments (ozonation à contre-courant). Le taux de traitement en ozone varie entre 1 et 4 mg/L suivant la demande chimique en ozone. A partir de 150 000 m<sup>3</sup>/jour, les deux cuves d'ozonation entrent en service.

Les bromates n'ont jamais été détectés au niveau de l'eau brute. Leur présence est uniquement décelée après la postozonation même lorsque la préozonation fonctionne. Peu de bromates sont retenus au niveau des filtres CAG. Ces observations s'appliquent aux trois usines.

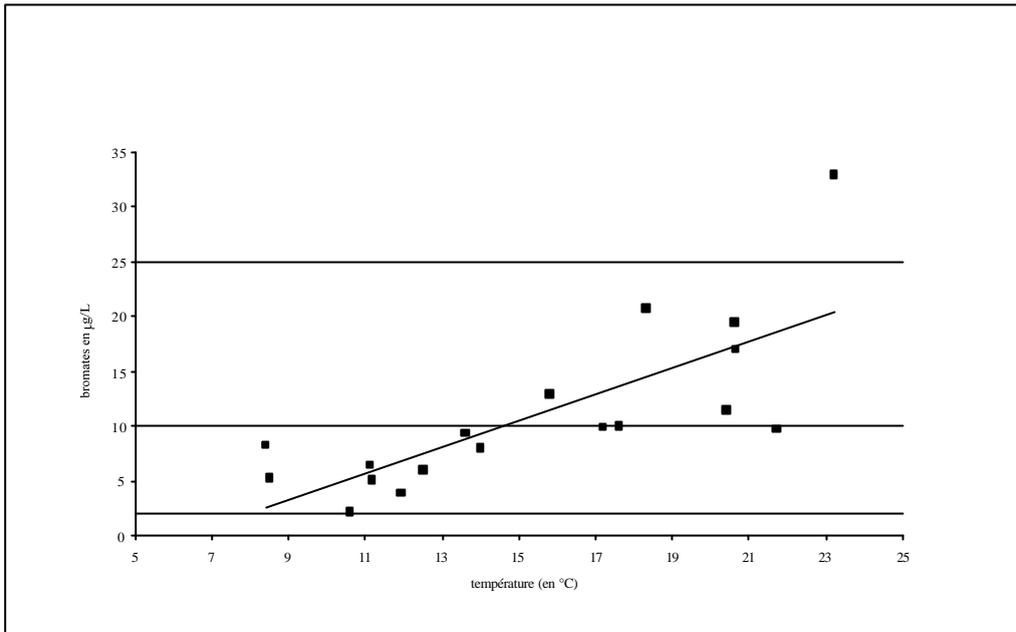
De toutes les unités de traitement, l'usine d'Ivry est celle qui produit l'eau la plus chargée en bromates. Entre début mai et fin septembre, les teneurs en bromates sont généralement supérieures ou égales à 10 µg/L. Des concentrations supérieures à 15 µg/L ne sont pas rares les mois d'été. En dehors de ces périodes, la teneur en bromates avoisine 7 µg/L.

La limite de détection (2 µg/L), la valeur paramétrique actuelle (25 µg/L) et la future (10 µg/L) sont reportées sur les graphiques.



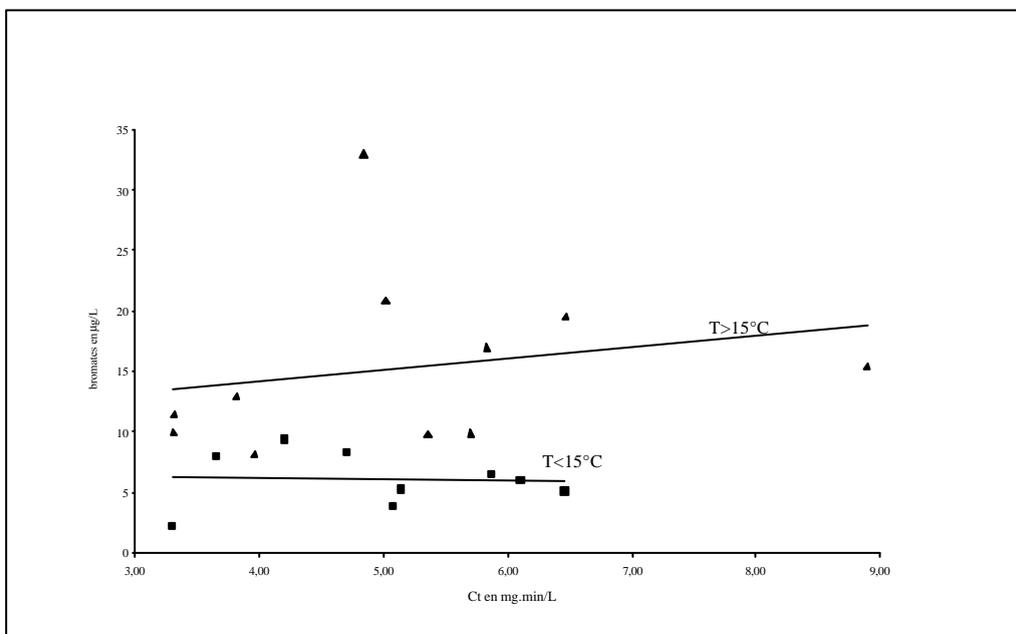
graph.1 : Teneur en bromates de l'eau produite à Ivry

Les résultats à disposition permettent de dégager plusieurs paramètres influant sur la formation des bromates (cf. graph. 2 et 3). Ces résultats sont obtenus au niveau du canal de sortie qui se situe après les cuves d'ozonation et avant les filtres CAG. La température de l'eau constitue un facteur important. En dessous de 15°C, le seuil de 10 µg/L n'est jamais atteint alors que ce cas de figure est envisageable pour une température supérieure.



graph.2 : Formation des bromates en fonction de la température de l'eau (point de contrôle : canal de

Le produit Ct paraît influencer sur la formation de bromates pour des températures supérieures à 15°C. En effet, la concentration en bromates augmente avec un Ct plus élevé.



graph.3 : Formation des bromates en fonction du Ct appliqué (point de contrôle : canal de sortie)

Le Ct pris en compte correspond au Ct à “ l’eau ozonée générale ”. Ce point de prélèvement se situe à l’extrémité du canal de sortie commun aux deux cuves d’ozonation. Le contrôle de l’ozonation pose quelques problèmes dans cette usine. En effet, les résiduels d’ozone sont plus élevés à l’extrémité du canal de sortie qu’à la sortie des cuves d’ozonation. Un dysfonctionnement au niveau des extracteurs du gaz ozoné en ciel de cuve pourrait expliquer cette situation. Il subsiste donc une incertitude quant à la véritable valeur du Ct.

La formation de bromates s’accroît avec la concentration en bromures (cf. graph. 11 et 12 en annexe K). Cette dernière est plus importante en été du fait d’une moindre dilution des cours d’eau. Le fond géochimique est responsable de la présence de bromures dans les eaux. En réalité, c’est le facteur température qui est principalement responsable de l’augmentation de la concentration en été. Le débit du cours d’eau est, en effet, corrélé à la température de l’eau.

Les mesures ne permettent pas de conclure quant à un éventuel rôle joué par la matière organique (cf. graph. 9 en annexe K).

Le taux de traitement en ozone n’agit d’aucune façon sur la formation des bromates (cf. graph. 10 en annexe K). En effet, celui-ci est conditionné par le maintien du résiduel d’ozone (valeur de consigne = 0.4 mg/L). Ce taux dépend de la demande en ozone, elle-même fonction de la teneur en matière organique.

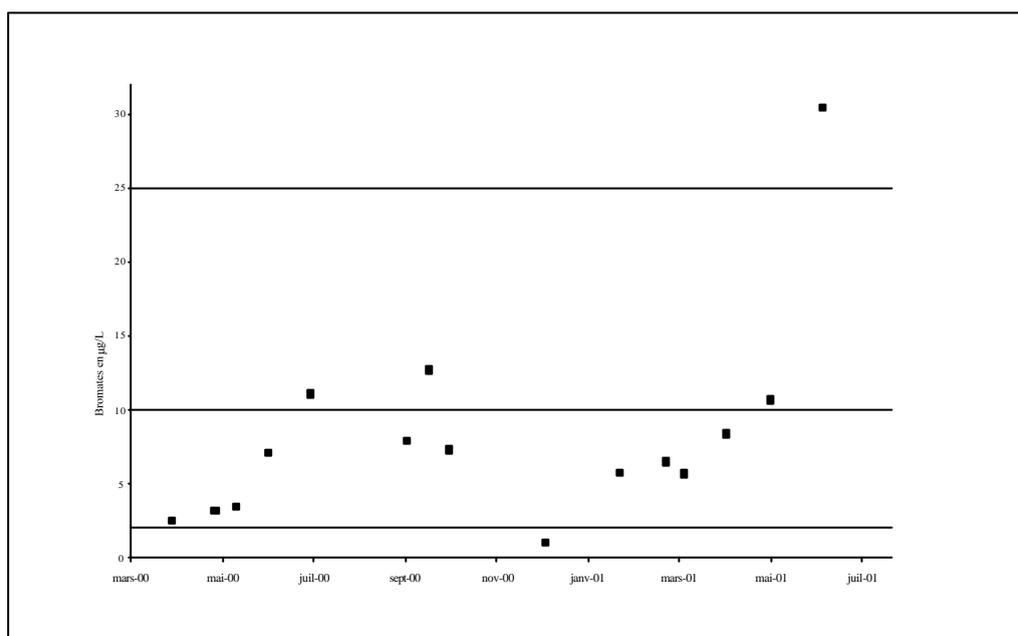
Le pH, le TAC et la conductivité ne semblent pas constituer des facteurs prépondérants dans la formation des bromates (cf. annexe K).

### **I.2.2 L’usine de Joinville**

L’usine de traitement de Joinville est alimentée par l’eau de la Marne. Cette usine met en œuvre une filière biologique lente (capacité maximale 300000 m<sup>3</sup>/jour). Le process de traitement est identique à celui d’Ivry. Les dimensions des cuves d’ozonation varient légèrement (775 m<sup>3</sup>). Pour un débit de production supérieur à 160000 m<sup>3</sup>/jour, la deuxième cuve d’ozonation est mise en service. L’ozone est produit in-situ à partir d’air préalablement séché. La préozonation fonctionne de mai à mi-octobre et en cas de mauvaise qualité de la ressource.

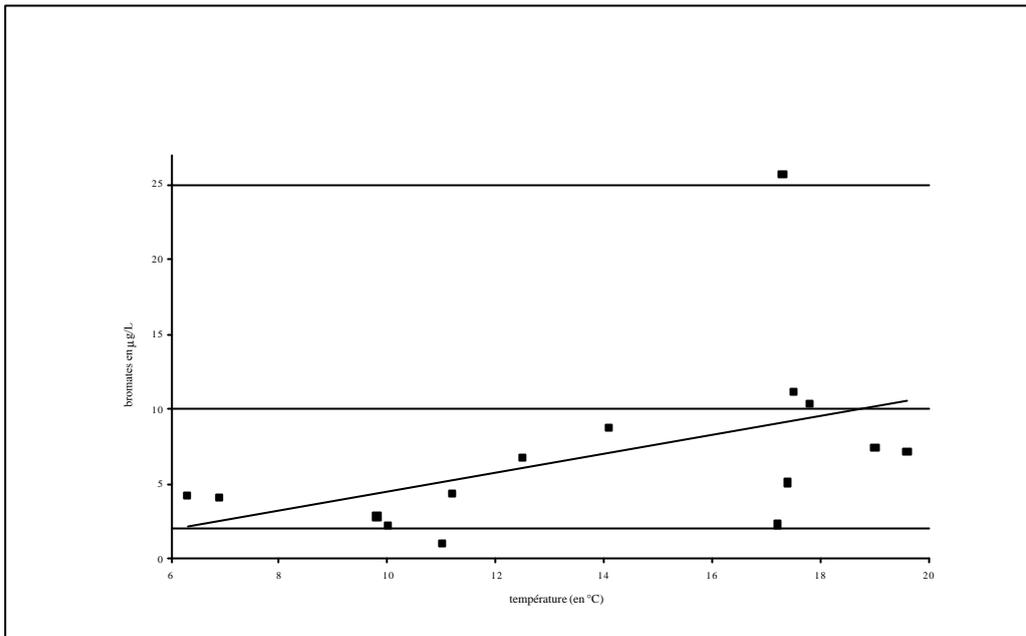
Les bromates ne sont détectés qu'à la sortie du réservoir intermédiaire après les cuves d'ozonation. L'effet de la préozonation n'est pas perceptible au niveau de la formation des bromates.

Au niveau des résultats, on constate de fortes disparités avec l'usine d'Ivry. En saison froide (novembre-mars), la teneur en bromates est faible ( $< 7 \mu\text{g/L}$ ). Les données sont moins nombreuses pour la saison chaude. Hormis, "l'accident" du mois de juin 2001, ces valeurs varient entre 7 et  $12 \mu\text{g/L}$ .

