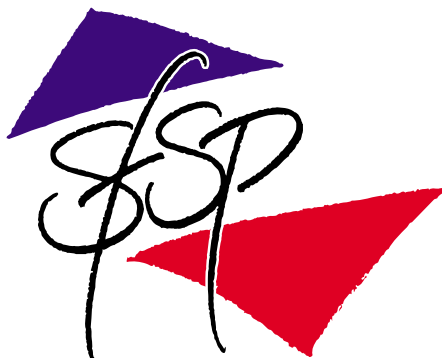


L'incinération des déchets  
et la santé publique



Société Française de Santé Publique

# L'incinération des déchets et la santé publique :

bilan des  
connaissances récentes  
et évaluation du risque

7  
N°

COLLECTION SANTÉ & SOCIÉTÉ

Collection Santé & Société

n° 7

**L'incinération  
des déchets  
et la santé publique :  
bilan des connaissances  
récentes et évaluation  
du risque**

Collection Santé et Société  
N° 7, novembre 1999

## **Les partenaires**

**Société française de santé publique (SFSP),**

2, avenue du Doyen J. Parisot, BP 7, 54501 Vandœuvre-lès-Nancy cedex

**Réseau Santé-Déchets (RSD,** Faculté de médecine, Institut de médecine du travail de Lyon, 8, avenue de Rockefeller, 69007 Lyon

**Association pour la Prévention de la Pollution Atmosphérique (APPA),**

88, rue de Courcelles, 75008 Paris

**Association Générale des Hygiénistes et Techniciens Municipaux (AGHTM),**

83, avenue Foch, 75116 Paris

## **Ce rapport a été rédigé à la demande :**

du Ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement,  
du Ministère de l'Agriculture  
du Secrétariat d'Etat à la Santé,

## **Avec le soutien financier**

du Ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement,  
du Ministère de l'Agriculture,  
du Secrétariat d'Etat à la Santé,  
de l'Agence de l'Environnement et de la Maîtrise de l'Energie (ADEME)  
et de la Fédération Nationale des Activités du Déchet et de l'Environnement (FNADE)

## **Ont rédigé ce rapport :**

Denis BARD de l'ENSP (Ecole Nationale de Santé Publique), Alain CABANES de AMORCE (Association des Collectivités Territoriales et des Professionnels pour les Réseaux de Chaleur et la Valorisation des Déchets), André CIOLELLA de l'INERIS (Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques), William DAB de l'APPA (Association pour la Prévention de la Pollution Atmosphérique), Christian DESACHY de l'AGHTM (Association Générale des Hygiénistes et Techniciens Municipaux), Frédéric DOR de l'ADEME (Agence de l'Environnement et de la Maîtrise de l'Energie), Michel HERY de l'INRS (Institut National de Recherche et de Sécurité), Martine HOURS de l'Université de Lyon I, Gérard KECK de l'ENVL (Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon), Dominique LHUILLIER de l'Université de Paris VII, André PICOT du CNRS (Centre National de la Recherche Scientifique), Philippe THOUMELIN du RSD (Réseau Santé-Déchets), Denis ZMIROU de l'Université de Grenoble I.

## **Comité de rédaction :**

William DAB, Christian DESACHY, Frédéric DOR, Gérard KECK, Philippe THOUMELIN, Denis ZMIROU.

## **Coordination scientifique :**

Denis ZMIROU et Philippe THOUMELIN.

## **Remerciements pour leur appui technique :**

Brigitte BOOS-NDIAYE de ELYO/NOVERGIE, Hubert DE CHEFDEBIEN de la FNADE (Fédération Nationale des Activités du Déchet et de l'Environnement), François ENGUEHARD du CREED (Centre de Recherches et d'Essais pour l'Environnement et le Déchet).

## **Remerciements pour leur contribution écrite :**

Florence BAILLY-SALINS (DESS d'Epidémiologie Appliquée, Université de Grenoble I), Anne DELORAINE du CAREPS (Centre Rhône-Alpes d'Epidémiologie et de Prévention Sanitaire), Frédéric GAIDOU du CNRS (Centre National de la Recherche Scientifique), Pascale NAQUIN de INSAVALOR division POLDEN (Pollution, Déchets, Environnement), Lucie ROBIN de l'INERIS (Institut de l'Environnement Industriel et des Risques) et Emmanuel VERNUS de INSAVALOR division POLDEN (Pollution, Déchets, Environnement), ainsi qu'à Jean-François NARBONNE de l'Université de Bordeaux I, pour sa participation à la relecture du rapport.

Les auteurs du rapport remercient tout spécialement Gwenaëlle BARRIERE (DEA « Méthodes de Recherches sur l'Environnement et la Santé », Université de Grenoble I), pour son importante contribution à l'évaluation du risque (chapitre 5).

## Conseil Scientifique :

- Denis BARD de l'ENSP (Ecole Nationale de Santé Publique)
- Brigitte BOOS-NDIAYE de ELYO/NOVERGIE
- Alain CABANES de AMORCE (Association des Collectivités Territoriales et des Professionnels pour les Réseaux de Chaleur et la Valorisation des Déchets)
- André CICOLELLA de l'INERIS (Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques)
- Sylvaine CORDIER de l'INSERM (Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale), Unité 170
- William DAB de l'APPA (Association pour la Prévention de la Pollution Atmosphérique)
- Hubert DE CHEFDEBIEN de la FNADE (Fédération Nationale des Activités du Déchet et de l'Environnement)
- Christian DESACHY de l'AGHTM (Association Générale des Hygiénistes et Techniciens Municipaux)
- Jacques DESCOTES de l'Université de Lyon I
- Frédéric DOR de l'ADEME (Agence de l'Environnement et de la Maîtrise de l'Energie)
- François ENGUEHARD du CREED (Centre de Recherches et d'Essais pour l'Environnement et le Déchet)
- Bernard FESTY de l'APPA (Association pour la Prévention de la Pollution Atmosphérique)
- Michel HERY de l'INRS (Institut National de Recherche et de Sécurité)
- Martine HOURS de l'Université de Lyon I
- Michel JOUAN de la Société Française de Santé Publique (SFSP)
- Gérard KECK de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon (ENVL)
- Dominique LHUILLIER de l'Université de Paris VII
- Alain NAVARRO de l'INSA (Institut National des Sciences Appliquées) de Lyon
- Sylviane OBERLE de AMORCE (Association des Collectivités Territoriales et des Professionnels pour les Réseaux de Chaleur et la Valorisation des Déchets)
- Rémi PERRET de l'INERIS (Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques)
- Yves PERRODIN de INSAVALOR division POLDEN (Pollution, Déchets, Environnement)
- André PICOT du CNRS (Centre National de la Recherche Scientifique)
- René PRESLES de TIRU SA (Traitement Industriel des Résidus Urbains)
- Philippe THOUMELIN du RSD (Réseau Santé-Déchets)
- Denis ZMIROU de l'Université de Grenoble I

## SOMMAIRE

|   |        |
|---|--------|
| <i>Remerciements</i> .....  | p. 3   |
| <i>Acronymes</i> .....  | p. 7   |
| <b>INTRODUCTION</b> .....   | p. 11  |
| <b>LE TRAITEMENT THERMIQUE DES DÉCHETS</b> .....  | p. 15  |
| <i>La place de l'incinération dans l'élimination des déchets en France</i> .....  | p. 17  |
| <i>Les déchets ménagers</i> .....   | p. 17  |
| <i>Les déchets industriels</i> .....  | p. 21  |
| <i>Les technologies disponibles</i> .....   | p. 24  |
| <i>Les systèmes de combustion</i> .....   | p. 24  |
| <i>Les systèmes de traitement des fumées</i> .....  | p. 30  |
| <i>Caractérisation qualitative et quantitative des émissions</i> .....  | p. 33  |
| <i>La distribution des polluants dans les déchets</i> .....   | p. 33  |
| <i>Les émissions dans l'atmosphère</i> .....  | p. 36  |
| <i>Les résidus solides</i> .....  | p. 38  |
| <i>Les effluents liquides</i> .....   | p. 42  |
| <i>Le bilan matière</i> .....   | p. 42  |
| <b>LA TOXICITÉ DES POLLUANTS TRACEURS ET EFFLUENTS ÉMIS<br/>LORS DE L'INCINÉRATION</b> .....  | p. 45  |
| <i>Les particules</i> .....   | p. 48  |
| <i>Les dérivés halogénés polycycliques : polychlorodibenzo-p-dioxines (PCDD),<br/>polychlorodibenzofuranes (PCDF) et les polychlorobiphényles (PCB)</i> ..... | p. 52  |
| <i>Le cadmium</i> .....   | p. 65  |
| <i>Le mercure</i> .....   | p. 69  |
| <i>Le plomb</i> .....   | p. 75  |
| <i>Les effluents de l'incinération en tant que mélange complexe</i> .....   | p. 81  |
| <b>EXPOSITION DES POPULATIONS AUX POLLUANTS ÉMIS LORS DE<br/>L'INCINÉRATION</b> .....   | p. 89  |
| <i>Exposition en milieu professionnel</i> .....   | p. 93  |
| <i>Exposition en population générale</i> .....  | p. 99  |
| <i>Le transfert des contaminants au travers des chaînes biologiques</i> .....   | p. 100 |
| <i>Caractérisation des niveaux d'exposition de la population</i> .....  | p. 105 |
| <b>ÉVALUATION DU RISQUE LIÉ AUX ÉMISSIONS ATMOSPHÉRIQUES<br/>DES INCINÉRATEURS</b> .....  | p. 113 |
| <i>Identification du danger</i> .....   | p. 115 |
| <i>Evaluation de l'exposition</i> .....   | p. 117 |
| <i>Caractérisation du risque</i> .....  | p. 129 |

