

2015

Évaluation de l'exposition des travailleurs aux sous-produits de désinfection en piscine intérieure au Québec

Robert Tardif
Université de Montréal

Cyril Catto
Université de Montréal

Sami Haddad
Université de Montréal

Manuel Rodriguez
Université Laval

Suivez ce contenu et d'autres travaux à l'adresse suivante: <https://pharesst.irsst.qc.ca/rapports-scientifique>

Citation recommandée

Tardif, R., Catto, C., Haddad, S. et Rodriguez, M. (2015). *Évaluation de l'exposition des travailleurs aux sous-produits de désinfection en piscine intérieure au Québec* (Rapport n° R-860). IRSST.

Ce document vous est proposé en libre accès et gratuitement par PhareSST. Il a été accepté pour inclusion dans Rapports de recherche scientifique par un administrateur autorisé de PhareSST. Pour plus d'informations, veuillez contacter pharesst@irsst.qc.ca.

Prévention des risques chimiques et biologiques

Études et recherches

RAPPORT R-860



Évaluation de l'exposition des travailleurs aux sous-produits de désinfection en piscine intérieure au Québec

*Robert Tardif
Cyril Catto
Sami Haddad
Manuel Rodriguez*



Solidement implanté au Québec depuis 1980, l'Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail (IRSST) est un organisme de recherche scientifique reconnu internationalement pour la qualité de ses travaux.

NOS RECHERCHES

travaillent pour vous !

Mission

Contribuer, par la recherche, à la prévention des accidents du travail et des maladies professionnelles ainsi qu'à la réadaptation des travailleurs qui en sont victimes;

Assurer la diffusion des connaissances et jouer un rôle de référence scientifique et d'expertise;

Offrir les services de laboratoires et l'expertise nécessaires à l'action du réseau public de prévention en santé et en sécurité du travail.

Doté d'un conseil d'administration paritaire où siègent en nombre égal des représentants des employeurs et des travailleurs, l'IRSST est financé par la Commission de la santé et de la sécurité du travail.

Pour en savoir plus

Visitez notre site Web ! Vous y trouverez une information complète et à jour. De plus, toutes les publications éditées par l'IRSST peuvent être téléchargées gratuitement. www.irsst.qc.ca

Pour connaître l'actualité de la recherche menée ou financée par l'IRSST, abonnez-vous gratuitement au magazine *Prévention au travail*, publié conjointement par l'Institut et la CSST. Abonnement : www.csst.qc.ca/AbonnementPAT

Dépôt légal

Bibliothèque et Archives nationales du Québec
2015
ISBN : 978-2-89631-784-4 (PDF)
ISSN : 0820-8395

IRSST - Direction des communications
et de la valorisation de la recherche
505, boul. De Maisonneuve Ouest
Montréal (Québec)
H3A 3C2
Téléphone : 514 288-1551
Télécopieur : 514 288-7636
publications@irsst.qc.ca
www.irsst.qc.ca
© Institut de recherche Robert-Sauvé
en santé et en sécurité du travail,
Janvier 2015



Prévention des risques chimiques et biologiques

Études et recherches

RAPPORT R-860

Évaluation de l'exposition des travailleurs aux sous-produits de désinfection en piscine intérieure au Québec

Avis de non-responsabilité

L'IRSST ne donne aucune garantie relative à l'exactitude, la fiabilité ou le caractère exhaustif de l'information contenue dans ce document. En aucun cas l'IRSST ne saurait être tenu responsable pour tout dommage corporel, moral ou matériel résultant de l'utilisation de cette information.

Notez que les contenus des documents sont protégés par les législations canadiennes applicables en matière de propriété intellectuelle.

Robert Tardif, Cyril Catto, Sami Haddad
Département de santé environnementale et santé au travail,
Université de Montréal

Manuel Rodriguez
Chaire de recherche en eau potable, Université Laval

Cliquez recherche
www.irsst.qc.ca



Cette publication est disponible
en version PDF
sur le site Web de l'IRSST.

ÉVALUATION PAR DES PAIRS

Conformément aux politiques de l'IRSST, les résultats des travaux de recherche publiés dans ce document ont fait l'objet d'une évaluation par des pairs.

REMERCIEMENTS

Nos remerciements s'adressent, en premier lieu, à l'ensemble des organismes, au demeurant nombreux, qui ont soutenu et encouragé notre initiative, puis accompagné la réalisation de ce projet. Merci aux membres du comité de suivi* qui ont accompagné la conduite de cette recherche : Annie Boisclair, Ville de Montréal, Marie-France d'Amours, IRSST, Alain Desrosiers, SCFP, Ville de Montréal, Éline Guénette, APSAM, Jean-Marc Lacroix, Ville de Gatineau et UMQ, Johane Lafleur, Croix-Rouge canadienne, Marie-Josée Leblanc, ARAQ, Jocelyne Marquis, SFMM, Ville de Montréal, François Lépine, Société de sauvetage, Benoit Lévesque, INSPQ, François Proulx, Ville de Québec, Lorraine Vézina, Ville de Montréal.

Nous tenons tout particulièrement à exprimer notre gratitude à Mmes Sabrina Simard (Université Laval) et Ginette Charest-Tardif (Université de Montréal) pour leur importante et excellente contribution, notamment en ce qui a trait à la planification et à la réalisation des nombreuses analyses en laboratoire qu'a nécessité ce projet.

Nous tenons à souligner l'implication de la ville de Montréal, notamment par l'entremise de Mme Lorraine Vézina, Mme Josée Bisson, M. Daniel Sirois et Mme Anne-Marie Bernier-Brière, celle de la ville de Québec, notamment par l'entremise de Mme Chantal Bergeron et de M. François Proulx ainsi que des responsables d'arrondissement, et finalement celle de l'équipe de la piscine municipale de Repentigny, particulièrement Mme Sylvie Desgagné, M. Yvon Brault, M. Stéphane Lafortune et M. Michel Pagé.

Pour avoir permis et facilité l'accès et le déroulement de l'étude aux centres sportifs des campus universitaires, nous voulons remercier M. Abdoulaye Mané de l'Université de Montréal ainsi que M. Christian Gagnon, M. Jacques Ferland et Mme Caroline Gilbert de l'Université Laval.

L'équipe de soutien technique qui s'est activement investie dans la collecte et/ou l'analyse des nombreux échantillons : Mme Sylvie Leduc, Mme Marie-Ève Bourque, M. Guillaume Blanchet-Chouinard, Mme Mélanie Roy, Mme Catherine Mercier-Shanks, a aussi droit à notre reconnaissance.

Finalement, un immense merci au personnel de l'ensemble des 41 sites qui ont accepté d'accueillir, toujours de façon avenante, les membres de l'équipe de recherche. Et un merci tout particulier aux participants à la campagne de cueillette d'échantillons biologiques pour le temps qu'ils nous ont consacré et la considération qu'ils ont manifestée à nos travaux.

* Composé d'acteurs concernés par la recherche, le comité de suivi apporte son expertise terrain aux chercheurs lors de la définition, de l'élaboration et de la réalisation de la recherche, puis dans le transfert et l'application des résultats dans les milieux de travail et finalement, dans l'évaluation des impacts de ce transfert. La composition du comité tient compte des aspects suivants : la recherche d'une représentativité paritaire, la présence d'organismes qui pourront être des relayeurs et la diversité des points de vue.

SOMMAIRE

Les sous-produits de désinfection (SPD) par chloration sont le résultat inévitable des réactions chimiques survenant entre le chlore ajouté à l'eau des piscines et les matières organiques et/ou azotées qui y sont naturellement présentes ou introduites par le biais des baigneurs.

Les SPD se déclinent en de nombreuses catégories et en bien plus de composés encore (>600), ce qui suscite, à l'échelle internationale, les préoccupations des législateurs et des scientifiques au regard de l'impact sanitaire de ces substances sur les travailleurs. Les problèmes d'irritation associés à l'exposition aux chloramines (CAM) qui polluent l'air ambiant sont les plus souvent pointés du doigt. Mais d'éventuels impacts sanitaires liés à l'exposition chronique aux trihalométhanes (THM) ou aux acides haloacétiques (AHA) ne sont pas non plus à exclure. La liste des sous-produits de désinfection dits émergents (SPDe) ne cesse de s'allonger et on ne sait encore que peu de choses sur ces produits qui, même en faible quantité, démontrent des propriétés toxiques pouvant se révéler sévères. Le sujet était resté jusqu'ici peu étudié au Québec alors que les informations sur l'exposition du personnel en piscine aux différents SPD demeurent très limitées.

Dans ce contexte, deux importantes campagnes ont été mises en œuvre afin de documenter les niveaux de contamination environnementale (eau et air) en piscine et de contamination biologiques (urine et air expiré) chez les travailleurs, et de dresser un portrait de la situation.

La première campagne (A) (automne 2012) a permis de visiter un échantillon de 41 piscines intérieures situées dans les régions de Montréal et de Québec, où ont été mesurées, pendant des périodes d'achalandage moyen, les concentrations d'une large gamme de SPD, incluant : (i) parmi les SPD classiques, les THM et les chloramines dans l'eau et dans l'air et les AHA (non volatils), dans l'eau; (ii) parmi les SPDe, les hacétonitriles (HAN), les halonitrométhanés (HNM) et les halokétones (HK). Ces analyses ont été systématiquement accompagnées de la mesure des paramètres physicochimiques classiques caractérisant la qualité de l'eau (pH, température,...).

La deuxième campagne (B) (printemps 2013) s'est concentrée sur un sous-ensemble de huit piscines choisies parmi les 41 piscines visitées lors de la campagne A. Les niveaux de contamination environnementale de ces huit établissements ont été à nouveau investigués, entre autres, en vue d'être comparés à ceux observés lors de la première campagne. La N-nitrosodiméthylamine (NDMA) s'est alors ajoutée à la liste des SPDe évalués tandis que quelques mesures supplémentaires ont permis de documenter la contamination dans l'air de salles connexes au bassin.

Des travailleurs volontaires ont été recrutés au sein de chacune de ces huit piscines (pour atteindre un total de 35 sujets). Ils ont fourni des échantillons d'urine et/ou d'air alvéolaire. Les concentrations de THM ont été mesurées dans ces échantillons, collectés à un temps zéro (correspondant à l'arrivée du personnel d'échantillonnage sur le site ou à celle du travailleur volontaire), puis après des périodes d'activité (et donc d'exposition) d'une durée variable.

Ces données, particulièrement celles concernant le chloroforme (TCM), ont fait l'objet de travaux de modélisation visant à reconstruire et à simuler les expositions rencontrées, puis à valider les prédictions en les confrontant aux données terrain. Ceci nous a permis d'utiliser le modèle pour prédire différents scénarii d'exposition et évaluer leur impact sur la dose absorbée.

Les principaux résultats de cette étude incluent :

- des niveaux de contamination environnementale aux SPD très variables d'une piscine à l'autre (tant sur le plan quantitatif qu'en termes de spéciation), de manière générale relativement élevés en comparaison aux normes et aux valeurs de références provenant d'autres pays, et qui attestent une présence relativement atypique de composés bromés;
- des contaminations aux SPD des matrices biologiques examinées qui reflètent bien les expositions environnementales préalables, mais dont les estimations et la surveillance appellent une amélioration des méthodes actuelles de prélèvement et d'analyse;
- des prédictions relativement fiables des outils de modélisation disponibles pour reconstruire et simuler l'exposition des sujets.

Enfin, une colossale banque de données a été constituée et pourra avantageusement être exploitée sous bien d'autres angles d'analyse afin d'approfondir la question de l'exposition aux SPD en piscine. Ce projet permet de livrer un premier diagnostic.

En attendant de pouvoir mieux cerner le risque réel des SPD, il est recommandé de mettre en œuvre des actions qui contribueront à minimiser l'exposition, essentiellement en tentant de réduire leur formation ou de favoriser leur élimination. Les baigneurs peuvent faire leur part à ce titre en adoptant des comportements hygiéniquement responsables (prise de douche avant la baignade, port du bonnet, etc.). L'implantation de solutions techniques plus efficaces et radicales (changements d'eau et d'air accrus) et une gestion de la désinfection plus appropriée (p. ex, stratégies des dosages du chlore) devraient mobiliser les différents acteurs et ainsi stimuler une concertation autour d'approches basées sur une analyse du rapport coût-bénéfice des interventions. En matière de recherche, il est, entre autres, suggéré de documenter les problèmes sanitaires chez les travailleurs en piscine du Québec et d'évaluer l'impact de différents procédés de traitement de l'eau sur la contamination environnementale. Finalement en matière de gestion, nous recommandons la mise en œuvre d'initiatives visant l'adoption et l'application de normes réglementaires pour certains SPD (p. ex, THM eau, NDMA eau, CAM air).

TABLE DES MATIÈRES

REMERCIEMENTS	i
SOMMAIRE	iii
TABLE DES MATIÈRES	v
1. INTRODUCTION À LA PROBLÉMATIQUE	1
1.1 Exposition en piscine <i>versus</i> exposition domestique	1
1.2 Travailleurs <i>versus</i> autres publics d'intérêt	1
1.3 La problématique au Québec <i>versus</i> le reste du monde	2
2. ÉTAT DES CONNAISSANCES SCIENTIFIQUES OU TECHNIQUES	5
2.1 Les différentes classes de SPD	5
2.2 Les impacts sanitaires associés aux expositions aux SPD.....	5
2.2.1 Impacts des CAM	5
2.2.2 Impacts des THM et AHA	6
2.2.3 Impacts des SPDe	7
2.3 Réglementation des SPD en piscine.....	8
2.4 Expertise et investigations antérieures de notre équipe	8
3. OBJECTIFS DE RECHERCHE	11
3.1 Objectif général.....	11
3.2 Objectifs spécifiques	11
4. MÉTHODOLOGIE	12
4.1 Description des campagnes de mesures	12
4.1.1 Volet environnemental : première campagne (A).....	12
4.1.2 Volet biologique : deuxième campagne (B)	13
4.2 Méthodes analytiques	15
4.2.1 Mesures dans l'eau.....	15
4.2.2 Mesures dans l'air ambiant	18
4.2.3 Mesure des marqueurs biologiques.....	19

4.3	Analyses statistiques et travaux de modélisation	20
4.3.1	Analyses statistiques	20
4.3.2	Travaux de modélisation.....	20
5.	RÉSULTATS.....	25
5.1	Résultats de la campagne A – volet environnemental	25
5.1.1	Bilan du recrutement et des données générées	25
5.1.2	Occurrence et spéciation des composés	26
5.1.3	Relations entre les différents SPD	35
5.2	Résultats de la campagne B – volet biologique.....	37
5.2.1	Bilan du recrutement et des données générées	37
5.2.2	Occurrence environnementale	39
5.2.3	Mesures biologiques	42
5.2.4	Modélisation toxicocinétique à base physiologique	47
6.	DISCUSSION.....	53
6.1	Considérations relatives à l'occurrence environnementale des SPD	53
6.2	Considérations relatives aux mesures biologiques des THM.....	56
6.2.1	L'approche par l'intermédiaire de biomarqueurs	56
6.2.2	L'approche par modélisation TCBP	57
6.3	Considérations relatives au design général de l'étude.....	58
6.4	Considérations relatives à la maîtrise de la problématique	59
7.	CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	61
7.1	Conclusion	61
7.1.1	Une base de données à usage et intérêt multiples	61
7.1.2	Ampleur et appréhension de la contamination.....	61
7.2	Recommandations.....	63
7.2.1	Initiatives de recherche subséquentes	63
7.2.2	Initiatives à mettre en œuvre sur le terrain.....	64
7.2.3	Initiatives pour un meilleur encadrement de la problématique.....	65
	LISTE DES ANNEXES	77

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 – Concentrations environnementales (eau, air) et biologiques (air alvéolaire, urine) de chloroforme (TCM) mesurées dans les cas d'exposition professionnelle rapportés dans la littérature.	7
Tableau 2 – Paramètres du modèle TCBP du TCM pour modélisation des travailleurs dans les piscines des villes de Montréal et de Québec.....	23
Tableau 3 – Concentrations moyennes des SPD dans l'air ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) et l'eau ($\mu\text{g}/\text{L}$) de 41 piscines intérieures de la province de Québec.	27
Tableau 4 – Paramètres physicochimiques et nombre de baigneurs relevés dans les piscines visitées.....	28
Tableau 5 – Proportion des différents THM par rapport aux THM totaux mesurés lors de la campagne A, pour les huit piscines sélectionnées pour la campagne B.	37
Tableau 6 – Caractéristiques des sujets volontaires de la campagne B.	38
Tableau 7 – Concentrations des CAM et THM dans l'air et des THM dans l'eau lors des campagnes A et B dans les huit piscines sélectionnées pour cette seconde campagne.	39
Tableau 8 – Concentrations des AHA dans l'eau lors des campagnes A et B dans les huit piscines sélectionnées pour cette seconde campagne	40
Tableau 9 – Concentrations des HAN, HNM, HK et NDMA dans l'eau lors des campagnes A et/ou B dans les huit piscines sélectionnées pour cette seconde campagne.	41
Tableau 10 – Proportions des différents THM par rapport aux THM totaux mesurées lors de la campagne B.	41
Tableau 11 – Concentrations des CAM (mg/m^3) et THM ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) dans l'air des bureaux lors de la campagne B.	42
Tableau 12 – Estimation de la dose totale de TCM et de la concentration urinaire de TCM, durant une période de 2 h, dans l'intervalle de 7 à 9 h du matin, suivant différents scénarii d'exposition au TCM à la suite d'occupations quotidiennes à l'intérieur de la maison.	51
Tableau 13 – Estimation de la dose de TCM absorbée par deux sujets moyens (une femme : 55 kg et un homme : 70 kg), par période de 24 h, pour une exposition de 3 h 30 min dans la piscine, suivi de 1 h de pause et de 3 h 30 min dans la piscine, aux concentrations mesurées dans chacune des piscines de la campagne B et à des concentrations représentatives de la campagne (A).....	52

LISTE DES FIGURES

Figure 1 –	Représentation conceptuelle du modèle TCBP du TCM. Q _{alv} : débit alvéolaire; Q _c : débit cardiaque; Q _r : débit aux tissus richement perfusés; Q _e : débit aux reins; Q _{mp} : débit aux tissus pauvrement perfusés; Q _g : débit aux tissus adipeux; Q _f : débit au foie; Q _{sk} : débit au compartiment peau.....	22
Figure 2 –	Concentrations en THM dans l'eau des 41 piscines visitées.	29
Figure 3 –	Concentrations en AHA dans l'eau des 41 piscines visitées.	30
Figure 4 –	Concentrations en HAN dans l'eau des 41 piscines visitées.	31
Figure 5 –	Concentrations en HK et HNM dans l'eau des 41 piscines visitées.	32
Figure 6 –	Concentrations en THM dans l'air des 41 piscines visitées.	33
Figure 7 –	Concentrations en CAM dans l'air des 41 piscines visitées.	34
Figure 8 –	Concentrations de TCM, de DCBM et de CDBM dans l'air alvéolaire des 35 sujets au temps zéro et au temps post-exposition, ainsi que dans l'air ambiant.....	44
Figure 9 -	Concentrations de TCM, de DCBM et de CDBM dans l'urine des sujets au temps zéro et au temps post-exposition.	46
Figure 10 –	Comparaison des concentrations de TCM alvéolaire ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) prédites par le modèle TCBP (lignes) avec les valeurs biologiques mesurées (points) chez des sujets dans différents cas. Chacun des scénarii présentés inclut une période d'activité intense d'entraînement dans la piscine. A) P4_S4; B) P10_S5; C) P15_S4; D) P38_S1.....	48
Figure 11 –	Comparaison entre les mesures expérimentales (noir) de la concentration alvéolaire de TCM ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) et les prédictions du modèle TCBP (gris) lors du premier prélèvement chez les travailleurs déjà en poste (coefficient de corrélation $r=0,903$).	49
Figure 12 –	Comparaison entre les mesures expérimentales (noir) de la concentration alvéolaire de TCM ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) et les prédictions du modèle TCBP (gris) au temps post-exposition (coefficient de corrélation $r=0,616$).	49
Figure 13 –	Droite de régression entre les prédictions du modèle TCBP et les quantités de TCM mesurées dans l'urine des sujets (ng/période).	50
Figure 14 –	Comparaison entre les quantités mesurées de TCM (ng/période) (noir) et les prédictions du modèle TCBP (gris) (coefficient de corrélation $r=0,824$; $n=29$).	50

LISTE DES ACRONYMES, DES SIGLES ET DES ABRÉVIATIONS

11DCPone	1,1 -Dichloro-2-propanone
111TCPone	1,1,1 -Trichloro-2-propanone
AFSSET	Agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail
AHA	Acide haloacétique
BCA	Acide bromochloroacétique
BCAN	Bromochloroacétonitrile
CAM	Chloramine
CDBM	Chlorodibromométhane
CMA	Concentration maximale acceptable
CPK	Chloropicrine (Trichloronitrométhane)
DBA	Acide dibromoacétique
DBAN	Dibromoacétonitrile
DCA	Acide dichloroacétique
DCAM	Dichloramine
DCAN	Dichloroacétonitrile
DCBM	Dichlorobromométhane
DJT	Dose journalière tolérable
EHESP	École des hautes études en santé publique
HAN	Haloacétonitriles
HK	Haloketones
HNM	Halonitrométhanes
HS	Head-Space (« espace de tête »)
INRS	Institut national de recherche et de sécurité pour la prévention des accidents du travail et des maladies professionnelles
IRSST	Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail
LERES	Laboratoires d'étude et de recherche en environnement et santé
MBA	Acide monobromoacétique
MCA	Acide monochloroacétique
MCAM	Monochloramine
NDMA	N-nitrosodiméthylamine
SPD	Sous-produits de la désinfection
SPDe	Sous-produits émergents

SPME	Micro-extraction en phase solide
TBM	Tribromométhane (bromoforme)
TCA	Acide trichloroacétique
TCAM	Trichloramine
TCAN	Trichloroacétonitrile
TCBP	Toxicocinétique à base physiologique
TCM	Trichlorométhane (chloroforme)
THM	Trihalométhanes
TTHM	Trihalométhanes totaux (sommes des quatre principaux composés)

1. INTRODUCTION À LA PROBLÉMATIQUE

1.1 Exposition en piscine *versus* exposition domestique

L'évidence de l'exposition aux sous-produits de désinfection (SPD) par chloration est préoccupante. Elle commande de questionner la sécurité et le confort sanitaire des employés de piscines, et ce, en tenant compte des soupçons d'effets délétères associés à ces contaminants (voir Section 2.2). Il est primordial de quantifier l'ampleur de cette exposition en piscine qui demeure relativement méconnue, entre autres au regard de la contribution spécifique d'un tel milieu par rapport à une exposition globale qui doit prendre en compte également celle en milieu domestique (via la consommation d'eau, la prise de bains/douches) qui est mieux connue et documentée. Le fait est que la population de travailleurs concernée est sans aucun doute la plus sujette aux éventuels risques associés à cette exposition. Elle est très probablement exposée de façon plus considérable que la population générale dans la mesure où les travailleurs évoluent, régulièrement et plusieurs heures durant, dans un milieu très particulier où les risques en question sont susceptibles d'être accrus. Elle l'est au moins tout autant et voire davantage que la population des nageurs, notamment celles des compétiteurs et du jeune public, qui ont, jusqu'ici, principalement mobilisé la vigilance des chercheurs qui ont étudié cette question.

Les piscines sont des lieux à fort potentiel d'achalandage où les conditions amplifient les risques d'exposition à diverses substances. De nombreux facteurs (liés aux exigences techniques d'entretien et/ou aux comportements individuels) peuvent concourir à exacerber (i) la formation et la diffusion des contaminants en grande quantité dans les médias environnementaux (c.-à-d., eau, air), ainsi que (ii) leur absorption par les personnes. La recirculation de l'eau, pratique hydraulique inévitable pour limiter le gaspillage, favorise la concentration des polluants dans les bassins. À ceci s'ajoute l'application de doses importantes d'agents désinfectants précurseurs des SPD pour garantir la qualité d'une eau saine sur le plan microbiologique. Souvent pointée du doigt, la non-conformité aux règles d'hygiène basiques ne permet pas de minimiser l'apport continu par les baigneurs des matières organiques ou azotées, composés précurseurs à la formation des SPD en piscine. Il est improbable que les conditions de ventilation (notamment en piscines couvertes) garantissent toujours une évacuation efficace des SPD volatils alors même que les turbulences engendrées par l'activité des baigneurs peuvent accentuer le transfert de ces contaminants de l'eau du bassin à l'air du milieu (aérosols, fines gouttelettes). Dans le même ordre d'idée, la prise de douches, recommandée pour des raisons hygiéniques, a été identifiée comme une source majeure d'exposition des individus à certains SPD volatils, sans compter qu'elle contribue indéniablement à accroître la contamination de l'air ambiant. Ainsi, les conditions d'un climat (au sens premier du terme) de travail sain et sécuritaire au regard de l'exposition aux SPD (sur le court ou long terme) ne peuvent pas être *a priori* garanties sans investigations.

1.2 Travailleurs *versus* autres publics d'intérêt

La probabilité est forte qu'un travailleur en piscine pratique régulièrement plusieurs minutes d'activité physique dans ce milieu, et cela sans compter la dépense énergétique associée à ses interventions ou à l'accomplissement de ses tâches sur son lieu de travail (p. ex., cours de natation).

L'impact de l'effort physiologique sous-tendu (p. ex., augmentation de la ventilation alvéolaire) peut renforcer la capacité d'absorption de certains contaminants par l'organisme et ne doit donc pas être négligé (Tardif et coll, 2008). Dans une autre perspective, du fait de la diversité des tâches leur incombant durant leurs heures de services, il n'est pas évident que les employés présents sur le site puissent se prévaloir, à la différence des baigneurs, de la contrepartie immédiate et positive de la pratique ponctuelle et vraisemblablement bénéfique de la natation. Il est à craindre que la balance risques (associés à l'exposition aux SPD) – bénéfices (associés à l'exercice physique), aux poids relatifs encore incertains et difficiles à établir chez des populations de nageurs « de passage », ne penche en fait en la défaveur d'une population de travailleurs présents autrement plus longtemps et, dans le cas spécifique des sauveteurs, soumis à un stress constant pendant leur travail.

Par ailleurs, on peut raisonnablement présumer que les populations de travailleurs en piscine se composent essentiellement d'un public qui fréquente les lieux depuis son tout jeune âge, puis de manière assidue jusqu'à un âge plus avancé, et qui peut profiter des infrastructures à sa convenance au-delà de son quart de travail. Cette présence prolongée sur les lieux ne peut, là encore, qu'amplifier les probabilités d'une exposition conséquente pour ces groupes d'intérêt.

Autant d'éléments qui font de la question de l'exposition au SPD en piscine un enjeu qui ne peut être ignoré et qui mérite d'être documenté davantage en particulier et en premier lieu en ce qui a trait aux travailleurs de ces milieux.

1.3 La problématique au Québec *versus* le reste du monde

La communauté scientifique internationale se mobilise autour de cette thématique, objet d'un sursaut d'intérêt et qui ne se tarit pas depuis les cinq dernières années, notamment concernant l'impact sur la santé respiratoire (p. ex., asthme), et les potentiels mutagène et génotoxique des SPD (Bougault et coll. 2009; Cantor et coll. 2010; Fernandez-Luna et coll. 2013; Font-Ribera et coll. 2010; Kogevinas et coll. 2010; LaKind et coll. 2010; Liviak et coll. 2010; Parrat et coll. 2012; Richardson et coll. 2010; Weisel et coll. 2009).

En Europe notamment, le sujet, qui retint l'attention dès les années 80-90, entre autres en Italie (Aggazzotti et coll. 1990; Aggazzotti et coll. 1993; Aggazzotti et coll. 1995, 1998; Fantuzzi et coll. 2001), est l'objet d'un nombre d'études qui va croissant.

En France, l'Agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail (AFSSET), [aujourd'hui l'Agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail (ANSES)] a émis, à la suite des travaux d'un important groupe d'experts, un imposant rapport concernant les risques sanitaires encourus en piscine dont, notamment, le risque chimique associé aux SPD qui a été jugé d'intérêt prioritaire (AFSSET, 2010). Le rapport pointe, entre autres, une exposition qui augmenterait la fréquence et la gravité des maladies respiratoires (bronchites, asthme – d'ailleurs reconnu comme maladie professionnelle chez les maîtres-nageurs depuis 2003 en France –) et de l'eczéma chez les professionnels. L'AFSSET a relayé, dans un premier avis, les nombreuses recommandations émises par le groupe d'experts.

Spécifiquement pour les travailleurs classés comme une population à risque, tenant compte des problèmes nommément identifiés, à savoir « asthme, rhinite, irritation oculaire, etc.. », il est préconisé d'assurer « un suivi médical renforcé à l'embauche, pendant la période d'activité, puis après l'arrêt de l'activité ». Il est également proposé de fournir « une formation spécifique aux agents chargés de l'entretien, du traitement de l'eau et de la ventilation », ainsi que de conduire des mesures régulières de certains contaminants. À ce titre également, la réalisation d'études visant à obtenir des données d'exposition est encouragée afin d'améliorer les connaissances et de compléter l'évaluation des risques sanitaires.

Par ailleurs, l'Institut national de recherche et de sécurité (INRS-France) pour la prévention des accidents de travail et des maladies professionnelles, auteur de plusieurs études chez le personnel de piscine (Gérardin et coll. 2005; Massin et coll. 2001; Thoumelin et coll. 2005), poursuit ses études sur cet enjeu. Dans les travaux de Demange et coll. (2009), une population de sauveteurs travaillant dans des piscines intérieures a été utilisée comme référence pour une étude préliminaire (mais concluante) visant à explorer la possibilité d'utiliser la fraction d'oxyde nitrique exhalé comme marqueur de l'inflammation des voies respiratoires dans le cadre d'exposition professionnelle. Le sujet, également très en vogue en Espagne et en Belgique, comme cela sera développé plus en détail dans la section suivante, devrait interpeller le Québec, où la situation doit être au moins comparable à celle de bien d'autres pays.

Le nombre de travailleurs potentiellement concernés par la problématique n'est également pas négligeable. Pour la seule ville de Québec, celui-ci est estimé à plus de 500 travailleurs. Plus largement, selon les données que nous a communiqué la Société de sauvetage, il y aurait, au Québec, au-delà de 18 000 préposés à la surveillance aquatique (surveillants-sauveteurs, moniteurs,...) dont l'âge varie pour la majorité d'entre eux entre 16 et 24 ans, œuvrant dans environ 3 300 installations aquatiques, dont près de 850 piscines intérieures. Un bassin de population considérable pour lequel les données relatives au sujet qui nous préoccupe sont pour ainsi dire inexistantes. L'absence de données et de concertation à ce sujet au Québec constitue ainsi une lacune quand l'intérêt pour la problématique se fait grandissant et interpelle les intervenants en santé et en sécurité du travail.

2. ÉTAT DES CONNAISSANCES SCIENTIFIQUES OU TECHNIQUES

2.1 Les différentes classes de SPD

Les SPD résultent des réactions chimiques entre les agents désinfectants, comme le chlore, et les matières organiques ou azotées présentes naturellement dans l'eau ou qui y sont introduites par les baigneurs. On distingue, parmi les nombreux contaminants ($n > 600$) que l'on retrouve en grandes quantités en piscine, des composés que l'on qualifiera de « classiques » en comparaison avec les sous-produits dits « émergents » (SPDe) découverts plus récemment grâce à l'évolution des procédés analytiques (Mercier Shanks et coll. 2013; Richardson et coll. 2007; Richardson et coll. 2010; Weaver et coll. 2009; Zwiener et coll. 2007).

On identifie traditionnellement trois classes de composés classiques: les trihalométhanes (THM) – incluant notamment le chloroforme (TCM), le chlorodibromométhane (CDBM), le dichlorobromométhane (DCBM) et le bromoforme (TBM) –, les acides haloacétiques (AHA) – incluant notamment l'acide monochloracétique (MCA), l'acide monobromoacétique (MBA), l'acide dichloroacétique (DCA), l'acide trichloroacétique (TCA), l'acide bromochloroacétique (BCA), et l'acide dibromoacétique (DBA) – et les chloramines (CAM) parmi lesquelles la monochloramine (MCAM), la dichloramine (DCAM) et la trichloramine (TCAM). Les THM, composés particulièrement volatils, peuvent se diffuser dans l'air, alors que les AHA resteront très majoritairement concentrés dans l'eau. Dans la famille des CAM, on retrouvera essentiellement la MCAM dans l'eau et la TCAM dans l'air.

Dans la longue liste des SPDe, on peut citer notamment : les haloacétonitriles (HAN) – incluant le trichloroacétonitrile (TCAN), le dichloroacétonitrile (DCAN), le dibromoacétonitrile (DBAN) et bromochloroacétonitrile (BCAN) –, les halonitrométhanés (HNM) dont la chloropicrine ou trichloronitrométhane, ainsi que les halokétones (HK) – incluant le 1,1-Dichloro-2-propanone (11DCPone) ou le 1,1,1-trichloro-2-propanone (111TCPone) –, ou encore la N-nitrosodiméthylamine (NDMA).

2.2 Les impacts sanitaires associés aux expositions aux SPD

De récentes revues de la littérature ont été consacrées aux effets sanitaires relatifs à l'exposition aux SPD en piscine (Florentin et coll. 2011; Villanueva et Font-Ribera, 2012). Face à la divergence des données extraites de la littérature et à la difficulté d'établir des liens causaux forts, elles invitent néanmoins à faire en sorte de minimiser le risque potentiel lié à la présence des SPD et à prioriser le contrôle du risque microbiologique, malgré que les bénéfices attribuables à la pratique de la natation y soient soulignés.

2.2.1 Impacts des CAM

En piscine, c'est l'exposition aux CAM, et plus spécifiquement à la TCAM, qui a jusqu'ici principalement mobilisé l'attention des gestionnaires et des chercheurs au regard des probables impacts sanitaires induits (Kaydos-Daniels et coll. 2007; Kohlhammer et Heinrich, 2007; Nemery et coll. 2002).

En France notamment, les investigations conduites, dont plusieurs ciblant spécifiquement les maîtres-nageurs/sauveteurs, laissent peu de doutes sur l'effet irritant (respiratoire et oculaire) attribuable à une exposition à la TCAM (Gérardin et Subra, 2004; Héry et coll. 1992; Héry et coll. 1994; Héry et coll. 1995; Massin et coll. 1998; Massin et coll. 2001; Pommier de Santi et coll. 2004; Thoumelin et coll. 2005). Des investigations anglaise, hollandaise et suisse, portant spécifiquement sur cette exposition professionnelle en piscine, soutiennent la probabilité du lien suspecté (Jacobs et coll. 2007; Parrat, 2008; Parrat et coll. 2012; Thickett et coll. 2002). La seule étude sur le sujet conduite jusqu'ici au Québec chez une population de nageurs conclut dans le même sens (Lévesque et coll. 2006). Des travaux belges, à fort écho médiatique, ont dernièrement insisté sur la probabilité forte d'un lien entre cette exposition et l'apparition d'allergies et d'asthme chez un jeune public (Bernard et coll. 2006; Bernard et Nickmilder, 2006; Bernard, 2007; Bernard et coll. 2009; Nickmilder et Bernard, 2007; Voisin et Bernard, 2008), suscitant un intérêt international pour le sujet (Font-Ribera et coll. 2011; Kaydos-Daniels et coll. 2007; Kohlhammer et Heinrich, 2007; Schoefer et coll. 2007; Weisel et coll. 2009). Notons à ce titre que l'asthme induit par l'exposition aux CAM est reconnu comme maladie professionnelle depuis 2003 en France.