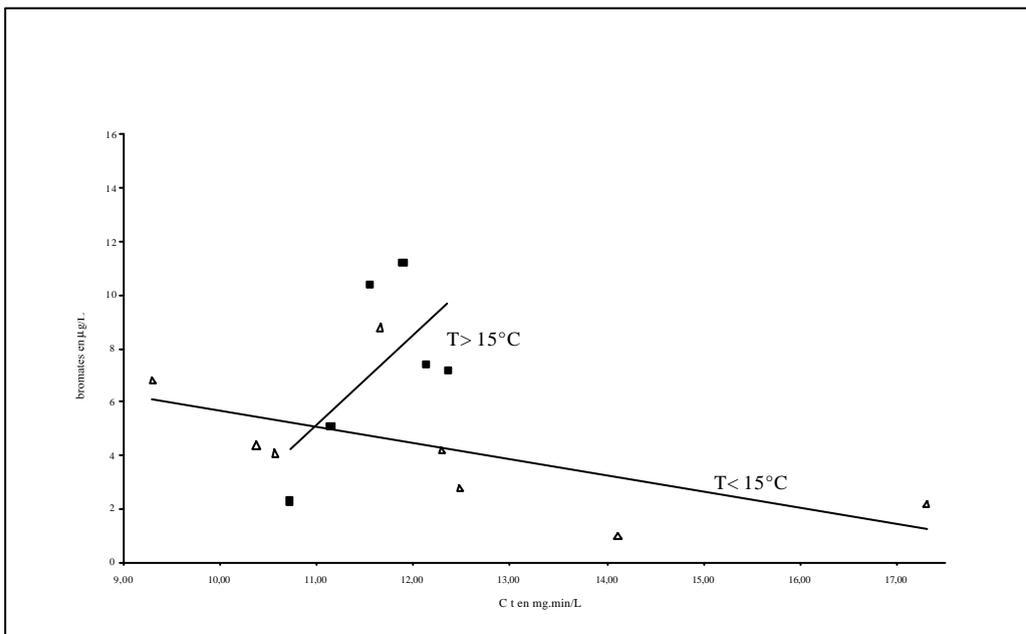


graph.4 : Teneur en bromates de l'eau produite à Joinville

Les paramètres température et Ct (au-dessus de  $15^{\circ}\text{C}$ ) sont prépondérants dans la formation des bromates (cf. graph. 5 et 6). Les teneurs en bromates sont mesurées à la sortie du réservoir intermédiaire qui se trouve après la postozonation et avant les filtres CAG.



graph.5 : Formation des bromates en fonction de la température (point de contrôle : sortie Réservoir Intermédiaire)



graph.6 : Formation des bromates en fonction du Ct appliqué (point de contrôle : sortie Réservoir Intermédiaire)

Les Ct pris en compte associent le Ct au niveau de la cuve d'ozonation et le Ct au niveau du réservoir intermédiaire. Le point de prélèvement officiel se situe à la sortie de ce réservoir. Les mesures des concentrations en bromates ne sont donc pas réalisées directement à la sortie de la cuve d'ozonation. En revanche, le résiduel d'ozone est mesuré à la sortie des cuves d'ozonation (appareil de mesures). Le Ct dans le réservoir n'a pu qu'être évalué à partir du taux de décroissance du résiduel d'ozone dans l'eau. L'incertitude sur les valeurs du Ct est difficilement quantifiable. De plus, des zones "mortes" existent dans le réservoir en fonction des pompes de relevage en service.

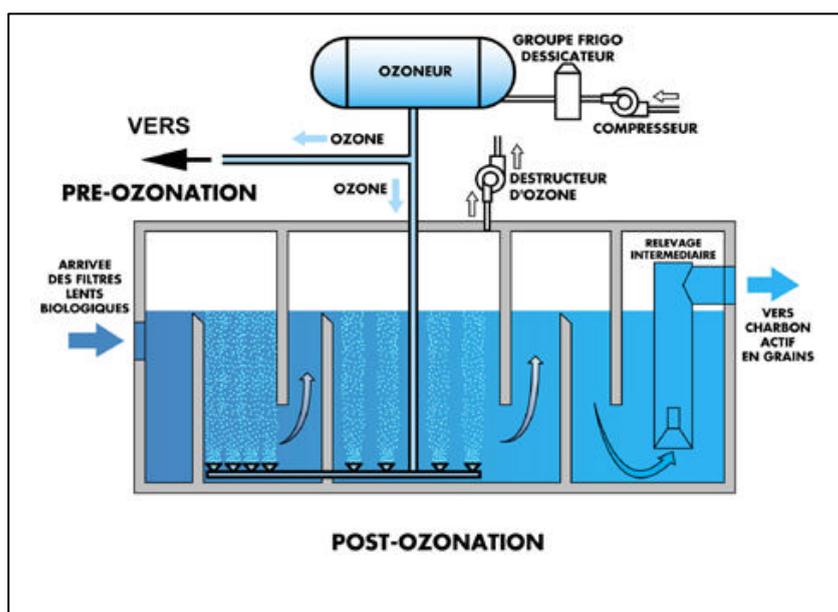


fig.4 : Dispositif d'ozonation de l'usine Joinville

Le temps de contact entre la sortie des cuves d'ozonation et les filtres CAG s'avère important (jusqu'à 63 minutes suivant le débit) en raison de la présence du réservoir intermédiaire. Le Ct total est donc élevé.

La matière organique semble intervenir dans le processus de formation des bromates. La formation de bromates décroît avec une présence élevée de matière organique. Cette formation augmente avec l'élévation du rapport taux de traitement en ozone sur COT (cf. graph. 18 et 25 en annexe L). Le suivi continu de ces paramètres complété par des essais sur pilote permettront d'affiner ces relations.

Les paramètres conductivité, TAC, pH et oxydabilité demeurent relativement stables et sans influence (cf. en annexe L). Comme à Ivry, le taux de traitement en ozone n'agit d'aucune façon sur la

formation des bromates. En effet, le résiduel d'ozone est astreint à une valeur de consigne ( $r_{O_3} = 0.45$  mg/L). La formation de bromates s'accroît également avec la concentration en bromures.

A partir de ces valeurs, il est difficile de savoir d'où proviennent les différences constatées avec l'usine d'Ivry. Cependant, il est possible d'envisager plusieurs hypothèses :

- différence lors de la production de gaz ozoné : air / oxygène pur
- différence dans la nature de la matière organique présente dans l'eau.

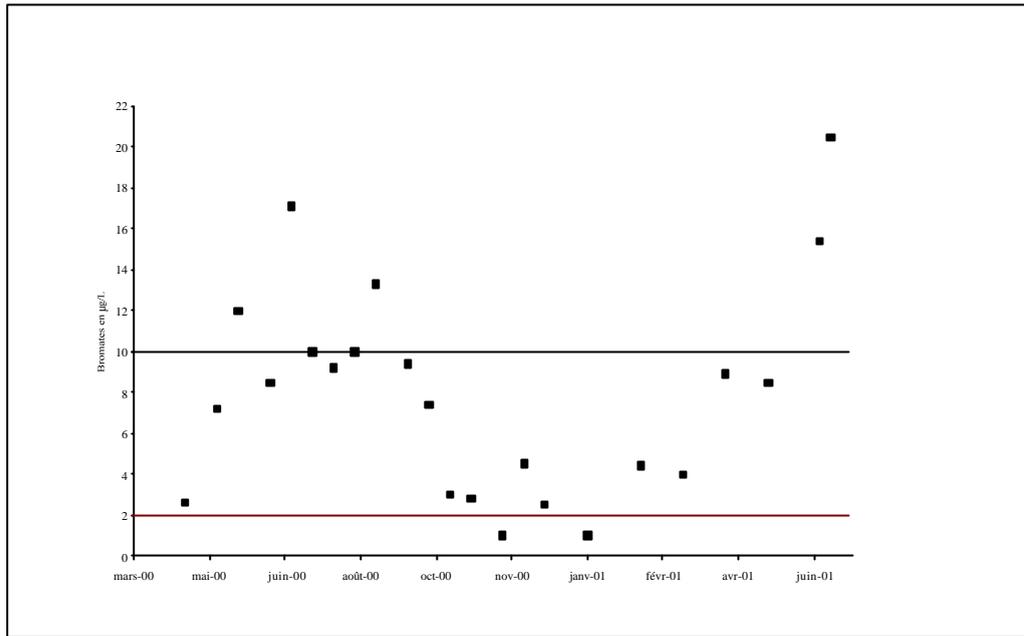
### **I.2.3 L'usine d'Orly**

A l'instar de l'usine d'Ivry, l'usine d'Orly est alimentée par la Seine. L'usine d'Orly met en œuvre une filière de traitement physico-chimique. Les étapes de traitement successives sont :

- dégrillage
- préozonation (en service toute l'année)
- coagulation (réactif : chlorure ferrique) et floculation
- décantation (décanteur de type Pulsator)
- filtration sur sable ( $v = 2$  à  $8$  m/h)
- postozonation
- filtration sur CAG
- désinfection à l'hypochlorite de sodium (résiduel de  $0.5$  mg/L après 30 minutes de temps de contact).

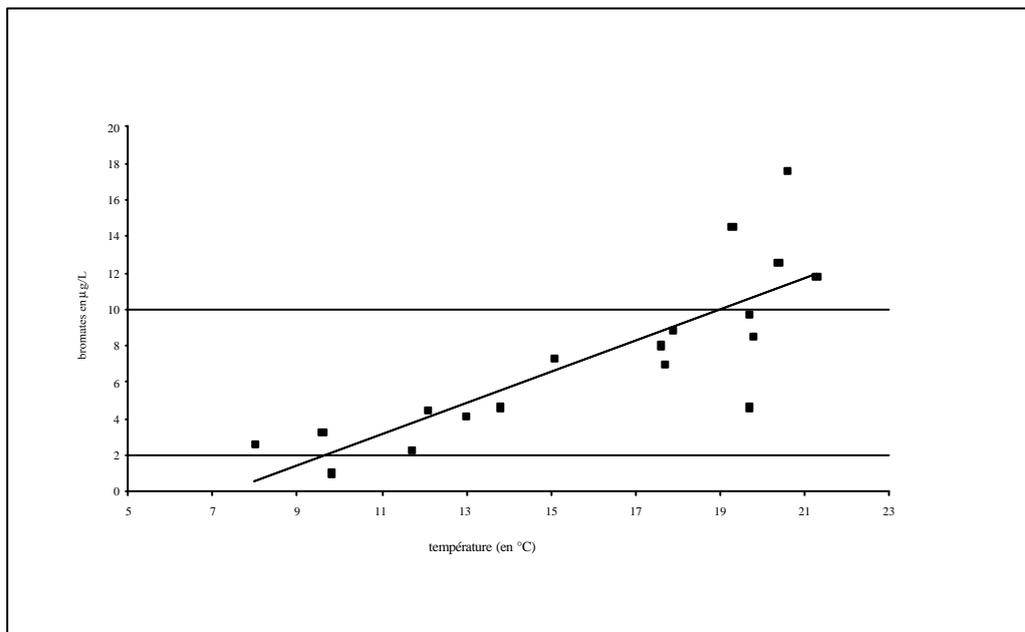
Deux cuves d'ozonation fonctionnent simultanément quel que soit le débit. En période de faible production, les temps de contact dans les cuves atteignent 25 minutes. L'air préalablement séché et déshumidifié sert à la production d'ozone. Bien que la ressource soit identique (Ivry et Orly), l'eau produite à Orly contient moins de bromates. Cette différence est décelable dès la sortie des cuves d'ozonation et s'amplifie avec l'élévation de la température de l'eau.

