

---

## **Document annexe**

**à l’Avis de l’Agence nationale de sécurité sanitaire de l’alimentation, de  
l’environnement et du travail**

**relatif à « la Prise en compte, parmi les facteurs nutritionnels et  
environnementaux via l’alimentation durant les 1000 premiers jours  
(c’est-à-dire entre la période péri-conventionnelle jusqu’à l’âge de 2 ans)  
de la phase d’allaitement maternel en s’appuyant  
sur les derniers travaux de l’étude CONTA-LAIT »**

**Volet « risques chimiques »**

---

**Saisine « n°2017-SA-0069 »**

**« CES ERCA »**

**Juin 2024**

## Mots clés

---

Lait maternel – Contaminants chimiques –Exposition – Nourrisson

Breast feeding milk – Contaminants - Pesticides – Exposure – Infant

## SOMMAIRE

1	DESCRIPTION DU PROTOCOLE DE L'ETUDE CONTA-LAIT .....	5
1.1	Conception de l'étude .....	5
1.2	Critères d'inclusion et processus d'intégration des donneuses.....	5
1.3	Processus d'échantillonnage : .....	6
1.4	Méthodes analytiques.....	8
1.5	Contrôle de la qualité : .....	9
1.6	Considérations légales et éthiques : .....	9
1.7	Comparaison de la population « CONTA-LAIT » à la population de référence .....	10
2	LIMITES ANALYTIQUES DES SUBSTANCES MESUREES DANS LE LAIT MATERNEL.....	14
3	LIMITES ANALYTIQUES DES SUBSTANCES MESUREES DANS L'EATI.....	18
4	EFFET DU STADE DE LACTATION SUR LA CONTAMINATION DU LAIT MATERNEL.....	20
5	EXPOSITIONS ESTIMEES SELON LE SCENARIO DE REFERENCE (ETUDE EATI).....	23
5.1	Les ETM .....	23
5.2	Les PCB et dioxines.....	26
5.3	Les composés bromés .....	28
5.4	Les composés perfluorés .....	29
5.5	Les pesticides .....	31
6	EXPOSITIONS ESTIMEES SELON LE SCENARIO « ALLAITEMENT AVEC DIVERSIFICATION ».....	35
6.1	ETM.....	35
6.2	Les PCB et dioxines.....	43
6.3	Les composés bromés .....	47
6.4	Les composés perfluorés .....	52
6.5	Les pesticides .....	57
7	FICHES SUBSTANCES.....	69
7.1	Acide perfluorooctanoïque (PFOA) et acide perfluorooctanesulfonique (PFOS) .....	69

7.2	Les PolyBromoDiphényl éthers - PBDEs.....	76
7.3	Les Polychlorobiphényles (PCB).....	86
7.4	Les Polychlorodibenzo-p-dioxines (PCDD) et polychlorodibenzo-furanes (PCDF).....	98
7.5	Le plomb .....	107
7.6	Le lindane (gamma HCH) .....	115

## 1 DESCRIPTION DU PROTOCOLE DE L'ETUDE CONTA-LAIT

### 1.1 Conception de l'étude

L'objectif principal de l'étude CONTA-LAIT, réalisée en collaboration entre l'Anses, l'AP-HP et l'ONIRIS, est d'évaluer la présence de contaminants dans le lait maternel en France.

La population cible de cette étude correspond aux femmes allaitant leur nouveau-nés âgés de 0 à 6 mois et vivant sur le territoire français.

Les participantes (population d'étude) ont été sélectionnées parmi les femmes ayant préalablement réalisé un don de lait non utilisé pour des raisons bactériologiques au sein du réseau français des lactariums et ayant signé un consentement libre et éclairé.

Ce réseau, composé de 19 lactariums sur l'ensemble de la France métropolitaine, a été mis en place par les pouvoirs publics afin d'organiser le don de lait maternel pour répondre à un besoin thérapeutique notamment pour les prématurés.

Les lactariums sont chargés d'une mission de collecte, de préparation, de qualification, de traitement, de conservation, de distribution et de délivrance du lait maternel mais également d'une mission de promotion et de soutien de l'allaitement maternel, d'information et d'accompagnement des mères et de leur nouveau-né.

Ces « banques de lait » permettent l'obtention d'échantillons de lait maternel dont les conditions de collecte sont encadrées afin d'assurer la sécurité de ces produits de santé. Ces établissements font l'objet d'inspections par l'ANSM.

Dans le cadre de l'étude, 6 lactariums répartis de manière homogène sur le territoire ont été retenus (les lactariums de Paris, Lyon, Montpellier, Lille, Bordeaux et Nantes) dont 2 ayant une activité de collecte parmi les plus élevées et 3 ayant déjà adhéré à des protocoles de recherche antérieurs au moment du lancement de l'étude en 2013.

Au total 180 échantillons de lait (entre 30 et 35 échantillons par lactarium) ont été analysés dans le cadre de l'étude (**Erreur ! Source du renvoi introuvable.**).

**Tableau 1 Liste des lactariums retenus nombre d'échantillons collectés pour l'étude CONTA-LAIT**

Lactariums retenus	Nombre d'échantillons collectés
Paris (75)	32
Nantes (44)	30
Bordeaux (33) (Marmande,47)	28
Lille (59)	30
Lyon (69)	30
Montpellier (34)	30

### 1.2 Critères d'inclusion et processus d'intégration des donneuses

Les critères d'inclusion des donneuses et d'utilisation de leur lait dans le cadre de l'étude CONTA-LAIT sont les suivants :

- Pour les donneuses :
  - Don de lait entre 0 et 6 mois +/-1 mois après la naissance de l'enfant allaité ;
  - Etre âgée de 18 ans ou plus ;
  - Vivre sur le territoire français ;
  - Avoir une bonne compréhension orale et écrite du français ;
  - Absence de pathologie connue/en cours d'évolution chez la mère et l'enfant ;
  - Avoir signé le consentement libre et éclairé.
- Pour les échantillons de lait : laits devant être jugés inutilisables par le lactarium à destination de l'alimentation des nourrissons pour des raisons bactériologiques (hors pathologiques)

Les donneuses répondant à l'ensemble de ces critères ont été contactées par le médecin afin de leur présenter l'étude et ses objectifs ainsi que recueillir leur accord oral. Une fois le formulaire de consentement libre et éclairé retournée par la mère au médecin, un numéro d'inclusion est attribué à chaque donneuse retenue pour l'étude.

Au total, 187 donneuses ont participé à l'étude. Les échantillons de lait de sept donneuses n'ont pas été collectés, portant à 180 le nombre d'échantillons disponibles et recueillis entre le 10 octobre 2013 et le 7 mai 2015. Les données recueillies ont été anonymisées à l'aide d'un code d'identification, permettant d'attribuer de façon unique un échantillon et un questionnaire à chaque donneuse.

Les informations suivantes ont été recueillies *via* un questionnaire auto-administré :

- Les caractéristiques sociodémographiques de la donneuse (âge, indice de masse corporelle (IMC) avant/après grossesse, région et lieu d'habitation rural/urbain, niveau d'études, activités professionnelles, statut tabagique) ;
- Les informations relatives à la grossesse, l'accouchement et la période d'allaitement, notamment : le nombre d'enfants, le nombre d'enfants allaités, le type d'accouchement (voie basse ou césarienne), la date de l'accouchement, le type d'allaitement (mixte ou exclusif) et le moment de l'allaitement ;
- Des facteurs pouvant conduire à des expositions spécifiques de la mère aux contaminants considérés dans l'étude, notamment via son alimentation avant, pendant et après grossesse, et via son environnement (logement, transports, équipements de la maison, proximité d'industries...).

### 1.3 Processus d'échantillonnage :

Dans le cadre de l'étude CONTA-LAIT, les donneuses ont réalisé une prise de sang en vue d'un dépistage sérologique dont les résultats devaient être négatifs pour valider leur participation.

Les prélèvements de lait maternel ont été réalisés à domicile par les participantes entre l'accouchement et le 6<sup>ème</sup> mois de l'enfant allaité (+/- 1 mois). Les donneuses ont prélevé jusqu'à 4 litres de lait sur une période maximale de 2 mois, à raison de 100 mL par jour. Ces laits ont été stockés dans des biberons placés au congélateur du domicile puis collectés par le lactarium de rattachement toutes les 3 semaines jusqu'à la fin de la période de prélèvements. Au lactarium, des tests bactériologiques ont été réalisés sur les laits collectés, pris individuellement ou après pasteurisation et regroupement des biberons d'une même donneuse. Ces analyses ont permis de déterminer s'ils pouvaient être destinés à l'alimentation des nourrissons (cas de résultats négatifs),

ou s'ils pouvaient être utilisés pour l'étude CONTA-LAIT (cas de résultats positifs, hors pathologiques), plutôt que d'être jetés comme dans la pratique habituelle des lactariums en dehors du protocole de recherche spécifique (Figure 1).

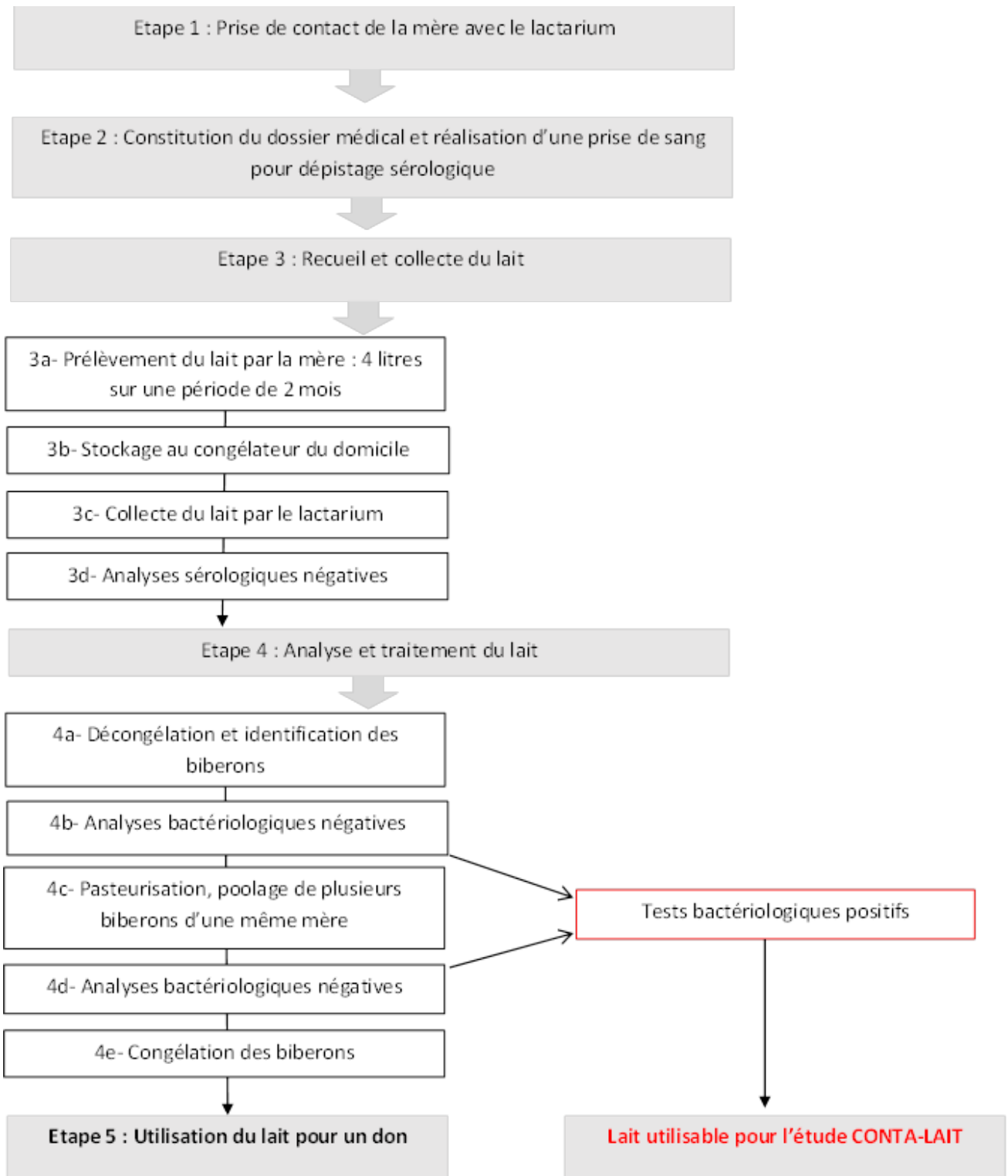


Figure 1 : Préparation des échantillons à destination des laboratoires : Figure 2 : Protocole du don de lait maternel en situation habituelle et dans le cadre de l'étude CONTA-LAIT

Un volume maximal de 4 litres de lait par participante a été recueilli sur une période maximale de 2 mois. Les laits provenant d'une même donneuse et d'une même période de collecte ont été poolés.

Les échantillons ont été centralisés et stockés à -20°C, puis des aliquots ont été envoyés aux laboratoires d'analyses pour la recherche des contaminants d'intérêt.

#### 1.4 Méthodes analytiques

Les analyses ont été menées par trois laboratoires en fonction des substances et matrices ciblées : le Laboratoire National de Référence pour les POPs dans les aliments (LABERCA), le Laboratoire de Sécurité des Aliments de l'Anses (LSA) et le laboratoire Ultra Traces Analyses Aquitaine (UT2A).

En amont de cette phase d'analyse, un travail de développement analytique a été mené par les laboratoires pour certains contaminants lorsque nécessaire, afin d'obtenir des performances analytiques adaptées.

Ainsi, pour les PCB, dioxines et furanes, et les pesticides organo-chlorés une analyse par chromatographie en phase gazeuse couplée à la spectrométrie de masse haute résolution (GC-HRMS) avec quantification par dilution isotopique a été conduite après extraction et purification sur colonnes de principes physico-chimiques orthogonaux.

Les composés perfluorés quant à eux ont été analysés par deux méthodes en fonction de leur nature :

- les dérivés du PFOS et du PFAA ont été analysés par chromatographie en phase liquide couplée à la spectrométrie de masse en tandem (LC-MS/MS) après extraction par précipitation des protéines
- leurs précurseurs ont été analysés par chromatographie en phase gazeuse et liquide couplée à la spectrométrie de masse en tandem (GC-MS/MS) après extraction et purification sur colonne SPE.

L'analyse des retardateurs de flammes bromés (PBDE et PBB) a été réalisée par chromatographie en phase gazeuse couplée à la spectrométrie de masse haute résolution (GC-HRMS) alors que pour les HBCD et le TBBPA le couplage chromatographie en phase liquide - spectrométrie de masse en tandem (LC-MS/MS) a été préféré. La quantification s'est appuyée sur le principe de la dilution isotopique.

En ce qui concerne les PCB, dioxines et furanes ainsi que les composés perfluorés, analysés au LABERCA, un traitement spécifique pour la prise en compte des blancs a été inclus dans la méthode analytique.

Les teneurs en éléments traces métalliques (ETM) autres que le plomb et le mercure ont été mesurées par spectrométrie de masse à plasma à couplage inductif (ICP-MS) après digestion acide (HNO<sub>3</sub>) assistée par micro-ondes en système fermé (Chevallier *et al.*, 2015). Cette méthode interne Anses a été améliorée pour le dosage du plomb en utilisant un système plus efficace d'introduction d'échantillons ce qui a permis d'améliorer la sensibilité de la méthode par un facteur 8 (Guérin *et al.*, 2017).

Le mercure total a été analysé par spectrométrie d'absorption atomique à l'aide d'un analyseur de mercure direct, qui est généralement plus sensible que la technique ICP-MS vu que la



minéralisation des échantillons (et la dilution intrinsèque) n'est plus nécessaire (Vacchina *et al.*, 2017).

Enfin, la teneur en méthylmercure (MeHg) a été mesurée par couplage chromatographie liquide haute performance-ICP-MS par l'approche de la dilution isotopique en utilisant une espèce de MeHg marquée (Vacchina *et al.*, 2017) (cette dernière approche est une méthode primaire d'analyse).

A noter également que les quatre méthodes d'analyses des ETM ont toutes été validées par l'approche du profil d'exactitude selon la norme NF V03-110. En outre, la méthode multi-élémentaire ICP-MS (Chevallier *et al.*, 2015) est accréditée selon la norme NF EN ISO/CEI 17025 : 2005.

### **1.5 Contrôle de la qualité :**

Le contrôle de la qualité des données est relatif au questionnaire, consistant en une vérification de la cohérence, de la plausibilité et de la complétude des données.

### **1.6 Considérations légales et éthiques :**

Cette recherche répond à la définition du 1° de l'article L.1121-1 du Code de la Santé Publique.

Un avis éthique sur le protocole, la note d'information et de consentement doit donc être demandé à l'un des Comités de Protection des Personnes Paris Ile de France par le gestionnaire de l'étude.

Cette recherche est soumise à la loi n°78-17 du 6 janvier 1978 modifiée par la loi n° 2004-801 du 6 août 2004 relative à la protection des personnes physiques à l'égard des traitements de données à caractère personnel et son décret d'application n° 2005-1309 du 20 octobre 2005.

De ce fait, tout traitement de données à caractère personnel est subordonné à l'avis du Comité Consultatif sur le Traitement de l'Information en matière de Recherche dans le domaine de la Santé (CCTIRS) puis à l'autorisation de la CNIL. L'obtention de cet avis et de cette autorisation est un préalable au commencement de la recherche.

L'activité de constitution et d'utilisation d'une collection d'échantillons biologiques humains fait l'objet d'une déclaration au Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche, à l'Agence Régionale de la Santé et au Comité de Protection des Personnes territorialement compétent.

## 1.7 Comparaison de la population « CONTA-LAIT » à la population de référence

**L I E U D E N A I S S A N C E  
M A T E R N E L**

L'allaitement des femmes à l'étranger étant rapporté comme plus long et plus important que celui des femmes nées en France, ce paramètre a été comparé entre les deux populations.

Postulat de départ : le lieu d'habitation de la mère le plus ancien renseigné dans le questionnaire est considéré comme lieu de naissance.

→ Populations jugées comparables.

**S I T U A T I O N F A M I L I A L E**

Certaines catégories comme les femmes divorcées et les veuves sont sous représentées dans l'échantillon CONTA-LAIT.

Cela s'explique par sa spécificité et notamment par un âge moyen plus faible que celui de la population générale des 15 ans et plus. L'échantillon CONTA-LAIT est donc jugé comparable à la population de référence.

→ Populations jugées comparables.

**N O M B R E D ' E N F A N T S**

→ Populations jugées comparables.

Paramètres de comparaison	Echantillons CONTA-LAIT	Population de référence* <i>La population dite de référence varie en fonction du paramètre étudié</i>
<b>Comparabilité positive des populations CONTA-LAIT et de référence</b>		
<b>Lieu de naissance de la mère</b>	10% des participantes sont nées à l'étranger	11,6% de la population française est née hors France et environ 15% des naissances proviennent d'un ou de deux parents nés à l'étranger  <i>(Référence : population générale française)</i>
Source :	Questionnaire	Données INSEE, 2014 et 2016
<b>Situation familiale</b>	- Mariées : 46% - Célibataires : 44% - Pacs : 10% - Divorcées : 1% - Veuves : 0%	- Mariées : 46 % - Célibataires : 38% - Pacs : pas de donnée - Divorcées : 8% - Veuves : 7%  <i>(Référence : population générale française des 15 ans et plus)</i>
Source :	Questionnaire	Données INSEE 2015
<b>Nombre d'enfants</b>	- 1 enfant : 47% - 2 enfants : 37,6% - 3 enfants : 9% - 4 enfants ou plus : 6,5%	- 1 enfant : 45% - 2 enfants : 38,5% - 3 enfants : 12,8% - 4 enfants ou plus : 3,6%  <i>(Référence : familles françaises métropolitaines)</i>
Source :	Questionnaire	Données INSEE 2012

**STATUT TABAGIQUE**

Le tabagisme de la population CONTA-LAIT est semblable à celui des femmes enceintes de la population générale avant leur grossesse. Cependant les 3/4 de la population CONTA-LAIT cesse de fumer pendant la grossesse quand uniquement la moitié cesse pour la population de comparaison.

→ Populations jugées comparables.

Paramètres de comparaison	Echantillons CONTA-LAIT	Population de référence* <i>La population dite de référence varie en fonction du paramètre étudié</i>
<b>Comparabilité positive des populations CONTA-LAIT et de référence</b>		
<b>Statut tabagique</b>	- Fumeuses pendant la grossesse : 9% - Ex-fumeuses lors de la grossesse : 29% - Population touchée par le tabagisme (fumeuses et ex-fumeuses) : 38%	- Fumeuses pendant la grossesse : 17% - Population touchée par le tabagisme : 30%  <i>(Référence : femmes françaises enceintes et en âge de procréer)</i>
Source :	Questionnaire	Données INPES 2014

**ÂGE MOYEN DES MÈRES  
À LA NAISSANCE DU  
PREMIER ENFANT**

L'âge moyen des mères à la naissance d'un enfant est comparable entre les deux populations. Cependant, il n'est pas possible de savoir s'il s'agit du premier enfant. Par ailleurs, par manque de données sur la population de référence, aucune comparaison de la distribution des âges n'a pu être réalisée.

→ **Impossibilité de conclure.**

**MILIEU D'HABITATION**

La population CONTA-LAIT semble plus rurale que la moyenne française. Cependant, un biais majeur doit être pris en compte: la définition des milieux par l'INSEE est complexe et dépendante de plusieurs facteurs potentiellement non pris en compte par la population CONTA-LAIT dans le questionnaire tels que la continuité du bâti (seuil de 200 mètre pour la distance inter-habitations) et le nombre minimum d'habitants (seuil de 2000 personnes) pour la définition d'une unité urbaine.

→ **Impossibilité de conclure.**

**NIVEAU D'ÉTUDES**

L'échantillon CONTA-LAIT semble avoir un niveau de qualification moyen supérieur à la moyenne générale pour la population française des femmes âgées de 25 à 34 ans et de 35 à 44 ans.

→ **Populations jugées non comparables.**

Paramètres de comparaison	Echantillons CONTA-LAIT	Population de référence <i>La population dite de référence varie en fonction du paramètre étudié</i>
<b>Comparabilité limitée de la population CONTA-LAIT et de la population de référence</b>		
<b>Âge moyen des mères à la naissance du premier enfant</b>	30,6 ans en moyenne	Inconnu (30,6 ans en moyenne sans précision s'il s'agit du premier enfant ou non)  <i>(Référence : mères de population générale française)</i>
Source :	Questionnaire	Données INSEE 2015
<b>Milieu d'habitation</b>	- Milieu rural : 34% - Milieu urbain : 66%	- Milieu rural : 14% - Milieu urbain : 86%  <i>(Référence : population générale française)</i>
Source :	Questionnaire	Données INSEE 2006
<b>Niveau d'étude (diplôme maximal atteint)</b>	- Diplôme ≥ à la Licence : 40% - Bac +2 : 23% - Sans diplôme : 3%	- Diplôme ≥ à la Licence : 31,3% des femmes de 25 à 34 ans et 25,7 % des femmes de 35 à 44 ans - Bac +2 : 18% et 22% des femmes de 25 à 34 ans et de 35 à 44 ans respectivement. - Sans diplôme : 8% pour la tranche 25-34 ans et 10% pour la tranche 35-44 ans.  <i>(Référence: femmes françaises âgées de 25 à 34 ans et de 35 à 44 ans)</i>
Source :	Questionnaire	Données INSEE 2015



**C A T E G O R I E S S O C I O - P R O F E S S I O N N E L L E S A V A N T G R O S S E S S E**

De grandes divergences entre les deux populations sont observables. Ceci peut notamment s'expliquer par la non différenciation des données hommes/femmes au niveau national induisant un biais de comparaison les hommes ayant souvent des caractéristiques socio-professionnelles supérieures.

→ **Impossibilité de conclure.**



**D U R E É D E L ' A L L A I T E M E N T**

Les femmes de l'échantillon CONTA-LAIT venant d'accoucher ont émis un souhait vis à vis de la durée de leur allaitement. La différence entre leur souhait et la réalité induit un biais majeur dans la comparaison des deux populations.

→ **Impossibilité de conclure.**



**A L I M E N T A T I O N A V A N T , P E N D A N T E T A P R È S G R O S S E S S E**

L'échelle de fréquences de consommation choisie est peu discriminante (1 fois par semaine, 2 à 6 fois par semaine, 1 à 3 fois par mois, jamais) car la fréquence peut diminuer sans que l'aliment ne change de catégorie. Aucune donnée de référence n'est disponible concernant la consommation des femmes enceintes en France.

→ **Impossibilité de conclure.**

Paramètres de comparaison	Echantillons CONTA-LAIT	Population de référence* <i>La population dite de référence varie en fonction du paramètre étudié</i>
<b>Comparabilité limitée de la population CONTA-LAIT et de la population de référence</b>		
<b>Catégorie socio-professionnelle occupée avant grossesse</b>	- Cadres et professions intellectuelles supérieures : 25% - Professions intermédiaires : 11% - Employées 46 % - Ouvriers : 4%	- Cadres et professions intellectuelles supérieures : 19% - Professions intermédiaires : 28% - Employés : 28% - Ouvriers : 20%  <i>(Référence: population générale hommes/femmes âgés de 25 à 49 ans)</i>
Source :	Questionnaire	Données INSEE 2016
<b>Durée de l'allaitement</b>	Population n'allaitant pas encore, seuls des souhaits ont été récoltés : Désir d'allaiter plus de 6 mois : 48%	Allaitement plus de 6 mois : 25%  <i>(Référence : femmes françaises allaitantes)</i>
Source :	Questionnaire	Etude Epifane 2014
<b>Alimentation avant, pendant et après grossesse</b>	Aliments concernés par une variation mesurable de fréquence de consommation (diminution) pendant la grossesse : crustacés, mollusques, charcuterie, foie et café	Aucune donnée sur la population des femmes enceintes françaises
Source :	Questionnaire	-

**2 LIMITES ANALYTIQUES DES SUBSTANCES MESUREES DANS LE LAIT MATERNEL****Tableau 2 : Limites analytiques des dioxines, furanes et PCB**

Substance	N	Quantification (%)	LOQ	Unité
1.2.3.4.6.7.8-HpCDD	180	100	Non disponible	pg/g poids frais
1.2.3.4.6.7.8-HpCDF	180	100	Non disponible	pg/g poids frais
1.2.3.4.7.8-HxCDD	180	99,4	0,025 à 0,032	pg/g poids frais
1.2.3.4.7.8-HxCDF	180	100	Non disponible	pg/g poids frais
1.2.3.4.7.8.9-HpCDF	180	83,3	0,001 à 0,01	pg/g poids frais
1.2.3.6.7.8-HxCDD	180	100	Non disponible	pg/g poids frais
1.2.3.6.7.8-HxCDF	180	100	Non disponible	pg/g poids frais
1.2.3.7.8-PeCDD	180	100	Non disponible	pg/g poids frais
1.2.3.7.8-PeCDF	180	99,4	0,0007 à 0,001	pg/g poids frais
1.2.3.7.8.9-HxCDD	180	100	Non disponible	pg/g poids frais
1.2.3.7.8.9-HxCDF	180	72,8	0,0003 à 0,01	pg/g poids frais
2.3.4.6.7.8-HxCDF	180	100	Non disponible	pg/g poids frais
2.3.4.7.8-PeCDF	180	100	Non disponible	pg/g poids frais
2.3.7.8-TCDD	180	100	Non disponible	pg/g poids frais
2.3.7.8-TCDF	180	100	Non disponible	pg/g poids frais
OCDD	180	100	Non disponible	pg/g poids frais
OCDF	180	90,6	0,0018 à 0,01	pg/g poids frais
PCB101	180	100	Non disponible	pg/g poids frais
PCB105	180	100	Non disponible	pg/g poids frais
PCB114	180	100	Non disponible	pg/g poids frais
PCB118	180	100	Non disponible	pg/g poids frais
PCB123	180	100	Non disponible	pg/g poids frais
PCB126	180	100	Non disponible	pg/g poids frais
PCB138	180	100	Non disponible	pg/g poids frais
PCB153	180	100	Non disponible	pg/g poids frais
PCB156	180	100	Non disponible	pg/g poids frais
PCB157	180	100	Non disponible	pg/g poids frais
PCB167	180	100	Non disponible	pg/g poids frais
PCB169	180	98,9	0,0219 à 0,54	pg/g poids frais
PCB180	180	100	Non disponible	pg/g poids frais

Substance	N	Quantification (%)	LOQ	Unité
PCB189	180	100	Non disponible	pg/g poids frais
PCB28	180	100	Non disponible	pg/g poids frais
PCB52	180	100	Non disponible	pg/g poids frais
PCB77	180	100	Non disponible	pg/g poids frais
PCB81	180	98,3	0,0083 à 0,02	pg/g poids frais

Tableau 3 : Limites analytiques des éléments traces et minéraux

Substance	N	Quantification (%)	LOD	LOQ	Unité
Al	180	5,6	0,05	0,1	mg/kg
As	180	7,8	0,0012	0,0024	mg/kg
Cd	180	0	0,0003	0,0006	mg/kg
Cr	180	0,556	0,006	0,012	mg/kg
Cu	180	100	0,012	0,024	mg/kg
Fe	180	90,0	0,05	0,1	mg/kg
Hg_Pau	180	88,9	0,11	0,22	µg/kg
Hg_LSA	180	1,1	0,005	0,01	mg/kg
MeHg	180	29,5	0,08	0,16	µg/kg
Mn	180	3,3	0,003	0,006	mg/kg
Ni	180	0	0,03	0,06	mg/kg
Pb	180	4,4	0,0015	0,003	mg/kg
Pb_IsoMist	180	11,7	0,0008	0,0015	mg/kg
Sb	180	0	0,0006	0,0012	mg/kg
Zn	180	100	0,03	0,06	mg/kg

Tableau 4 : Limites analytiques des composés perfluorés

Substance	N	Quantification (%)	LOQ (ng/mL)
PFBA	180	0,6	0,02 à 0,20
PFBS	180	0,0	0,009
PFDA	180	0,0	0,016 à 0,032
PFDS	180	0,0	0,004 à 0,008
PFDoA	146	0,0	0,010 à 0,036
PFHpA	180	0,0	0,010 à 0,014
PFHpS	180	0,0	0,004 à 0,013



PFHxA	180	0,0	0,010 à 0,040
PFHxS	180	81,7	0,004 à 0,019
PFNA	180	26,7	0,010 à 0,030
PFOA	180	100,0	Non disponible
PFOS	180	98,9	0,005 à 0,022
PFPA	180	0,0	0,010 à 0,030
PFUnA	180	0,0	0,010 à 0,030

**Tableau 5 : Limites analytiques des composés bromés**

Substance	N	Quantification (%)	LOQ (pg/g)
Alpha_HBCDD	180	100,0	Non disponible
Bêta_HBCDD	180	2,8	0,067 à 1,27
Gamma_HBCDD	180	32,8	0,10 à 3,66
PBB_101	180	14,4	0,0009 à 9,14
PBB_153	180	97,2	0,16 à 7,12
PBB_52	180	8,9	0,005 à 9,09
PBDE_100	180	100,0	Non disponible
PBDE_153	180	100,0	Non disponible
PBDE_154	180	59,4	0,0006 à 1,05
PBDE_183	180	90,0	0,065 à 1,62
PBDE_209	180	92,2	0,16 à 1,84
PBDE_28	180	99,4	0,10 à 0,30
PBDE_47	180	100,0	Non disponible
PBDE_99	180	99,4	0,02 à 0,05
TBBPA	180	19,4	0,037 à 1,30



**Tableau 6 : Limites analytiques des pesticides organochlorés**

Substance	N	Quantification (%)	LOQ (pg/g)
a-HCH	179	68,2	0,207 à 47,01
a-chlordane	179	0,6	1,049 à 108,2
a-endosulfan	179	8,4	0,298 à 172,97
aldrine	179	0,0	Non disponible
b-HCH	179	99,4	28,725 à 47,01
b-endosulfan	179	0,6	0,935 à 288,73
cis-heptachlore_epoxyde	179	100,0	Non disponible
cis-nonachlore	179	57,5	2,132 à 126,79
d-HCH	179	15,6	0,0001 à 47,01
dieldrine	179	100,0	Non disponible
endosulfan_sulfate	179	0,6	1,126 à 316,88
endrine	179	0,6	0,450 à 158,47
g-HCH	179	62,0	0,187 à 129,56
g-chlordane	179	4,5	1,160 à 112,94
heptachlore	179	0,0	0,381 à 26,45
hexachlorobenzene_(HCB)	179	100,0	Non disponible
methoxychlore	179	0,0	1,850 à 260,51
mirex	179	87,7	0,124 à 29,24
o,p'-DDD	179	11,7	0,978 à 67,96
o,p'-DDE	179	8,9	0,322 à 74,65
o,p'-DDT	179	39,7	3,569 à 154,95
oxychlordane	179	99,4	8,985 à 30,04
p,p'-DDD	179	68,7	2,242 à 60,02
p,p'-DDE	179	100,0	Non disponible
p,p'-DDT	179	81,6	4,738 à 154,95
pentachlorobenzene	179	98,9	1,217 à 19,89
trans-heptachlore_epoxyde	179	0,0	0,575 à 77,50
trans-nonachlore	179	97,2	10,321 à 43,61

### 3 LIMITES ANALYTIQUES DES SUBSTANCES MESUREES DANS L'EATi

Tableau 7 : limites analytiques des substances étudiées dans l'EATi

Substances	Dans l'EATi		
	LOD	LOQ	Unité
Aluminium (Al)	0,042	0,083	mg/kg
Arsenic (As)	0,001	0,002	mg/kg
Cadmium (Cd)	0,0003	0,0005	mg/kg
Chrome (Cr)	5	10	µg/kg
Cuivre (Cu)	0,01	0,02	mg/kg
Fer (Fe)	0,042	0,083	mg/kg
Mercuré (Hg)	0,5	1	µg/kg
Méthylmercure (MeHg)	0,5	1	µg/kg
Manganèse (Mn)	0,0025	0,005	mg/kg
Nickel (Ni)	25	50	µg/kg
Plomb (Pb)	0,3 - 0,5	1	µg/kg
Antimoine (Sb)	0,0005	0,001	mg/kg
Zinc (Zn)	0,025	0,05	mg/kg
PCB-NDL	?		
PCB-DL	0,1		ng/kg
PCDDF	0,1 et 0,01		ng/kg et ng/L
PFBA	0,0018-0,256	0,0018-0,256	µg/kg
PFBS	0,0005-0,043	0,0005-0,043	
PFDA	0,0005-0,085	0,0005-0,085	
PFHpA	0,0005-0,085	0,0005-0,085	
PFHxA	0,0005-0,043	0,0005-0,043	
PFHxS	0,0009-0,043	0,0009-0,043	
PFNA	0,0009-0,155	0,0009-0,155	
PFOA	0,0005-0,064	0,0005-0,064	
PFOS	0,0009-0,043	0,0009-0,043	
HBCDD	0,007 - 4 et 1,7 - 5		
PBB	0,007 - 5,4		pg/g
PBDE	0,01 - 1,4 et 0,1 - 15		pg/g (poids frais) et pg/g
PBDE 209			
TBBPA)	0,1 - 3		ng/kg

Substances	Dans l'EATi		
	LOD	LOQ	Unité
Aldrine-dieldrine	0,3 - 1	1 - 4	µg/kg
Chlordane	0,3 - 1	1 - 4	µg/kg
DDT	0,3 - 1	1 - 4	µg/kg
Endosulfan	0,3 - 1	1 - 4	µg/kg
Endrine	0,3 - 1	1 - 4	µg/kg
Lindane (gamma-HCH)	0,3 - 1	1 - 4	µg/kg
Hexachlorobenzene	0,3 - 1	1 - 4	µg/kg
Heptachlore	0,3 - 1	1 - 4	µg/kg
Methoxychlore	0,3 - 1	1 - 4	µg/kg
Mirex	0,3 - 1	1 - 4	µg/kg
Hexachlorocyclohexane	0,3 - 1	1 - 4	µg/kg

**4 EFFET DU STADE DE LACTATION SUR LA CONTAMINATION DU LAIT MATERNEL**

Pour chacune des substances, un test d’homogénéité des variances est réalisé. L’issue de ce test détermine la nature du test à réaliser pour comparer les moyennes de concentration des substances en fonction du stade de lactation.

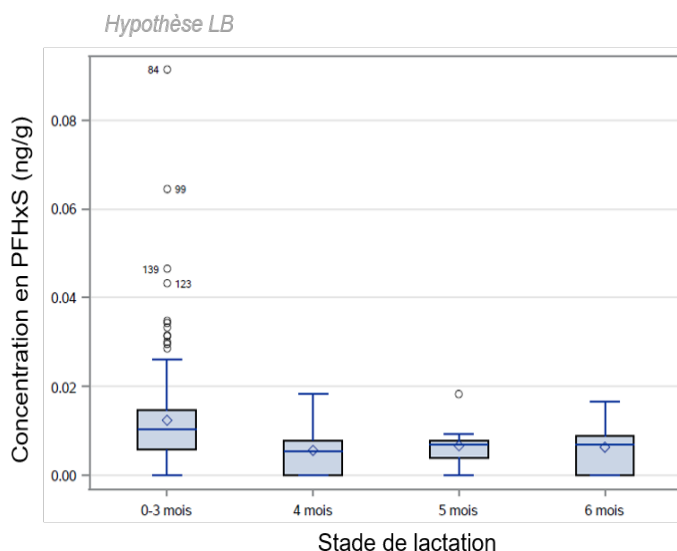
**4.1 Le PFHxS**

Le Tableau 8 présente les résultats du test d’homogénéité des variances de la concentration en PFHxS entre les 4 stades de lactation. La Figure 3 illustre les niveaux de concentration en PFHxS dans le lait maternel en fonction du stade de lactation.

**Tableau 8 : Test d’homogénéité des variances des contaminations selon les 4 stade de lactation**

Test de Levene pour l'homogénéité de la variance LB ANOVA des écarts au carré des moyennes de groupe					
Source	DDL	Somme des carrés	Carré moyen	Valeur F	Pr > F
classe	3	4,49*10 <sup>-7</sup>	1,49*10 <sup>-7</sup>	0,53	0,66
Erreur	168	4,8*10 <sup>-5</sup>	2,83*10 <sup>-7</sup>		

L’hypothèse nulle est l’égalité des variances des concentrations en PFHxS au sein de chaque groupe définis par les différents stades de lactation. L’hypothèse nulle est acceptée, il n’y a pas de différence significative au seuil de 5%. Une ANOVA classique peut être effectuée.



**Figure 3 : Distribution de la concentration en PFHxS dans le lait maternel selon les 4 stades de lactation**

L’hypothèse nulle testée par l’ANOVA est l’égalité des concentrations en PFHxS selon le stade de lactation. Les résultats de l’ANOVA

Tableau 9 indique que l’hypothèse nulle est rejetée au risque de première espèce de 5%. Les concentrations en PFHxS sont différentes selon le stade de lactation.

**Tableau 9 : Significativité du stade de lactation sur la concentration en PFHxS**

ANOVA pour LB					
Source	DDL	Type I SS	Carré moyen	Valeur F	Pr > F
classe	3	0,0011	0,00037	2,98	0,033

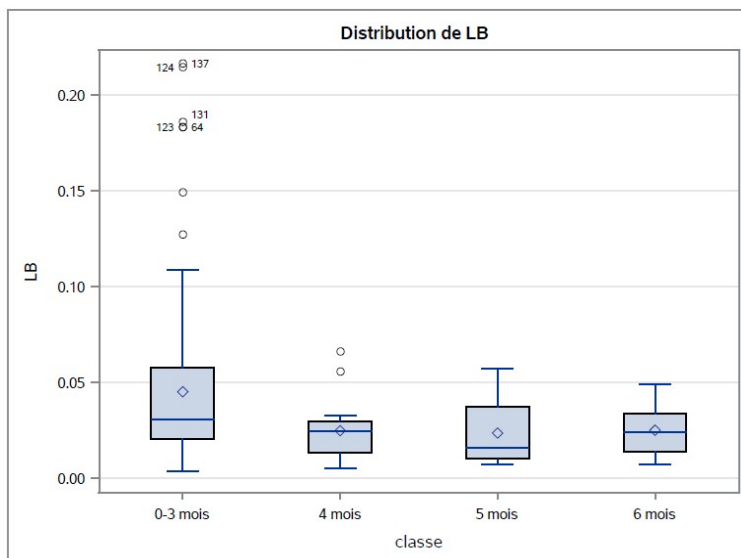
**4.2 Le PFOA**

Le Tableau 10 présente les résultats du test d’homogénéité des variances de la concentration en PFOA entre les 4 stades de lactation. La Figure 4 illustre les niveaux de concentration en PFOA dans le lait maternel en fonction du stade de lactation.

**Tableau 10 :Test d’homogénéité des variances des contaminations selon les 4 stade de lactation**

Test de Levene pour l'homogénéité de la variance LB ANOVA des écarts au carré des moyennes de groupe					
Source	DDL	Somme des carrés	Carré moyen	Valeur F	Pr > F
classe	3	0,000051	0,000017	1,05	0,3723
Erreur	168	0,00274	0,000016		

L’hypothèse nulle est l’égalité des variances des concentrations en PFOA au sein de chaque groupe définis par les différents stades de lactation. L’hypothèse nulle est acceptée, il n’y a pas de différence significative au seuil de 5%. Une ANOVA classique peut être effectuée.



**Figure 4 : Distribution de la concentration en PFOA dans le lait maternel selon les 4 stades de lactation**

L’hypothèse nulle testée par l’ANOVA est l’égalité des concentrations en PFOA selon le stade de lactation.

Les résultats de l'ANOVA (Tableau 12) indique que l'hypothèse nulle est rejetée au risque de première espèce de 5%. Les concentrations en PFOA sont différentes selon le stade de lactation.

**Tableau 11 : Significativité du stade de lactation sur la concentration en PFOA**

ANOVA pour LB					
Source	DDL	Type I SS	Carré moyen	Valeur F	Pr > F
classe	3	0,01211320	0,00403773	3,02	0,0316

### Conclusion

Pour les perfluorés PFHxS et PFOA, l'attribution d'une valeur de contamination pour les enfants ne pourra pas être indépendante de la classe d'âge de l'enfant.

## 5 EXPOSITIONS ESTIMEES SELON LE SCENARIO DE REFERENCE (ETUDE EATi)

Le faible effectif d'enfants par classe d'âge ne permet pas d'estimer les percentiles au-delà du p75.