2.2.2 Impacts des THM et AHA

Les études portant sur les THM et les AHA, associées à de possibles effets cancérigènes (vessie) et reprotoxiques (retard de croissance intra-utérin), ont jusqu'ici essentiellement documenté l'exposition à ces contaminants en milieu domestique (Levallois et coll. 2012; Savitz et coll. 2005; Tardiff et coll. 2006; Villanueva et coll. 2004; Villanueva et coll. 2007a; Villanueva et coll. 2007b). Les investigations épidémiologiques n'ont que rarement ou de manière très limitée pris en compte l'exposition au travail et/ou en piscine, négligeant du même coup le cas des personnes travaillant en piscine. Les études conduites dans ce milieu consistaient principalement à documenter, dans des conditions semi-expérimentales, la contribution relative de différentes voies d'absorption pour les THM (Erdinger et coll. 2004; Lévesque et coll. 1994; Lindstrom et coll. 1997). Elles ont notamment attesté l'importance de l'absorption percutanée et de l'inhalation possibles pour ces contaminants au regard d'une ingestion beaucoup plus marginale (Dorevitch et coll. 2011; Dufour et coll. 2006; Schets et coll. 2011). Des efforts ont été investis, notamment par une équipe italienne dans les années 90, et tout récemment par des chercheurs espagnols, pour identifier les meilleurs biomarqueurs d'exposition (c.-à-d., urine, sang, air alvéolaire), ainsi que pour valider et améliorer leurs utilisations (Aggazzotti et coll. 1990; Aggazzotti et coll. 1993; Aggazzotti et coll. 1995, 1998; Caro et coll. 2007; Caro et Gallego, 2008a, 2008b). Les cas à l'étude étaient essentiellement des nageurs/compétiteurs.

Rares sont les études qui se sont attardées à mesurer spécifiquement l'exposition professionnelle aux THM dans les piscines (Caro et Gallego, 2007, 2008a; Fantuzzi et coll. 2001; Fantuzzi et coll. 2010). Le Tableau 1 rend compte des niveaux d'exposition de TCM (ambiants et biologiques) rapportés dans ces études impliquant des travailleurs. Outre l'apparente variabilité entre les concentrations environnementales de contaminant, il laisse entrevoir l'influence de la tâche du travailleur sur l'intensité de son exposition (du simple au double).

Tableau 1 – Concentrations environnementales (eau, air) et biologiques (air alvéolaire, urine) de chloroforme (TCM) mesurées dans les cas d'exposition professionnelle rapportés dans la littérature.

Référence	C _{eau} (µg/L)	C _{air} (µg/m ³)	Échantillon populationnel	Air alvéolaire (µg/m ³)		Urine (ng/L)	
				Avant exposition	Après exposition	Avant exposition	Après exposition
Fantuzzi et coll. 2001	17,8-70,8	58,0 (bassin) 26,1 (accueil) 25,6 (technique)	5 piscines 32 employés = 16 H + 16 F (21-58 ans) -19 sauveteurs -9 gestionnaires -4 techniciens		25 15 15		
Caro et Gallego, 2007	100-145		1 piscine 14 employés = 11 H + 3 F (23-43 ans) -10 sauveteurs - 3 gestionnaires -1 technicien			455-532 510 516	837-1028 575-622 585
Caro et Gallego, 2008a	122	230	1 piscine 15 employés = 9 H + 6 F (21-40 ans) - 11 sauveteurs - 3 gestionnaires - 1 technicien	2,4-5,6 4,83 3,9	35-56 7,5-30,4 6,4	497 490 445	942-1302 557-597 567
Fantuzzi et coll. 2011 *	7-134	30-81	20 piscines 115 employés		23,9		

* Les concentrations rapportées dans l'étude de Fantuzzi et coll. (2011) sont celles de THM (et non de TCM).

Des études plus récentes se sont consacrées à préciser l'impact génotoxique de ces composés, en particulier des THM bromés dont les cas semblent les plus préoccupants (Khallef et coll. 2013; Patelarou et coll. 2011; Plewa et coll. 2010; Rivera-Nunez et Wright, 2013; Stayner et coll. 2013).

2.2.3 Impacts des SPDe

D'une importante revue de Richardson (2007) portant en particulier sur la génotoxicité et la cancérogénicité des SPDe, il est ressorti que les potentiels toxiques associés à ces composés pouvaient s'avérer beaucoup plus importants que ceux prêtés aux SPD classiques, et induire

ainsi, bien que même en plus petite quantité, des risques significativement plus élevés pour la santé humaine. Mercier-Shank et coll. (2013) soulignent que cette préoccupation concerne notamment les HAN, les SPD de composition azotée les plus abondants, et les HNM, au potentiel toxique encore plus important que ces premiers. Le NDMA est, lui, un mutagène, et, de tous les SPDe (et même de tous les SPD), le composé coté le plus à risque au regard du classement des cancérrogènes du Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) (2A – probablement cancérrogène pour l'homme) (Florentin et coll. 2011).

2.3 Réglementation des SPD en piscine

Les réglementations des teneurs en SPD en vigueur à travers le monde concernent essentiellement les réseaux de distribution d'eau potable. Les niveaux ambiants de SPD en piscine ne sont réglementés que dans un nombre très restreint de pays.

L'Allemagne est, parmi les quelques pays à réglementer la teneur en THM dans l'eau des piscines, le plus sévère avec l'adoption d'une norme de 20 µg/L, juste avant la Suisse (30 µg/L, pour les piscines intérieures). Le Royaume-Uni, la Finlande et le Danemark recommandent des concentrations inférieures à 100 µg/L. La Belgique a fixé, pour sa part, une valeur limite à 100 µg/L pour le seul TCM. Aucune législation ne porte sur la teneur en AHA des eaux de piscine. Au Québec, la législation veut que les teneurs en CAM doivent rester inférieures à 0,5 mg/L dans l'eau des bassins intérieurs et à 1 mg/L dans celle des bassins extérieurs. Aucun pays n'applique de réglementation spécifique à la TCAM dans l'eau malgré la recommandation de l'Organisation mondiale de la Santé (0,5 mg/L). Le Canada a adopté récemment une concentration maximale acceptable (CMA) dans l'eau potable à 40 ng/L pour le NDMA. Ce même composé est l'objet d'une norme encore plus sévère dans la province de l'Ontario (9 ng/L) alors que Soltermann et coll. (2013) rapportent que le Japon s'est fixé comme objectif d'appliquer la valeur guide proposée par l'Organisation mondiale de la Santé (100 ng/L).

Il n'y a pas de réglementation concernant les teneurs en THM ou en TCAM dans l'air des piscines intérieures. Toutefois, une étude suisse, l'une des plus complètes et des plus robustes menées jusqu'à maintenant, a recommandé récemment de fixer à 0,3 mg/m³ la valeur limite d'exposition au poste de travail pour ce contaminant, et d'entreprendre des recherches additionnelles et de prendre des mesures régulières des concentrations atmosphériques de TCAM dans les installations (Parrat, 2008; Parrat et coll. 2012). Cette valeur est en dessous de la « valeur de confort » de 0,5 mg/m³ – en dessous de laquelle les employés ne rapportaient pas de gêne respiratoire ou d'irritation oculaire – qui avait été proposée par les Français dans les années 1990 et qui faisait depuis lors référence (Thoumelin et coll. 2005). Une étude récente jugeait toutefois cette recommandation de 0,5 mg/m³ adéquate pour prévenir un impact irritatif lié à l'exposition professionnelle à la TCAM (Fantuzzi et coll. 2013).

2.4 Expertise et investigations antérieures de notre équipe

Dans ce contexte, notre équipe a engagé de premières investigations soutenues par l'Agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail (AFSSET) (Projet EST-2007-79/AFSSET) devant conduire au développement d'outils de modélisation pour simuler l'exposition en piscine aux SPD, et spécifiquement aux THM (Tardif et coll. 2010). Des travaux

exploratoires de modélisation menés dans ce cadre ont d'abord confirmé la contribution importante de l'exposition en piscine par rapport à celle en milieu domestique, mettant en évidence que les niveaux internes biologiques résultant d'une exposition de l'ordre d'une heure ou deux en piscine étaient au moins comparables, sinon plus élevés, que ceux résultant d'une exposition à domicile (p. ex., via la prise de douche, la consommation d'eau du robinet). Les auteurs soulignaient également les contributions relatives variables des voies d'absorption (inhalation et percutanée) dépendamment des situations et appelaient ainsi à se pencher de plus près sur la question de leur prise en compte dans le cadre de la modélisation (Catto et coll. 2012a). En parallèle, notre équipe a procédé à une campagne de mesures ponctuelles visant à caractériser/quantifier à prime abord la présence des SPD dans l'eau de quelque 50 piscines de la région de la ville de Québec. Cette campagne a fourni des éléments quantitatifs originaux sur l'occurrence des SPD, dans l'eau exclusivement, des piscines de la ville de Québec (Simard, 2009; Simard et coll. 2013). À titre comparatif avec les différentes données précédemment rapportées, les concentrations (moyennes annuelles) de THM et de AHA mesurées dans l'eau des piscines intérieures fluctuent respectivement entre 18 et 217 µg/L et entre 34 et 1536 µg/L. En piscine extérieure, cette étude a rapporté des concentrations pouvant dépasser 300 µg/L pour les THM et 2100 µg/L pour les AHA. À la suite de ces travaux, une nouvelle étude a été engagée dans deux piscines pour analyser les niveaux de contamination en SPD à la fois dans l'eau et dans l'air, et les variations (horaires et journalières) associées (Catto et coll. 2012b).

S'inscrivant dans la continuité de ces travaux, ce projet veut approfondir l'étude de la problématique spécifiquement au Québec où les données à ce sujet restent encore très limitées alors même que les conditions particulières de traitement appellent une analyse casuelle de la situation (notamment au regard de l'utilisation généralisée du chlore comme désinfectant) et en s'intéressant aux cas des travailleurs, vraisemblablement l'une des populations fréquentant les piscines les plus exposées.

3. OBJECTIFS DE RECHERCHE

3.1 Objectif général

Ce projet vise à évaluer l'exposition des travailleurs en piscine aux SPD (p. ex., THM, CAM) en envisageant la mise en place de stratégies préventives.

3.2 Objectifs spécifiques

Plus spécifiquement, l'étude s'appuie sur la mise en œuvre de campagnes d'échantillonnage en parallèle ou en soutien à l'utilisation et au développement d'outils de modélisation (environnementale et toxicocinétique à base physiologique) afin de :

- dresser un portrait type de la contamination environnementale en SPD (THM (eau et air), CAM (eau et air), AHA (eau seulement) à partir d'un échantillon de piscines publiques au Québec;
- documenter les niveaux biologiques de THM chez les différentes catégories de travailleurs évoluant dans les milieux concernés;
- développer et appliquer des marqueurs biologiques pour apprécier l'exposition aux THM.

Cette recherche permet de mieux cerner le risque pour la santé des travailleurs exposés aux SPD en piscine, en analysant les données recueillies au regard des normes et des recommandations en vigueur dans différents pays.

4. MÉTHODOLOGIE

L'étude est fondée sur la mise en œuvre de deux vastes campagnes de mesures des niveaux de différents SPD et sur l'analyse des importantes bases de données issues de ces deux campagnes. La première de ces deux campagnes (campagne A) a consisté en la mesure des niveaux environnementaux des SPD dans un large éventail de piscines pour mettre en perspective les différences et variations observées. La seconde (campagne B) a été consacrée à un sous-groupe de piscines de la campagne A. Outre la reconduction d'une série supplémentaire de mesures des niveaux environnementaux de SPD, elle a permis d'investiguer les niveaux biologiques de THM chez un échantillon de travailleurs de ces piscines. Des modèles toxicocinétiques à base physiologique (TCBP) ont été exploités pour approfondir l'analyse de ces données.

4.1 Description des campagnes de mesures

4.1.1 Volet environnemental : première campagne (A)

La première campagne (A) consistait à dresser un portrait représentatif et le plus complet possible, en termes d'occurrence et de spéciation au regard des composés considérés, de la contamination en SPD dans l'eau et l'air des piscines de la province de Québec. Elle a été conduite durant les mois d'octobre et de novembre 2012.

4.1.1.1 Sélection et recrutement des sites

Il a été convenu d'exclure de l'étude les piscines extérieures et de se restreindre aux seuls cas des piscines intérieures, cas jugés *a priori* plus préoccupants par les professionnels du milieu, notamment au regard de l'impact sanitaire plus avéré compte tenu que la qualité de l'air est davantage détériorée en espace confiné. La sélection des piscines s'est faite sur une base volontaire. Les piscines publiques de la ville de Montréal ont été invitées à participer à l'étude par le biais du Service de l'environnement de ladite ville. L'invitation a également été adressée à l'ensemble des piscines publiques intérieures de la ville de Québec, ainsi qu'à deux piscines de campus universitaire. Pour des raisons logistiques, le nombre de piscines a été fixé à 41, 26 à Montréal et 15 à Québec.

4.1.1.2 Paramètres mesurés

Les contaminants mesurés dans l'eau ont inclus en priorité les SPD classiques, à savoir les quatre principaux THM (TCM, DCBM, CDBM et TBM) et six AHA (MCA, MBA, DCA, TCA, BCA, et DBA). La recherche a été étendue au cas de plusieurs SPDe. Ont ainsi été documentés : (i) dans la famille des HAN, les niveaux de TCAN, DCAN, BCAN et DBAN; (ii) dans la famille des HNM, le niveau de CPK; et (iii) dans la famille des HK, le niveau de 11DCPone et de 111TCPone.

En outre, les paramètres physicochimiques courants ont été mesurés dans l'eau, à savoir : la conductivité, la turbidité, l'absorbance UV 254 nm (indicateur de la présence de matières organiques, précurseurs des SPD), et le carbone organique dissous, en plus du pH, de la température et bien évidemment du chlore libre, du chlore résiduel et de la monochloramine.

Dans l'air, ce sont les niveaux de CAM et des quatre mêmes THM déjà mesurés dans l'eau qui ont été évalués.

L'achalandage (nombre de baigneurs) a été consigné lors de la visite par le personnel responsable de l'échantillonnage. Un questionnaire (voir Annexe C) a été soumis en ligne *a posteriori* à chacun des établissements ayant participé, pour collecter les informations relatives à l'ancienneté de l'établissement, à son achalandage et aux pratiques/recommandations émises en matière d'hygiène aux baigneurs, à la configuration du site et du bassin, aux conditions de ventilation et aux dispositifs de traitement utilisés.

4.1.1.3 Plan d'échantillonnage

Chacun des établissements participants a été l'objet d'une visite lors de cette campagne. Chaque visite était d'une durée approximative de 2 h 30 min - 3 h. Elle était programmée, en semaine, visant à couvrir au moins une heure d'activités dans le bassin (bains libres ou cours) et à assurer ainsi un achalandage minimum (et subséquemment un brassage de l'eau susceptible de favoriser la diffusion des contaminants les plus volatils dans l'air).

Les mesurages dans l'eau ont été effectués par des prélèvements au début et à la fin de la visite pour les SPD classiques (c.-à-d., THM, AHA) ainsi que pour la monochloramine, le chlore libre, le chlore résiduel, la température et le pH. Pour ce qui est des SPDe et des paramètres physicochimiques autres que ceux précédemment cités, un seul prélèvement a été réalisé au milieu de la visite. Les échantillons d'eau ont été prélevés à une profondeur de 30 cm, généralement au pied de la chaise de sauveteur la plus centrée autour du bassin.

Les mesurages dans l'air ont été réalisés par l'entremise de prélèvements effectués en continu pendant 95 minutes (pour les THM) et 120 minutes (pour les CAM) au cours de la visite. Les pompes ont été systématiquement positionnées à la hauteur de la chaise de sauveteur la plus centrale, pour capturer l'air en zone respiratoire d'un individu debout sur le bord de la piscine (environ 150 cm au-dessus de la surface de l'eau). Pour les THM, une pompe était systématiquement installée au pied de la même chaise pour capturer l'air à 30 cm approximativement au-dessus de la surface de l'eau. Pour les CAM, une autre pompe en position basse a été utilisée, mais seulement dans un tiers des piscines investiguées, selon la disponibilité des pompes.

4.1.2 Volet biologique : deuxième campagne (B)

La seconde campagne (B) consistait, en premier lieu, à brosser un portrait représentatif des niveaux biologiques de THM observés dans deux matrices (air alvéolaire et urine) chez des employés de différentes piscines, avant et après des périodes d'exposition de durée variable. Ces niveaux ont été saisis dans le cadre des activités diverses et usuelles des établissements. Cette campagne (B) offrait également l'opportunité d'enrichir la base des données environnementales générée lors de la première campagne (A) dans une perspective de comparaison inter saisonnière des niveaux de contamination. Elle a été réalisée entre fin avril et fin mai 2013.

Le protocole de ce deuxième volet de la recherche, impliquant des sujets humains, a été examiné et approuvé par le Comité d'éthique de la recherche en santé de l'Université de Montréal (# certificat 11T-013-CERES D).

4.1.2.1 Sélection des sites et recrutement des sujets

Un échantillon de piscines a été sélectionné parmi l'ensemble des établissements ayant déjà participé à la campagne A. La sélection était basée sur des critères de praticabilité (accessibilité du site et accès à des locaux appropriés pour la collecte d'échantillons biologiques) et tenait compte de la diversité des niveaux et des types de contamination rencontrés lors de la première campagne.

L'annonce et l'affichage du recrutement des sujets ont été effectués par les responsables d'arrondissement et/ou d'établissement des piscines participantes. Tous les travailleurs âgés de plus de 18 ans des piscines sélectionnées étaient éligibles : les sauveteurs (incluant ceux affectés à la surveillance des baignades libres et des cours offerts dans le milieu), le personnel d'entretien en charge des opérations de maintenance sur le site, et le personnel de bureau administrant les locaux et accueillant les clients. Le cas des sauveteurs a toutefois été considéré comme prioritaire. Les contraintes logistiques relatives à la disponibilité et au transport du matériel nécessaire à la collecte des échantillons ont limité nos investigations à un maximum de cinq sujets par piscine.

4.1.2.2 Paramètres mesurés

Les paramètres environnementaux ont été les mêmes que ceux relevés lors de la campagne A. À la mesure de ces paramètres, s'est toutefois ajoutée celle du NDMA dans l'eau de piscine, analyse qui n'était pas disponible au moment de la campagne A.

En matière biologique, les paramètres ciblés ont été les THM dans l'air alvéolaire et dans l'urine.

Les sujets ayant accepté de participer ont été invités, au terme de la prise d'échantillons, à fournir, au cours d'une brève entrevue, les informations suivantes : sexe, âge, poids, taille, ancienneté dans l'établissement visité, nombre d'années totales comme travailleur ou usager des piscines, nombres d'heures passées dans l'eau dans le cadre du travail (si pertinent), nombres d'heures passées en piscine pour des loisirs (extraprofessionnels). Le questionnaire voulait rendre compte également des activités accomplies au cours de leur quart de travail le jour de notre visite afin de pouvoir retracer leurs conditions d'exposition.

4.1.2.3 Plan d'échantillonnage

Chaque piscine sélectionnée a de nouveau été visitée. Les visites ont eu des durées variables de deux à cinq heures, selon les agendas des sites participants et des sujets volontaires, et en fonction des disponibilités de l'équipe responsable de l'échantillonnage. Comme lors de la campagne A, les visites étaient effectuées en priorité lors des périodes de baignades libres et/ou de cours pour garantir un minimum d'activités dans le bassin. Chaque visite a été « découpée » en une à quatre périodes (selon la durée de la visite).

Les THM et les CAM dans l'air ambiant autour du bassin ont été mesurés de manière intégrée au cours de chacune de ces périodes en zone respiratoire d'un homme debout sur le bord de la piscine. Les pompes étaient, comme pour la campagne A, positionnées sur les chaises des sauveteurs à environ 150 cm au-dessus de la surface de l'eau. Au moins deux mesures ont été faites autour de chaque bassin. Dans chaque piscine et pour chaque contaminant, un prélèvement a été systématiquement effectué dans le local réservé aux sauveteurs et dans la salle où a été effectuée la collecte des échantillons biologiques lorsque celle-ci était différente du local des sauveteurs.

Dans l'eau, les THM ont été mesurés au début et à la fin de chaque visite, ainsi qu'à chaque changement de période. En ce qui concerne les SPDe, les prélèvements ont été systématiquement effectués en début et en fin de visite. Idem pour les AHA pour le mesurage desquels des échantillons ont également été pris en milieu de visite, à quelques occasions. Pour l'analyse de la teneur en NDMA, les échantillons d'eau ont été collectés au milieu de la visite seulement. C'est à ce même moment qu'ont été mesurés les paramètres physicochimiques. Tous les prélèvements d'eau ont été pris sur le bord du bassin, au pied d'une chaise centrale de sauveteur.

Les mesures biologiques impliquaient la collecte de deux échantillons d'urine et autant pour les prélèvements d'air alvéolaire. Un premier échantillon était demandé à notre arrivée sur les lieux (dans les cas où le sujet avait déjà entamé son quart de travail) ou à l'arrivée du sujet sur le site (dans le cas où nous étions en mesure de le précéder). Le deuxième échantillon a été pris après une durée d'exposition variable de 55 min à plus de 5 h, dépendamment de l'agenda de travail du sujet, de l'horaire de la piscine, et des possibilités de l'équipe d'échantillonnage. Les sujets à l'étude n'ont aucunement été contraints pendant l'exercice de leurs tâches, et sont demeurés totalement libres de vaquer à leurs occupations habituelles.

4.2 Méthodes analytiques

Les analyses des échantillons d'eau ont été du ressort de la Chaire en eau potable de l'Université Laval à Québec, coutumière de ces manipulations. Les procédés d'analyse des échantillons d'air ambiant devant servir au mesurage des THM et des matrices biologiques ont été développés et opérationnalisés au sein du laboratoire de l'Unité d'inhalation du Département de santé environnementale et santé au travail de l'Université de Montréal. Les analyses des prélèvements qui ont permis le mesurage des CAM ont été sous-traitées à différents laboratoires disposant de l'instrumentation et de l'expertise nécessaires.

4.2.1 Mesures dans l'eau

4.2.1.1 Analyse des THM dans l'eau

Les échantillons devant servir à la mesure des niveaux de THM dans l'eau ont été collectés à environ 30 cm en dessous de la surface de l'eau dans des vials de 40 mL en borosilicate. Du chlorure d'ammoniac (NH_4Cl) a préalablement été introduit dans lesdits vials (166 μL de NH_4Cl à 30 g/L) en vue de neutraliser le chlore libre et bloquer la formation des composés d'intérêt. Les échantillons ont été conservés réfrigérés à 4 °C. Pour l'analyse, un volume de 0,8 mL d'un échantillon a été prélevé et transféré dans un microvial chromatographique de 2 mL. Un volume

de 20 µL du standard d'extraction (EPA fortification Solution, #cat. 47358-U) à une concentration de 0,8 µg/mL contenant un mélange de fluorobenzène, de 4-bromofluorobenzène et de 1,2-dichlorobenzène-d4 a été ajouté aux échantillons. Les composés étaient extraits de l'eau en employant la technique SPME (solid phase microextraction) qui consiste à une adsorption des THM à l'aide d'une fibre servant de support solide (PDMS 100 µm Supelco, # cat. 57341-U) en mode « headspace » grâce à un auto-échantillonneur automatisé (CTC-Combipal). L'extraction SPME a été réalisée dans le microvial, dans la portion d'air, juste au-dessus du liquide, à température ambiante (~ 21 °C) avec un temps d'extraction de 10 min. La désorption des composés s'est faite à 250 °C pendant 4 min dans l'injecteur du chromatographe gazeux GC (Varian 3900 avec un injecteur 1177) en mode « splitless » pendant 2 min. Les composés désorbés ont ensuite été entraînés par le gaz porteur hélium (1 mL/min) dans la colonne capillaire (DB-5ms : 30 m x 0,25 mm DI, film de 0,25 µm, Agilent #122-5532 ou équivalent). Le programme de température du four était : 35 °C (2 min), 15 °C/min jusqu'à 250 °C (0,5 min). Une fois les composés séparés, ceux-ci ont été introduits dans un spectromètre de masse à trappe ionique (MS Varian 2100T) permettant d'effectuer l'identification et la quantification des composés analysés. Les paramètres d'analyse pour la partie du spectromètre de masse (MS) étaient : trappe ionique à 250 °C, manifold à 45 °C, Xferline à 300 °C. L'analyse quantitative des chromatogrammes a été effectuée en mode RIC (Reconstructed Ion Chromatogram) en utilisant les ions suivants: TCM – 83 m/z; DCBM – 83 m/z; CDBM – 129 m/z; TBM – 173 m/z; fluorobenzène - 96 m/z; 4-bromofluorobenzène - 95 m/z; 1,2-dichlorobenzène-d4 - 150 m/z. Les limites de détection de la méthode (LDM) sont pour le TCM, le DCBM, le CDBM et le TBM respectivement, de 1,1 µg/L, 0,6 µg/L, 1,0 µg/L et 0,8 µg/L. Les limites de quantification (LQM) sont, elles, respectivement de 3,7 µg/L, 2,0 µg/L, 3,3 µg/L et 2,7 µg/L pour les mêmes composés.

4.2.1.2 Analyse des AHA dans l'eau

Les échantillons ont été prélevés avec les mêmes vials de 40 mL prétraités que ceux utilisés pour l'analyse des THM. La méthode d'analyse était adaptée de la méthode 552.3 de l'Environmental Protection Agency (EPA) qui fait référence. Un volume de 20 µL d'acide 2-bromopropionique (Supelco, # cat. 47645) à une concentration de 68 µg/mL (ppm) a été ajouté à chaque échantillon à extraire (standard-analogue d'extraction). Les échantillons de 40 mL (acidifiés avec 2 mL de H₂SO₄) en présence d'un sel (18 g Na₂SO₄) ont été extraits avec 4 mL de méthyle-tert-butyle-éther (MTBE) afin de favoriser leur transfert vers la phase organique. Ensuite, 3 mL d'acide sulfurique-méthanol 10 % (agent dérivant) a été ajouté à la phase organique. Après ajout, les échantillons ont été soumis à une température de 50 °C (bain-marie) pendant deux heures. Ensuite, 7 mL de Na₂SO₄ (solution à 150 g/L) ont été ajoutés à chacun des échantillons. La phase organique fut rapidement récupérée. Ensuite, 1 mL d'une solution saturée de bicarbonate de sodium a été ajouté à la phase organique. Un volume précis de la phase organique (1 mL) a été prélevé et transféré dans un microvial de 2 mL. À la fin de l'extraction, un volume de 10 µL de standard interne, le 1,2,3 trichloropropane (standard d'injection, Supelco, # cat. 47669-U) à une concentration de 50 µg/mL (ppm) fut ajouté aux échantillons extraits de 1 mL. Après extraction, les extraits de 1 mL ont été analysés par chromatographie en phase gazeuse (injecteur PSS, colonne capillaire DB-1701 : 30 m x 0,32 mm DI, film de 0,25 µm, J&W # cat. 123-0732) muni d'un détecteur à capture d'électrons (Autosystem XL de Perkin Elmer avec source radioactive au ⁶³Ni). Les conditions chromatographiques étaient les suivantes: injection de 1 µL *split-splitless*

(*splitless* à -0,25 min et *split* à 30 mL/min rendu à 0,75 min), un gradient de température à l'injecteur : 175 °C (2 min), 50 °C/min jusqu'à 240 °C (12 min), un gradient de température du four : 40 °C (6 min), 5 °C/min jusqu'à 100 °C, 20 °C/min jusqu'à 200 °C, la pression du gaz porteur hélium en mode « program flow » avec un débit de 1 mL/min dans la colonne, un débit de 30 mL/min de gaz argon-méthane (pureté 99,99 % Praxair # cat. iG P5C-K) dans le détecteur à capture d'électron avec source radioactive au ⁶³Ni (température du détecteur à 280 °C, atténuation fixée à -4). La limite de quantification était identique pour les six composés mesurés, à savoir 1 µg/L.

4.2.1.3 Analyse des SPDe dans l'eau

La méthode d'analyse a été développée par la Chaire de recherche en eau potable de l'Université Laval en adaptant les méthodes EPA 551.1 et celle de Santé Canada. Un volume de 50 mL provenant d'un échantillon d'eau de 60 mL tempéré dans un bain d'eau à 25 °C (vial ambré en borosilicate pour substances volatiles contenant du NH₄Cl et du tampon phosphate) a été utilisé pour l'extraction. Un volume de 10 µL de la solution de standard d'extraction, 1-Chloro-2-bromopropane (Sigma-Aldrich # cat. 48088) à une concentration de 50 mg/L a été ajouté à chaque échantillon à extraire. Les échantillons de 50 mL ont été mis présence de 3 mL de MTBE et d'un sel (20 g Na₂SO₄) pour être ensuite retirés via une extraction-liquide-liquide afin de favoriser le transfert des composés vers la phase organique. Ces échantillons ont par la suite été agités pendant cinq minutes. Puis, un volume de 1 mL de la phase organique (MTBE) a été prélevé et transféré dans un microvial de 2 mL. À la fin de l'extraction, 10 µL de standard interne d'injection de 1,2,3 trichloropropane (Supelco, # cat. 47669-U) à une concentration de 25 mg/L ont été ajoutés à chacun des extraits. Ces extraits furent ensuite analysés à l'aide d'un chromatographe en phase gazeuse (Clarus 500 de Perkin Elmer avec injecteur PSS et avec une colonne capillaire de quantification DB-1 : 30 m x 0,25 mm DI, film de 1,0 µm, J&W # cat. J1221033 et colonne de confirmation : DB-5 : 30 m x 0,25 mm DI, film de 1,0 µm, J&W # cat. J1225033) muni d'un détecteur à capture d'électrons (source radioactive au ⁶³Ni). Les conditions chromatographiques étaient les suivantes : injection de 1 µL *split-splitless* (*splitless* à -0,25 min et *split* de 30 mL/min rendu à 0,5 min), pulse à 3 mL/min pendant injection (1 min) puis remis à 1 mL/min, un gradient de température à l'injecteur : 90 °C (2 min), 50 C/min jusqu'à 240 °C (15 min), un gradient de température du four : 35 °C (22 min), 6 °C/min jusqu'à 115 °C, 45 °C/min jusqu'à 200 °C (0,78 min), la pression du gaz porteur hélium en mode « program flow » avec un débit de 1 mL/min dans la colonne, un débit de 30 mL/min d'azote (pureté 99,99 %, Praxair # cat. NI 5.0UH-T) dans le détecteur avec une température du détecteur à 300 °C (atténuation fixée à -5). La limite de quantification était identique pour les six composés mesurés, à savoir 0,01 µg/L.

4.2.1.4 Analyse de la NDMA dans l'eau

Les échantillons pour la mesure de la NDMA de la campagne B ont été prélevés dans des bouteilles de 1 L dans lesquelles a préalablement été introduit 80 mg de thiosulfate de sodium. Chaque fois, deux bouteilles ont été prélevées afin d'obtenir une meilleure limite de détection (0,8 ng/L). Les analyses des concentrations en NDMA ont été sous-traitées à SGS Canada Inc. La méthode d'analyse est dérivée de l'étude de Plomley et coll. (1994) et l'extraction adaptée par leur laboratoire à partir de la section 6410B des Standard Methods for the Examination of Water

and Wastewater¹. Le NDMA fut extrait de l'échantillon de 2 L d'eau à pH>12 avec du chlorure de méthylène. Une évaporation contrôlée (avec TurboVap[®]) a permis de concentrer l'extrait qui a ensuite été analysé par GC/MS/MS (en mode ionisation chimique positive (utilisation d'isobutane)).

4.2.1.5 Autres analyses physicochimiques

4.2.1.5.1 Mesures directes sur le terrain

Le pH, la température, le chlore résiduel, le chlore libre et la MCAM ont fait l'objet de mesure par lecture directe sur le terrain. La mesure de pH a été réalisée à l'aide d'un pH-mètre de la compagnie Denver instrument (AP15 pH/mV/FET meter) muni d'une sonde gélifiée (Gel-filled Combination pH electrode Epoxy body, 1 meter cable with BNC connector, Thermo Scientific # 9106BNWP). Les mesures du chlore libre résiduel et du chlore total (en mg/L Cl₂) ont été réalisées à l'aide d'un colorimètre HACH DR890 en employant les réactifs DPD free chlorine et DPD total (sachets 10 mL) (HACH-Méthode 8021). La mesure de la monochloramine exprimée en mg/L Cl₂ a été effectuée à l'aide d'un colorimètre HACH DR890 en employant les réactifs Monochlor F (sachets 10 mL) (HACH-Méthode 10200).

4.2.1.5.2 Mesures en laboratoire

Turbidité, conductivité, absorbance et carbone organique dissous furent mesurés en laboratoire dans les 48 heures suivant le prélèvement d'un échantillon d'un litre d'eau de piscine dans une bouteille en nalgène, conservée au froid. La mesure de la turbidité de l'eau (en UTN) a été réalisée avec un turbidimètre 2100N (Turbidimeter, compagnie : HACH) à l'aide d'une cellule de 40 mL (sample cells for ratio turbidimeter, compagnie : HACH # 20849-00). La conductivité de l'eau a été mesurée avec une sonde de conductivité (modèle Tetracon 325) à l'aide d'un multimètre portatif (modèle WTW multi 340i). La mesure d'absorbance de l'échantillon a été effectuée à une longueur d'onde de 254 nm avec une cellule de quartz de 1 ou 5 cm (Sterna Cells # 1-Q-50) à l'aide d'un spectrophotomètre (DR500, HACH). Le carbone contenu dans l'eau a été mesuré à l'aide de l'analyseur de carbone Sievers 5310C (compagnie General Electric-GE). Cette technologie a permis la mesure du carbone via une oxydation chimique (persulfate) et celle des teneurs en carbone organique allant de 4 ppb à 50 ppm (domaine linéaire). Une filtration sur un filtre (fibre de verre) de 2 µm (GMF-Whatman) a été faite avant analyse sur l'appareil.