En saison froide, peu de bromates sont formés ( $< 5$  µg/L). Le seuil de  $10$  µg/L est régulièrement dépassé en saison chaude. Quelques valeurs atteignent  $20$  µg/L.



graph.7 : Teneur en bromates de l'eau produite à Orly

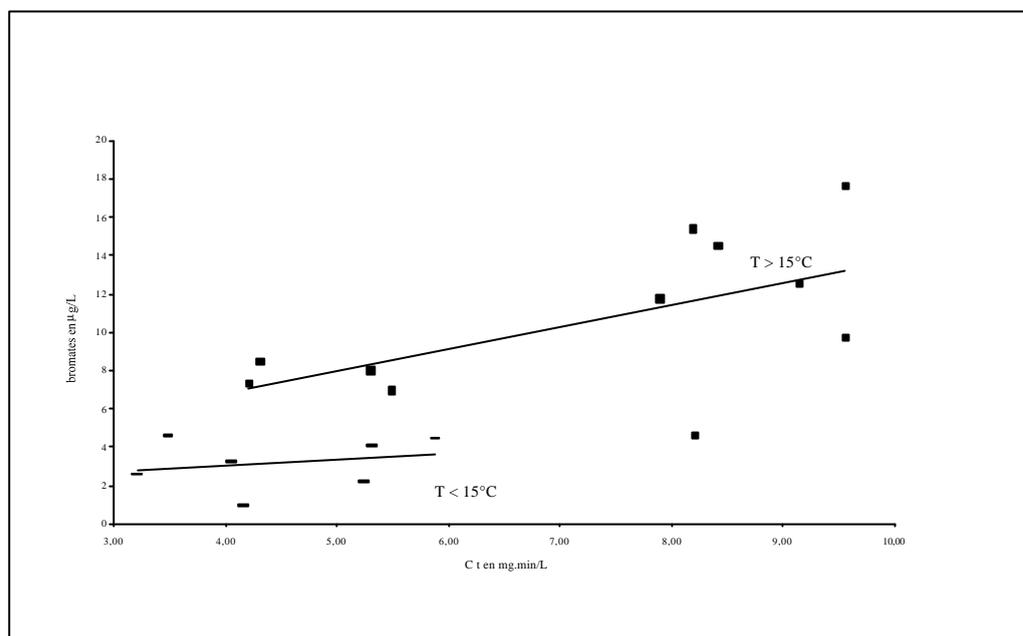
De même que dans les autres usines, la température se présente comme un facteur prépondérant dans la formation des bromates. Les concentrations en bromates sont mesurées en sortie des cuves d'ozonation.



graph.8 : Formation des bromates en fonction de la température de l'eau (point de contrôle : sortie cuves d'ozonation)



Le paramètre Ct constitue également un facteur important, particulièrement pour une température supérieure à 15°C.



graph.8 : Formation des bromates en fonction du Ct appliqué (point de contrôle : sortie cuves d'ozonation)

A Orly, les valeurs de Ct sont davantage fiables que celles émanant des autres usines. En effet, le Ct calculé se restreint aux cuves d'ozonation dont le volume est précisément connu. Cependant, l'équirépartition des débits est imparfaite entre les deux cuves d'ozonation, engendrant des temps de contact différents (jusqu'à 20 %). C'est pourquoi on observe des concentrations en bromates différentes à la sortie des deux cuves d'ozonation.

Il est intéressant d'étudier le paramètre le plus influent entre le résiduel d'ozone et le temps de contact. En observant à des degrés supérieurs ( $C^nt$  et  $Ct^n$ ), on constate des résultats différents. La relation entre bromates formés et  $C^nt$  appliqué présente une bonne adéquation (cf. graph. 34 en annexe M). Il se pourrait donc que le résiduel d'ozone appliqué joue un rôle plus important que le temps de contact. Les résiduels d'ozone avoisinent 0,45 mg/L dans les cuves d'ozonation.

Une présence importante de bromures favorise légèrement la quantité de bromates formés. Cette tendance est moins marquée que dans les cas précédents (cf. graph.29 en annexe M).

Concernant la matière organique, les observations sont identiques à celles faites pour l'usine de Joinville : diminution de la formation de bromates avec l'élévation du COT et augmentation concomitante de la teneur en bromates avec le rapport taux de traitement sur COT (cf. graph. 26 et 35 en annexe M).

Les autres paramètres (taux d'ozonation, pH, TAC, oxydabilité...) ne paraissent pas intervenir dans la formation de bromates. Pour le pH et le TAC, cela peut être dû à la faible variation de ces paramètres (cf. annexe M).

Ces résultats ne suffisent pas pour déterminer l'origine de la différence des teneurs en bromates entre les eaux produites à Ivry et Orly. Cependant, plusieurs hypothèses sont envisageables :

- différence lors de la production de gaz ozoné : air / oxygène pur
- différence de traitement : biologique / physico-chimique
- différence dans la nature de la matière organique présente dans l'eau.

## II Minimisation de la formation des bromates

### II.1 Réglementation

A l'instar de tous les états membres de l'Union Européenne, la France doit mettre sa réglementation de la qualité de l'eau en conformité avec la directive européenne 98/83/CE du 3 novembre 1998. Actuellement, en France, la qualité des eaux destinées à la consommation humaine est réglementée par le décret n°89-3 du 3 janvier 1989. Aucune valeur paramétrique relative aux bromates n'y est inscrite.

Au 25 décembre 2003, la France devra garantir la conformité des eaux distribuées aux valeurs paramétriques de la nouvelle directive européenne. Toutefois, quelques exceptions sont prévues avec le recours à des paliers intermédiaires comme pour les bromates, les trihalométhanes et le plomb. Concernant les bromates, la concentration maximale à respecter sera de 25 µg/L au 25 décembre 2003, puis de 10 µg/L au 25 décembre 2008.

Les états membres peuvent, en outre, demander une prolongation de trois ans du délai de mise en conformité, dans des cas exceptionnels et pour des zones géographiques délimitées. A l'issue de ce délai, une seconde prolongation de trois ans pourra éventuellement être accordée par la Commission Européenne. Un régime de dérogation temporaire (au maximum trois périodes de trois ans) est également possible en cas de dépassement des concentrations limites des paramètres chimiques, dans les cas où la distribution de l'eau ne peut être assurée par d'autres moyens raisonnables. La directive prévoit enfin que la Commission Européenne réexaminera au moins une fois tous les cinq ans l'ensemble des paramètres de qualité de l'eau.

Le choix des concentrations maximales en bromates s'est fait de manière particulière. En effet, l'Union Européenne a basé ses valeurs paramétriques, pour les composés cancérigènes, sur un risque à ne pas dépasser de  $10^{-6}$ . La valeur paramétrique devrait donc être de 0.3 µg/L (évaluation OMS). La commission n'établit pas de valeurs paramétriques inférieures à quatre fois la limite de détection analytique. Cette dernière ayant été considérée égale à 2.5 µg/L, la valeur paramétrique a été fixée à 10 µg/L.

L'enjeu, pour la SAGEP, réside dans l'obligation de produire une eau conforme. D'après les contrôles en sortie d'usine, le palier de 25 µg/L ne semble pas poser de problème. En revanche, le futur palier de 10 µg/L est souvent dépassé en été. Il est donc important de réfléchir, dès à présent, aux solutions envisageables.

## **II.2 Moyens existants**

### **II.2.1 L'ajout d'ammoniaque**

Cette méthode repose sur le fait que l'acide hypobromeux réagit rapidement avec l'ammoniaque, empêchant alors l'oxydation des ions hypobromites en bromates. Les bromamines formées sont ensuite oxydées par l'ozone en nitrates et bromures. Ainsi, tant que l'ammoniaque n'est pas entièrement consommée, la formation de bromates par les voies directe et directe/indirecte est inhibée. L'efficacité de ce procédé est variable en fonction du pH et des concentrations en MON et bromures. Song *et al.* ont montré que l'ajout d'ammoniaque sous forme N-NH<sub>3</sub> diminue la formation de bromates mais aussi de composés organobromés [28].

Cet ajout peut également s'opérer sous la forme d'injection de quelques centaines de µg/L de NH<sub>4</sub>Cl avant ozonation. Cette opération ne peut être effectuée que pendant l'été et sur les filières incluant une étape de filtration sur CAG après l'ozonation de façon à réaliser une nitrification.

### **II.2.2 La diminution du pH**

L'ajustement du pH est considéré actuellement par l'US EPA comme un traitement très efficace pour contrôler la formation des bromates [39]. Parallèlement, il augmente l'efficacité de la désinfection. L'eau doit être amenée à pH neutre ou légèrement acide pour que ce traitement soit efficace. Krasner *et al.* observent une réduction de bromates de l'ordre de 60 % pour une diminution d'une unité pH alors que Siddiquy et Amy rapportent 63 % de baisse pour un pH passant de 8.5 à 6.5 [28]. Cependant, une augmentation de la concentration en composés organobromés est concomitante à la diminution des bromates [28]. Certains de ces composés sont susceptibles d'être préjudiciables pour la santé humaine.

Ce moyen de traitement s'avère efficace mais peu économique pour des eaux à forte alcalinité et aux concentrations en bromures élevées. Coffey *et al.* ont comparé les coûts de la minimisation de la formation de bromates entre la diminution de pH et l'ajout d'ammoniaque pour des mêmes conditions de désinfection. La diminution du pH engendre un surcoût de 20 % par rapport à l'ajout d'ammoniaque [40].

### **II.2.3 Modifications des conditions d'ozonation**

Les différents travaux montrent que la formation de bromates va de pair avec une augmentation du Ct appliqué. Ce phénomène est accentué en été lorsque la température de l'eau est élevée. Pour minimiser la formation de bromates, il est nécessaire de redéfinir les objectifs de l'ozonation et donc les conditions à appliquer. Lors de la conception des usines, le temps de contact entre la sortie de la cuve d'ozonation et l'étape suivante doit être prévu le plus faible possible. En effet, il subsiste un résiduel d'ozone dans l'eau après l'ozonation susceptible de réagir avec les ions bromures. On s'attachera donc à réduire les temps de "tuyauteries". On évitera également la présence de réservoir de stockage après les cuves d'ozonation. Au niveau des filtres CAG, on essaiera de réduire la hauteur d'eau sur les filtres. Une réduction chimique de l'ozone avec le bisulfite ou le sulfite est envisageable lorsque le Ct est atteint. Pendant l'été, les valeurs de Ct peuvent être plus faibles à cause des énergies d'activation des réactions de désinfection qui décroissent avec une hausse de la température.

Pour les usines existantes où les temps de contact sont définis par les dimensions des installations, l'abaissement du résiduel d'ozone constitue la solution. Il faut alors s'assurer que les conditions de désinfection sont respectées (cf. annexe N).

Le contrôle du Ct s'avère une méthode efficace. Il importe à l'exploitant de maîtriser parfaitement les temps de contact de même que les résiduels d'ozone appliqués. Pour les usines où l'eau produite contient une forte teneur en bromates ( $> 25 \mu\text{g/L}$ ), la maîtrise des conditions d'ozonation peut ne pas suffire pour atteindre une concentration inférieure à  $10 \mu\text{g/L}$ .

## II.2.4 Autres solutions

Certains auteurs ont proposé diverses solutions afin d'éviter la présence excessive de bromates. L'addition de peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ) limite leur formation. L'élimination des pesticides se trouve aussi améliorée [41]. La quantité de  $H_2O_2$  à ajouter doit être parfaitement contrôlée sous peine d'obtenir un résultat inverse que celui escompté [42,43]. En France, l'ajout de  $H_2O_2$  est interdit pour l'élimination des pesticides lors de l'ozonation.

La nanofiltration et l'osmose inverse permettraient d'éliminer les ions bromures ou bromates.

L'addition d'inhibiteurs de la chaîne radicalaire permettrait de minimiser la formation des ions bromates sans influencer de façon négative la désinfection. Les inhibiteurs sont l'éthanol, le formate, l'acétate ou le glucose. Les sous-produits formés sont facilement éliminés. Un développement bactérien est alors observé, nécessitant une chloration ultérieure [28]. Ce procédé convient pour les eaux à forte alcalinité où la baisse du pH est inenvisageable pour des raisons économiques.

Les filtres CAG éliminent une certaine quantité de bromates [44]. Cependant, l'efficacité n'est suffisante que lorsque le filtre est neuf ou juste régénéré. Après quelques mois d'utilisation, le filtre CAG ne retient plus de bromates.

La désinfection par rayonnement UV pourrait constituer une alternative à l'ozonation, rendant impossible la formation de bromates.

D'autres solutions actuellement inenvisageables au plan industriel ont été avancées : réduction par des bactéries dénitrifiantes, photocatalyse par semi-conducteurs et réduction catalytique.

## II.3 Influence de l'eau de Javel

Par le nom d'eau de Javel, on entend généralement la solution diluée d'hypochlorite de sodium. Dans les trois usines de traitement d'eau de surface de la SAGEP, l'eau de Javel est utilisée au stade final du traitement (post-chloration). Par son effet rémanent, le chlore assure une fonction bactériostatique dans le réseau de distribution. Le traitement habituel consiste à obtenir un résiduel de chlore de 0.5 mg/L après 30 minutes de temps contact.

Certaines eaux de Javel contiennent des ions bromates en quantité non négligeable. Ainsi, Boliard *et al.* ont relevé la présence de bromates dans 9 échantillons sur 14 de solution d'hypochlorite de sodium [45]. Les concentrations étaient comprises entre 4.2 et 51 mg/L. La présence d'ions bromates s'explique par la qualité de la matière première utilisée pour la fabrication de l'eau de Javel (NaCl ou KCl). Des composés bromurés (NaBr ou KBr) peuvent y être présents en plus ou moins grande quantité en tant qu'impureté. Lors de la fabrication, les ions bromures réagissent avec les ions hypochlorites pour former des ions hypobromites conduisant assez rapidement à la formation de bromates [46].