### 5.1 Les ETM

Tableau 12 : Description de la distribution des expositions EATi aux ETM par classe d'âge

Substance	Unité	Age	Hyp	min	p2,5	p25	p50	moy	p75	max
Aluminium	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	4,48	13	23,7	28,1	38,7	74,9
Aluminium	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	6,99	9,28	15,7	24,4	30,3	38,7	84,1
Aluminium	µg/kg pc/j	4 mois	LB	0	4,29	16,2	28,6	32,6	44,5	103
Aluminium	µg/kg pc/j	4 mois	UB	6,73	10,6	18,8	29,7	35	45,9	103
Aluminium	µg/kg pc/j	5 mois	LB	7,6	8,41	25,8	39,5	42	55,4	110
Aluminium	µg/kg pc/j	5 mois	UB	12,9	14,5	26	40,3	43,2	56	110
Aluminium	µg/kg pc/j	6 mois	LB	8,55	11	29,9	40,4	48,1	52,3	200
Aluminium	µg/kg pc/j	6 mois	UB	11,6	15,1	31,8	41,3	49,4	53	200
Antimoine	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0,1
Antimoine	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	0,04	0,06	0,07	0,08	0,1	0,1	0,29
Antimoine	µg/kg pc/j	4 mois	LB	0	0	0	0	0,01	0	0,13
Antimoine	µg/kg pc/j	4 mois	UB	0,05	0,05	0,07	0,08	0,09	0,09	0,25
Antimoine	µg/kg pc/j	5 mois	LB	0	0	0	0	0,01	0,01	0,18
Antimoine	µg/kg pc/j	5 mois	UB	0,04	0,05	0,06	0,07	0,08	0,08	0,2
Antimoine	µg/kg pc/j	6 mois	LB	0	0	0,0007	0	0,02	0,01	0,27
Antimoine	µg/kg pc/j	6 mois	UB	0,04	0,04	0,06	0,07	0,08	0,08	0,27
Arsenic inorganique	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	0	0	0,01	0,09	0,11	0,95
Arsenic inorganique	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	0,08	0,13	0,16	0,23	0,28	0,33	1,11
Arsenic inorganique	µg/kg pc/j	4 mois	LB	0	0	0	0,08	0,11	0,14	0,84
Arsenic inorganique	µg/kg pc/j	4 mois	UB	0,1	0,11	0,17	0,22	0,28	0,32	0,95
Arsenic inorganique	µg/kg pc/j	5 mois	LB	0	0	0,07	0,11	0,13	0,18	0,52
Arsenic inorganique	µg/kg pc/j	5 mois	UB	0,1	0,11	0,19	0,26	0,27	0,3	0,67
Arsenic inorganique	µg/kg pc/j	6 mois	LB	0,01	0,02	0,08	0,13	0,24	0,21	2,89
Arsenic inorganique	µg/kg pc/j	6 mois	UB	0,08	0,11	0,18	0,26	0,34	0,32	2,93
Cadmium	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	0	0	0	0,05	0,06	0,41
Cadmium	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	0,04	0,04	0,05	0,06	0,09	0,1	0,47
Cadmium	µg/kg pc/j	4 mois	LB	0	0	0	0,01	0,08	0,13	0,49

Substance	Unité	Age	Hyp	min	p2,5	p25	p50	moy	p75	max
Cadmium	µg/kg pc/j	4 mois	UB	0,03	0,04	0,05	0,06	0,12	0,15	0,51
Cadmium	µg/kg pc/j	5 mois	LB	0	0	0,04	0,15	0,17	0,26	0,72
Cadmium	µg/kg pc/j	5 mois	UB	0,03	0,04	0,06	0,17	0,2	0,28	0,73
Cadmium	µg/kg pc/j	6 mois	LB	0	0,04	0,12	0,19	0,29	0,31	1,8
Cadmium	µg/kg pc/j	6 mois	UB	0,06	0,06	0,14	0,21	0,31	0,34	1,83
Chrome VI (10%)	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	0	0	0	0,02	2,11e-05	0,33
Chrome VI (10%)	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	0,1	0,35	0,72	0,81	0,82	0,94	1,47
Chrome VI (10%)	µg/kg pc/j	4 mois	LB	0	0	0	0,01	0,06	0,1	0,32
Chrome VI (10%)	µg/kg pc/j	4 mois	UB	0,1	0,27	0,62	0,73	0,72	0,83	1,2
Chrome VI (10%)	µg/kg pc/j	5 mois	LB	0	0	0,02	0,1	0,15	0,23	0,71
Chrome VI (10%)	µg/kg pc/j	5 mois	UB	0,23	0,34	0,52	0,61	0,62	0,73	1
Chrome VI (10%)	µg/kg pc/j	6 mois	LB	0	0	0,1	0,19	0,22	0,31	0,6
Chrome VI (10%)	µg/kg pc/j	6 mois	UB	0,21	0,24	0,49	0,56	0,57	0,63	0,94
Chrome VI (100%)	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	0	0	0	0,02	2,11e-05	0,33
Chrome VI (100%)	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	0,1	0,35	0,72	0,81	0,82	0,94	1,47
Chrome VI (100%)	µg/kg pc/j	4 mois	LB	0	0	0	0,01	0,06	0,1	0,32
Chrome VI (100%)	µg/kg pc/j	4 mois	UB	0,1	0,27	0,62	0,73	0,72	0,83	1,2
Chrome VI (100%)	µg/kg pc/j	5 mois	LB	0	0	0,02	0,1	0,15	0,23	0,71
Chrome VI (100%)	µg/kg pc/j	5 mois	UB	0,23	0,34	0,52	0,61	0,62	0,73	1
Chrome VI (100%)	µg/kg pc/j	6 mois	LB	0	0	0,1	0,19	0,22	0,31	0,6
Chrome VI (100%)	µg/kg pc/j	6 mois	UB	0,21	0,24	0,49	0,56	0,57	0,63	0,94
Chrome VI (50%)	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	0	0	0	0,02	2,11e-05	0,33
Chrome VI (50%)	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	0,1	0,35	0,72	0,81	0,82	0,94	1,47
Chrome VI (50%)	µg/kg pc/j	4 mois	LB	0	0	0	0,01	0,06	0,1	0,32
Chrome VI (50%)	µg/kg pc/j	4 mois	UB	0,1	0,27	0,62	0,73	0,72	0,83	1,2
Chrome VI (50%)	µg/kg pc/j	5 mois	LB	0	0	0,02	0,1	0,15	0,23	0,71
Chrome VI (50%)	µg/kg pc/j	5 mois	UB	0,23	0,34	0,52	0,61	0,62	0,73	1
Chrome VI (50%)	µg/kg pc/j	6 mois	LB	0	0	0,1	0,19	0,22	0,31	0,6
Chrome VI (50%)	µg/kg pc/j	6 mois	UB	0,21	0,24	0,49	0,56	0,57	0,63	0,94
Manganèse	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	5,97	6,86	12,5	18,8	22,6	27	145
Manganèse	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	5,97	6,86	12,5	18,8	22,6	27	145
Manganèse	µg/kg pc/j	4 mois	LB	8,38	9,57	18,8	24,9	30,3	40,7	80
Manganèse	µg/kg pc/j	4 mois	UB	8,38	9,57	18,8	24,9	30,3	40,7	80



Substance	Unité	Age	Hyp	min	p2,5	p25	p50	moy	p75	max
Manganèse	µg/kg pc/j	5 mois	LB	5,43	10,1	24	38,2	41,1	54,2	112
Manganèse	µg/kg pc/j	5 mois	UB	5,43	10,1	24	38,2	41,1	54,3	112
Manganèse	µg/kg pc/j	6 mois	LB	13,1	14,8	31,1	43,9	48,3	59,3	166
Manganèse	µg/kg pc/j	6 mois	UB	13,1	14,8	31,2	44	48,3	59,3	166
Mercure	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	0	0	0	0,0004	0	0,02
Mercure	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	0,04	0,06	0,07	0,08	0,09	0,1	0,15
Mercure	µg/kg pc/j	4 mois	LB	0	0	0	0	0,0007	0,0006	0,01
Mercure	µg/kg pc/j	4 mois	UB	0,05	0,05	0,07	0,08	0,08	0,09	0,15
Mercure	µg/kg pc/j	5 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0,05
Mercure	µg/kg pc/j	5 mois	UB	0,04	0,05	0,06	0,07	0,07	0,08	0,13
Mercure	µg/kg pc/j	6 mois	LB	0	0	0	0,0002	0,01	0	0,07
Mercure	µg/kg pc/j	6 mois	UB	0,03	0,04	0,06	0,07	0,07	0,07	0,14
Mercure inorganique	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	0	0	0	0,00043	0	0,02
Mercure inorganique	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	0,04	0,06	0,07	0,08	0,09	0,1	0,15
Mercure inorganique	µg/kg pc/j	4 mois	LB	0	0	0	0	0,0007	0,0006	0,01
Mercure inorganique	µg/kg pc/j	4 mois	UB	0,05	0,05	0,07	0,08	0,08	0,09	0,15
Mercure inorganique	µg/kg pc/j	5 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0,05
Mercure inorganique	µg/kg pc/j	5 mois	UB	0,04	0,05	0,06	0,07	0,07	0,08	0,13
Mercure inorganique	µg/kg pc/j	6 mois	LB	0	0	0	0,0002	0,01	0	0,07
Mercure inorganique	µg/kg pc/j	6 mois	UB	0,03	0,04	0,06	0,07	0,07	0,07	0,14
Méthylmercure	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Méthylmercure	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	0	0	0	0	0	0	0
Méthylmercure	µg/kg pc/j	4 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Méthylmercure	µg/kg pc/j	4 mois	UB	0	0	0	0	0	0	0
Méthylmercure	µg/kg pc/j	5 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Méthylmercure	µg/kg pc/j	5 mois	UB	0	0	0	0	7,97e-05	0	0,01
Méthylmercure	µg/kg pc/j	6 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0,07
Méthylmercure	µg/kg pc/j	6 mois	UB	0	0	0	0	0	0	0,07

Substance	Unité	Age	Hyp	min	p2,5	p25	p50	moy	p75	max
Nickel	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	0	0	0	0,36	0	4,05
Nickel	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	2,11	2,97	3,85	4,3	4,69	5,12	8,85
Nickel	µg/kg pc/j	4 mois	LB	0	0	0	0,06	0,49	0,72	3,58
Nickel	µg/kg pc/j	4 mois	UB	2,44	2,81	3,69	4,11	4,27	4,81	7,59
Nickel	µg/kg pc/j	5 mois	LB	0	0	0,34	1	1,27	2	5,15
Nickel	µg/kg pc/j	5 mois	UB	2,42	2,62	3,5	4,26	4,48	5,09	10,3
Nickel	µg/kg pc/j	6 mois	LB	0	0,16	0,75	1,61	2	2,92	6,74
Nickel	µg/kg pc/j	6 mois	UB	2,14	2,51	3,52	4,41	4,71	5,46	9,07
Plomb	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	0	0	0	0,04	0,04	0,44
Plomb	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	0,04	0,04	0,05	0,05	0,09	0,09	0,44
Plomb	µg/kg pc/j	4 mois	LB	0	0	0	0,03	0,07	0,12	0,29
Plomb	µg/kg pc/j	4 mois	UB	0,03	0,04	0,05	0,08	0,11	0,14	0,31
Plomb	µg/kg pc/j	5 mois	LB	0	0	0,04	0,1	0,11	0,18	0,4
Plomb	µg/kg pc/j	5 mois	UB	0,03	0,04	0,07	0,13	0,14	0,2	0,41
Plomb	µg/kg pc/j	6 mois	LB	0	0,02	0,07	0,12	0,15	0,18	0,63
Plomb	µg/kg pc/j	6 mois	UB	0,04	0,06	0,1	0,15	0,18	0,21	0,63

## 5.2 Les PCB et dioxines

Tableau 13 : Description de la distribution des expositions EATi aux PCB, dioxines et furanes par classe d'âge

Substance	Unité	Age	Hyp	min	p2,5	p25	p50	moy	p75	max
6 PCB <sub>i</sub>	pg/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	272	301	449	585	869	711	7229
6 PCB <sub>i</sub>	pg/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	272	301	449	585	869	711	7229
6 PCB <sub>i</sub>	pg/kg pc/j	4 mois	LB	279	327	490	606	886	1012	3331
6 PCB <sub>i</sub>	pg/kg pc/j	4 mois	UB	279	327	490	606	886	1012	3331
6 PCB <sub>i</sub>	pg/kg pc/j	5 mois	LB	247	326	607	1184	1362	1913	5407
6 PCB <sub>i</sub>	pg/kg pc/j	5 mois	UB	247	326	607	1184	1362	1913	5407
6 PCB <sub>i</sub>	pg/kg pc/j	6 mois	LB	0	153	743	1136	1439	1685	4154
6 PCB <sub>i</sub>	pg/kg pc/j	6 mois	UB	0	153	743	1136	1439	1685	4154
PCB-DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	0,02	0,06	0,08	0,15	0,11	1,14
PCB-DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	0,04	0,04	0,07	0,09	0,16	0,13	1,29
PCB-DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	4 mois	LB	0	0	0,06	0,11	0,15	0,15	0,93
PCB-DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	4 mois	UB	0,04	0,05	0,09	0,13	0,18	0,18	0,93

PCB-DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	5 mois	LB	0,03	0,03	0,07	0,12	0,2	0,28	0,93
PCB-DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	5 mois	UB	0,04	0,04	0,08	0,13	0,22	0,28	0,94
PCB-DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	6 mois	LB	0	0,01	0,08	0,14	0,23	0,3	0,87
PCB-DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	6 mois	UB	0	0,01	0,09	0,16	0,25	0,31	0,87
PCDDF	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0,08	0,09	0,13	0,18	0,22	0,24	0,88
PCDDF	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	0,15	0,16	0,24	0,28	0,32	0,35	1,17
PCDDF	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	4 mois	LB	0,08	0,1	0,14	0,19	0,22	0,25	0,66
PCDDF	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	4 mois	UB	0,16	0,16	0,22	0,28	0,31	0,36	0,8
PCDDF	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	5 mois	LB	0,07	0,08	0,15	0,2	0,23	0,3	0,59
PCDDF	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	5 mois	UB	0,08	0,14	0,22	0,27	0,3	0,37	0,79
PCDDF	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	6 mois	LB	0	0,03	0,18	0,22	0,24	0,28	0,66
PCDDF	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	6 mois	UB	0	0,05	0,21	0,27	0,29	0,33	0,72
PCDDF_PCB_DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0,08	0,12	0,19	0,26	0,36	0,34	2
PCDDF_PCB_DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	0,19	0,21	0,31	0,37	0,48	0,47	2,46
PCDDF_PCB_DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	4 mois	LB	0,1	0,11	0,2	0,31	0,38	0,39	1,55
PCDDF_PCB_DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	4 mois	UB	0,21	0,22	0,31	0,42	0,49	0,58	1,62
PCDDF_PCB_DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	5 mois	LB	0,11	0,13	0,23	0,34	0,44	0,58	1,52
PCDDF_PCB_DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	5 mois	UB	0,18	0,18	0,34	0,4	0,51	0,63	1,74
PCDDF_PCB_DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	6 mois	LB	0	0,04	0,27	0,37	0,48	0,53	1,44
PCDDF_PCB_DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	6 mois	UB	0	0,08	0,31	0,43	0,54	0,58	1,54

## 5.3 Les composés bromés

Tableau 14 : Description de la distribution des expositions EATi aux composés bromés par classe d'âge

Substance	Unité	Age	Hyp	min	p2,5	p25	p50	moy	p75	max
7 PBDE	ng/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0,06	0,08	0,2	0,41	0,68	1,09	2,43
7 PBDE	ng/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	0,32	0,36	0,61	0,87	0,94	1,22	2,59
7 PBDE	ng/kg pc/j	4 mois	LB	0,05	0,07	0,14	0,59	0,66	1,19	1,62
7 PBDE	ng/kg pc/j	4 mois	UB	0,18	0,25	0,5	0,73	0,89	1,33	1,84
7 PBDE	ng/kg pc/j	5 mois	LB	0,03	0,05	0,11	0,19	0,39	0,49	1,76
7 PBDE	ng/kg pc/j	5 mois	UB	0,11	0,22	0,39	0,55	0,65	0,71	1,92
7 PBDE	ng/kg pc/j	6 mois	LB	0	0,02	0,11	0,18	0,25	0,28	0,9
7 PBDE	ng/kg pc/j	6 mois	UB	0	0,09	0,32	0,43	0,45	0,52	1,01
HBCDD	ng/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	0	0	0,38	9,9	1,2	67,4
HBCDD	ng/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	0,04	0,06	0,31	0,7	10,1	1,29	67,4
HBCDD	ng/kg pc/j	4 mois	LB	0	0	0,02	0,39	2,76	1,17	37,7
HBCDD	ng/kg pc/j	4 mois	UB	0,1	0,15	0,26	0,56	2,91	1,35	37,7
HBCDD	ng/kg pc/j	5 mois	LB	0	0	0,07	0,45	0,93	1,22	6,11
HBCDD	ng/kg pc/j	5 mois	UB	0,05	0,08	0,29	0,59	1,09	1,4	6,11
HBCDD	ng/kg pc/j	6 mois	LB	0	0	0,06	0,45	0,5	0,79	1,78
HBCDD	ng/kg pc/j	6 mois	UB	0	0,06	0,33	0,59	0,68	0,96	1,8
PBB	ng/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0,07
PBB	ng/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	0,02	0,04	0,06	0,08	0,1	0,13	0,26
PBB	ng/kg pc/j	4 mois	LB	0	0	0	0	0,01	0	0,09
PBB	ng/kg pc/j	4 mois	UB	0,03	0,03	0,05	0,06	0,09	0,12	0,23
PBB	ng/kg pc/j	5 mois	LB	0	0	0	0	0	0,0007	0,08
PBB	ng/kg pc/j	5 mois	UB	0,02	0,03	0,06	0,07	0,08	0,1	0,22
PBB	ng/kg pc/j	6 mois	LB	0	0	0	0	0,001	0	0,02
PBB	ng/kg pc/j	6 mois	UB	0	0,01	0,05	0,07	0,07	0,09	0,19
PBDE 209	ng/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	0	0	2,29	2,15	2,68	12,3
PBDE 209	ng/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	0,78	1,17	1,94	2,34	2,7	2,68	12,3
PBDE 209	ng/kg pc/j	4 mois	LB	0	0	0	1,63	1,8	2,35	7,39
PBDE 209	ng/kg pc/j	4 mois	UB	0,55	0,93	1,6	2,1	2,38	2,43	7,39
PBDE 209	ng/kg pc/j	5 mois	LB	0	0	0,78	1,58	1,81	2,18	11,9
PBDE 209	ng/kg pc/j	5 mois	UB	0,35	0,92	1,53	1,86	2,26	2,38	11,9

PBDE 209	ng/kg pc/j	6 mois	LB	0	0	0,85	1,43	1,92	1,94	13,1
PBDE 209	ng/kg pc/j	6 mois	UB	0	0,19	1,27	1,56	2,2	2,09	13,1
TBBPA	ng/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	0	0	2,87	8,73	9,56	54,9
TBBPA	ng/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	0,76	1,08	1,67	2,87	9,22	9,56	54,9
TBBPA	ng/kg pc/j	4 mois	LB	0	0	0,55	4,55	11,7	21,2	56,2
TBBPA	ng/kg pc/j	4 mois	UB	0,73	0,83	1,43	4,78	12,1	21,2	57,6
TBBPA	ng/kg pc/j	5 mois	LB	0	0	1,08	2,27	6,5	7,69	77,1
TBBPA	ng/kg pc/j	5 mois	UB	0,21	0,9	1,46	2,57	6,92	7,82	77,1
TBBPA	ng/kg pc/j	6 mois	LB	0	0	0,09	1,19	3,82	3,88	18,6
TBBPA	ng/kg pc/j	6 mois	UB	0	0,23	1,12	1,41	4,26	4,06	18,7

#### 5.4 Les composés perfluorés

Tableau 15 : Description de la distribution des expositions EATi aux composés perfluorés par classe d'âge

Substance	Unité	Age	Hyp	min	p2,5	p25	p50	moy	p75	max
PFBA	ng/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
PFBA	ng/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	2,31	2,72	3,61	4,33	5,86	5,18	59
PFBA	ng/kg pc/j	4 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
PFBA	ng/kg pc/j	4 mois	UB	2,38	2,58	3,6	4,44	4,83	5,26	14,5
PFBA	ng/kg pc/j	5 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0,1
PFBA	ng/kg pc/j	5 mois	UB	1,41	2,22	3,14	4,1	5,36	5,71	29,7
PFBA	ng/kg pc/j	6 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
PFBA	ng/kg pc/j	6 mois	UB	0	1,39	3,39	4,68	6,53	6,21	30,9
PFBS	ng/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
PFBS	ng/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	0,77	0,98	1,33	1,53	2,65	1,73	55,3
PFBS	ng/kg pc/j	4 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
PFBS	ng/kg pc/j	4 mois	UB	0,79	0,85	1,18	1,42	1,75	1,62	18,5
PFBS	ng/kg pc/j	5 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
PFBS	ng/kg pc/j	5 mois	UB	0,35	0,59	1,06	1,26	2,15	1,66	40
PFBS	ng/kg pc/j	6 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
PFBS	ng/kg pc/j	6 mois	UB	0	0,37	0,98	1,29	2,16	1,86	16,8
PFDA	ng/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
PFDA	ng/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	0,39	0,54	0,69	0,8	1,21	1,07	10,5
PFDA	ng/kg pc/j	4 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0

PFDA	ng/kg pc/j	4 mois	UB	0,43	0,49	0,7	0,82	1,11	1,22	4,71
PFDA	ng/kg pc/j	5 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
PFDA	ng/kg pc/j	5 mois	UB	0,41	0,54	1,02	1,4	1,7	1,81	7,68
PFDA	ng/kg pc/j	6 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
PFDA	ng/kg pc/j	6 mois	UB	0	0,38	1,12	1,4	1,91	2,07	9,22
PFHpA	ng/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
PFHpA	ng/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	0,39	0,54	0,67	0,77	1,49	0,87	24,8
PFHpA	ng/kg pc/j	4 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
PFHpA	ng/kg pc/j	4 mois	UB	0,43	0,49	0,65	0,76	1,16	1,02	7,81
PFHpA	ng/kg pc/j	5 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
PFHpA	ng/kg pc/j	5 mois	UB	0,49	0,54	0,7	1,09	1,87	1,81	16,3
PFHpA	ng/kg pc/j	6 mois	LB	0	0	0	0	0,01	0	0,55
PFHpA	ng/kg pc/j	6 mois	UB	0	0,39	0,87	1,56	2,45	2,17	12,9
PFHxA	ng/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
PFHxA	ng/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	0,66	0,71	1,2	1,44	2,61	1,73	43,6
PFHxA	ng/kg pc/j	4 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
PFHxA	ng/kg pc/j	4 mois	UB	0,18	0,62	1,2	1,4	1,68	1,59	15
PFHxA	ng/kg pc/j	5 mois	LB	0	0	0	0	0,02	0	1,48
PFHxA	ng/kg pc/j	5 mois	UB	0	0,29	0,76	1,12	2,02	1,66	31,7
PFHxA	ng/kg pc/j	6 mois	LB	0	0	0	0	0,01	0	0,86
PFHxA	ng/kg pc/j	6 mois	UB	0	0,01	0,67	1,15	2,44	1,9	15,8
PFHxS	ng/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
PFHxS	ng/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	0,77	0,98	1,32	1,53	1,92	1,73	15,6
PFHxS	ng/kg pc/j	4 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
PFHxS	ng/kg pc/j	4 mois	UB	0,73	0,86	1,19	1,41	1,49	1,61	5,74
PFHxS	ng/kg pc/j	5 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0,1
PFHxS	ng/kg pc/j	5 mois	UB	0,36	0,53	1	1,23	1,5	1,49	11,4
PFHxS	ng/kg pc/j	6 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0,06
PFHxS	ng/kg pc/j	6 mois	UB	0	0,32	0,94	1,15	1,55	1,43	6,43
PFNA	ng/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
PFNA	ng/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	0,77	0,98	1,33	1,53	2,25	1,73	35
PFNA	ng/kg pc/j	4 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
PFNA	ng/kg pc/j	4 mois	UB	0,86	0,91	1,29	1,46	1,81	1,78	12,1
PFNA	ng/kg pc/j	5 mois	LB	0	0	0	0	0,02	0	1,22

PFNA	ng/kg pc/j	5 mois	UB	0,48	0,95	1,28	1,52	2,26	2,03	25,6
PFNA	ng/kg pc/j	6 mois	LB	0	0	0	0	0,01	0	0,15
PFNA	ng/kg pc/j	6 mois	UB	0	0,46	1,19	1,76	2,28	2,24	10,7
PFOA	ng/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
PFOA	ng/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	0,39	0,54	0,69	0,8	1,53	1,07	26,3
PFOA	ng/kg pc/j	4 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
PFOA	ng/kg pc/j	4 mois	UB	0,43	0,49	0,7	0,8	1,25	1,24	9,19
PFOA	ng/kg pc/j	5 mois	LB	0	0	0	0	0,01	0	0,56
PFOA	ng/kg pc/j	5 mois	UB	0,54	0,55	1,06	1,43	1,97	1,87	19,3
PFOA	ng/kg pc/j	6 mois	LB	0	0	0	0	0,01	0	0,29
PFOA	ng/kg pc/j	6 mois	UB	0	0,36	1,13	1,68	2,26	2,17	11,2
PFOS	ng/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
PFOS	ng/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	0,66	0,7	1,19	1,42	1,92	1,72	22,8
PFOS	ng/kg pc/j	4 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0,12
PFOS	ng/kg pc/j	4 mois	UB	0,6	0,65	1,11	1,3	1,5	1,55	8,12
PFOS	ng/kg pc/j	5 mois	LB	0	0	0	0	0,01	0	0,56
PFOS	ng/kg pc/j	5 mois	UB	0,36	0,53	0,71	0,92	1,53	1,49	16,6
PFOS	ng/kg pc/j	6 mois	LB	0	0	0	0	0,01	0	0,1
PFOS	ng/kg pc/j	6 mois	UB	0	0,31	0,67	1,03	1,71	1,87	8,44

## 5.5 Les pesticides

Tableau 16 : Description de la distribution des expositions EATi aux pesticides par classe d'âge

Substance	Unité	Age	Hyp	min	p2,5	p25	p50	moy	p75	max
Aldrine-dieldrine	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Aldrine-dieldrine	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	0,05	0,07	0,09	0,1	0,11	0,12	0,19
Aldrine-dieldrine	µg/kg pc/j	4 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Aldrine-dieldrine	µg/kg pc/j	4 mois	UB	0,03	0,03	0,06	0,08	0,08	0,1	0,17
Aldrine-dieldrine	µg/kg pc/j	5 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0,03
Aldrine-dieldrine	µg/kg pc/j	5 mois	UB	0,04	0,04	0,06	0,07	0,07	0,08	0,12
Aldrine-dieldrine	µg/kg pc/j	6 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0,02
Aldrine-dieldrine	µg/kg pc/j	6 mois	UB	0,02	0,02	0,05	0,06	0,06	0,07	0,11
Chlordane	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Chlordane	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	0,08	0,1	0,13	0,15	0,16	0,18	0,28
Chlordane	µg/kg pc/j	4 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0

Chlordane	µg/kg pc/j	4 mois	UB	0,09	0,09	0,11	0,12	0,13	0,15	0,26
Chlordane	µg/kg pc/j	5 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Chlordane	µg/kg pc/j	5 mois	UB	0,07	0,07	0,1	0,12	0,12	0,14	0,19
Chlordane	µg/kg pc/j	6 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Chlordane	µg/kg pc/j	6 mois	UB	0,05	0,07	0,1	0,11	0,11	0,13	0,16
DDT	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
DDT	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	0,09	0,12	0,15	0,18	0,19	0,21	0,31
DDT	µg/kg pc/j	4 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
DDT	µg/kg pc/j	4 mois	UB	0,1	0,1	0,13	0,14	0,15	0,17	0,3
DDT	µg/kg pc/j	5 mois	LB	0	0	0	0	0,0006	0	0,02
DDT	µg/kg pc/j	5 mois	UB	0,09	0,09	0,12	0,14	0,14	0,16	0,22
DDT	µg/kg pc/j	6 mois	LB	0	0	0	0	0,0009	0	0,02
DDT	µg/kg pc/j	6 mois	UB	0,06	0,08	0,11	0,13	0,13	0,15	0,19
Endosulfan	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Endosulfan	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	0,21	0,29	0,36	0,43	0,45	0,51	0,75
Endosulfan	µg/kg pc/j	4 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Endosulfan	µg/kg pc/j	4 mois	UB	0,16	0,16	0,24	0,32	0,33	0,39	0,58
Endosulfan	µg/kg pc/j	5 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Endosulfan	µg/kg pc/j	5 mois	UB	0,13	0,13	0,24	0,27	0,28	0,34	0,51
Endosulfan	µg/kg pc/j	6 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Endosulfan	µg/kg pc/j	6 mois	UB	0,06	0,14	0,22	0,25	0,25	0,29	0,45
Endrine	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Endrine	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	0,03	0,03	0,04	0,05	0,06	0,06	0,1
Endrine	µg/kg pc/j	4 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Endrine	µg/kg pc/j	4 mois	UB	0,03	0,03	0,04	0,05	0,05	0,05	0,11
Endrine	µg/kg pc/j	5 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Endrine	µg/kg pc/j	5 mois	UB	0,03	0,03	0,04	0,05	0,05	0,06	0,09
Endrine	µg/kg pc/j	6 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Endrine	µg/kg pc/j	6 mois	UB	0,02	0,03	0,04	0,04	0,04	0,05	0,06
Heptachlore	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Heptachlore	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	0,03	0,03	0,04	0,05	0,06	0,06	0,09
Heptachlore	µg/kg pc/j	4 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Heptachlore	µg/kg pc/j	4 mois	UB	0,03	0,03	0,04	0,04	0,04	0,05	0,09
Heptachlore	µg/kg pc/j	5 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0



Heptachlore	µg/kg pc/j	5 mois	UB	0,02	0,02	0,03	0,04	0,04	0,05	0,06
Heptachlore	µg/kg pc/j	6 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Heptachlore	µg/kg pc/j	6 mois	UB	0,02	0,02	0,03	0,04	0,04	0,04	0,05
Hexachlorobenzene	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Hexachlorobenzene	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	0,03	0,03	0,04	0,05	0,06	0,06	0,09
Hexachlorobenzene	µg/kg pc/j	4 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Hexachlorobenzene	µg/kg pc/j	4 mois	UB	0,03	0,03	0,04	0,04	0,04	0,05	0,09
Hexachlorobenzene	µg/kg pc/j	5 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Hexachlorobenzene	µg/kg pc/j	5 mois	UB	0,02	0,02	0,03	0,04	0,04	0,05	0,06
Hexachlorobenzene	µg/kg pc/j	6 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Hexachlorobenzene	µg/kg pc/j	6 mois	UB	0,02	0,02	0,03	0,04	0,04	0,04	0,05
Hexachlorocyclohexane	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Hexachlorocyclohexane	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	0,05	0,07	0,09	0,1	0,11	0,12	0,22
Hexachlorocyclohexane	µg/kg pc/j	4 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Hexachlorocyclohexane	µg/kg pc/j	4 mois	UB	0,06	0,07	0,09	0,1	0,1	0,11	0,23
Hexachlorocyclohexane	µg/kg pc/j	5 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Hexachlorocyclohexane	µg/kg pc/j	5 mois	UB	0,06	0,07	0,08	0,1	0,1	0,11	0,19
Hexachlorocyclohexane	µg/kg pc/j	6 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Hexachlorocyclohexane	µg/kg pc/j	6 mois	UB	0,05	0,05	0,08	0,09	0,09	0,11	0,14
Lindane (gamma-HCH)	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Lindane (gamma-HCH)	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	0,03	0,03	0,04	0,05	0,05	0,06	0,1
Lindane (gamma-HCH)	µg/kg pc/j	4 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Lindane (gamma-HCH)	µg/kg pc/j	4 mois	UB	0,02	0,02	0,03	0,04	0,04	0,05	0,1
Lindane (gamma-HCH)	µg/kg pc/j	5 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Lindane (gamma-HCH)	µg/kg pc/j	5 mois	UB	0,02	0,02	0,03	0,04	0,04	0,04	0,07
Lindane (gamma-HCH)	µg/kg pc/j	6 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Lindane (gamma-HCH)	µg/kg pc/j	6 mois	UB	0,01	0,01	0,03	0,03	0,03	0,04	0,05
Methoxychlore	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Methoxychlore	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	0,04	0,06	0,07	0,09	0,09	0,1	0,15
Methoxychlore	µg/kg pc/j	4 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Methoxychlore	µg/kg pc/j	4 mois	UB	0,05	0,05	0,06	0,07	0,07	0,08	0,14
Methoxychlore	µg/kg pc/j	5 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Methoxychlore	µg/kg pc/j	5 mois	UB	0,04	0,04	0,06	0,07	0,07	0,08	0,1
Methoxychlore	µg/kg pc/j	6 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0

Methoxychlore	µg/kg pc/j	6 mois	UB	0,03	0,04	0,05	0,06	0,06	0,07	0,09
Mirex	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Mirex	µg/kg pc/j	1 à 3 mois	UB	1,17e-05	1,17e-05	2,84e-05	4,02e-05	0,0001	0,0001	0,0007
Mirex	µg/kg pc/j	4 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Mirex	µg/kg pc/j	4 mois	UB	2,56e-06	2,56e-06	1,69e-05	4,76e-05	0,0001	7,93e-05	0,0006
Mirex	µg/kg pc/j	5 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Mirex	µg/kg pc/j	5 mois	UB	5,56e-06	8,77e-06	2,28e-05	3,51e-05	6,31e-05	7,69e-05	0,0003
Mirex	µg/kg pc/j	6 mois	LB	0	0	0	0	0	0	0
Mirex	µg/kg pc/j	6 mois	UB	2,63e-06	2,623e-06	1,98e-05	3,36e-05	5,75e-05	8,44e-05	0,0004

## 6 EXPOSITIONS ESTIMEES SELON LE SCENARIO « ALLAITEMENT AVEC DIVERSIFICATION »

Les tableaux qui suivent présentent les distributions des expositions aux contaminants liés à la consommation de lait maternel chez le nourrisson. Quatre classes d'âge sont définies : 1 à 3 mois, 4 mois, 5 mois et 6 mois. Pour chacune de ces classes d'âge et pour chaque substance, les distributions d'expositions sont résumées à l'aide des estimateurs suivant : le minimum, le 2,5<sup>ème</sup> centile, le 25<sup>ème</sup> centile, la médiane, la moyenne, le 75<sup>ème</sup> centile, le 95<sup>ème</sup> centile, le 97,5<sup>ème</sup> centile, le 99<sup>ème</sup> centile et le maximum. Etant donné la méthode d'évaluation choisie (probabiliste), le minimum et le maximum de chaque estimateur sont présentés. La contamination de chacune des substances mesurées n'étant pas toujours quantifiée, les résultats sont indiqués pour les hypothèses de censure LB (hypothèse basse) et UB (hypothèse haute).

Les tableaux se lisent de la façon suivante : par exemple, chez le nourrisson âgé de 1 à 3 mois, le minimum de l'exposition à l'aluminium sous l'hypothèse UB est compris entre 4,21 et 27,6 µg/kg pc/j.

### 6.1 ETM

Tableau 17 : Description de la distribution des expositions CONTA-LAIT aux ETM par classe d'âge

Substance	Unité	Estimateur	Hyp	1 à 3 mois		4 mois		5 mois		6 mois	
				Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
Aluminium	µg/kg pc/j	min	LB	0	14,1	0	37,3	0	56,2	0	197
Aluminium	µg/kg pc/j	min	UB	4,21	27,6	5	42,6	5,24	59,2	6,3	198
Aluminium	µg/kg pc/j	p2,5	LB	0	14,1	0	37,3	0	56,2	0	197
Aluminium	µg/kg pc/j	p2,5	UB	4,21	27,6	5	42,6	5,24	59,2	6,3	198
Aluminium	µg/kg pc/j	p25	LB	0	14,1	0	37,3	0	56,2	0	197
Aluminium	µg/kg pc/j	p25	UB	4,21	27,6	5	42,6	5,24	59,2	6,3	198
Aluminium	µg/kg pc/j	médiane	LB	0	14,1	0	37,3	0	56,2	0	197
Aluminium	µg/kg pc/j	médiane	UB	4,21	27,6	5	42,6	5,24	59,2	6,3	198
Aluminium	µg/kg pc/j	moyenne	LB	1,11	17,1	1,48	38,4	1,48	56,7	1,72	197
Aluminium	µg/kg pc/j	moyenne	UB	5,11	30	6,04	44,6	6,42	60,2	7,68	199
Aluminium	µg/kg pc/j	p75	LB	0	14,1	0	37,3	0	56,2	0	197
Aluminium	µg/kg pc/j	p75	UB	4,21	27,6	5	42,6	5,24	59,2	6,3	198
Aluminium	µg/kg pc/j	p95	LB	8,68	43,2	10,1	57,6	5,9	63,7	11	199
Aluminium	µg/kg pc/j	p95	UB	8,68	46,1	10,1	57,8	11,8	63,9	11,8	199
Aluminium	µg/kg pc/j	p97,5	LB	13,4	48,1	15,6	61,7	16,8	68,7	14,9	200
Aluminium	µg/kg pc/j	p97,5	UB	13,4	51	15,6	61,9	16,8	68,8	15	201
Aluminium	µg/kg pc/j	p99	LB	19,6	70,4	23,3	75,6	24,4	75,7	19,8	202
Aluminium	µg/kg pc/j	p99	UB	19,6	70,4	23,3	75,8	24,4	75,8	20	203
Aluminium	µg/kg pc/j	max	LB	21,6	75	24,8	78,4	25,4	77,1	20,6	203
Aluminium	µg/kg pc/j	max	UB	21,6	75	24,8	78,6	25,4	77,2	20,7	203
Antimoine	µg/kg pc/j	min	LB	0	0,01	0	0,01	0	0,03	0	0,04

Substance	Unité	Estimateur	Hyp	1 à 3 mois		4 mois		5 mois		6 mois	
				Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
Antimoine	µg/kg pc/j	min	UB	0,05	0,18	0,05	0,17	0,05	0,12	0,04	0,11
Antimoine	µg/kg pc/j	p2,5	LB	0	0,01	0	0,01	0	0,03	0	0,04
Antimoine	µg/kg pc/j	p2,5	UB	0,05	0,18	0,05	0,17	0,05	0,12	0,04	0,11
Antimoine	µg/kg pc/j	p25	LB	0	0,01	0	0,01	0	0,03	0	0,04
Antimoine	µg/kg pc/j	p25	UB	0,05	0,18	0,05	0,17	0,05	0,12	0,04	0,11
Antimoine	µg/kg pc/j	médiane	LB	0	0,01	0	0,01	0	0,03	0	0,04
Antimoine	µg/kg pc/j	médiane	UB	0,05	0,18	0,05	0,17	0,05	0,12	0,04	0,11
Antimoine	µg/kg pc/j	moyenne	LB	0	0,01	0	0,01	0	0,03	0	0,04
Antimoine	µg/kg pc/j	moyenne	UB	0,05	0,18	0,05	0,17	0,05	0,12	0,04	0,11
Antimoine	µg/kg pc/j	p75	LB	0	0,01	0	0,01	0	0,03	0	0,04
Antimoine	µg/kg pc/j	p75	UB	0,05	0,18	0,05	0,17	0,05	0,12	0,04	0,11
Antimoine	µg/kg pc/j	p95	LB	0	0,01	0	0,01	0	0,03	0	0,04
Antimoine	µg/kg pc/j	p95	UB	0,05	0,18	0,05	0,17	0,05	0,12	0,04	0,11
Antimoine	µg/kg pc/j	p97,5	LB	0	0,01	0	0,01	0	0,03	0	0,04
Antimoine	µg/kg pc/j	p97,5	UB	0,05	0,18	0,05	0,17	0,05	0,12	0,04	0,11
Antimoine	µg/kg pc/j	p99	LB	0	0,01	0	0,01	0	0,03	0	0,04
Antimoine	µg/kg pc/j	p99	UB	0,05	0,18	0,05	0,17	0,05	0,12	0,04	0,11
Antimoine	µg/kg pc/j	max	LB	0	0,01	0	0,01	0	0,03	0	0,04
Antimoine	µg/kg pc/j	max	UB	0,05	0,18	0,05	0,17	0,05	0,12	0,04	0,11
Arsenic inorganique	µg/kg pc/j	min	LB	0	0,05	0	0,2	0	0,37	0	2,89
Arsenic inorganique	µg/kg pc/j	min	UB	0,1	0,35	0,12	0,43	0,11	0,49	0,09	2,95
Arsenic inorganique	µg/kg pc/j	p2,5	LB	0	0,05	0	0,2	0	0,37	0	2,89
Arsenic inorganique	µg/kg pc/j	p2,5	UB	0,1	0,35	0,12	0,43	0,11	0,49	0,09	2,95
Arsenic inorganique	µg/kg pc/j	p25	LB	0	0,05	0	0,2	0	0,37	0	2,89
Arsenic inorganique	µg/kg pc/j	p25	UB	0,1	0,35	0,12	0,43	0,11	0,49	0,09	2,95
Arsenic inorganique	µg/kg pc/j	médiane	LB	0,1	0,35	0,1	0,41	0,08	0,47	0,08	2,94
Arsenic inorganique	µg/kg pc/j	médiane	UB	0,2	0,7	0,23	0,64	0,16	0,59	0,16	3,01
Arsenic inorganique	µg/kg pc/j	moyenne	LB	0,07	0,25	0,07	0,36	0,06	0,44	0,06	2,93
Arsenic inorganique	µg/kg pc/j	moyenne	UB	0,17	0,58	0,19	0,57	0,14	0,56	0,14	2,99
Arsenic inorganique	µg/kg pc/j	p75	LB	0,1	0,35	0,1	0,41	0,08	0,47	0,08	2,94
Arsenic inorganique	µg/kg pc/j	p75	UB	0,2	0,7	0,23	0,64	0,16	0,59	0,16	3,01
Arsenic inorganique	µg/kg pc/j	p95	LB	0,25	0,88	0,23	0,73	0,15	0,63	0,18	3,02
Arsenic inorganique	µg/kg pc/j	p95	UB	0,25	0,88	0,26	0,74	0,17	0,64	0,19	3,04

Substance	Unité	Estimateur	Hyp	1 à 3 mois		4 mois		5 mois		6 mois	
				Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
Arsenic inorganique	µg/kg pc/j	p97,5	LB	0,25	0,88	0,23	0,73	0,15	0,63	0,18	3,02
Arsenic inorganique	µg/kg pc/j	p97,5	UB	0,25	0,88	0,26	0,74	0,17	0,64	0,19	3,04
Arsenic inorganique	µg/kg pc/j	p99	LB	0,42	1,47	0,31	1,15	0,22	0,9	0,26	3,12
Arsenic inorganique	µg/kg pc/j	p99	UB	0,42	1,47	0,34	1,15	0,24	0,9	0,27	3,13
Arsenic inorganique	µg/kg pc/j	max	LB	0,42	1,47	0,31	1,15	0,22	1	0,26	3,12
Arsenic inorganique	µg/kg pc/j	max	UB	0,42	1,47	0,34	1,15	0,24	1	0,27	3,13
Cadmium	µg/kg pc/j	min	LB	0	0,07	0	0,47	0	0,71	0	1,69
Cadmium	µg/kg pc/j	min	UB	0,03	0,11	0,03	0,5	0,03	0,72	0,04	1,72
Cadmium	µg/kg pc/j	p2,5	LB	0	0,07	0	0,47	0	0,71	0	1,69
Cadmium	µg/kg pc/j	p2,5	UB	0,03	0,11	0,03	0,5	0,03	0,72	0,04	1,72
Cadmium	µg/kg pc/j	p25	LB	0	0,07	0	0,47	0	0,71	0	1,69
Cadmium	µg/kg pc/j	p25	UB	0,03	0,11	0,03	0,5	0,03	0,72	0,04	1,72
Cadmium	µg/kg pc/j	médiane	LB	0	0,07	0	0,47	0	0,71	0	1,69
Cadmium	µg/kg pc/j	médiane	UB	0,03	0,11	0,03	0,5	0,03	0,72	0,04	1,72
Cadmium	µg/kg pc/j	moyenne	LB	0	0,07	0	0,47	0	0,71	0	1,69
Cadmium	µg/kg pc/j	moyenne	UB	0,03	0,11	0,03	0,5	0,03	0,72	0,04	1,72
Cadmium	µg/kg pc/j	p75	LB	0	0,07	0	0,47	0	0,71	0	1,69
Cadmium	µg/kg pc/j	p75	UB	0,03	0,11	0,03	0,5	0,03	0,72	0,04	1,72
Cadmium	µg/kg pc/j	p95	LB	0	0,07	0	0,47	0	0,71	0	1,69
Cadmium	µg/kg pc/j	p95	UB	0,03	0,11	0,03	0,5	0,03	0,72	0,04	1,72
Cadmium	µg/kg pc/j	p97,5	LB	0	0,07	0	0,47	0	0,71	0	1,69
Cadmium	µg/kg pc/j	p97,5	UB	0,03	0,11	0,03	0,5	0,03	0,72	0,04	1,72
Cadmium	µg/kg pc/j	p99	LB	0	0,07	0	0,47	0	0,71	0	1,69
Cadmium	µg/kg pc/j	p99	UB	0,03	0,11	0,03	0,5	0,03	0,72	0,04	1,72
Cadmium	µg/kg pc/j	max	LB	0	0,07	0	0,47	0	0,71	0	1,69
Cadmium	µg/kg pc/j	max	UB	0,03	0,11	0,03	0,5	0,03	0,72	0,04	1,72
Chrome VI (10%)	µg/kg pc/j	min	LB	0	0,12	0	0,32	0	0,45	0	0,6
Chrome VI (10%)	µg/kg pc/j	min	UB	0,05	0,25	0,06	0,43	0,06	0,47	0,08	0,64
Chrome VI (10%)	µg/kg pc/j	p2,5	LB	0	0,12	0	0,32	0	0,45	0	0,6
Chrome VI (10%)	µg/kg pc/j	p2,5	UB	0,05	0,25	0,06	0,43	0,06	0,47	0,08	0,64
Chrome VI (10%)	µg/kg pc/j	p25	LB	0	0,12	0	0,32	0	0,45	0	0,6
Chrome VI (10%)	µg/kg pc/j	p25	UB	0,05	0,25	0,06	0,43	0,06	0,47	0,08	0,64
Chrome VI (10%)	µg/kg pc/j	médiane	LB	0	0,12	0	0,32	0	0,45	0	0,6

Substance	Unité	Estimateur	Hyp	1 à 3 mois		4 mois		5 mois		6 mois	
				Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
Chrome VI (10%)	µg/kg pc/j	médiane	UB	0,05	0,25	0,06	0,43	0,06	0,47	0,08	0,64
Chrome VI (10%)	µg/kg pc/j	moyenne	LB	0	0,13	0	0,33	0	0,45	0	0,61
Chrome VI (10%)	µg/kg pc/j	moyenne	UB	0,05	0,26	0,06	0,44	0,07	0,47	0,08	0,65
Chrome VI (10%)	µg/kg pc/j	p75	LB	0	0,12	0	0,32	0	0,45	0	0,6
Chrome VI (10%)	µg/kg pc/j	p75	UB	0,05	0,25	0,06	0,43	0,06	0,47	0,08	0,64
Chrome VI (10%)	µg/kg pc/j	p95	LB	0	0,25	0	0,32	0	0,45	0	0,61
Chrome VI (10%)	µg/kg pc/j	p95	UB	0,05	0,38	0,07	0,43	0,07	0,47	0,08	0,65
Chrome VI (10%)	µg/kg pc/j	p97,5	LB	0,05	0,25	0,06	0,43	0,06	0,47	0,08	0,64
Chrome VI (10%)	µg/kg pc/j	p97,5	UB	0,1	0,38	0,12	0,53	0,13	0,52	0,12	0,68
Chrome VI (10%)	µg/kg pc/j	p99	LB	0,05	0,25	0,06	0,43	0,06	0,47	0,08	0,64
Chrome VI (10%)	µg/kg pc/j	p99	UB	0,1	0,38	0,12	0,53	0,13	0,52	0,12	0,68
Chrome VI (10%)	µg/kg pc/j	max	LB	0,11	0,4	0,13	0,55	0,14	0,52	0,13	0,69
Chrome VI (10%)	µg/kg pc/j	max	UB	0,11	0,4	0,13	0,55	0,14	0,52	0,13	0,69
Chrome VI (100%)	µg/kg pc/j	min	LB	0	0,12	0	0,32	0	0,45	0	0,6
Chrome VI (100%)	µg/kg pc/j	min	UB	0,51	1,76	0,49	1,38	0,4	1,2	0,38	1,08
Chrome VI (100%)	µg/kg pc/j	p2,5	LB	0	0,12	0	0,32	0	0,45	0	0,6
Chrome VI (100%)	µg/kg pc/j	p2,5	UB	0,51	1,76	0,49	1,38	0,4	1,2	0,38	1,08
Chrome VI (100%)	µg/kg pc/j	p25	LB	0	0,12	0	0,32	0	0,45	0	0,6
Chrome VI (100%)	µg/kg pc/j	p25	UB	0,51	1,76	0,49	1,38	0,4	1,2	0,38	1,08
Chrome VI (100%)	µg/kg pc/j	médiane	LB	0	0,12	0	0,32	0	0,45	0	0,6
Chrome VI (100%)	µg/kg pc/j	médiane	UB	0,51	1,76	0,49	1,38	0,4	1,2	0,38	1,08
Chrome VI (100%)	µg/kg pc/j	moyenne	LB	0,03	0,19	0,04	0,38	0,04	0,46	0,04	0,63
Chrome VI (100%)	µg/kg pc/j	moyenne	UB	0,53	1,85	0,5	1,45	0,41	1,26	0,39	1,13
Chrome VI (100%)	µg/kg pc/j	p75	LB	0	0,12	0	0,32	0	0,45	0	0,6
Chrome VI (100%)	µg/kg pc/j	p75	UB	0,51	1,76	0,49	1,38	0,4	1,2	0,38	1,08
Chrome VI (100%)	µg/kg pc/j	p95	LB	0	1,73	0	1,2	0	1,14	0	0,86
Chrome VI (100%)	µg/kg pc/j	p95	UB	0,51	3,46	0,49	2,35	0,4	2,17	0,42	1,6
Chrome VI (100%)	µg/kg pc/j	p97,5	LB	0,51	1,76	0,49	1,38	0,4	1,2	0,38	1,08
Chrome VI (100%)	µg/kg pc/j	p97,5	UB	1,01	3,52	0,73	2,75	0,59	2,41	0,56	2,11
Chrome VI (100%)	µg/kg pc/j	p99	LB	0,51	1,76	0,49	1,38	0,4	1,2	0,38	1,08
Chrome VI (100%)	µg/kg pc/j	p99	UB	1,01	3,52	0,73	2,75	0,59	2,41	0,56	2,11
Chrome VI (100%)	µg/kg pc/j	max	LB	1,1	3,81	0,77	2,98	0,62	2,61	0,59	2,29
Chrome VI (100%)	µg/kg pc/j	max	UB	1,1	3,81	0,77	2,98	0,62	2,61	0,59	2,29

Substance	Unité	Estimateur	Hyp	1 à 3 mois		4 mois		5 mois		6 mois	
				Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
Chrome VI (50%)	µg/kg pc/j	min	LB	0	0,12	0	0,32	0	0,45	0	0,6
Chrome VI (50%)	µg/kg pc/j	min	UB	0,25	0,88	0,29	0,85	0,27	0,67	0,23	0,8
Chrome VI (50%)	µg/kg pc/j	p2,5	LB	0	0,12	0	0,32	0	0,45	0	0,6
Chrome VI (50%)	µg/kg pc/j	p2,5	UB	0,25	0,88	0,29	0,85	0,27	0,67	0,23	0,8
Chrome VI (50%)	µg/kg pc/j	p25	LB	0	0,12	0	0,32	0	0,45	0	0,6
Chrome VI (50%)	µg/kg pc/j	p25	UB	0,25	0,88	0,29	0,85	0,27	0,67	0,23	0,8
Chrome VI (50%)	µg/kg pc/j	médiane	LB	0	0,12	0	0,32	0	0,45	0	0,6
Chrome VI (50%)	µg/kg pc/j	médiane	UB	0,25	0,88	0,29	0,85	0,27	0,67	0,23	0,8
Chrome VI (50%)	µg/kg pc/j	moyenne	LB	0,01	0,16	0,02	0,35	0,02	0,46	0,02	0,62
Chrome VI (50%)	µg/kg pc/j	moyenne	UB	0,26	0,92	0,31	0,88	0,28	0,69	0,24	0,81
Chrome VI (50%)	µg/kg pc/j	p75	LB	0	0,12	0	0,32	0	0,45	0	0,6
Chrome VI (50%)	µg/kg pc/j	p75	UB	0,25	0,88	0,29	0,85	0,27	0,67	0,23	0,8
Chrome VI (50%)	µg/kg pc/j	p95	LB	0	0,87	0	0,63	0	0,64	0	0,61
Chrome VI (50%)	µg/kg pc/j	p95	UB	0,25	1,73	0,32	1,2	0,31	1,14	0,23	0,86
Chrome VI (50%)	µg/kg pc/j	p97,5	LB	0,25	0,88	0,29	0,85	0,27	0,67	0,23	0,8
Chrome VI (50%)	µg/kg pc/j	p97,5	UB	0,51	1,76	0,49	1,38	0,4	1,2	0,38	1,08
Chrome VI (50%)	µg/kg pc/j	p99	LB	0,25	0,88	0,29	0,85	0,27	0,67	0,23	0,8
Chrome VI (50%)	µg/kg pc/j	p99	UB	0,51	1,76	0,49	1,38	0,4	1,2	0,38	1,08
Chrome VI (50%)	µg/kg pc/j	max	LB	0,55	1,91	0,51	1,49	0,42	1,3	0,39	1,17
Chrome VI (50%)	µg/kg pc/j	max	UB	0,55	1,91	0,51	1,49	0,42	1,3	0,39	1,17
Manganèse	µg/kg pc/j	min	LB	0	17,9	0	58,9	0	93,4	0	125
Manganèse	µg/kg pc/j	min	UB	0,25	18,7	0,34	59,2	0,31	93,5	0,38	125
Manganèse	µg/kg pc/j	p2,5	LB	0	17,9	0	58,9	0	93,4	0	125
Manganèse	µg/kg pc/j	p2,5	UB	0,25	18,7	0,34	59,2	0,31	93,5	0,38	125
Manganèse	µg/kg pc/j	p25	LB	0	17,9	0	58,9	0	93,4	0	125
Manganèse	µg/kg pc/j	p25	UB	0,25	18,7	0,34	59,2	0,31	93,5	0,38	125
Manganèse	µg/kg pc/j	médiane	LB	0	17,9	0	58,9	0	93,4	0	125
Manganèse	µg/kg pc/j	médiane	UB	0,25	18,7	0,34	59,2	0,31	93,5	0,38	125
Manganèse	µg/kg pc/j	moyenne	LB	0,06	18	0,08	59	0,08	93,5	0,09	125
Manganèse	µg/kg pc/j	moyenne	UB	0,31	18,8	0,41	59,2	0,38	93,5	0,46	125
Manganèse	µg/kg pc/j	p75	LB	0	17,9	0	58,9	0	93,4	0	125
Manganèse	µg/kg pc/j	p75	UB	0,25	18,7	0,34	59,2	0,31	93,5	0,38	125
Manganèse	µg/kg pc/j	p95	LB	0,25	18,5	0,34	59,2	0,31	93,5	0,38	125