4.2.2 Mesures dans l'air ambiant

4.2.2.1 Analyse des THM dans l'air ambiant

La mesure des THM dans l'air ambiant (TCM, CDBM, DCBM, TBM) s'est effectuée par chromatographie gazeuse avec détection par capture d'électrons (ECD). À l'aide d'une pompe préalablement calibrée à faible débit (165 mL.min⁻¹), l'air était aspiré durant 95 minutes à travers un tube de charbon activé pour adsorber les vapeurs de THM contenues dans l'air ambiant. À la

¹ *Standard methods for the examination of water and wastewater, 18th ed. - Section 6410B.* Published by the American Public Health Association (APHA), the American Water Works Association (AWWA) and the Water Environment Federation (WEF), Washington, DC, USA, 1992.

suite de notre étude de stabilité, les tubes de charbon activé (ORBO™ 32, 100/50 mg, Sigma-Aldrich, St-Louis, MO) ayant servi aux prélèvements ont été scellés et conservés à -20 °C pour une analyse dans les 14 jours suivants. Les THM ont été désorbés avec du disulfure de carbone (CS₂). Les limites de détection de l'instrument (GC 7890A, Agilent Tech., He: 1,0 mL/min, colonne HP5ms 30 m [L] × 0,25 mm [ID] × 0,25 µm [Film]) sont de 0,6 µg/m³(TCM), 0,03 µg/m³(DCBM), 0,03 µg/m³(CDBM) 0,03 µg/m³(TBM). Les limites de quantification sont de 2,00 µg/m³ (TCM), 0,09 µg/m³ (DCBM), 0,098 µg/m³(CDBM) et 0,097 µg/m³ (TBM).

4.2.2.2 Analyse des CAM dans l'air ambiant

La méthode de référence a été développée par Héry et coll. (1994). L'air était pompé à un débit d'environ 1 L/min pendant 120 minutes au travers d'un dispositif constitué successivement d'un filtre téflon capturant la pollution particulaire (gouttelettes de composés chlorés) susceptible d'interférer dans le dosage et de deux filtres de cellulose imprégnés de carbonate de sodium. Ces deux filtres ont été désorbés dans l'eau bidistillée. Le désorbat, après percolation sur une résine échangeuse d'ions, fut analysé par chromatographie ionique. La préparation des cassettes et la réalisation des analyses ont été sous-traitées soit au Laboratoire d'étude et de recherche en environnement et santé (LERES) de l'École des hautes études en santé publique (EHESP) (les 14 premières piscines de la campagne A) soit au laboratoire du service de l'environnement de la ville de Montréal (toutes les autres). La limite de détection de la méthode est de 0,05 mg/m³.

4.2.3 Mesure des marqueurs biologiques

4.2.3.1 Analyse des THM dans l'air alvéolaire

Pour la collecte d'air alvéolaire, le sujet prenait une inspiration et retenait son souffle durant 10 secondes. La durée totale d'une expiration continue et régulière chez chacun des sujets a servi de référence pour prélever uniquement le dernier tiers de l'air expiré. L'air expiré fut recueilli à travers une valve à trois voies, permettant de transférer uniquement le dernier tiers dans un sac Tedlar (Concept Controls Inc.). Les THM contenus dans l'air alvéolaire ont été adsorbés sur un tube ORBO™ 403 (Sigma-Aldrich, St-Louis, MO), à l'aide d'une pompe (SKC 222-3, Concept Controls Inc.) à un débit de 150 mL/min durant cinq minutes. Les tubes ont été fermés hermétiquement et conservés à -20 °C jusqu'à l'analyse. Les THM dans l'air alvéolaire ont été analysés par chromatographie gazeuse (HP-7890, Agilent Inc.) avec détection par capture d'électron (µECD). La méthode d'analyse consistait, après pré-concentration des substances volatiles sur la phase solide (ORBO™ 403 Tenax® TA (60/80), 100/50 mg), en une micro-extraction « head space » (HS) en phase solide (SPME) (CAR/PDMS; 85 µm) (Barro et coll. 2004; Barro et coll. 2009). En bref, la matrice Tenax® TA était incubée dans des bouteilles HS à 100 °C durant 15 min, pour permettre la volatilisation des THM. La fibre SPME prélève et désorbe les THM dans l'injecteur à haute température (300 °C). La température d'opération du GC était maintenue à 40 °C pendant 1,5 min, suivie d'une programmation à 10 °C/min, jusqu'à 100 °C, et d'une programmation à 25 °C /min jusqu'à 210 °C, maintenue pendant 3 min (He: 1,5 mL/min; colonne : HP5ms 30 m [L] × 0,25 mm [ID] × 0,25 µm [film], Agilent Inc.). L'étalonnage s'effectuait par injection de volumes connus de VOC dans des sacs d'air purifié, de volume connu et traité selon la procédure des échantillons. Dans ces conditions d'analyse, les limites de détection de l'instrument, estimées à partir d'un étalon préparé selon la même

procédure, sont de $2,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (TCM), $0,03 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (DCBM), $0,16 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (CDBM), $1,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (TBM) pour un échantillon d'air de 750 mL. La limite de quantification est établie à $7,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (TCM), $0,10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (DCBM), $0,53 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (CDBM), $5,27 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (TBM). Une attention particulière a été apportée à la préparation de la verrerie et au prétraitement des tubes ORBO™ 403 avec de l'hélium ultra-pur.

4.2.3.2 Analyse des THM dans l'urine

Les participants étaient invités à fournir un échantillon de leur urine après s'être convenablement séchés pour éviter de le contaminer par l'eau des piscines; l'échantillon était par la suite congelé jusqu'au moment de l'analyse. La détermination quantitative des THM urinaires s'est effectuée par chromatographie gazeuse avec détection par spectre de masse (MS mode SIM), couplée à une technique d'injection automatique par HS-SPME (Caro et Gallego, 2007, 2008a; Cho et coll. 2003). La courbe de calibration était préparée quotidiennement, en ajoutant à un aliquote de 12 mL d'urine, saturé avec quatre grammes de KCL, 15 μL de solution méthanolique à différentes concentrations de THM et le standard interne (Fluorobenzène, Sigma-Aldrich). Les échantillons urinaires ont été préparés selon la même procédure, en excluant les THM. La préparation s'est faite dans une bouteille de type HS, sur glace, fermée hermétiquement par la suite. Après incubation des solutions à 45°C , pour une période de 30 min, les THM ont été adsorbés par la fibre (CAR/PDMS; 85 μm) et injectés dans un chromatographe à phase gazeuse (HP 7890, Agilent Tech. Inc.; Combi-Pal, CTC Analytics). Les conditions d'analyse étaient les suivantes : He : 1,5 mL/min; DB-624, 30 m [L] x 0,32 mm [ID] x 1,8 μm [film], Agilent Tech. Inc. La température d'opération était de 90°C , suivie d'une programmation à $15^\circ\text{C}/\text{min}$, jusqu'à l'obtention d'une température finale de 230°C , maintenue pendant 2 min. Le port d'injection et le détecteur MS étaient maintenus à 290°C et 150°C , respectivement. Les temps de rétention étaient : TCM : 4,69 min; DCBM : 5,5 min; CDBM : 6,52 min; TBM : 7,65 min et le fluorobenzène : 5,1 min. La quantification s'est effectuée à l'aide d'une courbe d'étalonnage préparée en milieu urinaire. Les ions de transition utilisés étaient : TCM : 82,9 m/z, DCBM : 82,9 m/z, DCBM : 128,9 m/z, TBM : 172,8 m/z, fluorobenzène : 96,0 m/z. Les limites de détection et de quantification des THM urinaires sont estimées à 5,8 et 19,2 ng/L (TCM), 1,1 et 3,6 ng/L (DCBM), 1,0 et 3,3 ng/L (CDBM) et 11,0 et 36,5 ng/L (TBM).

4.3 Analyses statistiques et travaux de modélisation

4.3.1 Analyses statistiques

Les analyses de corrélation de Spearman ont été conduites à l'aide du logiciel SAS 9.3 (SAS Institute Inc.) entre les différentes concentrations de SPD mesurées lors de la campagne A.

4.3.2 Travaux de modélisation

Les données de la campagne B ont été utilisées dans des exercices de modélisation visant à simuler l'exposition réelle des sujets volontaires pour comparer les niveaux biologiques prédits par des modèles TCBP avec ceux mesurés expérimentalement lors de l'étude.

Des scénarii d'exposition fictifs, utilisant les données environnementales réellement mesurées lors des campagnes A et B, ont également été considérés pour estimer les doses biologiques potentiellement rencontrées chez des travailleurs types. Dans ce volet de l'étude, les travaux de modélisation se sont cantonnés au cas du TCM pour lequel le modèle TCBP est le mieux documenté et le plus fiable.

4.3.2.1 Description du modèle TCBP

Des modèles TCBP, déjà éprouvés, ont été élaborés par notre équipe pour utilisation dans un contexte domestique (c.-à-d., pour simuler la prise de douche, la consommation d'eau et l'inhalation d'air ambiant) afin de prédire les niveaux biologiques de THM dans différents tissus et matrices du corps humain (Haddad et coll. 2006). Ces modèles ont déjà été mis en œuvre pour étudier des cas d'exposition en piscine (Catto et coll. 2012a; Lévesque et coll. 2000).

Ce type de modélisation consiste en une représentation mathématique du corps humain divisé en compartiments (correspondant chacun à un organe ou groupe d'organes) interreliés par la circulation sanguine. La résolution d'un ensemble d'équations différentielles traduisant des bilans de masse entre la quantité de contaminants entrant et sortant de chaque compartiment permet de suivre l'évolution des concentrations en contaminant dans chacun des compartiments en fonction du temps. Il est possible de paramétrer ces modèles pour tenir compte des caractéristiques physiologiques propres à chaque individu (p. ex., poids, surface corporelle, niveau d'effort physique). Ils permettent également de considérer les trois voies d'absorption suivantes : percutanée, orale et pulmonaire.

Le modèle utilisé, précédemment décrit par Haddad et coll. (2006), a été modifié pour répondre aux conditions spécifiques des travailleurs en milieu aquatique. Un compartiment rénal a été ajouté aux cinq compartiments initialement représentés qui sont les tissus adipeux, le foie, les tissus richement perfusés, les tissus pauvrement perfusés et la peau (Figure 1), les poumons représentant la porte d'entrée. L'ajout du compartiment rénal permet d'inclure l'excrétion urinaire du TCM inchangé, tel que décrit précédemment pour l'acétone (Kumagai et Matsunaga, 1995) :

Équation (1) $R_{Me} = (KUR/1000) * (CE * 1000) * P_{Ru}$

où R_{Me} = Taux d'excrétion urinaire du TCM (ng/h)
 KUR = Débit urinaire (ml/h)
 CE = Concentration rénale du TCM ($\mu\text{g/L}$)
 P_{Ru} = Coefficient de partage Urine:Rein

L'utilisation des paramètres physiologiques modifiés pour un effort de 100 watts permet de décrire un nageur à l'entraînement, comme ce fût le cas pour certains travailleurs (Tableau 2).

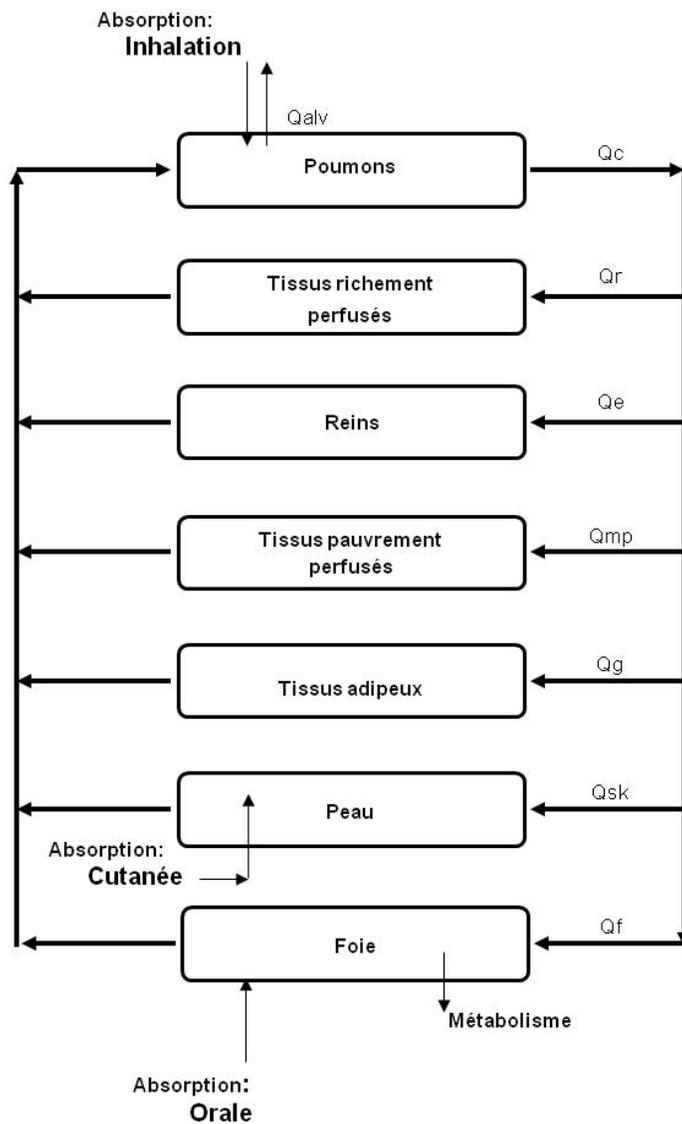


Figure 1 – Représentation conceptuelle du modèle TCBP du TCM. Q_{alv} : débit alvéolaire; Q_c : débit cardiaque; Q_r : débit aux tissus richement perfusés; Q_e : débit aux reins; Q_{mp} : débit aux tissus pauvrement perfusés; Q_g : débit aux tissus adipeux; Q_f : débit au foie; Q_{sk} : débit au compartiment peau.

Tableau 2 – Paramètres du modèle TCBP du TCM pour modélisation des travailleurs dans les piscines des villes de Montréal et de Québec

Paramètres	Abréviations	Repos ^a	100 W ^b
Poids corporel (kg) ^a	PC	70	
Surface corporelle (cm ²) ^d	SURF	17938	
Paramètres physiologiques			
Débit alvéolaire (L/h/kg) [KQalv * BW ^(0,70)]	KQalv	18	103,6
Débit cardiaque (L/h/kg) [KQCR * BW ^(0,70)]	KQc	18	42,9
Fraction du débit cardiaque pour chacun des compartiments			
Tissus adipeux	KQg	0,050	0,050
Foie	KQf	0,260	0,093
Tissus richement perfusés	KQr	0,200	0,129
Reins ^b	KQe	0,240	0,064
Tissus pauvrement perfusés	KQmp	0,216	0,524
Peau ^{b,e}	KQsk	0,034	0,140
Fraction de volume corporel pour chacun des compartiments ^a			
Adipeux	KVg	0,19	
Foie	KVf	0,026	
Tissus richement perfusés	KVr	0,0456	
Reins ^{e,f}	KVe	0,0044	
Peau	KVsk	0,100	
Tissus pauvrement perfusés	KVmp	0,520	
Paramètres physicochimiques ^a			
Sang : air	PRB	10,7	
Adipeux : air	KPRg	280	
Foie : air	KPRg	17	
Reins : air ^{f,g}	KPRe	11	
Tissus richement perfusés : air	KPRr	17	
Peau : air	KPRsk	19,76	
Tissus pauvrement perfusés : air	KPRmp	12	
Eau : air	KPeu	3,66	
Urine : air ^h	KPRu	3,14	
Paramètres d'absorption et métaboliques			
Constante d'absorption orale (si nécessaire) [KKOR * BW ^(-0,25)]	KKOR	1,92	
Constante de perméabilité du compartiment peau (cm/h)	KP	0,16	
Débit urinaire (mL/h) ⁱ	KKUR	mesuré	
Constante métabolique au foie (mg/h/kg) [KVMAX * BW ^(0,70)]	KVMAX	12,68	
Constante d'affinité Michaëlis–Menten au foie (mg/L)	KM	0,448	

a) (Haddad et coll. 2006)

b) Valeurs modifiées pour un effort de 100 watts (Astrand, 1983)

c) Poids corporel des sujets individuels (autrement 70 kg)

d) (Costeff, 1966)

e) Le débit au compartiment peau à 100 W est calculé proportionnellement au débit au repos, défini par Astrand (1983)

f) (Roy et coll. 1996)

g) (Corley et coll. 1990)

h) (Batterman et coll. 2002)

i) Mesure individuelle lors de cette étude

4.3.2.2 Simulations

La modélisation TCBP a d'abord été utilisée pour reconstruire l'exposition au TCM des sujets ayant participé au volet biologique de la campagne B, pour estimer les niveaux biologiques de TCM dans l'air alvéolaire et l'urine de ces sujets et pour les comparer aux niveaux mesurés. Les informations recueillies sur les travailleurs concernant leur poids, l'heure et l'intervalle entre les prélèvements biologiques, de même que leur niveau d'activité durant la période d'exposition, et les concentrations d'exposition (eau, air ambiant) avant et pendant les prélèvements ont été inclus dans le modèle de manière à décrire individuellement la cinétique du TCM. Les travailleurs en poste de surveillance ont été considérés comme étant (physiologiquement) au repos (pas de surcroît d'efforts lié à une activité physique sur le bord du bassin ou dans celui-ci). La mesure de la concentration dans l'eau de la piscine a permis d'inclure l'apport de TCM par voie percutanée, lors de périodes d'entraînement dans la piscine. Compte tenu de l'équation 1, le débit de la miction est un facteur très sensible dans la description de l'élimination du TCM par voie urinaire. Ce paramètre s'est avéré très variable lors de notre échantillonnage ($82,5 \pm 75,8$ mL/h), par conséquent le débit urinaire calculé individuellement chez les sujets a été utilisé dans chacun des scénarii, en remplacement d'une valeur théorique moins représentative.

La modélisation TCBP a aussi été utilisée pour simuler l'exposition de deux individus types (un homme de 70 kg et une femme de 55 kg) en surveillance sur le bord d'une piscine pendant deux périodes de 3,5 heures entrecoupées d'une pause d'une heure. Ces simulations ont été conduites pour l'ensemble des piscines de la campagne B, ainsi que pour les piscines présentant les contaminations maximale et minimale en TCM dans l'air de la piscine lors de la campagne A. L'exercice a également été fait en employant les valeurs moyenne et médiane de la concentration de TCM dans l'air lors de la campagne A. L'exposition du sauveteur à la pause a été considérée comme nulle en l'absence d'informations sur la contamination des bureaux pour les simulations utilisant les données extraites de la campagne A. La concentration dans l'air des bureaux a été la concentration d'exposition considérée pour les simulations utilisant les données de la campagne B.

5. RÉSULTATS

À partir de cette section, dans les figures et tableaux concernés, P_i représente systématiquement la piscine i et S_j le sujet j .

5.1 Résultats de la campagne A – volet environnemental

5.1.1 Bilan du recrutement et des données générées

Ce sont au total 41 établissements qui ont été visités lors de cette première campagne (A). Outre les piscines de deux campus universitaires, les 13 piscines publiques intérieures accessibles de la ville de Québec ont été visitées. La piscine municipale de Repentigny a également fait partie de l'étude. Compte tenu des contraintes logistiques et des moyens disponibles, nous avons limité la participation des piscines de la ville de Montréal aux 25 premiers répondants.

Sur cet échantillon de 41 piscines, 12 n'ont pas répondu au questionnaire soumis, soit huit qui ne l'ont pas retourné et quatre qui ne l'ont pas fait parvenir dans des délais qui permettaient l'inclusion des données dans le présent rapport. Sur les 29 répondantes, deux n'ont pas couvert toutes les sections du questionnaire et à peine une dizaine ont répondu à toutes les questions de façon plus ou moins précise. Les données recueillies attestent d'une grande variabilité de l'âge des établissements visités (de 4 à 100 ans) de même que de l'achalandage (de quelque 5000 visiteurs à 146 000 par année). À quelques rares exceptions près, les bassins étaient tous rectangulaires et mesuraient 25 m de longueur. Les variations de largeur et de profondeur induisent des écarts importants de volume (entre 100 et 3340 m³ d'eau pour une moyenne de 910 m³ sur la base des informations fournies). Les informations relatives aux dimensions de la salle du bassin ont été moins souvent consignées, de même que celles concernant la ventilation de ladite salle. La source d'eau (réseau) alimentant la piscine n'est pas toujours connue (dans une quinzaine de cas seulement). Excepté deux cas (mettant à contribution la terre diatomée ou le verre concassé), le traitement de l'eau de la piscine comportait une filtration sur sable, mais dont les caractéristiques de même que les modalités d'entretien rapportées variaient considérablement; certains filtres n'avaient pas été changés depuis 23 ans. Les piscines (y compris, selon nos sources, toutes celles n'ayant pas répondu au questionnaire) recourraient au chlore (liquide ou solide) pour la désinfection de l'eau. Sept faisaient également état de l'utilisation de lampe UV. Nombre d'entre elles ont rapporté l'usage de thiosulfate de sodium pour diminuer la concentration de désinfectant et/ou d'autres produits pour contrôler la turbidité (LOOK, PASS) ou le pH (CO₂ ou pH-). Des vidanges sont au mieux effectuées annuellement dans 12 piscines. Certaines ne seront pas vidées avant 10 ans, voire jamais. Au regard des règles s'imposant aux baigneurs, 23 établissements ont signalé que le bonnet de bain n'était pas obligatoire; trois seulement ne disposaient pas de code vestimentaire (de manière générale, le maillot est de rigueur et le short interdit). La douche est très souvent obligatoire, mais le règlement semble difficilement respecté par les baigneurs, tandis que la mise à disposition de savon est loin d'être systématique.

Dans chaque piscine (à chaque visite), 18 échantillons d'eau (comptant les répliqués) et 3 ou 4 échantillons d'air ont été collectés. Ce sont donc au total près de 900 échantillons qui ont été prélevés et 3500 analyses effectuées pour constituer sans doute l'une des bases de données les plus imposantes qu'il soit sur la contamination de l'eau et de l'air des piscines par les SPD.

5.1.2 Occurrence et spéciation des composés

5.1.2.1 Sur l'ensemble des données

5.1.2.1.1 Bilan global

Le Tableau 3 présente les concentrations moyennes des SPD mesurées sur l'ensemble des établissements participants et le Tableau 4 retranscrit les valeurs moyennes des paramètres physicochimiques et le nombre de baigneurs relevés lors de nos visites sur l'ensemble de ces mêmes établissements. Rappelons que les valeurs des concentrations de SPD rapportées pour chacun de ces établissements (Annexe A) et qui ont permis de calculer les moyennes présentées dans le Tableau 3 sont, elles-mêmes, les résultats des moyennes des concentrations mesurées dans deux échantillons pris systématiquement dans chacun de ces établissements (à l'exception des concentrations de CAM et des HAN pour lesquels un seul échantillon était disponible dans 28 des établissements visités).

Les résultats indiquent des niveaux substantiels de SPDe dans l'eau, en particulier des HAN. Il s'est avéré impossible de quantifier la 11DCPone avec précision. Les AHA, composés non volatils, sont la classe de SPD présentant les concentrations les plus élevées dans l'eau des bassins, avant les THM qui, eux, se volatilisent dans l'air. Des niveaux de THM bromés (somme du DCBM, du CDBM, et du TBM) potentiellement importants ont été mesurés dans l'eau et dans l'air des piscines (voir aussi Sections 5.1.2.3.1 et 5.1.2.3.5). Dans tous les cas, on observe une variabilité considérable des niveaux de contamination d'une piscine à l'autre. La contamination de l'air par les CAM ne fait pas exception. Pour les paramètres physicochimiques, cette variabilité est moins accentuée, mais non négligeable (excepté pour les conditions de température et de pH).

Tableau 3 – Concentrations moyennes des SPD dans l'air ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) et l'eau ($\mu\text{g}/\text{L}$) de 41 piscines intérieures de la province de Québec.

Variable	n ¹	Moyenne	Médiane	Écart type	Minimum	Maximum	CV(%) ²
<i>Air ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)</i>							
THM Totaux	41	191,3	167,3	101,9	58,1	552,2	53,3
<i>TCM</i>	41	119,4	105,4	74,2	20,3	320,4	62,2
<i>DCBM</i>	41	31,0	15,2	34,3	1,3	154,6	110,9
<i>CDBM</i>	41	27,0	3,4	43,4	<LQM ³	204,8	160,8
<i>TBM</i>	41	13,9	0,46	24,4	<LQM	102,8	175,6
<i>THM bromés</i>	41	71,8	20,8	99,1	1,5	462,2	137,9
CAM (mg/m^3)	40	0,23	0,18	0,15	<LQM	0,56	66,9
<i>Eau ($\mu\text{g}/\text{L}$)</i>							
THM Totaux	40	64,7	58,6	26,7	21,7	132,4	41,3
<i>TCM</i>	40	38,1	35,2	25,7	6,7	126,5	67,4
<i>DCBM</i>	40	9,7	6,9	8,1	<LQM	30,1	83,6
<i>CDBM</i>	40	10,7	2,1	14,3	<LQM	51,3	134,3
<i>TBM</i>	40	6,6	0,6	10,4	<LQM	45,6	157,6
<i>THM bromés</i>	40	26,5	9,1	31,6	<LQM	109,1	119,0
AHA Totaux	41	294,8	252,5	157,6	109,2	886,2	53,5
<i>MCA</i>	41	17,1	13,0	15,1	2,1	77,5	88,8
<i>MBA</i>	41	3,8	2,5	4,0	<LQM	14,8	104,7
<i>DCA</i>	41	133,5	87,0	112,0	27,4	500,0	83,9
<i>TCA</i>	41	107,0	94,9	66,1	24,1	249,6	61,7
<i>BCA</i>	41	31,3	23,2	31,9	1,2	117,5	102,0
<i>DBA</i>	41	16,8	4,2	22,6	<LQM	69,6	134,7
HAN Totaux	41	21,4	17,6	13,9	3,4	78,6	64,9
<i>TCAN</i>	40	0,03	0,03	0,03	<LQM	0,12	81,7
<i>DCAN</i>	41	9,8	10,3	5,2	2,3	22,4	52,7
<i>BCAN</i>	41	5,8	3,4	6,1	0,28	29,4	105,2
<i>DBAN</i>	41	5,8	0,6	8,1	<LQM	30,8	140,0
HNM (CPK)	41	0,35	0,20	0,6	0,02	3,7	172,2
HK (TCPone)	41	1,9	1,6	1,3	0,33	7,3	69,6

¹ n est le nombre de piscines pour lesquelles une concentration moyenne est disponible

² CV est le coefficient de variation exprimé en %

³ LQM = Limite de quantification de la méthode

Tableau 4 – Paramètres physicochimiques et nombre de baigneurs relevés dans les piscines visitées

Variable	n ¹	Moyenne	Médiane	Écart type	Minimum	Maximum	CV(%) ²
Chlore libre (mg/L)	41	1,6	1,54	0,45	0,49	2,67	28
Chlore total (mg/L)	41	2,2	2,14	0,46	1,44	3,17	21,03
MCAM (mg/L) ³	41	0,15	0,13	0,06	0,07	0,32	38,08
pH (sans unité)	41	7,52	7,47	0,19	7,21	7,95	2,55
Température (°C)	41	27,19	27,1	1,07	23,7	29,2	3,94
Conductivité (µS/cm)	41	1379,9	1259	653,39	542	2900	47,35
Turbidité (NTU)	41	0,2	0,17	0,1	0,06	0,54	49,66
Absorbance (cm ⁻¹)	41	0,04	0,03	0,02	0,01	0,14	57,22
Carbone organique dissous (ppm)	41	4,01	3,55	1,68	1,36	10	41,91
Nombre de baigneurs	41	30	25	19	5	103	64

¹ n est le nombre de piscines pour lesquelles une concentration moyenne est disponible

² CV est le coefficient de variation exprimé en %

³ Les valeurs individuelles sont présentées à l'annexe A sous l'acronyme MonoCl

5.1.2.2 Spéciation des différents groupes de composés

5.1.2.2.1 THM dans l'eau

La Figure 2 présente les concentrations des différents types de THM mesurées dans l'eau de chaque piscine. Alors que le chloroforme est le composé, en moyenne, le plus abondant ($37,9 \pm 25,7 \mu\text{g/L}$), les THM bromés représentent, dans presque la moitié des établissements visités (19 cas), plus de 25 % des THM totaux. Dans 13 de ces piscines, soit près du tiers des établissements, les niveaux de THM bromés ($66 \pm 24,2 \mu\text{g/L}$) prédominent largement sur les niveaux de TCM ($15,2 \pm 6,31 \mu\text{g/L}$). Le TCM n'y représente plus que 20 % des THM totaux, alors qu'il en compose en moyenne 85 % dans les 28 autres sites. Le CDBM y est le composé toujours le plus présent (environ 35 % des THM totaux) tandis que la concentration et la prépondérance des autres THM fluctuent autour des mêmes valeurs.

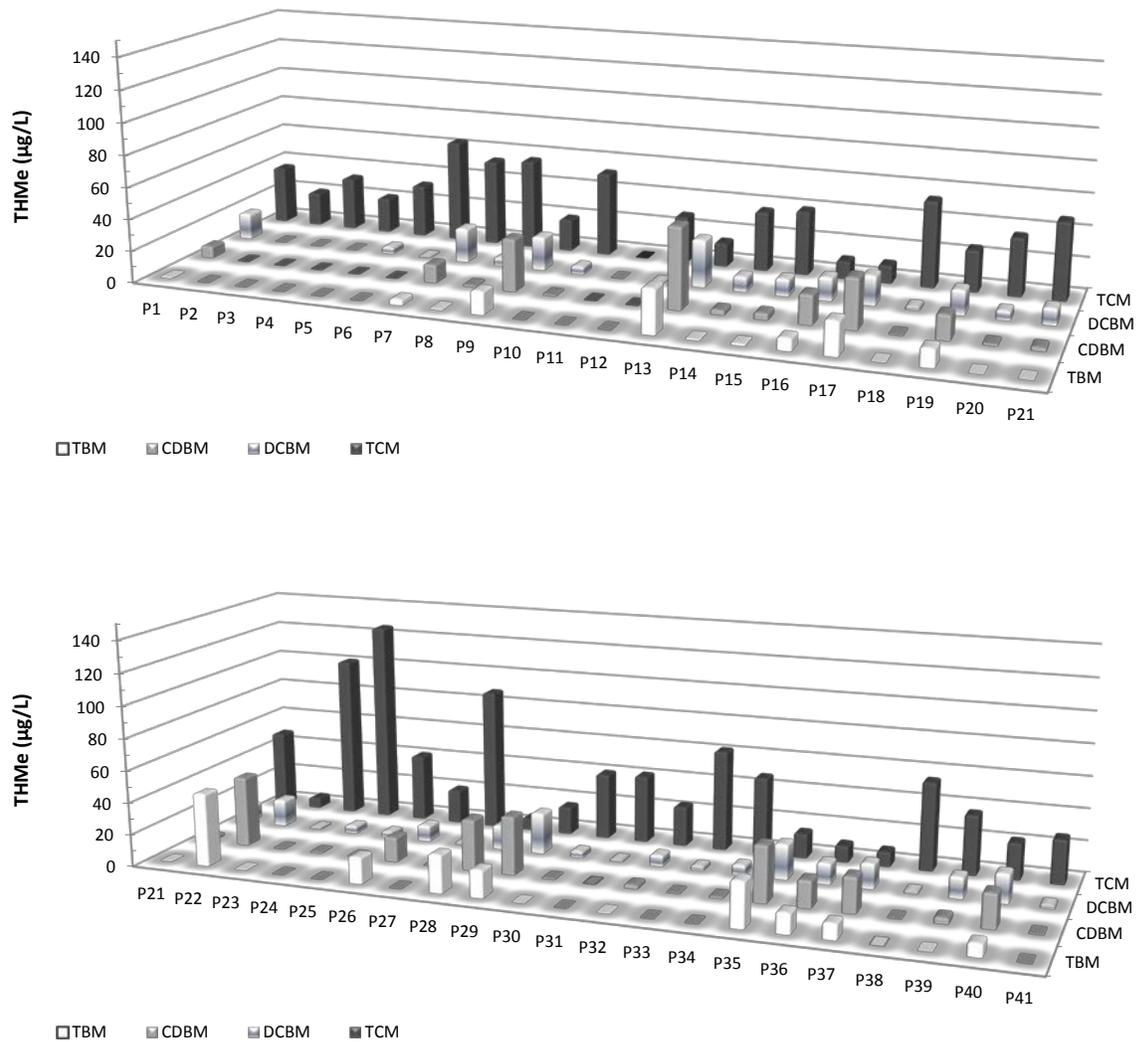


Figure 2 – Concentrations en THM dans l'eau des 41 piscines visitées.

5.1.2.2 AHA dans l'eau

La Figure 3 présente les concentrations des différents types de AHA mesurées dans l'eau de chaque piscine. Parmi les six AHA analysés, le TCAA et le DCAA sont les composés prépondérants, représentant à eux deux, en moyenne, environ 80 % des AHA totaux. On observe une prépondérance de AHA bromés (DBAA et BCAA notamment) dans les piscines où l'on observe également davantage de THM bromés. Dans ces piscines, les proportions de DBAA et de BCAA par rapport au AHA totaux dépassent en moyenne 35 %, tandis que celles combinées du TCAA et du DCAA chutent à 57 % seulement. En considérant seulement les autres piscines, le TCAA et le DCAA composent, à parts presque égales, 90 % des AHA totaux (49 % et 41 %, respectivement).

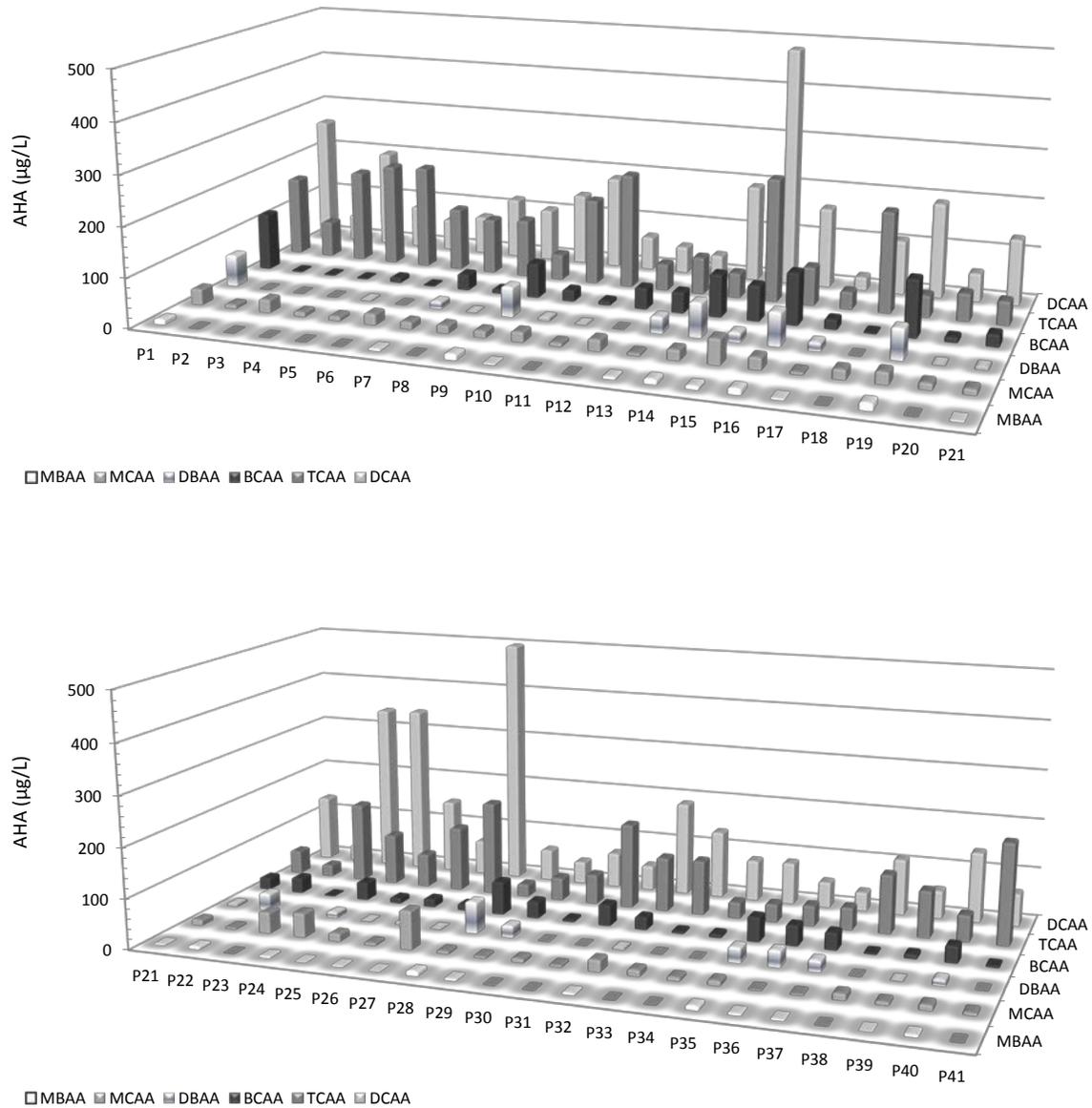


Figure 3 – Concentrations en AHA dans l'eau des 41 piscines visitées.