Les bromates sont mesurés périodiquement dans l'eau de Javel utilisée par les usines. Depuis six mois, les teneurs en bromates augmentent régulièrement en témoignent les valeurs suivantes :

Date	Ivry	Joinville	Orly
avril 2000	82 mg/L	140 mg/L	154 mg/L
mai 2000	126 mg/L	134 mg/L	146 mg/L
juin 2000	138 mg/L	147 mg/L	149 mg/L
septembre 2000	179 mg/L	191 mg/L	183 mg/L
octobre 2000	221 mg/L	169 mg/L	440 mg/L
novembre 2000	558 mg/L	pas de mesure	612 mg/L
mars 2001	594 mg/L	230 mg/L	410 mg/L
avril 2001	575 mg/L	542 mg/L	pas de mesure
mai 2001	543 mg/L	628 mg/L	pas de mesure
juin 2001	672 mg/L	658 mg/L	775 mg/L

tab.16 : Teneur en bromates de l'eau de Javel utilisée par les usines

L'eau de Javel titre environ 150 g/L de chlore lorsqu'elle est livrée. Celle-ci se dégrade également au cours du temps ([47],[48]). Cette dégradation et la demande en chlore irrégulière obligent donc à ajuster le taux de traitement afin de maintenir un résiduel de 0.5 mg/L. Le tableau suivant montre l'apport en bromates pour divers cas de figure (l'eau de Javel considérée titre 150 g/L).

		Teneur de l'eau de Javel en bromates			
		100 mg/L	300 mg/L	500 mg/L	700 mg/L
Taux de traitement en eau de Javel	0.7 mg/L	0.5 µg/L	1.4 µg/L	2.3 µg/L	3.3 µg/L
	1 mg/L	0.7 µg/L	2.0 µg/L	3.3 µg/L	4.7 µg/L
	1.3 mg/L	0.9 µg/L	2.6 µg/L	4.3 µg/L	6.1 µg/L

tab.17 : Apport en bromates imputable à l'eau de Javel suivant le taux de traitement

Si l'on se base sur la norme actuelle (25 µg/L), cet apport semble faible (entre 2 et 25 % de l'apport total suivant le cas de figure). Cependant, en considérant la future réglementation (10 µg/L), cet apport se révèle important (entre 5 et 61 %).

Afin de respecter la réglementation, il paraît nécessaire d'améliorer la qualité de l'eau de Javel en limitant les teneurs en bromates. Celle-ci ne devrait pas dépasser 200 mg/L, ce qui reviendrait à autoriser un apport maximal de bromates inférieur à 2 µg/L dans l'eau produite. Compte tenu de la future valeur paramétrique, il subsisterait ainsi une « marge » de 8 µg/L relative à la formation de bromates lors de l'ozonation.

Les eaux souterraines subissent également une chloration afin d'éviter toute contamination dans les canalisations. En l'absence d'ozonation, la désinfection à l'eau de Javel constitue alors l'unique apport en bromates. Le taux de traitement à l'eau de Javel est compris entre 0.5 et 0.7 mg/L, le but étant de maintenir un résiduel de 0.5 mg/L. La concentration en bromates oscille donc entre 0.5 et 4 µg/L suivant la qualité de l'eau de Javel. Les eaux souterraines respectent déjà la future valeur paramétrique de 10 µg/L.

## II.4 Propositions de mesures

### II.4.1 L'usine d'Ivry

Techniquement, il est impossible d'agir sur le paramètre le plus influent, à savoir la température. Une intervention au niveau des conditions d'ozonation (Ct) est alors à envisager. Les résultats à disposition ne permettent pas d'établir un " Ct idéal ". Il faut donc procéder par tâtonnement.

Le temps de contact est prédéfini par les dimensions des installations. Un canal achemine l'eau directement de la sortie des cuves d'ozonation aux filtres CAG. Le temps de contact total (cuve d'ozonation → filtres CAG) est donc relativement faible.

La réduction du résiduel d'ozone appliqué semble donc l'unique solution d'autant plus que celui-ci dépasse souvent 0.45 mg/L. Les conditions nécessaires à une bonne désinfection sont très largement remplies (cf. annexe N). Il faut envisager de procéder à des essais durant lesquels le résiduel sera maintenu à 0.4, 0.35, 0.3 voire 0.25 mg/L. En parallèle, le problème de "ré-ozonation" dans le canal de sortie doit être résolu.

Les essais ont débuté fin juin à l'usine d'Ivry. Lors des premiers essais ( $r_{O_3} = 0.45, 0.4$  et  $0.3$  mg/L avec ozonation uniquement dans le 1<sup>er</sup> compartiment), aucune amélioration n'a été constatée. Une deuxième série d'essais ( $r_{O_3} = 0.4$  mg/L avec mise en fonctionnement de deux extracteurs d'air ozoné) s'est également révélée infructueuse. La teneur en bromates s'élevait à 19.2 µg/L à l'eau produite. En revanche, la série d'essais menés mi-juillet ( $r_{O_3} = 0.3$  mg/L) a montré une diminution de la formation de bromates : 12.2 µg/L à l'eau produite malgré une mauvaise qualité d'eau de Javel. Ces derniers essais prouvent qu'une diminution du Ct constitue une mesure efficace. A chaque fois, les tests bactériologiques se sont révélés négatifs. Les résultats montrent également que le problème de ré-ozonation apparaît lorsque la cuve d'ozonation n° 1 est en fonctionnement.

Dans le cas présent, une telle solution peut se révéler insuffisante. Un traitement complémentaire tel l'ajout d'ammoniaque sera peut-être à envisager. Des essais sur pilote vont débiter afin de déterminer l'origine des différences observées entre les types d'eau (Ivry, Joinville et Orly). Chaque eau sera soumise aux mêmes conditions d'ozonation. Ainsi, on devrait mettre en évidence si les fortes teneurs en bromates proviennent des conditions de traitement ou de la nature des substances présentes dans l'eau (matière organique...).

#### **II.4.2 L'usine de Joinville**

La température et le paramètre Ct constituent les facteurs principaux de formation des bromates. Il est impossible d'agir sur la température de l'eau. Une modification du facteur Ct semble ici la solution adéquate. Tout d'abord, les teneurs en bromates sont généralement peu importantes (< 12 µg/L). De plus, les temps de contact et les résiduels d'ozone sont élevés, d'où des conditions de désinfection largement respectées. Les installations sur la station ne sont pas modulables, ce qui entraîne des temps de contact prédéfinis suivant le débit de production (cf. annexe I).

Cependant, il est possible de diminuer le niveau d'eau dans le réservoir intermédiaire d'un mètre au maximum. Cela n'aurait que peu d'incidence sur le temps de contact total (< 5 minutes). La vitesse de filtration au niveau des filtres CAG peut également être légèrement augmentée tout en restant inférieure à 960 m<sup>3</sup>/h (plage de fonctionnement : 330-960 m<sup>3</sup>/h). Pour une vitesse supérieure, des relargages de substances par les filtres ne sont pas exclus. Cette solution assurerait un gain minime (< 4 minutes) sur le temps de contact total. De plus, ces modifications se heurtent à des contraintes d'exploitation (fréquence de lavage des filtres...). Il est plus judicieux de se focaliser sur la valeur de consigne du résiduel d'ozone fixée à 0.45 mg/L (variation possible entre 0.35 et 0.60 mg/L). Un abaissement de cette valeur est donc envisageable. Les résultats montrent que le seuil de 8 µg/L n'est jamais atteint pour un Ct inférieur à 11 mg.min/L. Pour plus de sécurité, il est préférable de se baser sur un Ct maximal de 10 mg.min/L. Pour les marches normales de la station, cela suppose des résiduels d'ozone de 0.38 mg/L (débit = 100 000 m<sup>3</sup>/jour) et de 0.42 mg/L (débit = 160 000 m<sup>3</sup>/jour). Pour des raisons de fonctionnement (ozoneurs trop puissants), l'abaissement du résiduel d'ozone devra s'accompagner de la mise en marche de la préozonation. Cependant, plusieurs essais devront être menés pour valider cette option. De plus, il est prépondérant de contrôler les paramètres microbiologiques. En théorie, aucun problème ne devrait survenir compte tenu des résiduels à appliquer. Ces mesures seraient applicables de mai à octobre. En dehors de cette période, la faible température de l'eau empêche une formation importante de bromates.

L'acidification des eaux et l'ajout d'ammoniaque ne constituent pas des solutions idéales en raison des surcoûts engendrés et des modifications à apporter aux installations.

### **II.4.3 L'usine d'Orly**

En terme de formation de bromates, la situation de l'usine d'Orly se situe entre celle de Joinville et d'Ivry. Les teneurs en bromates restent peu élevées (< 12.5 µg/L) hormis quelques valeurs.

A l'instar des autres usines, un abaissement de la température est inenvisageable. Une intervention au niveau des conditions d'ozonation paraît la solution adéquate d'autant plus que les résiduels d'ozone avoisinent 0.45 mg/L. Malgré un long temps de contact total, aucune modification ne peut être apportée.

A partir de la relation  $[\text{BrO}_3^-] = f(C^3t)$  à la sortie des cuves d'ozonation (cf. graph. 34 en annexe M), on peut déterminer un niveau de résiduel d'ozone acceptable. Lorsque  $C^3t$  est inférieur à  $0.7 \text{ mg}^3 \cdot \text{min}/\text{L}^3$ , moins de  $7 \text{ } \mu\text{g}/\text{L}$  de bromates sont formés. Pour les marches normales de la station, cela correspond à des résiduels d'ozone de  $0.33 \text{ mg}/\text{L}$  ( $100\,000 \text{ m}^3/\text{jour}$ ),  $0.37 \text{ mg}/\text{L}$  ( $150\,000 \text{ m}^3/\text{jour}$ ) et  $0.40 \text{ mg}/\text{L}$  ( $180\,000 \text{ m}^3/\text{jour}$ ). Cette mesure ne serait applicable que de mai à octobre, période critique pour la formation de bromates.

Au niveau de l'usine, des essais seront entrepris à partir du mois de septembre. La température de l'eau encore élevée à cette époque rendra possible l'interprétation directe des résultats. Les résiduels d'ozone en sortie de 2<sup>ème</sup> compartiment s'élèveront à  $0.4$  puis  $0.3 \text{ mg}/\text{L}$ . En parallèle, les paramètres microbiologiques seront contrôlés.

Le recours à d'autres méthodes (ajout d'ammoniaque) semble, pour l'instant, sans intérêt dans cette situation.

### III Conclusion

Des études « vie entière » sur des rats et des souris ont mis en évidence la cancérogénicité des bromates chez les rongeurs. Les données humaines disponibles se restreignent à des cas d'intoxication aiguë après tentative de suicide ou ingestion accidentelle de grande quantité de  $\text{KBrO}_3$ . Après analyse des études existantes, le CIRC a classé le bromate de potassium comme étant peut-être cancérogène pour l'homme. Une étude épidémiologique s'avère essentielle afin de déceler un éventuel lien entre l'ingestion de bromates et leur possible cancérogénicité chez l'homme. Cependant, elle se heurte à la difficulté d'estimation de l'exposition de la population.

S'appuyant sur ces données, les institutions (OMS, US EPA) ont évalué le risque de développer un cancer relatif à l'ingestion de bromates par l'eau de boisson. L'ERI est estimé entre  $10^{-6}$  et  $5 \times 10^{-4}$  suivant le modèle et les hypothèses considérés. D'autres modélisations ont été proposées par des auteurs. Seul le modèle de l'US EPA prend en compte plusieurs types de tumeurs. Ce modèle se révèle le plus conservateur. De meilleures connaissances sur l'éventuelle cancérogénicité des bromates et sur l'exposition de la population conduiraient à une meilleure estimation du risque. Le risque estimé associé à l'importance de la population exposée ont incité à prendre en compte l'éventuelle présence de bromates dans les eaux.

La réglementation sur la qualité de l'eau est en cours d'évolution. Les bromates, absents de la précédente réglementation, font maintenant l'objet d'une valeur paramétrique :  $25 \mu\text{g/L}$  à partir du 25 décembre 2003 puis  $10 \mu\text{g/L}$  au 25 décembre 2008. Une évolution des conditions de traitement doit intervenir afin de garantir la distribution d'une eau conforme. La SAGEP procède régulièrement à des contrôles en différents points des usines de traitement d'eau. Les facteurs température, principalement, et Ct sont les plus influents sur la formation de bromates. Une révision des pratiques d'ozonation (baisse du résiduel d'ozone appliqué) semble la solution adéquate en vue de minimiser la formation de bromates. Celle-ci engendre peu de contraintes techniques et un coût négligeable. Cette mesure ne peut être généralisée à l'ensemble des usines confrontées au problème des bromates en France. En effet, il importe de connaître au préalable les conditions de traitement de même que la qualité de la ressource. En revanche, le respect d'une bonne qualité d'eau de Javel, pourvoyeuse d'ions bromates, constitue une mesure facilement généralisable.

Dans les prochaines décennies, la réglementation pourrait encore évoluer. Un abaissement supplémentaire de la concentration maximale en bromates se traduirait par une remise en cause du procédé d'ozonation des eaux.