Substance	Unité	Estimateur	Hyp	1 à 3 mois		4 mois		5 mois		6 mois	
				Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
Manganèse	µg/kg pc/j	p95	UB	0,51	19,3	0,68	59,4	0,63	93,6	0,76	126
Manganèse	µg/kg pc/j	p97,5	LB	0,51	19,1	0,68	59,4	0,63	93,6	0,76	126
Manganèse	µg/kg pc/j	p97,5	UB	0,51	19,3	0,68	59,4	0,63	93,6	0,76	126
Manganèse	µg/kg pc/j	p99	LB	0,59	19,3	0,79	59,5	0,73	93,6	0,88	126
Manganèse	µg/kg pc/j	p99	UB	0,59	19,5	0,79	59,5	0,73	93,6	0,88	126
Manganèse	µg/kg pc/j	max	LB	0,76	19,8	1,02	59,7	0,94	93,7	1,13	126
Manganèse	µg/kg pc/j	max	UB	0,76	19,9	1,02	59,7	0,94	93,7	1,13	126
Mercure	µg/kg pc/j	min	LB	0	0	0	0	0	0	0	0,07
Mercure	µg/kg pc/j	min	UB	0,01	0,07	0,01	0,08	0,01	0,07	0,01	0,11
Mercure	µg/kg pc/j	p2,5	LB	0	0	0	0	0	0	0	0,07
Mercure	µg/kg pc/j	p2,5	UB	0,01	0,07	0,01	0,08	0,01	0,07	0,01	0,11
Mercure	µg/kg pc/j	p25	LB	0,03	0,09	0,01	0,07	0,01	0,06	0	0,1
Mercure	µg/kg pc/j	p25	UB	0,03	0,11	0,03	0,12	0,03	0,09	0,03	0,12
Mercure	µg/kg pc/j	médiane	LB	0,04	0,14	0,02	0,11	0,01	0,09	0,01	0,11
Mercure	µg/kg pc/j	médiane	UB	0,04	0,15	0,05	0,14	0,04	0,1	0,04	0,13
Mercure	µg/kg pc/j	moyenne	LB	0,06	0,22	0,03	0,16	0,02	0,14	0,01	0,13
Mercure	µg/kg pc/j	moyenne	UB	0,06	0,23	0,06	0,2	0,05	0,15	0,05	0,16
Mercure	µg/kg pc/j	p75	LB	0,06	0,21	0,03	0,17	0,02	0,14	0,01	0,13
Mercure	µg/kg pc/j	p75	UB	0,06	0,21	0,06	0,19	0,05	0,14	0,05	0,15
Mercure	µg/kg pc/j	p95	LB	0,11	0,37	0,05	0,28	0,04	0,24	0,02	0,21
Mercure	µg/kg pc/j	p95	UB	0,11	0,37	0,08	0,28	0,06	0,24	0,06	0,21
Mercure	µg/kg pc/j	p97,5	LB	0,15	0,53	0,07	0,47	0,05	0,36	0,03	0,31
Mercure	µg/kg pc/j	p97,5	UB	0,15	0,53	0,1	0,47	0,08	0,36	0,07	0,32
Mercure	µg/kg pc/j	p99	LB	0,44	4,57	0,24	3,07	0,16	2,82	0,05	2,68
Mercure	µg/kg pc/j	p99	UB	0,44	4,57	0,26	3,07	0,2	2,82	0,1	2,69
Mercure	µg/kg pc/j	max	LB	1,42	4,96	0,68	3,88	0,5	3,39	0,25	2,91
Mercure	µg/kg pc/j	max	UB	1,42	4,96	0,71	3,88	0,54	3,39	0,29	2,91
Mercure inorganique	µg/kg pc/j	min	LB	0	0	0	0	0	0	0	0,06
Mercure inorganique	µg/kg pc/j	min	UB	0	0,03	0	0,05	0	0,07	0	0,09
Mercure inorganique	µg/kg pc/j	p2,5	LB	0	0	0	0	0	0	0	0,07
Mercure inorganique	µg/kg pc/j	p2,5	UB	0	0,05	0	0,07	0	0,07	0	0,1
Mercure inorganique	µg/kg pc/j	p25	LB	0,03	0,09	0,01	0,07	0,01	0,06	0	0,1
Mercure inorganique	µg/kg pc/j	p25	UB	0,02	0,1	0,03	0,11	0,03	0,08	0,02	0,12



Substance	Unité	Estimateur	Hyp	1 à 3 mois		4 mois		5 mois		6 mois	
				Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
Mercure inorganique	µg/kg pc/j	médiane	LB	0,03	0,12	0,02	0,09	0,01	0,08	0,01	0,1
Mercure inorganique	µg/kg pc/j	médiane	UB	0,03	0,13	0,04	0,13	0,04	0,09	0,03	0,13
Mercure inorganique	µg/kg pc/j	moyenne	LB	0,06	0,2	0,03	0,15	0,02	0,13	0,01	0,13
Mercure inorganique	µg/kg pc/j	moyenne	UB	0,05	0,19	0,06	0,18	0,05	0,13	0,04	0,15
Mercure inorganique	µg/kg pc/j	p75	LB	0,05	0,19	0,03	0,15	0,02	0,13	0,01	0,12
Mercure inorganique	µg/kg pc/j	p75	UB	0,05	0,18	0,05	0,17	0,05	0,12	0,04	0,15
Mercure inorganique	µg/kg pc/j	p95	LB	0,09	0,32	0,04	0,24	0,03	0,21	0,02	0,18
Mercure inorganique	µg/kg pc/j	p95	UB	0,09	0,31	0,07	0,25	0,06	0,21	0,06	0,19
Mercure inorganique	µg/kg pc/j	p97,5	LB	0,12	0,4	0,06	0,4	0,04	0,28	0,02	0,24
Mercure inorganique	µg/kg pc/j	p97,5	UB	0,12	0,4	0,09	0,4	0,07	0,28	0,06	0,24
Mercure inorganique	µg/kg pc/j	p99	LB	0,41	4,55	0,22	3,06	0,15	2,81	0,05	2,67
Mercure inorganique	µg/kg pc/j	p99	UB	0,41	4,54	0,24	3,05	0,19	2,8	0,09	2,67
Mercure inorganique	µg/kg pc/j	max	LB	1,42	4,93	0,68	3,86	0,5	3,38	0,25	2,89
Mercure inorganique	µg/kg pc/j	max	UB	1,41	4,92	0,71	3,85	0,54	3,37	0,29	2,89
Méthylmercure	µg/kg pc/j	min	LB	0	0	0	0	0	0	0	0,07
Méthylmercure	µg/kg pc/j	min	UB	0,01	0,02	0	0,02	0	0,02	0	0,08
Méthylmercure	µg/kg pc/j	p2,5	LB	0	0	0	0	0	0	0	0,07
Méthylmercure	µg/kg pc/j	p2,5	UB	0,01	0,02	0	0,02	0	0,02	0	0,08
Méthylmercure	µg/kg pc/j	p25	LB	0	0	0	0	0	0	0	0,07
Méthylmercure	µg/kg pc/j	p25	UB	0,01	0,02	0	0,02	0	0,02	0	0,08
Méthylmercure	µg/kg pc/j	médiane	LB	0,01	0,02	0	0,02	0	0,02	0	0,08
Méthylmercure	µg/kg pc/j	médiane	UB	0,01	0,05	0,01	0,04	0	0,03	0	0,08
Méthylmercure	µg/kg pc/j	moyenne	LB	0,01	0,02	0	0,01	0	0,01	0,0009	0,08
Méthylmercure	µg/kg pc/j	moyenne	UB	0,01	0,04	0,01	0,03	0	0,03	0	0,08
Méthylmercure	µg/kg pc/j	p75	LB	0,01	0,02	0	0,02	0	0,02	0	0,08
Méthylmercure	µg/kg pc/j	p75	UB	0,01	0,05	0,01	0,04	0	0,03	0	0,08
Méthylmercure	µg/kg pc/j	p95	LB	0,02	0,08	0,01	0,06	0,01	0,05	0	0,09
Méthylmercure	µg/kg pc/j	p95	UB	0,02	0,08	0,01	0,06	0,01	0,05	0	0,09
Méthylmercure	µg/kg pc/j	p97,5	LB	0,02	0,09	0,01	0,07	0,01	0,06	0	0,1
Méthylmercure	µg/kg pc/j	p97,5	UB	0,02	0,09	0,01	0,07	0,01	0,06	0	0,1
Méthylmercure	µg/kg pc/j	p99	LB	0,03	0,11	0,01	0,08	0,01	0,08	0,01	0,1
Méthylmercure	µg/kg pc/j	p99	UB	0,03	0,11	0,01	0,08	0,01	0,08	0,01	0,1
Méthylmercure	µg/kg pc/j	max	LB	0,04	0,13	0,02	0,1	0,01	0,09	0,01	0,11

Substance	Unité	Estimateur	Hyp	1 à 3 mois		4 mois		5 mois		6 mois	
				Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
Méthylmercure	µg/kg pc/j	max	UB	0,04	0,13	0,02	0,1	0,01	0,09	0,01	0,11
Nickel	µg/kg pc/j	min	LB	0	0,59	0	3,01	0	3,91	0	6,74
Nickel	µg/kg pc/j	min	UB	2,53	9,2	2,92	8,46	2,74	8,07	2,48	9,4
Nickel	µg/kg pc/j	p2,5	LB	0	0,59	0	3,01	0	3,91	0	6,74
Nickel	µg/kg pc/j	p2,5	UB	2,53	9,2	2,92	8,46	2,74	8,07	2,48	9,4
Nickel	µg/kg pc/j	p25	LB	0	0,59	0	3,01	0	3,91	0	6,74
Nickel	µg/kg pc/j	p25	UB	2,53	9,2	2,92	8,46	2,74	8,07	2,48	9,4
Nickel	µg/kg pc/j	médiane	LB	0	0,59	0	3,01	0	3,91	0	6,74
Nickel	µg/kg pc/j	médiane	UB	2,53	9,2	2,92	8,46	2,74	8,07	2,48	9,4
Nickel	µg/kg pc/j	moyenne	LB	0,01	0,62	0,01	3,03	0,01	3,93	0,01	6,75
Nickel	µg/kg pc/j	moyenne	UB	2,54	9,24	2,93	8,5	2,75	8,09	2,49	9,41
Nickel	µg/kg pc/j	p75	LB	0	0,59	0	3,01	0	3,91	0	6,74
Nickel	µg/kg pc/j	p75	UB	2,53	9,2	2,92	8,46	2,74	8,07	2,48	9,4
Nickel	µg/kg pc/j	p95	LB	0	0,59	0	3,01	0	3,91	0	6,74
Nickel	µg/kg pc/j	p95	UB	2,53	9,2	2,92	8,46	2,74	8,07	2,48	9,4
Nickel	µg/kg pc/j	p97,5	LB	0	0,59	0	3,01	0	3,91	0	6,74
Nickel	µg/kg pc/j	p97,5	UB	2,53	9,2	2,92	8,46	2,74	8,07	2,48	9,4
Nickel	µg/kg pc/j	p99	LB	0	0,59	0	3,01	0	3,91	0	6,74
Nickel	µg/kg pc/j	p99	UB	2,53	9,2	2,92	8,46	2,74	8,07	2,48	9,4
Nickel	µg/kg pc/j	max	LB	2,53	8,79	1,7	6,88	2,02	7,21	1,61	8,73
Nickel	µg/kg pc/j	max	UB	5,06	17,6	4,8	13,8	4,27	12	3,82	11,4
Plomb	µg/kg pc/j	min	LB	0	0,06	0	0,28	0	0,35	0	0,54
Plomb	µg/kg pc/j	min	UB	0,07	0,25	0,08	0,35	0,08	0,39	0,07	0,57
Plomb	µg/kg pc/j	p2,5	LB	0	0,06	0	0,28	0	0,35	0	0,54
Plomb	µg/kg pc/j	p2,5	UB	0,07	0,25	0,08	0,35	0,08	0,39	0,07	0,57
Plomb	µg/kg pc/j	p25	LB	0	0,06	0	0,28	0	0,35	0	0,54
Plomb	µg/kg pc/j	p25	UB	0,07	0,25	0,08	0,35	0,08	0,39	0,07	0,57
Plomb	µg/kg pc/j	médiane	LB	0	0,06	0	0,28	0	0,35	0	0,54
Plomb	µg/kg pc/j	médiane	UB	0,07	0,25	0,08	0,35	0,08	0,39	0,07	0,57
Plomb	µg/kg pc/j	moyenne	LB	0,04	0,18	0,05	0,32	0,05	0,37	0,06	0,56
Plomb	µg/kg pc/j	moyenne	UB	0,1	0,36	0,12	0,39	0,12	0,43	0,1	0,59
Plomb	µg/kg pc/j	p75	LB	0	0,14	0	0,28	0	0,35	0	0,54
Plomb	µg/kg pc/j	p75	UB	0,07	0,26	0,08	0,35	0,08	0,39	0,07	0,57

Substance	Unité	Estimateur	Hyp	1 à 3 mois		4 mois		5 mois		6 mois	
				Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
Plomb	µg/kg pc/j	p95	LB	0,25	0,91	0,23	0,73	0,19	0,62	0,19	0,72
Plomb	µg/kg pc/j	p95	UB	0,25	0,91	0,23	0,73	0,19	0,62	0,19	0,72
Plomb	µg/kg pc/j	p97,5	LB	0,33	1,16	0,28	0,91	0,22	0,79	0,22	0,79
Plomb	µg/kg pc/j	p97,5	UB	0,33	1,16	0,28	0,91	0,22	0,79	0,22	0,8
Plomb	µg/kg pc/j	p99	LB	0,69	2,51	0,52	1,96	0,36	1,72	0,24	1,49
Plomb	µg/kg pc/j	p99	UB	0,69	2,51	0,52	1,96	0,36	1,72	0,25	1,49
Plomb	µg/kg pc/j	max	LB	1,16	4,05	0,73	3,17	0,52	2,77	0,37	2,39
Plomb	µg/kg pc/j	max	UB	1,16	4,05	0,73	3,17	0,52	2,77	0,38	2,39

## 6.2 Les PCB et dioxines

Tableau 18 : Description de la distribution des expositions CONTA-LAIT aux PCB, dioxines et furanes par classe d'âge

Substance	Unité	Estimateur	Hyp	1 à 3 mois		4 mois		5 mois		6 mois	
				Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
6 PCBi	ng/kg pc/j	min	LB	8,53	29,7	5,74	23,2	4,06	20,3	2,9	17,4
6 PCBi	ng/kg pc/j	min	UB	8,53	29,7	5,74	23,2	4,06	20,3	2,9	17,4
6 PCBi	ng/kg pc/j	p2,5	LB	23,9	83,2	13,1	65,1	9,5	57	5,57	48,8
6 PCBi	ng/kg pc/j	p2,5	UB	23,9	83,2	13,1	65,1	9,5	57	5,57	48,8
6 PCBi	ng/kg pc/j	p25	LB	88,8	304	43,5	237	31,8	208	16,9	178
6 PCBi	ng/kg pc/j	p25	UB	88,8	304	43,5	237	31,8	208	16,9	178
6 PCBi	ng/kg pc/j	médiane	LB	141	461	70,8	383	49,4	315	25,8	270
6 PCBi	ng/kg pc/j	médiane	UB	141	461	70,8	383	49,4	315	25,8	270
6 PCBi	ng/kg pc/j	moyenne	LB	170	588	84	466	60,9	404	31,4	342
6 PCBi	ng/kg pc/j	moyenne	UB	170	588	84	466	60,9	404	31,4	342
6 PCBi	ng/kg pc/j	p75	LB	229	818	115	648	81,6	545	42,8	465
6 PCBi	ng/kg pc/j	p75	UB	229	818	115	648	81,6	545	42,8	465
6 PCBi	ng/kg pc/j	p95	LB	346	1204	170	952	123	833	62,2	706
6 PCBi	ng/kg pc/j	p95	UB	346	1204	170	952	123	833	62,2	706
6 PCBi	ng/kg pc/j	p97,5	LB	390	1358	189	1063	139	930	69,2	796
6 PCBi	ng/kg pc/j	p97,5	UB	390	1358	189	1063	139	930	69,2	796
6 PCBi	ng/kg pc/j	p99	LB	710	2471	343	1934	252	1692	125	1170
6 PCBi	ng/kg pc/j	p99	UB	710	2471	343	1934	252	1692	125	1170
6 PCBi	ng/kg pc/j	max	LB	862	3000	416	2348	306	2054	151	1759
6 PCBi	ng/kg pc/j	max	UB	862	3000	416	2348	306	2054	151	1759

Substance	Unité	Estimateur	Hyp	1 à 3 mois		4 mois		5 mois		6 mois	
				Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
PCB-DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	min	LB	0,68	2,35	0,49	1,84	0,44	1,61	0,29	1,38
PCB-DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	min	UB	0,68	2,35	0,51	1,84	0,44	1,61	0,29	1,38
PCB-DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	p2,5	LB	1,46	5,07	0,95	3,97	0,72	3,47	0,59	2,97
PCB-DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	p2,5	UB	1,46	5,07	0,96	3,97	0,75	3,47	0,59	2,97
PCB-DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	p25	LB	4,59	15,9	2,45	12,5	1,83	10,9	1,1	9,37
PCB-DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	p25	UB	4,59	15,9	2,45	12,5	1,85	10,9	1,11	9,37
PCB-DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	médiane	LB	6,9	23,7	3,57	19	2,61	16,4	1,52	13,8
PCB-DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	médiane	UB	6,9	23,7	3,57	19	2,63	16,4	1,53	13,8
PCB-DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	moyenne	LB	8,28	29	4,28	22,7	3,15	19,8	1,77	16,7
PCB-DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	moyenne	UB	8,28	29	4,28	22,7	3,17	19,8	1,77	16,7
PCB-DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	p75	LB	10,9	37,8	5,49	29,6	4,04	25,9	2,2	21,4
PCB-DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	p75	UB	10,9	37,8	5,49	29,6	4,07	25,9	2,2	21,4
PCB-DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	p95	LB	17,9	62,7	8,92	49,1	6,58	43	3,44	36,5
PCB-DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	p95	UB	17,9	62,7	8,92	49,1	6,6	43	3,44	36,5
PCB-DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	p97,5	LB	22,1	76,9	10,9	60,2	8,01	52,6	4,14	45,1
PCB-DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	p97,5	UB	22,1	76,9	10,9	60,2	8,04	52,6	4,15	45,1
PCB-DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	p99	LB	26,1	90,9	12,8	65,1	8,89	62,2	4,85	53,3
PCB-DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	p99	UB	26,1	90,9	12,8	65,1	8,89	62,2	4,85	53,3
PCB-DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	max	LB	55,3	193	26,9	151	19,8	132	9,92	113
PCB-DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	max	UB	55,3	193	26,9	151	19,8	132	9,92	113
PCDDF	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	min	LB	0,99	3,43	0,6	2,68	0,46	2,35	0,37	2,01

Substance	Unité	Estimateur	Hyp	1 à 3 mois		4 mois		5 mois		6 mois	
				Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
PCDDF	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	min	UB	0,99	3,43	0,62	2,68	0,5	2,35	0,41	2,01
PCDDF	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	p2,5	LB	2,21	8,41	1,23	6,25	0,94	5,47	0,6	4,68
PCDDF	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	p2,5	UB	2,22	8,41	1,25	6,25	0,98	5,47	0,64	4,68
PCDDF	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	p25	LB	6,87	23,8	3,41	18,7	2,6	16,3	1,4	14
PCDDF	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	p25	UB	6,88	23,8	3,44	18,7	2,64	16,3	1,44	14
PCDDF	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	médiane	LB	9,88	34,1	4,89	27	3,69	23,5	1,93	20
PCDDF	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	médiane	UB	9,89	34,1	4,93	27,1	3,73	23,6	1,97	20
PCDDF	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	moyenne	LB	11,1	38,6	5,49	30,4	4,12	26,3	2,15	22,5
PCDDF	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	moyenne	UB	11,1	38,6	5,52	30,4	4,17	26,3	2,19	22,5
PCDDF	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	p75	LB	14,8	51,8	7,31	40,7	5,42	35,2	2,8	30,1
PCDDF	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	p75	UB	14,8	51,8	7,33	40,7	5,51	35,2	2,84	30,1
PCDDF	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	p95	LB	22,5	78	10,9	61,3	8,12	53,4	4,11	45,7
PCDDF	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	p95	UB	22,5	78	11	61,3	8,23	53,4	4,15	45,7
PCDDF	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	p97,5	LB	24	83,3	11,6	65,2	8,67	57,1	4,36	47,3
PCDDF	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	p97,5	UB	24	83,3	11,7	65,2	8,78	57,1	4,4	47,3
PCDDF	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	p99	LB	26,2	91	12,7	71,2	9,45	61	4,74	52,2
PCDDF	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	p99	UB	26,2	91	12,7	71,2	9,55	61	4,79	52,2
PCDDF	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	max	LB	49,4	172	23,9	134	17,6	118	8,78	101
PCDDF	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	max	UB	49,4	172	23,9	134	17,8	118	8,82	101
PCDDF_PCB_DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	min	LB	1,66	5,78	1,17	4,52	0,92	3,96	0,7	3,39
PCDDF_PCB_DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	min	UB	1,66	5,78	1,2	4,52	0,97	3,96	0,74	3,39

Substance	Unité	Estimateur	Hyp	1 à 3 mois		4 mois		5 mois		6 mois	
				Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
PCDDF_PCB_DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	p2,5	LB	4,34	15,1	2,46	11,8	1,89	10,3	1,26	8,87
PCDDF_PCB_DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	p2,5	UB	4,34	15,1	2,49	11,8	1,94	10,3	1,31	8,88
PCDDF_PCB_DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	p25	LB	11,4	39,5	5,83	31	4,43	27,1	2,5	23,2
PCDDF_PCB_DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	p25	UB	11,4	39,5	5,86	31	4,49	27,1	2,54	23,2
PCDDF_PCB_DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	médiane	LB	16,4	57,1	8,27	44,9	6,21	39,1	3,37	33
PCDDF_PCB_DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	médiane	UB	16,4	57,1	8,3	44,9	6,32	39,1	3,42	33,3
PCDDF_PCB_DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	moyenne	LB	19,4	67,6	9,77	53,1	7,27	46,1	3,92	39,2
PCDDF_PCB_DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	moyenne	UB	19,4	67,6	9,8	53,1	7,4	46,1	3,97	39,2
PCDDF_PCB_DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	p75	LB	25,6	89,2	12,7	70,1	9,45	58,6	4,98	52,2
PCDDF_PCB_DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	p75	UB	25,6	89,2	12,8	70,1	9,58	58,6	5,02	52,2
PCDDF_PCB_DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	p95	LB	39,9	140	19,7	109	14,5	95,6	7,48	81,4
PCDDF_PCB_DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	p95	UB	39,9	140	19,7	109	14,6	95,6	7,52	81,4
PCDDF_PCB_DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	p97,5	LB	43,8	155	21,4	119	15,9	104	8,12	89,4
PCDDF_PCB_DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	p97,5	UB	43,8	155	21,5	119	16	104	8,17	89,4
PCDDF_PCB_DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	p99	LB	48,5	169	23,7	124	16,8	116	8,94	99
PCDDF_PCB_DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	p99	UB	48,5	169	23,7	124	16,9	116	8,99	99
PCDDF_PCB_DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	max	LB	105	364	50,7	285	37,4	249	18,7	214
PCDDF_PCB_DL	pg_TEQ_OMS05/kg pc/j	max	UB	105	364	50,7	285	37,5	249	18,7	214

### 6.3 Les composés bromés

Tableau 19 : Description de la distribution des expositions CONTA-LAIT aux composés bromés par classe d'âge

Substance	Unité	Estimateur	Hyp	1 à 3 mois		4 mois		5 mois		6 mois	
				Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
7 PBDE	ng/kg pc/j	min	LB	0,55	1,93	0,41	1,51	0,28	1,32	0,21	1,13
7 PBDE	ng/kg pc/j	min	UB	0,55	1,93	0,55	1,66	0,39	1,32	0,28	1,13
7 PBDE	ng/kg pc/j	p2,5	LB	0,72	2,51	0,52	1,97	0,34	1,79	0,24	1,47
7 PBDE	ng/kg pc/j	p2,5	UB	0,73	2,53	0,66	2,02	0,46	1,82	0,33	1,49
7 PBDE	ng/kg pc/j	p25	LB	1,95	6,56	1,15	5,11	0,75	4,56	0,45	3,83
7 PBDE	ng/kg pc/j	p25	UB	1,95	6,63	1,22	5,19	0,9	4,57	0,65	3,89
7 PBDE	ng/kg pc/j	médiane	LB	2,74	9,53	1,55	7,46	1,05	6,52	0,59	5,59
7 PBDE	ng/kg pc/j	médiane	UB	2,74	9,53	1,62	7,46	1,19	6,52	0,78	5,59
7 PBDE	ng/kg pc/j	moyenne	LB	3,72	12,8	2	10,3	1,4	8,74	0,76	7,55
7 PBDE	ng/kg pc/j	moyenne	UB	3,74	12,9	2,06	10,3	1,55	8,77	0,95	7,57
7 PBDE	ng/kg pc/j	p75	LB	4,47	15,4	2,36	12,2	1,66	10,4	0,89	9,13
7 PBDE	ng/kg pc/j	p75	UB	4,5	15,4	2,43	12,3	1,83	10,5	1,09	9,19
7 PBDE	ng/kg pc/j	p95	LB	9,62	32,9	4,79	26,2	3,46	22,5	1,76	19,3
7 PBDE	ng/kg pc/j	p95	UB	9,62	32,9	4,85	26,2	3,62	22,5	1,95	19,3
7 PBDE	ng/kg pc/j	p97,5	LB	11,4	39,8	5,74	31,1	4,16	25,6	2,1	23,3
7 PBDE	ng/kg pc/j	p97,5	UB	11,4	39,8	5,8	31,1	4,34	25,7	2,3	23,3
7 PBDE	ng/kg pc/j	p99	LB	17,5	60,8	6,63	47,6	4,82	41,6	3,15	35,7
7 PBDE	ng/kg pc/j	p99	UB	17,5	60,8	6,69	47,6	5,02	41,6	3,35	35,7

Substance	Unité	Estimateur	Hyp	1 à 3 mois		4 mois		5 mois		6 mois	
				Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
7 PBDE	ng/kg pc/j	max	LB	46,7	163	22,7	127	16,6	111	8,24	95,4
7 PBDE	ng/kg pc/j	max	UB	46,7	163	22,8	127	17	111	8,43	95,4
HBCDD	ng/kg pc/j	min	LB	0,12	0,41	0,13	4,09	0,11	2,69	0,11	1,68
HBCDD	ng/kg pc/j	min	UB	0,16	0,55	0,17	4,17	0,14	2,78	0,15	1,74
HBCDD	ng/kg pc/j	p2,5	LB	0,32	1,11	0,34	4,51	0,27	2,77	0,22	1,83
HBCDD	ng/kg pc/j	p2,5	UB	0,36	1,27	0,39	4,6	0,33	2,85	0,28	1,9
HBCDD	ng/kg pc/j	p25	LB	0,82	2,87	0,81	5,54	0,65	3,29	0,38	2,2
HBCDD	ng/kg pc/j	p25	UB	0,86	3,01	0,88	5,63	0,7	3,35	0,43	2,27
HBCDD	ng/kg pc/j	médiane	LB	1,22	4,17	1,12	6,37	0,93	3,66	0,48	2,51
HBCDD	ng/kg pc/j	médiane	UB	1,28	4,39	1,24	6,5	1	3,76	0,55	2,57
HBCDD	ng/kg pc/j	moyenne	LB	4,68	15,6	3,52	13	2,78	11,2	1,21	9,66
HBCDD	ng/kg pc/j	moyenne	UB	4,75	15,8	3,59	13,2	2,84	11,4	1,31	9,79
HBCDD	ng/kg pc/j	p75	LB	2,33	8,12	2,13	8,69	1,75	5,82	0,8	4,89
HBCDD	ng/kg pc/j	p75	UB	2,38	8,43	2,26	8,87	1,81	6,03	0,86	5,1
HBCDD	ng/kg pc/j	p95	LB	7,81	27,2	4,6	19,5	4,05	18,6	1,77	15,9
HBCDD	ng/kg pc/j	p95	UB	7,86	27,3	4,66	19,6	4,1	18,7	1,86	16
HBCDD	ng/kg pc/j	p97,5	LB	11	38,4	6,46	30	5,21	26,3	2,33	26,4
HBCDD	ng/kg pc/j	p97,5	UB	11	38,4	6,51	30	5,25	26,3	2,41	26,5
HBCDD	ng/kg pc/j	p99	LB	17	59,1	9,32	46,2	7,37	40,4	3,36	34,6
HBCDD	ng/kg pc/j	p99	UB	17,1	59,3	9,4	46,4	7,43	40,6	3,46	34,8
HBCDD	ng/kg pc/j	max	LB	420	1460	203	1143	151	1000	73,3	856



Substance	Unité	Estimateur	Hyp	1 à 3 mois		4 mois		5 mois		6 mois	
				Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
HBCDD	ng/kg pc/j	max	UB	420	1460	203	1143	151	1000	73,4	856
PBB	ng/kg pc/j	min	LB	0	0	0	0,03	0	0,02	0	0,02
PBB	ng/kg pc/j	min	UB	0,03	0,1	0,03	0,15	0,03	0,1	0,02	0,11
PBB	ng/kg pc/j	p2,5	LB	0	0,03	0	0,03	0	0,03	0	0,02
PBB	ng/kg pc/j	p2,5	UB	0,03	0,13	0,04	0,17	0,03	0,1	0,02	0,12
PBB	ng/kg pc/j	p25	LB	0,08	0,27	0,04	0,22	0,03	0,19	0,01	0,16
PBB	ng/kg pc/j	p25	UB	0,1	0,35	0,08	0,31	0,07	0,24	0,05	0,21
PBB	ng/kg pc/j	médiane	LB	0,15	0,53	0,08	0,42	0,05	0,36	0,03	0,31
PBB	ng/kg pc/j	médiane	UB	0,18	0,6	0,12	0,48	0,1	0,41	0,07	0,35
PBB	ng/kg pc/j	moyenne	LB	0,25	0,84	0,13	0,68	0,08	0,59	0,04	0,49
PBB	ng/kg pc/j	moyenne	UB	0,28	0,97	0,17	0,78	0,13	0,68	0,09	0,57
PBB	ng/kg pc/j	p75	LB	0,3	1,05	0,15	0,82	0,1	0,72	0,05	0,61
PBB	ng/kg pc/j	p75	UB	0,33	1,12	0,19	0,9	0,15	0,79	0,1	0,66
PBB	ng/kg pc/j	p95	LB	0,58	2,34	0,33	1,6	0,21	1,63	0,12	1,19
PBB	ng/kg pc/j	p95	UB	0,7	2,8	0,43	2,22	0,28	1,95	0,19	1,43
PBB	ng/kg pc/j	p97,5	LB	1,06	3,69	0,52	2,89	0,37	2,53	0,18	2,16
PBB	ng/kg pc/j	p97,5	UB	1,31	4,55	0,66	3,56	0,44	3,12	0,27	2,67
PBB	ng/kg pc/j	p99	LB	1,88	8,36	1,05	6,54	0,49	5,72	0,42	4,9
PBB	ng/kg pc/j	p99	UB	2,45	8,52	1,21	6,67	0,8	5,83	0,47	5
PBB	ng/kg pc/j	max	LB	4,04	14	1,95	11	1,43	9,61	0,7	8,23
PBB	ng/kg pc/j	max	UB	4,05	14,1	1,98	11	1,48	9,65	0,75	8,27

Substance	Unité	Estimateur	Hyp	1 à 3 mois		4 mois		5 mois		6 mois	
				Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
PBDE 209	ng/kg pc/j	min	LB	0	0,35	0	3,04	0	3,11	0	2,89
PBDE 209	ng/kg pc/j	min	UB	0,01	0,39	0,02	3,07	0,01	3,62	0,01	3,07
PBDE 209	ng/kg pc/j	p2,5	LB	0	0,35	0	3,04	0	3,11	0	2,89
PBDE 209	ng/kg pc/j	p2,5	UB	0,02	0,41	0,03	3,09	0,02	3,62	0,02	3,08
PBDE 209	ng/kg pc/j	p25	LB	0,4	1,51	0,37	3,93	0,39	3,51	0,26	3,26
PBDE 209	ng/kg pc/j	p25	UB	0,4	1,51	0,47	3,93	0,39	3,76	0,4	3,43
PBDE 209	ng/kg pc/j	médiane	LB	0,83	2,91	0,73	4,78	0,76	4,02	0,52	3,61
PBDE 209	ng/kg pc/j	médiane	UB	0,83	2,91	0,93	4,78	0,76	4,03	0,73	3,79
PBDE 209	ng/kg pc/j	moyenne	LB	1,13	3,9	0,98	5,38	1	4,4	0,69	3,87
PBDE 209	ng/kg pc/j	moyenne	UB	1,13	3,91	1,23	5,39	1	4,4	0,88	4,05
PBDE 209	ng/kg pc/j	p75	LB	1,45	5,04	1,27	6,06	1,29	4,83	0,9	4,16
PBDE 209	ng/kg pc/j	p75	UB	1,45	5,04	1,54	6,06	1,29	4,83	0,96	4,33
PBDE 209	ng/kg pc/j	p95	LB	3,4	11,8	2,7	9,98	2,23	8,11	1,47	6,81
PBDE 209	ng/kg pc/j	p95	UB	3,4	11,8	2,7	9,98	2,41	8,11	1,49	6,81
PBDE 209	ng/kg pc/j	p97,5	LB	4,51	15,7	3,23	12,4	2,66	10,8	1,79	9,21
PBDE 209	ng/kg pc/j	p97,5	UB	4,51	15,7	3,23	12,4	2,83	10,8	1,82	9,21
PBDE 209	ng/kg pc/j	p99	LB	5,44	18,9	3,68	14,8	2,99	13	2,05	11,1
PBDE 209	ng/kg pc/j	p99	UB	5,44	18,9	3,68	14,8	3,17	13	2,08	11,1
PBDE 209	ng/kg pc/j	max	LB	6,87	23,9	4,36	18,7	3,51	16,4	2,36	14
PBDE 209	ng/kg pc/j	max	UB	6,87	23,9	4,36	18,7	3,67	16,4	2,45	14
TBBPA	ng/kg pc/j	min	LB	0	0	0	0,07	0	0,25	0	0,31

Substance	Unité	Estimateur	Hyp	1 à 3 mois		4 mois		5 mois		6 mois	
				Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
TBBPA	ng/kg pc/j	min	UB	0	0,15	0	1,38	0	1,48	0	0,75
TBBPA	ng/kg pc/j	p2,5	LB	0	0	0	0,07	0	0,25	0	0,31
TBBPA	ng/kg pc/j	p2,5	UB	0	0,15	0	1,39	0	1,48	0	0,75
TBBPA	ng/kg pc/j	p25	LB	0	0	0	0,07	0	0,25	0	0,31
TBBPA	ng/kg pc/j	p25	UB	0,01	0,17	0,01	1,4	0,01	1,48	0,01	0,75
TBBPA	ng/kg pc/j	médiane	LB	0	0	0	0,07	0	0,25	0	0,31
TBBPA	ng/kg pc/j	médiane	UB	0,02	0,19	0,02	1,42	0,02	1,49	0,02	0,75
TBBPA	ng/kg pc/j	moyenne	LB	0,17	0,54	0,07	0,47	0,08	0,4	0,04	0,44
TBBPA	ng/kg pc/j	moyenne	UB	0,19	0,67	0,16	1,74	0,16	1,55	0,16	0,87
TBBPA	ng/kg pc/j	p75	LB	0	0	0	0,07	0	0,25	0	0,31
TBBPA	ng/kg pc/j	p75	UB	0,05	0,29	0,06	1,48	0,05	1,5	0,05	0,76
TBBPA	ng/kg pc/j	p95	LB	0,29	0,98	0,14	0,79	0,13	0,69	0,08	0,58
TBBPA	ng/kg pc/j	p95	UB	0,29	0,98	0,31	1,96	0,26	1,58	0,27	0,96
TBBPA	ng/kg pc/j	p97,5	LB	0,68	2,38	0,33	1,86	0,28	1,63	0,19	1,4
TBBPA	ng/kg pc/j	p97,5	UB	0,68	2,38	0,62	2,8	0,62	1,9	0,39	1,4
TBBPA	ng/kg pc/j	p99	LB	1,47	5,53	0,46	4,33	0,61	3,79	0,26	3,24
TBBPA	ng/kg pc/j	p99	UB	1,47	5,53	0,89	4,68	1,02	3,79	0,46	3,24
TBBPA	ng/kg pc/j	max	LB	19,6	68,3	9,44	53,4	7,01	46,8	3,58	40
TBBPA	ng/kg pc/j	max	UB	19,6	68,3	9,87	53,4	7,56	46,8	4,16	40

## 6.4 Les composés perfluorés

Tableau 20 : Description de la distribution des expositions CONTA-LAIT aux composés perfluorés par classe d'âge

Substance	Unité	Estimateur	Hyp	1 à 3 mois		4 mois		5 mois		6 mois	
				Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
PFBA	ng/kg pc/j	min	LB	0	0	0	0	0	0,01	0	0
PFBA	ng/kg pc/j	min	UB	1,74	6,05	1,93	11,4	2,16	9,42	1,67	9,33
PFBA	ng/kg pc/j	p2,5	LB	0	0	0	0	0	0,01	0	0
PFBA	ng/kg pc/j	p2,5	UB	1,74	6,05	1,93	11,4	2,16	9,42	1,67	9,33
PFBA	ng/kg pc/j	p25	LB	0	0	0	0	0	0,01	0	0
PFBA	ng/kg pc/j	p25	UB	1,74	6,05	1,93	11,4	2,16	9,42	1,67	9,33
PFBA	ng/kg pc/j	médiane	LB	0	0	0	0	0	0,01	0	0
PFBA	ng/kg pc/j	médiane	UB	1,74	6,05	1,93	11,4	2,16	9,42	1,67	9,33
PFBA	ng/kg pc/j	moyenne	LB	0,07	0,28	0,04	0,24	0,02	0,23	0,01	0,17
PFBA	ng/kg pc/j	moyenne	UB	1,88	6,56	2,08	11,8	2,38	9,47	1,8	9,47
PFBA	ng/kg pc/j	p75	LB	0	0	0	0	0	0,01	0	0
PFBA	ng/kg pc/j	p75	UB	1,74	6,05	1,93	11,4	2,16	9,42	1,67	9,33
PFBA	ng/kg pc/j	p95	LB	0	0	0	0	0	0,01	0	0
PFBA	ng/kg pc/j	p95	UB	1,74	6,05	1,93	11,4	2,16	9,42	1,67	9,33
PFBA	ng/kg pc/j	p97,5	LB	0	0	0	0	0	0,01	0	0
PFBA	ng/kg pc/j	p97,5	UB	1,74	6,05	1,93	11,4	2,16	9,42	1,67	9,33
PFBA	ng/kg pc/j	p99	LB	0	0	0	0	0	0,01	0	0
PFBA	ng/kg pc/j	p99	UB	1,74	50,7	1,93	40,3	2,71	35,3	2,55	30,2
PFBA	ng/kg pc/j	max	LB	14,8	51,6	7,12	40,3	5,24	35,3	2,57	30,2
PFBA	ng/kg pc/j	max	UB	17,4	60,5	11,8	47,4	9,64	41,4	8,76	35,5
PFBS	ng/kg pc/j	min	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
PFBS	ng/kg pc/j	min	UB	0,81	2,81	0,89	3,63	0,98	8,81	0,69	4,83
PFBS	ng/kg pc/j	p2,5	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
PFBS	ng/kg pc/j	p2,5	UB	0,81	2,81	0,89	3,63	0,98	8,81	0,69	4,83
PFBS	ng/kg pc/j	p25	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
PFBS	ng/kg pc/j	p25	UB	0,81	2,81	0,89	3,63	0,98	8,81	0,69	4,83
PFBS	ng/kg pc/j	médiane	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
PFBS	ng/kg pc/j	médiane	UB	0,81	2,81	0,89	3,63	0,98	8,81	0,69	4,83
PFBS	ng/kg pc/j	moyenne	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
PFBS	ng/kg pc/j	moyenne	UB	0,81	2,81	0,89	3,63	0,98	8,81	0,69	4,83
PFBS	ng/kg pc/j	p75	LB	0	0	0	0	0	0	0	0

Substance	Unité	Estimateur	Hyp	1 à 3 mois		4 mois		5 mois		6 mois	
				Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
PFBS	ng/kg pc/j	p75	UB	0,81	2,81	0,89	3,63	0,98	8,81	0,69	4,83
PFBS	ng/kg pc/j	p95	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
PFBS	ng/kg pc/j	p95	UB	0,81	2,81	0,89	3,63	0,98	8,81	0,69	4,83
PFBS	ng/kg pc/j	p97,5	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
PFBS	ng/kg pc/j	p97,5	UB	0,81	2,81	0,89	3,63	0,98	8,81	0,69	4,83
PFBS	ng/kg pc/j	p99	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
PFBS	ng/kg pc/j	p99	UB	0,81	2,81	0,89	3,63	0,98	8,81	0,69	4,83
PFBS	ng/kg pc/j	max	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
PFBS	ng/kg pc/j	max	UB	0,81	2,81	0,89	3,63	0,98	8,81	0,69	4,83
PFDA	ng/kg pc/j	min	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
PFDA	ng/kg pc/j	min	UB	1,39	4,84	1,54	6,8	1,33	4,81	1,21	3,28
PFDA	ng/kg pc/j	p2,5	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
PFDA	ng/kg pc/j	p2,5	UB	1,39	4,84	1,54	6,8	1,33	4,81	1,21	3,28
PFDA	ng/kg pc/j	p25	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
PFDA	ng/kg pc/j	p25	UB	1,39	4,84	1,54	6,8	1,33	4,81	1,21	3,28
PFDA	ng/kg pc/j	médiane	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
PFDA	ng/kg pc/j	médiane	UB	1,39	4,84	1,54	6,8	1,33	4,81	1,21	3,28
PFDA	ng/kg pc/j	moyenne	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
PFDA	ng/kg pc/j	moyenne	UB	1,4	4,87	1,55	6,81	1,34	4,81	1,21	3,29
PFDA	ng/kg pc/j	p75	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
PFDA	ng/kg pc/j	p75	UB	1,39	4,84	1,54	6,8	1,33	4,81	1,21	3,28
PFDA	ng/kg pc/j	p95	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
PFDA	ng/kg pc/j	p95	UB	1,39	4,84	1,54	6,8	1,33	4,81	1,21	3,28
PFDA	ng/kg pc/j	p97,5	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
PFDA	ng/kg pc/j	p97,5	UB	1,39	4,84	1,54	6,8	1,33	4,81	1,21	3,28
PFDA	ng/kg pc/j	p99	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
PFDA	ng/kg pc/j	p99	UB	1,39	4,84	1,54	6,8	1,33	4,81	1,21	3,28
PFDA	ng/kg pc/j	max	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
PFDA	ng/kg pc/j	max	UB	2,78	9,68	2,72	9,69	2,59	6,63	1,67	5,68
PFHpA	ng/kg pc/j	min	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
PFHpA	ng/kg pc/j	min	UB	0,87	3,03	0,96	5,71	0,93	4,62	0,82	2,95
PFHpA	ng/kg pc/j	p2,5	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
PFHpA	ng/kg pc/j	p2,5	UB	0,87	3,03	0,96	5,71	0,93	4,62	0,82	2,95

Substance	Unité	Estimateur	Hyp	1 à 3 mois		4 mois		5 mois		6 mois	
				Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
PFHpA	ng/kg pc/j	p25	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
PFHpA	ng/kg pc/j	p25	UB	0,87	3,03	0,96	5,71	0,93	4,62	0,82	2,95
PFHpA	ng/kg pc/j	médiane	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
PFHpA	ng/kg pc/j	médiane	UB	0,87	3,03	0,96	5,71	0,93	4,62	0,82	2,95
PFHpA	ng/kg pc/j	moyenne	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
PFHpA	ng/kg pc/j	moyenne	UB	0,87	3,03	0,97	5,72	0,94	4,62	0,82	2,95
PFHpA	ng/kg pc/j	p75	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
PFHpA	ng/kg pc/j	p75	UB	0,87	3,03	0,96	5,71	0,93	4,62	0,82	2,95
PFHpA	ng/kg pc/j	p95	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
PFHpA	ng/kg pc/j	p95	UB	0,87	3,03	0,96	5,71	0,93	4,62	0,82	2,95
PFHpA	ng/kg pc/j	p97,5	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
PFHpA	ng/kg pc/j	p97,5	UB	0,87	3,03	0,96	5,71	0,93	4,62	0,82	2,95
PFHpA	ng/kg pc/j	p99	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
PFHpA	ng/kg pc/j	p99	UB	0,87	3,03	0,96	5,71	0,93	4,62	0,82	2,95
PFHpA	ng/kg pc/j	max	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
PFHpA	ng/kg pc/j	max	UB	1,22	4,24	1,35	6,44	1,25	4,75	1,08	3,14
PFHxA	ng/kg pc/j	min	LB	0	0	0	0	0	0,08	0	0
PFHxA	ng/kg pc/j	min	UB	0,87	3,03	0,96	3,76	1,02	5,41	0,77	3,16
PFHxA	ng/kg pc/j	p2,5	LB	0	0	0	0	0	0,08	0	0
PFHxA	ng/kg pc/j	p2,5	UB	0,87	3,03	0,96	3,76	1,02	5,41	0,77	3,16
PFHxA	ng/kg pc/j	p25	LB	0	0	0	0	0	0,08	0	0
PFHxA	ng/kg pc/j	p25	UB	0,87	3,03	0,96	3,76	1,02	5,41	0,77	3,16
PFHxA	ng/kg pc/j	médiane	LB	0	0	0	0	0	0,08	0	0
PFHxA	ng/kg pc/j	médiane	UB	1,04	3,63	1,16	4,12	1,16	5,54	0,89	3,27
PFHxA	ng/kg pc/j	moyenne	LB	0	0	0	0	0	0,08	0	0
PFHxA	ng/kg pc/j	moyenne	UB	1,04	3,62	1,15	4,12	1,16	5,54	0,89	3,27
PFHxA	ng/kg pc/j	p75	LB	0	0	0	0	0	0,08	0	0
PFHxA	ng/kg pc/j	p75	UB	1,04	3,63	1,16	4,12	1,16	5,54	0,89	3,27
PFHxA	ng/kg pc/j	p95	LB	0	0	0	0	0	0,08	0	0
PFHxA	ng/kg pc/j	p95	UB	1,22	4,24	1,35	4,48	1,28	5,67	0,98	3,37
PFHxA	ng/kg pc/j	p97,5	LB	0	0	0	0	0	0,08	0	0
PFHxA	ng/kg pc/j	p97,5	UB	1,57	5,45	1,63	5,21	1,44	6,07	1,17	3,59
PFHxA	ng/kg pc/j	p99	LB	0	0	0	0	0	0,08	0	0