|   |        |
|---|--------|
| <i>Résultats</i> .....  | p. 132 |
| <i>Discussion</i> .....   | p. 141 |
| <b>PERCEPTION DU RISQUE PAR LES POPULATIONS<br/>LES PLUS EXPOSÉES</b> .....   | p. 147 |
| <b>RECOMMANDATIONS</b> .....  | p. 157 |
| <b>SYNTHÈSE ET CONCLUSIONS</b> .....  | p. 165 |
| <b>Glossaire</b> .....  | p. 181 |
| <b>Bibliographie</b> .....  | p. 185 |
| <b>Annexes</b> .....  | p. 211 |
| <i>Annexe 1 : Centre de valorisation énergétique des déchets et procédés de traitement<br/>des fumées</i> .....   | p. 213 |
| <i>Annexe 2 : Implantation et taille des usines d'incinération des OM avec et sans récu-<br/>pération d'énergie</i> .....   | p. 217 |
| <i>Annexe 3 : Production et traitement des DIS en France.</i> .....   | p. 219 |
| <i>Annexe 4 : Implantation des centres de traitement et de valorisation des DIS en<br/>France</i> .....   | p. 223 |
| <i>Annexe 5 : Origine des métaux dans les OM.</i> .....   | p. 225 |
| <i>Annexe 6 : Distribution des constituants des gaz acides dans les ordures ménagères.</i> .....  | p. 231 |
| <i>Annexe 7 : Part du traitement thermique des déchets dans les émissions atmosphé-<br/>riques en France en 1990.</i> .....   | p. 232 |
| <i>Annexe 8 : Composition des sous-produits solides de l'incinération et de leurs lixiviats<br/>(MIOM et MIDIS, REFIOM et REFIDIS, cendres volantes et gâteaux de<br/>filtration)</i> ..... | p. 233 |
| <i>Annexe 9 : Types de rejets liquides, techniques de traitement et réglementation</i> ....   | p. 242 |
| <i>Annexe 10 : Les réglementations sur l'incinération</i> .....   | p. 248 |
| <i>Annexe 11 : Evolution de la réglementation applicable en France sur les émissions<br/>gazeuses des UIOM et flux nationaux d'émission.</i> .....  | p. 272 |
| <i>Annexe 12 : Principes de la méthodes d'évaluation du risque sanitaire.</i> .....   | p. 274 |
| <i>Annexe 13 : La séparation pour les contaminants minéraux rencontrés dans l'inciné-<br/>ration. L'importance du langage en toxicologie</i> .....  | p. 285 |
| <i>Annexe 14 : La toxicité des polluants et effluents émis lors de l'incinération</i> .....   | p. 291 |
| <i>Annexe 15 : Facteurs d'équivalence de toxicité (FET) pour les HAPC.</i> .....  | p. 347 |
| <i>Annexe 16 : Chaîne d'exposition de l'homme aux dioxines</i> .....  | p. 348 |
| <i>Annexe 17 : Evaluation du risque.</i> .....  | p. 349 |
| <i>Annexe 18 : Incinérateurs d'OM, dioxines et lait de vache.</i> .....   | p. 360 |
| <b>Table des matières.</b> .....  | p. 363 |

# Acronymes

|              |  |
|--------------|--|
| A.C.G.I.H.   | American Conference of Governmental Industrial Hygienists                                      |
| A.D.E.M.E.   | Agence De l'Environnement et de la Maîtrise de l'Energie                                       |
| A.D.N.       | Acide désoxyribonucléique  |
| A.L.A.       | Acide delta aminolévulinique   |
| AOx          | Oxydes d'azote   |
| A.P.H.E.A.   | Air Pollution And Health : European Approach   |
| As           | Arsenic  |
| A.T.S.       | American Thoracic Society  |
| A.T.S.D.R.   | Agency for Toxic Substances and Disease Registry   |
| B.M.C.10     | Benchmark concentration pour 10 % d'effet  |
| B.P.C.O.     | Bronchopathie chronique obstructive  |
| C.C.T.G.     | Cahier des clauses techniques générales applicable aux marchés de travaux publics              |
| C.E.E.       | Communauté Economique Européenne   |
| C.I.T.E.P.A. | Centre Interprofessionnel Technique d'Etudes de la Pollution Atmosphérique                     |
| C.O.T.       | Carbone organique total  |
| Cd           | Cadmium  |
| C.D.C.       | Center for Disease Control   |
| C.I.R.C.     | Centre International de Recherche sur le Cancer  |
| Cfu          | Colony forming unit (unités formant colonies)  |
| C.M.E.A.P.   | Committee on the Medical Effects of Air Pollutants   |
| CN libre     | Ion cyanure libre  |
| C.N.I.E.L.   | Confédération Nationale des Industries Laitières   |
| Co           | Cobalt   |
| Cr           | Chrome   |
| C.Rf         | Concentration de référence (en $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )                                      |
| C.S.H.P.F.   | Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France   |
| C.S.P.       | Catégorie socioprofessionnelle   |
| Cu           | Cuivre   |
| C.V.F.       | Capacité vitale forcée   |
| D.C.O.       | Demande chimique en oxygène  |
| D.H.A.       | Dose Hebdomadaire Admissible   |
| D.H.T.       | Dose Hebdomadaire Tolérable  |
| D.I.B.       | Déchet industriel banal  |
| D.I.S.       | Déchet industriel spécial  |
| D.J.A.       | Dose Journalière Admissible ou Dose Journalière Acceptable                                     |
| D. L50       | Dose létale 50 % (expérimentalement dose qui entraîne 50 % de décès parmi les animaux traités) |
| D.M.E.N.O.   | Dose Minimale pour laquelle un Effet Nocif est Observé   |



|                                |  |
|--------------------------------|--|
| D.P.                           | Débit de pointe  |
| D.Rf                           | Dose de référence (en µg/kg/j)   |
| D.R.I.R.E.                     | Direction Régionale de l'Industrie, de la Recherche et de l'Environnement  |
| D.S.E.N.O.                     | Dose Sans Effet Nocif Observé (ou en anglais No Observed Adverse Effect Level-NOAEL), dose la plus basse n'ayant pas entraîné d'effet observable chez l'espèce la plus sensible (voir glossaire) |
| dB                             | Décibel  |
| E.D.                           | Equivalent-dioxine (voir glossaire)  |
| E.F.R.                         | Exploration fonctionnelle respiratoire   |
| E.R.U.                         | Excès de Risque Unitaire exprimé en $(\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$  |
| E.U.                           | Unité d'endotoxine, par référence à une endotoxine produite par une souche bactérienne précisée en bon état de fonctionnement  |
| F.A.O./O.M.S.<br>(J.E.C.F.A.)  | le comité joint Food and Agriculture Organisation des nations unies / Organisation Mondiale de la Santé  |
| GWh                            | Giga watt par heure (106 watt par heure)   |
| H.A.P.                         | Hydrocarbures aromatiques polycycliques  |
| H.A.P.C.                       | Hydrocarbures aromatiques polycycliques chlorés  |
| H.A.P.H.                       | Hydrocarbures aromatiques polycycliques halogénés  |
| HCl                            | Acide chlorhydrique ou chlorure d'hydrogène  |
| HF                             | Acide fluorhydrique ou fluorure d'hydrogène  |
| HNO <sub>3</sub>               | Acide nitrique   |
| H <sub>2</sub> SO <sub>4</sub> | Acide sulfurique   |
| Hg                             | Mercuré  |
| H.R.B.                         | Hyperréactivité bronchique   |
| H.S.D.B.                       | Hazardous Substance Data Basis   |
| I.N.S.E.R.M.                   | Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale  |
| I.P.C.S.                       | International Programme on Chemical Safety (Programme International pour la Sécurité des Produits Chimiques)   |
| I.U.R.                         | Inhalation Unit Risk   |
| L.B.A.                         | Lavage broncho-alvéolaire  |
| L.D.H.                         | Lactate deshydrogénase   |
| L.M.R.                         | Limites Maximales de Résidus   |
| L.N.H.                         | Lymphomes non hodgkiniens  |
| L.O.A.E.L.                     | Lowest Observed Adverse Effect Level (niveau du plus petit effet délétère observé)   |
| M.E.S.                         | Matières en suspension   |
| M.E.S.T.                       | Matières en suspension totales   |
| M.F.O.                         | Système multiple fonction oxidase  |
| MG                             | Mégagramme (10 <sup>6</sup> gramme) unité de flux d'émission   |
| MS                             | Matière sèche  |
| Mn                             | Manganèse  |
| M.R.L.                         | Minimal Risk Level   |
| MW                             | Méga watt (10 <sup>3</sup> watt)   |
| Ni                             | Nickel   |
| N.I.M.B.Y.                     | Not in my backyard (traduction littérale « pas dans mon jardin ») (voir glossaire)   |

