

Conséquences dosimétriques et sanitaires de l'ingestion de radon *via* l'eau de boisson

O. LAURENT¹, I. GUSEVA CANU¹, E. BLANCHARDON²

(Manuscrit reçu le 11 août 2010, accepté le 21 octobre 2010)

RÉSUMÉ Si le risque de cancer du poumon lié à l'inhalation de radon est aujourd'hui largement reconnu, les possibles conséquences sanitaires de l'ingestion d'eau contenant du radon apparaissent moins bien documentées. Cet article synthétise les connaissances actuelles sur la dosimétrie correspondant à l'ingestion de radon. Les résultats des études épidémiologiques sur les effets sanitaires du radon dans l'eau de boisson sont également présentés et discutés.

ABSTRACT Dosimetric and health consequences of radon ingestion *via* drinking water. Lung cancer risk following radon inhalation is strongly established. On the contrary, much less is known about the possible health effects of radon ingestion *via* drinking water. This article summarizes the current knowledge of dosimetry following radon ingestion. Results from epidemiological studies of radon in drinking water are also presented and discussed.

Keywords: Water / ingestion / dosimetry / epidemiology / radon

1. Introduction

Le radon-222 (ci-dessous, « radon ») est un gaz incolore et inodore issu de la chaîne de désintégration de l'uranium-238, élément naturellement présent dans les roches et les sols en concentrations variables selon leur nature géologique. De fait, le radon est également présent de manière ubiquitaire, en concentrations très variables, dans notre environnement (Rannou, 1999). Libéré dans l'atmosphère, le radon est susceptible d'être inhalé et de générer par cette voie des cancers pulmonaires, comme l'ont démontré de nombreuses études épidémiologiques et expérimentales (UNSCEAR, 2009).

Le radon peut également être dissous dans l'eau. C'est en particulier le cas dans les eaux souterraines, lorsque celles-ci entrent en contact avec des roches riches en uranium. L'eau issue de réseaux d'adduction publics exploitant ces eaux souterraines peut ainsi, dans des situations particulières, présenter des concentrations de radon importantes, atteignant parfois jusqu'à plusieurs centaines, voire des milliers

¹ IRSN, Laboratoire d'épidémiologie, DRPH/SRBE/LEPID, BP 17, 92262 Fontenay-aux-Roses Cedex, France.

² IRSN, Laboratoire d'évaluation de la dose interne, DRPH/SDI/LEDI, BP 17, 92262 Fontenay-aux-Roses Cedex, France.

de Becquerels par litre (NRC, 1999). De la même manière, l’approvisionnement direct en eau issue de nappes souterraines, par exemple *via* des puits privés, peut être à l’origine de concentrations particulièrement élevées (HPA, 2009). Les concentrations rencontrées dans les eaux de surface sont en revanche très faibles, généralement inférieures à 1 Bq/L (IRSN, 2010).

Si le risque de cancer du poumon lié à l’inhalation de radon atmosphérique est aujourd’hui largement reconnu (IARC, 2001 ; Blanchardon *et al.*, 2009), les possibles conséquences sanitaires de l’ingestion d’eau présentant d’importantes concentrations de radon apparaissent moins bien documentées (Al-Zoughool et Krewski, 2009).

Cette note présente une brève synthèse des connaissances actuelles sur la dosimétrie correspondant à l’ingestion de radon d’une part, et des données épidémiologiques relatives aux effets sanitaires du radon dans l’eau d’autre part. Elle vise à fournir des éléments d’appréciation et de mise en perspective du risque sanitaire potentiel lié à l’ingestion de radon *via* l’eau de boisson.

2. Dosimétrie du radon ingéré avec l’eau de boisson

Après ingestion, le radon irradie la paroi de l’estomac. Suivant les hypothèses faites sur sa période de rétention dans l’estomac, le radon ingéré est susceptible d’irradier aussi, dans une moindre mesure, les autres régions du tractus alimentaire. La dose reçue par l’estomac dépend de la répartition du radon par rapport aux cellules radiosensibles. Celles-ci étant situées à une profondeur de 60 à 100 μm de la lumière de l’estomac (ICRP, 2006) et la portée des particules alpha étant voisine de 50 μm , elles ne peuvent être irradiées que si le gaz diffuse au moins partiellement du contenu de l’estomac vers sa paroi.