Substance	Unité	Estimateur	Hyp	1 à 3 mois		4 mois		5 mois		6 mois	
				Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
PFHxA	ng/kg pc/j	p99	UB	2,61	9,08	2,14	7,37	1,82	6,73	1,71	5,32
PFHxA	ng/kg pc/j	max	LB	0	0	0	0	0	0,08	0	0
PFHxA	ng/kg pc/j	max	UB	3,48	12,1	2,55	9,47	2,14	8,29	2	7,1
PFHxS	ng/kg pc/j	min	LB	0	0	0	0	0	0,01	0	0,03
PFHxS	ng/kg pc/j	min	UB	0,33	1,15	0,36	2,64	0,4	2,45	0,36	1,62
PFHxS	ng/kg pc/j	p2,5	LB	0	0	0	0	0	0,01	0	0,03
PFHxS	ng/kg pc/j	p2,5	UB	0,33	1,15	0,36	2,64	0,4	2,45	0,36	1,62
PFHxS	ng/kg pc/j	p25	LB	0,51	1,7	0	0	0,12	0,83	0	0,03
PFHxS	ng/kg pc/j	p25	UB	0,59	2,07	0,49	2,88	0,42	2,46	0,47	1,76
PFHxS	ng/kg pc/j	médiane	LB	0,91	3,15	0,23	1,31	0,21	1,42	0,1	1,22
PFHxS	ng/kg pc/j	médiane	UB	0,96	3,35	0,69	3,33	0,64	2,63	0,63	1,98
PFHxS	ng/kg pc/j	moyenne	LB	1,11	3,74	0,24	1,33	0,21	1,38	0,1	1,12
PFHxS	ng/kg pc/j	moyenne	UB	1,21	4,09	0,84	3,52	0,68	2,67	0,63	1,98
PFHxS	ng/kg pc/j	p75	LB	1,29	4,4	0,33	1,85	0,24	1,63	0,13	1,57
PFHxS	ng/kg pc/j	p75	UB	1,35	4,64	0,96	3,76	0,72	2,7	0,7	2,07
PFHxS	ng/kg pc/j	p95	LB	2,9	9,92	0,77	4,36	0,56	3,79	0,25	2,96
PFHxS	ng/kg pc/j	p95	UB	2,9	9,92	1,67	5,37	1,45	3,79	1,11	2,96
PFHxS	ng/kg pc/j	p97,5	LB	3,76	13,1	0,77	4,36	0,56	3,79	0,25	2,96
PFHxS	ng/kg pc/j	p97,5	UB	3,76	13,1	1,67	5,37	1,45	3,79	1,11	2,96
PFHxS	ng/kg pc/j	p99	LB	5,61	19,5	0,77	4,36	0,56	3,79	0,25	2,96
PFHxS	ng/kg pc/j	p99	UB	5,61	19,5	1,67	5,37	1,45	3,79	1,11	2,96
PFHxS	ng/kg pc/j	max	LB	7,95	27,7	0,77	4,36	0,56	3,79	0,25	2,96
PFHxS	ng/kg pc/j	max	UB	7,95	27,7	1,67	5,37	1,45	3,79	1,11	2,96
PFNA	ng/kg pc/j	min	LB	0	0	0	0	0	0,07	0	0,15
PFNA	ng/kg pc/j	min	UB	0,86	3	0,96	5,7	0,92	5,85	0,81	3,36
PFNA	ng/kg pc/j	p2,5	LB	0	0	0	0	0	0,07	0	0,15
PFNA	ng/kg pc/j	p2,5	UB	0,87	3,03	0,96	5,72	0,93	5,85	0,82	3,36
PFNA	ng/kg pc/j	p25	LB	0	0	0	0	0	0,07	0	0,15
PFNA	ng/kg pc/j	p25	UB	0,87	3,03	0,96	5,72	0,93	5,85	0,82	3,36
PFNA	ng/kg pc/j	médiane	LB	0	0	0	0	0	0,07	0	0,15
PFNA	ng/kg pc/j	médiane	UB	0,87	3,03	0,96	5,72	0,93	5,85	0,82	3,36
PFNA	ng/kg pc/j	moyenne	LB	0,41	1,48	0,2	1,11	0,15	0,96	0,07	0,81
PFNA	ng/kg pc/j	moyenne	UB	1,14	3,99	1,26	6,29	1,19	6,06	1,03	3,54

Substance	Unité	Estimateur	Hyp	1 à 3 mois		4 mois		5 mois		6 mois	
				Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
PFNA	ng/kg pc/j	p75	LB	0,89	3,1	0,43	2,43	0,32	2,12	0,15	1,81
PFNA	ng/kg pc/j	p75	UB	1,27	4,76	1,43	6,8	1,4	6,25	1,12	3,68
PFNA	ng/kg pc/j	p95	LB	2,09	7,37	1,02	5,68	0,74	4,97	0,36	4,26
PFNA	ng/kg pc/j	p95	UB	2,23	8,54	2,46	9,01	2,16	6,89	1,59	4,56
PFNA	ng/kg pc/j	p97,5	LB	2,72	9,47	1,31	7,41	0,92	6,2	0,47	5,55
PFNA	ng/kg pc/j	p97,5	UB	2,72	9,47	2,69	9,56	2,6	7,26	1,72	5,55
PFNA	ng/kg pc/j	p99	LB	3,23	11,2	1,55	8,8	1,13	7,58	0,56	6,59
PFNA	ng/kg pc/j	p99	UB	3,23	11,2	2,94	10,6	2,79	7,61	1,86	6,59
PFNA	ng/kg pc/j	max	LB	5,2	18,1	2,5	14,2	1,84	12,4	0,9	10,6
PFNA	ng/kg pc/j	max	UB	5,2	18,1	3,88	14,7	3,52	12,4	2,41	10,6
PFOA	ng/kg pc/j	min	LB	0,32	1,1	0,22	1,23	0,23	1,54	0,11	1,25
PFOA	ng/kg pc/j	min	UB	0,32	1,3	0,5	4,84	0,81	4,85	0,63	2,77
PFOA	ng/kg pc/j	p2,5	LB	0,52	1,81	0,22	1,23	0,23	1,54	0,11	1,25
PFOA	ng/kg pc/j	p2,5	UB	0,52	1,89	0,5	4,84	0,81	4,85	0,63	2,77
PFOA	ng/kg pc/j	p25	LB	1,81	6,28	0,55	3,1	0,31	2,11	0,21	2,46
PFOA	ng/kg pc/j	p25	UB	1,81	6,28	1,26	6,28	1,1	5,03	1,07	3,13
PFOA	ng/kg pc/j	médiane	LB	2,69	9,35	0,98	6,08	0,5	3,34	0,36	4,26
PFOA	ng/kg pc/j	médiane	UB	2,69	9,35	2,23	8,55	1,57	5,42	1,69	4,26
PFOA	ng/kg pc/j	moyenne	LB	3,95	13,7	1,05	5,9	0,73	4,88	0,38	4,5
PFOA	ng/kg pc/j	moyenne	UB	3,95	13,7	2,3	8,39	2,15	5,92	1,75	4,5
PFOA	ng/kg pc/j	p75	LB	5,06	17,6	1,24	7,03	1,14	7,69	0,51	5,96
PFOA	ng/kg pc/j	p75	UB	5,06	17,6	2,49	9,27	2,81	7,69	2,14	5,96
PFOA	ng/kg pc/j	p95	LB	11,1	38,5	2,77	15,7	1,76	11,8	0,74	8,72
PFOA	ng/kg pc/j	p95	UB	11,1	38,5	4,02	15,9	3,44	11,8	2,63	8,72
PFOA	ng/kg pc/j	p97,5	LB	15,9	55,4	2,77	15,7	1,76	11,8	0,74	8,72
PFOA	ng/kg pc/j	p97,5	UB	15,9	55,4	4,02	15,9	3,44	11,8	2,63	8,72
PFOA	ng/kg pc/j	p99	LB	18,6	64,9	2,77	15,7	1,76	11,8	0,74	8,72
PFOA	ng/kg pc/j	p99	UB	18,6	64,9	4,02	15,9	3,44	11,8	2,63	8,72
PFOA	ng/kg pc/j	max	LB	18,8	65,5	2,77	15,7	1,76	11,8	0,74	8,72
PFOA	ng/kg pc/j	max	UB	18,8	65,5	4,02	15,9	3,44	11,8	2,63	8,72
PFOS	ng/kg pc/j	min	LB	0	0	0	0,12	0	0,07	0	0,1
PFOS	ng/kg pc/j	min	UB	0,42	1,45	0,46	2,82	0,52	4,08	0,41	2,34
PFOS	ng/kg pc/j	p2,5	LB	0,86	3,07	0,42	2,41	0,31	2,1	0,15	1,8



Substance	Unité	Estimateur	Hyp	1 à 3 mois		4 mois		5 mois		6 mois	
				Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
PFOS	ng/kg pc/j	p2,5	UB	0,99	3,44	1,1	4,01	1,07	4,51	0,84	2,69
PFOS	ng/kg pc/j	p25	LB	2,08	7,27	1	5,69	0,74	5	0,36	4,24
PFOS	ng/kg pc/j	p25	UB	2,08	7,27	1,89	6,27	1,51	5,34	1,45	4,24
PFOS	ng/kg pc/j	médiane	LB	2,74	9,92	1,37	7,76	0,97	6,79	0,5	5,61
PFOS	ng/kg pc/j	médiane	UB	2,74	9,92	2,25	7,76	1,76	6,79	1,68	5,61
PFOS	ng/kg pc/j	moyenne	LB	3,41	12	1,67	9,45	1,22	8,19	0,6	6,96
PFOS	ng/kg pc/j	moyenne	UB	3,42	12,1	2,56	9,49	2,01	8,23	1,86	7
PFOS	ng/kg pc/j	p75	LB	4,17	14,7	2,02	11,4	1,47	10	0,73	8,61
PFOS	ng/kg pc/j	p75	UB	4,17	14,7	2,91	11,4	2,29	10	2,07	8,61
PFOS	ng/kg pc/j	p95	LB	8,61	31,1	4,36	24,7	3,12	21,6	1,58	17,6
PFOS	ng/kg pc/j	p95	UB	8,61	31,1	5,25	24,7	3,88	21,6	2,98	17,6
PFOS	ng/kg pc/j	p97,5	LB	9,62	33,8	4,63	26,2	3,4	22,9	1,67	19,6
PFOS	ng/kg pc/j	p97,5	UB	9,62	33,8	5,51	26,2	4,25	22,9	3,08	19,6
PFOS	ng/kg pc/j	p99	LB	13	45,3	6,26	35,5	3,76	31	2,26	21,4
PFOS	ng/kg pc/j	p99	UB	13	45,3	7,14	35,5	4,92	31	3,67	21,5
PFOS	ng/kg pc/j	max	LB	15,5	54,1	7,47	42,3	5,49	37	2,7	31,7
PFOS	ng/kg pc/j	max	UB	15,5	54,1	8,35	42,3	6,4	37	4,1	31,7

## 6.5 Les pesticides

Tableau 21 : Description de la distribution des expositions CONTA-LAIT aux pesticides par classe d'âge

Substance	Unité	Estimateur	Hyp	1 à 3 mois		4 mois		5 mois		6 mois	
				Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
Aldrine-dieldrine	µg/kg pc/j	min	LB	0	0,01	0,0009	0,01	0,0007	0,03	0,0003	0,03
Aldrine-dieldrine	µg/kg pc/j	min	UB	0	0,02	0	0,06	0	0,07	0	0,04
Aldrine-dieldrine	µg/kg pc/j	p2,5	LB	0	0,01	0	0,01	0,00080	0,03	0,0004	0,03
Aldrine-dieldrine	µg/kg pc/j	p2,5	UB	0	0,02	0	0,06	0	0,07	0	0,04
Aldrine-dieldrine	µg/kg pc/j	p25	LB	0,01	0,02	0	0,02	0	0,03	0	0,03
Aldrine-dieldrine	µg/kg pc/j	p25	UB	0,01	0,03	0,01	0,07	0,01	0,07	0	0,04
Aldrine-dieldrine	µg/kg pc/j	médiane	LB	0,01	0,04	0,01	0,03	0	0,03	0	0,03

Substance	Unité	Estimateur	Hyp	1 à 3 mois		4 mois		5 mois		6 mois	
				Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
Aldrine-dieldrine	µg/kg pc/j	médiane	UB	0,01	0,04	0,01	0,08	0,01	0,07	0,01	0,05
Aldrine-dieldrine	µg/kg pc/j	moyenne	LB	0,01	0,05	0,01	0,03	0	0,03	0	0,04
Aldrine-dieldrine	µg/kg pc/j	moyenne	UB	0,01	0,05	0,01	0,09	0,01	0,08	0,01	0,05
Aldrine-dieldrine	µg/kg pc/j	p75	LB	0,02	0,06	0,01	0,04	0,01	0,04	0	0,04
Aldrine-dieldrine	µg/kg pc/j	p75	UB	0,02	0,06	0,02	0,09	0,01	0,08	0,01	0,05
Aldrine-dieldrine	µg/kg pc/j	p95	LB	0,03	0,09	0,01	0,07	0,01	0,06	0	0,05
Aldrine-dieldrine	µg/kg pc/j	p95	UB	0,03	0,09	0,02	0,11	0,02	0,08	0,01	0,06
Aldrine-dieldrine	µg/kg pc/j	p97,5	LB	0,03	0,12	0,02	0,09	0,01	0,08	0,01	0,07
Aldrine-dieldrine	µg/kg pc/j	p97,5	UB	0,03	0,12	0,02	0,13	0,03	0,08	0,01	0,07
Aldrine-dieldrine	µg/kg pc/j	p99	LB	0,05	0,22	0,03	0,17	0,01	0,15	0,01	0,13
Aldrine-dieldrine	µg/kg pc/j	p99	UB	0,05	0,22	0,04	0,19	0,03	0,15	0,02	0,13
Aldrine-dieldrine	µg/kg pc/j	max	LB	0,1	0,36	0,05	0,28	0,04	0,24	0,02	0,21
Aldrine-dieldrine	µg/kg pc/j	max	UB	0,1	0,36	0,06	0,28	0,06	0,25	0,03	0,21
Chlordane	µg/kg pc/j	min	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
Chlordane	µg/kg pc/j	min	UB	0	0,03	0	0,11	0	0,13	0	0,09
Chlordane	µg/kg pc/j	p2,5	LB	0	0	0,0005	0	0,0004	0	0,0002	0
Chlordane	µg/kg pc/j	p2,5	UB	0	0,03	0	0,11	0	0,13	0	0,09
Chlordane	µg/kg pc/j	p25	LB	0	0,02	0	0,01	0	0,01	0,0008	0,01
Chlordane	µg/kg pc/j	p25	UB	0,01	0,04	0,01	0,12	0,01	0,13	0,01	0,09
Chlordane	µg/kg pc/j	médiane	LB	0,01	0,03	0	0,02	0	0,02	0	0,02
Chlordane	µg/kg pc/j	médiane	UB	0,01	0,05	0,01	0,13	0,01	0,13	0,02	0,09

Substance	Unité	Estimateur	Hyp	1 à 3 mois		4 mois		5 mois		6 mois	
				Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
Chlordane	µg/kg pc/j	moyenne	LB	0,01	0,03	0	0,02	0	0,02	0	0,02
Chlordane	µg/kg pc/j	moyenne	UB	0,01	0,06	0,01	0,13	0,01	0,13	0,02	0,09
Chlordane	µg/kg pc/j	p75	LB	0,01	0,04	0,01	0,03	0	0,03	0	0,02
Chlordane	µg/kg pc/j	p75	UB	0,01	0,06	0,02	0,13	0,02	0,13	0,02	0,09
Chlordane	µg/kg pc/j	p95	LB	0,02	0,07	0,01	0,05	0,01	0,05	0	0,04
Chlordane	µg/kg pc/j	p95	UB	0,02	0,08	0,03	0,15	0,03	0,13	0,03	0,1
Chlordane	µg/kg pc/j	p97,5	LB	0,02	0,07	0,01	0,06	0,01	0,05	0	0,04
Chlordane	µg/kg pc/j	p97,5	UB	0,03	0,1	0,04	0,17	0,04	0,14	0,03	0,11
Chlordane	µg/kg pc/j	p99	LB	0,03	0,11	0,01	0,08	0,01	0,07	0,01	0,06
Chlordane	µg/kg pc/j	p99	UB	0,03	0,12	0,04	0,17	0,04	0,14	0,03	0,11
Chlordane	µg/kg pc/j	max	LB	0,05	0,17	0,02	0,14	0,02	0,12	0,01	0,1
Chlordane	µg/kg pc/j	max	UB	0,05	0,18	0,06	0,21	0,06	0,16	0,05	0,13
DDT	µg/kg pc/j	min	LB	0,02	0,08	0,01	0,06	0,01	0,05	0	0,05
DDT	µg/kg pc/j	min	UB	0,02	0,09	0,03	0,17	0,03	0,15	0,02	0,12
DDT	µg/kg pc/j	p2,5	LB	0,04	0,12	0,02	0,1	0,01	0,08	0,01	0,07
DDT	µg/kg pc/j	p2,5	UB	0,04	0,13	0,04	0,2	0,05	0,17	0,03	0,13
DDT	µg/kg pc/j	p25	LB	0,08	0,28	0,04	0,22	0,03	0,19	0,01	0,17
DDT	µg/kg pc/j	p25	UB	0,08	0,29	0,1	0,29	0,08	0,21	0,06	0,18
DDT	µg/kg pc/j	médiane	LB	0,14	0,5	0,07	0,39	0,05	0,33	0,02	0,29
DDT	µg/kg pc/j	médiane	UB	0,14	0,51	0,13	0,41	0,11	0,35	0,1	0,31
DDT	µg/kg pc/j	moyenne	LB	0,24	0,86	0,11	0,65	0,08	0,56	0,04	0,49

Substance	Unité	Estimateur	Hyp	1 à 3 mois		4 mois		5 mois		6 mois	
				Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
DDT	µg/kg pc/j	moyenne	UB	0,24	0,87	0,17	0,66	0,14	0,57	0,12	0,51
DDT	µg/kg pc/j	p75	LB	0,23	0,84	0,12	0,68	0,09	0,57	0,04	0,49
DDT	µg/kg pc/j	p75	UB	0,24	0,84	0,18	0,68	0,14	0,57	0,12	0,5
DDT	µg/kg pc/j	p95	LB	0,65	2,32	0,3	1,77	0,22	1,49	0,11	1,33
DDT	µg/kg pc/j	p95	UB	0,65	2,35	0,36	1,77	0,28	1,51	0,19	1,34
DDT	µg/kg pc/j	p97,5	LB	0,94	3,26	0,45	2,55	0,33	2,23	0,16	1,91
DDT	µg/kg pc/j	p97,5	UB	0,94	3,27	0,51	2,56	0,39	2,24	0,24	1,93
DDT	µg/kg pc/j	p99	LB	1,41	4,89	0,68	3,83	0,5	3,28	0,24	2,87
DDT	µg/kg pc/j	p99	UB	1,41	4,89	0,73	3,83	0,55	3,28	0,32	2,88
DDT	µg/kg pc/j	max	LB	5,38	18,7	2,59	14,6	1,9	12,8	0,93	11
DDT	µg/kg pc/j	max	UB	5,38	18,7	2,65	14,7	2,01	12,8	1,02	11
Endosulfan	ng/kg pc/j	min	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
Endosulfan	ng/kg pc/j	min	UB	0,0003	0,05	0,0005	0,12	0,0004	0,21	0,0005	0,22
Endosulfan	ng/kg pc/j	p2,5	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
Endosulfan	ng/kg pc/j	p2,5	UB	0,001	0,05	0	0,12	0	0,21	0	0,22
Endosulfan	ng/kg pc/j	p25	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
Endosulfan	ng/kg pc/j	p25	UB	0	0,05	0	0,12	0	0,21	0	0,23
Endosulfan	ng/kg pc/j	médiane	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
Endosulfan	ng/kg pc/j	médiane	UB	0	0,06	0,01	0,12	0,01	0,21	0,01	0,23
Endosulfan	ng/kg pc/j	moyenne	LB	0,0002	0,0005	6,41e-05	0,0004	4,74e-05	0,0003	2,62e-05	0,0003
Endosulfan	ng/kg pc/j	moyenne	UB	0,01	0,06	0,01	0,13	0,01	0,21	0,01	0,23

Substance	Unité	Estimateur	Hyp	1 à 3 mois		4 mois		5 mois		6 mois	
				Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
Endosulfan	ng/kg pc/j	p75	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
Endosulfan	ng/kg pc/j	p75	UB	0,01	0,07	0,01	0,13	0,01	0,21	0,01	0,23
Endosulfan	ng/kg pc/j	p95	LB	0,0008	0	0,0004	0	0,0002	0	9,66e-05	0
Endosulfan	ng/kg pc/j	p95	UB	0,02	0,1	0,03	0,16	0,03	0,22	0,03	0,24
Endosulfan	ng/kg pc/j	p97,5	LB	0	0	0,0005	0	0,0004	0	0,0002	0
Endosulfan	ng/kg pc/j	p97,5	UB	0,03	0,12	0,04	0,18	0,04	0,22	0,03	0,25
Endosulfan	ng/kg pc/j	p99	LB	0	0,01	0,0009	0,01	0	0,01	0,0005	0,01
Endosulfan	ng/kg pc/j	p99	UB	0,03	0,13	0,04	0,18	0,04	0,22	0,04	0,25
Endosulfan	ng/kg pc/j	max	LB	0,01	0,04	0,01	0,03	0	0,03	0	0,02
Endosulfan	ng/kg pc/j	max	UB	0,04	0,14	0,04	0,19	0,05	0,22	0,04	0,26
Endrine	ng/kg pc/j	min	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
Endrine	ng/kg pc/j	min	UB	0,04	12,5	0,05	57,3	0,05	69,4	0,06	43,7
Endrine	ng/kg pc/j	p2,5	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
Endrine	ng/kg pc/j	p2,5	UB	0,1	12,6	0,14	57,4	0,13	69,5	0,15	43,8
Endrine	ng/kg pc/j	p25	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
Endrine	ng/kg pc/j	p25	UB	0,26	13	0,34	57,7	0,32	69,5	0,38	43,9
Endrine	ng/kg pc/j	médiane	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
Endrine	ng/kg pc/j	médiane	UB	0,47	13,6	0,64	58,1	0,59	69,6	0,7	44,1
Endrine	ng/kg pc/j	moyenne	LB	0,0005	0	0,0002	0	0,0002	0	6,96e-05	0
Endrine	ng/kg pc/j	moyenne	UB	0,81	14,4	1,07	58,8	0,98	69,7	1,18	44,3
Endrine	ng/kg pc/j	p75	LB	0	0	0	0	0	0	0	0

Substance	Unité	Estimateur	Hyp	1 à 3 mois		4 mois		5 mois		6 mois	
				Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
Endrine	ng/kg pc/j	p75	UB	0,92	14,7	1,23	59	1,14	69,7	1,36	44,4
Endrine	ng/kg pc/j	p95	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
Endrine	ng/kg pc/j	p95	UB	2,14	17,8	2,87	61,6	2,66	70,2	3,19	45,4
Endrine	ng/kg pc/j	p97,5	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
Endrine	ng/kg pc/j	p97,5	UB	2,76	19,3	3,71	62,9	3,43	70,4	4,13	45,9
Endrine	ng/kg pc/j	p99	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
Endrine	ng/kg pc/j	p99	UB	4,99	25	6,3	67,5	5,92	71,2	7,46	47,6
Endrine	ng/kg pc/j	max	LB	0,08	0,28	0,04	0,22	0,03	0,19	0,01	0,17
Endrine	ng/kg pc/j	max	UB	13,4	46,5	15,9	84,9	16,6	74,3	15,3	54,2
Heptachlore	µg/kg pc/j	min	LB	0	0	0,0005	0	0,0004	0	0,0002	0
Heptachlore	µg/kg pc/j	min	UB	0	0,01	0	0,04	0	0,04	0	0,03
Heptachlore	µg/kg pc/j	p2,5	LB	0	0,01	0,001	0	0,0006	0	0,0003	0
Heptachlore	µg/kg pc/j	p2,5	UB	0	0,02	0	0,04	0	0,04	0	0,03
Heptachlore	µg/kg pc/j	p25	LB	0,01	0,02	0	0,01	0	0,01	0,0009	0,01
Heptachlore	µg/kg pc/j	p25	UB	0,01	0,03	0,01	0,05	0,01	0,04	0,01	0,03
Heptachlore	µg/kg pc/j	médiane	LB	0,01	0,03	0	0,02	0	0,02	0	0,02
Heptachlore	µg/kg pc/j	médiane	UB	0,01	0,03	0,01	0,05	0,01	0,05	0,01	0,04
Heptachlore	µg/kg pc/j	moyenne	LB	0,01	0,03	0	0,03	0	0,02	0	0,02
Heptachlore	µg/kg pc/j	moyenne	UB	0,01	0,04	0,01	0,06	0,01	0,05	0,01	0,04
Heptachlore	µg/kg pc/j	p75	LB	0,01	0,04	0,01	0,03	0	0,03	0	0,03
Heptachlore	µg/kg pc/j	p75	UB	0,02	0,05	0,02	0,07	0,02	0,05	0,01	0,04

Substance	Unité	Estimateur	Hyp	1 à 3 mois		4 mois		5 mois		6 mois	
				Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
Heptachlore	µg/kg pc/j	p95	LB	0,02	0,07	0,01	0,05	0,01	0,05	0	0,04
Heptachlore	µg/kg pc/j	p95	UB	0,02	0,08	0,03	0,08	0,02	0,06	0,02	0,05
Heptachlore	µg/kg pc/j	p97,5	LB	0,02	0,08	0,01	0,07	0,01	0,06	0	0,05
Heptachlore	µg/kg pc/j	p97,5	UB	0,03	0,09	0,03	0,09	0,02	0,06	0,02	0,06
Heptachlore	µg/kg pc/j	p99	LB	0,04	0,13	0,02	0,09	0,01	0,09	0,01	0,08
Heptachlore	µg/kg pc/j	p99	UB	0,04	0,14	0,04	0,12	0,03	0,1	0,03	0,09
Heptachlore	µg/kg pc/j	max	LB	0,04	0,14	0,02	0,11	0,01	0,09	0,01	0,08
Heptachlore	µg/kg pc/j	max	UB	0,04	0,15	0,04	0,13	0,03	0,11	0,03	0,09
Hexachlorobenzene	µg/kg pc/j	min	LB	0	0	0,0005	0	0,0004	0	0,0002	0
Hexachlorobenzene	µg/kg pc/j	min	UB	0	0,01	0	0,04	0	0,04	0	0,03
Hexachlorobenzene	µg/kg pc/j	p2,5	LB	0,01	0,02	0	0,02	0	0,01	0,001	0,01
Hexachlorobenzene	µg/kg pc/j	p2,5	UB	0,01	0,02	0,01	0,05	0,01	0,04	0,01	0,03
Hexachlorobenzene	µg/kg pc/j	p25	LB	0,01	0,05	0,01	0,04	0,01	0,04	0	0,03
Hexachlorobenzene	µg/kg pc/j	p25	UB	0,01	0,05	0,02	0,06	0,02	0,05	0,01	0,04
Hexachlorobenzene	µg/kg pc/j	médiane	LB	0,02	0,07	0,01	0,05	0,01	0,05	0	0,04
Hexachlorobenzene	µg/kg pc/j	médiane	UB	0,02	0,07	0,02	0,08	0,02	0,06	0,02	0,05
Hexachlorobenzene	µg/kg pc/j	moyenne	LB	0,02	0,08	0,01	0,06	0,01	0,05	0	0,04
Hexachlorobenzene	µg/kg pc/j	moyenne	UB	0,02	0,08	0,03	0,08	0,02	0,06	0,02	0,05
Hexachlorobenzene	µg/kg pc/j	p75	LB	0,03	0,09	0,01	0,07	0,01	0,06	0	0,05
Hexachlorobenzene	µg/kg pc/j	p75	UB	0,03	0,09	0,03	0,09	0,02	0,06	0,02	0,06
Hexachlorobenzene	µg/kg pc/j	p95	LB	0,04	0,13	0,02	0,1	0,01	0,09	0,01	0,08

Substance	Unité	Estimateur	Hyp	1 à 3 mois		4 mois		5 mois		6 mois	
				Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
Hexachlorobenzene	µg/kg pc/j	p95	UB	0,04	0,13	0,04	0,11	0,03	0,09	0,03	0,08
Hexachlorobenzene	µg/kg pc/j	p97,5	LB	0,04	0,16	0,02	0,12	0,02	0,11	0,01	0,09
Hexachlorobenzene	µg/kg pc/j	p97,5	UB	0,04	0,16	0,04	0,13	0,03	0,11	0,03	0,09
Hexachlorobenzene	µg/kg pc/j	p99	LB	0,06	0,2	0,03	0,13	0,02	0,14	0,01	0,1
Hexachlorobenzene	µg/kg pc/j	p99	UB	0,06	0,2	0,04	0,15	0,04	0,14	0,03	0,1
Hexachlorobenzene	µg/kg pc/j	max	LB	0,1	0,36	0,05	0,28	0,04	0,25	0,02	0,21
Hexachlorobenzene	µg/kg pc/j	max	UB	0,1	0,36	0,07	0,28	0,05	0,25	0,04	0,22
Hexachlorocyclohexane	µg/kg pc/j	min	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
Hexachlorocyclohexane	µg/kg pc/j	min	UB	0	0,04	0,01	0,13	0,01	0,15	0,01	0,1
Hexachlorocyclohexane	µg/kg pc/j	p2,5	LB	0	0,01	0	0,01	0	0,01	0,0007	0,01
Hexachlorocyclohexane	µg/kg pc/j	p2,5	UB	0,01	0,04	0,01	0,14	0,01	0,16	0,01	0,1
Hexachlorocyclohexane	µg/kg pc/j	p25	LB	0,02	0,06	0,01	0,05	0,01	0,04	0	0,04
Hexachlorocyclohexane	µg/kg pc/j	p25	UB	0,02	0,08	0,02	0,17	0,02	0,16	0,03	0,11
Hexachlorocyclohexane	µg/kg pc/j	médiane	LB	0,03	0,09	0,01	0,07	0,01	0,06	0	0,05
Hexachlorocyclohexane	µg/kg pc/j	médiane	UB	0,03	0,1	0,03	0,18	0,04	0,16	0,03	0,12
Hexachlorocyclohexane	µg/kg pc/j	moyenne	LB	0,06	0,2	0,03	0,15	0,02	0,13	0,01	0,11
Hexachlorocyclohexane	µg/kg pc/j	moyenne	UB	0,06	0,21	0,06	0,24	0,07	0,19	0,05	0,14
Hexachlorocyclohexane	µg/kg pc/j	p75	LB	0,04	0,15	0,02	0,12	0,02	0,1	0,01	0,09
Hexachlorocyclohexane	µg/kg pc/j	p75	UB	0,05	0,16	0,05	0,22	0,06	0,18	0,04	0,13
Hexachlorocyclohexane	µg/kg pc/j	p95	LB	0,12	0,4	0,06	0,29	0,04	0,26	0,02	0,24
Hexachlorocyclohexane	µg/kg pc/j	p95	UB	0,12	0,4	0,12	0,35	0,1	0,27	0,08	0,25



Substance	Unité	Estimateur	Hyp	1 à 3 mois		4 mois		5 mois		6 mois	
				Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
Hexachlorocyclohexane	µg/kg pc/j	p97,5	LB	0,24	0,85	0,12	0,66	0,09	0,58	0,04	0,5
Hexachlorocyclohexane	µg/kg pc/j	p97,5	UB	0,24	0,85	0,18	0,66	0,14	0,58	0,11	0,51
Hexachlorocyclohexane	µg/kg pc/j	p99	LB	0,45	3,12	0,18	2,44	0,1	1,92	0,05	1,83
Hexachlorocyclohexane	µg/kg pc/j	p99	UB	0,45	3,12	0,24	2,44	0,15	1,93	0,12	1,84
Hexachlorocyclohexane	µg/kg pc/j	max	LB	2,43	8,46	1,17	6,62	0,86	5,79	0,42	4,96
Hexachlorocyclohexane	µg/kg pc/j	max	UB	2,43	8,47	1,23	6,63	0,94	5,8	0,5	4,98
Lindane (gamma-HCH)	ng/kg pc/j	min	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
Lindane (gamma-HCH)	ng/kg pc/j	min	UB	0,02	7,6	0,02	47,7	0,02	57,5	0,02	29
Lindane (gamma-HCH)	ng/kg pc/j	p2,5	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
Lindane (gamma-HCH)	ng/kg pc/j	p2,5	UB	0,26	8,31	0,28	48,2	0,09	57,6	0,21	29,1
Lindane (gamma-HCH)	ng/kg pc/j	p25	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
Lindane (gamma-HCH)	ng/kg pc/j	p25	UB	2,45	14,6	2,4	52,7	2,11	58,4	1,83	30,5
Lindane (gamma-HCH)	ng/kg pc/j	médiane	LB	1,27	4,9	0,69	3,9	0,45	3,03	0,22	2,59
Lindane (gamma-HCH)	ng/kg pc/j	médiane	UB	4,48	20,8	4,26	56,9	3,84	59,1	2,6	31,8
Lindane (gamma-HCH)	ng/kg pc/j	moyenne	LB	5,84	20,9	2,73	17,4	1,9	14,4	1,05	11,5
Lindane (gamma-HCH)	ng/kg pc/j	moyenne	UB	8,06	30,8	7,26	63,1	6,97	60,2	3,62	34,1
Lindane (gamma-HCH)	ng/kg pc/j	p75	LB	3,46	12	1,66	9,42	1,22	8,48	0,62	7,06
Lindane (gamma-HCH)	ng/kg pc/j	p75	UB	6,31	25,9	5,8	60,7	5,45	59,7	3,09	32,9
Lindane (gamma-HCH)	ng/kg pc/j	p95	LB	13,3	45,4	6,37	36,1	4,03	31,6	2,3	27
Lindane (gamma-HCH)	ng/kg pc/j	p95	UB	13,3	45,4	11,7	71,1	9,76	62,2	5,01	37,2
Lindane (gamma-HCH)	ng/kg pc/j	p97,5	LB	25	85,6	12	107	8,83	70,4	4,34	51

Substance	Unité	Estimateur	Hyp	1 à 3 mois		4 mois		5 mois		6 mois	
				Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
Lindane (gamma-HCH)	ng/kg pc/j	p97,5	UB	25	85,6	18,1	107	19,7	74	8,26	69,3
Lindane (gamma-HCH)	ng/kg pc/j	p99	LB	78,3	485	49,1	386	18,3	337	24,6	289
Lindane (gamma-HCH)	ng/kg pc/j	p99	UB	78,3	485	53,5	386	32,8	337	38,2	289
Lindane (gamma-HCH)	ng/kg pc/j	max	LB	348	1212	167	949	123	830	60,5	711
Lindane (gamma-HCH)	ng/kg pc/j	max	UB	348	1212	174	949	141	830	81	711
Methoxychlore	ng/kg pc/j	min	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
Methoxychlore	ng/kg pc/j	min	UB	0,16	14,8	0,21	57,5	0,19	69,5	0,23	47,9
Methoxychlore	ng/kg pc/j	p2,5	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
Methoxychlore	ng/kg pc/j	p2,5	UB	0,24	15	0,32	57,7	0,3	69,5	0,36	48
Methoxychlore	ng/kg pc/j	p25	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
Methoxychlore	ng/kg pc/j	p25	UB	0,66	16,1	0,91	58,5	0,82	69,7	0,99	48,1
Methoxychlore	ng/kg pc/j	médiane	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
Methoxychlore	ng/kg pc/j	médiane	UB	1,03	17	1,4	59,3	1,29	69,8	1,53	48,2
Methoxychlore	ng/kg pc/j	moyenne	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
Methoxychlore	ng/kg pc/j	moyenne	UB	1,73	18,8	2,35	60,7	2,19	70	2,56	48,4
Methoxychlore	ng/kg pc/j	p75	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
Methoxychlore	ng/kg pc/j	p75	UB	1,78	18,9	2,41	60,8	2,23	70	2,66	48,5
Methoxychlore	ng/kg pc/j	p95	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
Methoxychlore	ng/kg pc/j	p95	UB	5,42	26,9	6,78	68,4	6,73	71,2	8,1	50
Methoxychlore	ng/kg pc/j	p97,5	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
Methoxychlore	ng/kg pc/j	p97,5	UB	8,41	35,6	10,2	74,6	10,5	72,4	11,6	52,7

Substance	Unité	Estimateur	Hyp	1 à 3 mois		4 mois		5 mois		6 mois	
				Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
Methoxychlore	ng/kg pc/j	p99	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
Methoxychlore	ng/kg pc/j	p99	UB	10,1	39,9	12,1	78,1	12,5	73	12,8	54
Methoxychlore	ng/kg pc/j	max	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
Methoxychlore	ng/kg pc/j	max	UB	21,9	76,4	25,7	103	27,3	83,2	21,7	64,9
Mirex	ng/kg pc/j	min	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
Mirex	ng/kg pc/j	min	UB	0,01	0,71	0,01	0,57	0	0,3	0,01	0,38
Mirex	ng/kg pc/j	p2,5	LB	0	0	0	0	0	0	0	0
Mirex	ng/kg pc/j	p2,5	UB	0,05	0,81	0,03	0,6	0,02	0,33	0,02	0,4
Mirex	ng/kg pc/j	p25	LB	0,11	0,38	0,05	0,29	0,04	0,25	0,02	0,22
Mirex	ng/kg pc/j	p25	UB	0,17	1,12	0,12	0,71	0,06	0,52	0,06	0,48
Mirex	ng/kg pc/j	médiane	LB	0,25	0,88	0,12	0,68	0,09	0,6	0,04	0,51
Mirex	ng/kg pc/j	médiane	UB	0,28	1,42	0,18	0,88	0,1	0,72	0,1	0,6
Mirex	ng/kg pc/j	moyenne	LB	0,46	1,57	0,21	1,16	0,16	1,08	0,08	0,89
Mirex	ng/kg pc/j	moyenne	UB	0,53	1,93	0,28	1,33	0,18	1,23	0,17	1,02
Mirex	ng/kg pc/j	p75	LB	0,49	1,77	0,24	1,34	0,17	1,18	0,09	1,01
Mirex	ng/kg pc/j	p75	UB	0,54	2,01	0,29	1,44	0,19	1,28	0,17	1,09
Mirex	ng/kg pc/j	p95	LB	1,04	3,71	0,51	2,83	0,38	2,54	0,19	2,17
Mirex	ng/kg pc/j	p95	UB	1,11	3,76	0,56	2,94	0,38	2,65	0,31	2,27
Mirex	ng/kg pc/j	p97,5	LB	1,82	6,34	0,64	4,96	0,64	4,34	0,32	3,72
Mirex	ng/kg pc/j	p97,5	UB	2,46	7,2	1,03	5,63	0,73	5,87	0,47	4,22
Mirex	ng/kg pc/j	p99	LB	4,55	15,8	2,19	10,6	1,61	10,8	0,79	9,29

Substance	Unité	Estimateur	Hyp	1 à 3 mois		4 mois		5 mois		6 mois	
				Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
Mirex	ng/kg pc/j	p99	UB	4,55	15,8	2,23	10,6	1,61	10,8	0,91	9,29
Mirex	ng/kg pc/j	max	LB	11,6	40,2	5,55	31,5	4,08	27,5	2,01	23,6
Mirex	ng/kg pc/j	max	UB	11,6	40,2	5,59	31,5	4,08	27,5	2,12	23,6

## 7 FICHES SUBSTANCES

### 7.1 Acide perfluorooctanoïque (PFOA) et acide perfluorooctanesulfonique (PFOS)

Du fait de leur grande stabilité thermique et chimique et également de leur caractère amphiphile, les composés perfluorés ont largement été utilisés dans les applications industrielles et de consommation courante (traitements antitaches et imperméabilisants, revêtements antiadhésifs, cosmétiques, mousses anti-incendie, produits phytosanitaires etc.) depuis le milieu du 20<sup>e</sup> siècle. Ces substances persistent dans l'environnement car elles ne se dégradent que lentement. L'acide perfluorooctane sulfonique (PFOS) et l'acide perfluorooctanoïque (PFOA) sont les contaminants les plus fréquents et les mieux étudiés des composés perfluorés. La fabrication et l'utilisation du PFOS sont interdites en Europe depuis le 27 juin 2008 conformément à la directive 2006/122/CE, avec toutefois certaines exemptions, afin de couvrir la majeure partie des risques d'exposition. Certaines restrictions liées à la fabrication et à la mise sur le marché des PFOA entreront en vigueur le 4 juillet 2020, suite à des évaluations scientifiques menées par l'Agence européenne des produits chimiques (ECHA).

#### Caractéristiques toxicologiques

Les PFAS sont des toxiques cumulatifs qui se lient aux protéines plasmatiques. Ils sont majoritairement retrouvés dans le foie, le sang et les reins des animaux. Les temps de demi-vies d'élimination beaucoup plus élevés chez l'Homme (5 et 3,8 ans en moyenne) que chez les animaux singe inclus (quelques jours à quelques semaines), seraient liés à une forte réabsorption tubulaire rénale de ces composés. Une différence des temps de demi-vie d'élimination selon les sexes (plus courts chez la femelle que chez le mâle) a été observée chez les animaux mais reste peu significative pour l'homme.

Les études de toxicité réalisées avec le PFOS et le PFOA chez l'animal ont mis en évidence une hépatotoxicité, une toxicité sur la reproduction et le développement, une toxicité neurocomportementale, une immunotoxicité, des perturbations endocriniennes et des effets sur le métabolisme lipidique. Les résultats des études épidémiologiques n'excluent pas un impact d'une exposition au PFOA (associé à d'autres PFAS comme le PFOS) sur la fertilité, le développement. Le PFOS et le PFOA (ce dernier se comportant comme un promoteur tumoral) entraînent également des effets de type néoplasique, sans présenter de réactivité vis-à-vis de l'ADN.

De très nombreuses VSR ont été calculées pour les PFOS et PFOA au cours des dernières années (EFSA 2008, 2018, 2020), US EPA (2009, 2016), danish EPA (2015), ATSDR (2018), ECHA (2015), RIVM (2016), FSANZ (2017). Au fil des années, les valeurs de ces VSR ont toujours été amenées à diminuer.

En 2008, des valeurs guide avaient été définies par l'EFSA pour le PFOS (DJT de 150 ng.kg pc<sup>-1</sup>.j<sup>-1</sup>, effets sur le métabolisme thyroïdien) et le PFOA (DJT à 1500 ng.kg pc<sup>-1</sup>.j<sup>-1</sup>, hépatotoxicité parentale) (EFSA 2008). Sur la base des mêmes études analysées par l'EFSA, l'US-EPA en 2009 (US-EPA 2009) avait calculé une RfD de 80 ng.kg pc<sup>-1</sup>.j<sup>-1</sup> pour le PFOS et une RfD de 200 ng.kg pc<sup>-1</sup>.j<sup>-1</sup> pour le PFOA.

En 2016, l'USEPA a défini de nouvelles RfD pour PFOS et PFOA, plus basses que celles définies en 2009 (lesquelles avaient été utilisées dans EATi). Pour le PFOS, la nouvelle RfD est 20 ng.kg pc<sup>-1</sup>.j<sup>-1</sup> et se base des effets développementaux observés à partir d'une étude 2 générations chez le rat. Pour le PFOA, la nouvelle RfD, également de 20 ng.kg pc<sup>-1</sup>.j<sup>-1</sup>, a été définie également à partir d'effets développementaux chez la souris.

A l'exception des deux VSR les plus récentes établies par l'EFSA (EFSA 2018, 2020), toutes les autres VSR sont basées sur des résultats de toxicologie animale. Or la toxicocinétique animale est différente de la toxicocinétique humaine pour ces deux composés: l'utilisation d'études épidémiologiques permet donc de limiter l'incertitude sur le résultat.

Les VSR EFSA 2018 (DHT du PFOS de  $13 \text{ ng.kg pc}^{-1}.\text{sem}^{-1}$  soit  $1,8 \text{ ng.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$  et pour le PFOA une DHT de  $6 \text{ ng.kg pc}^{-1}.\text{sem}^{-1}$  soit  $0,8 \text{ ng.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$ ) sont basées sur l'augmentation du taux de cholestérol en fonction de l'exposition aux perfluorés. Cependant, dans son expertise de 2020, l'EFSA souligne les incertitudes autour du mécanisme d'action entre les perfluorés et le taux circulant de cholestérol. Les valeurs de DHT, tirées des résultats de Steenland 2009 (cohorte C8 de 46 000 participants) sont néanmoins confirmées par les résultats d'autres cohortes tant au niveau du cholestérol que de l'immunologie, ou du poids à la naissance. Par ailleurs, il est à noter la très grande proximité de ces VSR avec celles de l'ATSDR 2018 (VSR PFOS :  $2 \text{ ng.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$  et VSR PFOA :  $3 \text{ ng.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$ ) construites sur des effets sur le développement.

La VSR EFSA 2020 ( $1,16 \text{ ng.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$ ) est une VSR de groupe (PFOS, PFOA, PFHxS, PFNA) qui se base sur des effets immunotoxiques mais n'est pas encore validée aujourd'hui.

Le CES ERCA a considéré que malgré les doutes émis par l'EFSA sur le lien de causalité entre l'exposition aux perfluorés et la cholestérolémie, les VSR EFSA 2018 ( $1,8 \text{ ng.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$  pour le PFOS et soit  $0,8 \text{ ng.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$  pour le PFOA) restaient des repères toxicologiques pertinents pour cette analyse.

### Contamination du lait maternel mesurée dans l'étude CONTA-LAIT

Le PFOS a été quantifié dans 98,9% des échantillons de lait maternel. Les limites de quantification sont comprises entre 0,012 à 0,022 ng/ml. Le taux de censure étant très faible, le choix de la méthode analytique impacte peu les données de contamination en PFOS. C'est pourquoi une seule hypothèse de traitement des données censurées (LB) est présentée pour décrire les niveaux de contamination en PFOS.

La PFOA a été quantifié dans tous les échantillons de lait maternel. Il ne fait donc pas l'objet d'un traitement particulier concernant les données censurées.

Le Tableau 22 décrit les niveaux de concentrations en PFOS et PFOA dans les échantillons de lait maternel (en masse fraîche).

**Tableau 22 : Distribution du niveau de contamination en PFOS et PFOA dans les laits maternels analysés (n=180)**

Statistiques	PFOS		PFOA	
	En ng/ml	En ng/g	En ng/ml	En ng/g
<b>Min</b>	0	0	0,004	0,004
<b>p25</b>	0,024	0,025	0,018	0,019
<b>p50</b>	0,032	0,033	0,028	0,029
<b>Moy</b>	0,040	0,041	0,040	0,041
<b>Sd</b>	0,027	0,028	0,037	0,038
<b>p75</b>	0,048	0,05	0,049	0,051
<b>p95</b>	0,070	0,073	0,077	0,080
<b>Max</b>	0,179	0,184	0,216	0,223

*Min : minimum ; p25 : 25ème centile ; p50 : médiane ; Moy : moyenne arithmétique ; Sd : écart-type ; p75 : 75ème centile ; p95 : 95ème centile ; Max : maximum*

L'analyse des niveaux de contamination en PFOA dans le lait maternel en fonction du stade de lactation montre une différence significative entre ces niveaux (cf. section 5), en revanche aucune différence significative n'est mise en évidence pour le PFOS.