|                   |   |
|-------------------|---|
| N.I.O.S.H.        | National Institute for Occupational Safety and Health (voir glossaire)                |
| N.M.D.A.          | Action spécifique du plomb sur les récepteurs du glutamate                            |
| N.O.A.E.L.        | No Observed Adverse Effect Level (niveau sans effet délétère observé)                 |
| NO <sub>x</sub>   | Oxydes d'azote  |
| O.M.              | Ordures ménagères   |
| O.M.S.            | Organisation Mondiale de la Santé   |
| O.R.              | Odds Ratio  |
| O.R.S.            | Observatoire Régional de la Santé   |
| O.S.H.A.          | Occupational Safety and Health Administration du département du travail des USA       |
| Pb                | Plomb   |
| P.C.B.            | Polychlorobiphényles  |
| P.C.D.D.          | Polychlorodibenzo-p-dioxines  |
| P.C.D.F.          | Polychlorodibenzo-furanes   |
| P.C.I.            | Pouvoir calorifique inférieur d'une tonne de déchets avant recyclage (voir glossaire) |
| PM <sub>10</sub>  | Particules de diamètre aérodynamique moyen inférieur à 10 µm                          |
| PM <sub>2,5</sub> | particules fines de diamètre aérodynamique moyen inférieur à 2,5 µm                   |
| R.E.F.I.O.M.      | Résidus de l'épuration des fumées   |
| Rf.C.             | Referent concentration (concentration de référence)                                   |
| Rf.D.             | Referent dose (dose de référence)   |
| R.R.              | Risque relatif  |
| R.T.I.            | Research Triangle Institute   |
| Sb                | Antimoine   |
| Se                | Sélénium  |
| Sex ratio         | Rapport des genres à la naissance ou rapport des sexes                                |
| S.G.O.T.          | Serum glutamate oxaloacetate transaminases  |
| Sn                | Etain   |
| SO <sub>x</sub>   | Oxydes de soufre  |
| S.T.M.            | Sarcomes des tissus mous  |
| T.C.E.            | Trichloréthane  |
| Te                | Tellure   |
| T.E.A.M.          | Etude de type « exposition totale de polluant »                                       |
| T.E.P.            | Tonnes équivalent pétrole   |
| TEQ               | Equivalent toxique (voir glossaire)   |
| Tl                | Thallium  |
| T.L.V.            | Threshold Limit Value (voir glossaire)  |
| T.N.O.            | Organisme hollandais pour la recherche scientifique appliquée                         |
| T.R.I.            | Toxic Chemical Release Inventory  |
| T.S.P.            | Particules totales en suspension  |
| U.I.O.M.          | Unité d'incinération d'ordures ménagères  |
| U.S.-E.P.A.       | U.S.-Environmental Protection Agency  |
| V                 | Vanadium  |
| V.E.M.S.          | Volume Expiratoire Maximum par Seconde  |
| V.M.E.            | Valeur moyenne d'exposition en milieu professionnel                                   |



# Introduction

La loi du 13 juillet 1992, relative à l'élimination des déchets et la récupération des matériaux, prescrit qu'à l'échéance de 2002 ne sera autorisé que le stockage des déchets « ultimes », c'est-à-dire « qui ne sont plus susceptibles d'être traités dans les conditions techniques et économiques du moment, notamment par extraction de la part valorisable ou par réduction de leur caractère polluant ou dangereux ». Depuis, les plans départementaux d'élimination des déchets ménagers et assimilés, s'inspirant des recommandations du ministère chargé de l'Environnement (Circulaire du 28 avril 1998 relative à la mise en œuvre et l'évolution des plans départementaux d'élimination des déchets ménagers et assimilés), dessinent le futur paysage de l'élimination des déchets en France. L'exercice, délicat, cherche à mettre en œuvre, compte tenu du contexte économique et géographique local, les axes de cette politique d'ensemble qui sont, dans l'ordre des priorités : la réduction de la production des déchets, leur récupération en vue de leur valorisation matière puis thermique, le traitement de ceux qui ne peuvent pas être valorisés.

L'incinération est appelée à être optimisée dans les années à venir. Mais c'est dans un contexte administratif et technologique bien différent de celui qui a vu se construire en France le plus grand parc d'incinérateurs de l'Union européenne, avec nombres d'installations de petite ou très petite taille aujourd'hui obsolètes. Ces usines d'anciennes générations ont mauvaise presse. Certaines sont en effet responsables de l'émission de quantités importantes de polluants, occasionnant nuisances et risques pour la santé. De fortes préoccupations d'ordre sanitaire se font progressivement jour, face aux projets de construction de nouvelles installations, voire d'aménagement d'installations existantes, conduisant souvent localement à des situations conflictuelles ou à des délais importants dans la concrétisation des projets.

Les connaissances scientifiques sur l'impact sanitaire des effluents de l'incinération ont également beaucoup progressé au cours de la dernière décennie. La nocivité de certains des polluants émis à la cheminée ou présents dans les résidus solides de l'incinération est mieux caractérisée. Les méthodes d'exploration des effets biologiques et sanitaires de ces émissions se sont perfectionnées. La littérature scientifique internationale est considérable, comme en atteste la base de données constituée depuis six ans par le Réseau Santé-Déchets, l'un des partenaires de ce projet. De surcroît, la pollution atmosphérique, dans son ensemble, est un thème pour lequel la sensibilité de l'opinion publique est vive. Diverses informations circulent, plus ou moins fondées scientifiquement, qui entretiennent un état d'alerte sur ces questions. L'abondance de cette information n'assure pas nécessairement sa bonne digestion. Les controverses

sont nombreuses, ou les arguments économiques, politiques ou idéologiques s'em-mêlent, contribuant au désarroi du citoyen.

Dans ce contexte, les partenaires de ce projet ont réuni leurs compétences pour apporter aux élus et administrations compétentes, aux acteurs économiques et aux responsables des associations de défense de l'environnement, au grand public, des informations les plus actuelles et objectives possibles, et qui soient utiles à la décision dans la gestion des problèmes relatifs à l'élimination des déchets. Il s'est agi d'établir un état des connaissances scientifiques sur la réalité, les circonstances, la nature et l'ampleur d'un éventuel impact sanitaire du procédé d'incinération pour l'élimination des déchets ménagers et assimilés, des déchets des activités de soins et des déchets industriels. Pour ces derniers, les données, plus disparates, ont été plus difficiles à collecter et le travail est à poursuivre. Les connaissances scientifiques qui fondent ce rapport sont les plus récentes ; les données concernant les émissions de la filière incinération, quant à elles, décrivent typiquement la situation de 1997, la dernière année pour laquelle les informations nécessaires étaient disponibles. Pour mener à bien la réalisation de cet ouvrage, ses partenaires ont bénéficié du soutien financier du ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement, du ministère de l'Agriculture, du secrétariat d'Etat à la Santé et de l'ADEME, ainsi que du concours de différents acteurs industriels du domaine et en particulier de la FNADE, fédération des activités du déchet et de l'environnement.

Le projet s'est intéressé aux risques pour la santé des populations susceptibles d'être induits directement ou indirectement par le processus d'incinération. Ont été considérées aussi bien les émissions de polluants par les cheminées d'évacuation des gaz et poussières que les rejets liquides et le stockage des résidus de l'incinération (réfroids et mâchefers). Les risques pour les travailleurs des incinérateurs sont également traités, notamment comme repère pour l'évaluation du risque pour la population générale. Le degré d'affinement qui a pu être apporté à l'étude de ces différents risques est cependant inégal, car il est tributaire de l'état des informations disponibles. Ainsi, les connaissances sur les conditions d'exposition à ces divers effluents n'ont permis de conduire une véritable évaluation du risque que pour les émissions atmosphériques.

L'objectif des auteurs de ce rapport n'est certainement pas de suggérer une quelconque prééminence des risques sanitaires liés à l'incinération sur ceux des autres modes de traitement des déchets ou d'autres nuisances industrielles. Pour cela, il conviendrait de faire un travail aussi approfondi sur l'ensemble de la filière de traitement des déchets, et sur d'autres activités industrielles. Plus spécifiquement, ce rapport répond au souci d'éclairer le débat public sur ce mode d'élimination des déchets qui, en tout état de cause, jouera un rôle majeur à l'avenir. Dans cet exercice, il est

clair que le sujet ne peut se réduire à un illusoire débat sur une pollution ou un risque nuls. La production de déchets et leur élimination, quelles qu'en soient les modalités, remettent en circulation, *via* les effluents du traitement, parfois sous forme concentrée, certaines des substances chimiques ou biologiques présentes dans les matériaux originels que l'on destine à l'élimination, et dont la nocivité est réelle ; lors de l'incinération, de surcroît, des composés chimiques nouveaux sont créés, dont la toxicité est bien établie. Le nier dévoilerait un souci de dissimulation coupable. Mais, comme dans tout ce qui a trait aux relations complexes de l'homme et de son environnement, depuis toujours, « c'est la dose qui fait le poison » (Paracelse). Il convient donc de décrire aussi exactement que possible les différents effluents de ce process industriel, tant sur le plan qualitatif que quantitatif, et d'étudier de manière approfondie les conditions par lesquelles les personnes, au voisinage des installations ou à plus grande distance, peuvent entrer en contact avec ces effluents. Cette démarche est aujourd'hui devenue tout à fait conventionnelle et structurée sur le plan scientifique, sous le vocable de *l'évaluation du risque*.

Un choix a été fait de ne traiter que des éventuels impacts de cette forme de pollution à l'échelle locale, en se limitant aux aspects chimiques et microbiologiques de ces nuisances. Les dimensions plus sociales (aménagement équitable du territoire, bruit des bennes apportant les déchets...) ou écologiques générales (bilan des émissions du point de vue de leur contribution à l'effet de serre, par exemple), ne sont pas considérées dans ce rapport, sauf en tant que perceptions sociales des risques sanitaires, l'une des facettes clés du débat sur le traitement des déchets. Les risques biologiques liés à l'accumulation des déchets bruts, préoccupation historique majeure ayant conduit à l'organisation des collectes et des traitements actuels, ne sont pas non plus considérés. Ce n'est pas que ces autres dimensions soient considérées par les auteurs comme négligeables, mais parce que la couverture correcte d'un champ exige qu'il soit bien délimité. De surcroît, les compétences requises pour procéder à ces évaluations plus globales de l'impact du traitement des déchets par incinération sont d'une toute autre nature. Les personnes intéressées par ces aspects consulteront d'autres ouvrages.

Les données nécessaires à cette synthèse des connaissances conduite par l'Association Générale des Hygiénistes et Techniciens Municipaux (AGHTM), l'Association pour la Prévention de la Pollution Atmosphérique (APPA), le Réseau Santé-Déchets (RSD) et la Société Française de Santé Publique (SFSP), étaient jusqu'alors disséminées au sein d'un grand nombre de sources documentaires. Cette mission s'est efforcée de faire la synthèse des informations scientifiques et techniques existantes, notamment grâce à l'importante base de données bibliographiques constituée par le RSD. Elle a aussi bénéficié des résultats des travaux soutenus par l'ADEME dans le cadre de son appel d'offre Déchets Santé. Elle a aussi profité d'une

politique délibérée des pouvoirs publics de rendre plus facilement accessible à chacun des informations sur les résultats de la surveillance des émissions des incinérateurs, données jusqu'alors réservées à quelques privilégiés ou jalousement conservées des regards indiscrets. Les principaux acteurs industriels du traitement thermique des déchets (entreprises et syndicats professionnels) ont enfin joué un rôle très positif, dans la fourniture de données techniques et l'aide à l'exactitude des informations présentées dans ce rapport.