## BIBLIOGRAPHIE

- [1]. DUPUIS B., (1997). The chemistry and toxicology of potassium bromate. *Cereal foods world*, vol 42, n°3, 171-183.
- [2]. OIKAWA K., SAKAZUME S., FUDJI M., (1982). Behavior of potassium bromate in bread by ion chromatography. *Chemosphere*, n°11.
- [3]. KUROKAWA Y., TAKAYAMA S., KONISHI Y., HIASA Y., ASAHINA S., TAKAHASHI M., MAEKAWA A., HAYASHI Y, (1986). Long-term in vivo carcinogenicity tests of potassium bromate, sodium hypochlorite, and sodium chlorite conducted in Japan. *Environmental health perspectives*, vol 69, 221-235.
- [4]. KUROKAWA Y., MAEKAWA A., TAKAHASHI M., HAYASHI Y., (1990). Toxicity and carcinogenicity of potassium bromate, a new renal carcinogen. *Environmental health perspectives*, vol 87, 309-335.
- [5]. US ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, (2001). Toxicological review of bromate. Cas n°1554-45-4.
- [6]. KUROKAWA Y., HAYASHI Y., MAEKAWA A., TAKAHASHI M., KOBUTO T., SHIGEYOSHI O., (1983). Carcinogenicity of potassium bromate administrated orally to F344 rats. *Journal of the national cancer institute*, vol 71, n°5, 965-972.
- [7]. DEANGELO A.B., GEORGE M.H., KILBURN S.R., MOORE T.M., WOLF D.C. (1998). Carcinogenicity of potassium bromate administered in the drinking water to male B6C3F<sub>1</sub> mice and F344/N rats. *Toxicologic pathology*, vol 26, n°5, 587-594.
- [8]. ONO Y., SOMIYA I., (1991). The evaluation of genotoxicity using DNA repairing test for chemicals produced in chlorination and ozonation processes. *Water Science and technology*, 23, 329-338.
- [9]. SASAKI M., SUGIMURA K., YOSHIDA M.A., ABE S., (1980). Cytogenetic effects of 60 chemicals on cultural human and chinese hamster cells. *Kromoso II*, n°20, 574-584.

- [10]. KURATA Y., DIWAN B.A., WARD J.M., (1992). Lack of renal tumour-initiating activity of a single dose of potassium bromate, a genotoxic renal carcinogen in male F344/NCr rats. *Food and chemical toxicology*, vol 30, n°3, 251-259.
- [11]. CROSBY L.M., MORGAN K.T., GASKILL B., WOLF D.C., DEANGELO A.B., (2000). Origin and distribution of potassium bromate-induced testicular and peritoneal mesotheliomas in rats. *Toxicologic pathology*, vol 28, n°2, 253-266.
- [12]. WOLF D.C., CROSBY L.M., GEORGE M.H., KILBURN S.R., MOORE T.M., MILLER R.T., DEANGELO A.B., (1998). Time-and-dose dependent development of potassium bromate-induced tumors in male Fischer 344 rats. *Toxicologic pathology*, vol 26, n°6, 724-729.
- [13]. BOORMAN G.A., DELLARCO V. DUNNICK J.K., CHAPIN R.E., HUNTER S., HAUCHMAN F., GARDNER H., COX M., SILLS R.C., (1999). Drinking water disinfection byproducts : review and approach to toxicity evaluation. *Environmental health perspectives*. vol 107, supplement 1, 207-217.
- [14]. SAI. K., TYSON C.A., THOMAS D.W., DABBS J.E., HASEGAWA R., KUROKAWA Y., (1994). Oxidative DNA damage induced by potassium bromate in isolated rat renal proximal tubules and renal nuclei. *Cancer letters*, 87, 1-7.
- [15]. KUROKAWA Y., TAKAMURA N., MATSUOKA C., IMAZAWA T., MATSUSHIMA Y., ONODERA H., HAYASHI Y., (1987). Comparative studies on lipid peroxydation in the kidney of rats, mice and hamsters and on the effect of cysteine, glutathione, and diethyl maleate treatment on mortality and nephrotoxicity after administration of potassium bromate. *J. Am. Coll. Toxicol.*, 6, 489-501.
- [16]. MOORE T.M., CROSBY L.M., YOON L., DEANGELO T., (2001). Studies into the mechanisms of potassium bromate induced thyroid carcinogenesis. *Microbial/disinfection by-products health effects symposium 2001*.
- [17]. MASSCHELEIN W.J., (1995). On overloading in potassium as a factor experimental carcinogenesis in animal tests with bromate. *Water Supply*, vol 13, n°1, 9-20.
- [18]. WHO, IARC, (1999). IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans : some chemicals that cause tumours of the kidney or urinary bladder in rodents and some other substances. vol 73, 481-496.

- [19]. WORLD HEALTH ORGANIZATION, (1994). Guidelines for drinking-water quality. second edition, vol 2, 121-131 822-828.
- [20]. US ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, (1996). Proposed guidelines for carcinogen risk assessment. EPA/600/P-92/003C.
- [21]. HAYASHI Y., KUROKAWA Y., MAEKAWA A., (1986). Risk evaluation of tumor-inducing substances in foods. *Diet nutrition and cancer : 16<sup>th</sup> international symposium held at tokyo*, 295-303.
- [22]. JOHANNSEN F.R., (1990). Risk assessment of carcinogenic and noncarcinogenic chemicals. *Crit. Rev. Toxicol.* vol 20, issue 5, 341-367.
- [23]. LEGUBE B., (1999). Synthèse de l'étude " Recherche de bromates dans les eaux d'alimentation " pour la Direction Générale de la Santé.
- [24]. FAWELL J.K., O'NEILL G., (1995). Toxicity and risk assessment of bromate. *Water Supply*, vol 13, n°1, 29-33.
- [25]. HAVELAAR A.H., DE HOLLANDER A.E.M., TEUNIS P.F.M., EVERS E.G., VAN KRANEN H.J., VERSTEEGH J.F.M., VAN KOTEN J.E.M., SLOB W., (2000). Balancing the risks and benefits of drinking water disinfection: disability adjusted life-years on the scale. *Environmental health perspectives*. vol 108, n°4.
- [26]. MENEGOZ F., BLACK R.J., ARVEUX P., MAGNE V., FERLAY J., BUEMI A., CARLI P.M., CHAPELAIN G., FAIVRE J., GIGNOUX M., GROSCLAUDE P., MACE-LESEC'H J., RAVERDY N., SCHAFFER P., (1997). Cancer incidence and mortality in France in 1975-95. *European journal of cancer prevention*, 6, 442-466.
- [27]. VON GUNTEN U., HOIGNE J., (1994). Bromate formation during ozonation bromide-containing waters : interaction of ozone and hydroxyl radical reactions. *Environ. Sci. Technol.*, vol 28, n°7, 1234-1242.
- [28]. SONG R., WESTERHOFF P., MINEAR R., AMY G., (1997). Bromate minimization during ozonation. *Journal AWWA*, vol 89, n° 6, 69-78.
- [29]. GELINET K., CROUE J.P., GALEY C., LAPLANCHE A., LEGUBE B., (1998). Etude de la production des ions bromate lors de l'ozonation des eaux de la banlieue de Paris : choix du mode d'ozonation et variation des paramètres physicochimiques. *Revue des sciences de l'eau*, 4, 599-615.

- [30]. SIDDIQUI M., AMY G., (1995). Bromate formation during ozonation : effect of ammonia addition compared to other minimization options. *Ozone world congress IOA*, 237-250.
- [31]. KRUIHOF J.C., MEIJERS R.T., SCHIPPERS J.C., (1993). Formation, restriction of formation and removal of bromate. *Water Supply*, vol 11, n°3/4, 331-342.
- [32]. STAEHELIN J., HOIGNE J., (1982). Decomposition of ozone in water : rate of initiation by hydroxide ions and hydrogen peroxyde. *Environ. Sci. Technol.*, vol 16, n°10, 676-681.
- [33]. WESTERHOFF P., SONG R., AMY G., MINEAR R., (1998). NOM's role in bromine and bromate formation during ozonation. *Journal AWWA*, vol 89, n° 11, 82-94.
- [34]. KRUIHOF J.C, MEIJERS R.T., (1995). Presence and formation of bromate in Dutch drinking water treatment. *Water Supply*, vol 13, n°1, 117-125.
- [35]. GALEY C., GATEL D., AMY G., CAVARD J., (1998). Comparative assessment of bromate control options. *Conférence internationale régionale 23-25 septembre 1998*.
- [36]. KOUDJONOU B.K., CROUE J.-P., LEGUBE B., (1996). Formation des ions bromate lors de l'ozonation des ions bromure en présence de matières organiques. *Revue des Sciences de l'eau*, 2, 231-245.
- [37]. SIDDIQUI M.S., AMY G.L., RICE R.G., (1995). Bromate ion formation : a critical review. *Journal AWWA*, vol 87, n°10, 58-70.
- [38]. KRUIHOF J.C., ODERWALD-MULLER E.J., MEIJERS R.T., (1995). Control strategies for the restriction of bromate formation. *Ozone world congress IOA*, 209-221.
- [39]. US EPA, (1997). Research plan for microbial pathogens and disinfection by-products in drinking water. EPA/600/R-97/122.
- [40]. COFFEY B.M., WILLIAMS M. D., KRASNER S.W., GREEN J.F., (1999). Effects of ammonia and hydrogen peroxyde on bromate formation when ozonating to achieve *Cryptosporidium* inactivation. *Ozone world congress IOA*, 425-440.
- [41]. KRUIHOF J.C., KAMP P.C., DUSSERT B.W., (1999). Impact of the type of advanced oxidation ( $O_3/H_2O_2$  and  $UV/H_2O_2$ ) on bromate formation. *Ozone world congress IOA*, 411-423.

- [42]. VON GUNTEN U., BRUCHET A., COSTENTIN E., (1996). Bromate formation in advanced oxidation processes. *Journal AWWA*, vol 88,n°6, 53-65.
- [43]. VON GUNTEN U., HOIGNE J., BRUCHET A., (1994). Impact of advanced oxidation ( $H_2O_2/O_3$ ) on bromate formation, *Ozone world congress IOA*.
- [44]. BAO M.L., GRIFFINI O., SANTIANNI D., BARBIERI K., BURRINI D., PANTANI F., (1999). Removal of bromate ion from water using granular activated carbon. *Water research*, vol 33, n°13, 2959-2970.
- [45]. BOLYARD M., SNYDER FAIR P., HAUTMAN D., (1992). Occurrence of chlorate in hypochlorite solutions used for drinking water disinfection. *Environ.Sci.Technol.*, 26, 1663-1665.
- [46]. HUTCHISON J., MOLE N., FIELDING M., (1994). Bromate and chlorate in drinking water : the role of hypochlorite. *Congrès Grutten à Poitiers*, 11/1-11/12.
- [47]. SMEETS P., FRANCOIS A., VAN KESTEREN X., (1994). L'hypochlorite de sodium. *La tribune de l'eau*, n°570/4, 51-56.
- [48]. ADAM L.C., GORDON G., (1999). Hypochlorite ion decomposition : Effects of temperature, ionic strength and chloride ion. *Inorganic chemistry*, vol 38, n°6, 1299-1304.
- [49]. MASSCHELEIN W.J., DENIS M., (1982). Sur la signification des bromures dans l'eau. *Science de l'eau*, n°1, 65-83.
- [50]. WILBOURN J., (1995). Toxicity of bromate and some other brominated compounds in drinking water. *Water Supply*, vol 13 , n°1, 1-8.
- [51]. STAEHELIN J., HOIGNE J., (1985). Decomposition of ozone in water in the presence of organic solutes acting as promoters and inhibitors of radical chain reactions. *Environ. Sci. Technol.*, vol 19, n°12, 1206-1213.
- [52]. US EPA, (1999). Alternative disinfectants and oxidants guidance manual. EPA/815/R-99/014.
- [53]. HIRATA T., CHIKUMA D., SHIMURA A., HASHIMOTO A., MOTOYAMA N., TAKAHASHI K., MONIWA T., KANEKO M., SAITO S., MAEDE S., (2000). Effects of ozonation and chlorination on viability and infectivity of *Cryptosporidium parvum* oocysts. *Water Science and Technology*, vol 41, n°7, 39-46.

# ANNEXES

## A - Origine et toxicité des composés bromurés

Il paraît intéressant de rappeler la toxicité de quelques composés voisins des ions bromates. Ces composés peuvent être présents dans les eaux destinées à la consommation humaine.

### ▪ L'ion bromure

Le brome est présent dans la nature à l'état combiné sous forme de bromure de sodium (NaBr), de potassium (KBr) et de magnésium (MgBr<sub>2</sub>). Ces composés accompagnent les chlorures dans les gisements salins. Dans les eaux naturelles, le rapport des concentrations des ions Br<sup>-</sup> et Cl<sup>-</sup> est généralement constant et proche de  $2.5 \times 10^{-3}$  mg Br<sup>-</sup>/mg Cl<sup>-</sup> [49]. La concentration en bromures dans les eaux brutes destinées à la production d'eau potable varie de quelques microgrammes par litre à plusieurs milligrammes par litre [27]. Des teneurs élevées en bromures peuvent se rencontrer dans les eaux brutes des régions côtières. Celles-ci sont alors attribuées à l'infiltration d'eau de mer plus riche en ions bromures. Hormis ce cas particulier, les sources principales d'ions bromures dans les eaux douces sont imputables au fond géochimique et aux activités anthropiques (mines de potasse et de charbon).