### **Éléments bibliographiques sur la contamination du lait maternel (France et étranger)**

*Dans cette partie sont rapportés des éléments bibliographiques sur la contamination du lait maternel en France et à l'étranger. Cette analyse n'est pas exhaustive et n'a pas fait l'objet d'une revue bibliographique systématique. Ces éléments sont donnés à titre indicatif.*

En France, Cariou et al (2015) ont analysé 61 échantillons de laits obtenus auprès de 102 mères volontaires recrutées entre 2010 et 2013 et âgées de 20 à 46 ans (médiane 32 ans). Le PFOS et le PFOA présentaient respectivement des fréquences de détection de 82% et 77% des échantillons (>LOD) à des teneurs moyennes identiques à celles de l'étude CONTA-LAIT (0,040 et 0,041 ng/ml, respectivement). Toujours en France, par l'analyse des taux de contamination d'échantillons de lait de l'étude pilote ELFE, Antignac et al (2013) ont rapporté des concentrations médianes de PFOS et PFOA de 0,079 et 0,075 ng/ml, respectivement.

D'autres études européennes (Allemagne, Italie, Belgique, Hongrie) ont également mesuré les taux de contamination d'échantillons de lait maternel pour identifier des concentrations en PFOS/PFOA. L'étude de Mosch et al. (Mosch et al, 2010) révèle des concentrations de PFOS dans le lait maternel de 0,03 à 0,195 ng/ml (médiane : 0,049 ng/ml). Seulement 3 échantillons (15%) contenaient des concentrations en PFOA au-dessus de la LOQ à 0,15 ng/ml. L'étude de Raab et al. (Raab et al, 2013) et de Fromme et al (Fromme et al, 2010) mettent en avant des valeurs dans une gamme très proche pour le PFOS avec respectivement des concentrations médianes de 0,05 ng/ml et de 0,04 ng/ml. Le PFOA n'était détecté que dans certains échantillons seulement dans l'étude de Fromme et al., alors que Raab et al. ont observé une moyenne de 0,08 ng/ml. Barbarossa et al observent que les femmes primipares ont des laits plus contaminés (PFOS : moy 0,057±13 ng/ml ; PFOA : moy 0,076±14 ng/ml) que les femmes multipares (PFOS : moy 0,036±7 ng/ml ; PFOA : moy 0,043±6 ng/ml).

Certaines études (Roosens et al (2010) et Volkel et al, (2008)) présentent néanmoins des valeurs bien supérieures sans donner de données précises sur l'origine exacte de ces contaminations. Dans ces études, les concentrations moyennes varient pour le PFOS entre 0,119 ng/ml et 2,9 ng/ml et pour PFOA autour de 0,3 ng/ml (avec un taux de détection plus faible).

Des études sur le long terme comme l'étude de Nyberg et al (2018) a permis d'identifier les variations des teneurs d'échantillons de lait en PFAAs entre 1972 et 2016 dans les villes suédoises de Stockholm et Gothenburg, avec des teneurs en PFOS et PFOA variant entre les bornes 0,046 et 0,26 ng/ml et 0,040 et 0,15 ng/ml, respectivement.

### **Expositions et caractérisation du risque**

Pour rappel, la méthode d'estimation des expositions du scénario « CONTA-LAIT » est probabiliste et est fondée sur le calcul de 10 000 valeurs d'expositions pour chaque nourrisson (cf. section 3.3). L'ensemble de ces valeurs est résumé par les statistiques suivantes : minimum, p25, médiane, p75 et maximum, décrivant ainsi la dispersion des expositions possibles d'un nourrisson (cf. section 6). Dans cette partie, seuls les résultats concernant les médianes<sup>1</sup> d'exposition des nourrissons sont discutés. Chaque nourrisson est donc représenté par sa médiane d'exposition.

---

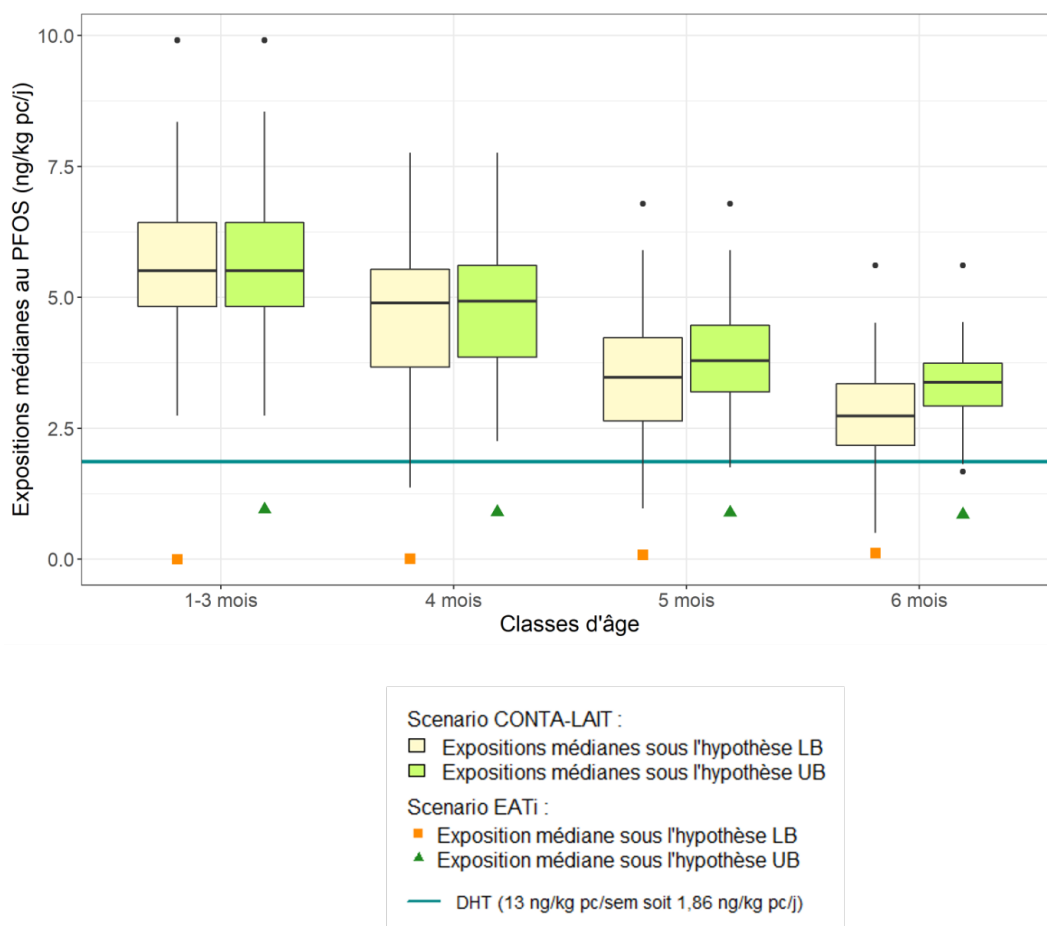
<sup>1</sup> La moitié des observations ont des valeurs plus petites que le niveau indiqué.

Les expositions ont été calculées sous les hypothèses LB et UB pour le PFOS du fait de sa non quantification dans les aliments et dans certains échantillons de lait maternel. Pour le PFOA, les expositions ont également été calculées en tenant compte des deux hypothèses de traitement de la censure LB et UB car le PFOA n'a pas été quantifié dans les aliments hors lait maternel.

Pour le PFOS, les deux hypothèses de traitement des données censurées sont présentées pour le scénario « CONTA-LAIT ».

Pour le PFOA, les niveaux d'expositions médianes estimées à partir des deux hypothèses de traitement des données censurées sont très proches c'est pourquoi une seule hypothèse est présentée graphiquement (LB) (cf annexe 7). En revanche les résultats issus du scénario « EATi » sont indiqués pour les deux hypothèses de traitement de la censure (LB et UB) pour le PFOS et le PFOA (annexe 6).

Les boîtes à moustaches<sup>2</sup> de la Figure 5 présentent la dispersion de la médiane des expositions entre les nourrissons, en fonction de la classe d'âge et de l'hypothèse de traitement de la censure. La Figure 5 présente également la médiane des expositions des nourrissons estimée selon la méthode déterministe de l'EATi (Anses 2016) en fonction de la classe d'âge et de l'hypothèse de traitement des données censurées. La ligne bleue indique la valeur sanitaire de référence utilisée pour caractériser le risque.



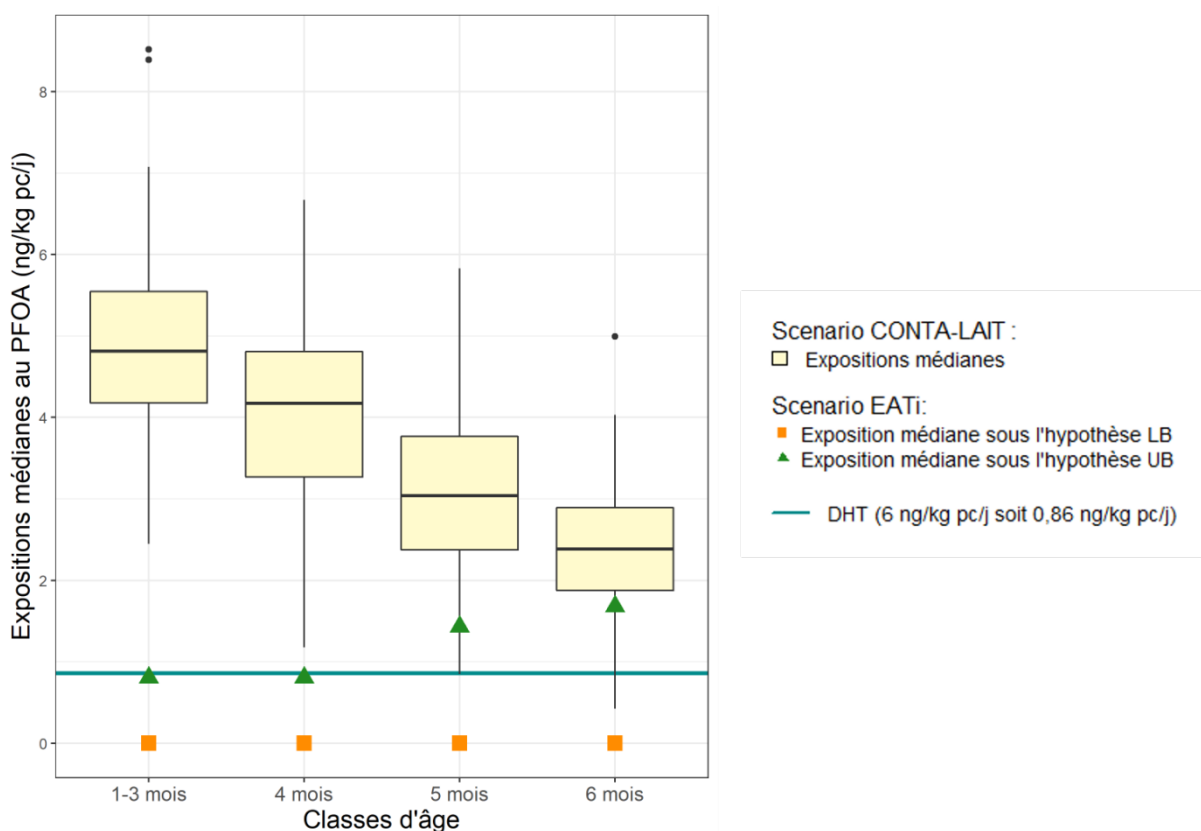
**Figure 5: Présentation des expositions médianes en PFOS des nourrissons en fonction de la classe d'âge et de l'hypothèse de traitement des données censurées**

<sup>2</sup> La valeur centrale de la boîte est la médiane. Les extrémités des moustaches sont calculées en utilisant 1,5 fois l'espace interquartile, c'est-à-dire l'espace entre le 1<sup>er</sup> et le 3<sup>ème</sup> quartile.



La Figure 5 montre que les médianes d'expositions estimées avec le scénario « CONTA-LAIT » sont plus élevées pour chacune des classes d'âge que celles estimées avec le scénario « EATi » (trait central vs carré jaune, trait central vs triangle vert). Des dépassements de la VSR<sup>3</sup> sont observés uniquement dans le scénario « CONTA-LAIT », comme le montre la Figure 5 (cf. section 3.3.5). Les niveaux d'exposition médiane sont supérieurs à la VSR. La probabilité médiane de dépassements de la VSR est respectivement de 0,84 [0,8 ; 0,88] et de 0,92 [0,89 ; 0,95] pour les hypothèses de traitement des données censurées LB et UB, chez les nourrissons de 0 à 6 mois. Les expositions issues du scénario « CONTA-LAIT » les plus fortes sont observées chez les nourrissons de 1 à 3 mois puis elles diminuent progressivement avec l'augmentation de l'âge.

**Le risque pour la population infantile allaitée lié à l'exposition au PFOS est considéré comme préoccupant.**



**Figure 6 : Présentation des expositions médianes en PFOA des nourrissons en fonction de la classe d'âge**

La Figure 6 montre que les médianes d'expositions estimées avec le scénario « CONTA-LAIT » sont plus élevées pour chacune des classes d'âge que celles estimées avec le scénario « EATi » (trait central vs carré jaune, trait central vs triangle vert). Des dépassements de la VSR<sup>4</sup> existent dans les deux scénarios « CONTA-LAIT » et « EATi » mais ces dépassements sont significativement plus nombreux dans le scénario « CONTA-LAIT » (cf. section 3.5). Dans le scénario « CONTA-LAIT », la probabilité médiane de dépassements de la VSR est de 0,93 [0,9 ; 0,96] et de 0,98 [0,97 ; 1] respectivement pour les hypothèses de traitement des données censurées LB et UB, chez les nourrissons de 0 à 6 mois.

<sup>3</sup> Valeur toxicologique de référence : DHT=13 ng.kg pc<sup>-1</sup>.sem<sup>-1</sup>

<sup>4</sup> DHT de 6 ng. kg pc<sup>-1</sup>.sem<sup>-1</sup>

Les expositions issues du scénario « CONTA-LAIT » les plus fortes sont observées chez les nourrissons de 1 à 3 mois puis elles diminuent progressivement avec l'augmentation de l'âge. Cette diminution pourrait être expliquée par la croissance des nourrissons qui dilue la charge corporelle, malgré l'ingestion de volumes de lait allant croissant jusqu'au quatrième et cinquième mois. Il est possible également que la diminution observée de la contamination en PFOA du lait maternel entre 0-3 et 4 mois explique en partie ces résultats.

**Le niveau de risque pour la population infantile allaitée lié à l'exposition au PFOA est considéré comme préoccupant.**

## Conclusions

Le PFOS et le PFOA ont été quantifiés dans respectivement 99 % et 100% des échantillons de lait maternel analysés avec une moyenne de contamination identique de 0,04 ng/ml.

Malgré une tendance à la diminution entre 0 et 6 mois, les expositions au PFOS et au PFOA traduisent un risque préoccupant, quel que soit l'âge, pour les enfants allaités. Ceci s'explique par une quantification presque systématique du PFOS et du PFOA dans les échantillons de lait maternel de l'étude CONTALAIT et par la révision à la baisse (d'un facteur 45 à 250) des VSR du PFOS et du PFOA. Il est à noter que leur détection est plus variable dans les aliments progressivement introduits dans le cadre de la diversification alimentaire, même si les performances analytiques sont différentes entre l'étude CONTALAIT et EATi.

Par ailleurs, l'utilisation des nouvelles VSR pourrait amener à revoir les conclusions concernant les enfants non allaités de l'EATi. En effet, même si la consommation de lait maternel entraîne plus de dépassements des VSR (PFOA et PFOS) que la consommation de préparations infantiles, les enfants non allaités pourraient (scénario UB) également présenter, dès l'âge de 5 mois, des expositions au PFOA entraînant un risque préoccupant.

Des efforts analytiques sont nécessaires pour mieux évaluer la part des expositions attribuables à la consommation des aliments non lactés.

## Références:

Antignac JP, Veyrand B, Kadar H, Marchand P, Oleko A, Le Bizec B, Vandentorren S. Occurrence of perfluorinated alkylated substances in breast milk of French women and relation with socio demographical and clinical parameters: results of the ELFE pilot study. *Chemosphere*. 2013 May; 91(6):802-8.

ATSDR, 2018. Toxicological Profile for Perfluoroalkyls. Draft for Public Comment. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Juin 2018

Barbarossa A, Masetti R, Gazzotti T, Zama D, Astolfi A, Veyrand B, Pession A, Pagliuca G. Perfluoroalkyl substances in human milk: a first survey in Italy. *Environ Int*. 2013 Jan;51:27-30

Cariou R, Veyrand B, Yamada A, Berrebi A, Zalko D, Durand S, Pollono C, Marchand P, Leblanc JC, Antignac JP, Le Bizec B. Perfluoroalkyl acid (PFAA) levels and profiles in breast milk, maternal and cord serum of French women and their newborns. *Environ Int*. 2015 Nov;84:71-81.

ECHA, 2015. Perfluorooctanoic acid (PFOA), its salts and PFOA-related substances. Opinion of the Committee for Risk Assessment (RAC). Septembre 2015

EFSA, 2008. Perfluorooctane sulfonate (PFOS), perfluorooctanoic acid (PFOA) and their salts. Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food chain. (Question No EFSA-Q-2004-163) - The EFSA Journal (2008) 653, 1-131

EFSA, 2018. Risk to human health related to the presence of perfluorooctane sulfonic acid and perfluorooctanoic acid in food. Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food chain. (Question No EFSA-Q-2015-00526) – The EFSA Journal (2018) Volume 16, Issue 12.

EFSA, 2020. Risks to human health related to the presence of perfluoroalkyl substances in food. Public consultation on the draft scientific opinion of the Panel on Contaminants in the Food chain. (Question No EFSA-Q-2017-00549).

Danish EPA, 2015. Administrative considerations and setting a limit value for PFAS in drinking water, soil and ground water (in Danish only). Danish Environmental Protection Agency. Avril 2015

Fromme H, Mosch C, Morovitz M, Alba-Alejandre I, Boehmer S, Kiranoglu M, Faber F, Hannibal I, Genzel-Boroviczény O, Koletzko B, Völkel W. Pre- and postnatal exposure to perfluorinated compounds (PFCs). *Environ Sci Technol*. 2010 Sep 15;44(18):7123-9.

FSANZ, 2017. Food Standards Australia New Zealand's (FSANZ) report on Perfluorinated Chemicals in Food. Avril 2017

Mosch C, Kiranoglu M, Fromme H, Völkel W. Simultaneous quantitation of perfluoroalkyl acids in human serum and breast milk using on-line sample preparation by HPLC column switching coupled to ESI-MS/MS. *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci*. 2010 Oct 1;878(27):2652-8.

Nyberg E, Awad R, Bignert A, Ek C, Sallsten G, Benskin JP. Inter-individual, inter-city, and temporal trends of per- and polyfluoroalkyl substances in human milk from Swedish mothers between 1972 and 2016. *Environ Sci Process Impacts*. 2018 Aug 16;20(8):1136-1147.

Raab U, Albrecht M, Preiss U, Völkel W, Schwegler U, Fromme H. Organochlorine compounds, nitro musks and perfluorinated substances in breast milk results from Bavarian Monitoring of Breast Milk 2007/8. *Chemosphere*. 2013 Sep;93(3):461-7.

RIVM, 2016. Risicoschatting emissie PFOA voor omwonenden. RIVM Briefrapport 2016-0049

Roosens L, D'Hollander W, Bervoets L, Reynders H, Van Campenhout K, Cornelis C, Van Den Heuvel R, Koppen G, Covaci A. Brominated flame retardants and perfluorinated chemicals, two groups of persistent contaminants in Belgian human blood and milk. *Environ Pollut*. 2010 Aug;158(8):2546-52.

US-EPA. 2009. The toxicity of Perfluorooctanoic Acid (PFOA) and Perfluorooctane sulfonate (PFOS). Washington DC, USA: US EPA.

US-EPA, 2016. Health Effects Support Document for Perfluorooctanoic Acid (PFOA) and Perfluorooctane Sulfonate (PFOS). Washington DC, USA: US EPA.

Völkel W, Genzel-Boroviczény O, Demmelmair H, Gebauer C, Koletzko B, Twardella D, Raab U, Fromme H. Perfluorooctane sulphonate (PFOS) and perfluorooctanoic acid (PFOA) in human breast milk: results of a pilot study. *Int J Hyg Environ Health*. 2008 Jul;211(3-4):440-6.

## 7.2 Les PolyBromoDiphényl éthers - PBDEs

Les PolyBromoDiphényl Ethers (PBDEs) font partie de la famille des retardateurs de flamme qui comprend un ensemble de divers composés utilisés pour prévenir des feux ou tout du moins ralentir leur développement. Les retardateurs de flamme ont été largement utilisés dans différents produits comme les polymères plastiques, les textiles, les matériaux de construction, l'ameublement, ainsi que les équipements électriques et électroniques. Les PBDEs constituent l'un des groupes de retardateurs de flamme les plus utilisés, notamment comme des additifs à des concentrations entre 5 et 30% en poids. Ils sont mélangés mais pas liés de façon covalente aux polymères plastiques ou aux textiles. Ils peuvent ainsi être facilement relargués dans l'environnement.

Les PBDEs ont été produits et utilisés dès le début des années 1970. Ils ont été considérés comme des contaminants environnementaux dès 1981 (Andersson and Blomkvist, 1981) et leur production annuelle a atteint plus de 80000 tonnes à l'apogée.

Les PBDEs sont des dérivés bromés du diphényl éther. Ils forment un groupe de 209 congénères selon le nombre et la position des atomes de brome sur les noyaux aromatiques du diphényl éther. Huit congénères représentent les PBDEs les plus abondants dans les 3 mélanges techniques commerciaux que sont le Penta-mix, l'Octa-mix et le Déca-mix (PBDE : 28, 47, 99, 100, 153, 154, 183, 209). Le PBDE-209 n'est pas inclus dans cette expertise (substance pour laquelle le niveau de risque est considéré non préoccupant, cf. tableau 16).

Les réglementations nationales et internationales limitant l'utilisation des PBDEs ont contribué à diminuer l'exposition humaine. En effet, en 2001 et 2002, la commission européenne a adopté une recommandation dans le cadre de la réglementation 793/93/EEC pour réduire l'utilisation et l'exposition aux penta-BDEs et aux octa-BDEs. Consécutivement, la directive 2003/11/EC (24<sup>ème</sup> révision de la réglementation 76/769/EEC, remplacée depuis par la réglementation « REACH » 1907/2006/EEC) limite l'utilisation des PBDEs à 0,1% en masse dans les produits de consommation courante. Par ailleurs, la directive 2002/95/EC (remplacée depuis par la directive 2011/65/UE) stipule qu'au 1<sup>er</sup> juillet 2006 aucun équipement électrique ou électronique ne devait contenir de PBDE dans la limite de 0,1% en masse. Enfin, dans la réglementation REACH, seul les octa-BDEs et le déca-BDE sont inscrits. Les octa-BDEs restaient autorisés jusqu'en août 2004, depuis ils sont limités à une présence de 0,1% en masse. Le déca-BDE (BDE-209) restait autorisé en Europe jusqu'à mars 2019, depuis son utilisation a également été limitée à 0,1% en masse excepté dans la production des aéronefs jusqu'en mars 2027.

### Caractéristiques toxicologiques et identification du danger dans le lait maternel

Compte tenu de leur profil toxicologique, les PBDEs ont été décrits comme interférant sur l'homéostasie des hormones thyroïdiennes et de ce fait les BDE99, 100 et 209 ont été classés en tant que perturbateur endocrinien de catégorie 2<sup>5</sup> par la commission européenne. (EFSA 2011, Annexe E1). Les PBDEs ont ainsi été montrés comme affectant le neuro-développement (Dingemans et al., 2011). En effet, des effets fonctionnels ont été observés sur la plasticité synaptique et la voie glutamate – oxyde nitrique – guanosine monophosphate cyclique. Dans le cerveau, des changements ont été observés dans l'expression des gènes et des protéines

---

<sup>5</sup> Classification des substances prioritaires par rapport à leur caractéristique PE réalisé par la DHI (Dansk Hydraulisk Institut) water and environment.

impliqués dans la formation des synapses et des axones, la morphologie neuronale, la migration cellulaire, la plasticité synaptique, les canaux ioniques et la libération des neurotransmetteurs vésiculaires. Les mécanismes cellulaires et moléculaires comprennent les effets sur la viabilité neuronale (via l'apoptose et le stress oxydatif), la différenciation et la migration neuronales, la libération / absorption des neurotransmetteurs, les récepteurs et canaux ioniques des neurotransmetteurs, l'homéostasie du calcium ( $\text{Ca}^{2+}$ ) et les voies de signalisation intracellulaire. Le foie est également un des organes cibles des PBDEs. Les principaux effets hépatiques observés sont une hépatomégalie, une hypertrophie hépatocellulaire et des vacuolisations. De plus, les PBDEs induisent les enzymes du métabolisme hépatique des xénobiotiques ainsi que les enzymes responsables de la glucuronidation des hormones thyroïdiennes. Les PBDEs semblent également induire un stress oxydant au niveau hépatique. Enfin, quelques études (Lim et al., 2008 ; Lee et al., 2008) suggèrent qu'il peut y avoir une corrélation entre le niveau de contamination aux PBDEs et le développement de diabète ou de maladies métaboliques.

Les PBDEs (hors BDE-209) sont facilement absorbés par voie orale (70 à 80%), cutanée ou respiratoire. Du fait de leur caractère lipophile, ils s'accumulent préférentiellement dans le tissu adipeux et les tissus riches en graisses (poumons, reins, foie, cerveau). Lors de la grossesse, il a été montré dans l'analyse de cohortes humaines, que les PBDEs 47, 99 et 209 franchissent la barrière placentaire (Frederiksen et al., 2009b, Antignac et al. 2009). Les PBDEs passent dans le lait maternel riche en lipides, ce qui accroît la contamination du nouveau-né lors de l'allaitement (Antignac et al., 2008 ; Gómara et al., 2007).

La cinétique de métabolisation dépend de la structure et du taux de bromation des congénères. Les PBDEs peuvent être hydroxylés (Malmberg et al., 2005) ou conjugués (Sanders et al., 2006). Par ailleurs, les congénères bromés et hydroxylés peuvent subir des débromations permettant de générer des congénères moins substitués (Huwe and Smith, 2007). Chez les mammifères et les vertébrés, ces réactions de métabolisation ont lieu essentiellement au niveau hépatique ; les métabolites évacués par voie biliaire sont éliminés par voie urinaire et fécale. Tous les PBDEs sont principalement éliminés par voie fécale alors que l'urine représente une voie d'élimination mineure.

Les temps de demi-vie d'élimination des PBDEs chez l'Homme varient de 15 jours pour le BDE-209, à 3 mois pour les BDEs 196 et 183 (Thuresson et al., 2006), à 2 ans pour les BDEs 47 et 100, à plus de 3 ans pour les BDEs 99, 153 et 154 (Geyer et al., 2004 ; Bakker et al., 2008).

Une valeur toxicologique de référence (VTR) de  $2 \mu\text{g.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$  par voie orale pour le Penta BDE (mélange commercial ou penta-mix) a été fixée par l'US EPA en 1987 en retenant comme effet critique, un effet à seuil fondé sur la base d'une induction des enzymes hépatiques, suite à une exposition subchronique observée chez le rat.

En 2008, l'US EPA (United States Environmental Protection Agency) propose pour les 4 congénères majoritaires que sont les BDE-47, -99, -153, et -209 les VTR respectives de  $0,2 \mu\text{g.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$ ,  $0,1 \mu\text{g.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$ ,  $0,2 \mu\text{g.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$ , et  $7 \mu\text{g.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$  par voie orale, sur la base d'effets neurocomportementaux observés chez la souris (effet à seuil) après une administration unique par gavage.

En 2017, l'ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) a proposé pour les PBDEs faiblement bromés (penta-mix et octa-mix), une VTR aiguë pour la voie orale de  $0,06 \mu\text{g.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$  sur la base d'effets reprotoxiques, ainsi qu'une VTR pour une exposition intermédiaire par voie orale de  $0,003 \mu\text{g.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$  sur la base d'un effet reprotoxique observé chez le rat.

Concernant le produit commercial Déca-mix (PBDE-209 à 98%), une VTR pour une exposition intermédiaire pour la voie orale de  $0,2 \mu\text{g.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$  a été proposée par l'ATSDR en 2017, sur la base d'une toxicité métabolique observée chez le rat.

En 2011, l'EFSA (European Food Safety Authority) a émis un avis scientifique sur les diphényléthers polybromés (PBDEs) dans les aliments. Le groupe sur les contaminants de la chaîne alimentaire (groupe CONTAM) a identifié les effets sur le neurodéveloppement comme critère d'évaluation critique. Sur la base de BMDL10 estimées pour un certain nombre de congénères et d'un modèle toxicocinétique monocompartimental, des limites journalières d'exposition externes chroniques propres à l'homme ont été estimées (Dr,h) : BDE-47,  $0,172 \mu\text{g.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$ ; BDE-99,  $0,0042 \mu\text{g.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$ ; BDE-153,  $0,028 \mu\text{g.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$ . En raison des limites et des incertitudes de la base de données actuelle, le groupe scientifique a conclu qu'il n'était pas approprié d'utiliser ces BMDL pour établir des valeurs guides basées sur la santé, et a plutôt utilisé une approche de marge d'exposition (MOE) relative aux limites journalières d'exposition externes chroniques propres à l'homme (Dr,h) précédemment déterminées pour l'évaluation des risques pour la santé, en recommandant le maintien d'une  $\text{MOE} > 2,5$ .

Dans le cadre de la Saisine n°2010-SA-0317, traitant de l'Etude de l'Alimentation Totale infantile (EATi) l'Anses écrit que « Compte tenu des similarités toxicocinétiques et toxicodynamiques des différents congénères des PBDEs et de la co-exposition de l'Homme à ces différents composés, notamment via l'alimentation, il apparaît peu pertinent dans la présente étude de conduire une évaluation de risque congénère par congénère sur des effets critiques non convergents. De plus, le BDE-209 présente des particularités en termes de pharmacocinétique et de toxicité : il conviendrait donc de traiter les PBDEs selon un mélange des 7 principaux congénères (BDE-28, -47, -99, -100, -153, -154 et -183<sup>6</sup>) d'une part et le BDE-209 seul d'autre part. Étant donné que les PBDEs ont une structure chimique proche de celle des PCB-NDL, leur mécanisme d'action serait similaire (Kodavanti et al. 2005).

Il est donc proposé ici de comparer l'exposition aux 7 PBDEs au seuil de  $10 \text{ ng.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$  défini pour les 6 PCB-NDL<sup>7</sup> les plus fréquemment retrouvés dans l'alimentation (Afssa 2012). Quant au BDE-209, l'EFSA a fixé une BMDL10 de  $1700\text{-}6800 \mu\text{g.kg pc}^{-1}$  sur la base des mêmes effets (EFSA 2011). Ces valeurs ayant été établies sur la base d'un effet neurodéveloppemental, elles sont retenues dans la présente étude et considérées applicables à la population infantile. »

En regard de la distribution de chaque PBDE dans le lait maternel (les 3 PBDEs présents dans le lait maternel sont BDE-99, -47, -153, soit quasiment 100% des PBDEs dans le lait), et en appliquant les méthodes de l'EFSA (calcul de la marge d'exposition), nous avons vérifié que la VTR de  $10 \text{ ng.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$  est plus protectrice.

Pour interpréter les résultats d'exposition, la DJT de  $10 \text{ ng.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$  a été retenue pour le groupe de 7 congénères de PBDEs. De plus, en l'absence de mesures d'imprégnation des populations cibles, la comparaison de l'exposition externe à la DJT est l'approche adoptée classiquement, en harmonisation avec la méthodologie retenue dans cette étude pour les autres substances.

---

<sup>6</sup> Il s'agit des congénères les plus abondants dans l'alimentation

<sup>7</sup> PCB-28, -52, -101, -138, -153 et -180



## Contamination lait maternel CONTA-LAIT

Le pourcentage de quantification varie de 59,4 % à 100 % selon le congénère considéré. Il est de :

- 59,4 % pour le BDE-154 ;
- 90 % pour le BDE-183 ;
- 99,4 % pour les BDE-28 et BDE-99 ;
- 100 % pour les BDE-47, BDE-100 et BDE-153.

La contamination en PBDE présentant donc des données censurées, une méthode de substitution est appliquée pour encadrer la teneur réelle en utilisant les valeurs les plus basses (LB) et les plus hautes (UB) possibles. Les niveaux de contamination en PBDE, exprimés en  $\text{ng.g}^{-1}$  de lait et en  $\text{ng.g}^{-1}$  lipide de lait, sont décrits en fonction des hypothèses de traitement des données censurées LB et UB (Tableau 23 pour la somme des 7 PBDEs).

**Tableau 23 : Description des niveaux de contamination 7 PBDEs dans le lait maternel de l'étude CONTA-LAIT (n=180)**

Statistiques	Contamination des 7 PBDEs du lait maternel de l'étude CONTA-LAIT ( $\text{ng.g}^{-1}$ )		Contamination des 7 PBDEs du lait maternel de l'étude CONTA-LAIT ( $\text{ng.g}^{-1}$ lipide)	
	Hypothèse basse	Hypothèse haute	Hypothèse basse	Hypothèse haute
	(LB)	(UB)	(LB)	(UB)
<b>Min</b>	0,007	0,007	0,259	0,261
<b>p25</b>	0,023	0,023	0,718	0,73
<b>p50</b>	0,032	0,032	0,988	0,996
<b>Moy</b>	0,044	0,044	1,29	1,3
<b>Sd</b>	0,049	0,049	1,26	1,26
<b>p75</b>	0,053	0,053	1,5	1,5
<b>p95</b>	0,112	0,112	2,84	2,84
<b>Max</b>	0,555	0,555	14,4	14,4

*Min : minimum ; p25 : 25ème centile ; p50 : médiane ; Moy : moyenne arithmétique ; Sd : écart-type ; p75 : 75ème centile ; p95 : 95ème centile ; Max : maximum*

L'analyse des niveaux de contamination des 7 PBDEs dans le lait maternel en fonction du stade de lactation ne montre aucune augmentation ou diminution significative de ces niveaux (cf. section 3.3.1.3).

*Les scenarii UB et LB sont équivalents. Ils ne seront plus différenciés dans la suite de l'expertise.*

### Eléments bibliographiques sur la contamination du lait maternel (France et étranger)

*Dans cette partie sont rapportés des éléments bibliographiques sur la contamination du lait maternel en France et à l'étranger. Cette analyse n'est pas exhaustive et n'a pas fait l'objet d'une revue bibliographique systématique. Ces éléments sont donnés à titre indicatif.*

Par rapport à la présente étude, la synthèse bibliographique réalisée par l'EFSA en 2011, concernant les études internationales rapportant les contaminations en PBDE dans le lait maternel, a attiré l'attention.

Cette synthèse compile les résultats des analyses de contamination du lait maternel sur une période de 12 ans (entre 1996 et 2008) pour 11 pays européens : France (Antignac et al., 2009 ; Antignac et al., 2010), Allemagne (Vieth et al., 2005 ; Fürst, 2006 ; Raab et al., 2008 ; Hoopmann et al., 2009), Espagne (Gómara et al., 2007), République tchèque (Kazda et al., 2004), Pologne (Jaraczewska et al., 2006), Finlande (Main et al., 2007), Italie (Ingelido et al., 2007), Suède (Lind et al., 2003 ; López et al., 2004 ; Glynn et al., 2011), Norvège (Polder et al., 2008 ; Thomsen et al., 2010), Danemark (Main et al., 2007 ; Fångström et al., 2005) et Royaume Uni (Kalantzi et al., 2004). Cette synthèse rapporte des concentrations moyennes pour la somme des 7 PBDEs par pays sur l'ensemble de la période variant de 1,31 ng.g<sup>-1</sup> de lipides pour l'Allemagne à 6,70 ng.g<sup>-1</sup> de lipides pour le Royaume Uni.

Par ailleurs, l'analyse chronologique des échantillons de lait maternel sur un même pays comme l'Allemagne (2001-2003), montre que les réglementations successives mises en place pour réduire l'exposition aux PBDEs ont su produire les effets escomptés en constatant une baisse générale de la contamination en PBDE d'un facteur 2 en 10 ans.

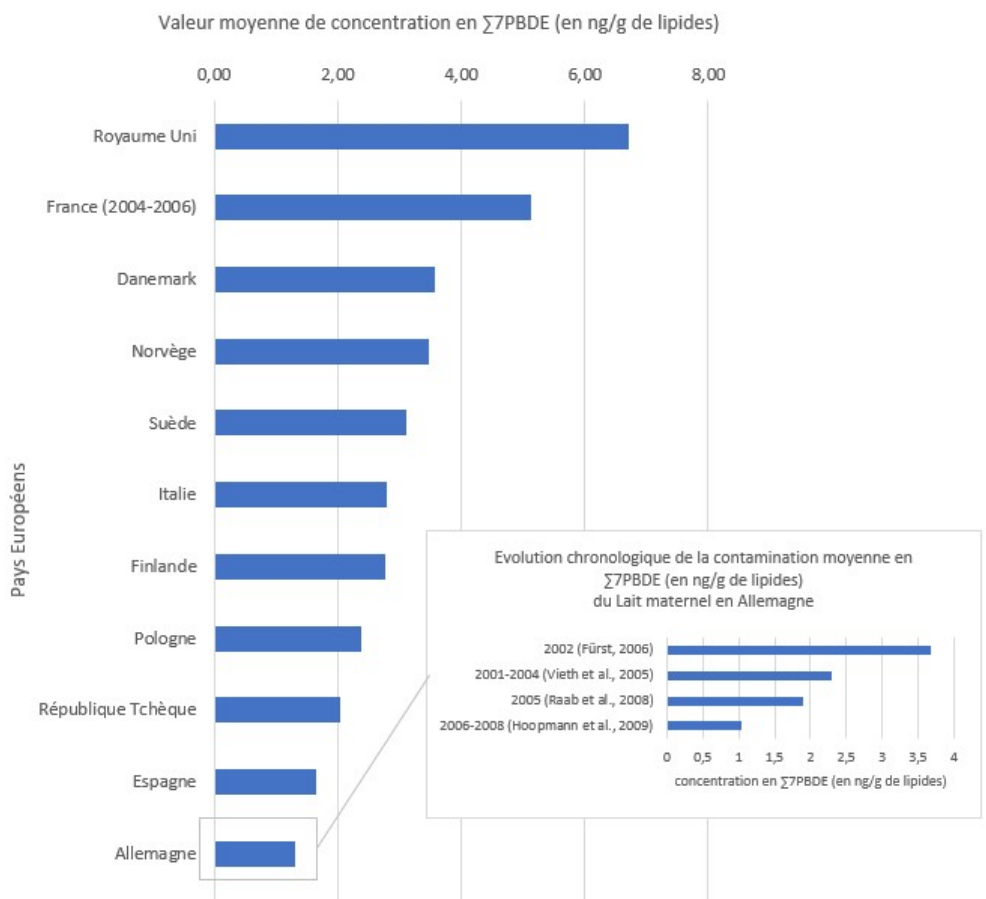


Figure 1. Comparaison des données de contamination de la somme des 7 PBDEs de laits maternels analysés dans divers pays (en ng.g<sup>-1</sup> de lipides).



## Expositions et caractérisation du risque

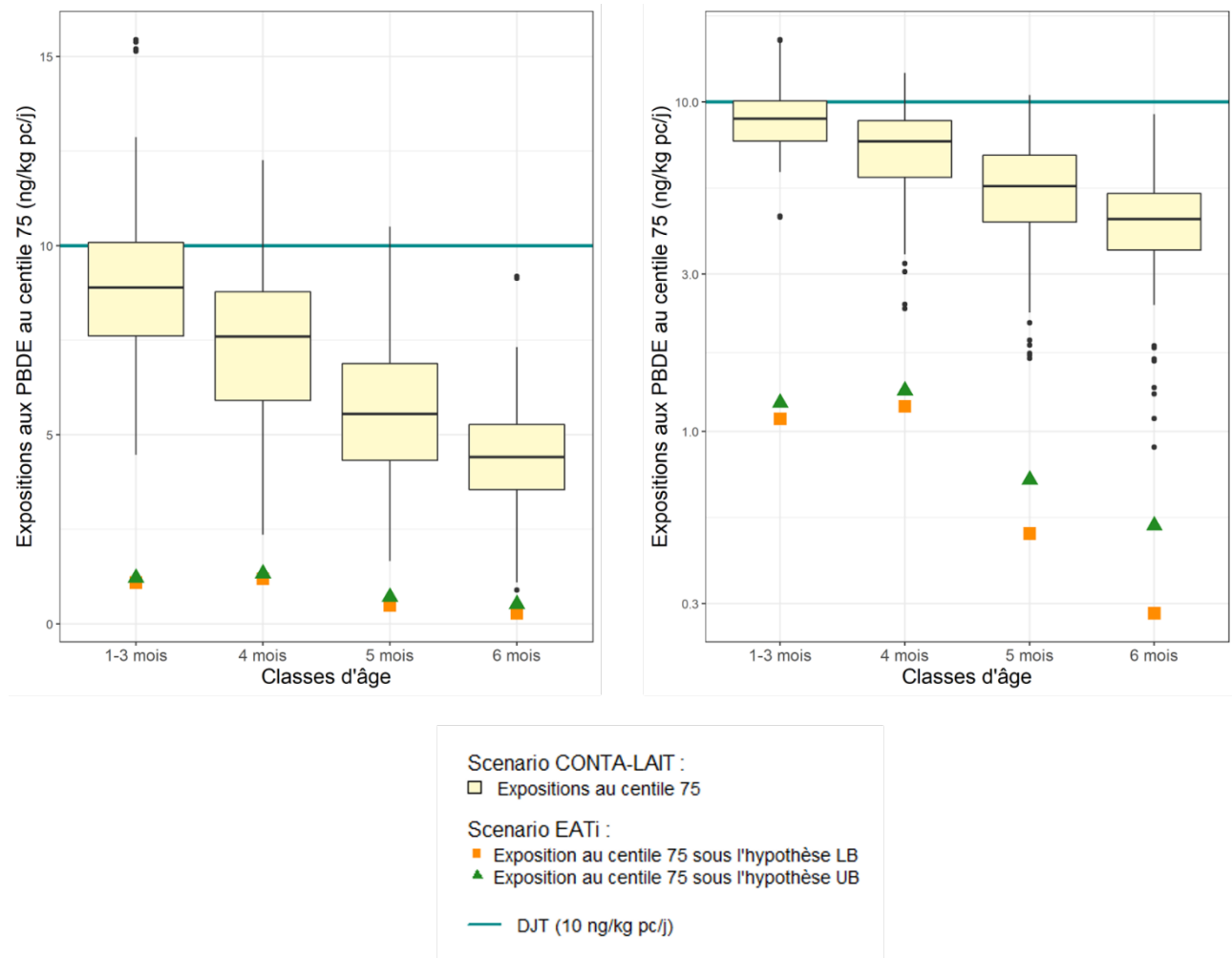
Pour rappel, la méthode d'estimation des expositions du scénario « CONTA-LAIT » est probabiliste et est fondée sur le calcul de 10 000 valeurs d'expositions pour chaque nourrisson (cf. section 3.3). L'ensemble de ces valeurs est résumé par les statistiques suivantes : minimum, p25, médiane, p75 et maximum, décrivant ainsi la dispersion des expositions possibles d'un nourrisson (cf. annexe 7). Les expositions ont été calculées sous les hypothèses LB et UB du fait de la non quantification des PBDEs dans les aliments et le lait maternel. Les niveaux d'expositions LB et UB sont très proches dans le scénario « CONTA-LAIT » c'est pourquoi une seule hypothèse de traitement des données censurées est présentée (LB) (cf annexe 7). En revanche les résultats issus du scénario « EATi » sont indiqués pour les deux hypothèses de traitement de la censure (LB et UB) (cf. annexe 6).

Dans cette première partie, seuls les résultats concernant les expositions au P75 des nourrissons sont discutés. En effet, les médianes d'exposition ont été évaluées, mais aucun dépassement de VSR n'a été observé, en LB comme en UB. L'évaluation des risques s'est donc concentrée sur une situation plus pessimiste (p75) qui représente une situation d'exposition aux laits maternel les plus contaminés.

Chaque nourrisson est donc représenté par son 75<sup>ème</sup> centile d'exposition. Les boîtes à moustaches de la Figure 7 présentent la dispersion du 75<sup>ème</sup> centile des expositions entre les nourrissons, en fonction de la classe d'âge. La Figure 7 présente également le 75<sup>ème</sup> centile des expositions des nourrissons estimée selon la méthode déterministe de l'EATi (Anses 2016) en fonction de la classe d'âge. La ligne bleue indique la valeur sanitaire de référence utilisée pour caractériser le risque.

La Figure 7 montre que les 75<sup>ème</sup> centiles d'expositions estimées avec le scénario « CONTA-LAIT » sont plus élevées pour chacune des classes d'âge que ceux estimés avec le scénario « EATi ». Contrairement au scénario « EATi », des dépassements de la VSR sont observés dans le scénario « CONTA-LAIT » (cf. section 3.5).

Les plus fortes expositions aux 7 PBDEs issues du scénario « CONTA-LAIT » sont observées chez les nourrissons de 1 à 3 mois puis elles diminuent progressivement avec l'âge. Cette tendance était aussi observée pour les expositions médianes.



**Figure 7 : Présentation des expositions médianes des 7 PBDEs chez les nourrissons en fonction de la classe d'âge. Les deux graphiques illustrent le même résultat mais avec des échelles différentes (échelle Log pour le graphique de droite)**

## Conclusions

Les 7 PBDEs sont fréquemment quantifiés dans les échantillons de lait maternel récoltés dans l'étude CONTA-LAIT. Leurs niveaux de quantification se situent en médiane autour de 1 ng/g de lipides et 2,8 ng/g de lipide au P95.

La probabilité médiane de dépassements de la valeur sanitaire de référence de  $10 \text{ ng.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$  est de 0,12 [0,08 ; 0,16] chez les nourrissons de 0 à 6 mois, quelle que soit l'hypothèse de traitement des données censurées. Ces dépassements sont observés dans le scénario pessimiste (expo au P75). Le risque lié à l'exposition aux 7 PBDEs pour la population infantile allaitée est considéré comme préoccupant.

La modélisation des profils d'exposition par l'allaitement des enfants de l'étude CONTA-LAIT met en évidence une tendance à la diminution progressive des expositions à partir de 4 mois. Cette diminution pourrait être expliquée par la croissance qui « dilue » la charge corporelle et par la diversification alimentaire, malgré l'ingestion de volumes de lait allant croissant jusqu'au 4<sup>ème</sup> voire 5<sup>ème</sup> mois.

Les teneurs des échantillons de lait maternel de l'étude CONTA-LAIT les plus contaminés sont élevées et supérieures aux teneurs maximales des préparations infantiles. Ces teneurs reflètent

une forte exposition contemporaine ou passée aux PBDEs (mobilisation du tissu adipeux) des mères allaitantes qui est en partie éliminée par le lait maternel.

Sur l'exemple de l'Allemagne, une diminution des taux de PBDE dans le lait maternel est observée consécutivement à la mise en place d'une réglementation. C'est ce qui expliquerait la diminution des contaminations observées en France entre les périodes 2004-2006 et 2013-2015 (étude CONTA-LAIT). Ceci tend à démontrer que la réduction des contaminations environnementales peut, *in fine*, déboucher, sur une diminution de l'exposition.

## Références

Afssa. 2012. Avis relatif aux analyses de retardateurs de flamme bromés (RFB) à mettre en oeuvre dans le cadre des prochains plans de surveillance. (saisine n°2010-SA-0225). Maisons-Alfort: Afssa.

Andersson Ö and Blomkvist G, 1981. Polybrominated aromatic pollutants found in fish in Sweden. *Chemosphere*, 10, 1051-1060.