De plus, une fraction du gaz radon entre dans la circulation sanguine et traverse le foie avant de se répartir dans les différents tissus, avec une affinité particulière pour la graisse, ou d’être exhalée *via* le poumon (Khursheed, 2000 ; NRC, 1999). En conséquence les tissus les plus irradiés après la paroi de l’estomac sont ceux qui contiennent une fraction adipeuse significative : moelle osseuse incluant les cellules souches hématopoïétiques et les cellules précurseurs de l’os ; ceux qui sont fortement vascularisés : foie, rein, cerveau ; et ceux qui se trouvent sur les voies d’épuration du gaz : intestin grêle, colon et poumon (NRC, 1999).

Suivant les auteurs et les hypothèses retenues, les estimations de dose efficace engagée chez l’adulte par unité d’activité de radon ingéré s’étalent sur deux ordres de grandeur (Tab. I). Le *National Research Council* américain (NRC, 1999) a estimé des coefficients de dose efficace engagée chez les adultes moins élevés que

TABLEAU I

Coefficients de dose efficace engagée sur 50 ans suite à l'ingestion de radon par un adulte en appliquant le facteur de pondération $w_T = 0,12$ à l'estomac (ICRP, 1990).
Committed effective dose coefficients for radon ingestion in adults, assuming a weighting factor of $w_T = 0.12$ for stomach (ICRP, 1990).

référence	Sv.Bq ⁻¹
(von DobeIn et Lindell, 1964)	$1,3 \times 10^{-8}$
(Hursh <i>et al.</i> , 1965)	$1,3 \times 10^{-8}$
(Suomela et Kahlos, 1972)	$1,6 \times 10^{-8}$
(WHO, 1979)	$2,5 \times 10^{-10}$
(Kendall <i>et al.</i> , 1988)	$1,9 \times 10^{-8}$
(Crawford-Brown, 1989)	$1,6 \times 10^{-8}$
(Brown et Hess, 1992)	$1,1 \times 10^{-8}$
(Harley et Robbins, 1994)	$1,9 \times 10^{-10}$
(Sharma <i>et al.</i> , 1997)	$9,8 \times 10^{-9}$
(NRC, 1999)	$3,5 \times 10^{-9}$
(Khursheed, 2000)	$1,0 \times 10^{-8}$

TABLEAU II

Coefficients de dose efficace engagée jusqu'à l'âge de 70 ans suite à l'ingestion de radon par un enfant (NRC, 1999).
Committed effective dose coefficients for radon ingestion in children (NRC, 1999).

âge à l'ingestion	Sv.Bq ⁻¹
nourrisson	$4,0 \times 10^{-8}$
1 an	$2,3 \times 10^{-8}$
5 ans	$1,0 \times 10^{-8}$
10 ans	$5,9 \times 10^{-9}$
15 ans	$4,2 \times 10^{-9}$
adulte	$3,5 \times 10^{-9}$

chez les enfants (Tab. II), en raison des masses plus faibles des organes chez ces derniers. La réglementation française n'a pas retenu de facteur permettant de relier une activité de radon ingéré à une dose efficace engagée. Les doses efficaces engagées résultant de l'ingestion des descendants radioactifs du radon peuvent en revanche être évaluées à l'aide du tableau 1.1 de l'annexe III de l'arrêté du 1^{er} septembre 2003³. Cependant, comparés au gaz radon, ses descendants à vie courte ne contribuent que faiblement à la dose (Kendall et Smith, 2005).

³ Arrêté du 1^{er} septembre 2003 définissant les modalités de calcul des doses efficaces et des doses équivalentes résultant de l'exposition des personnes aux rayonnements ionisants.

TABLEAU III

Exemples de doses efficaces engagées chez un adulte suite à l'ingestion d'eau de boisson contenant du radon, à raison de 2 litres par jour durant un an, pour des concentrations de radon correspondant à différentes situations de sources approvisionnement.

Committed effective dose estimates for an adult following ingestion of water showing various concentrations of radon, assuming a daily consumption of 2 L during one year.