5.1.2.2.3 HAN dans l'eau

La Figure 4 présente les concentrations des différents types de HAN mesurées dans l'eau de chaque piscine. Le DCAN est, dans l'ensemble, le HAN prépondérant (46 % du total) suivi, à parts presque égales, du DBAN (31 %) et du BCAN (27 %). Le TCAN, quant à lui, est présent en très faibles quantités (<0,12 µg/L).

On observe, comme dans le cas des THM et des AHA, la présence de niveaux plus élevés de HAN bromés dans le même sous-ensemble de piscines, avec des proportions, en moyenne, accrues de DBAN (47 %) et de BCAN (35 %). Cela se répercute sur les niveaux de HAN totaux qui, en moyenne, sont deux fois plus importants que ceux mesurés dans les 28 autres bassins ($33,75 \pm 15,61 \mu\text{g/L}$ vs $15,70 \pm 8,44 \mu\text{g/L}$). Dans ces 28 bassins, la présence de DCAN est largement dominante (75 %) devant le BCAN (20 %) puis le DBAN.

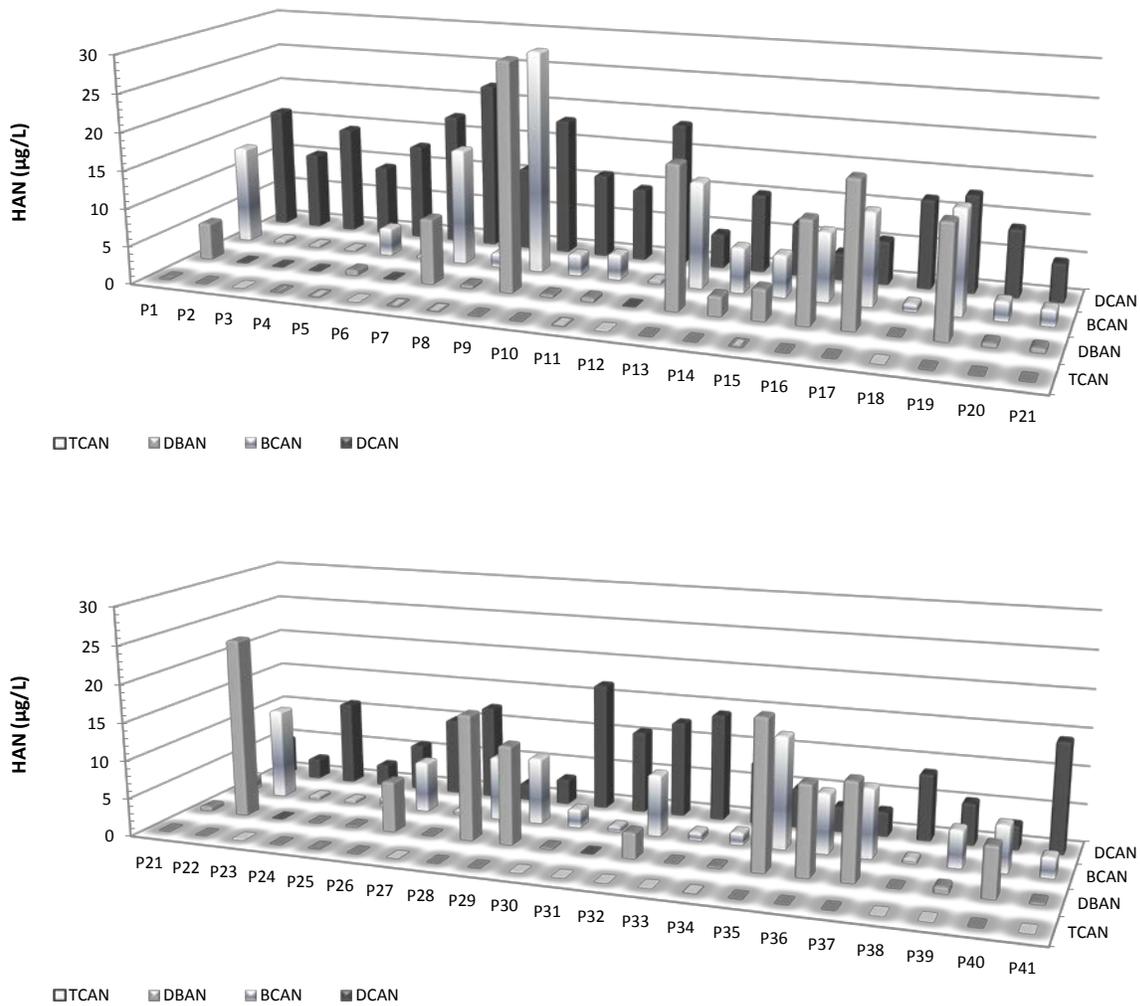


Figure 4 – Concentrations en HAN dans l'eau des 41 piscines visitées.

5.1.2.2.4 HK et HNM dans l'eau

La Figure 5 présente les concentrations des HK et HNM mesurées dans l'eau de chaque piscine. Dans la famille des HK, la quantification du 11DCPone avec la méthode disponible n'a pas été possible dans ces eaux de piscine car, dans les deux colonnes chromatographiques, ce composé, qui est présent en faibles concentrations, apparaît à la fin d'un énorme pic d'un composé non quantifié (l'hydrate de chloral).

Les niveaux de 111TCPone demeurent relativement bas par rapport à ceux des autres SPD, ne dépassant la valeur de $2 \mu\text{g/L}$ que dans 13 cas, et ne dépassant qu'une seule fois les $4 \mu\text{g/L}$. De la famille des HAN, le CPK est présent dans des quantités relativement faibles, généralement inférieures à $1 \mu\text{g/L}$, excepté dans 3 sites.

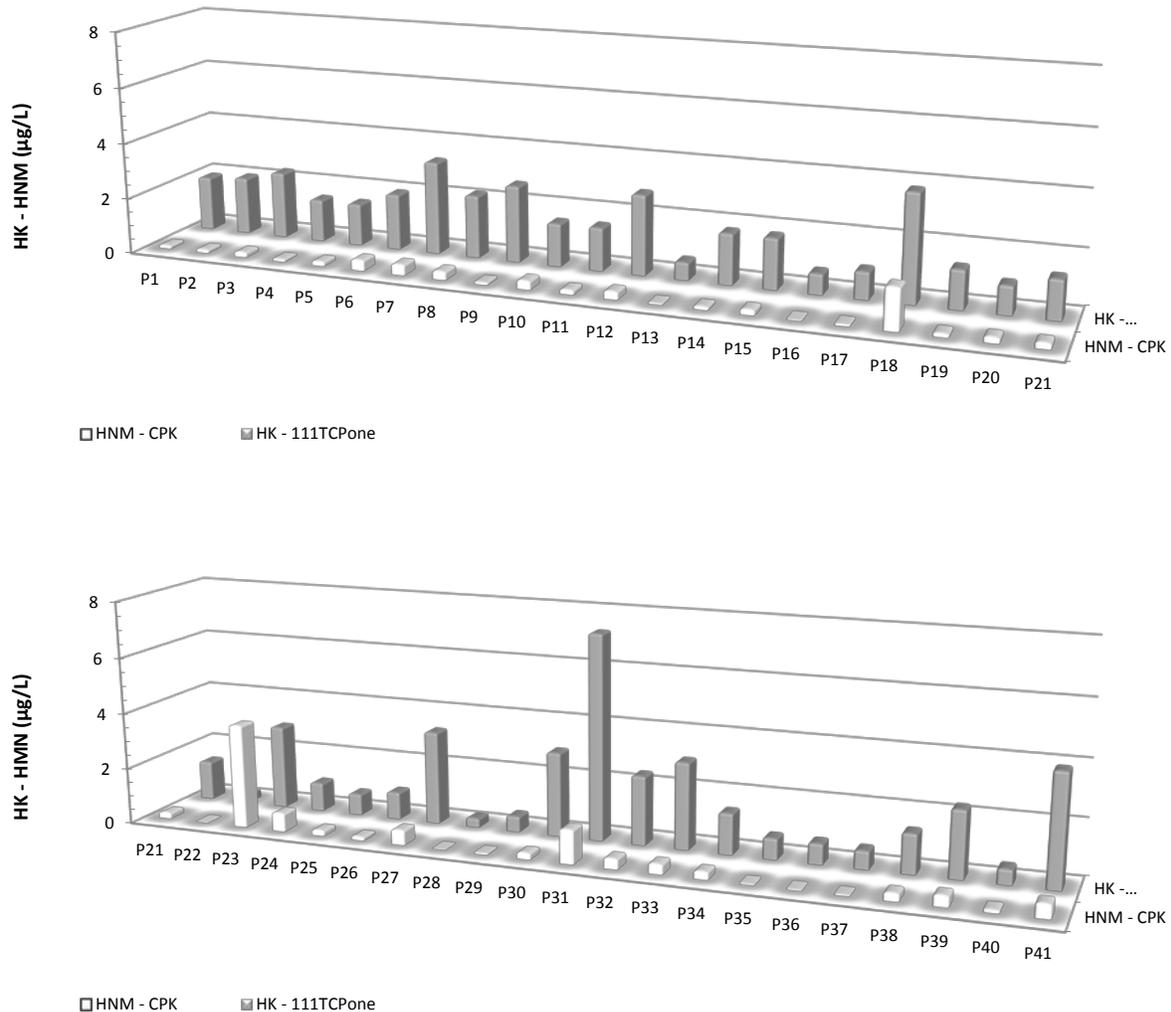


Figure 5 – Concentrations en HK et HNM dans l'eau des 41 piscines visitées.

5.1.2.2.5 THM dans l'air

La présence des THM dans l'eau et leur spéciation se répercutent au niveau de l'air ambiant. Cela se manifeste évidemment à travers la contamination relative en TCM et en THM bromés. À ce sujet et dans ce média, il est intéressant de noter (Tableau 3) que, sur l'ensemble des piscines, la concentration maximale mesurée de THM bromés ($460 \mu\text{g/m}^3$) est même largement supérieure à celle mesurée pour le TCM ($320 \mu\text{g/m}^3$).

La Figure 6 présente les concentrations des différents types de THM mesurées dans l'air de chaque piscine. On observe des résultats cohérents avec ceux obtenus pour les THM dans l'eau. Le chloroforme est le composé, en moyenne, le plus abondant ($119,4 \pm 74,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$) mais des niveaux importants de THM bromés sont également observés. Dans le groupe de 13 piscines où les niveaux de THM bromés dans l'eau prédominent sur la concentration de TCM, leurs niveaux dans l'air constituent également au moins 47 % des THM totaux. Dans ces piscines, le CDBM n'est plus systématiquement, comme c'était le cas dans l'eau, le composé bromé majoritaire parmi les THM, bien qu'en moyenne sa proportion (30 %) demeure plus élevée que les autres. Dans ces cas, la proportion de TBM (20 %) fait également forte concurrence à la proportion de TCM (25 %). Dans les autres piscines, le TCM, contribuant à près de 90 % des concentrations de THM dans l'air, relègue les composés bromés loin derrière (10 % de DCBM, 4 % de CDBM, 1 % de TBM).

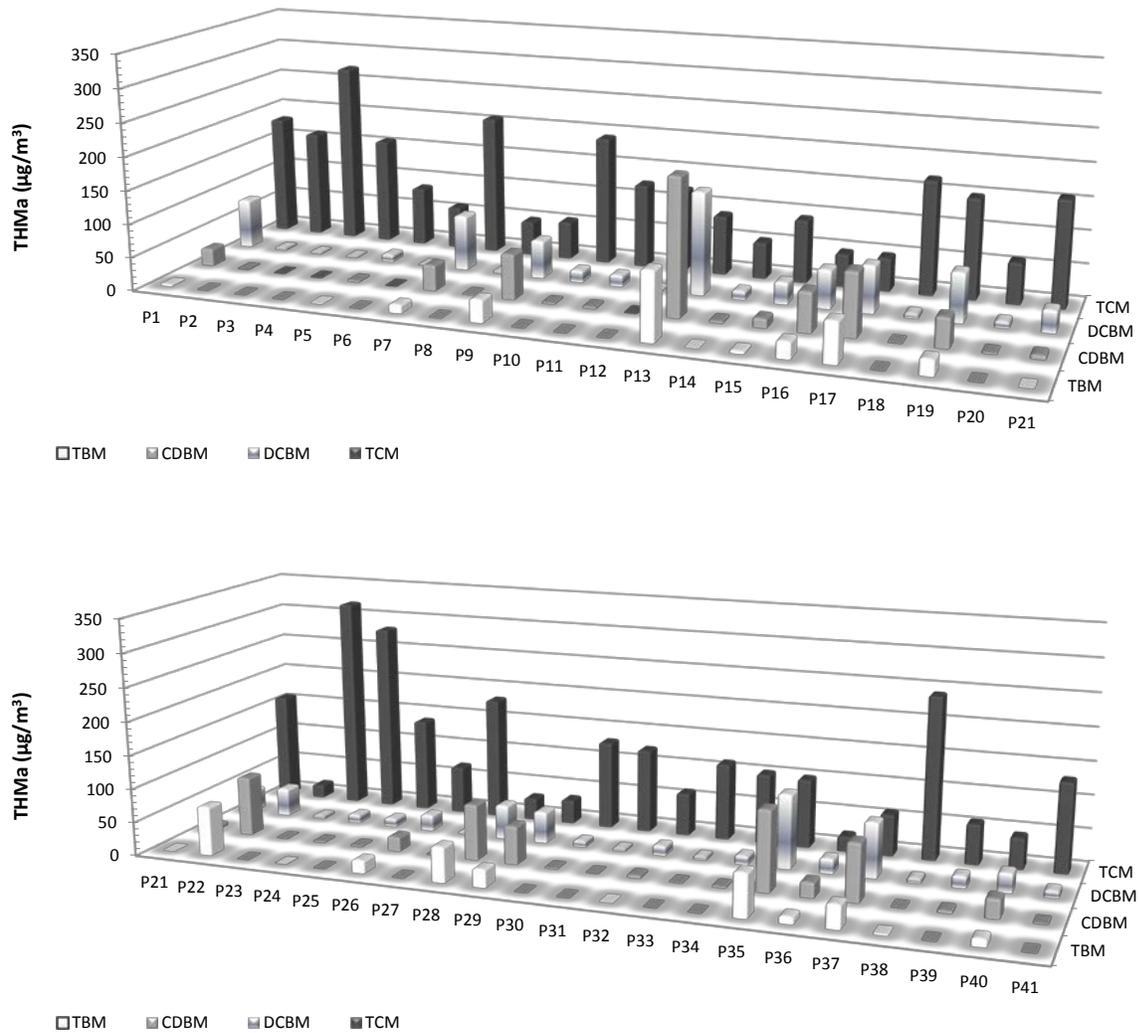


Figure 6 – Concentrations en THM dans l'air des 41 piscines visitées.

5.1.2.2.6 CAM dans l'air

La Figure 7 présente les résultats des mesures de CAM (essentiellement la TCAM) dans l'air de chacune des piscines visitées. Comme cela a été souligné précédemment (Section 5.1.2.1.1), on observe là encore une grande variabilité d'une piscine à l'autre. Tandis qu'un problème d'échantillonnage n'a pas permis d'obtenir de valeur pour une troisième piscine (P16), dans trois cas, les CAM mesurées étaient en deçà ou juste au niveau de la limite de détection (P6, P8 et P39). Ces trois cas correspondent à des contaminations dans l'air en THM parmi les plus faibles (entre 58 et 84 $\mu\text{g}/\text{m}^3$). Les autres piscines dont les concentrations en THM dans l'air se situaient dans cette fourchette (P14, P20, P36) présentent des niveaux également parmi les plus faibles en CAM (entre 0,08 et 0,12 mg/m^3). D'autres piscines dont les concentrations en CAM sont de ce faible ordre présentent en revanche des niveaux beaucoup plus élevés de THM (p. ex., P11, P22, P29).

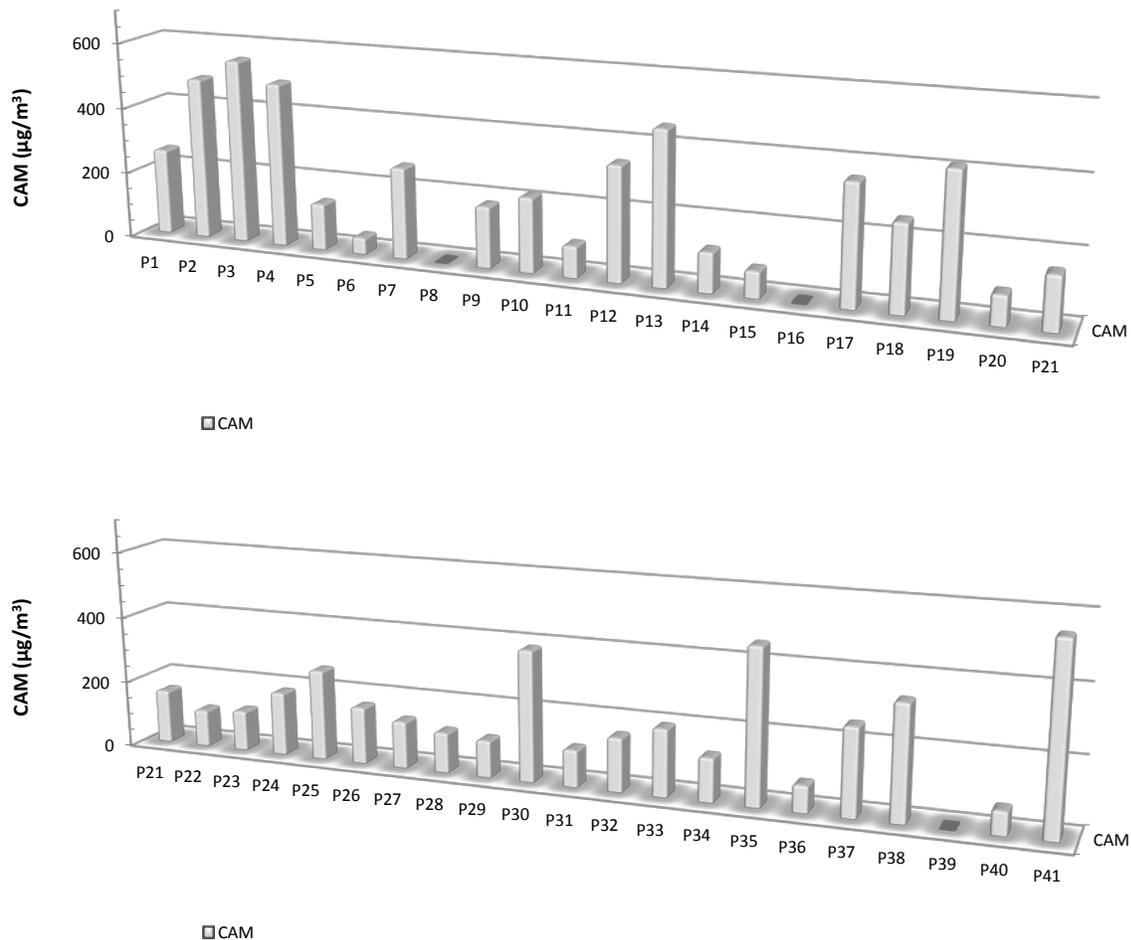


Figure 7 – Concentrations en CAM dans l'air des 41 piscines visitées.

5.1.3 Relations entre les différents SPD

Tenant compte des précédents résultats, les analyses de corrélation de Spearman, visant à mettre en évidence des relations entre les différents SPD, ont été conduites séparément sur l'ensemble des 13 piscines où les SPD bromés étaient prépondérants puis sur l'ensemble des autres. La présente section rend compte uniquement des corrélations statistiquement significatives qui ont été observées ($p < 0,05$).

5.1.3.1 Corrélations entre les composés dans l'air

Dans l'air des piscines où le contaminant prépondérant est le TCM, les concentrations des composés bromés dans l'air sont fortement et exclusivement corrélées entre elles. Évidemment, la concentration en THM totaux est, elle, corrélée à celle du chloroforme ($r=0,97$, $p < 0,001$), tandis qu'on observe également une corrélation entre ces deux concentrations et celle de CAM dans l'air ($r=0,53$, $p=0,0035$ avec les TTHM et $r=0,59$, $p=0,0009$ avec le TCM). Le nombre moyen de baigneurs lors de la session d'échantillonnage présente des corrélations significatives avec les concentrations de CAM ($r=0,61$, $p=0,0006$) et, moins marquées avec le TCM ($r=0,38$, $p=0,0448$). Cette relation n'est pas significative pour les TTHM ($r=0,32$, $p=0,09$).

Dans l'air des piscines où les SPD bromés sont prépondérants par rapport au TCM, les concentrations desdits composés sont, là encore, corrélées entre elles, mais elles sont désormais (et logiquement) corrélées également, et tout aussi fortement, aux THM totaux ($r=0,87$, $p < 0,0001$ avec l'ensemble des bromés), tandis que la relation entre cette dernière variable et le TCM s'affaiblit ($r=0,60$, $p=0,0306$). La concentration de CAM reste fortement corrélée à celle des THM totaux ($r=0,89$, $p < 0,0001$), plus particulièrement à celle du TCM ($r=0,82$, $p=0,001$), mais la relation devient également significative avec chacun des composés bromés, et même fortement avec le DCBM ($r=0,87$, $p=0,0001$). Les corrélations observées dans le précédent groupe de piscines (TCM prépondérant) entre le nombre de baigneurs et, d'une part, les concentrations de CAM, et, d'autre part, celle de TCM, demeurent les seules qui soient significatives pour les piscines où la présence des SPD bromés domine ($[r=0,61$, $p=0,0359]$ et $[r=0,65$, $p=0,0154]$, respectivement).

5.1.3.2 Corrélations entre les composés dans l'eau

Dans les piscines où les SPD bromés sont moins présents, le niveau des THM totaux dans l'eau est logiquement corrélé à celui du TCM ($r=0,91$, $p < 0,0001$), mais aussi, de manière moins marquée au CPK ($r=0,48$, $p=0,0114$) ainsi qu'au DCAA ($r=0,55$, $p=0,0029$) et au MCAA ($r=0,43$, $p=0,023$) mais non pas au TCAA ni aux AHA totaux. Les THM bromés sont évidemment corrélés entre eux ainsi que systématiquement avec les autres HAN et AHA bromés. On observe aussi, pour les THM bromés, une corrélation inverse de leurs concentrations avec les niveaux de TCAN ($r=-0,40$, $p=0,039$) et avec le nombre de baigneurs rapporté lors de l'échantillonnage ($r=-0,40$, $p=0,037$). La concentration en AHA totaux est principalement liée à celle de DCAA ($r=0,80$, $p < 0,0001$), elle-même étant corrélée significativement avec celles de MCAA, de MBAA et de DBAA. La seule corrélation significative observée pour le TCAA, soit l'un des deux AHA les plus abondants, le relie logiquement aux AHA totaux ($r=0,54$, $p=0,003$).

Évidemment, les AHA bromés sont corrélés entre eux, de même que les HAN bromés. La concentration de HAN totaux est liée à celle de ces composés majoritaires, notamment au DCAN ($r=0,81$, $p<0,0001$), mais également et plus légèrement aux faibles concentrations de 111TCPone ($r=0,48$, $p=0,0087$). Les concentrations de CPK montrent également une certaine corrélation avec le 111TCPone ($r=0,53$, $p=0,0036$) ainsi qu'avec le TCM ($r=0,61$, $p=0,0007$), et donc dans ce cas avec les THM totaux ($r=0,48$, $p=0,0114$). Un coefficient de corrélation de 0,39 ($p=0,0396$) est également observé entre le niveau de DCAN et le nombre de baigneurs.

Dans les 13 piscines où les THM bromés prédominent, ceux-ci voient leurs niveaux dans l'eau fortement corrélés entre eux, mais pas avec celui du TCM. La concentration de ce dernier est davantage corrélée que dans le précédent cas de figure avec les niveaux de CPK et DCAA ($[r=0,92$, $p<0,0001]$ et $[r=0,62$, $p=0,0196]$, respectivement). La corrélation de la concentration en TCM devient alors significative avec celle des AHA totaux ($r=0,58$, $p=0,0398$) et s'affaiblit par rapport à celle de DCAN ($r=0,62$, $p=0,0241$). Les concentrations de THM bromés laissent apparaître des corrélations significatives avec les HAN bromés, mais pas avec le moindre AHA. Au contraire, les AHA totaux présente une corrélation inverse entre leurs concentrations et celles de l'ensemble des composés bromés ($r=-0,60$, $p=0,0287$). La concentration de TCAA ne montre plus qu'une relation significative avec le TCM ($r=0,57$, $p=0,0422$). Les corrélations entre les niveaux des autres AHA entre eux se renforcent. Des corrélations apparaissent entre les niveaux de HAN et de THM, par exemple entre le DBAN et le CDBM ($r=0,62$, $p=0,0235$). Les corrélations entre les niveaux de CPK et, d'une part, le TCM, et, d'autre part, le 111TCPone augmentent ($[r=0,92$, $p<0,0001]$ et $[r=0,59$, $p=0,0325]$, respectivement). Des corrélations impliquant le CPK apparaissent avec les deux HAN les moins abondants dans ce cas de figure, à savoir le TCAN ($r=0,80$, $p=0,0018$) et le DCAN ($r=0,68$, $p=0,0012$). Dans ce cas de figure toujours, le niveau de DCAN reste corrélé au nombre de baigneurs ($r=0,64$, $p=0,0185$).

5.1.3.3 Corrélations entre les composés dans l'eau et les composés dans l'air

Dans les piscines où le TCM est majoritaire sur les SPD bromés, on observe que la concentration de CAM est inversement corrélée avec celles des THM bromés dans l'eau (avec des coefficients de l'ordre de -0,4 et des p de l'ordre de 0,03 pour les différents composés) mais pas avec le TCM. Les TTHM et le TCM dans l'air sont eux corrélés, de manière statistiquement significative, exclusivement avec les AHA totaux et le DCAA ($r=0,48$ dans les deux cas). Les différents SPD bromés dans l'air montrent dans ce cas de figure des corrélations fortes avec tous les différents composés bromés dans l'eau, toutes classes de SPD confondues.

Dans le second cas où la présence des THM bromés est dominante, les corrélations significatives lient les CAM et les THM dans l'air avec le BCAN et les HAN totaux dans l'eau (avec des coefficients de corrélations de l'ordre de 0,7). Ces corrélations significatives avec le BCAN et les HAN totaux se retrouvent pour chaque THM dans l'air (excepté le TCM). Les concentrations en THM totaux dans l'air sont également corrélées, de même que celles de TBM et de CDBM, avec le DBAN dans l'eau (avec des coefficients de l'ordre de 0,7 là encore). Les niveaux de CDBM et de TBM dans l'air sont corrélés à ceux des différents composés bromés de la classe des THM dans l'eau. Ce n'est en revanche pas le cas du DCBM dans l'air. Le TCM dans l'air est lui corrélé au TCM dans l'eau ($r=0,57$, $p=0,0398$) ainsi qu'au CPK ($r=0,59$, $p=0,03$), TCPone ($r=0,63$, $p=0,02$) et DCAN ($r=0,71$, $p=0,007$).

5.2 Résultats de la campagne B – volet biologique

5.2.1 Bilan du recrutement et des données générées

5.2.1.1 Sélection des piscines et données environnementales

Huit piscines ont été choisies parmi les 41 établissements initialement visités pour cette seconde campagne (B), incluant les piscines de deux campus universitaires, deux piscines publiques de la ville de Québec, et quatre piscines de la ville de Montréal. Le choix de ces piscines a, en particulier, voulu prendre en compte des bassins présentant différentes proportions relatives de TCM et des THM bromés. Le Tableau 5 recense les huit piscines retenues et les proportions des THM qui y avaient été mesurées initialement lors de la campagne A. Sur ces huit piscines, cinq ont répondu au questionnaire et aucune n'a fait état de vidange entre la campagne A et la campagne B ni, plus généralement, de quelques changements que ce soit dans la filière de traitement.

Tableau 5 – Proportion des différents THM par rapport aux THM totaux mesurés lors de la campagne A, pour les huit piscines sélectionnées pour la campagne B.

Piscine	Proportion dans l'EAU (% THM totaux)				Proportion dans l'AIR (% THM totaux)			
	TCM	DCBM	CDBM	TBM	TCM	DCBM	CDBM	TBM
P4	100	0	0	0	99	1	0	0
P10	89	9	2	0	90	8	1	0
P13	12	24	41	22	16	28	37	19
P15	71	19	8	2	65	22	10	3
P23	98	1	0	0	98	2	0	0
P30	89	9	2	0	92	7	1	0
P35	15	22	35	28	26	28	30	16
P38	97	3	0	0	96	3	0	1

Ce sont, au total, près de 200 échantillons qui ont été prélevés dans l'eau et plus de 60 dans l'air de ces huit piscines dans le cadre de cette campagne, ce qui a généré plus de 500 résultats d'analyse pour les données environnementales.

5.2.1.2 Sélection et caractéristiques des participants et données biologiques

Sur un maximum de 40 sujets éventuels (maximum de cinq sujets par piscine) compte tenu des contraintes logistiques et d'analyses, 37 volontaires ont pu être recrutés. Des résultats aberrants nous ont amenés à exclure deux cas. L'analyse des résultats a donc été restreinte à ceux des 35 participants restants, soit 16 femmes (23,4 ans, 1,65 m et 59 kg en moyenne) et 19 hommes (27,7 ans, 1,81 m et 81 kg en moyenne). Le Tableau 6 décrit en détail les caractéristiques des participants. Les sujets étaient pour une grande majorité des sauveteurs; seuls trois employés de bureau et un employé d'entretien ont été inclus dans l'étude.

A l'époque de la campagne, les participants ont rapporté travailler en moyenne 26 heures par semaine en piscine, et y passer quatre heures supplémentaires pour leur loisir (pratique de natation). Les sujets étaient sauveteurs depuis huit ans en moyenne. Six de ces 35 sujets ont été dans l'eau durant notre visite (entre 30 minutes et trois heures) et 18 d'entre eux étaient déjà sur le terrain à notre arrivée (jusqu'à 335 minutes avant).

Tableau 6 – Caractéristiques des sujets volontaires de la campagne B.

Piscine	Sujet	Sexe	Âge (an)	Poids (kg)	Taille (m)	Durée de l'exposition avant échantillonnage (min)	Temps d'exposition entre les 2 échantillonnages (min)	Temps total passé dans l'eau durant la visite (min)
P4	S1	F	18	43,5	1,52	0	230	60
P4	S2	M	18	90,7	1,83	0	225	180
P4	S4	F	18	52,2	1,68	0	155	45
P4	S5	M	29	72,6	1,80	0	130	0
P10	S1	F	32	67,6	1,68	110	95	0
P10	S2	F	27	63,5	1,68	195	55	0
P10	S3	M	30	83,9	1,78	360 (bureau)	130	0
P10	S4	M	29	100,0	1,83	20 (bureau)	65	0
P10	S5	M	25	104,3	1,83	20	130	60
P13	S1	M	21	99,8	1,91	270	140	0
P13	S2	F	19	62,6	1,65	0	225	0
P13	S3	F	22	56,7	1,63	0	180	0
P13	S4	F	21	56,7	1,68	0	150	0
P13	S5	F	24	69,4	1,63	0	100	0
P15	S1	F	18	50,8	1,63	0	215	0
P15	S2	F	23	56,7	1,67	110	180	0
P15	S3	M	57	70,3	1,88	180	220	0
P15	S4	M	21	70,3	1,72	0	195	30
P15	S5	M	23	72,6	1,78	0	135	0
P23	S1	M	29	88,5	1,88	335	145	0
P23	S2	M	20	79,4	1,87	130	175	0
P23	S3	M	18	79,4	1,83	0	100	0
P30	S1	M	49	95,3	1,75	260	140	0
P30	S2	F	27	58,1	1,65	195	160	0
P30	S3	F	38	60,8	1,63	165	105	0
P30	S4	F	19	53,5	1,63	0	165	0
P35	S1*	F	NA	NA	1,60	240	150	0
P35	S2	M	20	55,8	1,83	5	150	0
P35	S3*	M	42	90,7	1,88	315	120	0
P35	S4	M	21	80,0	1,87	0	120	0
P38	S1	M	27	64,0	1,73	60	300	45
P38	S2	M	22	73,5	1,68	0	315	0
P38	S3	F	22	71,7	1,75	0	300	0
P38	S4	M	26	75,0	1,75	120	280	0
P38	S5	F	23	63,0	1,70	0	230	0

5.2.2 Occurrence environnementale

Les Tableaux 7, 8, 9 confrontent les valeurs des concentrations moyennes des différents SPD mesurées dans chaque piscine lors des campagnes A et B. Ils mettent de l'avant l'existence de variations inter-saisonniers potentiellement fortes. Pour les CAM, les niveaux mesurés dans l'air peuvent ainsi varier du simple au double (p. ex., P13, P15, P23, P38). Au regard des THM dans l'eau, les niveaux mesurés lors des campagnes A et B apparaissent sensiblement les mêmes, excepté pour la piscine P30 où le niveau de TCM double considérablement et la piscine P35 où la concentration est cinq fois plus élevée lors de la campagne B que lors de la campagne A. Dans ce deuxième cas, on observe une modification de la spéciation des THM dans l'eau du bassin (Tableau 5 vs Tableau 10), la proportion de THM bromés au regard des THM totaux diminuant considérablement entre la campagne A et la campagne B. De même pour la piscine P15, on observe une augmentation, mais bien moins marquée, de la proportion de TCM de la campagne A à la campagne B, et cela au détriment de celles des THM bromés dans l'eau. Ces modifications de proportions se répercutent inévitablement sur la composition des THM dans l'air (Tableau 7). On constate en revanche que les niveaux de THM dans l'air varient beaucoup plus considérablement, quasiment du simple au double, comme dans le cas des CAM dans l'air, et ce, de façon systématique.