Anses (2016) Avis et rapport de l'Anses relatif l'exposition alimentaire des enfants de moins 3 ans à certaines substances - EAT infantile. Saisine N°2010-SA-0317

Antignac J-P, Cariou R, Zalko D, Berrebi A, Cravedi J-P, Maume D, Marchand P, Monteau F, Riu A, Andre F and Le Bizec B, 2010. Corrigendum to "Exposure assessment of French women and their newborn to brominated flame retardants: Determination of tri- to deca-polybromodiphenylethers (PBDEs) in maternal adipose tissue, serum, breast milk and cord serum" [*Environmental Pollution*, 157 (2009), 164-173]. *Environmental Pollution*, 158, 3012-3013.

Antignac JP, Cariou R, Zalko D, Berrebi A, Cravedi JP, Maume D, Marchand P, Monteau F, Riu A, Andre F and Bizec BI, 2009. Exposure assessment of French women and their newborn to brominated flame retardants: determination of tri- to deca- polybromodiphenylethers (PBDE) in maternal adipose tissue, serum, breast milk and cord serum. *Environmental Pollution*, 157, 164-173.

Antignac JP, Cariou R, Maume D, Marchand P, Monteau F, Zalko D, Berrebi A, Cravedi JP, Andre F and Le Bizec B, 2008. Exposure assessment of fetus and newborn to brominated flame retardants in France: preliminary data. *Molecular Nutrition & Food Research*, 52, 258-265.

ATSDR. 2015. PBDE's. Full SPL data. Substance priority list (SPL) resource page. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Centers for Disease Control and Prevention. <http://www.atsdr.cdc.gov/SPL/resources/index.html>. July 6, 2016.

Bakker MI, de Winter-Sorkina R, de Mul A, Boon PE, van Donkersgoed G, van Klaveren JD, Baumann BA, Hijman WC, van Leeuwen SPJ, de Boer J and Zeilmaker MJ, 2008. Dietary intake and risk evaluation of polybrominated diphenyl ethers in The Netherlands. *Molecular Nutrition & Food Research*, 52, 204-216.

Dingemans MM, van den Berg M and Westerink RH, 2011. Neurotoxicity of Brominated Flame Retardants: (In-) Direct Effects of Parent and Hydroxylated Polybrominated Diphenyl Ethers on the (Developing) Nervous System. *Environmental Health Perspectives*, doi:10.1289/ehp.1003035.

EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM); Scientific Opinion on Polybrominated Diphenyl Ethers (PBDEs) in Food. *EFSA Journal* 2011 ; 9(5):2156. [274 pp.] doi:10.2903/j.efsa.2011.2156.

EPA. 2008a. Toxicological review of 2,2',4,4',5-pentabromodiphenyl ether (BDE-99) (CAS No. 60348-60-9). In support of summary information on the Integrated Risk Information System (IRIS). Washington, DC: U.S. Environmental Protection Agency. <http://www.epa.gov/iris/toxreviews/1008tr.pdf>. December 19, 2014.

EPA. 2008b. Toxicological review of decabromodiphenyl ether (BDE-209) (CAS No. 1163-19-5). In support of summary information on the Integrated Risk Information System (IRIS). Washington, DC: U.S. Environmental Protection Agency. <http://www.epa.gov/iris/toxreviews/0035tr.pdf>. December 19, 2014.

- EPA. 2008c. Toxicological review of 2,2',4,4',5,5'-hexabromodiphenyl ether (BDE-153) (CAS No. 68631-49-2). In support of summary information on the Integrated Risk Information System (IRIS). Washington, DC: U.S. Environmental Protection Agency. <http://www.epa.gov/iris/toxreviews/1009tr.pdf>. December 18, 2014
- EPA. 2008d. Toxicological review of 2,2',4,4'-tetrabromodiphenyl ether (BDE-47) (CAS No. 5436-43-1). In support of summary information on the Integrated Risk Information System (IRIS). Washington, DC: U.S. Environmental Protection Agency. <http://www.epa.gov/iris/toxreviews/1010tr.pdf>. December 19, 2014
- EPA. 1987. Health and Environmental Effects Profile for Decabromodiphenyl Oxide. Prepared by the Office of Health and Environmental Assessment, Environmental Criteria and Assessment Office, Cincinnati, OH, for the Office of Solid Waste, Washington, DC.
- Fängström B, Strid A, Grandjean P, Weihe P and Bergman Å, 2005a. A retrospective study of PBDEs and PCBs in human milk from the Faroe Islands. *Environmental Health*, 4, 12 pp.
- Fürst P, 2006. Dioxins, polychlorinated biphenyls and other organohalogen compounds in human milk. Levels, correlations, trends and exposure through breastfeeding. *Molecular Nutrition & Food Research*, 50, 922-933.
- Geyer HJ, Schramm K-W, Darnedud PO, Aune M, Feicht EA, Fried KW, Henkelmann B, Schmid LD and McDonald TA, 2004. Terminal elimination half-lives of the brominated flame retardants TBBPA, HBCD, and lower brominated PBDEs in humans. *Organohalogen Compounds*, 66, 3867-3872.
- Glynn A, Lignell S, Darnerud PO, Aune M, Halldin Ankarberg E, Bergdahl IA, Barregard L and Bensryd I, 2011. Regional differences in levels of chlorinated and brominated pollutants in mother's milk from primiparous women in Sweden. *Environment International*, 37, 71-79.
- Gómara B, Herrero L, Ramos JJ, Mateo JR, Fernández MA, Garcia JF and González MJ, 2007. Distribution of polybrominated diphenyl ethers in human umbilical cord serum, paternal serum, maternal serum, placentas, and breast milk from Madrid population, Spain. *Environmental Science & Technology*, 41, 6961-6968.
- Hoopmann M, Huppmann R, Albrecht UV, Gierden E and Suchenwirth R, 2009. Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) as a new substance class in the breast milk project of Lower Saxony. *Umweltmedizin in Forschung und Praxis*, 14, 183-194.
- Huwe JK and Smith DJ, 2007. Accumulation, whole-body depletion, and debromination of decabromodiphenyl ether in male Sprague-Dawley rats following dietary exposure. *Environmental Science & Technology*, 41, 2371-2377.
- Ingelido AM, Ballard T, Dellatte E, di Domenico A, Ferri F, Fulgenzi AR, Herrmann T, Iacovella N, Miniero R, Papke O, Porpora MG and De Felip E, 2007. Polychlorinated biphenyls (PCBs) and polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in milk from Italian women living in Rome and Venice. *Chemosphere*, 67, S301-306.
- Jaraczewska K, Lulek J, Covaci A, Voorspoels S, Kaluba-Skotarczak A, Drews K and Schepens P, 2006. Distribution of polychlorinated biphenyls, organochlorine pesticides and polybrominated diphenyl ethers in human umbilical cord serum, maternal serum and milk from Wielkopolska region, Poland. *Science of the Total Environment*, 372, 20-31.
- Kalantzi OI, Martin FL, Thomas GO, Alcock RE, Tang HR, Drury SC, Carmichael PL, Nicholson JK and Jones KC, 2004. Different levels of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and chlorinated compounds in breast milk from two U.K. Regions. *Environmental Health Perspectives*, 112, 1085-1091.
- Kazda R, Hajslova J, Poustka J and Cajka T, 2004. Determination of polybrominated diphenyl ethers in human milk samples in the Czech Republic - Comparative study of negative chemical ionization mass spectrometry and time-of-flight high-resolution mass spectrometry. *Analytica Chimica Acta*, 520, 237-243.
- Kodavanti, P. R., T. R. Ward, G. Ludewig, L. W. Robertson, and L. S. Birnbaum. 2005. "Polybrominated diphenyl ether (PBDE) effects in rat neuronal cultures: 14C-PBDE accumulation, biological effects, and structure-activity relationships." *Toxicol Sci* 88 (1):181-92. doi: 10.1093/toxsci/kfi289.
- Lee DH, Steffes MW and Jacobs DR, Jr., 2008. Can persistent organic pollutants explain the association between serum gamma-glutamyltransferase and type 2 diabetes? *Diabetologia*, 51, 402-407.

- Lim JS, Lee DH and Jacobs DR, Jr., 2008. Association of brominated flame retardants with diabetes and metabolic syndrome in the U.S. population, 2003-2004. *Diabetes Care*, 31, 1802-1807.
- Lind Y, Darnerud PO, Atuma S, Aune M, Becker W, Bjerselius R, Cnattingius S and Glynn A, 2003. Polybrominated diphenyl ethers in breast milk from Uppsala County, Sweden. *Environmental Research*, 93, 186-194.
- López D, Athanasiadou M, Athanassiadis I, Estrade LY, Diaz-Barriga F and Bergman Å, 2004. A preliminary study on PBDEs and HBCDD in blood and milk from Mexican women. Third International Workshop on Brominated Flame Retardants, BFR 2004, Toronto. 483-487.
- Main KM, Kiviranta H, Virtanen HE, Sundqvist E, Tuomisto JT, Tuomisto J, Vartiainen T, Skakkebaek NE and Toppari J, 2007. Flame retardants in placenta and breast milk and cryptorchidism in newborn boys. *Environmental Health Perspectives*, 115, 1519-1526.
- Malmberg T, Athanasiadou M, Marsh G, Brandt I and Bergman A, 2005. Identification of hydroxylated polybrominated diphenyl ether metabolites in blood plasma from polybrominated diphenyl ether exposed rats. *Environmental Science & Technology*, 39, 5342-5348.
- Polder A, Thomsen C, Lindstrom G, Loken KB and Skaare JU, 2008. Levels and temporal trends of chlorinated pesticides, polychlorinated biphenyls and brominated flame retardants in individual human breast milk samples from Northern and Southern Norway. *Chemosphere*, 73, 14-23.
- Raab U, Preiss U, Albrecht M, Shahin N, Parlar H and Fromme H, 2008. Concentrations of polybrominated diphenyl ethers, organochlorine compounds and nitro musks in mother's milk from Germany (Bavaria). *Chemosphere*, 72, 87-94.
- Sanders JM, Lebetkin EH, Chen LJ and Burka LT, 2006. Disposition of 2,2',4,4',5,5'- hexabromodiphenyl ether (BDE153) and its interaction with other polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in rodents. *Xenobiotica*, 36, 824-837.
- Thomsen C, Stigum H, Froshaug M, Broadwell SL, Becher G and Eggesbo M, 2010b. Determinants of brominated flame retardants in breast milk from a large scale Norwegian study. *Environment International*, 36, 68-74.
- Thuresson K, Hoglund P, Hagmar L, Sjodin A, Bergman A and Jakobsson K, 2006. Apparent half-lives of hepta- to decabrominated diphenyl ethers in human serum as determined in occupationally exposed workers. *Environmental Health Perspectives*, 114, 176-181.
- Vieth B, Rüdiger T, Ostermann B and Hans Mielke H, 2005. Rückstände von Flammschutzmitteln in Frauenmilch aus Deutschland unter besonderer Berücksichtigung von polybromierten Diphenylethern (PBDE), Umweltbundesamt.

### 7.3 Les Polychlorobiphényles (PCB)

Les polychlorobiphényles (PCB) sont des dérivés chlorés du biphényle. Ils forment un groupe de 209 congénères selon le nombre et la position des atomes de chlore sur les noyaux aromatiques du biphényle. Ils sont très stables chimiquement et ont été utilisés par le passé pour leur caractère isolant électrique. Ils ont été fabriqués et utilisés sous forme de mélanges jusqu'en 1987.

Les PCB sont insolubles dans l'eau mais très solubles dans les lipides et peu biodégradables. Ils persistent dans l'environnement et chez les êtres vivants avec un temps de demi-vie de plusieurs années. Ils s'accumulent dans les réseaux trophiques, avec une tendance à la biomagnification, et sont retrouvés particulièrement dans les graisses des animaux. L'alimentation constitue la principale voie de contamination de la population générale (plus de 90 % de l'exposition (EFSA, 2005)).

Les PCB majoritaires retrouvés dans les milieux biologiques, l'environnement et les aliments sont les dérivés les plus chlorés, les plus persistants et plus difficilement métabolisés. Six congénères sont les plus fréquemment retrouvés dans les matrices alimentaires, ou PCB indicateurs (PCBi : 28, 52, 101, 138, 153, 180), correspondant à « 6 PCB-NDL » (PCB « Non dioxin-like »). Ils représentent 50% des PCB totaux présents dans les matrices biologiques et les aliments. Un second groupe se distingue du premier par son activité biologique, celui des PCB-DL (PCB-dioxin-like), constitués de 12 congénères représentant moins de 10% des PCB totaux en proportion massique.

Les réglementations nationales et internationales interdisant les PCB ont contribué à diminuer la contamination humaine, diminution observée dès le début des années 90 dans les pays ayant appliqué les premiers les mesures réglementaires (EFSA, 2005). Toutefois ces substances, très stables et résistantes à la dégradation microbienne, sont toujours présentes dans l'environnement et les sites pollués (sols, sédiments, décharges non contrôlées, boues d'épuration, fosses, fuite de transformateurs et condensateurs), ce qui contribue à maintenir l'exposition.

#### Caractéristiques toxicologiques

Compte tenu de leur profil toxicologique, les PCB peuvent affecter la reproduction, le développement et le neurodéveloppement de par leur caractère perturbateur endocrinien. Ils sont immunotoxiques et ont été classés cancérigènes pour l'homme par le CIRC (groupe 1) du fait de l'augmentation de l'incidence de cancers chez des personnes professionnellement exposées et de l'induction de cancers expérimentalement chez l'animal.

Les PCB sont facilement absorbés par voie orale, cutanée ou respiratoire. Du fait de leur caractère lipophile, ils traversent les membranes cellulaires et les barrières épithéliales, et sont transportés par voie sanguine vers les organes et les tissus. Ils s'accumulent préférentiellement dans les tissus adipeux et les tissus riches en graisses (peau, foie, cœur, reins, cerveau). Lors de la grossesse, ils franchissent facilement la barrière placentaire et contaminent le fœtus (Needham *et al* 2011 ; Porpora *et al* 2013). Les PCB passent dans le lait maternel riche en lipides, et sont sources de contamination du nouveau-né lors de l'allaitement ; le transfert à l'enfant est plus élevé lors du premier allaitement. La concentration des PCB dans le lait dépend des caractéristiques de la molécule (poids moléculaire, taille, degré de chloration, lipophilie) et s'accroît avec l'âge de la mère. Il existe une bonne corrélation entre le sang et le lait maternel avec un facteur de conversion moyen sérum/lait maternel de l'ordre de 0,9 (0,7-1,5) (Mannetje *et al* 2012). La corrélation entre les niveaux de PCB mesurés dans le sang de la mère et le sang du cordon présente plus de variabilité (Needham *et al*, 2011).



La cinétique de métabolisation dépend de la structure et du taux de chloration des congénères, les PCB peu chlorés étant plus rapidement hydroxylés que les congénères fortement chlorés, lesquels persistent au travers des chaînes alimentaires et sont retrouvés majoritairement dans les milieux contaminés. Chez les mammifères et les vertébrés, ces réactions de métabolisation ont lieu essentiellement au niveau hépatique ; les métabolites sont éliminés par voie urinaire et fécale. Les congénères chlorés résistants à la métabolisation sont retrouvés majoritairement dans les graisses (Jensen & Sundström, 1974). La fraction non absorbée et non métabolisée associée aux lipides est excrétée par voie fécale. Le lait est une voie importante d'élimination chez la femme (Bush *et al*, 1985).

Les temps de demi-vie d'élimination des PCB chez l'Homme sont longs, en moyenne de 7,6 ans (WHO, 2002) et entre 2,5 et 14 ans chez l'adulte selon les congénères et leur taux de chloration (Ritter *et al* 2011). Les temps de demi-vie sont plus faibles chez l'enfant, du fait de la croissance, et d'un taux d'élimination plus élevé des lipides par voie fécale (Kreuzer *et al* 1997; Grandjean *et al* 2008).

Une valeur toxicologique de référence (VTR) de 20 ng.kg pc<sup>-1</sup>.j<sup>-1</sup> pour l'ensemble des 209 congénères de PCB (PCB totaux) a été fixée par l'AFSSA en 2007 en retenant comme effets critiques la neurotoxicité et l'immunotoxicité. Cette valeur de référence exprimée sous la forme d'une dose journalière tolérable (DJT), a été jugée pertinente par l'ANSES pour une application à la population infantile (0-3 ans) dans l'étude de l'alimentation totale infantile EATi (Anses, 2016). La VTR a en effet été établie sur la base d'études chez l'Homme et le primate non-humain, qui couvraient la période gestationnelle et postnatale via l'allaitement, et dont les résultats convergeaient. Une DJT de 10 ng.kg pc<sup>-1</sup>.j<sup>-1</sup> est utilisée pour interpréter la somme des 6 PCB indicateurs de contamination du lait maternel qui représentent 50% des PCB totaux (6 PCB-NDL).

En 2011, l'Anses a proposé le seuil critique de 700 ng de PCB totaux/g lipides sériques pour les femmes enceintes ou en âge de procréer, les femmes allaitantes et les enfants de moins de trois ans (suite à l'avis de l'AFSSA, 2010). Ce seuil a été établi sur la base d'un lien entre l'imprégnation de la femme enceinte et des troubles du développement neurologique et psychomoteur de l'enfant au-delà de 900 ng de PCB totaux/g lipides. En 2012, la commission allemande de biosurveillance<sup>8</sup> a également proposé une valeur seuil de 3,5 µg.L<sup>-1</sup> pour les PCB totaux dans le sérum, valeur qui implique la répétition des contrôles en cas de dépassement (Apel *et al* 2017).

Une analyse de la relation entre les taux d'imprégnation par les PCB et les effets sur la thyroïde et le neurodéveloppement a été conduite pour apprécier la pertinence de ce seuil critique. Les études épidémiologiques recensées<sup>9</sup> correspondaient à des populations (essentiellement couples mères-enfants) étudiées entre 1998 et 2013 (les taux d'imprégnation aux PCB étaient diminués par rapport à la période antérieure à 1998). L'étude des relations entre l'imprégnation par les PCB chez la femme enceinte et l'enfant et les effets sur la fonction thyroïdienne, a montré des résultats

---

<sup>8</sup> Kommission HBM, 2012. Human-biomonitoring (HBM) – Werte für polychlorierte biphenyle (PCB) im blut. Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz 55 (8), 1069–1070

<sup>9</sup> Patandin *et al.* 1999 ; Steuerwald *et al.* 2000 ; Jacobson *et al.* 2002 ; Takser *et al.* 2005. Trnovec *et al.* 2006 ; Chevrier *et al.* 2008 ; Wilhelm *et al.* 2008 ; Alvarez-Pedrerol *et al.* 2009 ; Dallaire *et al.* 2009 ; Roze *et al.* 2009 ; Darnerud *et al.* 2010 ; Lopez-Espinosa *et al.* 2010 ; Lynch *et al.* 2012 ; Park *et al.* 2010 ; Sioen *et al.* 2013 ; Abdelouahab *et al.* 2013 ; Gascon *et al.* 2013 ; Berghuis *et al.* 2013, 2014 ; de Cock *et al.* 2014 ; Brucker-Davis *et al.* 2015 ; Neugebauer *et al.* 2015 ; Boucher *et al.* 2016 ; Caspersen *et al.* 2016 ; Forns *et al.* 2016, 2018 ; ; Lignell *et al.* 2016 ; Berg *et al.* 2017 ; Llop *et al.* 2017 ; Baba *et al.* 2019.

divergents. L'analyse montre que l'exposition *in utero* aux PCB pourrait entraîner des effets sur la fonction thyroïdienne à une période critique du développement du fœtus (premier trimestre de la grossesse) (Alvarez-Pédrerol *et al.*, 2009). Les conséquences cliniques des associations éventuelles n'ont cependant pas été étudiées. Les taux d'imprégnation correspondaient à des valeurs inférieures au seuil de 700 ng/g de lipides dans le sang maternel. Les études portant sur le système nerveux sont également partagées quant à l'existence d'une association entre l'imprégnation aux PCBs inférieure à la valeur seuil et les effets sur le neurodéveloppement, la diminution des performances cognitives, un déficit moteur et psychomoteur, associés à l'exposition pré et postnatale. La conclusion de cette analyse selon laquelle les PCB peuvent avoir des effets à des taux d'imprégnation inférieurs à la valeur de 700 ng/g de lipides dans le sang, n'est pas étayée par des données permettant de juger des conséquences sanitaires éventuelles. Il n'y a pas de données suffisantes pour estimer la valeur d'un seuil plus bas et plus protecteur, compte tenu de l'hétérogénéité entre l'étude des congénères de PCB mesurés, de la période ciblée, et des limites au plan statistique.

Pour interpréter les résultats d'exposition, la DJT de 10 ng.kg pc<sup>-1</sup>.j<sup>-1</sup> a été retenue pour le groupe des 6 congénères PCB-NDL. Cette DJT considérée comme une VR robuste fait consensus au niveau international : elle est utilisée comme valeur de référence par l'OMS pour l'interprétation des campagnes de suivi (Van den Berg *et al* (2017)). De plus, en l'absence de mesures d'imprégnation des populations cibles, la comparaison de l'exposition externe à la DJT est l'approche adoptée classiquement, en harmonisation avec la méthodologie retenue dans cette étude CONTA-LAIT pour les autres substances.

L'évaluation de l'exposition aux PCB totaux est réalisée à partir des 6 PCB indicateurs (PCBi) qui sont les congénères les plus fréquemment retrouvés dans les matrices alimentaires, indépendamment de leur appartenance au groupe des PCB-DL ou PCB-NDL. Les PCB-DL ayant toutefois été analysés dans le lait maternel, les résultats sont présentés à titre indicatif dans la suite de la fiche.

## **Contamination du lait maternel mesurée dans l'étude CONTA-LAIT**

### Les 6 PCB-NDL

Le pourcentage de quantification est de 100 % pour les 6 PCB-NDL ; cela traduit une méthode analytique sensible et adaptée aux couples analytes/matrices concernées et qu'aucun traitement de la censure n'est nécessaire. Les statistiques décrivant les niveaux de contamination pour la somme des 6 PCB-NDL sont présentées dans le Tableau 23.



**Tableau 24 : Distribution du niveau de contamination en 6 PCB-NDL dans les laits maternels analysés (n=180)**

Statistiques	6 PCB-NDL (ng.g <sup>-1</sup> )	6 PCB-NDL (ng.g <sup>-1</sup> lipide)
min	0,10	4,68
p25	1,05	32,8
p50	1,61	50,5
moy	2,02	60,2
sd	1,4	38,2
p75	2,74	79,9
p95	4,11	122
max	10,2	283

*min : minimum ; p25 : 25ème centile ; p50 : médiane ; moy : moyenne arithmétique ; sd : écart-type ; p75 : 75ème centile ; p95 : 95ème centile ; max : maximum*

L'analyse des niveaux de contamination en 6 PCB-NDL dans le lait maternel en fonction du stade de lactation ne montre aucune augmentation ou diminution significative de ces niveaux (cf. section 3.3.1.3).

#### Les PCB-DL

Le pourcentage de détection des congénères PCB 169 et PCB 81 est respectivement de 99 % et de 98 %. L'impact des limites analytiques est très faible sur la somme des congénères de PCB-DL. Les niveaux de contamination entre LB et UB sont sensiblement les mêmes, c'est pourquoi les résultats d'une seule hypothèse (UB) sont présentés dans le Tableau 25.

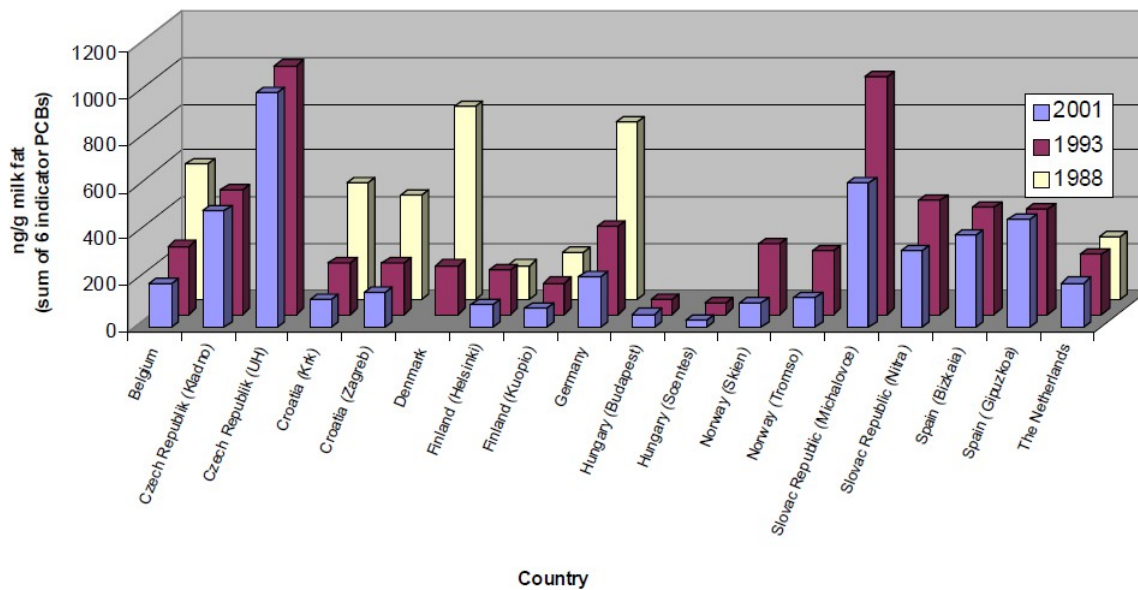
**Tableau 25 : Description des niveaux de contamination en PCB-DL, et des congénères les plus toxiques des PCB-DL : PCB 126, PCB 169 (TEF du PCB 126 et du PCB169 (TEF<sub>WHO2005</sub> 0,1), est en cours de révision) dans le lait maternel de l'étude CONTA-LAIT (n=180)**

Substance	Unité	Moyenne	Ecart-type	Médiane	Maximum
PCB-DL	pg TEQ <sub>OMS2005</sub> /g lipides	2,89	1,63	2,64	10,5
PCB 126	pg /g lipides	21,8	13	19,4	85,9
PCB 169	pg /g lipides	11,9	6,94	10,6	44,2

#### **Eléments bibliographiques sur la contamination du lait maternel (France et étranger)**

*Dans cette partie sont rapportés des éléments bibliographiques sur la contamination du lait maternel en France et à l'étranger. Cette analyse n'est pas exhaustive et n'a pas fait l'objet d'une revue bibliographique systématique. Ces éléments sont donnés à titre indicatif.*

Des plans de surveillance du lait maternel par l'OMS dès 1988 ont mis en évidence des teneurs élevées en PCB lors de la 1ère campagne (1988), et une diminution régulière au fil des campagnes, plus ou moins forte selon les pays (figure 1).



**Figure 8 Evolution des 6 PCB-NDL (ng.g<sup>-1</sup> lipide) dans les échantillons de lait humains de divers pays Européens analysés par l’OMS en 1988, 1993 et 2001 (EFSA, 2005)**

A la suite de l’introduction de réglementations au niveau national et international dès les années 90 interdisant les PCB, la tendance à la baisse a été confirmée au cours des 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> campagnes de l’OMS de 2005 à 2010 (Van den Berg et al 2017), ainsi que dans les pays Européens et en France (Brajenovic *et al* 2018, Focant *et al* 2013). De nombreux autres articles témoignent de la baisse continue des concentrations de PCB dans le lait maternel, tout en soulignant que les valeurs sont élevées et dépassent les valeurs de référence.

Ci-après sont rapportés des éléments bibliographiques sur la contamination du lait maternel à l’échelle nationale et internationale. Cette analyse n’est pas exhaustive n’ayant pas fait l’objet d’une revue bibliographique systématique.

En France, les taux des PCB dans le lait maternel de 69 mères (50% primipares, âge moyen 29,6 ans) ont été mesurés pour la première fois dans la région Niçoise en 2002-2005 par Brucker-Davis *et al* (2010). La somme des 6 PCB-NDL présentait une distribution caractérisée par une valeur médiane de 167 ng/g lipides et un percentile 75 (P75) de 269 ng/g lipides.

Les données de contamination du lait maternel par les PCB totaux et les PCB-DL avec un suivi des PCDD/F ont été apportées par l’étude pilote de la cohorte Elfe en 2007 (Focant *et al.*, 2013). L’étude portait sur une population de 44 mères âgées de 32 ans en moyenne (24 à 41 ans). Parmi ces femmes, 50% sont primipares et secondipares, 27% mères de trois enfants et 23% mères de quatre enfants. Elles sont originaires d’Isère, Loire, Savoie, Seine-St Denis et Ardèche (n=14/16/9/4/1).

La moyenne géométrique de la contamination des 6 PCB-NDL mesurée dans le lait maternel est de 176,31 ng/g de lipides (IC<sub>95%</sub> 151-206). La médiane, le percentile 95 et la valeur maximale sont respectivement de 183 ng/g lipides, 403 ng/g lipides et 723 ng/g lipides (Focant *et al* 2013). En ce qui concerne les PCB-DL, la moyenne géométrique de la contamination mesurée dans le lait maternel est de 7,69 pg TEQ<sub>WHO2005</sub>/g lipides (IC<sub>95%</sub> 6,57-9 TEQ<sub>WHO2005</sub>/g lipides). La médiane, le percentile 95 et la valeur maximale sont respectivement de 8,31 pg TEQ<sub>WHO2005</sub>/g lipides, 20,63 pg TEQ<sub>WHO2005</sub>/g lipides et 25,89 pg TEQ<sub>WHO2005</sub>/g lipides.

Antignac *et al* (2016) ont analysé les PCB dans le lait maternel d’une population de 96 femmes (primipares 49%, secondipares 29%, tri et plus 22%) et provenant de la Lactathèque de Nantes. Une moyenne géométrique de 85 ± 67 ng/g lipides, une médiane de la distribution des 6 PCB-NDL de 85 ng/g lipides, ainsi qu’un p95 et une valeur maximale de 291 et 397 ng/g lipides, sont

respectivement rapportées par les auteurs. En ce qui concerne les PCB-DL les concentrations exprimées en pg TEQ<sub>WHO2005</sub>/g lipides de 4,4 pour la moyenne géométrique, 4,31 pour la médiane, 10,5 pour le percentile 95 et 20 pour la valeur maximale. La comparaison des résultats obtenus par Antignac *et al* (2016) à ceux de l'étude pilote Elfe en 2007 (Focant *et al.*, 2013) traduit une diminution de la contamination de 51% pour les 6 PCB-NDL et de 43% pour les PCB-DL en 5 à 7 ans.

A l'échelle internationale, Antignac *et al* (2016) ont comparé le degré de contamination du lait maternel en France (Lactathèque de Nantes), au Danemark et en Finlande. Les résultats montrent un degré de contamination par les 6 PCB-NDL et les PCB-DL plus bas en France et en Finlande qu'au Danemark : la moyenne géométrique des 6 PCB-NDL est de 167± 84 ng/g de lipides au Danemark *versus* 85 ± 67 ng/g de lipides en France et 96 ± 43 ng/g de lipides en Finlande ; il en est de même des PCB-DL avec une moyenne de 6,72 pg TEQ<sub>WHO05</sub>/g lipides au Danemark, 4,40 pg TEQ<sub>WHO05</sub>/g lipides en France et 4,73 pg TEQ<sub>WHO05</sub>/g lipides en Finlande.

Les résultats des campagnes de suivi organisées par l'OMS, couvrant les années 2005-2007 (4<sup>e</sup> campagne) et 2008-2010 (5<sup>e</sup> campagne) (Van den Berg *et al* 2017) permettent une comparaison plus large portant sur un plus grand nombre de pays.

L'examen des graphes relatifs aux PCB-DL et 6 PCB-NDL (figure 2) montre la décroissance des teneurs dans le lait maternel entre la 3<sup>ème</sup> campagne (2000-2003) et les 4<sup>ème</sup>-5<sup>ème</sup> campagnes (2005-2010) dans les pays ayant participé aux trois campagnes, ainsi que les faibles niveaux de contamination dans les pays en développement d'Afrique et d'Amérique du Sud. Les taux les plus élevés sont trouvés en Europe, notamment en République Tchèque et en Slovaquie, pays qui ont banni l'usage des PCB plus tardivement (Komprda *et al* 2019). En ce qui concerne les PCB-DL, les niveaux de contamination sont élevés en Ukraine, dans les pays Européens, et en Russie.

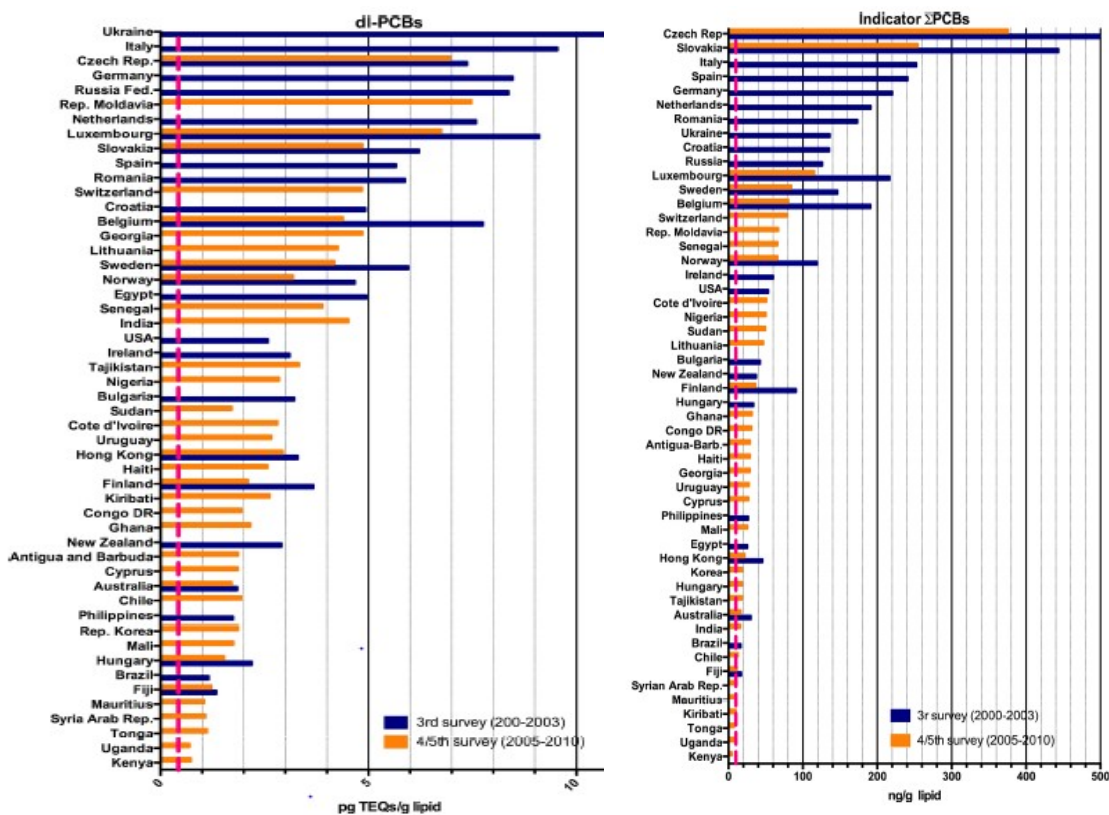


Figure 9. Evolution des données de contamination dans le lait maternel pour les PCB-DL (gauche) et les 6 PCB-NDL (droite) selon les pays participants aux campagnes de suivi de l'OMS 2000-03 (données de la 3<sup>e</sup> campagne de l'OMS représentées par un histogramme bleu) et 2005-10 (données des 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> campagnes de l'OMS représentées par un histogramme orange) (Source : Van den Berg *et al* (2017). La ligne rouge en pointillés représente le niveau de sécurité calculé de ces composés pour le nourrisson allaité d'après Van den Berg *et al* (2017).

## Expositions et caractérisation du risque associé aux 6-PCB-NDL

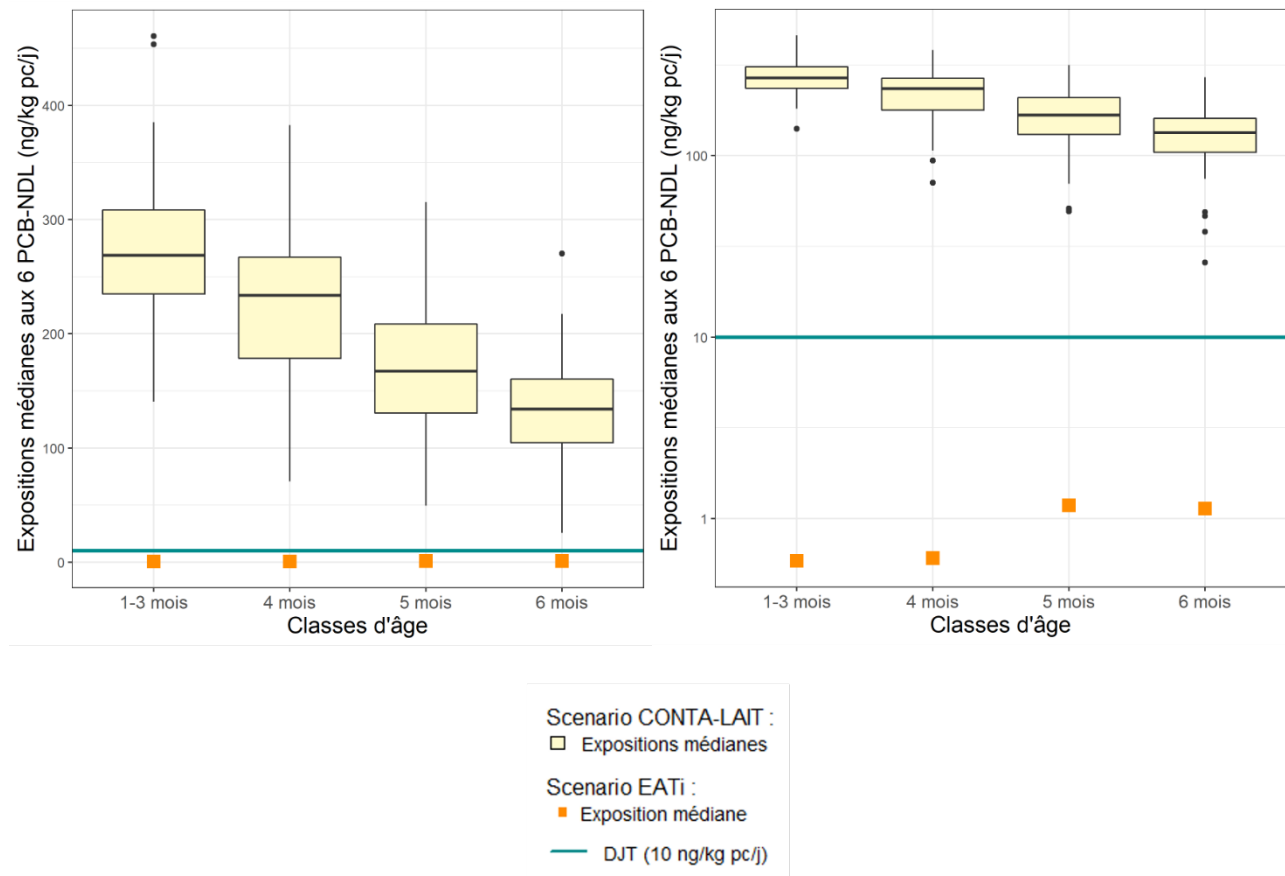
Pour rappel, la méthode d'estimation des expositions du scénario « CONTA-LAIT » est probabiliste et est fondée sur le calcul de 10 000 valeurs d'expositions pour chaque nourrisson (section 3.3). L'ensemble de ces valeurs est résumé par les statistiques suivantes : minimum, p25, médiane, p75 et maximum, décrivant ainsi la dispersion des expositions possibles d'un nourrisson (cf. annexe 7). Dans cette partie, seuls les résultats concernant les médianes<sup>10</sup> d'exposition des nourrissons sont discutés. Chaque nourrisson est donc représenté par sa médiane d'exposition. Les expositions ont été calculées sous les hypothèses LB et UB du fait de la prise en compte d'autres aliments que le lait maternel. Les résultats du scénario « CONTA-LAIT » se sont révélés sensiblement les mêmes quelle que soit l'hypothèse de traitement de la censure (cf annexe 7). L'impact des données censurées de contamination provenant des autres aliments étant très faible par rapport à la contamination du lait maternel, une seule hypothèse d'exposition est présentée (LB) (cf. annexe 6).

Les boîtes à moustaches<sup>11</sup> de la F3 présentent la dispersion de la médiane des expositions entre les nourrissons, en fonction de la classe d'âge. La Figure 12 présente également la médiane des expositions des nourrissons estimée selon la méthode déterministe de l'EATi (Anses 2016) en fonction de la classe d'âge (carré orange). La ligne bleue indique la valeur sanitaire de référence utilisée pour caractériser le risque.

---

<sup>10</sup> La moitié des observations ont des valeurs plus petites que le niveau indiqué.

<sup>11</sup> La valeur centrale de la boîte est la médiane. Les extrémités des moustaches sont calculées en utilisant 1,5 fois l'espace interquartile, c'est-à-dire l'espace entre le 1<sup>er</sup> et le 3<sup>ème</sup> quartile.



**FFigure 10 : Présentation des expositions médianes des nourrissons en 6 PCB-NDL en fonction de la classe d'âge. Les deux graphiques illustrent le même résultat mais avec des échelles de représentation différentes pour les niveaux d'exposition (échelle Log pour le graphique de droite)**

La Figure 10 montre que les médianes d'expositions estimées avec le scénario « CONTA-LAIT » sont significativement plus élevées pour chacune des classes d'âge que celles estimées avec le scénario « EATi » (trait central vs carré orange).

Les expositions les plus fortes aux 6 PCB-NDL issues du scénario « CONTA-LAIT » sont observées chez les nourrissons de 1 à 3 mois puis elles diminuent progressivement avec l'âge.

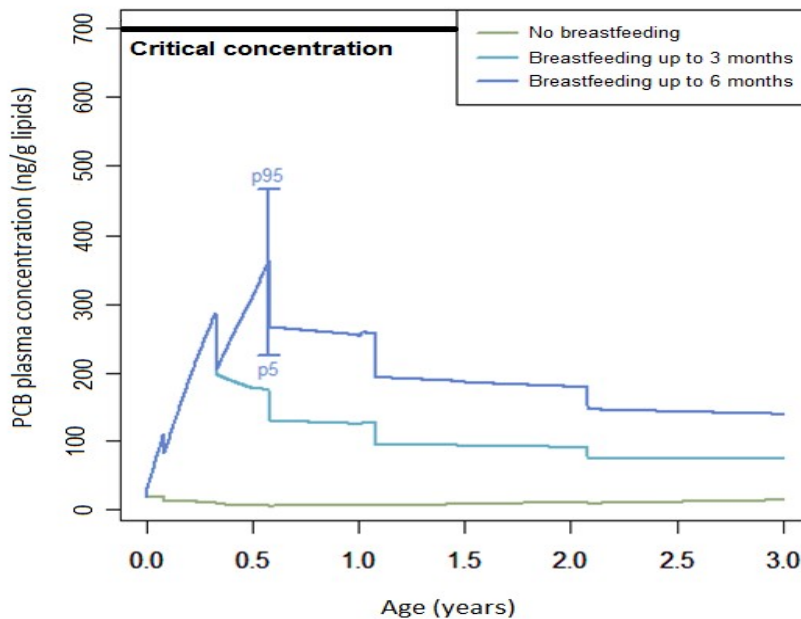
Des dépassements de la VR sont observés uniquement dans le scénario « CONTA-LAIT », comme le montre clairement le graphique de droite de la Figure 10 (cf section 3.5). Les niveaux d'exposition médiane sont très nettement au-delà de la VSR. La probabilité médiane de dépassements de la VSR est de 1 [0,99 ; 1] chez les nourrissons de 0 à 6 mois. Le risque pour la population infantile lié à l'exposition aux 6 PCB-NDL est considéré comme préoccupant.

### **Eléments complémentaires relatifs à l'étude de l'imprégnation en PCB des enfants allaités (exposition interne)**

Les concentrations plasmatiques en PCB totaux des enfants allaités âgés de 3 ou 6 mois, de manière exclusive et avec une diversification alimentaire dès 4 mois, ont été modélisées selon un modèle physiologique toxicocinétique PBTK (Pruvost-Couvreur *et al.*, 2018), permettant de les convertir en valeurs d'imprégnation plasmatiques. Cette simulation a permis de prédire les concentrations plasmatiques en PCB totaux chez la mère (de sa naissance à l'âge de procréer et jusqu'au 3<sup>ème</sup> anniversaire de son enfant) puis celles de son enfant depuis sa naissance jusqu'à 3 ans. Les données d'entrées de simulation des concentrations plasmatiques en PCB chez les enfants par l'intermédiaire du modèle PBTK se sont appuyées sur les données de consommation

des enfants de moins de 3 ans Bébés-SFAE (Fantino et Gourmet, 2008), les données de contamination du lait maternel de l'étude CONTA-LAIT et les données de contamination de l'EATi (Anses, 2016) pour les autres aliments liés à la diversification alimentaire. Les paramètres physiologiques et les expositions alimentaires variaient avec l'âge et selon les scénarios d'allaitement dans le modèle PBPK.

Il est observé que les imprégnations ne dépassent pas 300 ng/g lipides chez les nourrissons allaités jusqu'à l'âge de 3 mois, et 400 ng/g lipides (avec un P95 inférieur à 500 ng/g) chez ceux allaités jusqu'à l'âge de 6 mois (Figure 5). Ces valeurs d'imprégnation sont inférieures au seuil de 700 ng/g lipides plasmatiques fixé par l'AFSSA en 2011.



**Figure 5 : Modélisation des concentrations plasmatiques en PCB converties en valeurs d'imprégnation plasmatiques des enfants de la naissance jusqu'à l'âge de 3 ans, en fonction de scénarios sans allaitement (courbe verte), ou allaitement jusqu'à l'âge de 3 mois (courbe bleu clair) ou allaitement jusqu'à l'âge de 6 mois (courbe bleu foncé) et comparaison avec la valeur critique d'imprégnation de 700 ng de PCB totaux/g lipides sériques de l'Afssa (2011) (représentée par un trait gras horizontale) (source : Pruvost-Couvreur et al., 2018).**

## Conclusions

100 % des 6 PCB-NDL ont été quantifiés dans les échantillons de lait maternel analysés dans le cadre de l'étude CONTA-LAIT. La contamination moyenne des 6 PCB-NDL dans l'échantillonnage des laits maternels de cette étude a été de  $2,02 \text{ ng}\cdot\text{g}^{-1}$  ( $\text{sd}=1,4$ ). La contamination moyenne de la somme des congénères des PCB-DL du lait maternel est de  $2,89 \text{ pg TEQ}_{\text{OMS2005}}/\text{g lipides}$  ( $\text{SD}=1,63$ ). Les profils d'exposition externe aux 6 PCB-NDL des enfants allaités entraînent des dépassements de la VSR retenue de  $10 \text{ ng}\cdot\text{kg pc}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$ . Le niveau de risque associé à cette famille de substances est donc considéré comme préoccupant.

Les dépassements de VSR sont significativement plus nombreux pour les enfants allaités que pour les enfants consommant des préparations infantiles.

Les 6-PCB-NDL sont quantifiés à 100% dans les échantillons de lait maternel. Les niveaux d'exposition très proches sous les hypothèses LB et UB indiquent donc que la part des autres aliments dans l'exposition des enfants allaités est faible. Le lait maternel semble donc être le principal contributeur pour les enfants allaités.