Afin de faciliter la lecture de ce rapport, et d'en alléger le corps central, des annexes volumineuses sont proposées. Le lecteur souhaitant approfondir sa connaissance du sujet y trouvera une description historique de la réglementation française et européenne relative à l'incinération des déchets (annexe 10), ainsi qu'un ensemble de documents monographiques traitant des connaissances toxicologiques et épidémiologiques disponibles sur les principaux polluants émis au cours et au terme du procédé d'incinération (annexe 14).

Au terme de ce travail, certains lecteurs pourront s'étonner de ne pas trouver en conclusion de fortes recommandations sur « les bonnes politiques de traitement des déchets », ou sur des niveaux « acceptables » d'émissions de polluants, formulées à l'adresse des industriels et des pouvoirs publics. Tel n'était pas l'objectif des partenaires de cette mission. Plus, telle n'est pas leur légitimité. Il faudra sans doute bien du temps pour que chacun se pénètre du principe essentiel de séparation des faits et des commentaires, de l'évaluation et de la gestion des risques. Ce travail livre des faits (ou ce que ses auteurs se proposent d'établir comme tels, en discutant leur justesse) ; il ne prétend pas que des décisions politiques lourdes aient comme seul point de référence la dimension sanitaire du débat. C'est la seule que ce rapport aborde, car c'est celle sur laquelle les auteurs savent avoir quelque expertise et autorité. Ils prolongent d'ailleurs cette présentation et analyse des faits par des propositions en vue d'améliorer les connaissances sur les émissions et les risques, là où les données manquent, et ne reculent pas devant leurs devoirs lorsque ceux-ci montrent clairement un niveau de risque très élevé. Mais ils savent que cette dimension sanitaire n'est pas la seule que les parties concernées, au niveau national ou local, entendent prendre en compte : l'aménagement du territoire, les aspects techniques et économiques, la politique de l'emploi, parmi d'autres critères d'appréciation, sont et seront toujours des paramètres importants des décisions politiques. Ce rapport sera véritablement utile s'il contribue à ce que la santé publique pèse de tout son poids dans les arbitrages finalement rendus. Mais c'est affaire de débat public et de démocratie.

**PERCEPTION DU RISQUE  
PAR LES POPULATIONS  
EXPOSÉES**





La perception des risques sanitaires liés à l'incinération des déchets constitue un objet de recherche encore peu exploré. Les publications disponibles font apparaître des travaux plus centrés sur les attitudes des populations vis-à-vis de l'incinération en tant que mode de traitement des déchets vis-à-vis d'unités d'incinération en exploitation ou en projet.

On peut expliquer ce premier constat par deux hypothèses. Tout d'abord les conditions sociales d'émergence des orientations de recherche : l'attention portée aux attitudes, opinions, perceptions du public est corrélative de l'émergence de situations de controverses, voire d'opposition, souvent nées de projets d'implantation d'unités de traitement de déchets. Et les sciences sociales ont dès lors orienté leur réflexion autour de ce qu'il est convenu d'appeler le phénomène NIMBY, ou plus largement sur l'ensemble des facteurs susceptibles d'être à l'origine de tels conflits. Ici la question de la perception des risques sanitaires n'est qu'un des éléments de l'analyse.

Par ailleurs, et plus fondamentalement, la recherche sur les perceptions des risques met en évidence l'intrication des dimensions orientant l'évaluation. Elle souligne que les attitudes à l'égard du risque ne prennent sens que dans la structure globale (écologique, économique, technique, politique) de la collectivité sociale étudiée [CADET 1981].

Ainsi, l'approche fonctionnaliste de la perception du risque rappelle que celle-ci est fonction de l'individu (de son expérience, ses connaissances, sa personnalité...) et de l'« objet » perçu c'est à dire la situation à risques (évaluée en fonction de la familiarité du risque, de la possibilité de le prévenir et de le contrôler, de ses conséquences réversibles ou non, immédiates ou différées, exposant un plus ou moins grand nombre d'individus...) [SLOVIC 1980]. La relation entre perception des risques et maîtrise des peurs implique l'analyse conjointe des représentations des risques et des représentations des modes de gestion de ces risques (conception des responsabilités engagées et évaluation de la prise en charge, par les acteurs et les institutions, des problèmes de sécurité). D'où le traitement, dans la littérature étudiée, de dimensions telles que le degré de proximité à l'incinérateur, l'évaluation de la participation des citoyens aux processus de décision et de contrôle de l'exploitation du site, le sentiment d'équité ou d'iniquité dans la distribution sociale des installations à risques, les caractéristiques des contextes locaux (histoire locale, situation en matière de gestion des déchets, degré de cohésion communautaire...). Emerge alors un champ complexe et mouvant de représentations et d'estimations des risques qui varient en fonction des situations.

Ce chapitre présentera d'abord les principaux traits des perceptions des risques sanitaires liés à l'incinération, puis recensera les facteurs susceptibles d'orienter ces perceptions, tels qu'ils se dégagent de l'analyse bibliographique.

Enfin, seront traités les différentes approches préconisées par les auteurs pour prendre en compte et transformer ces perceptions.

# Perceptions des risques sanitaires

## ENTRE INTUITION ET SAVOIR

Les sens sont les premiers pourvoyeurs d'information sur le risque. Parce que c'est à travers eux que s'opère une perception immédiate de l'environnement, ils constituent les moyens d'alerte les plus familiers. La pensée profane situe le danger là où il est perceptible : les sens, notamment la vision, mais aussi l'olfaction, permettent de détecter ce qui menace et nécessite des mesures de précaution-prévention. Ainsi, les effets polluants de l'incinération sont-ils sélectivement associés à la fumée, panache visible même à longue distance [LHUILIER 1998]. Mais le brouillage des repères traditionnels relatifs aux combinaisons visible/invisible et toxique/inoffensif contribue à l'accroissement de l'incertitude et des peurs. Les développements de la science ont bouleversé la perception commune de l'environnement en mettant en évidence des menaces indiscernables, invisibles et d'autant plus angoissantes : ils révèlent que le propre de la pollution moderne est inaccessible aux profanes [THEYS 1992].

Le conflit entre savoir et intuition introduit à une dépendance aux experts dans l'évaluation des risques puisque l'environnement a perdu de sa lisibilité. On voit ici émerger une question que nous traitons plus loin : le degré de confiance accordé aux experts et aux « informateurs ». Le rôle tenu par la perception est néanmoins important et il favorise une liaison forte entre la catégorie des nuisances et celles des risques. Les gênes sensorielles sont sous évaluées quand perçues comme sans conséquence pour la santé mais elles peuvent être considérées comme des indices de risques sanitaires. Ainsi l'odeur peut-être mentionnée comme signal d'émanations dangereuses [JODELET 1997]. Les cinq sens sont vécus comme des portes d'entrée dans le corps et ici les effets sur la santé d'intrusion d'éléments étrangers toxiques sont considérés comme évidents [ORS d'Ile-de-France 1996].

On observerait tendanciellement, à propos de l'incinération, une focalisation sur la pollution de l'air, ce qui oriente l'interrogation sur les risques sanitaires : les incidences respiratoires sont les plus fréquemment évoquées. Elles correspondent aussi à l'expérience sensible des populations vivant en zone urbaine et aux alertes médiatiques sur les effets des « pics de pollution ». L'atteinte par voie de la chaîne alimentaire peut-être aussi évoquée, mais relève plus d'une intégration de l'information diffusée que de l'expérience.

Domine surtout une forte incertitude sur la toxicité des rejets à laquelle il faut ajouter celle qui concerne l'évaluation du degré d'exposition. Celle-ci tente de se constituer suivant essentiellement trois critères : la proximité à l'incinérateur, la situation par rapport à la direction des vents, l'âge des populations exposées.

L'image de l'incinérateur est associée à celles des concentrations urbaines et industrielles. Aussi, en zone urbaine, il apparaît comme produisant une pollution qui se fond dans une pollution plus générale et il devient impossible d'en discriminer les différentes sources [LHUILIER 1998]. La pathologie observée est considérée comme liée à la perception du risque et non à la réalité de l'exposition aux toxiques qui paraît insuffisante pour induire des effets sur la santé [DUNN 1994].

## **ENTRE DRAMATISATION ET EUPHÉMISATION**

Contrairement à ce qui est communément souligné par les auteurs qui réduisent l'analyse des attitudes des populations aux peurs exprimées à travers les situations de conflits, on observe un double processus : surestimation mais aussi sous-estimation des risques [VAN STAËVEL 1998].