Concentration de radon dans l'eau de boisson (Bq/L)	Coefficient de dose efficace (Sv/Bq)	Référence	Dose efficace engagée (mSv)
< 1 (eaux de surface : rivières, lacs...)	$1,9 \times 10^{-8}$	(Kendall <i>et al.</i> , 1988)	< 0,014
	$1,0 \times 10^{-8}$	(Khursheed, 2000)	< 0,007
	$3,5 \times 10^{-9}$	(NRC, 1999)	< 0,003
	$1,9 \times 10^{-10}$	(Harley et Robbins, 1994)	< 0,001
50 (concentration maximale pour des eaux souterraines dans des roches sédimentaires)	$1,9 \times 10^{-8}$	(Kendall <i>et al.</i> , 1988)	0,69
	$1,0 \times 10^{-8}$	(Khursheed, 2000)	0,37
	$3,5 \times 10^{-9}$	(NRC, 1999)	0,13
	$1,9 \times 10^{-10}$	(Harley et Robbins, 1994)	0,007
1000 (concentrations occasionnellement rencontrées dans des réseaux d'adduction alimentés par des eaux souterraines)	$1,9 \times 10^{-8}$	(Kendall <i>et al.</i> , 1988)	14
	$1,0 \times 10^{-8}$	(Khursheed, 2000)	7,3
	$3,5 \times 10^{-9}$	(NRC, 1999)	2,6
	$1,9 \times 10^{-10}$	(Harley et Robbins, 1994)	0,14
10000 (concentrations exceptionnellement rencontrées dans des réseaux d'approvisionnement alimentés par des eaux souterraines ou plus fréquemment dans des eaux thermales)	$1,9 \times 10^{-8}$	(Kendall <i>et al.</i> , 1988)	140
	$1,0 \times 10^{-8}$	(Khursheed, 2000)	73
	$3,5 \times 10^{-9}$	(NRC, 1999)	26
	$1,9 \times 10^{-10}$	(Harley et Robbins, 1994)	1,4

Le **tableau III** présente, à titre illustratif, des estimations de doses efficaces engagées chez un adulte, suite à l'ingestion d'eau présentant des concentrations de radon variables. Ces concentrations correspondent à des situations rencontrées dans différents types de sources d'approvisionnement. Les exemples traités couvrent volontairement des cas extrêmes. Afin de pouvoir apprécier l'intervalle des estimations dosimétriques possibles pour chaque situation, les coefficients de dose efficace le plus faible (Harley et Robbins, 1994) et le plus élevé (Kendall *et al.*, 1988) proposés, ont été retenus. L'utilisation du coefficient proposé par Kendall en 1988 (Kendall *et al.*, 1988), conduit à des estimations de doses efficaces particulièrement élevées (ex : environ 14 mSv pour l'ingestion d'une eau à 1000 Bq.L⁻¹ durant un an). Cependant cet auteur, dans le cadre de publications plus récentes (Kendall et Smith, 2002, 2005) a retenu des coefficients plus faibles, correspondant respectivement à ceux proposés par (Khursheed, 2000) et par (NRC, 1999). Des estimations basées sur ces coefficients, qui sont par ailleurs les plus récemment proposés par la littérature, sont donc également présentées.

Il convient par ailleurs de souligner que le scénario exploré, correspondant à une consommation d'eau en provenance de la source d'approvisionnement de 2 litres par jour et supposant la concentration de radon égale dans cette source et

dans l'eau ingérée, correspond clairement à une hypothèse majorante comme nous le verrons plus loin.

3. Études épidémiologiques sur le radon dans l'eau de boisson

Bien que l'estomac constitue l'organe recevant les doses les plus importantes suite à l'ingestion de radon *via* l'eau de boisson, seules trois études épidémiologiques ont étudié les relations entre concentrations de radon dans l'eau et survenue de cancers gastrointestinaux (Auvinen *et al.*, 2005 ; Collman *et al.*, 1988 ; Kjellberg et Wiseman, 1995). Une étude de Collman *et al.* réalisée en Caroline du Nord (USA) n'a pas rapporté d'association entre concentrations moyennes de radon, estimées à l'échelle de comtés sur la base de mesures dans les eaux et de caractéristiques des sols, et taux de mortalité par cancer de l'estomac (Collman *et al.*, 1988). Une étude de Kjellberg et Wiseman réalisée en Pennsylvanie (USA) selon une méthodologie similaire a rapporté une association statistiquement significative entre taux de cancers de l'estomac et concentrations moyennes de radon, également estimées à l'échelle de comtés (Kjellberg et Wiseman, 1995). Néanmoins, l'ampleur de l'association observée n'est pas indiquée par cette étude. En Finlande, Auvinen *et al.*, dans le cadre d'une étude basée sur des données individuelles, n'ont pas observé de relation entre concentrations de radon mesurées dans des eaux de puits privés et survenue de cancers de l'estomac (Auvinen *et al.*, 2005). Toutefois, seuls 107 cas et 371 témoins ont été inclus dans cette étude, qui présentait une puissance statistique limitée.