Tableau 7 – Concentrations des CAM et THM dans l'air et des THM dans l'eau lors des campagnes A et B dans les huit piscines sélectionnées pour cette seconde campagne.

		CAM (mg/m ³)	THM dans l'air (µg/m ³)					THM dans l'eau (µg/L)				
			TCM	DCBM	CDBM	TBM	TTHM	TCM	DCBM	CDBM	TBM	TTHM
(A)	P4	0,36	160,2	2,4	<LQM ¹	<LQM	162,6	22,61	<LQM	<LQM	<LQM	22,61
(A)	P10	0,20	194,2	18,3	2,6	0,2	215,3	53,10	5,20	1,00	0,10	59,40
(A)	P13	0,51	90,0	154,6	204,8	102,8	552,2	15,05	30,05	51,25	27,80	124,15
(A)	P15	0,08	95,6	33,1	14,5	4,6	147,8	40,50	11,00	4,40	1,30	57,20
(A)	P23	0,12	320,4	5,3	0,3	<LQM	326,0	102,20	1,30	0,30	0,30	104,10
(A)	P30	0,39	133,0	9,7	1,7	0,2	144,6	41,60	4,30	0,90	0,20	47,00
(A)	P35	0,46	103,2	110,8	119,2	64,3	397,5	15,70	22,20	35,25	28,15	101,30
(A)	P38	0,34	243,7	7,5	0,6	2,4	254,2	55,70	1,65	0,20	0,15	57,70
(B)	P4	0,28	111,8	4,5	0,3	<LQM	116,7	28,90	1,15	<LQM	<LQM	29,67
(B)	P10	-	117,4	3,8	0,3	<LQM	121,5	48,55	1,70	<LQM	<LQM	50,24
(B)	P13	0,25	53,7	86,3	95,4	36,1	271,5	21,86	37,60	55,62	24,61	139,70
(B)	P15	0,45	241,3	46,3	23,0	8,9	319,6	60,59	5,78	1,39	<LQM	67,75
(B)	P23	0,06	154,5	3,8	0,2	<LQM	158,4	100,06	2,45	<LQM	<LQM	102,51
(B)	P30	0,45	234,0	23,2	2,4	0,2	259,8	93,20	8,49	<LQM	<LQM	101,69
(B)	P35	0,18	98,5	25,2	7,2	1,6	132,6	87,81	20,41	6,22	1,49	115,92
(B)	P38	0,19	170,5	5,3	0,4	1,2	177,4	61,75	1,91	<LQM	<LQM	63,66

¹ LQM = limite de quantification de la méthode

À trois exceptions près (P13, P30 et P38), les écarts des niveaux mesurés entre les campagnes A et B sont de l'ordre d'au moins 100 µg/L pour les AHA totaux qui demeurent les composés les plus abondants et dont la spéciation se fait selon des proportions, somme toute, comparables entre les deux campagnes (Tableaux 5 et 10).

Tableau 8 – Concentrations des AHA dans l'eau lors des campagnes A et B dans les huit piscines sélectionnées pour cette seconde campagne

		AHA dans l'eau (µg/L)						AHA6
		MCAA	MBAA	DCAA	TCAA	BCAA	DBAA	
(A)	P4	9,8	<LQM ¹	87,0	207,6	1,2	<LQM	315,7
(A)	P10	20,5	2,5	187,7	173,3	23,2	6,3	400,8
(A)	P13	5,4	5,5	43,0	75,7	42,9	33,2	206,6
(A)	P15	50,7	7,6	483,6	249,6	71,5	19,7	886,2
(A)	P23	42,6	<LQM	342,0	162,7	1,2	<LQM	547,1
(A)	P30	8,7	<LQM	70,6	60,4	5,5	<LQM	141,6
(A)	P35	10,6	8,6	85,4	36,8	50,1	30,9	221,6
(A)	P38	13,5	<LQM	114,2	119,2	3,5	<LQM	250,4
(B)	P4	10,2	<LQM	150,9	289,1	8,7	1,0	459,8
(B)	P10	9,4	<LQM	68,9	80,4	1,9	<LQM	160,6
(B)	P13	4,4	4,0	32,1	23,3	34,8	24,5	123,1
(B)	P15	32,8	3,3	281,1	244,5	34,7	9,4	605,8
(B)	P23	23,5	<LQM	153,5	136,5	1,8	<LQM	315,3
(B)	P30	9,7	<LQM	80,1	70,5	6,2	<LQM	166,5
(B)	P35	19,3	4,7	167,4	95,7	35,3	10,7	333,0
(B)	P38	7,9	<LQM	80,1	172,0	2,4	<LQM	262,3

¹ LQM = limite de quantification de la méthode

À l'exception de la piscine P23 pour laquelle on observe une augmentation claire des niveaux de SPDe dans l'eau (Tableau 9), les concentrations dans les autres piscines sont restées dans le même ordre de grandeur lors de la première et de la deuxième campagne. Il y a, comme pour les THM précédemment, une modification de la spéciation des HAN entre les deux campagnes dans les cas des piscines P15 et P35. Dans ces deux cas, la proportion des composés bromés diminue, là encore, au profit du composé chloré majoritaire.

Tableau 9 – Concentrations des HAN, HNM, HK et NDMA dans l'eau lors des campagnes A et/ou B dans les huit piscines sélectionnées pour cette seconde campagne.

		HAN (µg/L)				T-HAN	HNM (µg/L)	HK (µg/L)	NDMA (ng/L)
		TCAN	DCAN	BCAN	DBAN		CPK	111TCPone	
(A)	P4	0,03	9,51	0,28	<LQM ¹	9,8	0,10	1,53	
(A)	P10	0,02	11,21	2,83	0,40	14,5	0,32	1,55	
(A)	P13	<LQM	4,59	14,04	18,73	37,4	0,06	0,64	
(A)	P15	0,03	7,09	5,57	4,16	16,9	0,20	1,82	
(A)	P23	0,12	11,35	0,51	<LQM	12,0	3,71	2,99	
(A)	P30	0,08	17,01	2,45	0,22	19,8	0,23	3,00	
(A)	P35	<LQM	5,26	14,75	19,50	39,5	0,05	0,75	
(A)	P38	0,06	8,85	0,62	0,04	9,6	0,29	1,42	
(B)	P4	0,04	8,77	0,85	NV ²	9,66	0,12	1,52	105
(B)	P10	0,04	10,06	0,53	<LQM	10,63	0,37	1,75	13,9
(B)	P13	0,01	4,13	11,18	14,49	29,82	<0,01	0,93	12,4
(B)	P15	0,05	12,31	3,08	1,75	17,19	0,25	2,77	71,5
(B)	P23	1,14	23,57	1,03	NV	25,71	5,04	11,13	79,3
(B)	P30	0,34	14,53	1,85	NV	16,71	0,28	3,89	2,4
(B)	P35	0,04	11,70	6,74	3,86	22,34	0,22	1,83	57,5
(B)	P38	0,05	7,44	0,56	NV	8,05	0,22	0,91	2,8

¹ LQM = limite de quantification de la méthode

² NV = non valide (valeur exclue à cause de contrôle de qualité non respecté)

Tableau 10 – Proportions des différents THM par rapport aux THM totaux mesurées lors de la campagne B.

Piscines	Proportions des THM dans l'EAU (%)				Proportions des THM dans l'AIR (%)			
	%TCM	%DCBM	%CDBM	%TBM	%TCM	%DCBM	%CDBM	%TBM
P4	97	4			96	4	0	
P10	97	3			97	3	0	
P13	16	27	40	18	20	32	35	13
P15	89	9	2		76	14	7	3
P23	98	2			98	2	0	
P30	92	8			90	9	1	0
P35	76	18	5	1	74	19	5	1
P38	97	3			96	3	0	1

Des mesures environnementales additionnelles ont été effectuées dans le cadre de la campagne B soit : i/ les concentrations des SPD volatils dans les pièces connexes au bassin où étaient recueillis les échantillons biologiques (bureaux des sauveteurs le plus souvent) et ii/ les concentrations de NDMA dans l'eau du bassin.

Le Tableau 11 présente le premier de ces deux résultats. Les niveaux de CAM mesurés dans ces locaux demeurent négligeables, ou du moins très faibles pour toute cette série d'échantillons. Les niveaux de THM dans l'air, influencés notamment par ceux du TCM, varient plus amplement au regard de l'ensemble des données générées. Ils demeurent, dans chaque piscine, plus bas que ceux rencontrés dans la salle du bassin (avec des niveaux de l'ordre d'environ 30 % de ceux mesurés autour de la piscine). On observe que les mesures des plus hauts niveaux de THM dans les bureaux concordent avec celles des plus hauts niveaux de CAM. Quant aux niveaux de NDMA dans l'eau, ils varient fortement entre 2,8 ng/L et 105 ng/L sur cette série de mesures (Tableau 9).

Tableau 11 – Concentrations des CAM (mg/m^3) et THM ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) dans l'air des bureaux lors de la campagne B.

			CAM (mg/m^3)	THM dans l'air ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)				
				TCM	DCBM	CDBM	TBM	TTHM
(B)	P4	Bureau	<0,05	2,8	0,10	<LQM ¹	<LQM	2,9
(B)	P10	Bureau	-	29,4	1,12	0,17	<LQM	30,7
(B)	P13	Corridor	<0,05	2,67	3,69	4,04	1,82	12,2
(B)	P15	Bureau	<0,05	16,3	3,62	2,23	0,88	23,0
(B)	P23	Bureau	<0,05	65,9	1,69	<LQM	<LQM	67,6
(B)	P30	Bureau	0,11	126,0	12,2	1,4	0,6	140,2
(B)	P35	Bureau	0,06	67,6	16,22	4,76	1,11	89,7
(B)	P38	Bureau	0,07	134,2	4,44	0,38	1,37	140,4
(B)	P38	Corridor	<0,05	31,7	1,15	0,16	1,10	34,1

¹ LQM = limite de quantification de la méthode

5.2.3 Mesures biologiques

Pour chaque matrice considérée, un premier échantillon recueilli à notre arrivée sur les lieux représente le temps zéro; un deuxième échantillon recueilli après une période de travail variable est considéré comme étant le temps post-exposition.

5.2.3.1 Air alvéolaire

Tous les participants ont fourni des échantillons d'air alvéolaire (n=35). La Figure 8 présente pour chacun de ces 35 sujets les niveaux de THM mesurés dans l'air alvéolaire au temps zéro et au temps post-exposition. Le TBM était systématiquement en dessous de la limite de quantification de la méthode et n'est donc pas présenté. Les niveaux de TCM, de DCBM et de CDBM mesurés au temps zéro sont en moyenne de $19 \pm 20,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$, $1,6 \pm 1,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$, et $0,8 \pm 0,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$, respectivement. Au temps post-exposition, ces niveaux moyens atteignent respectivement à $32 \pm 20,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$, $3,2 \pm 2,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$, et $1,7 \pm 1,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

En moyenne, sur la base de ces données empiriques, on calcule des facteurs d'augmentation de la concentration alvéolaire de 2,83 pour le TCM, de 2,44 pour le DCBM et de 1,89 pour le CDBM, attestant d'un impact de l'exposition environnementale sur les niveaux biologiques. Il faut toutefois noter que chez quatre individus la concentration post-exposition du TCM est inférieure à la concentration correspondante au temps zéro. Dans ces quatre cas de figure, il se trouve que le premier prélèvement (temps zéro) a été recueilli alors que le sujet était déjà à son poste depuis au moins 165 minutes et que la variation relative des concentrations est minime. Toujours dans le cas du TCM, on observe plus généralement que les concentrations post-exposition sont proches des concentrations au temps zéro chez les sujets déjà exposés avant la prise du premier échantillon. En revanche, les données ne mettent pas en évidence que les temps d'exposition les plus longs induiraient des facteurs d'augmentation plus élevés ce qui suggère l'atteinte d'un état d'équilibre après un temps d'exposition relativement court. Les mêmes constats s'imposent dans le cas du DCBM. Le seul autre cas où l'on observe un niveau post-exposition moindre que le niveau au temps zéro correspond à une très faible contamination environnementale par ce composé. De même, les niveaux environnementaux de CDBM généralement très bas ne semblent pas induire d'écarts conséquents aux niveaux biologiques entre le temps zéro et la fin de l'exposition. Des niveaux élevés de ces composés bromés dans l'air ambiant (P13, P15, P35) ont, en revanche, un impact manifeste en matière biologique.

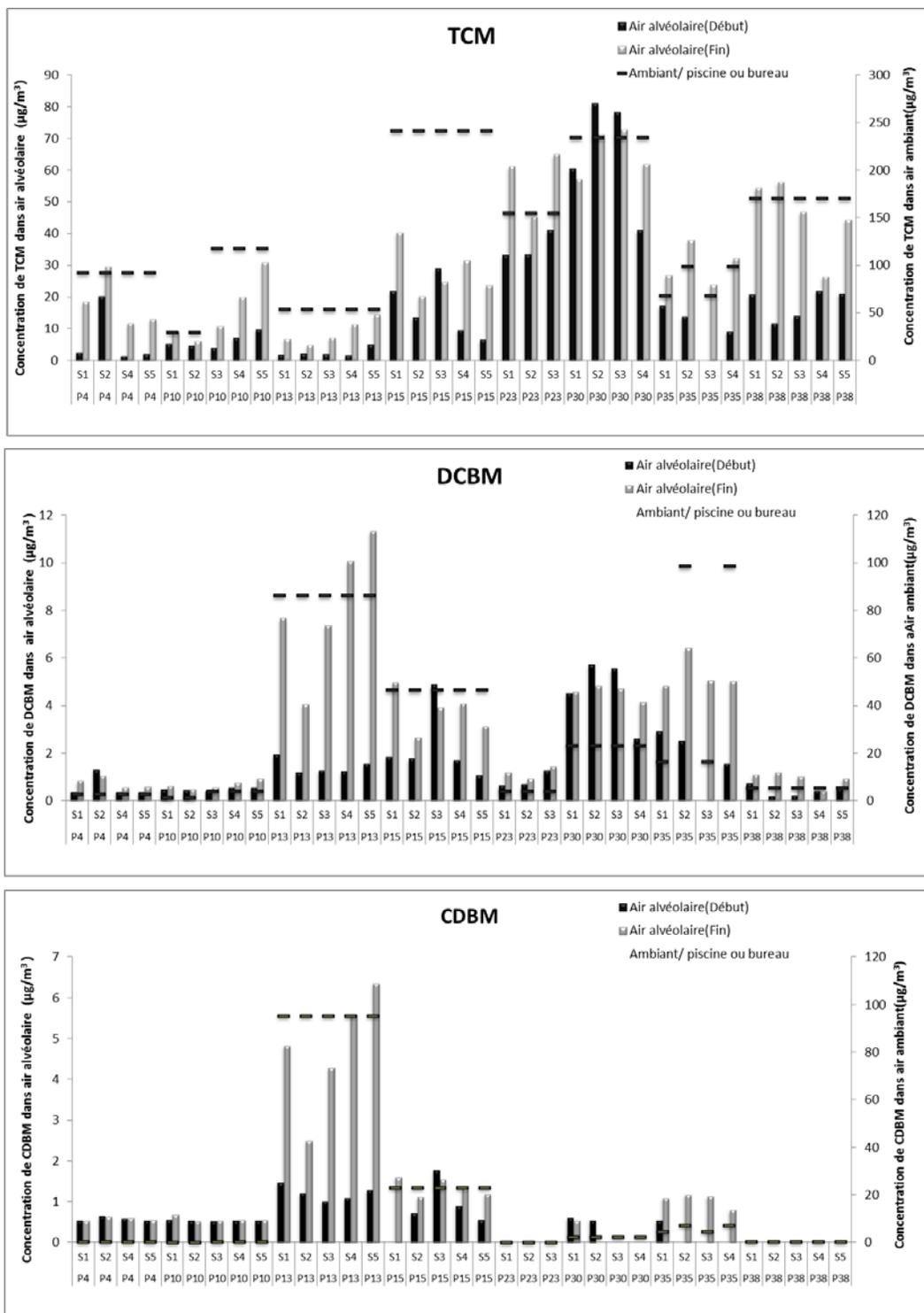


Figure 8 – Concentrations de TCM, de DCBM et de CDBM dans l’air alvéolaire des 35 sujets au temps zéro et au temps post-exposition, ainsi que dans l’air ambiant.

5.2.3.2 Urines

Sur les 35 volontaires, deux sujets n'ont pas fourni d'échantillon urinaire et un échantillon a été perdu consécutivement à des problèmes techniques. Une valeur jugée aberrante pour un sujet nous a amenés à l'exclure. Cela porte donc à 31 le nombre de sujets pour lesquels les concentrations urinaires de THM ont été documentées. La Figure 9 présente pour chacun de ces sujets les niveaux de THM mesurés dans l'urine collectée au temps zéro et celle recueillie au temps post-exposition. Le TBM était systématiquement en dessous de la limite de détection de la méthode et n'a donc pas été représenté. Les niveaux de TCM, de DCBM et de CDBM mesurés au temps zéro sont en moyenne de $115,1 \pm 61,6$ ng/L, $12,5 \pm 7,1$ ng/L, et $7,5 \pm 3,6$ ng/L, respectivement. Au temps post-exposition, ces niveaux moyens atteignent respectivement à $151,8 \pm 78,2$ ng/L, $21,6 \pm 16,2$ ng/L, et $14,6 \pm 8,5$ ng/L.

Les résultats obtenus pour le TCM montrent des augmentations systématiques, mais d'amplitude très variable, de la concentration urinaire de ce composé entre le temps zéro et le temps post-exposition, excepté dans cinq cas où l'on observe une diminution. L'un de ces cas (P35, S3) est celui d'un employé d'entretien chez lequel on observe aussi, de manière cohérente, une diminution de la concentration urinaire de DCBM et de CDBM. De manière générale, les concentrations urinaires de THM chez les sujets ne travaillant pas directement autour du bassin (employé de bureau) ne varient que légèrement. Un deuxième sujet (P13, S4) voit, dans une piscine où les THM bromés sont prépondérants, sa concentration urinaire en TCM diminuer tandis que l'on observe une augmentation des concentrations de DCBM et de CDBM. Cette augmentation se vérifie chez les autres sujets de cette piscine tandis que leurs concentrations urinaires de TCM ne varient que peu. De manière plus générale, dans les piscines où la contamination environnementale est marquée par la présence des THM bromés (P13, P15, P35), leurs présences se répercutent visiblement dans les concentrations urinaires en DCBM et en CDBM, tout comme dans l'air alvéolaire. Les trois autres cas chez qui la concentration urinaire de TCM décroît entre les deux prélèvements travaillent à la même piscine (P4), en l'occurrence la moins contaminée en THM (aussi bien dans l'eau que dans l'air) des établissements visités lors de la campagne B. Chez le quatrième participant de cette piscine (P4, S2), la concentration urinaire en THM demeure quasiment inchangée.

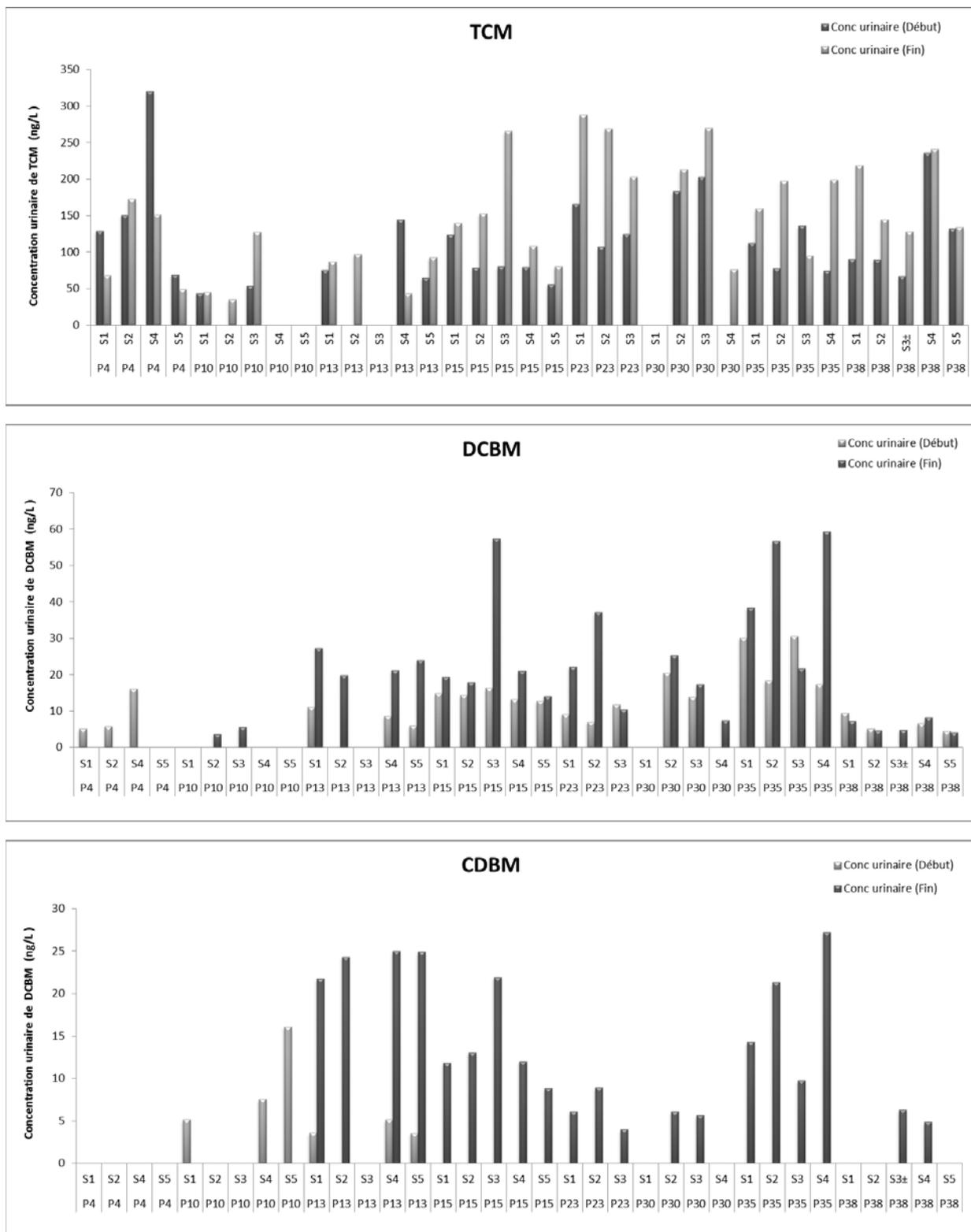


Figure 9 - Concentrations de TCM, de DCBM et de CDBM dans l'urine des sujets au temps zéro et au temps post-exposition.

5.2.4 Modélisation toxicocinétique à base physiologique

Un volet de ce projet visait à évaluer l'utilisation de la modélisation TCBP comme outil pour simuler et prédire l'exposition au TCM des travailleurs. Ce volet modélisation s'est appuyé sur les données de concentrations alvéolaires en TCM de l'ensemble des 35 sujets ayant participé et sur les données de quantités urinaires de TCM, par période, pour 29 d'entre eux. Les résultats provenant d'échantillons urinaires de deux sujets (sur les 31 pour lesquels ces données étaient initialement disponibles) ont été exclus pour cette exploitation compte tenu de leur débit urinaire très élevé (>310 mL/h).

5.2.4.1 Comparaison des prédictions et des résultats expérimentaux

Les prédictions du modèle pour les concentrations alvéolaires (n=35) et les quantités urinaires de TCM par période (n=29) chez chacun des travailleurs ont été comparées aux données biologiques mesurées en intégrant dans le modèle le plus exactement possible les conditions et scénarii d'exposition spécifiques à chaque individu et en tenant compte également des délais entre le début/fin de l'exposition et la prise d'échantillon.

5.2.4.1.1 TCM dans l'air alvéolaire

La Figure 10 présente quelques exemples des résultats de simulation du TCM alvéolaire chez des travailleurs dans différents cas de figure. Au départ de la simulation, la contamination du sang et par conséquent de l'air alvéolaire par le TCM est immédiate (Ramsey et Andersen, 1984) et la concentration atteint une valeur relativement élevée en quelques secondes, dépendamment de la concentration dans l'air ambiant. Pour les sujets présumés sans exposition, les prédictions du modèle sont donc par défaut d'une valeur égale à zéro qui ne peut être comparée à la moyenne réellement mesurée de $10,79 \pm 10,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Pour les 18 autres travailleurs déjà en poste lors des premiers prélèvements alvéolaires, les concentrations de TCM dans l'air alvéolaire sont généralement bien décrites par le modèle (Figure 11), avec un coefficient r de corrélation entre les données et les prédictions de 0,903. En revanche, le modèle tend à sous-évaluer les données expérimentales lorsqu'il estime la valeur post-exposition de la concentration alvéolaire (Figure 12). Le coefficient de corrélation obtenu entre les résultats et les prédictions chute alors à 0,616.

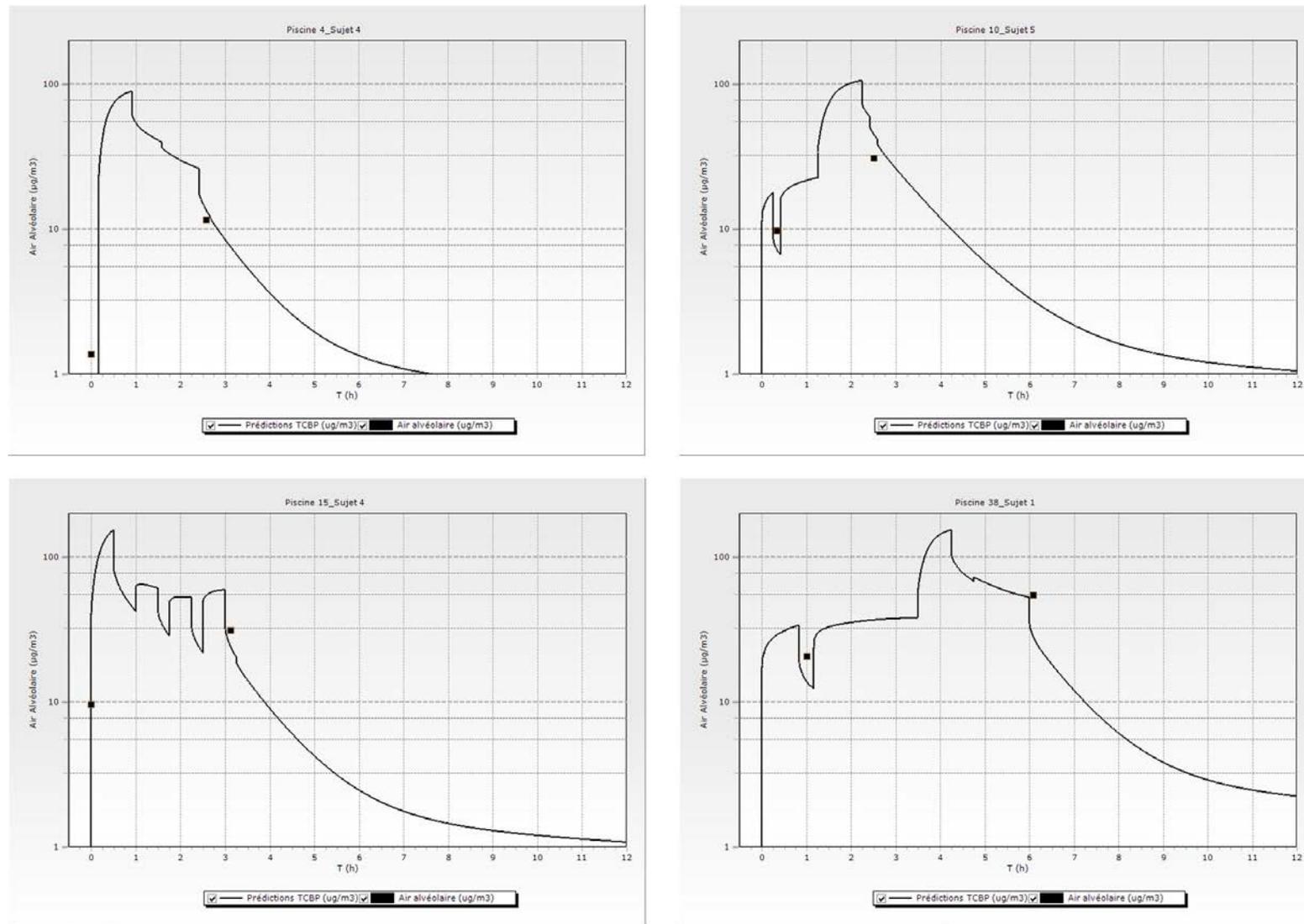


Figure 10 – Comparaison des concentrations de TCM alvéolaire ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) prédites par le modèle TCBP (lignes) avec les valeurs biologiques mesurées (points) chez des sujets dans différents cas. Chacun des scénarii présentés inclut une période d'activité intense d'entraînement dans la piscine. A) P4_S4; B) P10_S5; C) P15_S4; D) P38_S1.

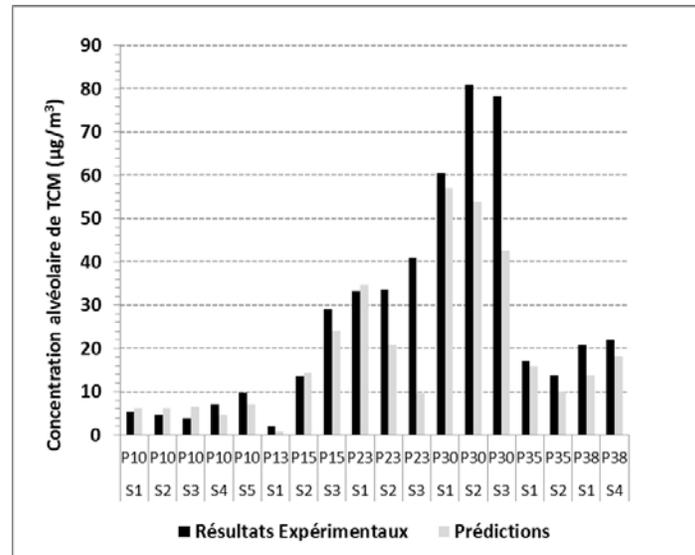


Figure 11 – Comparaison entre les mesures expérimentales (noir) de la concentration alvéolaire de TCM ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) et les prédictions du modèle TCBP (gris) lors du premier prélèvement chez les travailleurs déjà en poste (coefficient de corrélation $r=0,903$).

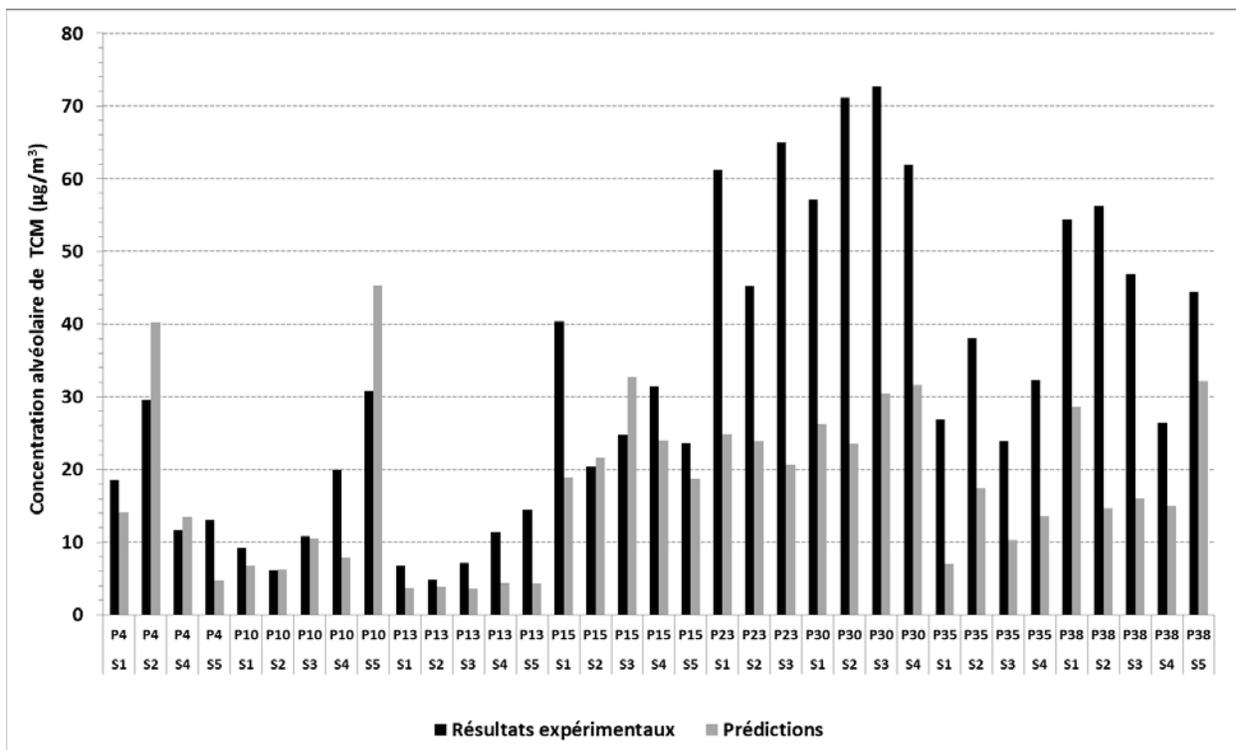


Figure 12 – Comparaison entre les mesures expérimentales (noir) de la concentration alvéolaire de TCM ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) et les prédictions du modèle TCBP (gris) au temps post-exposition (coefficient de corrélation $r=0,616$).

5.2.4.1.2 TCM urinaire

Le modèle permet de décrire la quantité urinaire de TCM excrétée durant la période de prélèvement ($r=0,824$) (Figure 13). Cependant, le modèle TCBP sous-estime les quantités TCM urinaires en moyenne à $59\pm 30\%$ de la valeur expérimentale (ng/période) (Figure 14).

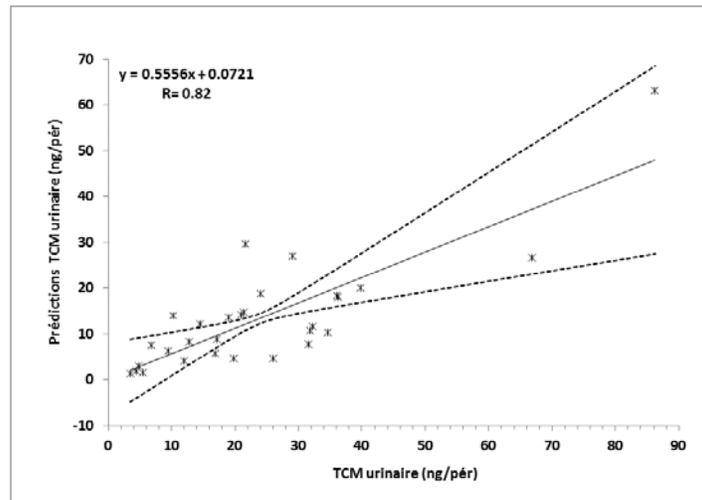


Figure 13 – Droite de régression entre les prédictions du modèle TCBP et les quantités de TCM mesurées dans l'urine des sujets (ng/période).