Ainsi, il est question d'« immunité subjective », qui conduit à une banalisation des risques quand l'exposition à celui-ci devient ordinaire, quotidien. La familiarité de la présence de l'incinérateur et ses fumées atténue les inquiétudes [REAMS 1996]. Dans la même perspective on observe, à l'occasion d'une approche comparative, que l'acceptabilité de l'installation augmente dans le temps, même s'il y a eu auparavant des manifestations d'opposition au projet. On remarque aussi une réticence aux enquêtes, interviews sur les opinions relatives à l'incinérateur dans la mesure où les riverains souhaitent « oublier » cette cohabitation [OSTRY 1995]. La cohabitation avec une exploitation susceptible de générer des risques sanitaires constitue une donnée incompatible avec le confort psychologique nécessaire à la poursuite de cette co-présence. D'où le recours à différentes stratégies d'euphémisation visant à tenir à distance l'idée d'un risque possible pour la santé. On distingue ici l'isolation qui contribue à une représentation de l'incinérateur comme cerné d'un cordon sanitaire, un lieu à part. Tout lien entre l'incinérateur et le lieu de résidence est ainsi occulté (absence de lien établi entre ses propres déchets et ceux traités par installation, absence de référence à l'énergie produite et utilisée...). L'occultation ne relève pas seulement de l'accoutumance au site mais au déploiement de divers modes de construction de la méconnaissance. Ainsi, cette présence tend à être oubliée par le recours au déni de perception : ne plus voir l'incinérateur, n'en rien savoir. Enfin, l'euphémisation passe aussi par la distinction opérée entre la localisation de l'habitat personnel et un « ailleurs » concentrant nuisances et pollutions projetant ainsi la

menace perçue hors de l'ici et maintenant. Hier, demain ou ailleurs... autant de manières de circonscrire et de tenir à distance nuisances et pollution, de préserver la représentation de l'espace habité. Le « dérangement » occasionné par l'incinérateur est lié à la dissonance cognitive que constitue la présence simultanée de deux informations, deux données contradictoires : l'incinérateur comme source potentielle de pollution synonyme de risques sanitaires et le choix ou le maintien du lieu d'habitation à proximité de celui-ci. Le dégagement du conflit interne suscité par ces deux termes de la situation vécue passe par le recours aux stratégies défensives évoquées : elles concourent au refoulement et/ou à une minimisation des craintes relatives à cette cohabitation [LHUILIER 1998].

A l'inverse, on observe une amplification de la perception des risques quand ces stratégies sont mises en échec (par exemple quand les médias mettent sur la scène publique la question du risque lié à l'incinération), ou quand le seuil de tolérance est dépassé (importance du facteur quantitatif : croissance des volumes traités, intensité de leur circulation...) ou quand des populations sont confrontées à un projet d'implantation d'incinérateur. Mais ici, les conditions de cette confrontation sont aussi déterminantes [JODELET 1997].

Une enquête en zone rurale sur les attitudes des riverains d'une usine d'incinération met aussi en évidence la différenciation des représentations de la pollution suivant leurs origines géographiques et culturelles. En synthèse, on observe l'opposition entre une représentation rurale de la pollution comme salissure et une représentation néorurale de la pollution comme souillure. La pollution est salissure quand elle est localisée, circonscrite, contrôlable et réversible. Elle prend la dimension d'une souillure lorsqu'elle devient diffuse, généralisée, persistante, voire irréversible [VAN STAËVEL 1998].

## L'orientation des perceptions

Les perceptions des risques sont toujours contextualisées au sens où elles s'ancrent dans des systèmes de représentations relatives pour une part au local, pour une autre part à la société. Ces systèmes de représentations constituent un cadre d'accueil, un « déjà là pensé » pour toute nouvelle information sur le risque. Ainsi, l'évaluation du risque n'est pas indépendante de l'expérience locale en matière de gestion des déchets. Elle est amplifiée par la crainte de répétition d'« affaires » synonymes de dysfonctionnements, dérives réglementaires, procédés autoritaires... De même cette évaluation s'inscrit dans un contexte global caractérisé par une réduction de la tolé-

rance du public aux risques environnementaux, par un attachement croissant aux valeurs de santé et de bien être, par une anxiété diffuse face aux développements scientifiques et technologiques, par une crise de confiance vis-à-vis de l'autorité publique [JODELET 1997, REAMS 1996].

## **DIMENSIONS SOCIO-POLITIQUES**

La perception des risques dépend du degré de confiance accordé aux différents acteurs identifiés comme responsables de la gestion de ces risques. Ici la mauvaise image des industriels du déchet perçus comme de grands groupes contrôlant le marché et usant de leur force de pression, la méfiance relative aux connaissances scientifiques des effets à long terme des rejets, la critique portant sur le manque de supervision publique de pratiques privées peu normalisées... constituent autant de sources d'inquiétudes [PETTS 1992]. De même la perception des risques sanitaires liés à l'incinération n'est pas indépendante d'une évaluation comparative de la fiabilité des autres modes de traitement des déchets. (stockage, compostage, recyclage...). Cette évaluation se construit à la fois à partir de l'expérience de la situation locale et des éléments d'informations disponibles dans le débat public sur la gestion des déchets [OPPELT 1990].

Les représentations des responsabilités engagées (politique, technique, scientifique...) et leur appréciation respective tiennent une place importante dans l'estimation du risque. C'est ici qu'on peut situer les approches en terme de conflits d'intérêts. La classique opposition entre l'intérêt général et l'intérêt particulier, qui fonde la définition du NIMBY, apparaît comme inopérante car un des enjeux des conflits est justement leur définition. Ici s'affrontent les opposants qui travaillent à démonter l'évidence technopolitique des incinérateurs et les promoteurs qui assoient leur légitimité sur cette notion d'intérêt général, contestée par les premiers qui soulignent qu'il s'agit au moins tout autant d'une affaire commerciale. La santé est, par les opposants, revendiquée comme un bien commun aussi estimable que la volonté de gérer rationnellement les déchets [BARBIER 1994].

Une autre approche, plus largement développée aux Etats-Unis, met l'accent sur l'injustice politico-environnementale dans la distribution sociale des installations à risques. L'opposition des populations ne serait pas due à un déficit de communication ou à d'autres manques (incitations, compensations) mais à une crise de légitimité des implantations caractérisées par un poids social inégalement réparti [OSTRY 1993].

Ainsi sont mis en évidence des processus de relégation qui concentrent dans un même espace populations pauvres, minorités et industries à risques. L'inégalité environnementale constatée est le produit d'un double processus : une implantation des incinéra-

teurs dans ces zones pauvres pour des raisons de coûts, de résistance moindre des populations et l'installation dans ces zones de minorités du fait du prix du logement moins élevé et des politiques ségrégatives [BROWN 1995]. Le sentiment d'iniquité est encore accentué par la disparité des modes de contrôle des installations : celles situées en zones pauvres seraient moins contrôlées et sanctionnées en cas de fonctionnement non réglementaire [REAMS 1996]. De nombreux auteurs s'intéressent au sentiment d'aliénation ou de non-contrôle lié à l'exclusion des citoyens des processus de décisions et de surveillance de l'exploitation. Si l'évaluation des risques dépend de l'évaluation des procédures de prévention et gestion du risque, les craintes sont accentuées par le peu de confiance accordé aux experts et par l'absence de pouvoir perçu des populations. Le défaut de consultation, l'information limitée et essentiellement stratégique, la centralisation des décisions, l'iniquité environnementale imposée... sont autant de facteurs contribuant à une amplification de la perception des risques.

## **DIMENSIONS ÉCONOMIQUES ET IDENTITAIRES**

Il est question ici des incidences de l'implantation sur la vie économique locale et sur l'image de la localité. La stigmatisation de la commune d'accueil de l'installation comme zone-dépotier menace la représentation de soi et est susceptible de pénaliser l'économie locale. Les impacts économiques sont évalués en terme de perte et de gain (taxes, emplois...).

## **Préconisations**

Les auteurs soulignent d'emblée les limites des stratégies habituellement développées par les décideurs et les industriels. La réduction du problème de la gestion des déchets à ses dimensions technico-économiques laisse à la marge un « public » inquiet et aussi sensible au contrôle social des orientations qu'au contrôle technologique. Qu'il s'agisse d'analyse d'échecs rencontrés par des projets d'installation d'unités [ANON 1995] ou des effets des procédures utilisées [GRAY 1995], les situations de controverses opposent des constellations d'acteurs qui ont chacun des critères d'évaluation différents.

Les promoteurs valorisent les aspects techniques et l'intérêt économique, la population privilégie la protection de l'environnement au sens d'une qualité de vie de proximité, la question des risques (pollution et santé) et des incertitudes [TAUVERON 1998]. L'incompréhension réciproque est amplifiée par la tendance à disqualifier les opposants : or ce qui est étranger à la logique entrepreneuriale ne relève pas néces-

sairement de logiques irrationnelles et la prise en compte des perceptions et des attentes des populations pourrait permettre un dégagement des impasses constatées. Ici, on relève dans la littérature étudiée deux options qui surdéterminent les préconisations exposées. Pour les uns, il s'agit de viser l'amélioration de l'acceptabilité de l'incinération, pour les autres, d'optimiser la gestion des risques.

Ces deux options, qui sont au moins en accord avec le constat que l'ignorance ne crée pas moins de crainte que l'information et qu'il convient de rompre avec le mutisme sur le risque [OSTRY 1993], divergent radicalement dans les places respectives données aux experts et aux citoyens. L'une s'appuyant sur la distinction classique entre risques réels calculés par les experts et risques perçus construits par les « novices », préconise un rapprochement des deux protagonistes par une acculturation des populations au mode d'analyse du risque des experts. L'idée sous-jacente, ici est qu'il suffit d'informer, c'est-à-dire d'assurer la transmission des connaissances scientifiques, pour que l'acceptabilité des incinérateurs augmente. D'où l'option privilégiée : l'éducation du public. On peut situer ici l'information sur les comparaisons des émissions polluantes des incinérateurs et d'autres activités industrielles [DEMPSEY 1993], les comparaisons faites entre les habitudes face aux risques involontaires (comme habiter près d'un incinérateur) et aux risques volontaires (comme le fait de fumer) [FREUDENBURG 1994] ou encore l'organisation et la communication sur les plans de secours en cas de situations d'urgence [LINDELL 1995].