Les études disponibles sur d'autres pathologies potentiellement liées à la présence de radon dans l'eau sont également rares.

Les relations entre taux de mortalité par leucémies et concentrations moyennes de radon dans l'eau par comté ont été étudiées par Collman *et al.*, lesquels n'ont pas rapporté d'association significative (Collman *et al.*, 1988). Une association significative a en revanche été observée pour les enfants de moins de 15 ans, dans une étude ultérieure menée dans le même contexte et selon la même méthodologie (Collman *et al.*, 1991). Auvinen *et al.*, en Finlande, n'ont pas observé de relation entre survenue de leucémies chez l'adulte et concentrations de radon mesurées dans les eaux de puits (Auvinen *et al.*, 2002). Seiler, à Fallon dans le Nevada (USA), alors qu'il recherchait les causes d'un agrégat de cas de leucémies infantiles, n'a pas observé de différence significative de concentrations de radon dans l'eau de puits entre cas et population témoin (Seiler, 2004).

Deux études ont testé l'existence d'effets sur le rein. En Caroline du Nord, Collman *et al.* n'ont pas mis en évidence de relation entre taux de mortalité par cancer du rein chez l'enfant et concentration moyenne de radon dans l'eau, estimés par comtés (Collman *et al.*, 1991). Kurttio *et al.*, en Finlande, n'ont pas observé

d'association entre survenue de cancers du rein chez l'adulte et concentration de radon dans les eaux de puits (Kurtio *et al.*, 2006).

Des effets sur le cerveau et le système nerveux central ont été recherchés par deux études menées respectivement dans le Maine (USA) (Hess *et al.*, 1983) et en Caroline du Nord (USA) (Collman *et al.*, 1991). La première n'a pas mis en évidence d'association avec les concentrations moyennes de radon dans l'eau estimée à l'échelle de comtés (Hess *et al.*, 1983). La seconde a rapporté un risque significativement accru de mortalité par cancer du cerveau et du système nerveux central dans des comtés présentant des concentrations de radon « intermédiaires » par rapport aux comtés présentant les niveaux les plus faibles, mais pas de risque significativement accru dans des comtés présentant des concentrations de radon « élevées » par rapport aux comtés présentant les niveaux les plus faibles (Collman *et al.*, 1991).

Deux études ont testé l'existence d'effets sur le cancer du colon et n'ont pas rapporté d'association (Collman *et al.*, 1988 ; Kjellberg et Wiseman, 1995). À notre connaissance, aucune étude n'a recherché d'effets sur l'intestin grêle ou sur le foie.

Une limite majeure des études épidémiologiques mentionnées ci-dessus concerne la mesure de l'exposition. En effet, la relation entre la concentration de radon mesurée dans une source d'approvisionnement en eau et l'exposition survenant *via* celle-ci dépend fortement des modalités de son utilisation par les populations, facteur généralement non pris en compte par les études disponibles. En outre, l'utilisation d'indicateurs agrégés dans la plupart des études (ex : concentrations moyennes de radon par comté) ne tient pas compte des contrastes d'exposition existant au sein même des unités géographiques considérées. Par ailleurs, une fraction significative du radon dissous dans l'eau est susceptible d'être transférée dans l'air ambiant et de contribuer secondairement à l'exposition par inhalation. On considère ainsi habituellement qu'une concentration de 10 Bq.L⁻¹ dans l'eau des canalisations d'un bâtiment résulte en un incrément de 1 Bq.m⁻³ de la concentration de radon dans son atmosphère intérieure (UNSCEAR, 1993). La mesure de la concentration en radon dans l'eau témoigne donc au moins autant de l'exposition consécutive survenant par inhalation que de celle survenant par ingestion. Or, les études épidémiologiques disponibles à ce jour ne nous permettent pas d'apprécier rigoureusement les parts respectives des expositions au radon par inhalation et par ingestion. Ainsi, Collman *et al.* (1991) reconnaissent que la mesure de concentrations de radon dans l'eau de boisson reflète davantage un potentiel d'exposition au radon (par inhalation et par ingestion) plutôt qu'une mesure *ad hoc* de l'exposition résultant de l'ingestion d'eau.