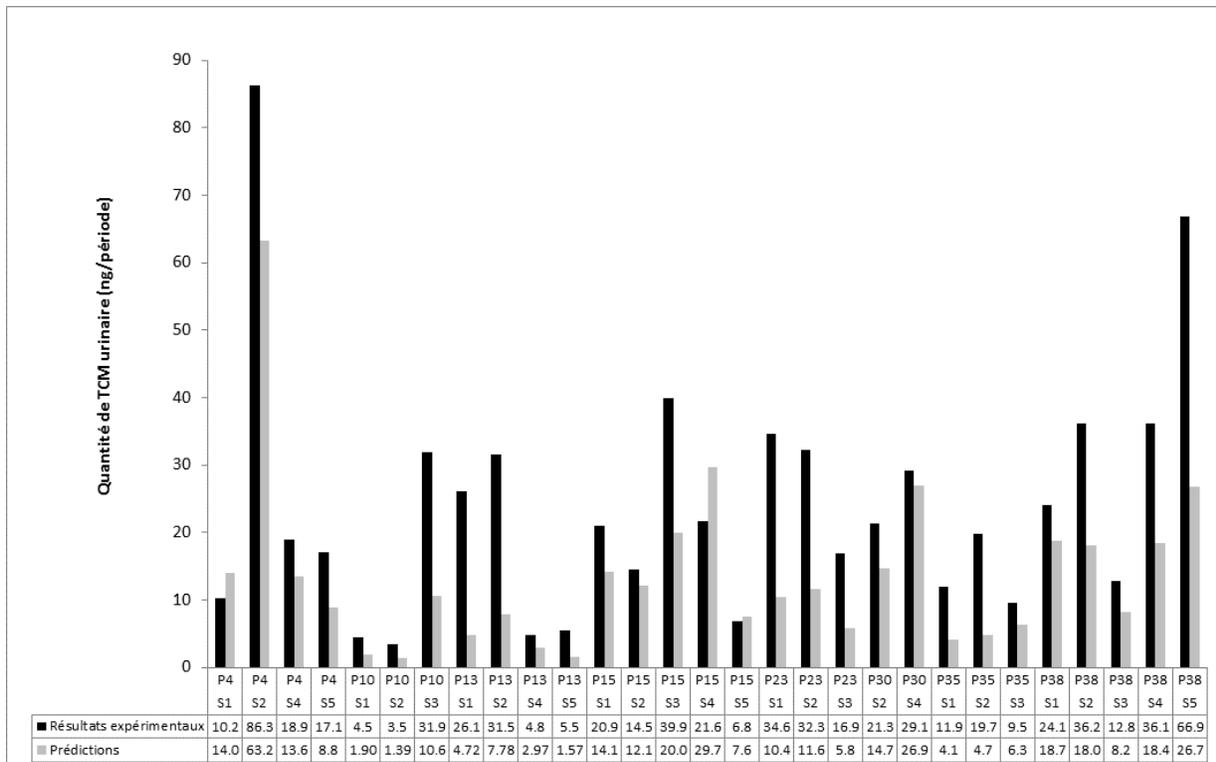


Figure 14 – Comparaison entre les quantités mesurées de TCM (ng/période) (noir) et les prédictions du modèle TCBP (gris) (coefficient de corrélation $r=0,824$; $n=29$).

Étant donné que la concentration urinaire moyenne mesurée dans le premier prélèvement urinaire (travailleurs non exposés à notre arrivée) est égale à $96,8 \pm 33$ ng/L, avec une valeur maximale de 150 ng/L et une valeur minimale de 55 ng/L, l'apport de TCM en provenance de sources externes a été exploré à l'aide du modèle pour analyser cet impact sur nos prédictions. Différents scénarii ont été simulés, soit l'absorption orale d'eau potable, l'inhalation dans l'air de la maison contaminé au TCM et la prise de douche provoquant une augmentation des concentrations ambiantes de TCM et une absorption par voie percutanée. Les concentrations de TCM dans l'air de la maison et de la douche ont été estimées à partir d'un modèle statique (Lyman et coll. 1982; McKone, 1987) pour des concentrations de TCM dans l'eau potable d'une valeur de 22,7 µg/L et de 121 µg/L, respectivement (Haddad et coll. 2006).

Le Tableau 12 montre la concentration urinaire de TCM obtenue chez un homme de 70 kg, ayant un débit urinaire de 60,22 mL/h (Hamelin et coll. 2005) pour un échantillon prélevé entre 7 h et 9 h suivant l'absorption orale de cinq verres d'eau, échelonné sur une période de 7 h à 19 h (A,B), l'absorption par inhalation de TCM dans la maison (C,D) et l'absorption percutanée et par inhalation durant la prise de douche (10 min), suivies de l'inhalation dans l'air de la maison (E,F). Les concentrations urinaires prédites de TCM sont faibles comparativement à la moyenne mesurée dans notre étude, sauf pour le scénario avec prise de douche donnant des concentrations de 18,22 ng/L et 97,12 ng/L, pour des concentrations dans l'eau potable de 22,7 µg/L et de 121 µg/L, respectivement. Seul le scénario (F) pourrait résulter en des concentrations semblables à celles obtenues au départ chez les sujets. La concentration de TCM urinaire pourrait provenir de l'accumulation de TCM chez ces travailleurs exposés répétitivement cinq jours par semaine. Le modèle d'un travailleur exposé cinq jours par semaine, durant un mois, n'a pas démontré d'accumulation significative de TCM dans l'urine, pouvant expliquer nos résultats. L'ajout d'une constante de production de TCM (14 ng TCM/h) dans le compartiment rénal pour compenser mathématiquement donne une concentration urinaire de TCM 60 ng/L. Ce scénario est l'équivalent de l'absorption de fortes doses de TCM (360 µg/24 h) et semble peu probable.

Tableau 12 – Estimation de la dose totale de TCM et de la concentration urinaire de TCM, durant une période de 2 h, dans l'intervalle de 7 à 9 h du matin, suivant différents scénarii d'exposition au TCM à la suite d'occupations quotidiennes à l'intérieur de la maison.

		A	B	C	D	E	F	G
Concentration TCM eau potable	(µg/L)	22,7	121,0	22,7	121,0	22,7	121,0	80,0
Verres d'eau	(mL)	300	300	-	-	-	-	300
Concentration TCM air maison	(µg/m ³)	-	-	1,34	7,16	1,34	7,16	4,73
Concentration TCM air douche	(µg/m ³)	-	-	-	-	242,4	1292,3	854,4
Douche	(min)	-	-	-	-	10	10	30
Dose totale de TCM	(µg/kg/jr)	0,48	2,57	0,15	0,79	0,47	2,50	5,40
7-9h TCM urinaire	(ng)	0,051	0,27	0,10	0,52	2,19	11,70	22,08
7-9h Concentration TCM urinaire	(ng/L)	0,42	2,26	0,81	4,32	18,22	97,12	183,37

5.2.4.2 Simulations de scénarii d'exposition fictifs des travailleurs

Le Tableau 13 rend compte des doses de TCM prédites par le modèle TCBP chez deux travailleurs « moyens » (un homme et une femme, distingués l'un de l'autre par des poids « type » respectifs lors de la simulation), selon un scénario fictif d'exposition par inhalation seulement. La valeur de cette dose est très variable d'une piscine à l'autre, et évidemment dépendante du niveau de contamination de la piscine en TCM. Il est à noter que la dose la plus faible a été mesurée dans le cas de la piscine la plus fortement contaminée en THM (eau et air) parmi celles visitées lors de la campagne B, du fait notamment de la présence prépondérante des autres composés bromés. En général, les doses estimées se rapprochent de la dose journalière tolérable (DJT) considérée par Santé Canada pour déterminer la concentration maximale dans l'eau potable et fixée à 6,2 µg/kg/jr.

Tableau 13 – Estimation de la dose de TCM absorbée par deux sujets moyens (une femme : 55 kg et un homme : 70 kg), par période de 24 h, pour une exposition de 3 h 30 min dans la piscine, suivi de 1 h de pause et de 3 h 30 min dans la piscine, aux concentrations mesurées dans chacune des piscines de la campagne B et à des concentrations représentatives de la campagne (A)

	Piscine	Pause*	Femme	Homme
	TCM air µg/m ³		Dose TCM µg/kg/jr	
Campagne A (n=41)				
Minimum	20,3	0,0	0,70	0,65
Maximum	320,4	0,0	11,01	10,25
Moyenne	119,4	0,0	4,10	3,82
Médiane	105,4	0,0	3,62	3,37
Campagne B (n=8)				
P4	91,7	2,8	3,16	2,94
P10	117,4	29,4	4,18	3,89
P13	53,7	2,7	1,86	1,73
P15	241,3	16,3	8,37	7,79
P23	154,5	65,9	5,63	5,24
P30	234,0	126,0	8,66	8,06
P35	98,5	67,6	3,72	3,46
P38	170,5	31,7	6,02	5,60

*Concentration dans l'air des bureaux lors des prélèvements

6. DISCUSSION

Les campagnes d'échantillonnage qui ont constitué le cœur de ce projet ont permis de produire une base de données exceptionnelle, sans aucun doute l'une des plus complètes qui soit, quant aux occurrences environnementale et biologique des SPD en piscine. À notre connaissance, aucune autre étude n'a jusqu'ici documenté les niveaux dans l'eau et/ou l'air d'un si grand nombre de composés et sur un échantillon de piscines aussi divers et imposant.

6.1 Considérations relatives à l'occurrence environnementale des SPD

Le projet a permis de documenter l'occurrence de près de 20 SPD, appartenant à sept différentes classes, dans l'eau des piscines, ainsi que de cinq composés parmi les plus volatils dans l'air. En l'absence de normes au Québec pour ces différents contaminants dans les piscines, les niveaux mesurés dans le cadre de cette étude ont été confrontés aux normes en vigueur pour l'eau des piscines et/ou l'eau potable dans d'autres pays.

Pour ce qui est des CAM, contaminant d'intérêt principal pour le milieu, 11 des 41 piscines visitées montrent des niveaux ambiants supérieurs à la valeur de $300 \mu\text{g}/\text{m}^3$ suggérée par Parrat (2008) et Parrat et coll. (2012) comme valeur guide pour minimiser l'impact sanitaire de ces composés alors que pour 17 d'entre elles les niveaux dépassaient la valeur de tolérance suisse qui est de $0,2 \text{ mg}/\text{m}^3$ (Code du bâtiment : SIA 985_9).

Les niveaux de THM dans l'air sont d'un ordre comparable à ceux que l'on peut retrouver dans la littérature (Catto et coll. 2012b; Fantuzzi et coll. 2010; Hamel, 2007; Sa et coll. 2011). Toutefois, c'est essentiellement la présence de TCM qui a été rapportée dans l'air; les quelques études à avoir quantifié des THM bromés dans l'air font état de niveaux relativement très faibles par rapport à ceux de TCM largement plus importants (Bessonneau et coll. 2011; Caro et Gallego, 2007), ou de ceux de l'ordre de $10\text{-}15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour chacun des trois composés bromés (DCBM, CDBM, TBM) dans des piscines chlorées (Font-Ribera et coll. 2010; Richardson et coll. 2010). Un niveau de TBM de l'ordre de $75 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dans l'air a toutefois été mesuré dans une piscine bromée (Richardson et coll. 2010).

La plus petite concentration en THM totaux mesurée dans l'eau est supérieure à la norme allemande, la plus stricte imposée à l'internationale actuellement pour ces composés en piscine ($20 \mu\text{g}/\text{L}$) (DIN 19643, 1997). La valeur moyenne de cette concentration est d'ailleurs trois fois plus élevée que cette référence mais reste en dessous de la norme imposée pour l'eau potable au Québec ($80 \mu\text{g}/\text{L}$). À titre d'information et pour comparaison, la norme suisse ($30 \mu\text{g}/\text{L}$ dans l'eau de piscine) est dépassée dans 39 des 41 piscines visitées lors de la campagne (A); 7 des 8 piscines de la campagne (B) qui dépassaient cette référence lors de la campagne (A) le dépassaient toujours lors de cette deuxième campagne. À noter que la norme danoise est depuis 2012 fixée à $25 \mu\text{g}/\text{L}$. Si on se compare aux normes en vigueur pour l'eau des piscines au Royaume-Uni, en Finlande ($100 \mu\text{g}/\text{L}$ pour les THM totaux), 12% des piscines québécoises visitées (cinq cas) excède la valeur autorisée. Seulement la moitié de ces cas seraient en défaut avec la norme belge qui limite à $100 \mu\text{g}/\text{L}$ la concentration en TCM.

Il convient, par contre, de souligner la cohérence des données recueillies qui reflètent des contaminations éventuellement élevées en THM bromés dans l'eau comme dans l'air, au sein des mêmes établissements (la présence de ces composés dans le premier média se répercutant logiquement dans le second). Là encore, si les niveaux de TCM dans l'eau sont de l'ordre de ceux habituellement rencontrés dans la littérature, les niveaux de THM bromés sont, à notre connaissance, atypiquement élevés (Aprea et coll. 2010; Florentin et coll. 2011; Font-Ribera et coll. 2010; Hamel, 2007; Kanan and Karanfil, 2011; Richardson et coll., 2010; Weaver et coll., 2009), excepté dans des piscines bromés (Richardson et coll., 2010; Weaver et coll., 2009) ou encore dans des piscines d'eau de mer où ces niveaux atteignent des sommets (Parinet et coll., 2012). Ceci étant, selon les informations dont nous disposons, l'ensemble des sites visités recouraient à l'utilisation de chlore (et non de brome) pour la désinfection. Cela porte à croire que cette contamination en substances bromées proviendrait, de fait, des sources d'eau mêmes qui alimentent les piscines concernées (avant d'être bien sûr exacerbée par le traitement-choc et la recirculation de l'eau dans ces milieux). Si cette hypothèse n'a pu être vérifiée avec certitude, elle semble toutefois d'autant plus probable que les piscines contaminées en THM bromés semblent se localiser géographiquement autour d'axes communs de dessertes hydrauliques. Cinq piscines parmi les 13 piscines les plus bromées ont confirmé dans le questionnaire qu'elles étaient approvisionnées par la même usine de traitement d'eau (2 autres piscines alimentées par cette même usine, qui ont en commun et de différents des cinq autres d'utiliser un système d'UV dans leur processus de traitement, témoigne, pour l'une, d'une contamination légèrement marquée par la présence de bromés et, pour l'autre, d'une contamination quasiment inexistante par ces mêmes composés). Quatre autres pour lesquelles nous n'avons pas obtenu les réponses au questionnaire font partie de deux arrondissements limitrophes. Dans tous les cas, la présence en telle quantité des composés bromés mérite une vigilance certaine au regard des préoccupations récentes liant leur présence à de possibles impacts sanitaires (Kogevinas et coll., 2010; Rivera-Nunez and Wright, 2013).

Toujours dans la catégorie des SPD classiques, les valeurs élevées de AHA mesurées sont cohérentes avec la forte accumulation de ces contaminants non volatils déjà rapportée dans la littérature (Catto et coll., 2012b; Florentin et coll., 2011; Kanan, 2010; Prieto-Blanco et coll., 2012; Simard et coll., 2013). La valeur de la norme fixée dans l'eau potable au Québec ($60 \mu\text{g/L}$) a été systématiquement dépassée. La plus petite mesure de AHA correspond à une concentration de presque le double de cette norme et la plus grande lui est presque 15 fois plus élevée. En considérant une concentration moyenne de $350 \mu\text{g/L}$ dans l'eau de la piscine et en assumant une ingestion de l'ordre de 40 mL pendant une heure de baignade, on estime qu'un individu absorberait pendant cette heure de baignade 15 % de la dose qu'il pourrait absorber en consommant, sur une journée standard, 1,5 L d'une eau concentrée à $60 \mu\text{g/L}$.

Parmi les SPDe, les HAN sont présents dans des quantités assez semblables à celles mesurées par Kanan (2010) dans des piscines étatsuniennes. Ils requièrent une attention particulière tenant compte des niveaux considérablement plus élevés (en moyenne 15 fois plus, et jusqu'à 50 fois supérieurs) que ceux rapportés dans l'eau potable (Mercier Shanks, 2012). De la catégorie des HNM, les niveaux de CPK mesurés en piscine sont comparables en moyenne à ceux rapportés dans l'eau potable généralement de l'ordre de $0,5 \mu\text{g/L}$. Il en est de même pour le 111TCPone, seul composé de la famille des HK qu'il a été possible de quantifier dans les eaux de piscine.

Le NDMA, quantifié exclusivement dans la campagne (B), présente, sur la base des quelques mesures effectuées, des niveaux comparables à ceux rapportés par Kanan (2010), également très variables d'un site à l'autre, mais sous le niveau maximal rapporté dans la littérature (Soltermann et coll., 2013). Surtout, ce composé, considéré comme un puissant mutagène présente, en l'occurrence, des niveaux supérieurs à la norme de 9 ng/L de rigueur pour l'eau potable en Ontario dans six des huit cas examinés, et avec des niveaux au moins six fois supérieurs dans quatre de ces six cas (c'est-à-dire des niveaux également supérieurs à la concentration maximale acceptable dans l'eau potable fixée à 40 ng/L par Santé Canada dans une analyse tenant compte que ce composé peut également être absorbé par la peau). La recommandation de l'Organisation mondiale de la santé fixée à 100 ng/L est très légèrement dépassée dans un seul cas de figure.

La liste des contaminants mesurés aurait, certes, pu être élargie, surtout sur le plan purement scientifique, par l'inclusion d'autres SPD (p. ex., aldéhydes, halobenzoquinones, halonitroalkanes, halonitriles, haloamides, bromate, chlorite, chlorate) mis récemment de l'avant dans la littérature scientifique (Garcia-Villanova et coll. 2010; Richardson et coll. 2010; Righi et coll. 2014; Serrano et coll. 2011, 2013; Shah et Mitch, 2012; Wang et coll. 2013). Toutefois, cette liste dresse un portrait riche de nombreuses informations sur la situation actuelle qui nous intéresse et permet déjà de mettre en exergue des éléments qui méritent sans doute un intérêt prioritaire.

Évidemment, il faut demeurer bien conscient, au regard de ces données qui peuvent paraître préoccupantes par rapport aux normes et autres valeurs de référence évoquées, des implications relatives au caractère ponctuel et casuel des échantillonnages mis en œuvre. En capturant dans chaque piscine, au cours d'une visite, un portrait « instantané » de sa contamination, il n'est permis de prêter à ce résultat qu'une valeur représentative à un moment donné (mais une valeur néanmoins robuste compte tenu qu'elle représente presque systématiquement pour chaque contaminant une moyenne entre différents points d'échantillonnage). Des travaux antérieurs ont déjà mis en relief des variations intra-journalières et hebdomadaires qui peuvent être conséquentes (Catto et coll. 2012b). Il n'est donc pas possible d'exclure que chaque portrait ait pu être capturé à des moments qui représentaient soit des maxima, soit des minima de contaminations, liés à des situations exceptionnelles. Toutefois, il y a lieu de croire, compte tenu que les échantillonnages ont généralement été effectués lors de périodes d'achalandage moyen et jamais pendant celles de forte affluence que représentent les fins de semaine, que les niveaux de contamination mesurés sont susceptibles d'être conséquemment plus élevés que ceux rapportés et donc d'autant plus préoccupants.

La comparaison des résultats de la campagne A (automne 2012) avec ceux de la campagne B (fin printemps 2013) suggère, pour un sous-échantillon de piscines toutefois très réduit, que, si l'on distingue des variations parfois importantes en termes de concentration, le profil global de contamination en SPD d'une même piscine demeure, de même que les problématiques qui lui sont propres. Plus concrètement, dans ces cas-ci, la présence des composés bromés en des quantités substantielles se confirme clairement, aussi bien dans l'eau que dans l'air.

Les données recueillies concernant la variation intra-spatiale ont permis de documenter les concentrations de SPD dans l'air de quelques salles connexes où ont été effectués les prélèvements biologiques - le plus souvent, le bureau de sauveteurs - et de faire ainsi apparaître des différences notables d'une piscine à l'autre quant à la présence de ces contaminants dans ces espaces. Évidemment, des conclusions s'imposent à cet égard si l'on souhaite favoriser un air plus sain dans ces locaux et ainsi contribuer à réduire l'exposition des sauveteurs lors de leurs pauses.

6.2 Considérations relatives aux mesures biologiques des THM

6.2.1 L'approche par l'intermédiaire de biomarqueurs

Le projet a permis de documenter les niveaux biologiques des THM dans l'air alvéolaire et dans l'urine de différents travailleurs. Les résultats obtenus en la matière se comparent somme toute bien avec ceux de la littérature scientifique disponibles sur le sujet (voir Tableau 1).

Dans l'air alvéolaire, on observe que le niveau de TCM est plus élevé au temps zéro par rapport à d'autres données relatives à une pré-exposition (Caro et Gallego, 2008a; Font-Ribera et coll. 2010). Cette différence est sans doute liée au fait que les prélèvements biologiques ont été réalisés dans des pièces pas nécessairement bien isolées de la salle du bassin, et parfois chez des sujets déjà en poste, alors que le protocole de ces autres études prévoyait de limiter au maximum l'exposition du sujet avant ce premier prélèvement, notamment en le réalisant dans des espaces rigoureusement séparés de la piscine et avant même que le sujet n'y ait accès. Les niveaux de TCM dans l'air exhalé en post-exposition, tenant compte de (ou malgré) la variabilité des niveaux de contamination environnementale, concordent bien avec les valeurs rapportées dans la littérature (Aprea et coll. 2010; Caro et Gallego, 2007, 2008a; Fantuzzi et coll. 2001; Fantuzzi et coll. 2010; Font-Ribera et coll. 2010). De toutes ces études, les niveaux les plus faibles ($4,5 \pm 1,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$) ont été rapportés par Font-Ribera et coll. (2010) justement dans un cas de faible contamination environnementale par le TCM ($35 \pm 12,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Malgré ces bas niveaux, l'étude a permis d'observer de légers changements au regard des marqueurs de la perméabilité de l'épithélium pulmonaire. Sur cette même population, Kogevinas et coll. (2010) observent, pour deux différents biomarqueurs, des signes accrus de génotoxicité associés au niveau de THM bromés dans l'air exhalé, mais non au niveau du TCM. Si la piscine qui a servi de référence à l'étude en question présentait une contamination marquée en THM bromés qui la rapprochait sur ce plan davantage des cas P13 et P15 que des six autres établissements que nous avons examinés, les niveaux dans l'air exhalé des composés bromés restent tout à fait comparables avec ceux mesurés ici.

Les résultats de TCM urinaires confirment les données déjà rapportées par d'autres auteurs quant à la présence de quantités appréciables de TCM dans l'urine même avant exposition en piscine probablement associées à l'exposition domestique (douche, bain, ingestion d'eau traitée) et/ou à une possible accumulation durant les journées de travail précédentes. Toutefois, les niveaux de TCM mesurés dans la présente étude se situent globalement dans une fourchette plus basse que ce qui a pu être rapporté auparavant (Aprea et coll., 2010; Caro and Gallego, 2007, 2008a; Charisiadis and Makris, 2014). Cela se confirme aussi avec les autres composés bromés.

Les variations non négligeables des mesures obtenues renvoient à la grande diversité des conditions réelles d'exposition, notamment en termes de contamination environnementale, mais aussi relativement aux activités à l'agenda de chaque sujet; diversité des situations déjà importante sur un échantillon pourtant relativement (et volontairement, par souci d'efficacité logistique) réduit de piscines et de sujets. Il est d'ailleurs important de signaler que le design de l'étude et le processus de recrutement, qui aboutissait parfois uniquement sur le terrain même, n'a pas permis de contrôler comme il aurait été souhaitable les autres sources d'exposition possible au THM. En ce sens, la prise de douche qui aurait pu survenir à la maison avant la prise de poste ou la consommation d'eau (bouteille/réseau) n'a pu être contrôlée (ni limitée, ni appréhendée) dans le cadre de nos investigations, avec les conséquences confondantes que cela a pu avoir sur les résultats, en particulier ceux de la concentration urinaire. Au moment de leur arrivée sur le lieu de travail ou au moment de venir donner leurs échantillons, les participants étaient probablement (et rapidement, et quoique plus modérément qu'autour du bassin) exposés dans les corridors, les vestiaires et autres locaux attenants à la piscine, et ce pour des périodes qu'il n'était pas toujours possible de connaître et d'inclure lors de cette étude.

Il faut aussi évoquer les difficultés inhérentes à la mise en œuvre de ce type d'échantillonnage – par exemple, pour capturer un niveau « juste » de THM dans l'air alvéolaire alors que l'on conçoit bien que le timing du prélèvement est un paramètre critique, cette concentration pouvant augmenter très rapidement (ou chuter tout aussi vite) dès que l'exposition survient (ou cesse). Ainsi, la technique d'échantillonnage de l'air expiré s'est avérée plus difficile à maîtriser par les travailleurs que prévu initialement. Plusieurs échantillons d'air expiré ont souvent dû être additionnés pour obtenir le volume d'air nécessaire pour les analyses de THM. Une cohorte de travailleurs étudiés sur une période de temps continue aurait été un atout en améliorant l'expertise des participants autant que celle du personnel responsable de l'échantillonnage. Si la collecte des urines s'avère moins technique, elle demeure davantage déplaisante pour les sujets qui, ainsi, peuvent être plus récalcitrants à procéder. Compte tenu des niveaux de THM dans les urines (de l'ordre du ng/L) comparativement à ceux dans l'eau (d'un ordre 10^3 fois plus grand), il convient surtout d'éviter toute contamination hydrique des échantillons en demandant au sujet de prendre soin (au besoin) de bien se sécher.

6.2.2 L'approche par modélisation TCBP

L'exercice de simulation a été conduit sur la même base et suivant les mêmes principes déjà éprouvés lors d'une investigation antérieure qui s'appuyait alors sur des données extraites de la littérature (Catto et coll. 2012a). Cette fois encore, mais sur la base des données générées pour cette occasion, et malgré les impondérables liés à l'échantillonnage biologique en milieu de travail, le modèle TCBP donne un bon estimé des concentrations alvéolaires chez les travailleurs. Cependant, la difficulté à décrire adéquatement les concentrations au temps zéro retrouvées chez les travailleurs non exposés avant la collecte d'échantillons appelle des investigations sur cet aspect. Le modèle tend, en revanche, à sous-estimer les données expérimentales urinaires, possiblement en relation avec des apports externes de TCM consécutifs à des prises de douche avant l'arrivée au poste de travail, suivant les tests effectués (Tableau 12). Le modèle décrit également une disparition rapide du TCM dans l'air alvéolaire et une accumulation marginale du TCM dans l'urine. Des études devraient être entreprises pour mieux décrire la cinétique du TCM découlant de faibles concentrations d'exposition.

Les valeurs estimées par le modèle des doses journalières absorbées (DJA) pendant une journée fictive de travail d'un sauveteur, si elles se comparent bien avec les prédictions des doses absorbées de la précédente investigation (Catto et coll. 2012a), se comparent moins avantageusement à la DJA de Santé Canada qui serait nettement dépassée dans plusieurs cas. Toutefois, le scénario d'exposition fictif qui a été testé en est un extrême (mais pas impossible) en termes de présence du sauveteur à la piscine. D'autres scénarii pourraient bien sûr être envisagés. Il est cependant pertinent de rappeler que seul le cas du TCM a été examiné. La plus petite dose prédite par le modèle sur la base des données de la campagne B correspond ainsi à une piscine présentant une des plus fortes contaminations environnementales en THM bromés, signe que l'indicateur proposé ne suffit pas à rendre compte de l'intégralité des problématiques d'exposition aux SPD qui pourraient survenir. Des tests complémentaires devraient être effectués pour valider les modèles pour les autres THM et les mettre en œuvre dans des exercices de prédiction similaires.

6.3 Considérations relatives au design général de l'étude

Il convient de noter, comme signe d'un intérêt clairement affiché pour le sujet, la collaboration active, et très souvent enthousiaste, de l'ensemble des participants à la réalisation de ce projet. Cette implication s'est avérée d'autant plus précieuse, pour ne pas dire nécessaire, que la multiplicité des intermédiaires entre le personnel des établissements et l'équipe de recherche, la diversité des modes de gouvernance et d'organisation entre et au sein des différents établissements visités, le partage des informations relatives au fonctionnement technique de chaque site (qui se trouvent souvent morcelées entre plusieurs acteurs et pas toujours aisément accessibles au niveau de l'administration) ont représenté autant d'embûches à contourner.

Étant admis que l'exposition du personnel travaillant en piscine se produit sans doute la majeure partie du temps par inhalation (excepté pour le personnel donnant des cours dans l'eau) et que les enjeux sanitaires, identifiés comme prioritaires pour le cas des travailleurs, concernent les irritations très vraisemblablement attribuables aux SPD volatils, et plus exactement aux CAM, il a été logiquement convenu de restreindre la mise en œuvre de cette étude aux seuls cas des piscines intérieures, dont le confinement laisse présager une exposition exacerbée aux contaminants de l'air. Toutefois, la contamination environnementale en SPD dans les piscines extérieures mériterait sans doute d'être, elle aussi, davantage documentée, notamment au vu des niveaux étonnamment élevés qui ont déjà pu être rapportés, en particulier, au Québec, dans le cadre d'une autre investigation de notre équipe de recherche (Simard et coll. 2013). L'originalité et la diversité du portrait de la contamination des eaux de piscines dressées dans le cadre de la présente étude, et dont il sera question de manière plus détaillée plus loin, sont des éléments qui peuvent également plaider en ce sens.

Avec une participation sur une base volontaire des établissements, l'éventail des piscines intérieures visitées rend compte d'une grande diversité, notamment, en termes de configuration, d'entretien, d'achalandages et/ou de consignes aux baigneurs. Une diversité, qui donne une valeur ajoutée à ces travaux de recherche en leur offrant plus de portée, ne garantit toutefois pas que tous les cas possibles aient été pris en compte et illustre surtout la difficulté de tirer une conclusion trop générale et de définir une solution « type » qui permettrait de résoudre radicalement la problématique de l'exposition aux SPD.

Au contraire, cette diversité, qui se reflète aussi dans les résultats obtenus et dans des problématiques différentes d'une piscine à l'autre, appelle une réponse techniquement appropriée pour tenir compte des spécificités de chaque site (avec bien sûr les considérations financières qui s'imposent). Une telle réponse pourrait s'exprimer à travers la mise en œuvre de quelques mesures à l'efficacité potentiellement drastique (voir dernières sections). Ces mesures gagneraient sans doute à s'imposer, au moins via l'adoption d'un guide de bonnes pratiques et à travers la mise en place d'un cadre réglementaire adapté à la problématique de l'exposition des SPD en piscine et qui prend en compte la contribution de l'exposition en milieu domestique (consommation d'eau, prise de douche).

6.4 Considérations relatives à la maîtrise de la problématique

Ces considérations nous ramènent à deux aspects fondamentaux à savoir (i) comment mieux connaître et diagnostiquer plus précisément la problématique et (ii) quelles pistes explorer pour la circonscrire. Le premier point se décline à travers les questions relatives à la surveillance de l'exposition via, outre la question des méthodes, celle de la collecte de l'information sur et dans les milieux, et également de l'utilisation de la modélisation. Le deuxième point met en jeu la question de la disponibilité des moyens techniques au regard des coûts qui leur sont associés.

À travers la question, précédemment soulevée, de la collecte délicate des échantillons, se pose plus largement celle de la faisabilité d'instaurer une surveillance de routine. La mise en œuvre d'une telle surveillance, qui pourrait s'avérer bénéfique en vue de mieux cerner le lien réel entre l'exposition aux SPD et les impacts sanitaires sur la santé des travailleurs, appelle, dans tous les cas, une simplification des méthodes d'analyse.

Une autre difficulté de la problématique de l'exposition aux SPD tient aux particularités propres à chaque composé, tant au regard des propriétés intrinsèques régulant leur diffusion dans les milieux environnementaux qu'aux impacts sanitaires possibles et propres à chacun. En outre, signalons que l'estimation du niveau biologique de TCM ne suffit pas à rendre compte d'éventuelles autres problématiques d'exposition concernant les autres composés. Par ailleurs, bien que des corrélations significatives aient pu être identifiées entre certains composés, il reste difficilement envisageable de parvenir à diagnostiquer et à classifier la situation d'exposition de chaque piscine sur la base d'un seul et unique composé dont la mesure pourrait être utilisée comme indicateur. D'autant que la question demeure à savoir si les problèmes sanitaires qui peuvent se présenter en piscine ne seraient pas, en fait, davantage liés au mélange de composés qui baignent dans le milieu qu'à l'effet indépendant et spécifique de l'un ou/et de l'autre (Schmalz et coll. 2011).

Mieux maîtriser la problématique nécessite vraisemblablement une gestion plus collégiale et concertée de l'information propre à optimiser la situation au sein de chaque établissement. En ce sens, les questionnaires qui ont été soumis aux travailleurs des piscines – sous une forme pourtant simplifiée après qu'une première version eut été testée et finalement jugée trop ambitieuse dans son souci de couvrir la matière de manière exhaustive – n'ont permis de collecter qu'une information partielle, dans des délais plus longs qu'escomptés, et suivant un processus rendu complexe par la multiplicité des intermédiaires et la difficile accessibilité à certains détenteurs d'information, et ce, malgré la mobilisation active et l'intérêt d'une grande majorité de participants. Certaines questions sont ainsi restées sans réponses, notamment celles touchant des aspects relatifs à la ventilation (p. ex., dimension de la salle du bassin). Le fait est que la gestion d'une piscine mobilise différentes compétences et que l'information se trouve souvent morcelée entre différentes parties prenantes. Des efforts investis pour mieux regrouper, partager et tenir à jour, de manière systématique, les informations relatives aux différents aspects qui sont couverts par le questionnaire pourraient sans doute permettre de mieux rendre compte de la « vie » des piscines, et d'identifier pour chacune les conditions de fonctionnement optimales ou les paramètres sur lesquels il pourrait convenir d'agir en priorité.

Si le développement de différentes formes de modélisation peut aider à mieux appréhender le contexte (Dyck et coll. 2011; Hsu et coll. 2009), il faut convenir que les différences observées d'une piscine à l'autre et la multitude des facteurs susceptibles d'influencer la formation et la diffusion des contaminants au sein des établissements rendent particulièrement délicate la conception d'un modèle générique dont l'accessibilité apparaît lointaine, mais qui permettrait d'intégrer l'ensemble des facteurs pouvant s'appliquer à chaque piscine pour en optimiser le fonctionnement au regard de ce qui nous intéresse. Rien ne remplace à ce titre, et pour longtemps encore sans doute, la connaissance qu'ont les employés de leur milieu de travail et plus particulièrement les intervenants en charge de la maintenance et de l'entretien technique du site.