On peut douter de l'effet de réassurance provoqué par la présentation d'un tel plan de secours, et on sait que l'acceptabilité des risques imposés ne peut être comparée aux risques choisis. De plus ces approches sont toujours suspectées de stratégiques au sens où l'informateur a « quelque chose à vendre » : il cherche à convaincre pour satisfaire ses propres intérêts. Si on ne peut mettre en cause la nécessité d'une information du « public », il faut aussi souligner l'importance de la légitimité et de la confiance accordée à l'émetteur, la difficile exhaustivité des informations disponibles, l'impossible réduction de l'incertitude... Plus progressent les savoirs, plus surgissent de nouvelles questions qui appellent à de nouvelles investigations... qui révèlent l'illusion d'une connaissance absolue pour une maîtrise totale des risques [LASCOURMES 1993]. De plus, la méconnaissance ou le refus de savoir peut être le fruit d'une stratégie, forme de résistance à la hiérarchisation des savoirs, des modes d'accès au réel. La rationalité associée à la science et à la technique les rendrait indiscutables ; or les projets ou les objets techniques sont aussi des dispositifs politiques. C'est quand on cherche à enfermer le « public » dans une relation de dépendance et de croyance qu'il radicalise son opposition.

Une autre orientation se dégage qui met moins l'accent sur l'information pour persuasion que sur la nécessité de développer une stratégie générale de gestion du



risque : améliorer la connaissance des risques sanitaires liés à l'incinération [HARVEY 1995], instaurer une communication plus ouverte, plus interactive et ce dès l'amorce du processus décisionnel [GRAY 1995] débattre des questions techniques mais aussi du contrôle des procédures et des dimensions morales et éthiques [PETTS 1992]. La sacralisation de l'information ne répond pas à la complexité des enjeux : le public même « informé » n'est pas nécessairement d'accord avec les experts. Sa position dépend de la place qui lui est faite dans la détermination des orientations et décisions. Il convient de se dégager de la disqualification des riverains et de leurs associations (disqualifications construite sur l'opposition entre intérêt général/particulier, entre experts et profanes...), de rompre avec les usages en matière d'action politique le plus souvent réduits au cycle « décider, annoncer, défendre, ajuster à la marge », de reconnaître la gestion multi-action de la gestion risques [BARBIER 1994] et de permettre aux citoyens d'accéder à la gestion générale des installations [REAMS 1996].

La mise en débat public ne peut se réduire aux dimensions techno-scientifiques (quelle définition des risques, quelles précautions prises). Elle suppose aussi prendre en compte les dimensions socio-politiques (quelle association aux décisions des citoyens, quel patrimoine légué aux générations futures, quel accord construire dans la mise en œuvre du principe de précaution...).

# **LE TRAITEMENT THERMIQUE DES DÉCHETS**



# La place de l'incinération dans l'élimination des déchets en France

## LES DÉCHETS MÉNAGERS

Les déchets peuvent être valorisés selon trois voies : recyclage des matériaux (valorisation matière), fermentation et production de compost (valorisation organique), production d'énergie (valorisation énergétique). Les déchets sont hétérogènes. Les différents composants peuvent être valorisés dans une seule de ces voies, ou, pour certains, dans deux ou trois voies. Ainsi, le verre et les métaux ne sont que recyclables, alors que les papiers-cartons peuvent être recyclés, compostés ou incinérés. Les projets de traitement des déchets ménagers sont aujourd'hui multifilières, ils combinent les trois formes de valorisation dans des proportions qui résultent des conditions locales et des critères environnementaux et économiques.

Par rapport au gisement initial des déchets ménagers et assimilés, le recyclage et le compostage peuvent diminuer sensiblement les masses restantes qui feront l'objet du traitement thermique. L'expérience pratique acquise en Europe indique qu'on peut atteindre les performances suivantes :

- 25 à 30 % des déchets peuvent être collectés de façon séparée pour le recyclage des matériaux, ce qui aboutit à un recyclage de 20 à 27 % de la masse initiale (la différence étant les refus de tri qui sont dirigés vers le traitement thermique ou sont mis en décharge) ; le recyclage des matériaux contribue à diminuer la masse des mâchefers car on ôte des inertes, essentiellement du verre ;
- 10 à 35 % des déchets peuvent faire l'objet d'une collecte séparée de la matière organique, pour production de compost, ce qui produit également des refus à diriger vers le traitement thermique.

Il reste selon les cas entre 50 et 80 % de la masse initiale à traiter ; la valorisation énergétique se présente alors comme une voie intéressante. Le traitement thermique répond à plusieurs objectifs : diminuer le volume des déchets, les hygiéniser, concentrer et capter la fraction polluante et récupérer de l'énergie.

Au sein du traitement thermique des déchets, on distinguera l'incinération qui ne comporte pas de récupération d'énergie, l'objectif étant la réduction en cendres (étymologiquement « *in cinere* ») et la valorisation énergétique qui consiste à récupérer

l'énergie des déchets et à la réutiliser sous forme de chaleur ou d'électricité. Toutes les installations récentes relèvent de la valorisation énergétique.

L'incinération consiste à brûler les déchets dans des fours spécialement conçus ou aménagés. En effet, les ordures ménagères forment un combustible hétérogène, avec un pouvoir calorifique relativement faible et variable suivant leur composition qui dépend des modes de consommation et des types d'habitat. La réglementation oblige à installer un brûleur auxiliaire qui permet d'utiliser un autre combustible pour la montée en température et le refroidissement en phases de démarrage et d'arrêt. Hors de ces phases, une alimentation continue en déchets suffit à entretenir la combustion. La législation oblige à maintenir en permanence les gaz de combustion à une température minimum de 850 °C pendant deux secondes à la sortie du foyer ceci afin de détruire les composés organiques présents dans les ordures y compris les dioxines et ceux qui se forment au cours de la combustion.

- Une usine de valorisation énergétique est composée (annexe 1) :
  - d'une fosse de réception des ordures ménagères ;
  - d'un système d'alimentation du four et de mélange des déchets constitué d'un grappin prenant les déchets en fosse et les plaçant dans une trémie située au-dessus du four ;
  - d'un four qui peut utiliser plusieurs techniques décrites ci-après,
  - d'une chaudière,
  - d'un système d'épuration des gaz de combustion,
  - d'équipements de production de chaleur (échangeur) ou d'électricité (turboalternateur),
  - d'un traitement en vue du stockage des résidus solides,
  - et d'une épuration des liquides le cas échéant.

Les gaz de combustion quittent la chambre de combustion à une température de l'ordre de 900 à 1 000 °C. Ces gaz sont refroidis en vue de leur traitement avant émission. Autrefois, on les refroidissait par une dilution à l'air ou à l'eau, ce qui conduisait à perdre l'énergie. Aujourd'hui, on récupère le plus souvent leur énergie dans une chaudière.

Les résidus solides d'épuration des fumées sont envoyés en décharge de classe 1. Les résidus solides de la combustion des déchets générés au niveau du four (les mâche-fers) sont utilisés en technique routière ou déposés en décharge de classe 2.

Après combustion et récupération, dont le rendement varie de 65 % pour les usines les plus anciennes à 83 % pour les plus récentes, voire 90 % pour certains lits fluidisés, la vapeur disponible peut être valorisée sous forme de chaleur seule, d'électricité seule, ou de chaleur et d'électricité produites en cogénération. Le pouvoir calorifique

## Situation du traitement thermique en France

### Déchets ménagers et assimilés

La production totale en France de déchets ménagers et assimilés était de l'ordre de 23 millions de tonnes/an, au dernier recensement [ADEME 1997].

L'incinération est la voie d'élimination de 10 224 millions (44,6 %) dans 266 installations, dont :

- traitement thermique avec production d'énergie : 90 installations, 7 762 millions (33,9 %) ;
- traitement thermique sans production d'énergie : 176 installations, 2 462 millions (10,7 %) ;

Les autres modes de traitement sont la décharge (46 %), le compostage (5 %) et le tri (5 %).

La capacité moyenne des installations est de 95 000 tonnes/an pour les usines de traitement thermique avec production d'énergie, et de 15 000 tonnes/an pour les usines de traitement thermique sans production d'énergie. Environ 9 % des usines de traitement thermique avec production d'énergie sont gérées en régie directe et 91 % en exploitation privée sous le contrôle de la collectivité. Par ailleurs 51 % des usines de traitement thermique sans production d'énergie sont gérées en régie directe, et 49 % en exploitation privée sous le contrôle de la collectivité.

La puissance installée est de 1 450 MW thermiques et de 250 MW électriques. Elles produisent 10 320 000 GWh sous forme de chaleur (soit 1 % de la consommation nationale pour le chauffage et l'eau chaude sanitaire) et 970 GWh sous forme d'électricité

**Les cartes 1 et 2 (annexe 2) montrent la répartition géographique des UIOM avec ou sans récupération d'énergie, en France métropolitaine.**

inférieur (PCI) d'une tonne de déchets avant recyclage est de l'ordre de 1 800 à 2 000 kcal/kg, soit 2 100 à 2 300 kWh/tonne. Après collecte sélective et recyclage, cette valeur augmente car les combustibles (verre et métaux) représentent plus de la moitié de la masse des déchets recyclables et ils sont plus faciles à trier et recycler que les combustibles. Une collecte sélective des matières organiques écarte des produits très humides, ce qui augmente le pouvoir calorifique. Enfin, la composition des déchets évolue. Il y a progressivement plus de matières plastiques et de papiers. Sous l'influence de ces trois facteurs, le PCI des déchets à brûler tend à augmenter. Il dépasse aujourd'hui 2 400 kWh/tonne dans certaines villes, et il est même plus élevé encore dans des installations qui acceptent une part de déchets industriels banals.

Après combustion, échange, autoconsommation de l'usine, et distribution, l'énergie nette livrée aux utilisateurs, à partir d'une tonne de PCI 2 200 kWh est, en moyenne annuelle [MAKON 1996] :

- chaleur seule : de 900 à 1 500 kWh selon le taux de vente de la chaleur produite (certains réseaux de chauffage urbain ont une faible demande en été),
- électricité seule : 350 kWh,
- cogénération : 900 à 1 400 kWh de chaleur, 100 à 200 kWh d'électricité.