## Références

- Abdelouahab N, Langlois M-F, Lavoie L et al. (2013). Maternal and Cord-Blood Thyroid Hormone Levels and Exposure to Polybrominated Diphenyl Ethers and Polychlorinated Biphenyls During Early Pregnancy. *American Journal of Epidemiology* **178**(5): 701-713
- AFSSA (2007). Agence Française de Sécurité des Aliments (23 octobre 2007). Saisine n°2006-SA-0305. Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à l'établissement de teneurs maximales pertinentes en polychlorobiphényles qui ne sont pas de type dioxine (PCB « non dioxin-like », PCB-NDL) dans divers aliments.
- AFSSA (2011). Saisine n°2011-SA-0118. Avis de l'agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à l'interprétation des résultats de l'étude nationale ANSES/InVS d'imprégnation aux PCB des consommateurs de poissons d'eau douce. 2011.
- Alvarez-Pedrerol M, Guxens M, Ibarluzea J et al. (2009). Organochlorine Compounds; Iodine Intake, and Thyroid Hormone Levels during Pregnancy. *Environmental Science and Technology* **43**(20), 7909-7915.
- Alvarez-Pedrerol M, Guxens M, Ibarluzea J et al. (2009). Organochlorine Compounds; Iodine Intake, and Thyroid Hormone Levels during Pregnancy. *Environmental Science and Technology* **43**(20): 7909-7915.
- ANSES (2016). Etude de l'alimentation totale infantile. Expertise collective et Synthèse. Tomes 1 et 2. ANSES Agence Nationale de Sécurité Sanitaire Alimentation Environnement Travail.
- Antignac JP, Main KM, Virtanen HE et al. (2016). Country-specific chemical signatures of persistent organic pollutants (POPs) in breast milk of French, Danish and Finnish women. *Environmental Pollution* **218**, 728-738.
- Apel P, Angerer J, Wilhelm M et al. (2017). New HBM values for emerging substances, inventory of reference and HBM values in force, and working principles of the German Human Biomonitoring Commission. Part A. *International Journal of Hygiene and Environmental Health* **220**(2), 152-166.
- Baba T, Ito S, Yuasa M et al. (2018). Association of prenatal exposure to PCDD/Fs and PCBs with maternal and infant thyroid hormones: The Hokkaido Study on Environment and Children's Health. *Science of the Total Environment* **615**: 1239-1246.
- Berg V, Nost TH, Pettersen RD et al. (2017). Persistent Organic Pollutants and the Association with Maternal and Infant Thyroid Homeostasis: A Multipollutant Assessment. *Environmental Health Perspectives* **125**(1): 127-133.
- Berghuis SA, Sietske A, Soechitram SD, Sauer PJJ et al. (2014). Prenatal Exposure to Polychlorinated Biphenyls and Their Hydroxylated Metabolites is Associated with Neurological Functioning in 3-Month-Old Infants. *Toxicological Sciences* **142** (2): 455-462.
- Berghuis SA, Sietske A, Soechitram SD., Hitzert MM. et al. (2013). Prenatal exposure to polychlorinated biphenyls and their hydroxylated metabolites is associated with motor development of three-month-old infants. *Neurotoxicology* **38**: 124-130.
- Boucher O, Muckle G, Ayotte P et al. (2016). Altered fine motor function at school age in Inuit children exposed to PCBs, methylmercury, and lead. *Environment International* **95**: 144-151.
- Brajenovic N, Karaconji IB, Juric A (2018). Levels of polychlorinated biphenyls in human milk samples in European countries. *Archives of Industrial Hygiene and Toxicology* **69**(2) 135-153.
- Brucker-Davis F, Wagner-Mahler K, Bornebusch L et al. (2010). Exposure to selected endocrine disruptors and neonatal outcome of 86 healthy boys from Nice area (France). *Chemosphere* **81** (2), 169-176.
- Brucker-Davis F, Ganier-Chauliac F, Gal J et al. (2015). Neurotoxicant exposure during pregnancy is a confounder for assessment of iodine supplementation on neurodevelopment outcome. *Neurotoxicology and Teratology* **51**: 45-51.
- Bush B., Snow J., Connor S., Koblitz R. (1985). Polychlorinated biphenyl congeners (PCBs), p,p'-DDE and hexachlorobenzene in human milk in three areas of upstate New York. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology*.
- Caspersen IH, Aase H, Biele G et al. (2016). The influence of maternal dietary exposure to dioxins and PCBs during pregnancy on ADHD symptoms and cognitive functions in Norwegian preschool children. *Environment International* **94**: 649-660.
- Čechová, E., Scheringer, M., Seifertova, M., Mikes, O., Kroupova, K., Kuta, J., et al., (2017). Developmental neurotoxicants in human milk: comparison of levels and intakes in three European countries. *Sci. Total Environ.* **579**, 637–645.

- Chevrier J, Eskenazi B, Holland N et al. (2008). Effects of exposure to polychlorinated biphenyls and organochlorine pesticides on thyroid function during pregnancy. *American Journal of Epidemiology* **168** (3): 298-310.
- Dallaire R, Muckle G, Dewailly E et al. (2009). Thyroid Hormone Levels of Pregnant Inuit Women and Their Infants Exposed to Environmental Contaminants. *Environmental Health Perspectives* **117**(6): 1014-1020.
- Darnerud P O, Lignell S, Glynn A. et al. (2010). POP levels in breast milk and maternal serum and thyroid hormone levels in mother-child pairs from Uppsala, Sweden. *Environment International* **36**(2):180-187.
- de Cock M, de Boer MR, Lamoree M et al. (2014). Prenatal exposure to endocrine disrupting chemicals in relation to thyroid hormone levels in infants - a Dutch prospective cohort study. *Environmental Health* **13**:UNSP 106.
- EFSA (2005). Opinion of the scientific panel on contaminants in the food chain on a request from the commission related to the presence of non-dioxin like polychlorinated biphenyls (PCBs) in feed and food. The EFSA Journal **284**, 1 – 137.
- Focant JF, Frery N, Bidondo ML et al. (2013). Levels of polychlorinated dibenzo-p-dioxins, polychlorinated dibenzofurans and polychlorinated biphenyls in human milk from different regions of France. *Science of the Total Environment* **452**, 155-162.
- Forns J, Mandal S, Iszatt N et al. (2016). *Novel application of statistical methods for analysis of multiple toxicants identifies DDT as a risk factor for early child behavioral problems.* *Environmental Research* **151**: 91-100.
- Forns J, Stigum H, Hoyer BB et al. (2018). Prenatal and postnatal exposure to persistent organic pollutants and attention-deficit and hyperactivity disorder: a pooled analysis of seven European birth cohort studies. *International journal of Epidemiology* **47**(4): 1082-1097.
- Gascon M, Verner M-A, Guxens M et al. (2013). Evaluating the neurotoxic effects of lactational exposure to persistent organic pollutants (POPs) in Spanish children. *Neurotoxicology* **34**: 9-15.
- Jacobson JL, Janisse J, Banerjee M et al. (2002). A benchmark dose analysis of prenatal exposure to polychlorinated biphenyls . *Environmental Health Perspectives* **110**(4) 393-398.
- Jensen S. & G. Sundström (1974). Structure and levels of most chlorobiphenyls in two technical PCBs products and in human adipose tissue. *Ambio*, **3**; 70-76.
- Komprda J., Komprdová K., Domínguez-Romero E., Mikeš O., Řiháčková K., Čupr P, Černá M., Scheringer M.(2019). Dynamics of PCB exposure in the past 50 years and recent high concentrations in human breast milk: Analysis of influencing factors using a physiologically based pharmacokinetic model. *Science of the Total Environment* **690** ? 388–399.
- Lignell S, Aune M, Darnerud PO et al. (2016). Maternal body burdens of PCDD/Fs and PBDEs are associated with maternal serum levels of thyroid hormones in early pregnancy: a cross-sectional study. *Environmental Health* **15** : 55.
- Llop S, Murcia M, Alvarez-Pedrerol M et al. (2017). Association between exposure to organochlorine compounds and maternal thyroid status: Role of the iodothyronine deiodinase 1 gene. *Environment International* **104**, 83-90.
- Lopez-Espinosa M-J, Vizcaino E, Murcia M et al. (2010). Prenatal exposure to organochlorine compounds and neonatal thyroid stimulating hormone levels. *Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology* **20**(7): 579-588.
- Lynch CD, Jackson LW, Kostyniak PJ. et al. (2012). The effect of prenatal and postnatal exposure to polychlorinated biphenyls and child neurodevelopment at age twenty four months. *Reproductive Toxicology* **34**(3): 451-456.
- Mannetje A, Coakley J, Mueller JF et al. (2012).Partitioning of persistent organic pollutants (POPs) between human serum and breast milk: A literature review. *Chemosphere* **89**(8), 911-918.
- Needham LL., Grandjean P, Heinzow B et al. (2011) Partition of Environmental Chemicals between Maternal and Fetal Blood and Tissues. *Environmental Science & Technology* **45**(3), 1121-1126.
- Neugebauer J, Wittsiepe J, Kasper-Sonnenberg M et al. (2015). *The influence of low level pre- and perinatal exposure to PCDD/Fs, PCBs, and lead on attention performance and attention-related behavior among German school-aged children: Results from the Duisburg Birth Cohort Study.* *International Journal of Hygiene and Environmental* **218**(1): 153-162.



- Park H-Y, Hertz-Picciotto I, Sovcikova E et al. (2010). Neurodevelopmental toxicity of prenatal polychlorinated biphenyls (PCBs) by chemical structure and activity: a birth cohort study. *Environmental Health* 9:51, 13p.
- Patandin S, Lanting CI, Mulder PGH et al. (1999). Effects of environmental exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins on cognitive abilities in Dutch children at 42 months of age. *Journal of Pediatrics* 134(1): 33-41.
- Porpora MG, Lucchini R, Abballe A et al. (2013). Placental Transfer of Persistent Organic Pollutants: A Preliminary Study on Mother-Newborn Pairs. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 10(2), 699-711.
- Pruvost-Couvreur M., Desvignes V., Roudot A., Rivière G. and the Contalait Study group.(2018). Assessment of the impact of breastfeeding duration on PCBs and PCDD/Fs body burdens using PBPK modeling. Communication orale au colloque Dioxins 2018, Cracovie, 26 - 31 aout 2018.
- Roze E, Meijer L, Bakker A et al. (2009) Prenatal Exposure to Organohalogenes, Including Brominated Flame Retardants, Influences Motor, Cognitive, and Behavioral Performance at School Age. *Environmental Health Perspectives* 117(12): 1953-1958.
- Sioen I, Den Hond E, Nelen V et al. (2013). Prenatal exposure to environmental contaminants and behavioural problems at age 7-8 years. *Environment International* 59: 225-231.
- Steuerwald U, Weihe P, Jorgensen PJ et al. (2000). Maternal seafood diet, methylmercury exposure, and neonatal neurologic function. *Journal of Pediatrics* 136(5): 599-605.
- Takser L, Mergler D, Baldwin M et al. (2005). Thyroid hormones in pregnancy in relation to environmental exposure to organochlorine compounds and mercury. *Environmental Health Perspectives* 113(8): 1039-1045.
- Trnovec T, Sovcikova E, Hustak M et al. (2006). *Exposure to polychlorinated biphenyls and hearing impairment in children. Environmental Toxicology and Pharmacology* 25(2): 183-187.
- Van den Berg M, Kypke K, Kotz A et al.(2017).WHO/UNEP global surveys of PCDDs, PCDFs, PCBs and DDTs in human milk and benefit-risk evaluation of breastfeeding. *Archives of Toxicology* 91(1), 83-96.
- WHO (1993). Polychlorinated biphenyls & terphenyls. *Environmental Health Criteria* n°140, IPCS (2<sup>nd</sup> Ed). 682 pages. WHO Geneva.
- WHO (2002). Safety evaluation of certain food additives and contaminants polychlorinated-dibenzo dioxins, polychlorinated-dibenzo furans, and coplanar polychlorinated-biphenyls. Geneva.
- Wilhelm M, Wittsiepe J, Lemm F et al. (2008). The Duisburg birth cohort study: Influence of the prenatal exposure to PCDD/Fs and dioxin-like PCBs on thyroid hormone status in newborns and neurodevelopment of infants until the age of 24 months. *Mutation Research-Reviews in Mutation Research* 659(1-2): 83-92

#### 7.4 Les Polychlorodibenzo-p-dioxines (PCDD) et polychlorodibenzo-furanes (PCDF)

Les polychlorodibenzo-p-dioxines (PCDD) et polychlorodibenzofuranes (PCDF) sont des composés aromatiques regroupant respectivement 75 et 135 congénères. Ces congénères se distinguent par le nombre et la position des atomes de chlore sur les cycles aromatiques et leur niveau de toxicité en dépend. De ce fait, la concentration de chaque congénère PCDD/F est pondérée par un facteur d'équivalence toxique (TEF) spécifique permettant d'exprimer sa toxicité par rapport à celle de la dioxine de Seveso (la 2,3,7,8-TCDD), composé le plus toxique de la famille. On considère que l'ensemble des congénères possède le même mécanisme d'action toxicologique. La contamination d'un aliment et l'exposition des populations aux mélanges de congénères sont exprimées selon une somme pondérée (par le TEF) des concentrations des congénères exprimées en Equivalents Toxiques (TEQ). Les TEF ont été définis en 1998 et révisés en 2005 par l'OMS (Martin Van den Berg et *al.*, OMS 2006). Ainsi, sept congénères pour les PCDD (TEF de 1 à 0,0001) dix congénères pour les PCDF (TEF de 0,1 à 0,0003) sont intégrés au TEQ.

Ces composés ont principalement une origine anthropique (processus de combustion, d'incinération, blanchiment au chlore de la pâte à papier, cimenterie, métallurgie, additifs pour pesticides, isolants électriques, fluides hydrauliques, trafic routier...) mais peuvent aussi être formés lors de processus naturels (feux de forêt, volcans...). Ces substances font partie des polluants organiques persistants préoccupants définis par la Convention de Stockholm (les « douze vilains ») compte tenu de leur toxicité, de leur bioaccumulation, de leur faible (bio)dégradabilité et de leur capacité à être disséminés sur de longues distances. Ce sont des molécules très stables chimiquement et lipophiles ce qui explique leur bio-amplification tout au long de la chaîne alimentaire avec des concentrations plus élevées dans le lait et les produits laitiers, les viandes riches en graisse et en particulier les abats, les œufs ainsi que le poisson.

#### Caractéristiques toxicologiques

Les PCDD/F sont des substances à caractère très lipophile (Log P de 6 à 8 selon le degré de chloration pour les 17 congénères) possédant un volume de distribution très élevé. Les études animales ont montré qu'elles sont distribuées rapidement du sang aux tissus et préférentiellement dans le foie et les tissus adipeux. En raison de leur nature lipophile, ces composés peuvent traverser facilement les membranes cellulaires et la barrière placentaire.

Leur métabolisation est faible et fait intervenir des cytochromes P450 hépatiques (déchloration, oxydations) et des enzymes de conjugaison (conjugaisons au glutathion puis sulfo et glucuroconjugaisons). Leur élimination est très lente et principalement biliaire ( $T_{1/2}$  moyen de 6 à 8 ans chez l'homme, pouvant s'élever jusqu'à 30 ans en fonction de l'âge). Pendant la lactation, le lait maternel est également une voie d'élimination.

Compte tenu de leurs caractéristiques physico-chimiques et de leur profil toxicocinétique, les PCDD/F présentent une propension marquée à pénétrer dans les cellules vivantes et un fort potentiel d'accumulation dans les tissus riches en lipides. Ainsi, la mobilisation des graisses lors de la lactation explique les taux élevés de dioxines retrouvés dans le lait maternel.

D'après l'EFSA, l'alimentation constitue la principale voie de contamination de la population générale par les PCDD/F, soit plus de 90 % de l'exposition (EFSA 2010a).

D'un point de vue toxicologique, les PCDD/F exercent des effets critiques sur la reproduction et le développement et des effets sur le système immunitaire sont observés chez les petits de rates exposées à la 2,3,7,8-TCDD.

Chez l'Homme, cette molécule (la 2,3,7,8-TCDD) est l'un des deux congénères avec la 2,3,4,7,8-pentachlorodibenzofurane à être classée cancérigène par le CIRC (groupe 1) du fait de l'augmentation de l'incidence de cancers chez des personnes professionnellement exposées et de l'induction de cancers chez l'animal (IARC, 2012 ; Baan R et al., 2009 ; Anses, 2016). Des altérations neurocomportementales et des effets perturbant les fonctions du système endocrinien ont également été rapportés dans la littérature.

Dans l'optique de caractériser le risque lié à l'exposition aux seuls PCDD/F, le CES ERCA a estimé pertinent de considérer l'exposition au regard de la VTR de 0,7 pg TEQ<sub>OMS2005</sub>/kg pc/j, proposée par l'US-EPA (US-EPA (IRIS), 2012) et basée sur la diminution de la densité et la mobilité spermatique observée chez des hommes exposés dans l'enfance à la TCDD suite à l'accident de Seveso (Mocarelli et al. 2008). Cette valeur est établie à partir de données épidémiologiques et reste cohérente vis à vis des VTR dérivées des seules études expérimentales (effets cancérigènes, effets toxiques pour le système immunitaire, la reproduction, le développement et le système nerveux) (1 pg TEQ<sub>OMS2005</sub>/kg pc/j). Elle couvre donc les effets à long terme sur la spermatogénèse lors d'une exposition dès l'enfance ainsi que les perturbations néonatales de la fonction thyroïdienne lors d'exposition maternelle (EATi, 2016). Pour sa construction, elle a été obtenue en appliquant un facteur d'incertitude de 30 à la dose minimale avec un effet observé de 0,020 ng/kg pc/j, utilisée comme point de départ toxicologique. La même valeur de référence a été obtenue par l'EPA (2012) après étude de la fonction thyroïdienne des nouveau-nés, se traduisant par une augmentation de TSH, facteur d'hypothyroïdie, lors d'exposition maternelle à la TCDD dans les zones contaminées de Seveso (Baccarelli et al. 2008). Sur la base de la révision des données animales et épidémiologiques disponibles et de nouvelles méthodologies de modélisation, l'EFSA a défini en 2018<sup>12</sup> une Dose Hebdomadaire Tolérable (DHT), pour les dioxines, furanes et PCB de type dioxine dans les aliments. Cette valeur s'élève à 2 pg TEQ/kg pc/sem pour la somme des deux familles de substances.

Les données d'études expérimentales animales et épidémiologiques ont été examinées et il a été décidé de fonder l'évaluation des risques sur les effets observés chez l'homme et l'utilisation de données animales comme preuves à l'appui. L'effet critique a été choisi par rapport à la qualité spermatique, après une exposition pré et postnatale. L'étude critique a montré une DSENO de 7,0 pg TEQ<sub>OMS2005</sub>/gde graisses dans le sang prélevé à l'âge de 9 ans sur la base des PCDD/F-TEQ. Par l'utilisation d'un modèle toxicocinétique et en considérant l'exposition à l'allaitement maternel, l'EFSA a estimé que l'exposition quotidienne chez les adolescents et les adultes devrait être inférieure à 0,25 pg TEQ<sub>OMS2005</sub>/kg pc/jour. Le groupe CONTAM de l'EFSA a établi une DHT de 2 pg TEQ<sub>OMS2005</sub>/kg pc/semaine pour la somme des PCDD/F et PCB-DL.

Cependant, en l'absence d'une expertise toxicologique complémentaire pour les VTR publiées récemment depuis l'EATi (Anses, 2016), le CES ERCA reste en accord avec cette expertise, qui souligne l'applicabilité des VTR existantes à un mélange de substances « dioxin-like » (Anses, 2016). En effet, les évaluations de risque associées à l'exposition aux PCDD/F et aux PCB ont été

---

<sup>12</sup> EFSA Journal 2018;16(11):5333, 331

conduites séparément. Ce choix permet de faciliter la mise en place des mesures de gestion adaptées à ces deux familles de substances issues de sources de pollution totalement différentes. Une incertitude demeure sur la validité de la méthode à utiliser pour caractériser les dangers liés à leurs expositions cumulées, ceci pour 3 raisons :

1. L'identification des substances « dioxin-like » ne peut se limiter aux seuls PCDD/F et PCB-DL. En effet, le principe « dioxin-like » étant essentiellement basé sur la capacité de se lier au récepteur AhR, de nombreuses substances naturelles ou synthétiques présentent cette propriété. Parmi les substances chimiques ubiquitaires des aliments, de nombreuses autres molécules, n'appartenant pas aux familles des dioxines ou des PCB, se fixent sur l'AhR<sup>13</sup>.
2. L'approche théorique, consistant en la mesure individuelle des congénères avec une pondération par les TEF, est basée sur un principe d'additivité et ne tient pas compte de la présence simultanée de substances antagonistes (tels que les PCB-NDL) qui inhibent leur fixation sur l'AhR, en fonction de la dose.
3. Le principe légitimant le recours aux TEQ, à savoir que la majorité des effets toxiques d'une substance ou famille de substances, dépend de la fixation sur un récepteur (dans le cas présent l'AhR), est pertinent pour les dioxines mais plus réducteur dans le cas d'autres substances, telles que les PCB-DL. En effet, d'autres récepteurs sont impliqués dans la réponse aux PCB, qu'ils soient apparentés à la dioxine ou non : récepteurs aux stéroïdes sexuels (estrogènes, androgènes), aux hormones thyroïdiennes, ou à des neurotransmetteurs ou récepteurs de la Ryanodine (RyR) (Hamers et al. 2011, Machala et al. 2004).

Pour l'interprétation des résultats d'évaluation du risque, la VTR de 0,7 pg TEQ<sub>OMS2005</sub>/kg pc/j est donc considérée applicable à la population CONTA-LAIT et retenue pour la suite de l'expertise.

### Contamination du lait maternel mesurée dans l'étude CONTA-LAIT

Les congénères de dioxines et furanes ont été quantifiés dans 72 à 100 % des échantillons de lait maternel analysés. Les limites de quantification sont comprises entre 0,003 à 0,032 pgTEQ<sub>OMS2005</sub>/g de lait. Le taux de censure est relativement faible et le choix de la méthode analytique impacte peu les données de contamination des PCDD/F. Ainsi une seule hypothèse de censure (LB) est présentée pour décrire les niveaux de contamination en PCDD/F (tableau ci-après).

L'analyse des niveaux de contamination en PCDD/F dans le lait maternel en fonction du stade de lactation ne montre aucune augmentation ou diminution significative de ces niveaux (section 3.3.1.3).

---

<sup>13</sup> La liaison aux récepteurs Ah a été démontrée par exemple pour les dioxines et furanes polyhalogénés (PXCDD/F, X=Br, Cl ou F), les dioxines et furanes halogénés et alkylés (PMCDD/F), les biphenyles polyhalogénés (PXB), les polybromodiphényles éthers (PBDE), les pentabromophénols (PBP) et les tétrabromophénols (TBBPA), les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) ou les polychloronaphtalènes (PCN), mais aussi l'indole 3 carbinol (I3C), le resvératrol ou d'autres polyphénols.

**Tableau 1 : Distribution du niveau de contamination en PCDD/F dans les laits maternels analysés (n=180) exprimés en pg TEQ-OMS2005/g de lait et en pg TEQ-OMS2005/g lipide de lait (sous l'hypothèse LB)**

Statistiques	PCDD/F en	
	pg TEQ-OMS2005/g de lait	pg TEQ-OMS2005/g lipide de lait
<b>Min</b>	0,012	0,57
<b>p25</b>	0,082	2,64
<b>p50</b>	0,117	3,56
<b>Moy</b>	0,132	3,87
<b>Sd</b>	0,074	1,73
<b>p75</b>	0,176	4,88
<b>p95</b>	0,266	6,81
<b>Max</b>	0,586	10,4

*Min : minimum ; p25 : 25ème centile ; p50 : médiane ; Moy : moyenne arithmétique ; Sd : écart-type ; p75 : 75ème centile ; p95 : 95ème centile ; Max : maximum*

### Éléments bibliographiques sur la contamination du lait maternel (France et étranger)

*Dans cette partie sont rapportés des éléments bibliographiques sur la contamination du lait maternel en France et à l'étranger. Cette analyse n'est pas exhaustive et n'a pas fait l'objet d'une revue bibliographique systématique. Ces éléments sont donnés à titre indicatif.*

Parmi 60 études publiées sur PubMed entre 2009 et 2019 traitants de mesures des PCDD/F dans le lait maternel, 5 études ont été retenues sur la base des critères suivants :

- Étude réalisée dans un pays Européen
- Prélèvements de lait réalisés à partir de 2009
- Mères recrutées dans l'étude ne vivant pas à proximité d'une zone contaminée (près d'un incinérateur, ...)
- Mesures de PCDD/F uniquement (et non mesures regroupant PCDD/F et PCB-DL.).
- Résultats exprimés en pg TEQ OMS/g lip
- Utilisation des TEF OMS 2005

Dans la première étude, Antignac et al. (2016) ont analysé les concentrations et les profils chimiques d'une grande variété de polluants organiques persistants (POP) dans le lait maternel de femmes Françaises (n=96), Danoises (n=438) et Finlandaise (n=22). Concernant les données françaises issues de cette étude, une valeur moyenne de contamination de 6,07 pg TEQ<sub>OMS2005</sub>/g de lipide (SD = 2,85 pg TEQ<sub>OMS 2005</sub>/g lipide) est observée.

Dans cette même étude, les concentrations moyennes relevées dans le lait maternel des femmes danoises et finlandaises s'élèvent respectivement à 13,88 pg TEQ<sub>OMS 2005</sub>/g lipide (SD = 5,61) et à 9,68 pg TEQ<sub>OMS 2005</sub>/g lipide (SD = 4,14).

Dans l'étude Costopoulou *et al.*, (2006), des données de contamination du lait maternel de 8 femmes grecques ont été analysées de 2002 à 2010. La moyenne de contamination observée s'élève à 7,27 pg TEQ<sub>OMS2005</sub>/g de lipide (SD = 2,87).

Croes *et al.*, (2012) ont quant à eux observé les niveaux de contamination du lait maternel chez 84 mères belges de 2009 à 2010. Les données indiquent une moyenne de contamination de 8,4 pg TEQ<sub>OMS98</sub>/g de lipides.

Fang *et al.*, (2013) se sont intéressés au lait maternel des femmes suisses collecté en 2011. Cette étude portant sur deux groupes constitués de 30 échantillons, la valeur de contamination rapportée correspond à la concentration observée en regroupant les 30 échantillons dans chaque groupe. Ainsi, une concentration de 2,7 et 3,1 pg TEQ<sub>OMS2005</sub>/g de lipide sont observés respectivement dans les deux groupes.

La cinquième étude, de Van der Berg *et al.* (2017), analyse le niveau de contamination des laits maternels de femmes primipares hongroises, finlandaises, slovaques, suisses et belges de 2005 à 2010. Un échantillon regroupant 50 prélèvements pour chaque pays a été analysé. Les résultats indiquent des concentrations moyennes entre 4,2 et 5,1 pg TEQ<sub>OMS2005</sub>/g de lipide suivant les pays considérés.

## Expositions et caractérisation du risque

Pour rappel, la méthode d'estimation des expositions du scénario « CONTA-LAIT » est probabiliste et est fondée sur le calcul de 10 000 valeurs d'expositions pour chaque nourrisson (cf. section 3.3). L'ensemble de ces valeurs est résumé par les statistiques suivantes : minimum, p25, médiane, p75 et maximum, décrivant ainsi la dispersion des expositions possibles d'un nourrisson (cf. annexe 7). Dans cette partie, seuls les résultats concernant les médianes<sup>14</sup> d'exposition des nourrissons sont discutés. Chaque nourrisson est donc représenté par sa médiane d'exposition. Les expositions ont été calculées sous les hypothèses LB et UB pour tenir compte des données censurées (non quantifiées) dans le lait maternel et dans les aliments. Les niveaux d'expositions médianes sont très proches dans le scénario « CONTA-LAIT » c'est pourquoi une seule hypothèse de traitement des données censurées est présentée (LB) (cf annexe 7). En revanche les résultats issus du scénario « EATi » sont indiqués pour les deux hypothèses de traitement de la censure (LB et UB) (cf. annexe 6).

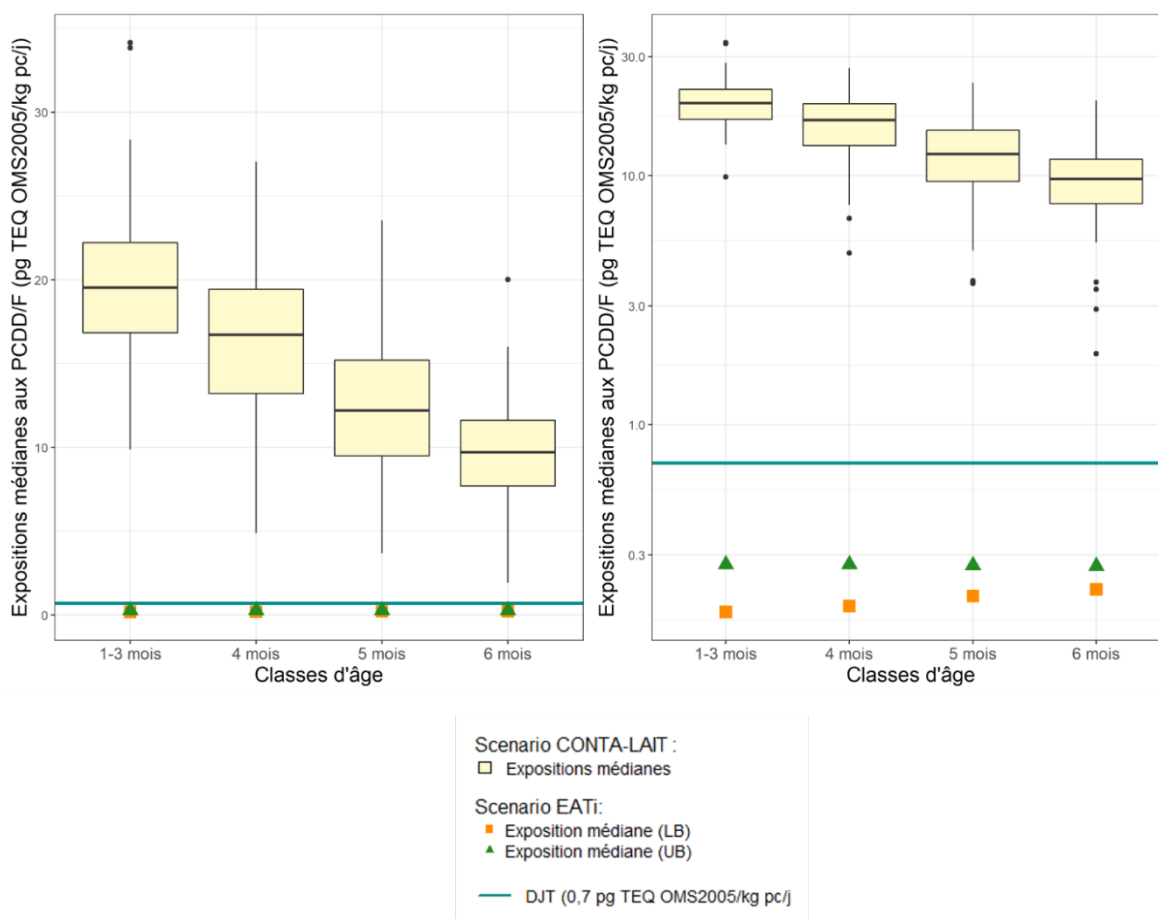
Les boîtes à moustaches<sup>15</sup> de la Figure 11 présentent la dispersion de la médiane des expositions entre les nourrissons, en fonction de la classe d'âge. La Figure 11 présente également la médiane des expositions des nourrissons estimée selon la méthode déterministe de l'EATi (Anses 2016) en fonction de la classe d'âge. La ligne bleue indique la valeur sanitaire de référence utilisée pour caractériser le risque.

---

<sup>14</sup> La moitié des observations ont des valeurs plus petites que le niveau indiqué.

<sup>15</sup> La valeur centrale de la boîte est la médiane. Les extrémités des moustaches sont calculées en utilisant 1,5 fois l'espace interquartile, c'est-à-dire l'espace entre le 1<sup>er</sup> et le 3<sup>ème</sup> quartile.





**Figure 11 Présentation des expositions médianes en PCDD/F des nourrissons en fonction de la classe d'âge. Les deux graphiques illustrent le même résultats mais avec des échelles différentes (échelle Log pour le graphique de droite)**

La Figure 11 montre que les médianes d'expositions estimées avec le scénario « CONTA-LAIT » sont significativement plus élevées pour chacune des classes d'âge que celles estimées avec le scénario « EATi » (trait central vs carré jaune, trait central vs triangle vert). Des dépassements de la VSR<sup>16</sup> sont observés uniquement dans le scénario « CONTA-LAIT », comme le montre clairement le graphique de droite de la Figure 11 (cf section 3.5). Les niveaux d'exposition médianes sont très nettement au-delà de la VR. La probabilité médiane de dépassements de la VSR est de 1 [0,996 ; 1] chez les nourrissons de 0 à 6 mois. Le risque pour la population infantile lié à l'exposition aux PCDD/F est considéré comme préoccupant.

Les expositions issues du scénario « CONTA-LAIT » les plus fortes sont observées chez les nourrissons de 1 à 3 mois puis elles diminuent progressivement avec l'augmentation de l'âge.

<sup>16</sup> Valeur toxicologique de référence : 0,7 pg TEQ<sub>OMS 2005</sub>/kg pc/j, valeur retenue par le CES ERCA lors de l'étude EATi (Anses, 2016), considérée comme applicable à la population infantile

## Conclusions

Les dioxines et furanes sont des composés lipophiles d'origine principalement anthropique dont l'alimentation constitue la principale voie de contamination de la population générale (> 90 % de l'exposition (EFSA 2010a)).

Ces substances ont été quantifiées dans 72 à 100% des échantillons analysés dans CONTA-LAIT avec une moyenne de contamination de 0,132 pg TEQ<sub>OMS2005</sub>/g de lait (SD =0,074 pg TEQ<sub>OMS2005</sub>/g lait) et une médiane de contamination (p50) de 0,117 pg TEQ<sub>OMS2005</sub>/g de lait.

Quelle que soit la classe d'âge et l'hypothèse retenues pour le traitement des données censurées, les expositions aux PCDD/F des enfants allaités dépassent systématiquement la VSR. Ainsi, d'après les critères de classement des substances vis-à-vis du dépassement de la VR de 0,7 pg TEQ<sub>OMS2005</sub>/kg pc/j (cf section 3.4), les PCDD/F sont associés à un risque préoccupant.

A l'inverse, d'après le scénario « EATi », aucun dépassement de la VSR n'est observé pour les enfants de 0 à 6 mois non-allaités toutes classes d'âge confondues et quelle que soit l'hypothèse de traitement de la censure retenue.

Ces données reflètent une forte exposition contemporaine ou passée (polluant organique persistant, POP) des mères allaitantes aux PCDD/F, transférés notamment par le lait maternel aux nourrissons.

La littérature scientifique fait état d'un certain nombre de caractéristiques maternelles pouvant être corrélées avec le niveau de PCDD/F dans le lait, notamment :

- l'âge de la mère (Ae et al., 2018; Antignac et al., 2016; Giovannini et al., 2014; Lu et al., 2015; Rawn et al., 2017; Ulaszewska et al., 2011a) ;
- le nombre d'enfants, le niveau de contamination étant plus élevé chez les femmes primipares (Rawn et al., 2017; Ulaszewska et al., 2011b) ;
- les habitudes alimentaires de la mère (Lu et al., 2015; Ulaszewska et al., 2011b) ;
- la zone d'habitation (Lu et al., 2015) ; la pollution environnementale (Giovannini et al., 2014) l'allaitement de la mère pendant son enfance (Ulaszewska et al., 2011b).

Concernant le poids de la mère et l'index de masse corporelle, il semble qu'il n'y ait pas de corrélation (Lu et al., 2015; Rawn et al., 2017). Cependant, certaines études montrent que le changement de poids avant/après grossesse pourrait être corrélé en particulier lors d'une perte de poids (Croes et al., 2012)

### Références:

Ae, R., Nakamura, Y., Tada, H., Kono, Y., Matsui, E., Itabashi, K., Ogawa, M., Sasahara, T., Matsubara, Y., Kojo, T., et al. (2018). An 18-Year Follow-up Survey of Dioxin Levels in Human Milk in Japan. *J. Epidemiol.* 28, 300–306.

Anses (2016) Avis et rapport de l'Anses relatif l'exposition alimentaire des enfants de moins 3 ans à certaines substances - EAT infantile. Saisine N°2010-SA-0317

Antignac, J.P., Main, K.M., Virtanen, H.E., Boquien, C.Y., Marchand, P., Venisseau, A., Guiffard, I., Bichon, E., Wohlfahrt-Veje, C., Legrand, A., et al. (2016). Country-specific chemical signatures of persistent organic pollutants (POPs) in breast milk of French, Danish and Finnish women. *Environ. Pollut.* 218, 728–738.

ATSDR (1998) Toxicological Profile for Chlorinated Dibenzo-p-dioxins (CDDs). Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service.

ATSDR (2012) Addendum to the Toxicological Profile for Chlorinated Dibenzo-p-dioxins (CDDs). Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service.



ATSDR (1994) Toxicological Profile for Chlorodibenzofurans (CDFs) Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service.

Baccarelli A, Giacomini SM, Corbetta C, et al. Neonatal thyroid function in Seveso 25 years after maternal exposure to dioxin. *PLoS Med.* 2008;5(7):e161. doi:10.1371/journal.pmed.0050161

Baan R et al. (2009). A review of human carcinogens—Part F: Chemical agents and related occupations. *The Lancet Oncology*, 10(12):1143–1144; [http://www.thelancet.com/journals/lanonc/article/PIIS1470-2045\(09\)70358-4/fulltext](http://www.thelancet.com/journals/lanonc/article/PIIS1470-2045(09)70358-4/fulltext)].

Costopoulou, D., Vassiliadou, I., and Leondiadis, L. (2013). Infant dietary exposure to dioxins and dioxin-like compounds in Greece. *Food Chem. Toxicol.* 59, 316–324.

Costopoulou, D., Vassiliadou, I., Papadopoulou, A., Makropoulos, V., Leondiadis, L. (2006). Levels of dioxins, furans and PCBs in human serum and milk of people living in Greece. *Chemosphere* 65, 1462–9.

Croes, K., Colles, A., Koppen, G., Govarts, E., Bruckers, L., Van de Mierop, E., Nelen, V., Covaci, A., Dirtu, A.C., Thomsen, C., et al. (2012). Persistent organic pollutants (POPs) in human milk: A biomonitoring study in rural areas of Flanders (Belgium). *Chemosphere* 89, 988–994.

EFSA. 2010. Results of the monitoring of dioxin levels in food and feed. In EFSA Scientific report, N°8 (3). Parma: EFSA.

EFSA. 2018. Scientific Opinion on the risk for animal and human health related to the presence of dioxins and dioxin-like PCBs in feed and food. *EFSA Journal* 2018;16(11):5333, 331 pp. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2018.5333>

Fang, J., Nyberg, E., Bignert, A., Bergman, A. (2013). Temporal trends of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans and dioxin-like polychlorinated biphenyls in mothers' milk from Sweden, 1972–2011. *Env. Internat.* 224-231.

Focant, J.-F., Fréry, N., Bidondo, M.-L., Eppe, G., Scholl, G., Saoudi, A., Oleko, A., and Vandentorren, S. (2013). Levels of polychlorinated dibenzo-p-dioxins, polychlorinated dibenzofurans and polychlorinated biphenyls in human milk from different regions of France. *Sci. Total Environ.* 452–453, 155–162.

Giovannini, A., Rivezzi, G., Carideo, P., Ceci, R., Diletti, G., Ippoliti, C., Migliorati, G., Piscitelli, P., Ripani, A., Salini, R., et al. (2014). Dioxins levels in breast milk of women living in Caserta and Naples : Assessment of environmental risk factors. *Chemosphere* 94, 76–84.

Hamers, Timo, Jorke H Kamstra, Peter H Cenijn, Katerina Pencikova, Pavlina Simeckova, Jan Vondracek, Patrik L Andersson, Mia Stenberg, and Miroslav Machala. 2011. "In vitro toxicity profiling of ultrapure nondioxin- like polychlorinated biphenyl (NDL-PCB) congeners and their relative toxic contribution to PCB mixtures in humans." *Toxicological Sciences*:kfr043.

IARC (2012). A review of human carcinogens. F. Chemical agents and related occupations. Lyon, International Agency for Research on Cancer (IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Vol. 100)

Lu, D., Lin, Y., Feng, C., Wang, D., She, J., Shen, H., Wang, G., and Zhou, Z. (2015). Levels of polychlorinated dibenzo-p-dioxins/furans (PCDD/Fs) and dioxin-like polychlorinated biphenyls (DL-PCBs) in breast milk in Shanghai, China: A temporal upward trend. *Chemosphere* 137, 14–24.

Machala, Miroslav, Ludek Bláha, Hans-Joachim Lehmler, Martina Plíšková, Zuzana Májková, Petra Kapplová, Iva Sovadinová, Jan Vondráček, Tina Malmberg, and Larry W Robertson. 2004. "Toxicity of hydroxylated and quinoid PCB metabolites: inhibition of gap junctional intercellular communication and activation of aryl hydrocarbon and estrogen receptors in hepatic and mammary cells." *Chemical research in toxicology* 17 (3):340-347.

Martin Van den Berg, Linda S. Birnbaum, Michael Denison, Mike De Vito, William Farland, Mark Feeley, Heidelore Fiedler, Helen Hakansson, Annika Hanberg, Laurie Haws, Martin Rose, Stephen Safe, Dieter Schrenk, Chiharu Tohyama, Angelika Tritscher, Jouko Tuomisto, Mats Tysklind, Nigel Walker, and Richard

E. Peterson. (2006). The 2005 World Health Organization Reevaluation of Human and Mammalian Toxic Equivalency Factors for Dioxins and Dioxin-Like Compounds. *Toxicological sciences* 93(2), 223–241 (2006).

Mocarelli, P., P. M. Gerthoux, D. G. Patterson, Jr., S. Milani, G. Limonta, M. Bertona, S. Signorini, P. Tramacere, L. Colombo, C. Crespi, P. Brambilla, C. Sarto, V. Carreri, E. J. Sampson, W. E. Turner, and L. L. Needham. 2008. "Dioxin exposure, from infancy through puberty, produces endocrine disruption and affects human semen quality." *Environ Health Perspect* 116 (1):70-7. doi: 10.1289/ehp.10399.

Rawn, D.F.K., Sadler, A.R., Casey, V.A., Breton, F., Sun, W.-F., Arbuckle, T.E., and Fraser, W.D. (2017). Dioxins/furans and PCBs in Canadian human milk: 2008-2011. *Sci. Total Environ.* 595, 269–278.

Ulaszewska, M.M., Zuccato, E., and Davoli, E. (2011a). PCDD/Fs and dioxin-like PCBs in human milk and estimation of infants' daily intake: A review. *Chemosphere* 83, 774–782.

Ulaszewska, M.M., Zuccato, E., Capri, E., Iovine, R., Colombo, A., Rotella, G., Generoso, C., Grassi, P., Melis, M., and Fanelli, R. (2011b). The effect of waste combustion on the occurrence of polychlorinated dibenzo-p-dioxins (PCDDs), polychlorinated dibenzofurans (PCDFs) and polychlorinated biphenyls (PCBs) in breast milk in Italy. *Chemosphere* 82, 1–8.

US EPA (IRIS) (2012) - Reference Dose (RfD) for chronic oral exposure - 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzop-dioxin (TCDD); CASRN 1746-01-6. United States Environmental Protection Agency, Integrated Risk Information System.

<http://www.epa.gov/iris/subst/1024.htm>

Van den Berg, M., Kypke, K., Kotz, A., Tritscher, A., Lee, S.Y., Magulova, K., Fiedler, H., and Malisch, R. (2017). WHO/UNEP global surveys of PCDDs, PCDFs, PCBs and DDTs in human milk and benefit–risk evaluation of breastfeeding. *Arch. Toxicol.* 91, 83–96.

## 7.5 Le plomb

Le plomb (Pb) est un métal ubiquitaire naturellement présent dans la croûte terrestre et fortement dispersé dans l'environnement par les activités anthropiques (mines, industries, adjonction dans les carburants jusqu'en 2000 en France, batteries, peintures au plomb). L'exposition humaine au plomb est majoritairement d'origine alimentaire, mais se fait aussi par inhalation (air, poussières, tabagisme).

Du fait principalement de son interdiction, depuis la fin des années 1990, dans l'essence automobile mais aussi depuis la diminution progressive de sa présence dans les canalisations d'eau et les peintures utilisées à l'intérieur des habitations, le niveau d'exposition est en diminution dans les pays industrialisés, dont la France (Etchevers *et al.*, 2014).

En France, la limite de qualité dans les eaux destinées à la consommation humaine (EDCH) a été abaissée de 25 à 10 µg. L<sup>-1</sup> à partir du 25 décembre 2013. Par ailleurs, le règlement (UE) 2015/1005<sup>17</sup> a abaissé les teneurs maximales en plomb dans les laits pour nourrissons et les laits de suite et fixe des teneurs maximales pour les préparations à base de céréales, ainsi que les aliments et boissons destinés aux nourrissons et aux enfants en bas âge.

### Caractéristiques toxicologiques

Chez l'Homme, le principal organe cible est le système nerveux central, en particulier lorsqu'il est en cours de développement chez le fœtus et le jeune enfant. En cas d'intoxication massive, des signes de saturnisme apparaissent (troubles neurocomportementaux). Une relation inversement proportionnelle a été démontrée entre la concentration sanguine en plomb (plombémie) et les scores de quotient intellectuel (Budtz- Jorgensen *et al.* 2013, Canfield *et al.* 2003, Lanphear *et al.* 2005). Le plomb inorganique est classé par le CIRC dans le groupe 2A « probablement cancérogène ». Cette forme est présente de manière prépondérante dans l'environnement (EFSA 2013a). Quant au plomb organique, son effet cancérogène n'a pas été démontré à ce jour, il est donc classé par le CIRC dans le groupe 3 « qui ne peut pas être classé pour sa cancérogénicité » (IARC 2006b).

Après exposition orale, la fraction de plomb ingérée qui est absorbée par le tractus digestif est estimée entre 3 et 10 % chez les adultes et entre 40 et 50 % chez les enfants de 2 semaines à 8 ans. Elle est augmentée durant la grossesse ainsi qu'en cas de déficience en fer et zinc, et diminuée par des apports concomitants en calcium.

La majorité du plomb absorbé se distribue dans le tissu osseux (94 % chez l'adulte, 73 % chez l'enfant) où il s'accumule. Le reste se distribue dans les tissus mous dont le cerveau, et, pour une faible fraction (1 %), dans le sang. Lors de la grossesse, le plomb passe la barrière placentaire. À partir du tissu osseux, le plomb est lentement mobilisé vers le sang d'où il est redistribué. Cette mobilisation contribue à 40 à 60 % des teneurs sanguines en plomb après exposition chronique.

---

<sup>17</sup> Règlement (UE) 2015/1005 de la commission du 25 juin 2015 modifiant le règlement (CE) n° 1881/2006 en ce qui concerne les teneurs maximales en plomb dans certaines denrées alimentaires.

La mobilisation augmente avec l'âge, ainsi que pendant la grossesse (3<sup>ème</sup> trimestre) et la lactation, et est inversement corrélée au statut nutritionnel en calcium.

L'élimination du plomb est majoritairement urinaire et fécale. Pendant la lactation, le lait maternel est une voie d'élimination minoritaire (10 %). L'élimination est tri-phasique, avec une demi-vie d'environ 1 mois pour le plomb plasmatique et des tissus mous, et 5 mois et 8 ans pour le plomb du squelette trabéculaire et cortical, respectivement (ATSDR, 2019).

Lors de la gestation, le plomb libre (issu du stock osseux et du plomb ingéré par la mère) peut franchir la barrière placentaire et être stocké dans le cerveau et le squelette du fœtus. L'exposition prénatale serait donc en théorie importante à considérer chez le jeune enfant (en plus des apports alimentaires) dans la mesure où il pourrait présenter à la naissance une plombémie proche de celle de sa mère. Toutefois, cela n'a pu être pris en compte dans la présente étude, compte tenu de la méthodologie mise en œuvre.

Chez les jeunes enfants, l'effet critique lié à une exposition chronique au plomb est la neurotoxicité développementale. La valeur repère retenue pour évaluer le risque lié à l'exposition au plomb via le lait maternel est de  $0,05 \mu\text{g kg pc}^{-1} \text{j}^{-1}$ , basée sur la BMDL01 retenue par l'Efsa ( $0,5 \mu\text{g kg pc}^{-1} \text{j}^{-1}$ ) diminuée d'un facteur 10, marge de sécurité considérée comme minimale pour écarter un risque (Efsa, 2010).