Enfin, les études citées ci-dessus n'ont généralement pas tenu compte de l'influence de facteurs de risque potentiels des pathologies étudiées, autres que la

présence de radon dans l'eau. Dans le cas du cancer de l'estomac par exemple, des infections par *Helicobacter pylori*, la nature de l'alimentation ou encore le tabagisme sont ainsi susceptibles d'avoir biaisé les associations observées dans l'étude de Kjellberg et Wiseman (Kjellberg et Wiseman, 1995).

En résumé, les études épidémiologiques disponibles présentent d'importantes limites méthodologiques. Elles n'avaient donc pas la capacité de mettre en évidence de lien entre concentrations de radon dans l'eau et augmentation du risque de cancer de l'estomac ou de tout autre effet sanitaire. En contrepartie, et compte tenu là encore de ces limites méthodologiques, ces études ne permettent pas non plus d'écarter l'éventualité de risques d'amplitude modérée.

4. Conclusion

Les estimations dosimétriques suggèrent que l'estomac et la moelle osseuse constituent les tissus les plus irradiés consécutivement à l'ingestion de radon *via* l'eau de boisson. Les rares études épidémiologiques disponibles à ce jour, du fait de leurs limites méthodologiques, restent peu informatives quant à l'observation directe de risques consécutifs à cette ingestion.

S'il n'est peut-être pas nul, le risque sanitaire lié à l'ingestion du radon dissous dans une eau d'approvisionnement peut être considéré comme substantiellement plus faible que celui lié à l'inhalation du radon libéré dans l'atmosphère par cette même eau (Kendall et Smith, 2002). Par ailleurs, en dépit du fait que le radon dissous dans l'eau se retrouve en grande partie libéré dans l'atmosphère, il est généralement admis que, hors situations exceptionnelles, la contribution de ce dégazage aux concentrations atmosphériques de radon dans l'habitat est peu importante par rapport à celle d'autres sources de radon (sol, matériaux de construction) (NRC, 1999).

Il faut par ailleurs garder à l'esprit que, dans des eaux présentant de fortes concentrations de radon-222 sont également susceptibles d'être présents en quantités non négligeables d'autres éléments de la chaîne de désintégration de l'uranium-238, comme le radium-226 ou le plomb-210. D'autres radionucléides d'origine artificielle ou naturelle, comme le thorium, peuvent aussi être présents. Il convient donc, dans ce contexte, de ne pas focaliser toute l'attention sur le cas d'un radionucléide, qu'il s'agisse du radon ou d'un autre, mais bien de poursuivre une surveillance couvrant l'ensemble des radionucléides potentiellement présents dans les eaux. C'est en ce sens qu'est organisé le contrôle de la qualité radiologique des eaux en France, tel que défini par le décret n°2001-1220 du 20 décembre 2001⁴.

⁴ Décret du 20 décembre 2001 relatif aux eaux destinées à la consommation humaine, à l'exclusion des eaux minérales naturelles.