L'ion bromure est présent naturellement en faible quantité dans tous les organismes et n'engendrent aucun effet perceptible à un si faible niveau. La littérature ne rapporte aucun cas d'intoxication chronique due aux sels bromurés. La toxicité attribuée à l'ion bromure est faible. Par ailleurs, des sels de bromure ont été utilisés pendant plusieurs années à des fins de calmants, notamment dans l'armée, sans qu'aucun signe d'intoxication n'ait été révélé (source : US EPA). Un apport quotidien de 1 mg/kg (de poids corporel) en bromures est jugé acceptable (source : HSBD).

L'intoxication aiguë est rarissime dans la mesure où l'ingestion d'une dose importante cause rapidement des vomissements (rejet de la dose par l'organisme). La dose létale est estimée entre 0.5 et 5 g/kg soit entre 25 et 350 g pour une personne de 70 kg (source US EPA). Les symptômes rencontrés, outre les vomissements et diarrhées, sont la perturbation de la vision, l'irritabilité, les vertiges, les hallucinations, la dégénération des neurones voire le coma. Des éruptions cutanées ont déjà été observées. Les premiers signes d'intoxication aiguë apparaissent à partir de 5 g d'ions bromures par litre de sang.

Diverses études concluent à l'absence de cancérogénicité des composés NaBr et KBr sur les animaux [4]. En revanche, les tests de mutagénicité se sont révélés positifs. Des tests d'aberration chromosomique ont montré que la D<sub>20</sub> du KBr (dose représentant la dose à partir de laquelle des mutations sont détectées dans 20 % des cellules de la métaphase) est très nettement supérieure à celle du bromate de potassium : 3.7 mg/mL contre 0.071 mg/mL.

L'apport en bromures via l'eau distribuée est extrêmement faible et nettement inférieur au seuil d'intoxication. Pour les eaux produites par la SAGEP, la teneur est généralement inférieure à 40 µg/L. Pour les ions bromures, il n'existe aucune valeur paramétrique fixant une concentration limite dans les eaux destinées à la consommation humaine.

#### ▪ Toxicité d'autres composés bromurés

Dans le cadre des monographies du CIRC, les dérivés du brome ont fait l'objet d'une évaluation de leur cancérogénicité. A l'instar des bromates, ces composés sont susceptibles d'être formés lors du traitement de l'eau (étapes d'ozonation et de chloration).

Des études menées pendant deux ans chez la souris n'ont pu mettre en évidence un éventuel effet cancérogène pour le bromoforme (CHBr<sub>3</sub>). Chez des rats traités avec des doses variant de 0.1 à 0.2 mg/kg/jour, des néoplasmes sont apparus dans le gros intestin de trois mâles et huit femelles. De plus, les tests d'Ames montrent que le bromoforme est mutagène vis-à-vis de *Salmonella typhimurium* TA 100 mais pas vis-à-vis de TA 1535 et TA 1537 (sans activation métabolique) [50]. Cette substance entraîne également des mutations génétiques sur des cellules lymphatiques de souris. Des mutations chromosomiques se sont produites sur des cellules ovariennes d'hamster. En revanche, aucune aberration chromosomique ne s'est produite chez la souris lors d'études in vivo. Les tests du micronoyau se sont révélés équivoques quant à leur interprétation.

Après examen de ces diverses données, un groupe de travail du CIRC a jugé que les preuves de cancérogénicité étaient très limitées. Ainsi, le bromoforme est classé dans le groupe 3 (non classable quant à sa cancérogénicité chez l'homme). Le bromoforme peut apparaître lors de l'étape d'ozonation (oxydation de la matière organique par de l'acide hypobromeux).

Des études similaires (National Toxicology Program) ont été menées pour d'autres dérivés du brome [50]. Les groupes de travail du CIRC ont analysé les résultats et ont classé ces substances de la façon suivante :

dibromochlorométhane ( $\text{CHBr}_2\text{Cl}$ ) :	3
bromodichlorométhane ( $\text{CHBrCl}_2$ ) :	2B (peut-être cancérogène chez l'homme)
dibromoacétonitrile ( $\text{C}_2\text{HBr}_2\text{N}$ ) :	3
bromochloroacétonitrile ( $\text{C}_2\text{HBrClN}$ ) :	3

Pour les trihalométhanes ( $\text{CHBr}_2\text{Cl} + \text{CHBrCl}_2 + \text{CHBr}_3 + \text{CHCl}_3$ ), la norme à respecter sera de 150  $\mu\text{g/L}$  au 25 décembre 2003, puis de 100  $\mu\text{g/L}$  au 25 décembre 2008.

## **B - Toxicité aiguë des ions bromates**

Des expériences menées sur des rats Fisher 344 (F344), des souris B6C3F1 et des hamsters dorés syriens ont mis en évidence la toxicité aiguë du bromate de potassium. De fortes doses (700 à 900 mg/kg) ont été injectées aux animaux en une seule administration intragastrique [4]. Les deux tiers ont succombé trois heures après le traitement. Les autres ont survécu plus de 48 heures. Les principaux symptômes observés prenaient les formes suivantes : position prostrée, manque de coordination des mouvements, démarche titubante, hypothermie, diarrhée, larmes et pilo-érection. Les autopsies mirent en évidence une importante hyperémie au niveau de l'estomac et une congestion de la langue. Chez les rats, une dilatation des cellules épithéliales et une desquamation du tubule contourné distal sont apparues une heure après le traitement. Une nécrose et des dégénération de l'épithélium du tubule contourné proximal ont été observées après trois heures de temps. La régénération de l'épithélium a commencé au bout de 48 heures. Chez les souris et les hamsters, ces changements histologiques ont été observés plus tard et à un moindre degré. Ces observations ont permis de déterminer la  $\text{DL}_{50}$  (estimation statistique d'une dose unique de substance capable de tuer 50 % des animaux mis en expérimentation). La  $\text{DL}_{50}$  est plus élevée chez la femelle que chez le mâle. Cette dose est comprise entre 300 et 500 mg/kg chez les trois espèces étudiées.

L'ototoxicité (toxicité pour l'oreille) a été étudiée sur des cobayes auxquels on avait injecté des doses comprises entre 10 et 20 mg/kg pendant 10 à 20 jours. Des lésions sur les cellules de l'oreille interne sont apparues. En parallèle, les effets néphrotoxiques ont pu être confirmés sur ces animaux.

Des cas d'intoxication aiguë sont répertoriés chez l'homme. En effet, le  $\text{KBrO}_3$  entraient dans la composition de solution neutralisante pour les permanentes en coiffure (fixateur). Ce type de solution contenait 2 % de  $\text{KBrO}_3$  (ou 10 % de  $\text{NaBrO}_3$ ). Plusieurs cas d'ingestion accidentelle chez les enfants se sont produits dans les pays occidentaux. Au Japon, plusieurs tentatives de suicide chez de jeunes coiffeuses se sont déroulées.

Ces ingestions volontaires ou accidentelles ont provoqué dans certains cas le décès du sujet. Ainsi, il a été possible d'établir une dose létale chez l'homme. Celle-ci est estimée, selon les auteurs, entre 5 et 50 mg/kg (Gradus *et al.*) ou entre 200 et 500 mg/kg (Kurokawa *et al.*). Pour les derniers cas rencontrés, la quantité ingérée variait entre 12 et 50 g. 9 adultes sur 24 ont succombé 3 à 5 jours après l'ingestion. Lors de la phase aiguë d'empoisonnement, des vomissements et des diarrhées accompagnées de douleurs abdominales se sont manifestés en premier. Dans un deuxième temps, des vertiges, une baisse de tension, une surdité et des signes de dépression nerveuse sont survenus. Les observations faites après hospitalisation ont montré des dysfonctionnements rénaux graves, en particulier chez les enfants. L'examen des reins a permis d'observer des nécroses et des dégénération au niveau du tubule contourné proximal. Lors des stades ultimes, des signes de cardiotoxicité et d'hépatotoxicité ont aussi été rapportés.

Bien que les ions bromates soient transformés au cours du métabolisme en ions bromures *in vivo*, les scientifiques s'accordent pour affirmer que les effets observés sont imputables aux bromates [4].

Ces observations impliquent que les bromate de potassium et de sodium soient classés comme composés chimiques très toxiques. Leur toxicité aiguë a eu pour conséquence de bannir ces substances des solutions capillaires au profit d'autres composés moins toxiques [7].

## C - VSD et $q_1^*$ pour les modèles « Tolerance Distribution »

### ▪ VSD

	Probit	Logit	Weibull	G.-Multihit
VSD (mg/L)	0.95	0.016	0.00481	0.00182

tab.18 :VSD de bromate de potassium pour un risque de  $10^{-6}$  selon le modèle [21]

### ▪ Détermination de $q_1^*$ à partir de la VSD (niveau de risque : $10^{-6}$ )

Dans leur publication, les auteurs donnent une VSD (niveau de risque :  $10^{-6}$ ) exprimée en ppm (mg/L) de bromate de potassium. Cette valeur se rapporte aux rats.

Tout d'abord, il est nécessaire de convertir les doses en mg/kg/jour. Dans le cadre du modèle Probit, les auteurs donnent la correspondance suivante : 0.95 mg/L  $\rightarrow$   $3.8 \times 10^{-2}$  mg/kg/jour ( $0.95 / 3.8 \times 10^{-2} = 25$ ). On utilise également ce rapport pour le modèle Gamma-Multihit.

Ensuite, on considère un coefficient d'ajustement surfacique afin d'obtenir les doses équivalentes chez l'homme. On choisit le même coefficient que l'US EPA. Cela implique de raisonner sur un poids corporel de 70 kg :  $(0.4/70)^{0.25} = 0.275$ . Dans ce cas de figure, les considérations US EPA se révèlent plus pessimistes que celles de l'OMS.

Le coefficient 0.766 est appliqué pour convertir la dose de bromate de potassium en bromates.

Pour le modèle Probit, on obtient :  $0.95 / 25 \times 0.275 \times 0.766 = 8.0 \times 10^{-3}$  mg  $\text{BrO}_3^-$ /kg/jour. On en déduit alors  $q_1^*$  :

$$q_1^* = 10^{-6} / 8.0 \times 10^{-3}$$
$$q_1^* = \mathbf{1.25 \times 10^{-4} \text{ par mg/kg/jour}}$$

On procède de façon identique pour le modèle Gamma-Multihit et on obtient :

$$q_1^* = \mathbf{6.52 \times 10^{-2} \text{ par mg/kg/jour}}$$

## D - ERI et impact sanitaire à Paris

Excès de Risque Individuel de cancer pour une vie entière				
Type d'eau	Modèle US EPA	Modèle OMS	Modèle G.-Multihit	Modèle Probit
eau de source	$8.00 \times 10^{-5}$	$1.33 \times 10^{-5}$	$7.45 \times 10^{-6}$	$1.43 \times 10^{-8}$
Ivry	$1.89 \times 10^{-4}$	$3.15 \times 10^{-5}$	$1.76 \times 10^{-5}$	$3.37 \times 10^{-8}$
Joinville	$1.42 \times 10^{-4}$	$2.37 \times 10^{-5}$	$1.32 \times 10^{-5}$	$2.53 \times 10^{-8}$
Orly	$1.59 \times 10^{-4}$	$2.65 \times 10^{-5}$	$1.48 \times 10^{-5}$	$2.84 \times 10^{-8}$

tab.19 : ERI pour différents modèles (calcul à partir de la médiane des valeurs de teneur en bromates)

		Impact Sanitaire (nombre de cas de cancer)			
Type d'eau	Population exposée	Modèle US EPA	Modèle OMS	Modèle G.-Multihit	Modèle Probit
eau de source	405 720	32.45	5.40	3.02	$5.81 \times 10^{-3}$
Ivry	182 280	34.45	5.74	3.20	$6.20 \times 10^{-3}$
Joinville	175 980	24.99	4.17	2.33	$4.39 \times 10^{-3}$
Orly	128 520	20.43	3.41	1.90	$3.61 \times 10^{-3}$
Impact Sanitaire Total		112.32	18.72	10.45	$2.00 \times 10^{-2}$

tab.20 : Impact sanitaire potentiel selon le modèle (calculé à partir de la médiane des valeurs de teneur en bromates)