En termes de moyens de mitigation pour minimiser l'exposition aux SPD, les actions favorisant la réduction des précurseurs ou/et des contaminants eux-mêmes sont évidemment à encourager. En ce qui a trait aux précurseurs, les résultats que nous avons obtenus appellent à porter une attention particulière à la source d'eau potable qui alimente la piscine, possiblement convoyeuse de bromes dans certains cas et donc possiblement responsable d'une contamination en SPD bromés atypique qui mérite une certaine vigilance. Une concertation avec le gestionnaire du réseau pourrait être souhaitable à cet effet. Également, l'obligation du port du bonnet et de la prise de douche (bien que cette dernière puisse sans doute induire aussi une exposition individuelle du baigneur aux SPD) pourrait sans doute contribuer à réduire l'apport des précurseurs anthropogéniques de SPD. Différents procédés se développent pour enlever au moins une partie des contaminants qui peuvent se former (Gérardin et coll. 2013; Tang et coll. 2013). Il convient de mettre en garde contre les changements de désinfectant qui ne devraient être opérés qu'avec la certitude d'optimiser la situation sans diminuer l'efficacité de la désinfection sur le plan microbiologique et sans déplacer le problème en modifiant le profil de contamination en SPD d'un site (en y engendrant la formation de contaminants moins connus au détriment de ceux mieux connus à la réduction desquels il convient en premier lieu de s'attaquer par des méthodes simples, via, par exemple, des changements d'eau plus fréquents et une ventilation accrue).

7. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

7.1 Conclusion

7.1.1 Une base de données à usage et intérêt multiples

À travers l'imposante et importante banque de données qu'elle a permis de constituer – sans doute, l'une des plus riches et des plus complètes qui ait été établie –, cette étude dresse un portrait quelque peu atypique (au regard des niveaux rencontrés et de la présence de composés bromés) de l'exposition des travailleurs en piscine aux différents SPD qui s'y forment inévitablement. Sans toutefois être alarmiste, d'autant qu'il est important de bien prendre en compte que les impacts sanitaires effectifs des différentes expositions aux SPD restent encore à être plus clairement et précisément établis, un tel portrait appelle une certaine forme de vigilance et il devrait stimuler l'intérêt pour le sujet, déjà plus que palpable sur le terrain, et favoriser l'investissement d'efforts dans la recherche de moyens possibles de mitigation. Si ce n'est par mesure de précaution, ne serait-ce que pour offrir aux travailleurs en piscine, et par là même, de manière plus large, au public fréquentant ces établissements, un milieu plus sain et sécuritaire, maîtrisant mieux cette pollution chimique non désirée que représentent les SPD.

Par ailleurs, après l'important travail qu'a nécessité la constitution de cette colossale base d'informations, et face à la vaste étendue des possibles qu'elle offrait en termes d'exploitation, les analyses présentées dans ce rapport ont seulement été engagées sur des avenues que l'équipe de recherche a jugées bonnes à emprunter en priorité. Cette base de données pourrait sans aucun doute être explorée encore sous bien d'autres angles et son exploitation pourrait même être approfondie au-delà du contexte québécois et de l'intérêt des seuls travailleurs, par exemple en nourrissant empiriquement des analyses de risque et des travaux de modélisation plus poussés, qui dépassent le cadre de cette étude. Cette base de données pose en tout cas une première pierre importante à un édifice qu'il convient encore de bâtir pour abriter plus adéquatement les travailleurs et les piscines des SPD.

7.1.2 Ampleur et appréhension de la contamination

7.1.2.1 Au niveau environnemental

Comme cela était mentionné précédemment, les niveaux de contamination environnementale qui ont été mesurés justifient et confirment à eux seuls l'intérêt qui a été porté au sujet.

Outre les niveaux relativement élevés de AHA, de SPDe, et en particulier de la NDMA, la présence substantielle dans l'eau et l'air de THM bromés—est un élément indubitablement marquant.

Cette présence s'additionne, dans les piscines concernées, à un surplus de AHA bromés et est d'autant plus frappante qu'aucune des piscines visitées n'était bromée, à notre connaissance, laissant donc suspecter que l'apport de précurseurs des THM bromés pourrait être directement lié aux sources d'eau approvisionnant les piscines.

Par ailleurs, il demeure difficilement envisageable d'évaluer la contamination environnementale globale en SPD à partir de seulement l'une ou l'autre des espèces, et autrement que par une série de mesures minimales à entreprendre à partir des échantillons prélevés sur le terrain (eau et air).

Si les données relatives aux variations saisonnières (stabilité des mesures entre la campagne A et la campagne B) restent limitées pour permettre de tirer des conclusions trop générales, et bien que ces variations soient manifestes en ce qui a trait aux quantités rencontrées, il semblerait que les profils de contamination type demeurent relativement constants (notamment au regard de la spéciation des THM et plus particulièrement du rapport entre les THM bromés et le TCM).

Dans tous les cas, les mesures de THM atteignent des niveaux qui demeurent élevés au regard des différentes normes et valeurs auxquelles il a été possible, et certes, plus ou moins pertinent de les confronter.

7.1.2.2 Au niveau biologique

La contamination environnementale en THM se répercute manifestement en matière biologique dans chacune des deux matrices examinées (air alvéolaire et urine). Les difficultés relatives à la collecte d'échantillons de ces matrices, suivant les procédures analytiques développées au sein de notre laboratoire, laissent toutefois penser qu'il sera délicat de les mettre en œuvre de manière systématique sur le terrain sans une simplification de celles-ci ni une validation plus poussée. La pertinence se pose aussi compte tenu du reflet plus que limité que cette appréciation offre de la contamination effective par les SPD autres que les THM.

L'approche par modélisation TCBP présente des résultats encourageants pour simuler, au moins dans le cas du TCM, l'exposition biologique des travailleurs. Les prédictions décrivent en effet assez bien les résultats des mesures effectuées. Toutefois, des améliorations sont encore requises pour obtenir une meilleure précision dans ces prédictions.

Toutefois sur la base de ces données et des informations environnementales disponibles, ainsi que sur celle d'un scénario fictif d'exposition d'un travailleur au TCM, il apparaît que la dose absorbée de TCM estimée par le modèle dans différent cas, outre qu'elle ne rend pas nécessairement compte d'autres problématiques relatives à l'exposition aux autres SPD, révèle des valeurs qui se comparent et dépassent la valeur de la DJT fixée par Santé Canada pour le TCM seul, à 6,2 µg/kg/jr (toutes voies d'exposition confondues).

7.2 Recommandations

Les recommandations sont articulées autour de deux principales perspectives. Les présents travaux ont livré un premier tableau diagnostic de la situation concrète d'exposition des travailleurs aux SPD. Maintenant, il s'agit, d'une part, d'améliorer et d'accroître les connaissances sur l'ampleur et l'impact effectifs de cette problématique et, d'autre part, d'entreprendre et d'encourager, de manière concertée et raisonnable, toutes actions contribuant à minimiser l'exposition aux SPD, en attendant de mieux cerner les risques réels qu'ils représentent, et ce, sans en engendrer d'autres indésirables. Dans ces perspectives, les recommandations peuvent se décliner au travers de nouveaux travaux de recherche et de nouvelles initiatives de gestion, en soutien et en complément à des actions concrètes et préventives sur le terrain.

7.2.1 Initiatives de recherche subséquentes

Pour mieux cerner les tenants et les aboutissants de la problématique de l'exposition professionnelle aux SPD chez les travailleurs des piscines, des travaux de recherche touchant aux aspects suivants devraient être entrepris :

- Documenter l'occurrence des problèmes de santé chez les travailleurs en piscine du Québec pour mettre en relation les expositions constatées avec les effets potentiels (rapportés ou diagnostiqués);
- Évaluer la situation relative à l'exposition aux SPD dans d'autres sites et contextes sensibles, peu ou encore non investigués : piscines extérieures, piscines des hôtels privés, spas, etc.;
- Adapter les stratégies de prélèvement et les méthodes analytiques dont la mise en œuvre est complexe afin de faciliter leur utilisation sur le terrain, en milieu de travail, et ainsi obtenir un mesurage plus efficace des SPD, notamment dans les matrices biologiques;
- Approfondir les travaux de modélisation déjà entamés pour : (i) analyser d'autres scénarii possibles d'exposition; (ii) inclure d'autres SPD; (iii) mieux cerner la cinétique du TCM à faibles niveaux d'exposition; (iv) mieux comprendre et décrire les mécanismes d'excrétion urinaire du TCM inchangé; et (v) procéder à une analyse de risque robuste;
- Évaluer l'impact de différents procédés de traitement sur la contamination environnementale par les SPD.

7.2.2 Initiatives à mettre en œuvre sur le terrain

En l'état actuel des connaissances sur les possibles effets des SPD, malgré l'absence d'encadrement réglementaire au Québec, et tenant compte des niveaux de contamination observés dans le cadre de cette étude, les actions pratiques, à commencer par les plus simples et/ou les plus drastiques, qui contribueraient à minimiser la pollution par les SPD ne peuvent qu'être encouragées. Ces actions s'articulent autour de deux lignes directrices : (i) réduire la formation des SPD en contrôlant mieux les précurseurs; (ii) favoriser la suppression et/ou l'évacuation des SPD formés dans l'eau et/ou l'air.

Concernant le premier point (i), on recommande d'agir, en priorité, de sorte à réduire l'apport des précurseurs transportés par les baigneurs. Ainsi, on encourage à soutenir les efforts en vue d'inciter les baigneurs à adopter un comportement hygiénique responsable, en misant sur leur sensibilisation à la problématique ou sur l'instauration de mesures coercitives via l'imposition de règles plus strictes au sein des établissements. La prise d'une douche d'au moins 60 secondes avant la baignade semble avoir un impact certain pour limiter l'apport des précurseurs des SPD en piscine (avec sans doute un impact positif également sur le plan microbiologique) (Keuten et coll. 2012). Le port du bonnet et l'interdiction des shorts sont d'autres avenues, empruntées de manière variée par les établissements, qui contribueraient à limiter cet apport. La réduction des précurseurs naturellement présents dans l'eau approvisionnant la piscine représente évidemment un défi technique, plus complexe et plus coûteux à réaliser. Un rapprochement entre le gestionnaire du réseau alimentant la piscine et le gestionnaire de la piscine ne peut être que favorable pour mieux appréhender et circonscrire les problématiques pouvant émaner de la source elle-même, comme cela peut être le cas avec les THM bromés (Parinet et coll. 2012).

Concernant le second point (ii), mis à part le changement de désinfectant qui, à défaut de résoudre totalement les problèmes, pourrait vraisemblablement le déplacer, la recherche de solutions techniques pour supprimer les divers SPD offre quelques pistes (Gérardin et coll. 2013; Tang et coll. 2013) à explorer toutefois avec prudence, d'autant plus qu'il y a des coûts associés à l'installation de procédés novateurs. On ne peut avant tout qu'encourager une ventilation fonctionnelle, sans entrave et efficace des piscines pour évacuer les contaminants volatils, ainsi qu'un entretien vigilant et régulier des différents dispositifs de traitement de l'eau (p. ex., filtres), des renouvellements d'eau plus réguliers et volumineux. La vidange des bassins, peu commune, serait sans aucun doute bénéfique pour le milieu sur le plan sanitaire, d'autant que les changements d'eau devraient avoir un impact profitable aussi au regard de la première ligne directrice (i).

Dans un autre ordre d'idée visant, cette fois, à minimiser non plus la formation et la diffusion de contamination environnementale, mais à atténuer l'exposition biologique qui peut en résulter, il conviendrait de donner accès, aux sauveteurs qui travaillent en rotation autour du bassin, à une salle de repos qui soit minimalement isolée (au moins sans ouverture directe sur la piscine) et d'inciter ainsi le personnel à la prise de pauses régulières dans ces espaces mieux préservés vis-à-vis des contaminants aériens.

L'ensemble de ces actions peut faire figure d'un code de bonnes pratiques dont l'implantation, raisonnablement adaptée à chaque cas, devrait logiquement permettre de réduire les niveaux d'exposition.

7.2.3 Initiatives pour un meilleur encadrement de la problématique

Ce rapport suggère finalement des pistes de réflexion pour mieux encadrer et gérer la problématique.

La question de l'institution de normes pour le SPD dans le contexte québécois doit être posée au regard des niveaux observés et des dispositions prises ou en voie de l'être par d'autres pays à cet égard. Un récent rapport sur l'opportunité de modifier le Règlement sur la qualité de l'eau des piscines et autres bassins artificiels (Q-2, r. 39) aboutissait, entre autres, sur la base des connaissances alors disponibles, aux recommandations suivantes : « ne pas inclure de norme concernant la concentration maximale applicable aux trihalométhanes dans l'eau des piscines » et « ne pas imposer d'exigence portant sur les technologies à mettre en place pour l'enlèvement des chloramines » (M.D.D.E.P, 2013). Au regard de ces deux problématiques, le rapport pointait toutefois du doigt l'absence de données d'exposition, entre autres, des travailleurs et se montrait soucieux de l'avancement des connaissances dans le domaine et de la prise en compte des préoccupations associées aux concentrations de CAM dans l'air intérieur. À notre avis les résultats de la présente étude devraient susciter des initiatives visant l'adoption et l'application de normes réglementaires pour certains SPD (ex, THM eau, NDMA eau, CAM air).

Face à une problématique influencée par de nombreux paramètres dont la supervision implique plusieurs acteurs, une meilleure compilation des données possédées par ces différents intervenants au sein d'un même fichier favoriserait, grâce à la circulation des informations et à leur mise à jour régulière, une concertation profitable entre lesdits acteurs, en plus de fournir une banque précieuse d'information pour mieux analyser les différentes situations. Un tel fichier devrait regrouper au moins les informations requises dans le questionnaire construit dans le cadre de ce projet. Il pourrait également servir à collecter, répertorier et tenir un historique des plaintes qui pourraient émaner des travailleurs.

Finalement et surtout, compte tenu de la grande variabilité observée d'une piscine à l'autre, des approches au cas par cas sont à prioriser pour corriger les situations qui seraient jugées problématiques. La solution la plus efficace passera alors sans doute par la formulation d'une stratégie de mitigation combinant les effets radicaux des changements d'eau et/ou d'air pour ainsi épurer les médias contaminés par les SPD. Cette stratégie devrait être adaptée à chaque site (et à chaque saison) et, bien sûr, optimisée en termes de coûts-bénéfices. La définition d'une telle stratégie appellera indubitablement à réunir autour de la table l'ensemble des parties prenantes à la gestion d'une piscine, et à y ajouter les compétences d'experts en hydraulique et en ventilation.

BIBLIOGRAPHIE

- AFSSET. (2010). Risques sanitaires liés aux piscines - Évaluation des risques sanitaires liés aux piscines. Partie 1: piscines réglementées. Avis de l'Afsset. Rapport d'expertise collective *Eau et agents biologiques* (pp. 229).
- Aggazzotti, G., Fantuzzi, G., Tartoni, P. L. & Predieri, G. (1990). Plasma chloroform concentrations in swimmers using indoor swimming pools. *Arch. Environ Health*, 45(3), 175-179.
- Aggazzotti, G., Fantuzzi, G., Righi, E., Tartoni, P., Cassinadri, T. & Predieri, G. (1993). Chloroform in alveolar air of individuals attending indoor swimming pools. *Arch. Environ Health*, 48(4), 250-254.
- Aggazzotti, G., Fantuzzi, G., Righi, E. & Predieri, G. (1995). Environmental and biological monitoring of chloroform in indoor swimming pools. *J. Chromatogr. A*, 710(1), 181-190.
- Aggazzotti, G., Fantuzzi, G., Righi, E., & Predieri, G. (1998). Blood and breath analyses as biological indicators of exposure to trihalomethanes in indoor swimming pools. *Sci Total Environ*, 217(1-2), 155-163.
- Apra, M. C., Banchi, B., Lunghini, L., Pagliantini, M., Peruzzi, A. & Sciarra, G. (2010). Disinfection of swimming pools with chlorine derivatives: formation of organochlorinated and organobromated compounds and exposure of pool personnel and swimmers. *Natural Science*, 2(2), 68-78.
- Astrand, I. (1983). Effect of physical exercise on uptake, distribution and elimination of vapors in man. . In V. E. Fiserova-Bergerova (Ed.), *Modeling of Inhalation Exposure to Vapors: Uptake Distribution and Elimination* (Press Boca Raton Raton FL ed., Vol. Vol II, pp. pp107-130).
- Barro, R., Ares, S., Garcia-Jares, C., Llompart, M. & Cela, R. (2004). Development of a sensitive methodology for the analysis of chlorobenzenes in air by combination of solid-phase extraction and headspace solid-phase microextraction. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *J Chromatogr A*, 1045(1-2), 189-196.
- Barro, R., Regueiro, J., Llompart, M. & Garcia-Jares, C. (2009). Analysis of industrial contaminants in indoor air: part 1. Volatile organic compounds, carbonyl compounds, polycyclic aromatic hydrocarbons and polychlorinated biphenyls. [Review]. *J Chromatogr A*, 1216(3), 540-566. doi: 10.1016/j.chroma.2008.10.117
- Batterman, S., Zhang, L., Wang, S. & Franzblau, A. (2002). Partition coefficients for the trihalomethanes among blood, urine, water, milk and air. [S0048-9697(01)00890-7 pii]. *Sci. Total Environ.*, 284(1-3), 237-247.
- Bernard, A., Carbone, S., de Burbure, C., Michel, O. & Nickmilder, M. (2006). Chlorinated pool attendance, atopy, and the risk of asthma during childhood. *Environ. Health Perspect.*, 114(10), 1567-1573.
- Bernard, A. & Nickmilder, M. (2006). Respiratory health and baby swimming. *Arch. Dis. Child*, 91(7), 620-621.
- Bernard, A. (2007). Chlorination products: emerging links with allergic diseases. *Curr. Med. Chem.*, 14(16), 1771-1782.

- Bernard, A., Nickmilder, M., Voisin, C. & Sardella, A. (2009). Impact of chlorinated swimming pool attendance on the respiratory health of adolescents. [peds.2009-0032 pii;10.1542/peds.2009-0032 doi]. *Pediatrics*, 124(4), 1110-1118.
- Bessonneau, V., Derbez, M., Clement, M. & Thomas, O. (2011). Determinants of chlorination by-products in indoor swimming pools. *Int J Hyg Environ Health*, 215(1), 76-85. doi: 10.1016/j.ijheh.2011.07.009
- Bougault, V., Turmel, J., Levesque, B. & Boulet, L. P. (2009). The respiratory health of swimmers. [00007256-200939040-00003 pii]. *Sports Med.*, 39(4), 295-312.
- Cantor, K., Villanueva, C. M., Silverman, D. T., Figueroa, J. D., Real, F. X., Garcia-Closas, M., Malats, N., Chanock, S., Yeager, M., Tardon, A., Garcia-Closas, R., Serra, C., Carrato, A., Castano-Vinyals, G., Samanic, C., Rothman, N. & Kogevinas, M. (2010). Polymorphisms in GSTT1, GSTZ1, and CYP2E1, Disinfection Byproducts, and Risk of Bladder Cancer in Spain. [10.1289/ehp.1002206 doi]. *Environ.Health Perspect.*
- Caro, J. & Gallego, M. (2007). Assessment of exposure of workers and swimmers to trihalomethanes in an indoor swimming pool. *Environ.Sci.Technol.*, 41(13), 4793-4798.
- Caro, J., Serrano, A. & Gallego, M. (2007). Sensitive headspace gas chromatography-mass spectrometry determination of trihalomethanes in urine. [S1570-0232(06)00847-6 pii;10.1016/j.jchromb.2006.10.034 doi]. *J.Chromatogr.B Analyt.Technol.Biomed.Life Sci.*, 848(2), 277-282.
- Caro, J. & Gallego, M. (2008a). Alveolar air and urine analyses as biomarkers of exposure to trihalomethanes in an indoor swimming pool. *Environ.Sci.Technol.*, 42(13), 5002-5007.
- Caro, J. & Gallego, M. (2008b). Development of a sensitive thermal desorption method for the determination of trihalomethanes in humid ambient and alveolar air. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Talanta*, 76(4), 847-853. doi: 10.1016/j.talanta.2008.04.044
- Catto, C., Charest-Tardif, G., Rodriguez, M. & Tardif, R. (2012a). Assessing exposure to chloroform in swimming pools using physiologically based toxicokinetic modeling. *Environment and Pollution*, 1(2), 132-147.
- Catto, C., Simard, S., Charest-Tardif, G., Rodriguez, M. & Tardif, R. (2012b). Occurrence and spatial and temporal variations of disinfection by-products in the water and air of two indoor swimming pools. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Int J Environ Res Public Health*, 9(8), 2562-2586. doi: 10.3390/ijerph9082562
- Charisiadis, P. & Makris, K. C. (2014). A sensitive and fast method for trihalomethanes in urine using gas chromatography-triple quadrupole mass spectrometry. *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci*, 947-948, 17-22. doi: 10.1016/j.jchromb.2013.11.060
- Cho, D. H., Kong, S. H. & Oh, S. G. (2003). Analysis of trihalomethanes in drinking water using headspace-SPME technique with gas chromatography. *Water Res*, 37(2), 402-408.
- Corley, R. A., Mendrala, A. L., Smith, F. A., Staats, D. A., Gargas, M. L., Conolly, R. B., Andersen, M. E. & Reitz, R. H. (1990). Development of a physiologically based pharmacokinetic model for chloroform. *Toxicol.Appl.Pharmacol.*, 103(3), 512-527.

- Costeff, H. (1966). A simple empirical formula for calculating approximate surface area in children. *Arch.Dis.Child*, 41(220), 681-683.
- Demange, V., Bohadana, A., Massin, N. & Wild, P. (2009). Exhaled nitric oxide and airway hyperresponsiveness in workers: a preliminary study in lifeguards. [1471-2466-9-53 pii;10.1186/1471-2466-9-53 doi]. *BMC.Pulm.Med.*, 9, 53.
- Dorevitch, S., Panthi, S., Huang, Y., Li, H., Michalek, A. M., Pratap, P., Wroblewski, M., Liu, L., Scheff, P. A. & Li, A. (2011). Water ingestion during water recreation. *Water Res*, 45(5), 2020-2028. doi: 10.1016/j.watres.2010.12.006
- Dufour, A. P., Evans, O., Behymer, T. D. & Cantu, R. (2006). Water ingestion during swimming activities in a pool: a pilot study. *J Water Health*, 4(4), 425-430.
- Dyck, R., Sadiq, R., Rodriguez, M. J., Simard, S. & Tardif, R. (2011). Trihalomethane exposures in indoor swimming pools: a level III fugacity model. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Water Res*, 45(16), 5084-5098. doi: 10.1016/j.watres.2011.07.005
- Erdinger, L., Kuhn, K. P., Kirsch, F., Feldhues, R., Frobel, T., Nohynek, B. & Gabrio, T. (2004). Pathways of trihalomethane uptake in swimming pools. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Int J Hyg Environ Health*, 207(6), 571-575. doi: 10.1078/1438-4639-00329
- Fantuzzi, G., Righi, E., Predieri, G., Ceppelli, G., Gobba, F. & Aggazzotti, G. (2001). Occupational exposure to trihalomethanes in indoor swimming pools. *Sci Total Environ*, 264(3), 257-265.
- Fantuzzi, G., Righi, E., Predieri, G., Giacobazzi, P., Mastroianni, K. & Aggazzotti, G. (2010). Prevalence of ocular, respiratory and cutaneous symptoms in indoor swimming pool workers and exposure to disinfection by-products (DBPs). [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Int J Environ Res Public Health*, 7(4), 1379-1391. doi: 10.3390/ijerph7041379
- Fantuzzi, G., Righi, E., Predieri, G., Giacobazzi, P., Petra, B. & Aggazzotti, G. (2013). Airborne trichloramine (NCl₃) levels and self-reported health symptoms in indoor swimming pool workers: dose-response relationships. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *J Expo Sci Environ Epidemiol*, 23(1), 88-93. doi: 10.1038/jes.2012.56
- Fernandez-Luna, A., Gallardo, L., Plaza-Carmona, M., Garcia-Unanue, J., Sanchez-Sanchez, J., Felipe, J. L., Burillo, P. & Ara, I. (2013). Respiratory function and changes in lung epithelium biomarkers after a short-training intervention in chlorinated vs. ozone indoor pools. *PLoS One*, 8(7), e68447. doi: 10.1371/journal.pone.0068447
- Florentin, A., Hautemaniere, A. & Hartemann, P. (2011). Health effects of disinfection by-products in chlorinated swimming pools. [Review]. *Int J Hyg Environ Health*, 214(6), 461-469. doi: 10.1016/j.ijheh.2011.07.012
- Font-Ribera, L., Kogevinas, M., Zock, J. P., Gomez, F. P., Barreiro, E., Nieuwenhuijsen, M. J., Fernandez, P., Lourencetti, C., Perez-Olabarria, M., Bustamante, M., Marcos, R., Grimalt, J. O. & Villanueva, C. M. (2010). Short-term changes in respiratory biomarkers after swimming in a chlorinated pool. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Environ Health Perspect*, 118(11), 1538-1544. doi: 10.1289/ehp.1001961
- Font-Ribera, L., Villanueva, C. M., Nieuwenhuijsen, M. J., Zock, J. P., Kogevinas, M. & Henderson, J. (2011). Swimming pool attendance, asthma, allergies, and lung function in the

- Avon Longitudinal Study of Parents and Children cohort. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Am J Respir Crit Care Med*, 183(5), 582-588. doi: 10.1164/rccm.201005-0761OC
- Garcia-Villanova, R. J., Oliveira Dantas Leite, M. V., Hernandez Hierro, J. M., de Castro Alfageme, S. & Garcia Hernandez, C. (2010). Occurrence of bromate, chlorite and chlorate in drinking waters disinfected with hypochlorite reagents. Tracing their origins. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Sci Total Environ*, 408(12), 2616-2620. doi: 10.1016/j.scitotenv.2010.03.011
- Gérardin, F., Cloteaux, A., Guillemot, M., Faure, M. & Andre, J. C. (2013). Photocatalytic conversion of gaseous nitrogen trichloride into available chlorine--experimental and modeling study. *Environ Sci Technol*, 47(9), 4628-4635. doi: 10.1021/es400588m
- Gérardin, F. & Subra, I. (2004). Mise au point d'une méthode d'analyse et de prélèvement du trichlorure d'azote en phase aqueuse. *Cahiers de notes documentaires - Hygiène et Sécurité du Travail*, 194(ND2205-194), 39-49.
- Gérardin, F., Hecht, G., Hubert-Pelle, G., Subra, I., Gagnaire, B., Héry, M. & Massin, N. (2005). Réduction de l'exposition des travailleurs au trichlorure d'azote par action sur les procédés dans deux secteurs d'activité. *Cahiers de notes documentaires - Hygiène et Sécurité du Travail*, 201(ND2236-201), 9-18.
- Haddad, S., Charest-Tardif, G. C. & Tardif, R. (2006). Development of physiologically based toxicokinetic models for improving the human indoor exposure assessment to water contaminants: trichloroethylene and trihalomethanes. *J Toxicol. Environ Health A*, 69(23), 2095-2136.
- Hamel, H. (2007). *Etude de l'évolution du trichlorure d'azote et des trihalométhanes dans l'eau et l'air des piscines chlorées - Exploration des voies de réduction de cette contamination*. Ph.D. Thesis, Université de Rennes I.
- Hamelin, G., Charest-Tardif, G., Truchon, G. & Tardif, R. (2005). Physiologically based modeling of n-hexane kinetics in humans following inhalation exposure at rest and under physical exertion: impact on free 2,5-hexanedione in urine and on n-hexane in alveolar air. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *J Occup Environ Hyg*, 2(2), 86-97; quiz D86-87. doi: 10.1080/15459620590909673
- Héry, M., Hecht, G., Gerber, J. M. & Hubert, G. (1992). Prévènements et dosage des chloramines dans les atmosphères des halls de piscines (Vol. 296.076/EPRC, pp. 13p): INRS.
- Héry, M., Hecht, G., Gerber, J. M., Gendre, J. C., Hubert, G., Blachere, V., Rebuffaud, J. & Dorotte, M. (1994). Exposition aux chloramines dans les atmosphères des halls de piscine. *Cahiers de notes documentaires - Hygiène et Sécurité du Travail*, 156, 285-292.
- Héry, M., Hecht, G., Gerber, J. M., Gendre, J. C., Hubert, G. & Rebuffaud, J. (1995). Exposure to chloramines in the atmosphere of indoor swimming pools. *Ann. Occup. Hyg.*, 39, 427-439.
- Hsu, H. T., Chen, M. J., Lin, C. H., Chou, W. S. & Chen, J. H. (2009). Chloroform in indoor swimming-pool air: monitoring and modeling coupled with the effects of environmental conditions and occupant activities. [S0043-1354(09)00351-0 pii;10.1016/j.watres.2009.05.032 doi]. *Water Res.*, 43(15), 3693-3704.

- Jacobs, J. H., Spaan, S., van Rooy, G. B. G. J., Meliefste, C., Zaat, V. A. C., Royackers, J. M. & Heederik, D. (2007). Exposure to trichloramine and respiratory symptoms in indoor swimming pool workers. *Eur.Respir.J.*, 29, 690-698.
- Kanan, A. (2010). *Occurrence and formation of disinfection by-products in indoor swimming pools water*. Ph.D. Thesis, Clemson University.
- Kanan, A. & Karanfil, T. (2011). Formation of disinfection by-products in indoor swimming pool water: the contribution from filling water natural organic matter and swimmer body fluids. [S0043-1354(10)00686-X pii;10.1016/j.watres.2010.09.031 doi]. *Water Res.*, 45(2), 926-932.
- Kaydos-Daniels, S. C., Beach, M. J., Shwe, T., Magri, J. & Bixler, D. (2007). Health effects associated with indoor swimming pools: A suspected toxic chloramine exposure. *Public Health*.
- Keuten, M. G., Schets, F. M., Schijven, J. F., Verberk, J. Q. & van Dijk, J. C. (2012). Definition and quantification of initial anthropogenic pollutant release in swimming pools. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Water Res*, 46(11), 3682-3692. doi: 10.1016/j.watres.2012.04.012
- Khallef, M., Liman, R., Konuk, M., Cigerci, I. H., Benouareth, D., Tabet, M. & Abda, A. (2013). Genotoxicity of drinking water disinfection by-products (bromoform and chloroform) by using both Allium anaphase-telophase and comet tests. *Cytotechnology*. doi: 10.1007/s10616-013-9675-y
- Kogevinas, M., Villanueva, C. M., Font-Ribera, L., Liviak, D., Bustamante, M., Espinoza, F., Nieuwenhuijsen, M. J., Espinosa, A., Fernandez, P., DeMarini, D. M., Grimalt, J. O., Grummt, T. & Marcos, R. (2010). Genotoxic Effects in Swimmers Exposed to Disinfection By-products in Indoor Swimming Pools. [10.1289/ehp.1001959 doi]. *Environ.Health Perspect*.
- Kohlhammer, Y. & Heinrich, J. (2007). Chlorine, Chlorination by-products and their allergic and respiratory health effects. *Curr.Respir.Med.Rev.*, 3, 39-47.
- Kumagai, S. & Matsunaga, I. (1995). Physiologically based pharmacokinetic model for acetone. *Occup Environ Med*, 52(5), 344-352.
- LaKind, J. S., Richardson, S. D. & Blount, B. C. (2010). The good, the bad, and the volatile: can we have both healthy pools and healthy people? [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Environ Sci Technol*, 44(9), 3205-3210. doi: 10.1021/es903241k
- Levallois, P., Gingras, S., Marcoux, S., Legay, C., Catto, C., Rodriguez, M. & Tardif, R. (2012). Maternal exposure to drinking-water chlorination by-products and small-for-gestational-age neonates. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Epidemiology*, 23(2), 267-276. doi: 10.1097/EDE.0b013e3182468569
- Lévesque, B., Ayotte, P., LeBlanc, A., Dewailly, E., Prud'Homme, D., Lavoie, R., Allaire, S. & Levallois, P. (1994). Evaluation of dermal and respiratory chloroform exposure in humans. *Environ Health Perspect*, 102(12), 1082-1087.
- Lévesque, B., Ayotte, P., Tardif, R., Charest-Tardif, G., Dewailly, E., Prud'Homme, D., Gingras, G., Allaire, S. & Lavoie, R. (2000). Evaluation of the health risk associated with exposure to chloroform in indoor swimming pools. *J Toxicol Environ Health A*, 61(4), 225-243.

- Levesque, S., Rodriguez, M. J., Serodes, J., Beaulieu, C. & Proulx, F. (2006). Effects of indoor drinking water handling on trihalomethanes and haloacetic acids. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Water Res*, 40(15), 2921-2930. doi: 10.1016/j.watres.2006.06.004
- Lindstrom, A. B., Pleil, J. D. & Berkoff, D. C. (1997). Alveolar breath sampling and analysis to assess trihalomethane exposures during competitive swimming training. *Environ Health Perspect.*, 105(6), 636-642.
- Liviak, D., Wagner, E. D., Mitch, W. A., Altonji, M. J. & Plewa, M. J. (2010). Genotoxicity of water concentrates from recreational pools after various disinfection methods. [10.1021/es903593w doi]. *Environ.Sci.Technol.*, 44(9), 3527-3532.
- Lyman, W. J., Reehl, W. F. & Rosenblatt, D. H. (1982). *Handbook of Chemical Property estimation methods*. New York: McGraw-Hill.
- M.D.D.E.P. (2013). Rapport sur l'opportunité de modifier le Règlement sur la qualité de l'eau des piscines et autres bassins artificiels. Québec: Direction des politiques de l'eau.
- Massin, N., Bohadana, B., Wild, P., Héry, M., Toamain, J. P. & Hubert, G. (1998). Respiratory symptoms and bronchial responsiveness in lifeguards exposed to nitrogen chloride in indoor swimming pools. *Occup.Environ.Med.*, 55, 258-263.
- Massin, N., Bohadana, B., Wild, P., Héry, M., Toamain, J. P. & Hubert, G. (2001). Maîtres nageurs sauveteurs exposés au trichlorure d'azote dans les piscines couvertes: symptômes respiratoires et réactivité bronchique. *Documents pour le médecin du travail*, 86(TF 104), 183-191.
- McKone, T. E. (1987). Human exposure to volatile organic compounds in household tap water : the indoor inhalation pathway. *Environ Sci Technol*, 21, 1194-1201.
- Mercier Shanks, C. (2012). *Variabilité spatio-temporelle des sous-produits de la désinfection émergents (haloacétonitriels, halonitrométhanes et halocétones) dans un réseau de distribution de l'eau potable*. M.Sc Mémoire de maîtrise, Université Laval, Québec.
- Mercier Shanks, C., Serodes, J. B. & Rodriguez, M. J. (2013). Spatio-temporal variability of non-regulated disinfection by-products within a drinking water distribution network. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Water Res*, 47(9), 3231-3243. doi: 10.1016/j.watres.2013.03.033
- Nemery, B., Hoet, P. H. & Nowak, D. (2002). Indoor swimming pools, water chlorination and respiratory health. *Eur.Respir.J.*, 19(5), 790-793.
- Nickmilder, M. & Bernard, A. (2007). Ecological association between childhood asthma and availability of indoor chlorinated swimming pools in Europe. *Occup.Environ.Med.*, 64(1), 37-46.
- Parinet, J., Tabaries, S., Coulomb, B., Vassalo, L. & Boudenne, J. L. (2012). Exposure levels to brominated compounds in seawater swimming pools treated with chlorine. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Water Res*, 46(3), 828-836. doi: 10.1016/j.watres.2011.11.060
- Parrat, J. (2008). Évaluation de l'exposition à la trichloramine atmosphérique des maîtres nageurs, employés et utilisateurs publics des piscines couvertes des cantons de Fribourg, Neuchâtel et du Jura (pp. 76): Laboratoire intercantonal de santé au travail - LIST.
- Parrat, J., Donze, G., Iseli, C., Perret, D., Tomicic, C. & Schenk, O. (2012). Assessment of occupational and public exposure to trichloramine in Swiss indoor swimming pools: a proposal

for an occupational exposure limit. [Evaluation Studies Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Ann Occup Hyg*, 56(3), 264-277. doi: 10.1093/annhyg/mer125

Patelarou, E., Kargaki, S., Stephanou, E. G., Nieuwenhuijsen, M., Sourtzi, P., Gracia, E., Chatzi, L., Koutis, A. & Kogevinas, M. (2011). Exposure to brominated trihalomethanes in drinking water and reproductive outcomes. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Occup Environ Med*, 68(6), 438-445. doi: 10.1136/oem.2010.056150

Plewa, M. J., Simmons, J. E., Richardson, S. D. & Wagner, E. D. (2010). Mammalian cell cytotoxicity and genotoxicity of the haloacetic acids, a major class of drinking water disinfection by-products. [10.1002/em.20585 doi]. *Environ.Mol.Mutagen.*, 51(8-9), 871-878.