RÉFÉRENCES

- Al-Zoughool M., Krewski D. (2009) Health effects of radon: a review of the literature, *Int. J. Radiat. Biol.* **85**, 57-69.
- Auvinen A., Kurttio P., Pekkanen J., Pukkala E., Ilus T., Salonen L. (2002) Uranium and other natural radionuclides in drinking water and risk of leukemia: a case-cohort study in Finland, *Cancer Causes Control.* **13**, 825-829.
- Auvinen A., Salonen L., Pekkanen J., Pukkala E., Ilus T., Kurttio P. (2005) Radon and other natural radionuclides in drinking water and risk of stomach cancer: a case-cohort study in Finland, *Int. J. Cancer* **114**, 109-113.
- Blanchardon E., Laurier D., Paquet F., Lecomte J.-F., Tirmarche M. (2009) Dosimétrie du radon : les points de vue de l'UNSCEAR et de la CIPR sont-ils contradictoires ? *Radioprotection* **44**, 207-216.
- Brown W.L., Hess C.T. (1992) Measurement of the biotransfer and time constant of radon from ingested water by human breath analysis, *Health Phys.* **62**, 162-170.
- Collman G.W., Loomis D.P., Sandler D.P. (1988) Radon-222 concentration in groundwater and cancer mortality in North Carolina, *Int. Arch. Occup. Environ. Health* **61**, 13-18.
- Collman G.W., Loomis D.P., Sandler D.P. (1991) Childhood cancer mortality and radon concentration in drinking water in North Carolina, *Br. J. Cancer* **63**, 626-629.
- Crawford-Brown D.J. (1989) The biokinetics and dosimetry of radon-222 in the human body following ingestion of groundwater, *Environ. Geochem. Health* **11**, 10-17.
- Harley N.H., Robbins E.S. (1994) A biokinetic model for ²²²Rn gas distribution and alpha dose in humans following ingestion, *Environ. Int.* **20**, 605-610.
- Hess C.T., Weiffenbach C.V., Norton S.A. (1983) Environmental radon and cancer correlations in Maine, *Health Phys.* **45**, 339-348.
- HPA (2009) Radon and public health. Report of the Independent Advisory Group on Ionising Radiation. Documents of the Health Protection Agency. Radiation, chemicals and environmental hazards. Chilton
- Hursh J.B., Morken D.A., Davis T.P., Lovaas A. (1965) The Fate of Radon Ingested by Man, *Health Phys.* **11**, 465-476.
- IARC (2001) IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Vol 78. Ionizing radiation. Part 2: Some internally deposited radionuclides. International Agency for Research on Cancer. Lyon, France.
- ICRP Publication 60 (1990) Recommendations of the International Commission on Radiological Protection, *Ann. ICRP* **21**.
- ICRP Publication 100 (2006) Human alimentary tract model for radiological protection, *Ann. ICRP* **36**.
- IRSN (2010) Le radon dans l'eau. Rapport DRPH2010-013 /DEI2010-05.
- Kendall G.M., Smith T.J. (2002) Doses to organs and tissues from radon and its decay products, *J. Radiol. Prot.* **22**, 389-406.
- Kendall G.M., Smith T.J. (2005) Doses from radon and its decay products to children, *J. Radiol. Prot.* **25**, 241-256.
- Kendall G.M., Fell T.P., Phipps A.P. (1988) A Model to evaluate doses from radon in drinking water, *Radiat. Prot. Bull.* **97**, 7-8.
- Khursheed A. (2000) Doses to systemic tissues from radon gas, *Radiat. Prot. Dosim.* **88**: 171-181.
- Kjellberg S., Wiseman J.S. (1995) The relationship of radon to gastrointestinal malignancies, *Am. Surg.* **61**, 822-825.

- Kurttio P., Salonen L., Ilus T., Pekkanen J., Pukkala E., Auvinen A. (2006) Well water radioactivity and risk of cancers of the urinary organs, *Environ. Res.* **102**, 333-338.
- NRC (1999) Risk assessment of radon in drinking water. National Academy Press. Washington, DC.
- Rannou A. (1999) Connaissance actuelle des sources d'irradiation naturelle, *Radioprotection* **34**, 505-519.
- Seiler R.L. (2004) Temporal changes in water quality at a childhood leukemia cluster, *Ground Water* **42**, 446-455.
- Sharma N., Hess C.T., Thrall K.D. (1997) A compartmental model of water radon contamination in the human body, *Health Phys.* **72**, 261-268.
- Suomela M., Kahlos H. (1972) Studies on the elimination rate and the radiation exposure following ingestion of ²²²Rn rich water, *Health Phys.* **23**, 641-652.
- UNSCEAR (1993) UNSCEAR 1993, Annex A "Exposures from natural sources of radiation", United Nations, New York.
- UNSCEAR (2009) UNSCEAR 2006, Annexe E "Sources-to-effects assessment for radon in homes and workplaces", United Nations, New York.
- von Döbeln W., Lindell B. (1964) Some aspects of radon contamination following ingestion, *Arkiv. Fys.* **27**.
- WHO (1979) Radiological examination of drinking water, Report of WHO working group, EURO reports and studies 17, Copenhagen.