Excès de Risque Individuel de cancer pour une vie entière				
Type d'eau	Modèle US EPA	Modèle OMS	Modèle G.-Multihit	Modèle Probit
eau de source	$8.00 \times 10^{-5}$	$1.33 \times 10^{-5}$	$7.45 \times 10^{-6}$	$1.43 \times 10^{-8}$
Ivry	$3.35 \times 10^{-4}$	$5.58 \times 10^{-5}$	$3.12 \times 10^{-5}$	$5.98 \times 10^{-8}$
Joinville	$3.60 \times 10^{-4}$	$6.00 \times 10^{-5}$	$3.36 \times 10^{-5}$	$6.43 \times 10^{-8}$
Orly	$3.06 \times 10^{-4}$	$5.10 \times 10^{-5}$	$2.85 \times 10^{-5}$	$5.46 \times 10^{-8}$

tab.21 : ERI pour différents modèles (calcul à partir du 95<sup>ème</sup> percentile des valeurs de teneur en bromates)

		Impact Sanitaire (nombre de cas de cancer)			
Type d'eau	Population exposée	Modèle US EPA	Modèle OMS	Modèle G.-Multihit	Modèle Probit
eau de source	405720	32.45	5.40	3.02	$5.81 \times 10^{-3}$
Ivry	182280	61.06	10.17	5.69	$1.08 \times 10^{-2}$
Joinville	175980	63.35	10.56	5.90	$1.14 \times 10^{-2}$
Orly	128520	39.32	6.55	3.66	$6.97 \times 10^{-3}$
Impact Sanitaire Total		196.18	32.68	18.27	$3.50 \times 10^{-2}$

tab.22 : Impact sanitaire potentiel selon le modèle (calculé à partir du 95<sup>ème</sup> percentile des valeurs de teneur en bromates)

## E - ERI et impact sanitaire en France

Excès de Risque Individuel de cancer pour une vie entière				
Type d'eau	Modèle US EPA	Modèle OMS	Modèle G.-Multihit	Modèle Probit
eau souterraine	$8.00 \times 10^{-5}$	$1.33 \times 10^{-5}$	$7.45 \times 10^{-6}$	$1.43 \times 10^{-8}$
eau de surface	$4.00 \times 10^{-5}$	$6.67 \times 10^{-6}$	$3.73 \times 10^{-6}$	$7.14 \times 10^{-9}$

tab.23 : ERI pour différents modèles (calcul à partir de la médiane des valeurs de teneur en bromates)

		Impact Sanitaire (nombre de cas de cancer)			
Type d'eau	Population exposée	Modèle US EPA	Modèle OMS	Modèle G-Multihit	Modèle Probit
eau souterraine	12 288 863	983.11	163.44	91.55	0.18
eau de surface	12 288 863	491.55	81.97	43.84	$8.77 \times 10^{-2}$
Impact Sanitaire Total		1474.66	245.41	135.39	0.27

tab.24 : Impact sanitaire potentiel selon le modèle (calculé à partir de la médiane des valeurs de teneur en bromates)

Excès de Risque Individuel de cancer pour une vie entière				
Type d'eau	Modèle US EPA	Modèle OMS	Modèle G.-Multihit	Modèle Probit
eau souterraine	$8.00 \times 10^{-5}$	$1.33 \times 10^{-5}$	$7.45 \times 10^{-6}$	$1.43 \times 10^{-8}$
eau de surface	$5.10 \times 10^{-4}$	$8.50 \times 10^{-5}$	$4.75 \times 10^{-5}$	$9.11 \times 10^{-8}$

tab.25 : ERI pour différents modèles (calcul à partir du 95<sup>ème</sup> percentile des valeurs de teneur en bromates)

Impact Sanitaire (nombre de cas de cancer)					
Type d'eau	Population exposée	Modèle US EPA	Modèle OMS	Modèle G.-Multihit	Modèle Probit
eau souterraine	12 288 863	983.11	163.44	91.55	0.18
eau de surface	12 288 863	6267.32	1044.55	583.72	1.12
Impact Sanitaire Total		7250.43	1207.99	675.27	1.30

tab.26 : Impact sanitaire potentiel selon le modèle (calculé à partir du 95<sup>ème</sup> percentile des valeurs de teneur en bromates)

## F - Ozonation des eaux

### ▪ Caractéristiques de l’ozone

Les travaux de Soret (1866-1868) puis ceux de Riesenfeld et Schwab ont permis d’attribuer à l’ozone la formule O<sub>3</sub>. La molécule d’ozone est constituée par trois atomes d’oxygène reliés par deux liaisons en angle obtus. L’ozone existe à l’état naturel dans les hautes couches de l’atmosphère où il se forme à partir de l’oxygène sous l’action du rayonnement ultraviolet. Sa présence est aussi décelée à plus faible altitude par temps d’orage où il est produit par les décharges électriques atmosphériques. Au niveau du sol, la concentration en ozone est très faible (de l’ordre de 0.1 mg/m<sup>3</sup>). L’ozone est un gaz soluble dans l’eau (13 fois plus que l’oxygène). Par conséquent, il est transférable de la phase gaz à la phase liquide. L’ozone possède un potentiel d’oxydo-réduction très élevé (2.07 volt).

Dans le traitement de l’eau, l’ozone joue un double rôle : celui d’oxydant et celui de désinfectant. Par son action oxydante, il casse les molécules : pesticides, phénols... Il transforme également les molécules non biodégradables en molécules biodégradables. L’ozone réagit avec les composés inorganiques : ammoniacque, nitrite, fer, manganèse, les halogénures... Les substances naturelles présentes dans l’eau telles les substances humiques et les acides aminés réagissent aussi avec l’ozone. Les effets bactéricides et virucides importants attribués à l’ozone expliquent sa large utilisation. La température détermine la vitesse à laquelle le désinfectant diffuse à la surface des microorganismes et sa vitesse de réaction avec le substrat. Le tableau suivant souligne le rôle de la température et l’efficacité de l’ozone par rapport aux autres désinfectants.

		Température (°C)				
		pH	5	10	15	20
Chlore libre	7	50	37	25	12	
	8	72	54	36	18	
Chloramines	6-9	737	675	505	366	
Diox.de chlore	6-9	13	10	5	5	
Ozone	6-9	0.63	0.48	0.32	0.24	

tab.27 : Valeurs de Ct (mg.min/L) pour obtenir un abattement de 90 % des kystes Giardia lamblia

La désinfection par l’ozone n’engendre pas d’effet rémanent. Une étape suivante de chloration assure une fonction bactériostatique lors du transport des eaux dans le réseau. Une fois dissous dans l’eau, l’ozone moléculaire ( $O_3$ ) n’est pas stable. Outre sa forte réactivité avec de nombreux composés minéraux et organiques par lesquels il est consommé, l’ozone peut se dégazer (faible proportion) et se décomposer en entités radicalaires (radicaux hydroxyles  $OH^\cdot$ ) sous l’effet des ions hydroxydes  $OH^-$ . Ces radicaux sont peu sélectifs et très réactifs. Le schéma suivant montre les différentes voies d’instabilité de l’ozone dans l’eau pure [51]. M désigne un composé organique ou minéral et  $R^\cdot$  un radical organique.

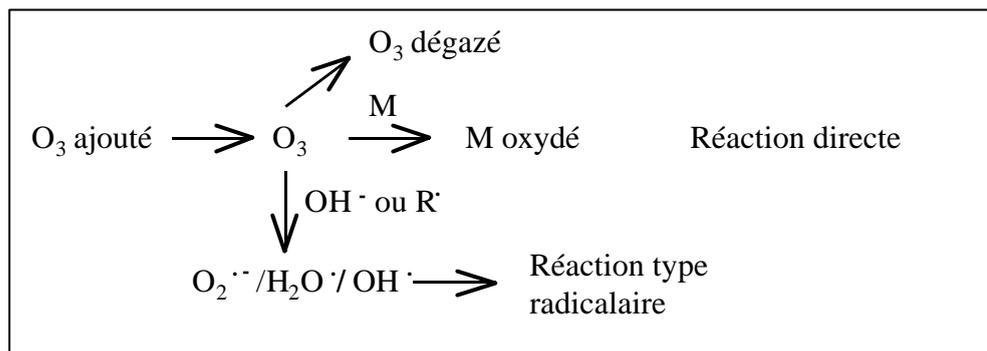
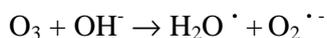


fig.5 : Stabilité et mode d’action de l’ozone dans l’eau

La voie de décomposition radicalaire gouverne la stabilité de l’ozone dans l’eau pure. Ainsi, la décomposition de l’ozone est initiée seulement par la réaction avec les ions  $OH^-$  :



De multiples facteurs influent sur la décomposition de l’ozone. Celle-ci croît avec une augmentation de pH [51]. Lente à pH 7, la décomposition est quasi totale en 5 minutes à pH 10. En effet, plus le pH est élevé, plus la réaction d’initiation de la décomposition de l’ozone se trouve favorisée. La décomposition de l’ozone est lente à froid, mais elle s’accélère considérablement avec l’élévation de la température [52]. Certains composés, bien que non réactifs avec l’ozone moléculaire, sont très réactifs avec le radical  $OH^\cdot$ . On les appelle “ pièges à radicaux ”. La décomposition de l’ozone est ralentie parce qu’ils réagissent avec ces radicaux. Les ions carbonates et bicarbonates appartiennent à cette espèce chimique réactive. Pour une eau pure à pH 8, la présence de  $5 \times 10^{-3}$  mole/L d’ions bicarbonates (TAC = 25°F) doublera approximativement le temps nécessaire pour que la moitié de l’ozone moléculaire soit décomposé.

D'autres substances peuvent se comporter en promoteurs dans la décomposition de l'ozone dissous (glucose, alcools primaires, substances humiques...) [51]. Le taux de décomposition de l'ozone en présence de telles substances est généralement contrôlé par des réactions de type radicalaire. Lorsque les substances chimiques présentes permettent la transformation des radicaux hydroxyles  $\text{OH}^\cdot$  en radicaux  $\text{O}_2^{\cdot-}$  (très sélectifs), la décomposition de l'ozone est favorisée.

#### ▪ **Mise en œuvre de l'ozonation**

Les premiers essais de désinfection des eaux par l'ozone furent effectués en France, en 1886, dans le laboratoire de Meritens. Cinq ans plus tard, des essais à l'échelle industrielle sont menés par Frölich, ingénieur à la société SIEMENS et HALSKE. A la suite de cette étude, une note relatant la fiabilité du procédé fut présentée à la société électronique de Berlin. La désinfection des eaux par l'ozone pouvait alors entrer dans le domaine industriel. A partir de 1896, des essais sont entrepris à l'usine de Saint-Maur près de Paris. En 1904, la ville de Nice signe une convention avec la Compagnie Française de l'Ozone pour la désinfection de 22 500 m<sup>3</sup>/j. De nombreuses études se sont poursuivies ensuite afin d'optimiser ce procédé de traitement.

L'ozone est produit par des décharges électriques dans des générateurs tubulaires. Cette production est réalisée par le biais d'un générateur d'ozone qui est essentiellement composé de deux électrodes conductrices maintenues en regard l'une de l'autre. L'air ou l'oxygène est comprimé, puis séché, et passe entre ces deux électrodes où il est soumis à un effluve électrique dans un champ de courant alternatif à haute tension (décharges corona). Une partie de l'oxygène se transforme alors en ozone. Le gaz ozoné est alors injecté dans un réacteur où il entre en contact avec l'eau à traiter.

Plusieurs sortes de réacteurs existent : - réacteurs à flux piston

- réacteurs équipés de turbines

- réacteurs équipés de diffuseurs poreux

L'ozonation des eaux de consommation peut se pratiquer à deux niveaux de la filière de traitement : préozonation et postozonation.

## G - Calcul du Ct

Les points de prélèvement pour les mesures des concentrations en ions bromates et bromures sont les suivants :

- Ivry : à l'extrémité du canal de sortie (avant canal vers CAG)
- Joinville : à la sortie du réservoir intermédiaire (RI)
- Orly : à la sortie de la cuve d'ozonation.

Le paramètre Ct doit être calculé au point de prélèvement. Les concentrations en ozone résiduel sont obtenues de la manière suivante :

- Ivry :  $r_{O_3}$  mesuré à la sortie du 2<sup>ème</sup> compartiment des cuves d'ozonation ( $C_1$ ). Au niveau du canal de sortie, on a en moyenne :  $C_1 - C_2 = 0.05$  mg/L avec  $C_2$  résiduel à l'eau ozonée générale (extrémité du canal de sortie)
- Joinville :  $r_{O_3}$  mesuré à la sortie du 2<sup>ème</sup> compartiment des cuves d'ozonation ( $C_3$ ). D'après des études sur la décroissance du résiduel d'ozone, on détermine  $r_{O_3}$  en sortie du RI ( $C_4$ ) :  $C_4 = C_3 - 0.25$  mg/L
- Orly : le résiduel d'ozone est une moyenne à la sortie du 2<sup>ème</sup> compartiment des deux cuves d'ozonation ( $C_5$ ).