Le cas optimal est celui d'une usine de traitement thermique proche d'un quartier d'habitat dense ou d'industries consommatrices de vapeur toute l'année. L'usine de traitement thermique fonctionne « en base » dans le réseau de chaleur : elle fournit toute la chaleur nécessaire en été, et en hiver elle est couplée avec des chaufferies urbaines consommant du gaz, du fuel ou du charbon. En pratique, pour une ville de 400 000 habitants, qui produit 150 000 tonnes de déchets ménagers et assimilés, dont 100 000 tonnes sont incinérées, on assure :

- soit le chauffage et l'eau chaude de 15 000 logements (50 000 habitants),
- soit l'électricité spécifique (hors chauffage) de 7 000 logements (20 000 habitants),
- soit le chauffage et l'eau chaude de 14 000 logements et l'électricité spécifique de 2 à 4 000 logements.

Compte tenu des rendements, le poids de l'incinération des déchets dans le bilan énergétique du pays est légèrement supérieur à un million de Tonnes équivalent pétrole (TEP), ce qui évite la consommation d'autant de fuel, gaz ou charbon importés. Avec un coût moyen de 800 F la tonne, c'est donc un bénéfice de 0,8 milliard de francs pour la facture d'importation d'énergie et une amélioration en conséquence de la balance commerciale. La valorisation énergétique des déchets a ainsi des impacts positifs en terme d'environnement :

- l'énergie produite se substitue à des énergies fossiles, ce qui permet d'économiser les énergies non renouvelables de la planète ;
- la contribution à la réduction de l'effet de serre est positive car environ 75 % de la masse des déchets traités provient de la biomasse qui aurait relargué à court terme le gaz carbonique absorbé pendant sa croissance ; l'énergie produite évite la combustion de combustible fossile. La combustion évite également le dépôt en décharge qui produit du méthane dont la contribution à l'effet de serre est deux fois plus forte que le gaz carbonique.

En revanche, comme toute activité industrielle, le traitement thermique des déchets produit des nuisances encadrées strictement par la réglementation sur les installations classées :

- le bruit : véhicules, ventilation, aérocondenseurs, turbines de production d'électricité ; il y a nuisance si le bruit émis au niveau des premières habitations (émergence) est supérieur à 5 décibels (dB) la journée et 3 dB la nuit ;
- les odeurs : pour éviter que les odeurs des déchets ne sortent de l'installation, la fosse à ordures est mise en dépression ; l'air de combustion est aspiré au dessus de la fosse, ce qui permet de détruire les odeurs ;
- l'émission de polluants : la pollution de l'air est la nuisance potentielle la plus directe et la plus mal perçue ; c'est aussi la plus strictement régle-

mentée. La pollution de l'eau, en cas de traitement des fumées par voie humide, est une autre source de nuisance potentielle. L'élimination des résidus de l'incinération (réfioms, mâchefers) constitue également une source potentielle de libération de composés nocifs dans le milieu ; plusieurs réglementations en fixent les conditions de contrôle.

## Coûts de l'incinération des déchets ménagers

Le coût de traitement thermique net, y compris l'amortissement et recettes de vente d'énergie déduites, avec la réglementation de 1997 (traitement des dioxines, mais pas des NOx\*), se situe entre 400 et 850 F la tonne. La structure du coût brut (hors recettes) est la suivante : 40 à 45 % d'amortissement, 35 à 40 % d'exploitation, et 15 à 20 % de traitement des mâchefers et résidus. Le principal facteur de variation de ce coût est la taille de l'installation. Au-dessous de 50 000 tonnes par an, le coût est en général supérieur à 600 F la tonne. Au-dessus de 120 000 tonnes par an, le coût est inférieur à 500 F par tonne.

Les recettes d'énergie sont de l'ordre de 80 F la tonne de déchets brûlés. Si la valorisation d'énergie est excellente, on peut escompter des recettes supplémentaires allant jusqu'à 140 F/tonne.

Si les mâchefers ne sont pas admis en travaux publics, mais doivent être mis en décharge, il faudra compter 50 F par tonne de déchets en plus.

\* Si la limite en NOx imposée par la future directive européenne est, comme prévu dans le projet, de 200 mg/Nm<sup>3</sup>, il faudra rajouter 50 à 70 F/tonne, et, s'il fallait atteindre 80 mg/Nm<sup>3</sup>, 120 à 150 F par tonne. Les coûts de traitement des NOx sont toutefois appelés à diminuer au fur et à mesure de leur généralisation.

(Source : étude ADEME/ Association des Maires de France réalisée par SOFRES Conseil, 1998) [CAGNOT 1998].

## LES DÉCHETS INDUSTRIELS

Traditionnellement, on classe les déchets d'origine industrielle en trois catégories : les déchets industriels inertes, les déchets industriels banals et les déchets industriels spéciaux. Cette dernière appellation est récente. En effet, le terme Déchets Industriels Spéciaux (DIS), apparu en 1980 lors de la classification des différents centres d'enfouissement, est consacré par la loi du 13 juillet 1992, par opposition aux déchets ménagers et assimilés. La dénomination « déchets générateurs de nuisances » a donc été remplacée. Selon le décret du 15 mai 1997, les DIS appartiennent à la catégorie des déchets dangereux. Ils regroupent tous les déchets nécessitant un traitement particulier en raison du caractère polluant, nocif ou dangereux pour la santé humaine et l'environnement, de certains de leurs constituants.

L'évaluation de la production des DIS est une tâche difficile. En effet, si la connaissance de ce qui est traité à l'extérieur des entreprises, dans les centres collectifs



d'élimination, est relativement bonne, les données sur la production des DIS restent imprécises en raison des ambiguïtés demeurant jusqu'à présent entre les définitions des déchets toxiques, spéciaux, dangereux ou « nécessitant un traitement spécial », et de l'imprécision du champ de production retenu (ensemble des activités économiques ou secteurs industriels de plus de dix salariés).

Aujourd'hui, la production de DIS est estimée à 7 millions de tonnes par an. En 1996, 2 300 000 tonnes de DIS étaient traités, dont 1 288 000 (56 %) en traitement thermique, 319 000 (14 %) par traitement physico-chimique et 693 000 (30 %) en centre d'enfouissement technique de classe 1. Selon les statistiques de 1990 présentées en annexe 3, trois secteurs industriels produisaient près de la moitié des DIS : la chimie de base, la sidérurgie-cokerie et la fonderie. D'un point de vue physique, un tiers des DIS est sous forme solide, un second tiers est de nature boueuse et le tiers restant est soit liquide soit non précisé. Les DIS par catégories de déchets en France en 1990 figurent également en annexe 3. On remarque que 50 % du total est représenté par :

- les déchets de cuisson, fusion, incinération : mâchefers, suies et cendres volantes dangereuses, poussières, laitiers crasses, réfractaires usés nécessitant des traitements spéciaux, noyaux de fonderie, sables de fonderie, etc. ;
- les déchets de traitement de dépollution et de préparation d'eau : boues d'hydroxydes métalliques, boues de station d'épuration biologique, résidus de décantation, filtration, centrifugation, résines échangeuses d'ions saturées ou usagées, boues de régénération de ces résines, goudrons sulfuriques, boues de lavage des gaz, etc.

Il existe traditionnellement trois grandes filières de traitement et de valorisation des DIS : les traitements physico-chimiques, l'incinération et le stockage. En 1990, la moitié des DIS était traitée ou éliminée par les entreprises en interne, l'autre moitié étant confiée à des circuits externes (annexe 3).

Aujourd'hui la France dispose d'un réseau dense de centres de traitement, ce qui permet de répondre de manière diversifiée aux besoins. Selon les données actualisées de « l'inventaire national des flux de déchets industriels nécessitant un traitement spécial » établi par l'ADEME et le Ministère de l'Environnement en 1994, une centaine d'installations collectives de traitement de DIS fonctionnait début 1992 (annexe 3). Il faut ajouter à ce chiffre les centres collectifs de traitement/valorisation de DIS : valorisation des accumulateurs cadmium-nickel, traitement des piles boutons, valorisation du mercure, des piles, des tubes néon et autres déchets mercuriels, valorisation des sels de seconde fusion de l'aluminium. Le tableau I synthétise la gestion des DIS dans les centres collectifs en France en 1996. Les tonnages de DIS traités en centres collectifs en 1995 et 1996 apparaissent à l'annexe 3.

Le réseau français d'installations de traitement de DIS est très structuré. Sa répartition géographique est illustrée sur les cartes 1 et 2 de l'annexe 4. Mais il n'existe pas encore un centre d'enfouissement technique de classe 1 dans chaque région. Un site de stockage profond destinés aux déchets ultimes, la société STOCAMINE, est opérationnel depuis quelques mois en Alsace. Jusqu'alors ces déchets étaient exportés vers l'Allemagne (3 000 tonnes par an de déchets ultimes étaient exportées vers Herfa-Neurode pour y être stockées en mine de sel).

- Une usine d'incinération des DIS est composée :
  - d'une aire de stockage et de manutention des déchets ;
  - d'un système d'alimentation du four ;
  - d'un four et d'une chambre de post-combustion ;
  - d'un système de refroidissement des gaz de combustion ;
  - d'un traitement des fumées et d'une évacuation ;
  - d'une extraction et d'une manutention des résidus solides.
- Une usine d'incinération des déchets liquides est composée :
  - des équipements de stockage et de préparation des déchets (préchauffage et/ou filtration) ;
  - des brûleurs assurant la pulvérisation des déchets ;
  - d'une chambre de combustion principale et en générale d'une chambre de post-combustion où se produit l'oxydation complète des gaz de combustion ;
  - des installations de récupération de chaleur ou de refroidissement des gaz de combustion (pulvérisation d'eau ou injection d'air) jusqu'à 300-350 °C si aucune récupération n'est appliquée ;
  - des équipements de traitement des fumées (dépoussiérage, lavage, neutralisation) ;
  - d'un ventilateur d'extraction et une cheminée.