### Contamination du lait maternel mesurée dans l'étude CONTA-LAIT

Le plomb a été détecté dans 24,4 % et quantifié dans 11,7 % des 180 échantillons de lait maternel analysés. Les niveaux de contamination en plomb (exprimés en  $\text{ng.g}^{-1}$  de lait) selon l'hypothèse de traitement des données censurées sont décrits respectivement pour les hypothèses LB et UB (Tableau 23).

**Tableau 26 : Distribution du niveau de contamination ( $\text{ng.g}^{-1}$ ) en plomb dans les laits maternels analysés (n=180) selon l'hypothèse basse (LB) et l'hypothèse haute (UB)**

Contamination en plomb du lait maternel de l'étude CONTA-LAIT ( $\text{ng.g}^{-1}$ )		
Statistiques	Hypothèse basse (LB)	Hypothèse haute (UB)
Min	0	0,8
p25	0	0,8
p50	0	0,8
Moy	0,519	1,21
Sd	1,48	1,3
p75	0	0,8
p95	2,95	2,95
Max	13,8	13,8

*Min : minimum ; p25 : 25ème centile ; p50 : médiane ; Moy : moyenne arithmétique ; Sd : écart-type ; p75 : 75ème centile ; p95 : 95ème centile ; Max : maximum*

L'analyse des niveaux de contamination en plomb dans le lait maternel en fonction du stade de lactation ne montre aucune augmentation ou diminution significative de ces niveaux (section 3.3.1.3 de l'avis).

### Éléments bibliographiques sur la contamination du lait maternel (France et étranger)

*Dans cette partie sont rapportés des éléments bibliographiques sur la contamination du lait maternel en France et à l'étranger. Cette analyse n'est pas exhaustive et n'a pas fait l'objet d'une revue bibliographique systématique. Ces éléments sont donnés à titre indicatif.*

Trois études de synthèse réparties sur 30 ans permettent d'apporter une vision globale des données existantes. Elles sont présentées ici.

Chronologiquement, la première étude datant de 1989 est une étude multinationale et a été menée par l'OMS (OMS, 1989). Cette étude a conduit à rechercher des éléments traces dans le lait maternel au 3<sup>ème</sup> mois de lactation de 300 femmes provenant de six pays comprenant quatre continents (Guatemala, Hongrie, Philippines, Zaïre, Suède et Nigéria). Trois groupes de mères étaient étudiés dans chacun des 6 pays participant à la campagne :

- Groupe 1 : mères économiquement favorisées en milieu urbain,
- Groupe 2 : mères pauvres ou défavorisées en milieu urbain,
- Groupe 3 : mères vivant en milieu rural dépendantes de l'agriculture et des marchés locaux.

Cette étude multinationale a révélé des concentrations médianes en plomb dans le lait maternel variant de 2,0 à 17,8 ng.g<sup>-1</sup>, pouvant être liées aux conditions environnementales de la mère selon le degré de développement industriel du pays influençant l'exposition au plomb. L'étude indique dans ses conclusions que des concentrations de plomb dans les échantillons de lait maternel variant de 2,0 à 5,0 ng.g<sup>-1</sup> pourraient être considérées comme étant dans les valeurs de référence.

Dans la seconde étude, Gulson *et al.* (1998) ont recherché le plomb dans des échantillons de lait maternel collectés mensuellement jusqu'à 6 mois après accouchement de 16 femmes australiennes (18-35 ans). La concentration moyenne en plomb observée dans leur étude était de 0,73 ± 0,70 ng.g<sup>-1</sup>. Les auteurs indiquent que la concentration moyenne en plomb observée dans leur étude est dans la limite basse des valeurs enregistrées par ailleurs. En effet, ces auteurs ont également compilé les résultats d'études menées sur une période de 1985 à 1996 à l'international [Suède (n=75), Allemagne (n=27), Mexique (n=35), Etats-Unis (n=139), Ecosse (n=97), Malaisie (n=114), Malaisie en milieu rural (n=91), Hongrie (n=38), Russie (n=26), Canada (n=206), United-Kingdom (n=39), Emirats Arabes (n=25), Italie en milieu urbain (n=20), Italie en milieu rural (n=34), Guatemala (n=74), Niger (n=14), Philippines (n=63), Zaïre (n=69)]. La comparaison des résultats indique des concentrations dans le lait maternel variant de 0,73 ± 0,70 à 209 ± 29 ng.g<sup>-1</sup> (concentration moyenne la plus haute observée dans la comparaison correspondant à l'analyse de 26 échantillons de lait maternel collectés auprès de femmes russes).

Enfin, la revue de synthèse proposée dans la troisième étude par Koyashiki *et al.* (2010) sur la période 2000-2010, montre qu'il est possible de classer les études selon les concentrations moyennes de plomb dans le lait maternel en fonction de trois ordres de grandeurs : i) inférieure à 1,0 ng.g<sup>-1</sup> (Leotsinidis *et al.*, 2005) ; ii) entre 1,0 et 10,0 ng.g<sup>-1</sup> (Koyashiki *et al.*, 2010, Ettinger *et al.*,

2004, Chien et al., 2006, Kirel et al., 2005, Ursinyova et Masanova, 2005, Anastacio et al., 2004, Hanning et al., 2003, Sowers et al., 2002, Gundacker et al., 2002) et iii) entre 10,0 et 100,0 ng.g<sup>-1</sup> (Turan et al., 2001).

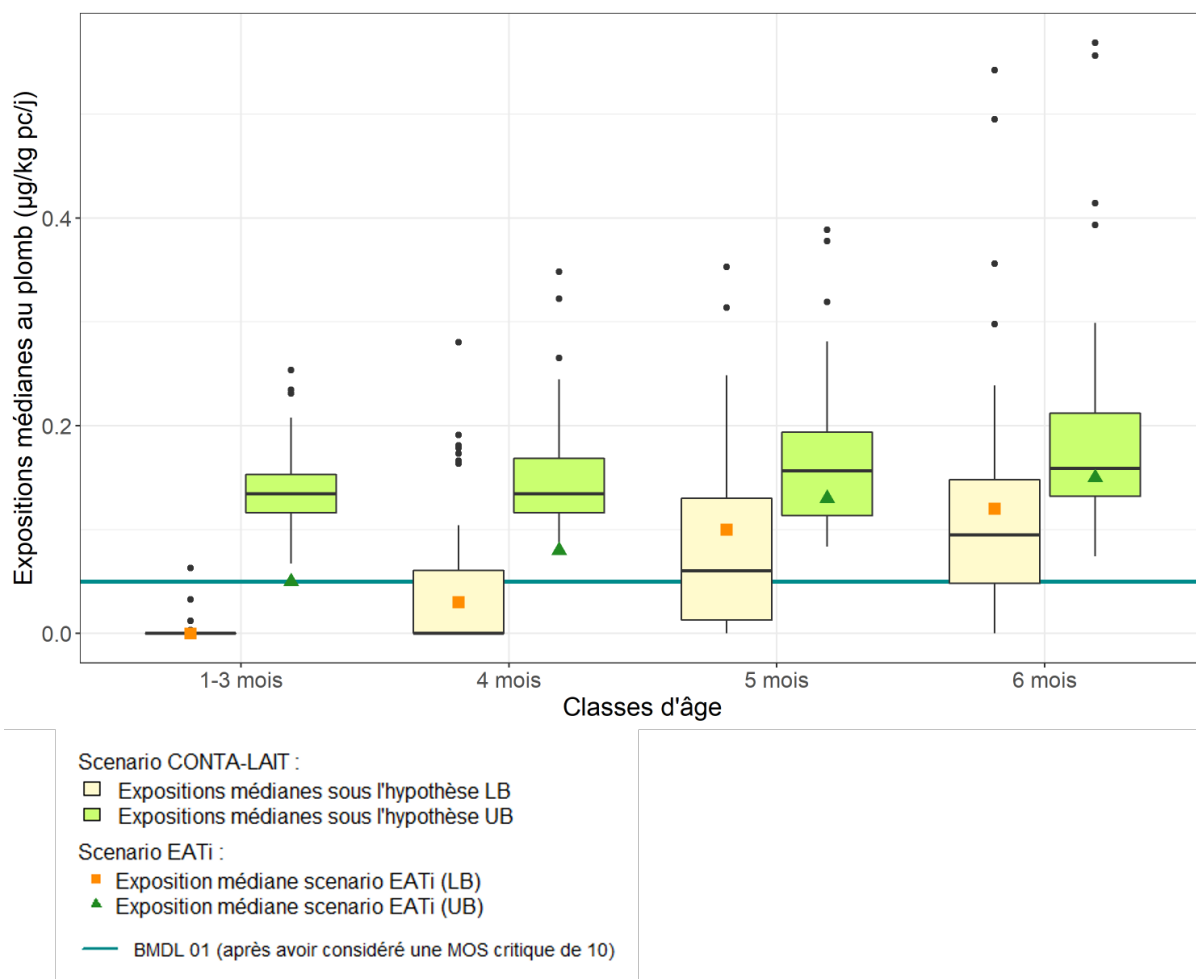
### Expositions et caractérisation du risque

Pour rappel, la méthode d'estimation des expositions du scénario « CONTA-LAIT » est probabiliste et est fondée sur le calcul de 10 000 valeurs d'expositions pour chaque nourrisson (cf. section 3.3). L'ensemble de ces valeurs est résumé par les statistiques suivantes : minimum, p25, médiane, p75 et maximum, décrivant ainsi la dispersion des expositions possibles d'un nourrisson (cf. annexe 7). Dans cette partie, seuls les résultats concernant les médianes<sup>18</sup> d'exposition des nourrissons sont discutés. Chaque nourrisson est donc représenté par sa médiane d'exposition. Les boîtes à moustaches<sup>19</sup> de la Figure 12 présentent la dispersion de la médiane entre les nourrissons, en fonction de la classe d'âge ainsi que de l'hypothèse de traitement de la censure (LB : en jaune clair, UB : en vert clair). La Figure 12 présente également la médiane des expositions des nourrissons estimée selon la méthode déterministe de l'EATi (Anses 2016) en fonction de la classe d'âge ainsi que de l'hypothèse de traitement des données censurées (LB : carré orange, UB : triangle vert). La ligne bleue indique la valeur repère utilisée pour caractériser le risque.

---

<sup>18</sup> La moitié des observations ont des valeurs plus petites que le niveau indiqué.

<sup>19</sup> La valeur centrale de la boîte est la médiane. Les extrémités des moustaches sont calculées en utilisant 1,5 fois l'espace interquartile, c'est-à-dire l'espace entre le 1<sup>er</sup> et le 3<sup>ème</sup> quartile.



**Figure 12 : Médiannes des niveaux d'expositions en plomb des nourrissons selon leur classe d'âge**

La Figure 1 montre que les médianes d'expositions estimées avec le scénario « EATi-LB » sont plus élevées pour chacune des classes d'âge que celles estimées avec le scénario « CONTA-LAIT-LB » (trait central vs carré orange). Que ce soit pour le scénario « CONTA-LAIT-LB » ou « EATi-LB » des dépassements de la VR<sup>20</sup> sont observés. Dans le scénario « CONTA-LAIT-LB », la probabilité médiane de dépasser la VR est de 0,54 [0,49 ; 0,58] pour l'ensemble des nourrissons de 0 à 6 mois. Sous l'hypothèse LB, le nombre de dépassement de la VR est plus important dans le scénario « EATi » que dans le scénario « CONTA-LAIT » (cf. section 3.5). Chez les nourrissons de 1 à 3 mois allaités, l'exposition au plomb est faible puis elle augmente avec l'âge. Etant donné le fort taux de censure dans les échantillons de lait maternel et l'hypothèse de traitement de la censure LB considérée<sup>21</sup>, cette augmentation est liée à l'introduction de nouveaux aliments autre que le lait maternel et contaminés en plomb.

<sup>20</sup> Il s'agit de la BMDL<sub>01</sub> ( $0,5 \mu\text{g.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$ ) en tenant compte d'une marge de sécurité de 10

<sup>21</sup> Remplacement des valeurs non quantifiées par 0



Sous l'hypothèse UB, la Figure 12 indique que les médianes d'expositions estimées dans le scénario « CONTA-LAIT » sont supérieures aux médianes d'expositions estimées dans le scénario « EATi » (trait central vs triangle vert). Des dépassements de la VR sont observés indépendamment du scénario « EATi » ou « CONTA-LAIT ». La probabilité médiane de dépassement de la VR est de 1 avec le scénario « CONTA-LAIT-UB », ce qui signifie que tous les enfants dépassent la VR dans ce scénario. Le nombre de dépassements de la VR est significativement plus important avec le scénario « CONTA-LAIT » qu'avec le scénario « EATi », contrairement à ce qui a été observé sous l'hypothèse LB.

Malgré les incertitudes, des dépassements de VR sont observés dans le scénario « CONTA-LAIT » sous les hypothèses LB et UB. Le risque pour la population infantile lié à l'exposition au plomb est considéré comme préoccupant. Les dépassements de VR sont plus nombreux avec l'hypothèse de traitement de censure UB. L'augmentation des niveaux d'expositions liée au passage de l'hypothèse LB à UB conduit la probabilité médiane à dépasser la VR de 0,54 à 1. Ce résultat est dû à 3 caractéristiques :

- Le changement de la valeur de contamination utilisée pour traiter la censure : 0 ng.g<sup>-1</sup> (LB) à 0,8 ng.g<sup>-1</sup> (UB) ;
- Le fort taux de non quantification (88 %) du plomb dans le lait maternel ;
- L'effet des deux caractéristiques citées ci-dessus combiné à la consommation d'un aliment très consommé par les 4 classes d'âge (normalement le seul consommé pour les nourrissons de 1 à 3 mois).

La comparaison du nombre de dépassements de la VR estimé avec le scénario « CONTA-LAIT-LB » et de celui estimé avec le scénario « EATi-LB » montre qu'il y a plus de dépassements avec le scénario « EATi-LB ». Cette tendance s'inverse dans la comparaison des scénarios « CONTA-LAIT-UB » et « EATi-UB ». Ce résultat s'explique par le fait que les limites analytiques sont plus élevées lorsque la mesure du plomb est faite dans le lait maternel (prise d'essai plus faible, car matrice grasse et sucrée) que dans les préparations infantiles. Un effort particulier a pourtant été mené dans la méthode de mesure pour abaisser les limites analytiques dans le lait maternel (cf. protocole mesure CRD CONTA-LAIT).

## Conclusions

Le plomb a été quantifié dans 11,7 % des échantillons de lait maternel analysés dans le cadre de l'étude CONTA-LAIT. Sous l'hypothèse basse (LB), la moyenne de contamination du lait maternel de l'étude CONTA-LAIT est de 0,519 ng.g<sup>-1</sup> de lait (SD=1,48) tandis que sous l'hypothèse haute (UB), elle s'élève à 1,21 ng.g<sup>-1</sup> de lait (SD=1,3).

Compte tenu des profils d'exposition au plomb des enfants allaités entraînant des dépassements de la VR à la fois sous l'hypothèse LB et UB (fréquence de dépassements plus nombreuse), le risque associé au plomb est jugé préoccupant. L'exposition au plomb des enfants de moins de 3 ans nourris avec des préparations infantiles était considérée dans l'EATi (Anses, 2016) comme préoccupante. La comparaison du nombre de dépassements de la VSR des deux études CONTA-LAIT et EATi montre sous l'hypothèse LB un nombre de dépassements de la VSR plus élevé pour les enfants consommant des préparations infantiles que pour les enfants allaités. Sous l'hypothèse UB en revanche, les dépassements de la VSR sont plus fréquents chez les enfants allaités.



Les expositions au plomb observées chez les enfants allaités ou nourris avec des préparations infantiles s'expliqueraient par une contamination ubiquitaire de l'alimentation et de concentrations élevées dans certains aliments.

Cependant, les teneurs des échantillons de lait maternel de l'étude CONTA-LAIT les plus contaminés (P95, max) sont élevées et supérieures aux teneurs maximales des préparations infantiles. Ces teneurs reflètent une forte exposition au plomb contemporaine ou passée (mobilisation du plomb osseux) de mères allaitantes, plomb qui est en partie éliminé par le lait maternel.

Il est rappelé que les sources d'exposition principales au plomb connues à ce jour sont : le tabagisme (actif ou passif), les emplois/habitats à proximité de sites émettant du plomb ou encore les logements anciens avec présence de peinture au plomb (céruse). Les principaux contributeurs à l'exposition alimentaire au plomb connus chez les adultes sont les boissons alcoolisées, pains et produits de panification (Anses, 2011). Enfin, les poussières déposées sur les surfaces d'espaces publics extérieurs représenteraient une source d'exposition pertinente de la population au plomb (Anses, 2020). Leur ingestion apparaît être la voie d'exposition prioritaire à considérer, plus particulièrement pour les enfants dont le comportement les amène à être en contact avec les surfaces et à porter leurs mains à la bouche.

## Références

Anastacio AS, Silveira CL, Miekeley N, Donangelo CM. Distribution of lead in human milk fractions: relationship with essential minerals and maternal blood lead. *Biol Trace Elem Res.* 2004; 102:27–37. [PubMed: 15621925]

Anses (2016) Avis et rapport de l'Anses relatif l'exposition alimentaire des enfants de moins 3 ans à certaines substances - EAT infantile. Saisine N°2010-SA-0317

Anses (2011) Avis et rapport relatifs à l'étude de l'alimentation totale française 2 (EAT 2). Saisine N°2006-SA-0361

Anses (2020). Avis relatif à la contamination d'espaces publics extérieurs par le plomb. Saisine N° 2019-SA-0147

ATSDR (2019) Toxicological profile for Lead (Draft for Public Comment). Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service.

Chien L, Yeh C, Lee H, Chao H, Shieh M, Han B. Effect of the mother's consumption of traditional Chinese herbs on estimated infant daily intake of lead from breast milk. *Sci Total Environ.* 2006; 354:120–126. [PubMed: 16398988]

Efsa (2010) Scientific Opinion on Lead in Food. *EFSA J* 8:1570. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2010.1570>

Ettinger AS, Téllez-Rojo MM, Amarasiriwardena C, Bellinger D, Peterson K, Schwartz J, Hu H, Hernández-Avila M. Effect of breast milk lead on infant blood lead levels at 1 month of age. *Environ Health Perspect.* 2004; 112(14):1381–85. [PubMed: 15471729]

World Health Organization WHO (1989). *Minor and trace elements in breast milk.* Geneva: 1989.

Gina Ayumi Kobayashi Koyashiki, Monica Maria Bastos Paoliello, and Paul B. Tchounwou, Lead Levels in Human Milk and Children's Health Risk: A Systematic Review *Rev Environ Health.* 2010 ; 25(3): 243–253.

Gundacker C, Pietschnig B, Wittmann KJ, Lischka A, Salzer H, Hohenauer L, Schuster E. Lead and mercury in breast milk. *Pediatrics*. 2002; 110:873–878. [PubMed: 12415023]

Gulson BL, Jameson CW, Mahaffey KR, Mizon K, Patison N, Law AJ, Korsch MJ, Salter M. Relationships of lead in breast milk to lead in blood, urine, and diet of the infant and mother. *Environ Health Perspect*. 1998; 106:667–674. [PubMed: 9755144]

Hanning RM, Sandhu R, MacMillan A, Moss L, Tsuji LJS, Nieboer E. Impact on blood Pb levels of maternal and early infant feeding practices of First Nation Cree in the Mushkegowuk Territory of Northern Ontario, Canada. *J Environ Monit*. 2003; 5:241–245. [PubMed: 12729262]

Kirel B, Akpıt MA, Bulut H. Blood lead levels of maternal-cord pairs, children and adults who live in a central urban area in Turkey. *Turk J Pediat*. 2005; 47:125–131.

Koyashiki GAK, Paoliello MMB, Matsuo T, Oliveira MMB, Mezzaroba L, Carvalho MF, Sakuma AM, Turini C, Oliveira Vannuchi MTO, Barbosa CSD. Lead levels in milk and blood from donors to the breast milk Bank in southern Brazil. *Environ Res*. 2010; 110(3):265–271. [PubMed: 20079491]

Leotsinidis M, Alexopoulos A, Kostopoulou-Farri E. Toxic and essential trace elements in human milk from Greek lactating women: association with dietary habits and other factors. *Chemosphere*. 2005; 61:238–247. [PubMed: 16168747]

Sowers M, Scholl TO, Hall G, Jannausch M, Kemp F, Li X, Bogden J. Lead in breast milk and maternal bone turnover. *Am J Obstet Gynecol*. 2002; 187:770–776. [PubMed: 12237662]

Turan S, Saygi S, Kiliç Z, Acar O. Determination of heavy metal contents in human colostrum samples by electrothermal atomic absorption spectrophotometry. *J Trop Pediatr*. 2001; 47:81–5. [PubMed: 11336140]

Ursinyova M, Masanova V. Cadmium, lead and mercury in human milk from Slovakia. *Food Addit Contam*. 2005; 22(6):579–589. [PubMed: 16019833]

World Health Organization WHO (1989). *Minor and trace elements in breast milk*. Geneva: 1989.

## 7.6 Le lindane (gamma HCH)

Le lindane est un pesticide organochloré. Connu sous le nom gamma ( $\gamma$ )-hexachlorocyclohexane (HCH), sa formulation technique (HCH) est un mélange de divers isomères de HCH (alpha, beta, gamma, delta et epsilon). Le HCH technique et le  $\gamma$ -HCH (ou lindane CAS N° 58-89-9) ont été utilisés à l'échelle mondiale comme insecticides à large spectre d'action (WHO/IPCS 1991) avant d'être interdits. Le lindane a été utilisé pour le traitement des semences, du sol, des arbres et du bois, des végétaux cultivés et pour des applications vétérinaires et humaines contre les ectoparasites (Di Ganji 2008). Du fait d'un caractère polluant organique persistant (POP), c'est un contaminant ubiquitaire. Au niveau communautaire, il est interdit depuis 2000. En France, il a été retiré du marché en 1998 pour les usages agricoles et en 2008 pour les usages pharmaceutiques. Les études montrent qu'il existe d'autres sources d'exposition, notamment domestiques (InVS/Afsset 2009). Il a également été utilisé pour la protection des bois d'œuvre (grumes, charpentes, meubles) ainsi que comme antiparasitaire vétérinaire (tiques, puces, poux et gale) et humain (poux et gale) (IARC 2015b, INERIS 2005). Ce composé a été considéré comme prioritaire dans le cadre de l'étude EATi compte tenu de son inscription à la liste prioritaire de la Commission européenne relative aux perturbateurs endocriniens de catégorie 1 (European Commission 2013a) (Anses, 2016).

### Caractéristiques toxicologiques

Des études de toxicocinétique ont été menées pour connaître le devenir du lindane chez l'Homme et chez l'animal.

Chez l'Homme, de nombreux cas d'empoisonnements accidentels résultant de l'ingestion de lindane ont mis en évidence des concentrations sanguines élevées indiquant une forte absorption par voie orale de cette substance (Berry et al. 1987; Harris et al. 1969; Khare et al. 1977; Munk and Nantel 1977; Nantel et al. 1977; Powell 1980; Starr and Clifford 1972). Le passage placentaire des HCH a été démontré (Saxena *et al.*, 1981).

Chez l'animal, des études montrent que le  $\gamma$ -HCH est facilement et rapidement absorbé par voie orale *via* le tractus gastro-intestinal (Ahdaya *et al.*, 1981 ; WHO/IPCS 1991). Une étude menée chez le rat a estimé le taux d'absorption du HCH technique à 95,8% dans les 4 jours suivants l'administration par voie orale (Albro and Thomas 1974). Par ailleurs, ces études indiquent que le lindane, qui est lipophile, se bio-accumule principalement dans les tissus gras bien qu'il soit également retrouvé, en moindre quantité, dans le système nerveux et le cerveau, les muscles, les poumons, le cœur, la rate, le foie, les reins, la glande pituitaire, la thyroïde et la circulation sanguine (Siddiqui *et al.*, 1981 ; Baumann *et al.*, 1980 ; Ejobi *et al.*, 1996 ; Schoula *et al.*, 1996). Le transfert placentaire du HCH chez la ratte en gestation a été démontré et son accumulation a été observée dans le liquide amniotique, le placenta et les tissus fœtaux après une exposition unique par voie orale (Srivastava and Raizada 1993). Cette substance est largement métabolisée par les enzymes hépatiques (essentiellement les cytochromes P450) et est excrétée principalement dans les urines (FAO/WHO 2002). Ses principaux métabolites sont les chlorophénols et les époxydes.

Par ailleurs, compte tenu de son caractère lipophile, le lindane est susceptible d'être éliminé *via* le lait maternel. Sa présence dans le lait maternel a d'ailleurs été rapportée dans des

études animales menées chez le rat (Albertson et al., 1985), et chez le lapin (Ejobi et al., 1996, Schoula et al., 1996).

Au regard des études toxicologiques menées chez l'Homme, le principal organe cible du lindane pour sa toxicité aiguë et chronique systémique est le système nerveux central avec l'observation d'atteintes neurologiques (Davies et al., 1983, Czeglédi-Janko et Avar, 1970). Des anomalies hématologiques ont également été décrites (leucopénie, leucocytose, granulopénie, hyperéosinophilie lymphopénie, thrombopénie (ATSDR, 1999). Par ailleurs, les études épidémiologiques disponibles, bien qu'elles ne soient pas toutes convergentes, apportent des éléments selon lesquels l'exposition prénatale aux insecticides organochlorés, dont le lindane, pourrait avoir un impact sur la croissance fœtale, la survenue de malformations congénitales et le développement de l'enfant, en particulier lors d'expositions élevées (INSERM 2013).

Chez l'animal, les études toxicologiques indiquent qu'une exposition au lindane, à court, moyen et long termes, induit de sévères lésions au niveau du système nerveux (perturbation du comportement et troubles moteurs). Il a en effet été démontré que le lindane interfère avec les fonctions du neurotransmetteur acide  $\gamma$ -aminobutyrique (GABA) en bloquant le récepteur-canal chlore GABA<sub>A</sub> (Abalis et al., 1985 ; Anand et al., 1998 ; Casida et Lawrence, 1985 ; Lawrence et Casida, 1984 ; Pomés et al., 1994 ; ATSDR 2005).

Par ailleurs, plusieurs études chez l'animal laissent supposer des effets toxiques du lindane pour le système immunitaire. Meera et al., (1992) rapportent un effet immunologique observé chez des souris ayant ingéré 0,012 à 1,2 mg lindane/kg pc/j pendant 24 semaines. Cet effet est caractérisé par une relation dose-effet biphasique sur les constituants de la réponse immunitaire cellulaire et humorale avec une stimulation initiale suivie d'une immunosuppression. De plus, une diminution du nombre de lymphocytes dans le thymus et les ganglions lymphatiques ainsi qu'une diminution de toutes les populations cellulaires de la rate et une nécrose du thymus sont observées au cours des examens histologiques des souris traitées à la dose de 1,2 mg/kg pc/j de lindane.

A des doses plus élevées, l'exposition au lindane induit également chez les rongeurs des effets hépatiques (hypertrophie hépatocellulaire) et affecte le développement fœtal (FAO/OMS 2002 ; ATSDR 2005) compte tenu de ses paramètres physico-chimiques, lui permettant de franchir la barrière placentaire. En effet, une augmentation de l'incidence des fœtus présentant une côte surnuméraire liée à la dose est rapportée chez les rats CFY et les lapins exposés à 20 mg/kg de lindane par gavage (Palmer et al., 1978a ; ATSDR 2005) et un ralentissement de la croissance fœtale est observée chez le rat (Pages et al., 2002 ; ATSDR 2005).

Dans une optique de caractériser les risques liés à l'exposition de la population au lindane, une valeur toxicologique de référence (VTR) de 0,01  $\mu\text{g}/\text{kg pc/j}$  (soit 10  $\text{ng}/\text{kg pc/j}$ ) a été établie sur la base d'effets toxiques sur le système immunitaire à la plus petite dose testée, observés dans l'étude de 24 semaines réalisée chez la souris par administration orale *via* l'alimentation (Meera et al., 1992). Seule une dose minimale avec effet néfaste observé (DMENO de 12  $\mu\text{g}/\text{kg pc/j}$ ) ayant été déterminée dans cette étude, un facteur de sécurité supplémentaire de 10 a été appliqué pour élaborer cette VTR (ATSDR 2005, InVS/Afsset 2009). Cette valeur repère a été retenue pour évaluer le risque lié à une exposition au lindane *via* les préparations infantiles (EATi - Anses, 2016).

D'un point de vue réglementaire, selon le règlement européen (CE) n°1272/2008 relatif à la classification, l'étiquetage et l'emballage des substances et des mélanges, le lindane est classé dans différentes catégories de danger ;

- H373, toxicité spécifique pour certains organes cibles – Exposition répétée, catégorie 2 « Toxique pour certains organes cibles suite à une exposition répétée »,
- H301, toxicité aiguë (par voie orale), catégorie 3 « Toxique en cas d'ingestion »,
- H362, toxicité pour la reproduction catégorie supplémentaire « Peut être nocif pour les bébés nourris au lait maternel » pour sa toxicité pour ses effets sur ou *via* l'allaitement,
- H312, toxicité aiguë (par voie cutanée), catégorie 4 « Nocif par contact cutané »,
- H332, toxicité aiguë (par inhalation), catégorie 4 « Nocif par inhalation ».

Concernant son potentiel cancérigène, le CIRC a classé en 2015 le lindane comme « cancérigène pour l'homme » (Groupe 1) (IARC 2015b). Des indications suffisantes sur la cancérigénicité du lindane ont été fournies par plusieurs études expérimentales d'administration orale chez des souris avec le lindane toujours associé à une augmentation de l'incidence des tumeurs hépatiques bénignes ou malignes. Des indications fortes sont également en faveur d'un effet immunosuppresseur du lindane chez l'homme. Chez l'Homme, de grandes études épidémiologiques sur les expositions en milieu agricole aux Etats-Unis et au Canada ont montré une augmentation du risque de 60% de lymphome non hodgkinien (LNH) chez les personnes exposées au lindane (IARC, 2015). Il existerait également un lien entre l'exposition professionnelle au lindane et le risque de leucémies (INSERM 2013).

### **Contamination du lait maternel mesurée dans l'étude CONTA-LAIT**

Le lindane a été quantifié dans 62 % des échantillons de lait maternel analysés. La contamination en lindane présentant donc des données censurées, une méthode de substitution est appliquée pour encadrer la teneur réelle en utilisant les valeurs les plus basses (LB) et les plus hautes (UB) possibles. Les niveaux de contamination en lindane, exprimés en  $\text{ng.g}^{-1}$  de lait et en  $\text{ng.g}^{-1}$  lipide de lait, sont décrits en fonction des hypothèses de traitement des données censurées LB et UB (Tableau 28).

L'analyse des niveaux de contamination en lindane dans le lait maternel en fonction du stade de lactation ne montre aucune augmentation ou diminution significative de ces niveaux (cf. section 3.3.1.3).

**Tableau 28 : Distribution du niveau de contamination en lindane dans les laits maternels analysés (n=180) selon l'hypothèse basse (LB) et l'hypothèse haute (UB)**

Statistiques	Contamination en lindane du lait maternel de l'étude CONTA-LAIT (ng.g <sup>-1</sup> )		Contamination en lindane du lait maternel de l'étude CONTA-LAIT (ng.g <sup>-1</sup> lipide)	
	Hypothèse basse (LB)	Hypothèse haute (UB)	Hypothèse basse (LB)	Hypothèse haute (UB)
<b>Min</b>	0	0,0002	0	0,004
<b>p25</b>	0	0,029	0	0,9
<b>p50</b>	0,015	0,052	0,541	1,71
<b>Moy</b>	0,068	0,94	2,08	2,79
<b>Sd</b>	0,337	0,334	8,67	8,55
<b>p75</b>	0,04	0,075	1,49	2,19
<b>p95</b>	0,137	0,137	4,31	4,31
<b>Max</b>	4,13	4,13	102	102

*Min : minimum ; p25 : 25ème centile ; p50 : médiane ; Moy : moyenne arithmétique ; Sd : écart-type ; p75 : 75ème centile ; p95 : 95ème centile ; Max : maximum*

### Eléments bibliographiques sur la contamination du lait maternel (France et étranger)

*Dans cette partie sont rapportés des éléments bibliographiques sur la contamination du lait maternel en France et à l'étranger. Cette analyse n'est pas exhaustive et n'a pas fait l'objet d'une revue bibliographique systématique. Ces éléments sont donnés à titre indicatif.*

Les données de contamination du lait maternel de trois études ont été extraites et sont présentées ci-dessous.

Dans une étude de cohorte de naissance menée au Danemark et en Finlande, Ida N. Damgaard *et al.*, (2006) ont étudié l'effet d'une exposition prénatale à certains pesticides POP dont le lindane sur la fonction de reproduction chez l'Homme et notamment sur la cryptorchidie (descente testiculaire). Dans cette étude, des laits de 62 mères Danoises ou Finlandaises ayant donné naissance à des garçons atteints de cryptorchidie et de 68 mères dont l'enfant est né en bonne santé ont été analysés, après regroupement des laits récoltés les trois premiers mois post-partum pour chaque mère. Le taux de détection du lindane a été estimé à 45,4% des échantillons de lait. La valeur maximale de contamination observée est de 4,05 ng.g<sup>-1</sup> lipide pour le groupe cas (atteint de cryptorchidie n=62) et de 2,37 ng.g<sup>-1</sup> lipide pour le groupe témoin (n=68). Les valeurs minimales quant à elles sont respectivement de 0,36 et 0,29 ng.g<sup>-1</sup> lipide pour les groupes cas et témoin.

L'étude de A. Polder *et al.*, (2008) a analysé les laits de femmes primipares norvégiennes collectés entre 2000 et 2001. Trois groupes de femmes ont été constitués en fonction de leur lieu de résidence en Norvège, un groupe de 10 femmes pour le nord (Tromsø) et deux groupes distincts issus de deux quartiers d'Oslo (Oslo Gunnerlokka et Oslo Søndre

Nordstrand) constitués respectivement de 10 et 9 femmes. Les moyennes de contamination rapportées en lindane dans cette étude sont de 0,3 ng.g<sup>-1</sup> lipide (SD = 0,1 ng.g<sup>-1</sup> lipides), 0,4 ng.g<sup>-1</sup> lipide (SD = 0,2 ng.g<sup>-1</sup> lipides) et 0,7 ng.g<sup>-1</sup> lipide (SD = 0,8 ng.g<sup>-1</sup> lipide) pour l'ensemble des femmes résidant dans ces trois quartiers norvégiens.

Dans une étude réalisée en Pologne, K. Jaraczewska *et al.*, (2006) ont analysé la distribution des pesticides organochlorés et notamment celle du lindane dans le lait maternel de 22 femmes provenant de la région Wielkopolska (Grande-Pologne). Les échantillons ont été collectés en 2004. La moyenne de contamination observée dans cette étude est de 0,8 ng.g<sup>-1</sup> lipide (SD = 0,5 ng.g<sup>-1</sup> lipide).

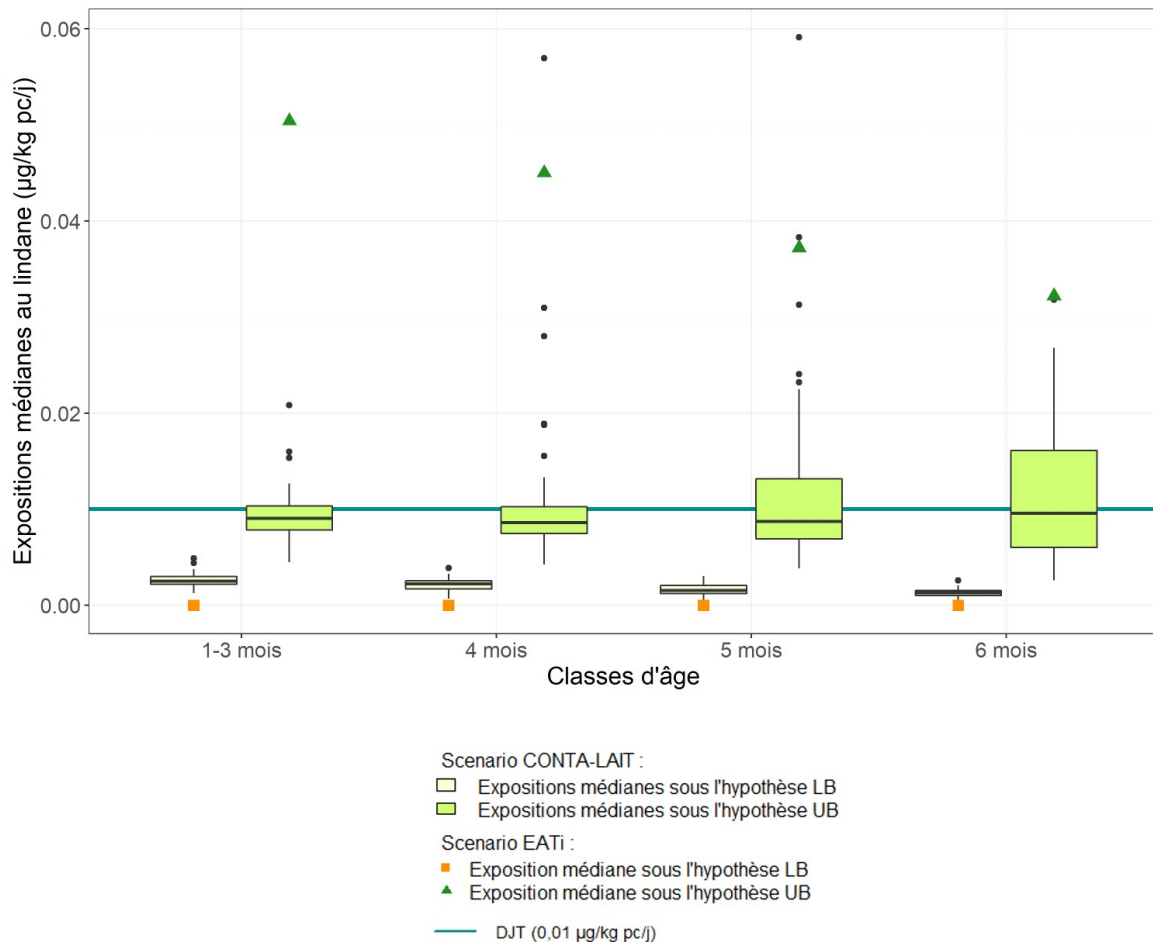
### Exposition et caractérisation du risque

Pour rappel, la méthode d'estimation des expositions du scénario « CONTA-LAIT » est probabiliste et est fondée sur le calcul de 10 000 valeurs d'expositions pour chaque nourrisson (cf. section 3.3). L'ensemble de ces valeurs est résumé par les statistiques suivantes : minimum, p25, médiane, p75 et maximum, décrivant ainsi la dispersion des expositions possibles d'un nourrisson (cf. annexe 7). Dans cette partie, seuls les résultats concernant les médianes d'exposition des nourrissons sont discutés. Chaque nourrisson est donc représenté par sa médiane d'exposition. Les boîtes à moustaches de la Figure 13 présentent la dispersion de la médiane entre les nourrissons, en fonction de la classe d'âge ainsi que de l'hypothèse de traitement de la censure (LB : en jaune clair, UB : en vert clair). La Figure 13 présente également la médiane estimée des expositions des nourrissons selon la méthode déterministe de l'EATi (Anses 2016) en fonction de la classe d'âge ainsi que de l'hypothèse de traitement des données censurées (LB : carré orange, UB : triangle vert). La ligne bleue indique la valeur sanitaire de référence utilisée pour caractériser le risque.

La Figure 13 montre que les médianes d'expositions estimées avec le scénario « EATi-LB » sont plus faibles pour chacune des classes d'âge que celles estimées avec le scénario « CONTA-LAIT-LB » (trait central vs carré orange). Dans le scénario « CONTA-LAIT-LB », la probabilité médiane de dépasser la VSR est de 0,12 [0,08 ; 0,16] pour l'ensemble des nourrissons de 0 à 6 mois. Sous l'hypothèse LB, il n'a pas été possible de réaliser le test de comparaison des risques liés à la consommation de lait maternel avec ceux liés à la consommation de préparations infantiles en raison d'un effectif trop faible (cf. section 3.5).

Sous l'hypothèse UB, la Figure 13 indique que, contrairement à ce qui est observé en LB, les médianes d'expositions estimées avec le scénario « EATi-UB » sont plus élevées pour chacune des classes d'âge que celles estimées avec le scénario « CONTA-LAIT-UB » (trait central vs triangle vert). Des dépassements de la VSR sont observés pour les deux scénarios. Dans le scénario « CONTA-LAIT-UB », la probabilité médiane de dépasser la VSR est de 0,47 [0,41 ; 0,52] pour l'ensemble des nourrissons de 0 à 6 mois. Sous l'hypothèse UB, le nombre de dépassement de la VSR est plus important dans le scénario « EATi » que dans le scénario « CONTA-LAIT » (cf. section 3.5).





**Figure 13 : Médiannes des niveaux d'expositions en lindane des nourrissons selon leur classe d'âge**

Les niveaux d'exposition estimés selon les hypothèses de traitement des données censurées sont très différents. Malgré les incertitudes, des dépassements de VSR (VTR : 0,01 µg/kg pc/j) sont observés dans le scénario « CONTA-LAIT » sous les hypothèses LB et UB. Ils sont plus nombreux avec l'hypothèse de traitement de censure UB. L'augmentation des niveaux d'expositions liée au passage de l'hypothèse LB à UB, conduit la probabilité médiane de dépasser la VSR de 0,12 à 0,47. Ce résultat est dû à 3 caractéristiques :

- Le changement de la valeur de contamination utilisée pour traiter la censure : 0 pg.g<sup>-1</sup> (LB) à 0,028-0,130 ng.g<sup>-1</sup> (UB) ;
- Le taux de non quantification (38 %) du lindane dans le lait maternel ;
- la consommation d'un seul aliment très consommé par les 4 classes d'âge (uniquement consommé pour les nourrissons de 1 à 3 mois).



## Conclusions

Le lindane a été quantifié dans 62 % des échantillons de lait maternel analysés dans le cadre de l'étude CONTA-LAIT. Compte tenu de données censurées pour 38% des échantillons, une méthode de substitution est appliquée pour le traitement de la censure (hypothèses LB, UB). Sous l'hypothèse basse (LB), la moyenne de contamination est de 0,068 ng/g<sup>-1</sup> de lait (SD=0,337) tandis que sous l'hypothèse haute (UB) elle s'élève à 0,94 ng.g<sup>-1</sup> de lait (SD=0,334).

Malgré des incertitudes, des dépassements de VSR sont observés sous les deux hypothèses de traitement de censure. Le lindane est donc classé dans la catégorie des substances pour lesquelles le risque n'est pas totalement exclu.

Dans le scénario « EATi », des dépassements de la VSR ont également été constatés sous les deux hypothèses LB et UB. En LB, quelle que soit la classe d'âge considérée, les médianes d'exposition des enfants non allaités (EATi-LB) sont plus faibles que celles estimées pour les enfants allaités (CONTA-LAIT-LB). A l'inverse, sous l'hypothèse UB, les fréquences de dépassement de la VSR et le nombre de dépassements sont plus élevés pour les enfants non allaités (EATi-UB) que pour les enfants allaités (CONTA-LAIT-UB).

Compte tenu de ses propriétés toxicologiques, il apparaît important de réduire l'exposition des enfants allaités au lindane. Le lindane figure comme un pesticide prioritaire en termes de surveillance et d'évaluation.

## Références

Abalis IM, Elderfrawl ME, Elderfrawl AT. 1985. High-affinity stereospecific binding of cyclodiene insecticides and  $\gamma$ -hexachlorocyclohexane to  $\gamma$ -aminobutyric acid receptors of rat brain. *Pestic Biochem Physiol* 24:95-102

Ahdaya SM, Monroe RJ, Guthrie FE. 1981. Absorption and distribution of intubated insecticides in fasted mice. *Pestic Biochem Physiol* 16:38-46.

Albro PW, Thomas R. 1974. Intestinal absorption of hexachlorobenzene and hexachlorocyclohexane isomers in rats. *Bull Environ Contam Toxicol* 12:289-294

Anand et al., 1998. Role of GABA receptor complex in low dose lindane (HCH) induced neurotoxicity: neurobehavioural, neurochemical and electrophysiological studies. *Drug Chem Toxicol.* 1998;21(1):35-46. doi:10.3109/01480549809017849

ANSES (2016b). Etude de l'alimentation totale infantile (EATi) - Tome 2 - Partie 4 : Résidus de pesticides. Maisons-Alfort: Anses.

A. Polder *et al.*, (2008) Levels and temporal trends of chlorinated pesticides, polychlorinated biphenyls and brominated flame retardants in individual human breast milk samples from Northern and Southern Norway. *Chemosphere* 73 (2008) 14–23

ATSDR. 2005. Toxicological profile for alpha-, beta-, gamma- and delta-hexachlorocyclohexane.

Berry DH, Brewster MA, Watson R, et al. 1987. Untoward effects associated with lindane abuse [letter]. *Am J Dis Child* 141:125-126.

Casida JE, Lawrence LJ, 1985. Structure-activity correlations for interactions of bicyclic phosphorus esters and some polychlorocycloalkane and pyrethroid insecticides with the brain-specific t-butylbicyclic phosphorothionate receptor. *Environ Health Perspect.* 1985 Sep;61:123-32.

Ejobi F, Kanja LW, Muller P, et al. 1996. Organochlorine pesticide residues in mothers' milk in Uganda. *Bull Environ Contam Toxicol* 56:873-880.

Harris CJ, Williford EA, Kemberling SR, et al. 1969. Pesticide intoxications in Arizona. *Ariz Med* 26:872-876.

Ida N. Damgaard et al., 2006. Persistent Pesticides in Human Breast Milk and Cryptorchidism. *Environmental Health Perspectives* vol. 114 (7).

INRS, 2014. Fiche toxicologique n°81 Lindane  
[http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX\\_81](http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_81)

INERIS, 2005. Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques – Lindane.

Joy R, Albertson T. 1985. Lindane and limbic system excitability. *Neurotoxicology* 6:193-214.

Khare S, Rizvi A, Shukla O, et al. 1977. Epidemic outbreak of neuro-ocular manifestations due to chronic BHC poisoning. *J Assoc Physicians India* 25:215-222.

K. Jaraczewska *et al.*, (2006). Distribution of polychlorinated biphenyls, organochlorine pesticides and polybrominated diphenyl ethers in human umbilical cord serum, maternal serum and milk from Wielkopolska region, Poland. *Science of the Total Environment* 372 (2006) 20–31

Lawrence LJ, Casida JE, 1984. Interactions of lindane, toxaphene and cyclodienes with brain-specific t-butylbicyclic phosphorothionate receptor. *Life Sci.* 1984 Jul 9;35(2):171-8

Munk ZM, Nantel A. 1977. Acute lindane poisoning with development of muscle necrosis. *Can Med Assoc J* 117:1050-1054.

Pagès N, Sauviat MP, Bouvet S, Goudey-Perrière F. Toxicité du lindane sur la reproduction [Reproductive toxicity of lindane]. *J Soc Biol.* 2002;196(4):325-338.

Palmer A.K., Bottomley A.M., Worden A.N. (1978a) - Effects of lindane on pregnancy in hte rabbit and rat. *Toxicology*, 9, 239-247.

Pomès A., Frandsen A., Sunol C. 1994. Lindane cytotoxicity in cultured neocortical neurons is ameliorated by GABA and flunitrazepam. *J Neurosci Res*, 39, 663-668.

Powell GM. 1980. Toxicity of lindane [letter]. *Central Afr J Med* 26:170.

Raizada RB, Srivastava MK, Sarin S. 1993. Impact of technical hexachlorocyclohexane (HCH) on biogenic amines and locomotor activity of rat. *Natl Acad Sci Letts (India)* 16(2):73-76

Saxena MC, Siddiqui MKJ, Bhargava AK, et al. 1981b. Placental transfer of pesticides in humans. *Arch Toxicol* 48:127-134