	Ct pour une cuve en service (mg.min/L)	Ct pour deux cuves en service (mg.min/L)
Ivry	$((C_1 V_{cuve} + C_2 V_{canal}) / \text{débit}) \times 24 \times 60$	$(C_1 V_{cuve} / (\text{débit}/2) + C_2 V_{canal} / \text{débit}) \times 24 \times 60$
Joinville	$((C_3 V_{cuve} + C_4 V_{RI}) / \text{débit}) \times 24 \times 60$	$(C_3 V_{cuve} / (\text{débit}/2) + (C_4 + 0.125) V_{RI} / \text{débit}) \times 24 \times 60$
Orly	cas de figure inexistant	$C_5 (V_{cuve} / (\text{débit}/2)) \times 24 \times 60$

tab.28 : Calcul des paramètres Ct pour les trois usines

## H - Dimensions des cuves d'ozonation et temps de contact pour l'usine d'Ivry

	1 <sup>er</sup> compartiment	1 <sup>ère</sup> siphon de	2 <sup>ème</sup> compartiment	2 <sup>ème</sup> siphon de
Longueur (m)	3.00	1.20	8.30	2.00
Largeur (m)	8.60	8.60	8.60	8.60
Surface (m <sup>2</sup> )	25.80	10.32	71.38	17.20
Surface voile médian (m <sup>2</sup> ) *	-0.60	-0.24	-1.66	-0.40
Haut. d'eau moyenne (m)	6.45	6.45	6.45	6.45
Volume (m <sup>3</sup> )	163.38	65.35	452.02	108.92
Volume total (m <sup>3</sup> )	789.67			

\* : les voiles médians divisent la cuve d'ozonation en deux parties dans le sens de la longueur. Les surfaces sont comptées négativement puisqu'elles sont à retrancher de la surface totale.

tab.29 : Dimensions de la cuve d'ozonation de l'usine d'Ivry

	Canal de sortie	canal vers CAG	Lame d'eau sur CAG
Volume (m <sup>3</sup> )	62	258	843 / 421 *

\* : - 8 filtres CAG sont en fonctionnement pour un débit de production < 150 000 m<sup>3</sup>/jour

- 16 filtres CAG sont en fonctionnement pour un débit de production > 150 000 m<sup>3</sup>/jour

tab.30 : Volume d'eau contenu dans divers ouvrages de l'usine d'Ivry

	Débit de production journalier (m <sup>3</sup> /jour)				
	100 000	150 000 *	200 000	250 000	300 000
Temps de contact réel dans la(es) cuve(s) d'ozonation (min)	11.37	15.16	11.37	9.10	7.58
Temps de contact total : cuve(s) d'ozonation → filtres CAG (min)	22.05	22.28	19.74	15.80	13.16

\* : à partir de 150 000 m<sup>3</sup>/jour, les deux cuves d'ozonation sont en service

tab.31 : Temps de contact en fonction du débit pour l'usine d'Ivry

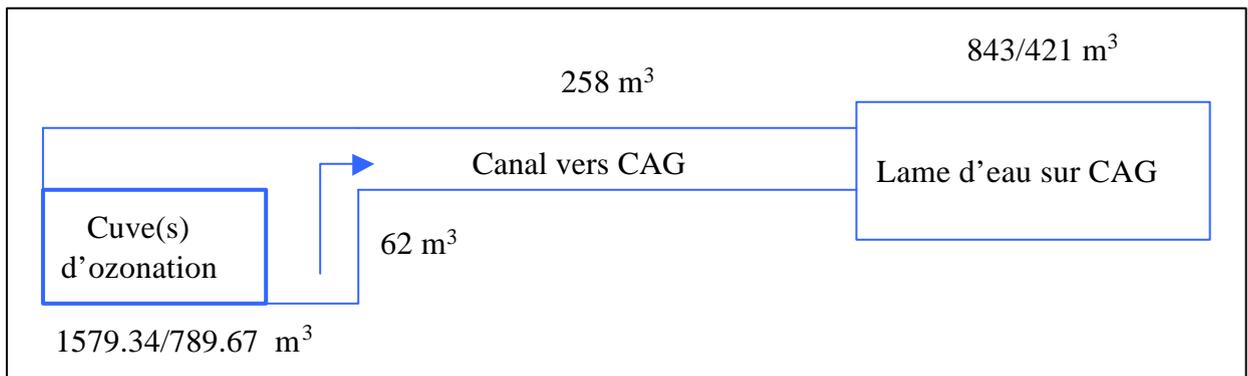


fig.6 : Trajet de l'eau de la cuve d'ozonation aux filtres CAG à l'usine

## I - Dimensions des cuves d'ozonation et temps de contact pour l'usine de Joinville

	1 <sup>er</sup> compartiment	1 <sup>ère</sup> siphon de	2 <sup>ème</sup> compartiment	2 <sup>ème</sup> siphon de
Longueur (m)	3.00	1.30	11.10	2.00
Largeur (m)	7.10	7.10	7.10	7.10
Surface (m <sup>2</sup> )	21.30	9.23	78.81	14.20
Surface voile médian (m <sup>2</sup> )	0.00	-0.26	0.00	-0.40
Haut. d'eau moyenne (m)	6.32	6.32	6.32	6.32
Volume (m <sup>3</sup> )	134.62	56.69	498.08	87.22
Volume total (m <sup>3</sup> )	776.61			

tab.32 : Dimensions de la cuve d'ozonation de l'usine de Joinville

	Réservoir intermédiaire	collecteur	galerie CAG	goulotte	lame d'eau sur CAG
Volume (m <sup>3</sup> )	1515	142	348	322	941 / 672 / 538 *

\* : - 8 filtres CAG sont en fonctionnement pour un débit de production de 80 000 m<sup>3</sup>/jour

- 10 filtres CAG sont en fonctionnement pour un débit de production de 100 000 m<sup>3</sup>/jour

- 14 filtres CAG sont en fonctionnement pour un débit de production > 160 000 m<sup>3</sup>/jour

tab.33 : Volume d'eau contenu dans divers ouvrages de l'usine de Joinville

	Débit de production journalier (m <sup>3</sup> /jour)				
	80 000	100 000	160 000 *	200 000	300 000
Temps de contact réel dans la(es) cuve(s) d'ozonation (min)	13.98	11.18	13.98	11.18	7.46
Temps de contact total : cuve(s) d'ozonation → filtres CAG (min)	63.08	53.06	43.39	34.71	23.15

\* : à partir de 160 000 m<sup>3</sup>/jour, les deux cuves d'ozonation sont en service

tab.34 : Temps de contact en fonction du débit pour l'usine de Joinville

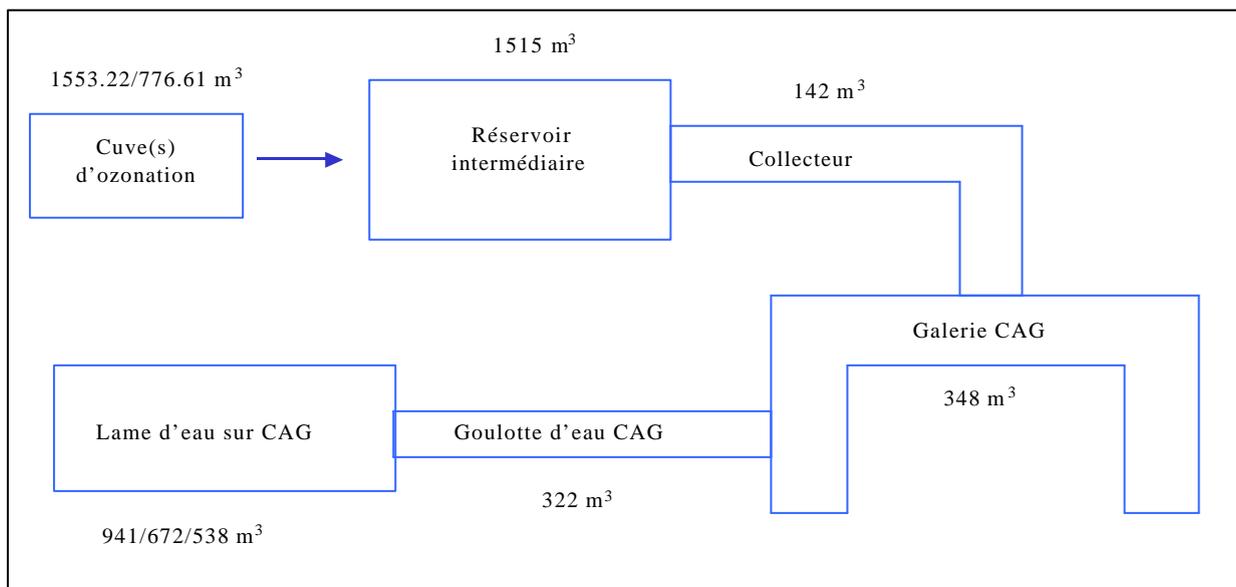


fig.7 : Trajet de l'eau de la cuve d'ozonation aux filtres CAG à l'usine de Joinville

## J - Dimensions des cuves d'ozonation et temps de contact pour l'usine d'Orly

	1 <sup>er</sup> compartiment	1 <sup>ère</sup> siphon de	2 <sup>ème</sup> compartiment	2 <sup>ème</sup> siphon de
Longueur (m)	5.50	5.50	5.50	5.50
Largeur (m)	7.00	7.00	7.00	7.00
Surface (m <sup>2</sup> )	38.50	38.50	38.50	38.50
Surface voile médian (m <sup>2</sup> )	0.00	0.00	0.00	0.00
Haut. d'eau moyenne (m)	4.50	4.50	4.50	4.50
Volume (m <sup>3</sup> )	173.25	173.25	173.25	173.25
Volume total (m <sup>3</sup> )	693.00			

tab.35 : Dimensions de la cuve d'ozonation de l'usine d'Orly

	chambre commune	tuyau d'amenée	galerie avant CAG	lame d'eau sur CAG
Volume (m <sup>3</sup> )	500	200	336	836

tab.36 : Volume d'eau contenu dans divers ouvrages de l'usine d'Orly

	Débit de production journalier (m <sup>3</sup> /jour)				
	80 000	100 000	150 000	180 000	270 000
Temps de contact réel dans la(es) cuve(s) d'ozonation (min)	24.95	19.96	13.31	11.09	7.39
Temps de contact total : cuve(s) d'ozonation → filtres CAG (min)	58.65	46.92	31.28	26.07	17.37

tab.37 : Temps de contact en fonction du débit pour l'usine d'Orly

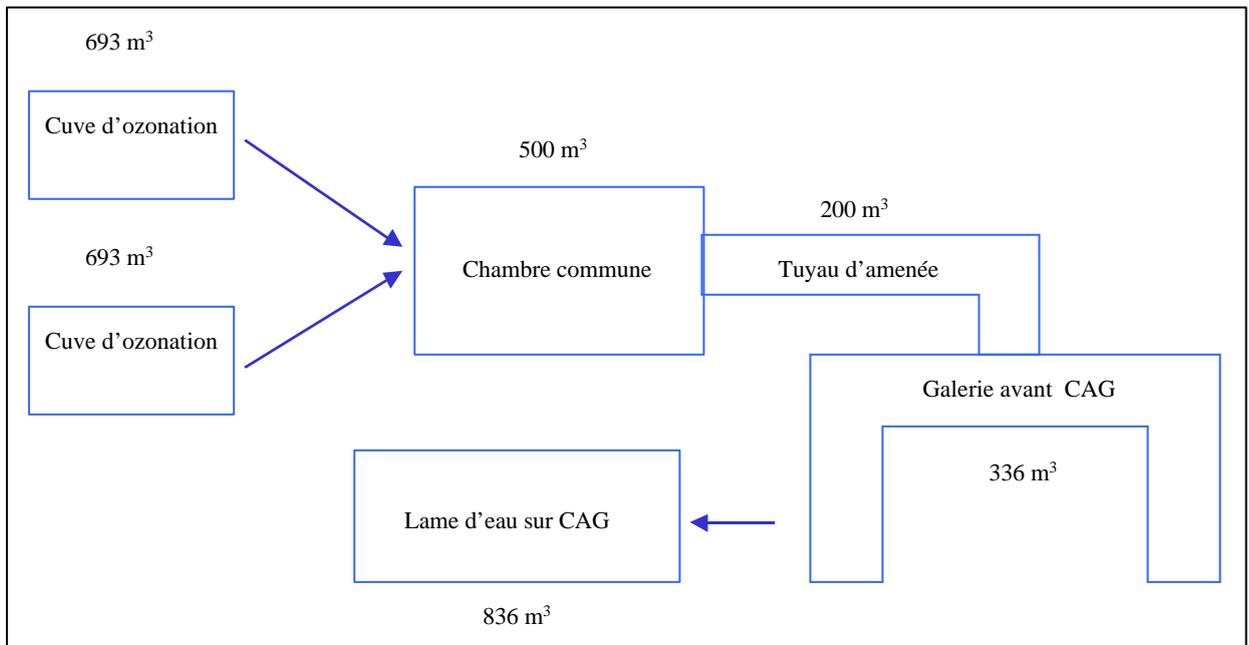


fig.8 : Trajet de l'eau de la cuve d'ozonation aux filtres CAG à l'usine d'Orly