Plomley, J. B., Koester, C. J. & March, R. E. (1994). Determination of N-nitrosodiméthylamine in complex matrices by quadrupole ion storage tandem mass spectrometry enhanced by unidirectional ion ejection. [J. B. Plomley, C.J. Koester, R.E. March, *Anal. Chem.* 66 (1994) 4437.]. *Anal Chem*, 66, 4437-4443.

Pommier de Santi, P., Andreotti, D. & Lesaint, M. H. (2004). Rhinosinusite à la chloramine chez un maître-nageur. *Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique*, 44(4), 400-402.

Prieto-Blanco, M. C., Alpendurada, M. F., Lopez-Mahia, P., Muniategui-Lorenzo, S., Prada-Rodriguez, D., Machado, S. & Goncalves, C. (2012). Improving methodological aspects of the analysis of five regulated haloacetic acids in water samples by solid-phase extraction, ion-pair liquid chromatography and electrospray tandem mass spectrometry. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Talanta*, 94, 90-98. doi: 10.1016/j.talanta.2012.02.061

Ramsey, J. C. & Andersen, M. E. (1984). A physiologically based description of the inhalation pharmacokinetics of styrene in rats and humans. *Toxicol.Appl.Pharmacol.*, 73(1), 159-175.

Richardson, S. D., Plewa, M. J., Wagner, E. D., Schoeny, R. & Demarini, D. M. (2007). Occurrence, genotoxicity, and carcinogenicity of regulated and emerging disinfection by-products in drinking water: a review and roadmap for research. *Mutat Res*, 636(1-3), 178-242. doi: 10.1016/j.mrrev.2007.09.001

Richardson, S. D., DeMarini, D. M., Kogevinas, M., Fernandez, P., Marco, E., Lourencetti, C., Balleste, C., Heederik, D., Meliefste, K., McKague, A. B., Marcos, R., Font-Ribera, L., Grimalt, J. O. & Villanueva, C. M. (2010). What's in the pool? A comprehensive identification of disinfection by-products and assessment of mutagenicity of chlorinated and brominated swimming pool water. *Environ Health Perspect*, 118(11), 1523-1530. doi: 10.1289/ehp.1001965

Righi, E., Fantuzzi, G., Predieri, G. & Aggazzotti, G. (2014). Bromate, Chlorite, Chlorate, Haloacetic acids and trihalomethanes occurrence in indoor swimming pool waters in Italy. *Microchemical Journal*, 113, 23-29.

Rivera-Nunez, Z. & Wright, J. M. (2013). Association of brominated trihalomethane and haloacetic acid exposure with fetal growth and preterm delivery in Massachusetts. *J Occup Environ Med*, 55(10), 1125-1134. doi: 10.1097/JOM.0b013e3182a4ffe4

Roy, A., Weisel, C. P., Liroy, P. J. & Georgopoulos, P. G. (1996). A distributed parameter physiologically-based pharmacokinetic model for dermal and inhalation exposure to volatile organic compounds. [Comparative Study - Research Support, Non-U.S. Gov't -Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. *Risk Anal*, 16(2), 147-160.

- Sa, C. S., Boaventura, R. A. & Pereira, I. B. (2011). Analysis of trihalomethanes in water and air from indoor swimming pools using HS-SPME/GC/ECD. [933639052 pii;10.1080/10934529.2011.542385 doi]. *J. Environ. Sci. Health A Tox. Hazard. Subst. Environ. Eng*, 46(4), 355-363.
- Savitz, D. A., Singer, P., Hartmann, E., Herring, A., Weinberg, H., Makarushka, C., Hoffman, C., Chan, R. & Maclehorse, R. (2005). Drinking water disinfection by-products and pregnancy outcomes (pp. 212): AWWA Research Foundation.
- Schets, F. M., Schijven, J. F. & de Roda Husman, A. M. (2011). Exposure assessment for swimmers in bathing waters and swimming pools. *Water Res*, 45(7), 2392-2400. doi: 10.1016/j.watres.2011.01.025
- Schmalz, C., Wunderlich, H. G., Heinze, R., Frimmel, F. H., Zwiener, C. & Grummt, T. (2011). Application of an optimized system for the well-defined exposure of human lung cells to trichloramine and indoor pool air. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *J Water Health*, 9(3), 586-596. doi: 10.2166/wh.2011.144
- Schoefer, Y., Zutavern, A., Brockow, I., Schafer, T., Kramer, U., Schaaf, B., Herbarth, O., von, B. A., Wichmann, H. E. & Heinrich, J. (2007). Health risks of early swimming pool attendance. *Int. J Hyg. Environ Health*.
- Serrano, M., Silva, M. & Gallego, M. (2011). Micro liquid-liquid extraction combined with large-volume injection gas chromatography-mass spectrometry for the determination of haloacetaldehydes in treated water. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *J Chromatogr A*, 1218(46), 8295-8302. doi: 10.1016/j.chroma.2011.09.048
- Serrano, M., Silva, M. & Gallego, M. (2013). Development of an environment-friendly microextraction method for the determination of aliphatic and aromatic aldehydes in water. *Anal Chim Acta*, 784, 77-84. doi: 10.1016/j.aca.2013.04.059
- Shah, A. D. & Mitch, W. A. (2012). Halonitroalkanes, halonitriles, haloamides, and N-nitrosamines: a critical review of nitrogenous disinfection byproduct formation pathways. [Review]. *Environ Sci Technol*, 46(1), 119-131. doi: 10.1021/es203312s
- Simard, S. (2009). *Occurrence des sous-produits de la désinfection dans l'eau des piscines publiques de la ville de Québec*. M.Sc, Université Laval.
- Simard, S., Tardif, R. & Rodriguez, M. J. (2013). Variability of chlorination by-product occurrence in water of indoor and outdoor swimming pools. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Water Res*, 47(5), 1763-1772. doi: 10.1016/j.watres.2012.12.024
- Soltermann, F., Lee, M., Canonica, S. & von Gunten, U. (2013). Enhanced N-nitrosamine formation in pool water by UV irradiation of chlorinated secondary amines in the presence of monochloramine. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Water Res*, 47(1), 79-90. doi: 10.1016/j.watres.2012.09.034
- Stayner, L. T., Pedersen, M., Patelarou, E., Decordier, I., Vande Loock, K., Chatzi, L., Espinosa, A., Fthenou, E., Nieuwenhuijsen, M. J., Gracia-Lavedan, E., Stephanou, E. G., Kirsch-Volders, M. & Kogevinas, M. (2013). Exposure to Brominated Trihalomethanes in Water During Pregnancy and Micronuclei Frequency in Maternal and Cord Blood Lymphocytes. *Environ Health Perspect*. doi: 10.1289/ehp.1206434

- Tang, S., Wang, X. M., Yang, H. W. & Xie, Y. F. (2013). Haloacetic acid removal by sequential zero-valent iron reduction and biologically active carbon degradation. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Chemosphere*, 90(4), 1563-1567. doi: 10.1016/j.chemosphere.2012.09.046
- Tardif, R., Charest-Tardif, G., Truchon, G. & Brochu, M. (2008). Influence de la charge de travail sur les indicateurs biologiques d'exposition de cinq solvants. *Études et recherches, rapport R-561*, IRSST.
- Tardif, R., Catto, C. & Rodriguez, M. (2010). Rapport scientifique final pour le projet intitulé "Développement d'une méthodologie pour l'évaluation de l'exposition des populations en piscine aux sous-produits de désinfection de l'eau par intégration de données d'occurrence environnementale à des modèles toxicocinétiques à base physiologique" AFSSET / EST 2007-79 (Programme Environnement - Santé - Travail).
- Tardiff, R. G., Carson, M. L. & Ginevan, M. E. (2006). Updated weight of evidence for an association between adverse reproductive and developmental effects and exposure to disinfection by-products. *Regul.Toxicol.Pharmacol.*, 45(2), 185-205.
- Thickett, K. M., McCoach, J. S., Gerber, J. M., Sadhra, S. & Burge, P. S. (2002). Occupational asthma caused by chloramines in indoor swimming-pool air. *Eur.Respir.J.*, 19(5), 827-832.
- Thoumelin, P., Monin, E., Armandet, D., Julien, M. J., Massart, B., Vasseur, C., Pillon, A. M., Zilliox, M., Balducci, F. & Bergeret, A. (2005). Troubles d'irritation respiratoire chez les travailleurs des piscines. *Documents pour le médecin du travail*, 101(TF 138), 43-64.
- Villanueva, C. M., Cantor, K. P., Cordier, S., Jaakkola, J. J., King, W. D., Lynch, C. F., Porru, S. & Kogevinas, M. (2004). Disinfection byproducts and bladder cancer: a pooled analysis. *Epidemiology*, 15(3), 357-367.
- Villanueva, C. M., Cantor, K. P., Grimalt, J. O., Malats, N., Silverman, D., Tardon, A., Garcia-Closas, R., Serra, C., Carrato, A., Castano-Vinyals, G., Marcos, R., Rothman, N., Real, F. X., Dosemeci, M. & Kogevinas, M. (2007a). Bladder cancer and exposure to water disinfection by-products through ingestion, bathing, showering, and swimming in pools. *Am.J.Epidemiol.*, 165(2), 148-156.
- Villanueva, C. M., Gagniere, B., Monfort, C., Nieuwenhuijsen, M. J. & Cordier, S. (2007b). Sources of variability in levels and exposure to trihalomethanes. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Environ Res*, 103(2), 211-220. doi: 10.1016/j.envres.2006.11.001
- Villanueva, C. M. & Font-Ribera, L. (2012). Health impact of disinfection by-products in swimming pools. [Review]. *Ann Ist Super Sanita*, 48(4), 387-396. doi: DOI: 10.4415/ANN_12_04_06
- Voisin, C., & Bernard, A. (2008). Risques d'affections allergiques associés aux produits de chloration en piscine. *Environnement, Risques et Santé*, 7(6), 417-423.
- Wang, W., Qian, Y., Boyd, J. M., Wu, M., Hrudey, S. E. & Li, X. F. (2013). Halobenzoquinones in swimming pool waters and their formation from personal care products. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Environ Sci Technol*, 47(7), 3275-3282. doi: 10.1021/es304938x
- Weaver, W. A., Li, J., Wen, Y., Johnston, J., Blatchley, M. R. & Blatchley, E. R., III. (2009). Volatile disinfection by-product analysis from chlorinated indoor swimming pools. [S0043-1354(09)00275-9 pii;10.1016/j.watres.2009.04.035 doi]. *Water Res.*, 43(13), 3308-3318.

Weisel, C. P., Richardson, S. D., Nemery, B., Aggazzotti, G., Baraldi, E., Blatchley, E. R., III, Blount, B. C., Carlsen, K. H., Eggleston, P. A., Frimmel, F. H., Goodman, M., Gordon, G., Grinshpun, S. A., Heederik, D., Kogevinas, M., LaKind, J. S., Nieuwenhuijsen, M. J., Piper, F. C. & Sattar, S. A. (2009). Childhood asthma and environmental exposures at swimming pools: state of the science and research recommendations. [10.1289/ehp.11513 doi]. *Environ. Health Perspect.*, 117(4), 500-507.

Zwiener, C., Richardson, S. D., DeMarini, D. M., Grummt, T., Glauner, T. & Frimmel, F. H. (2007). Drowning in disinfection byproducts? Assessing swimming pool water. *Environ Sci Technol*, 41(2), 363-372.

LISTE DES ANNEXES

Annexe A – Résultats détaillés des mesures environnementales de la campagne A

Annexe B – Résultats détaillés des mesures biologiques de la campagne B

Annexe C – Questionnaire soumis aux établissements participants

Piscine	µg/L			TTHM	µS/cm	NTU	cellule de 5 cm	Rapportée en cm-1	ppm	Chlore libre		Ph	Temp	Public	
	TOM	DCBM	CDBM							TBM	TTHM				MonoCl
ID	µg/L	µg/L	µg/L	µg/L	Conductivité	Turbidité	Absorbance UV 254 nm	COD	Chlore libre	Chlore Total	MonoCl	Ph	Temp	Public	
P1	36.85	16.76	7.62	0.79	2050	0.187	0.253	0.051	7.20	0.49	1.47	0.11	7.35	28.33	42
P2	21.67	<0.6	<1.0	<0.8	606	0.124	0.129	0.026	3.55	1.52	1.95	0.13	7.26	27.80	31
P3	33.85	<0.6	<1.0	<0.8	2200	0.348	0.191	0.038	5.60	1.41	1.57	0.13	7.30	28.40	42
P4	22.61	<0.6	<1.0	<0.8	629	0.169	0.156	0.031	3.74	1.67	2.14	0.15	7.64	27.80	45
P5	33.53	4.47	<1.0	<0.8	820	0.094	0.177	0.035	3.85	1.13	1.76	0.24	7.53	28.60	37
P6	65.10	0.90	<0.10	<0.10	1287	0.350	0.242	0.048	4.43	1.16	1.87	0.10	7.37	29.20	15
P7	54.45	21.70	11.75	3.85	2060	0.107	0.210	0.042	4.68	1.40	2.14	0.13	7.21	28.40	20
P8	56.95	5.25	1.45	0.75	1084	0.095	0.125	0.025	3.01	1.90	2.54	0.16	7.44	27.30	11
P9	20.40	21.40	33.10	14.60	906	0.203	0.196	0.039	5.20	1.77	2.66	0.19	7.30	28.20	15
P10	53.10	5.20	1.00	0.10	722	0.241	0.172	0.034	4.92	1.32	2.14	0.07	7.90	27.60	25
P11	NA	NA	NA	NA	970	0.540	0.253	0.051	4.20	1.10	1.83	0.08	7.82	26.90	25
P12	29.70	0.50	<0.10	<0.10	953	0.204	0.291	0.058	3.68	1.34	2.03	0.10	7.47	27.60	64
P13	15.05	30.05	51.25	27.80	1344	0.230	0.241	0.048	3.39	1.44	2.03	0.07	7.74	27.00	60
P14	37.60	9.65	3.40	0.90	1035	0.172	0.186	0.037	3.67	1.30	1.88	0.10	7.66	28.20	24
P15	40.50	11.00	4.40	1.30	2200	0.059	0.194	0.039	8.64	1.61	2.80	0.13	7.67	26.80	35
P16	11.40	14.80	18.60	7.80	1590	0.117	0.169	0.034	4.76	2.67	3.17	0.15	7.44	26.80	25
P17	11.40	18.70	31.40	20.90	1259	0.290	0.162	0.032	3.10	1.24	2.06	0.13	7.32	27.70	42
P18	54.40	2.60	0.40	0.20	760	0.187	0.072	0.014	3.00	2.47	3.00	0.13	7.43	27.10	35
P19	26.40	15.60	15.60	11.40	1315	0.319	0.218	0.044	5.58	1.46	2.22	0.21	7.36	27.10	40
P20	36.70	6.05	1.60	0.25	2370	0.265	0.154	0.031	2.70	1.06	1.53	0.12	7.35	26.50	15
P21	49.10	10.50	2.60	0.20	1621	0.165	0.127	0.025	3.32	1.74	2.09	0.13	7.42	26.90	15
P22	6.70	17.15	44.00	45.60	1625	0.120	0.140	0.028	3.03	1.77	1.90	0.19	7.28	26.30	5
P23	102.20	1.30	0.30	0.30	1483	0.114	0.054	0.011	4.76	2.60	2.76	0.09	7.95	26.70	45
P24	126.50	5.00	0.80	0.10	1068	0.098	0.138	0.028	3.16	2.58	2.94	0.22	7.82	28.10	25
P25	42.30	3.65	0.55	<0.10	1473	0.280	0.194	0.039	2.86	1.81	2.43	0.14	7.67	27.70	25
P26	21.50	10.40	15.80	16.70	1104	0.150	0.193	0.039	3.96	1.45	2.25	0.20	7.46	26.40	28
P27	88.95	1.85	0.25	0.10	573	0.109	0.191	0.038	10.00	1.57	2.44	0.16	7.42	25.75	28
P28	7.40	15.30	32.00	23.80	1301	0.115	0.132	0.026	3.13	1.26	1.68	0.28	7.50	26.40	12
P29	17.60	25.90	36.50	17.30	1216	0.184	0.151	0.030	2.87	1.50	2.15	0.12	7.44	28.50	5
P30	41.60	4.30	0.90	0.20	613	0.293	0.193	0.039	4.12	1.58	2.58	0.26	7.30	27.25	66
P31	42.70	1.50	0.10	<0.10	2900	0.144	0.032	0.006	1.36	1.28	1.44	0.17	7.52	26.50	17
P32	25.30	7.20	2.70	0.40	2850	0.144	0.100	0.020	5.88	1.54	1.91	0.11	7.63	25.80	45
P33	63.30	3.10	0.50	<0.10	696	0.235	0.194	0.039	4.82	1.56	2.45	0.13	7.46	26.80	45
P34	48.80	6.50	1.30	0.10	542	0.360	0.138	0.028	2.82	1.56	2.21	0.32	7.54	28.60	10
P35	15.70	22.20	35.25	28.15	984	0.112	0.150	0.030	3.48	1.87	2.51	0.14	7.44	26.25	28
P36	10.65	13.35	17.05	12.75	1932	0.192	0.144	0.029	2.80	1.32	1.79	0.21	7.47	23.70	25
P37	9.50	15.90	22.10	9.90	2340	0.174	0.115	0.023	2.46	1.61	2.18	0.12	7.65	24.95	8
P38	55.70	1.65	0.20	0.15	1303	0.307	0.175	0.035	3.01	2.36	3.16	0.09	7.95	27.85	103
P39	37.80	13.50	4.10	0.20	2710	0.123	0.038	0.008	1.51	1.37	1.52	0.15	7.60	26.45	9
P40	23.20	18.30	21.40	8.10	842	0.127	0.137	0.027	3.14	1.86	2.59	0.21	7.58	27.80	18
P41	28.10	2.40	0.40	<0.10	1241	0.174	0.700	0.140	3.12	1.92	2.65	0.18	7.69	26.85	30

Annexe B – Résultats des mesures biologiques de la campagne B

		THM dans Air Alvéolaire (µg/m3)											
		TCM			DCBM			CDBM			TBM		
		Air alvéolaire(Début)	Air alvéolaire(Fin)	Facteur Augmentation	Air alvéolaire(Début)	Air alvéolaire(Fin)	Facteur Augmentation	Air alvéolaire(Début)	Air alvéolaire(Fin)	Facteur Augmentation	Air alvéolaire(Début)	Air alvéolaire(Fin)	Facteur Augmentation
		(µg/m ³)	(µg/m ³)		(µg/m ³)	(µg/m ³)		(µg/m ³)	(µg/m ³)		(µg/m ³)	(µg/m ³)	
P4	S1	2.6	18.5	7.3	0.38	0.84	2.2	0.54	0.54	0.99	<5.3	<5.3	n.d.
P4	S2	20.2	29.6	1.5	1.30	1.04	0.8	0.66	0.65	0.98	<5.3	<5.3	n.d.
P4	S4	1.4	11.6	8.5	0.38	0.58	1.5	0.60	0.61	1.01	<5.3	<5.3	n.d.
P4	S5	2.0	13.0	6.4	0.36	0.60	1.7	0.55	0.56	1.01	<5.3	<5.3	n.d.
P10	S1	5.3	9.2	1.7	0.49	0.63	1.3	0.56	0.70	1.23	<5.3	<5.3	n.d.
P10	S2	4.7	6.2	1.3	0.45	0.47	1.1	0.54	0.54	0.99	<5.3	<5.3	n.d.
P10	S3	3.9	10.8	2.8	0.42	0.56	1.4	0.53	0.54	1.01	<5.3	<5.3	n.d.
P10	S4	7.2	20.0	2.8	0.56	0.76	1.4	0.55	0.56	1.02	<5.3	<5.3	n.d.
P10	S5	9.7	30.9	3.2	0.55	0.95	1.7	0.54	0.56	1.04	<5.3	<5.3	n.d.
P13	S1	1.9	6.7	3.5	1.95	7.67	3.9	1.48	4.83	3.27	<5.3	<5.3	n.d.
P13	S2	2.2	4.8	2.2	1.21	4.06	3.4	1.22	2.50	2.06	<5.3	<5.3	n.d.
P13	S3	2.1	7.2	3.5	1.27	7.36	5.8	1.01	4.29	4.23	<5.3	<5.3	n.d.
P13	S4	1.7	11.4	6.9	1.25	10.06	8.1	1.09	5.58	5.12	<5.3	<5.3	n.d.
P13	S5	5.2	14.5	2.8	1.56	11.33	7.3	1.29	6.35	4.92	<5.3	<5.3	n.d.
P15	S1	22.0	40.4	1.8	1.83	4.97	2.7	<0.53	1.61	n.d.	<5.3	<5.3	n.d.
P15	S2	13.6	20.3	1.5	1.78	2.66	1.5	0.72	1.13	1.56	<5.3	<5.3	n.d.
P15	S3	29.0	24.7	0.85	4.89	3.93	0.8	1.78	1.56	0.88	<5.3	<5.3	n.d.
P15	S4	9.6	31.4	3.3	1.70	4.08	2.4	0.91	1.34	1.47	<5.3	<5.3	n.d.
P15	S5	6.6	23.6	3.6	1.07	3.13	2.9	0.56	1.19	2.12	<5.3	<5.3	n.d.
P23	S1	33.2	61.2	1.8	0.66	1.20	1.8	<0.53	<0.53	n.d.	<5.3	<5.3	n.d.
P23	S2	33.5	45.3	1.3	0.70	0.94	1.3	<0.53	<0.53	n.d.	<5.3	<5.3	n.d.
P23	S3	41.1	64.9	1.6	1.29	1.44	1.1	<0.53	<0.53	n.d.	<5.3	<5.3	n.d.
P30	S1	60.5	57.1	0.95	4.53	4.57	1.0	0.61	0.54	0.90	<5.3	<5.3	n.d.
P30	S2	81.1	71.1	0.88	5.71	4.84	0.8	0.55	<0.53	n.d.	<5.3	<5.3	n.d.
P30	S3	78.4	72.7	0.93	5.54	4.72	0.9	<0.53	<0.53	n.d.	<5.3	<5.3	n.d.
P30	S4	41.2	61.9	1.5	2.62	4.16	1.6	<0.53	<0.53	n.d.	<5.3	<5.3	n.d.
P35	S1	17.2	26.9	1.6	2.92	4.84	1.7	0.55	1.09	1.98	<5.3	<5.3	n.d.
P35	S2	13.8	38.0	2.8	2.52	6.42	2.5	<0.53	1.18	n.d.	<5.3	<5.3	n.d.
P35	S3	n.d.	24.0	n.d.	n.d.	5.07	n.d.	n.d.	1.14	n.d.	n.d.	<5.3	n.d.
P35	S4	9.2	32.2	3.5	1.56	5.04	3.2	<0.53	0.80	n.d.	<5.3	<5.3	n.d.
P38	S1	20.8	54.4	2.6	0.73	1.11	1.5	<0.53	<0.53	n.d.	<5.3	<5.3	n.d.
P38	S2	11.7	56.3	4.8	0.20	1.19	6.0	<0.53	<0.53	n.d.	<5.3	<5.3	n.d.
P38	S3	14.1	46.9	3.3	0.21	1.03	4.9	<0.53	<0.53	n.d.	<5.3	<5.3	n.d.
P38	S4	21.9	26.5	1.2	0.42	0.42	1.0	<0.53	<0.53	n.d.	<5.3	<5.3	n.d.
P38	S5	21.0	44.4	2.1	0.53	0.95	1.8	<0.53	<0.53	n.d.	<5.3	<5.3	n.d.

** LQM (7,6 µg/m3), LDM(2,3µg/m3)

		THM Urinaire (ng/L)											
		TCM			DCBM			CDBM			TBM		
		Conc urinaire (Début)	Conc urinaire (Fin)	Facteur Augmentation	Conc urinaire (Début)	Conc urinaire (Fin)	Facteur Augmentation	Conc urinaire (Début)	Conc urinaire (Fin)	Facteur Augmentation	Conc urinaire (Début)	Conc urinaire (Fin)	Facteur Augmentation
		(ng/L)	(ng/L)		(ng/L)	(ng/L)		(ng/L)	(ng/L)		(ng/L)	(ng/L)	
P4	S1	129.3	68.2	0.5	5.1	<3.58	n.d.	<3.32	<3.32	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
P4	S2	150.7	172.5	1.1	5.7	<3.58	n.d.	<3.32	<3.32	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
P4	S4	320.2	151.6	0.5	16.0	<3.58	n.d.	6.4	<3.32	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
P4	S5	69.0	49.0	0.7	<3.58	<3.58	n.d.	<3.32	<3.32	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
P10	S1	43.3	44.9	1.0	<3.58	<3.58	n.d.	<3.32	<3.32	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
P10	S2	n.d.	34.7	n.d.	n.d.	3.6	n.d.	n.d.	<3.32	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
P10	S3	53.5	127.7	2.4	<3.58	5.6	n.d.	<3.32	<3.32	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
P10	S4	n.d.	n.d.	n.d.									
P10	S5	n.d.	n.d.	n.d.									
P13	S1	75	86.9	1.2	11.0	27.3	2.5	15.1	21.8	1.4	n.d.	n.d.	n.d.
P13	S2	n.d.	97.1	n.d.	n.d.	19.9	n.d.	n.d.	24.3	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
P13	S3	exclus	exclus	exclus	exclus	exclus	exclus	exclus	exclus	exclus	n.d.	n.d.	n.d.
P13	S4	144.3	43.4	0.3	8.6	21.2	2.5	8.5	25.0	2.9	n.d.	n.d.	n.d.
P13	S5	64.7	92.3	1.4	5.9	23.9	4.0	8.7	24.9	2.9	n.d.	n.d.	n.d.
P15	S1	124.4	139.5	1.1	14.8	19.4	1.3	8.1	11.8	1.5	n.d.	n.d.	n.d.
P15	S2	78.8	152.8	1.9	14.3	17.8	1.2	5.0	13.0	2.6	n.d.	n.d.	n.d.
P15	S3	80.2	265.7	3.3	16.3	57.3	3.5	5.0	21.9	4.4	n.d.	n.d.	n.d.
P15	S4	79.8	108.0	1.4	13.2	21.0	1.6	9.6	12.0	1.2	n.d.	n.d.	n.d.
P15	S5	55.4	80.3	1.4	12.8	14.0	1.1	4.3	8.8	2.0	n.d.	n.d.	n.d.
P23	S1	165.6	288.2	1.7	9.1	22.2	2.4	3.6	6.1	1.7	n.d.	n.d.	n.d.
P23	S2	107.2	269.0	2.5	6.9	37.2	5.4	4.5	8.9	2.0	n.d.	n.d.	n.d.
P23	S3	125.1	203.4	1.6	11.8	10.4	0.9	5.2	4.0	0.8	n.d.	n.d.	n.d.
P30	S1	n.d.	n.d.	n.d.									
P30	S2	183	213	1.2	20.5	25.3	1.2	4.4	6.1	1.4	n.d.	n.d.	n.d.
P30	S3	202.8	269.7	1.3	13.9	17.3	1.2	4.3	5.6	1.3	n.d.	n.d.	n.d.
P30	S4	n.d.	77	n.d.	n.d.	7.5	n.d.	n.d.	<3.32	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
P35	S1	112.8	159.2	1.4	30.1	38.4	1.3	16.1	14.3	0.9	n.d.	n.d.	n.d.
P35	S2	78.0	197.4	2.5	18.2	56.7	3.1	8.7	21.3	2.5	n.d.	n.d.	n.d.
P35	S3	136.1	95.1	0.7	30.6	21.7	0.7	13.2	9.8	0.7	n.d.	n.d.	n.d.
P35	S4	74.6	199.2	2.7	17.3	59.4	3.4	7.5	27.2	3.6	n.d.	n.d.	n.d.
P38	S1	90.2	218.8	2.4	9.4	7.3	0.8	<3.32	<3.32	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
P38	S2	89.8	144.9	1.6	5.1	4.6	0.9	<3.32	<3.32	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
P38	S3±	66.8	127.9	1.9	<3.58	4.8	n.d.	<3.32	6.3	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
P38	S4	236.5	240.9	1.0	6.6	8.2	1.3	<3.32	4.8	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
P38	S5	132.1	133.7	1.0	4.4	4.2	0.9	5.1	<3.32	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.

Annexe C – Questionnaire soumis aux établissements participants

Étude de l'exposition aux SPD – Questionnaire

1- Informations générales de la piscine

1.1 Nom de la piscine :

1.2 Ancienneté de l'établissement (âge de la piscine en année ou année d'ouverture) :

1.3 Date (année) des dernières rénovations :

1.4 En quoi ont consisté ces rénovations ?

1.5 Nombre d'employés fréquentant le site (par catégorie)

- Personnel administratif :
- Sauveteurs :
- Agent d'entretien et de maintenance :
- Autres :

2- Informations générales relatives à l'achalandage

2.1 Capacité d'accueil maximale :

2.2 Nombre (moyen) de baigneurs par année

- i. 2013 =
- ii. 2012 =
- iii. 2011 =

2.3 Informations relatives à l'hygiène des baigneurs

- Le port du bonnet de bain est-il obligatoire ? : O ou N
- Y a-t-il un code vestimentaire concernant les maillots de bains (ex., interdiction des shorts) ? O ou N - *si Oui, précisez svp :*
- La douche est-elle exigée avant le bain ? O ou N - *si Oui, la recommandation est-elle généralement suivie ?*
- Y a-t-il du savon disponible pour la douche dans les vestiaires ? O ou N

3- Conditions de ventilation et température de la salle du bassin

3.1 Dimension de la salle du bassin :

Longueur (m ou pi) x largeur (m ou pi) :=

Hauteur (m ou pi) =

Superficie (approx.) (π^2 ou m^2) =

Volume de la salle (approx.)(m^3) =

3.2 Par où se fait l'apport d'air frais (ex., au sol, en haut de la salle) ?

3.3 Par où l'air est aspiré/évacué?

3.4 Quelle est la température souhaitée dans la salle du bassin?

4. Conditions hydrauliques du bassin

4.1 Forme du bassin de natation

(rectangulaire/autres ? *si autres, précisez autant que possible svp*)

4.2 Dimensions du bassin de natation :

Longueur (m ou pi) =

largeur (m ou pi) =

profondeur (m ou pi): min =

max =

Superficie du bassin (π^2 ou m^2) =

Volume d'eau dans le bassin (m^3)=

4.3 Pour les configurations spéciales et les bassins multiples, svp précisez autant que possible les différentes sections dans l'encart ci-dessous

4.4 Par quel dispositif et dans quelle partie/à quel niveau (hauteur) se fait l'entrée d'eau dans le bassin?

4.5 À quelle fréquence ET quelle est la quantité d'eau « neuve » injectez-vous de dans le bassin ?

4.6 Svp, précisez les dispositifs de recirculation dont est équipée la piscine

• Goulottes : O/N

• Drain de fonds : O/N

• Écumoire : O/N

• Autres (svp, précisez) :

4.7 A quelle fréquence effectuez-vous des vidanges complètes ?

4.8 Quand avait eu lieu la dernière vidange complète du bassin avant le mois d'OCTOBRE 2012 (nous évoquons bien l'année 2012 et non 2013) ?

4.9 Y a-t-il eu une (ou des) vidange(s) complète(s) du bassin entre le 1^{er} Octobre 2012 et le 1^{er} Juin 2013 ?

5. Modalités du traitement de l'eau

5.1 Si possible, précisez quelle usine de traitement d'eau potable ou réseau municipal alimente la piscine en eau « neuve/brute »?

5.2 SVP, décrivez sommairement la filière de traitement de l'eau en fonction dans votre établissement entre le 1^{er} octobre 2012 et le 1^{er} juin 2013 (ex. Filtration sable et gravier – Désinfection au chlore – stripping)

5.3 Y a-t-il eu des modifications apportées à la filière de traitement depuis le mois de Juin 2013?

5.4 Questions relatives à la désinfection :

- Type et forme (liquide/solide/gaz) de désinfectant utilisé :
- Concentration de désinfectant voulue dans le bassin :
- Utilisation d'un chlorateur : O/N (si Oui, svp, précisez le modèle : _____)
- Concentration de chlore résiduel libre visée dans la piscine :
- Fréquence d'ajustement de la chloration (modification de la dose) :

5.5 Questions relatives à la filtration :

- Type de filtration utilisée :
- Dimension des filtres :
- Volume d'eau filtré par heure et par jour (capacité de filtration) :
- Fréquence de nettoyage des filtres (backwash):
- L'eau de lavage est-elle envoyée à l'égout ou retournée aux filtres ?
- Fréquence de remplacement des filtres :

5.6 Questions relatives à la déchloration

- Utilisation d'un déchlorationneur : O/N (si Oui, svp, précisez le modèle : _____)
- Fréquence de changement des lampes UV :
- Autres procédés/dispositifs : O/N (si Oui, svp, précisez: _____)

5.7 Questions relatives aux autres traitements :

- Utilisez-vous des produits pour diminuer la concentration de désinfectant quand elle est trop élevée dans l'eau ? O/N
(Si Oui, svp, précisez : _____)
- Utilisez-vous des produits pour diminuer la concentration de chloramines dans l'eau ? O/N
(Si Oui, svp, précisez : _____)
- Utilisez-vous des produits pour contrôler la turbidité de l'eau ? O/N
(Si Oui, svp, précisez : _____)
- Utilisez-vous des produits pour contrôler le pH ? O/N
(Si Oui, svp, précisez : _____)