**Tableau I : Centres de traitement et de valorisation des DIS en France en 1996**

(source : Atlas professionnel des déchets en France ADEME 1998)

|  |            |
|--|------------|
| Centres de traitements physico-chimiques       | 13         |
| Centres d'incinération                         | 17         |
| Centres d'évapo-incinération                   | 12         |
| Cimenteries                                    | 22         |
| Centre de stabilisation                        | 11         |
| Centre de traitement des PCB                   | 5          |
| Centre de traitement et valorisation des piles | 22         |
| Régénérateurs de solvants                      | 12         |
| Régénérateurs de solvants chlorés              | 13         |
| Centres de stockage de classe 1                | 12         |
| <b>Total des centres collectifs</b>            | <b>139</b> |

# Les technologies disponibles

## LES SYSTÈMES DE COMBUSTION

### Pour les ordures ménagères

#### *Les fours à grille ou à rouleaux*

Les déchets progressent en couches relativement minces afin de faciliter l'alimentation en air indispensable à la combustion ; les fours peuvent être équipés d'une sole horizontale (fixe ou tournante) ou d'une grille inclinée.

Le four à grille, le plus répandu dans les installations de traitement thermique, est caractérisé par une grille mobile où les déchets progressent au fur et à mesure qu'ils sont brûlés. Les grilles sont en général légèrement inclinées et sont composées d'éléments mobiles pour faire progresser les déchets et les mélanger en vue d'obtenir une bonne combustion. L'air de combustion arrive au travers de cette grille constituée de barreaux mobiles ou de rouleaux, qui mélange les déchets de façon à assurer un renouvellement permanent de l'air autour des matériaux à brûler. L'air de combustion sert aussi à refroidir la grille ce qui est indispensable pour la protéger. Certains constructeurs ajoutent dans ce but un circuit de refroidissement de grille à l'eau. Ces fours sont utilisés pour toutes les capacités, des plus petites aux plus grandes.

Les fours à rouleaux sont constitués de gros rouleaux qui tournent dans le sens de l'inclinaison. Ils sont utilisés pour des capacités de traitement moyennes à fortes. Il existe également un système dans lequel c'est le four lui-même qui tourne ou oscille autour d'un axe légèrement incliné. On l'appelle four oscillant ou four tournant.

#### *Les fours à lit fluidisé*

Ce type de four, mis au point pour l'utilisation de combustibles de très mauvaise qualité (tourbes, certains déchets de charbon) a été adapté aux ordures ménagères. Le four maintient le combustible en suspension, en général au sein d'une masse de produits inertes (souvent du sable), grâce à un système d'injection d'air à la base de la chambre de combustion (fluidisation du lit). Une préparation préalable des déchets est indispensable (broyage) afin d'obtenir une granulométrie constante. Le mélange homogénéisé est alors introduit dans le four. Le mouvement du lit entraîne un brassage des déchets et la présence d'inertes facilite l'homogénéisation de la température dans le four.

Il existe plusieurs variantes : le four à lit fluidisé dense où combustible et inertes restent en suspension à la base du four ; le lit fluidisé rotatif où les différences de pression de l'air injecté impriment un mouvement rotatif régulier ; le lit fluidisé circulant qui s'élève dans le four et le réintègre *via* une goulotte située en haut de la chambre de combustion.

La combustion peut être plus complète et l'excès d'air moindre que dans les fours classiques, ce qui peut conduire à un rendement énergétique un peu meilleur. Signalons qu'on peut en principe piéger une partie des polluants acides dès leur formation en injectant des réactifs basiques directement dans le foyer. Néanmoins, la nécessité d'une préparation préalable des déchets reste une contrainte importante. Il reste des incertitudes techniques et juridiques sur le devenir des résidus solides produits par les fours à lit fluidisé, car ils n'ont pas la même composition ni la même répartition massique que ceux des fours à grille.

Début 1999, 5 collectivités françaises avaient choisi le four à lit fluidisé.

### ***La thermolyse - pyrolyse***

Il s'agit d'une décomposition thermique des déchets, en absence ou défaut d'oxygène, à une température de l'ordre de 500 °C. Les déchets doivent être broyés avant traitement. La thermolyse produit :

- un gaz combustible (200 à 300 kg par tonne de déchets traités), composé d'un mélange complexe d'hydrogène, de méthane et d'hydrocarbures gazeux divers,
- un solide appelé « coke » ou « charbon » (150 à 350 kg par tonne de déchets traités),
- parfois des hydrocarbures ou goudrons (40 à 200 kg par tonne de déchets traités),
- des résidus ultimes à mettre en décharge (100 kg par tonne de déchets traités),
- des inertes formés de verre, de ferrailles, de gravats (200 kg par tonne de déchets traités).

Les proportions entre les différents éléments, leur composition respective, la présence des métaux, du soufre, du chlore, dépendent de la nature des déchets traités et des conditions de réaction (température, pression, durée...).

Les procédés de thermolyse se répartissent en deux familles : soit la combustion du « coke » est effectuée sur place dans la même installation, et on se rapproche globalement d'un traitement thermique classique avec traitement des fumées, production de chaleur ou d'électricité. Soit la combustion du « coke » est faite sur un autre site

dans une chaudière ou four de cimenterie, et on déplace l'émission des substances polluantes.

L'intérêt de ce type de procédé est de produire un combustible stockable et transportable. De plus, l'absence d'oxygène limite la formation de NO<sub>x</sub>, de dioxines et de furanes (mais ne les annule pas). Par contre, le procédé génère des gaz explosifs produits par la gazéification en atmosphère réductrice ce qui nécessite des précautions strictes. Cette technique, plus modulaire, semblerait adaptée au traitement de quantités de l'ordre de 20 000 à 40 000 tonnes/an.

Néanmoins, de nombreuses questions restent à préciser : l'absence d'unités industrielles de thermolyse, les incertitudes réglementaires et leurs conséquences économiques (notamment concernant le statut et les conditions d'utilisation des « cokes »), les coûts annoncés et le manque de débouchés pour les différents combustibles produits.

Une première collectivité a fait le choix de la thermolyse en 1998 avec une capacité de 30 000 tonnes/an.

### *La combustion différée des déchets*

Le principe repose sur la fabrication d'un combustible solide et stockable. Pour ce faire, les éléments combustibles et non fermentescibles des déchets sont triés, séchés et conditionnés sous forme de granulés ou de briquettes. On peut aussi stocker les déchets eux-mêmes après les avoir conditionnés, par exemple sous forme de balles étanches de 800 à 1 000 kg stockables pendant 6 mois à un an. Cette solution est adaptée aux zones à forte variation saisonnière.

L'intérêt majeur de ces techniques consiste à placer la période de la combustion pendant la saison hivernale, quand les besoins de chaleur sont les plus élevés et les tarifs de vente d'électricité les plus favorables. Pour l'instant, il n'y a pas, sauf pour la mise en balles étanches des déchets, d'expérience réellement concluante en la matière.

## **L'incinération des déchets industriels spéciaux**

### *L'incinération conventionnelle des déchets solides*

Les fours rotatifs ou fours tournants sont essentiellement utilisés pour l'incinération des DIS. Il s'agit de four cylindriques à revêtement interne en réfractaire, légèrement inclinés par rapport à l'horizontale. La partie « haute » est située en tête du four au niveau de l'alimentation en déchets. La légère inclinaison combinée à une rotation du four autour de son axe permet la coulée et le brassage des matières solides afin d'en assurer la combustion. Cette dernière s'effectue en trois étapes : séchage des déchets,

dégagement des composés volatils et combustion des solides. La partie « basse » du four est située à la sortie de celui-ci, où les fumées arrivent alors dans la chambre de post-combustion et les résidus solides dans un système de refroidissement et d'extraction.

Il existe deux modes de fonctionnement :

- à contre-courant, où l'alimentation en air s'effectue par la face arrière et la sortie des fumées en face avant. Ce mode permet un meilleur transfert thermique mais nécessite un contrôle des paramètres de conduite plus délicat lié à une température plus élevée des déchets en sortie de four. Par ailleurs, la flamme étant orientée en direction du point d'alimentation des déchets, ce mode présente des risques d'inflammation de la trémie d'alimentation pour les fours de faible longueur. Les fours à contre-courant sont donc surtout utilisés en conduite pyrolytique pour la destruction des déchets hospitaliers, ainsi qu'en cimenterie qui nécessite des très hautes températures pour fabriquer le clinker ;
- à co-courant, où l'alimentation en air est réalisée par la face avant et la sortie des fumées en face arrière. Les fours à co-courant sont caractérisés par une température plus homogène et par une moindre émission de cendres volantes. Ils sont majoritairement utilisés dans les autres cas.

Le four tournant présente comme particularités d'accepter une très grande variété de types de déchets : solides, liquides, pâteux et gazeux, de pouvoir les incinérer en même temps et de ne pas nécessiter de préparation préalable du déchet ce qui constitue un de ses principaux avantages.

### ***L'incinération conventionnelle des déchets liquides***

Le principe repose sur l'oxydation directe des déchets dans un foyer, en présence d'un excès d'air (de l'ordre de 6 %), le but de l'opération étant la transformation intégrale des matières organiques contenues dans le déchet en gaz carbonique et en eau. Les déchets liquides contenant des composés organiques peuvent être brûlés, avec ou sans combustibles d'appoint, suivant que leur pouvoir calorifique est plus ou moins élevé : combustion facile sans appoint > 25 000 kJ/kg, combustion facile avec appoint entre 8 400 et > 25 000 kJ/kg, combustion difficile < 8 400 kJ/kg.

D'autres facteurs interviennent pour s'assurer d'une bonne incinération : la teneur en eau, les polluants formés par une combustion incomplète, le taux d'inerte, la teneur en halogènes et métaux lourds.

L'optimisation de l'oxydation des gaz de combustion nécessite une température, un temps de séjour et une turbulence suffisants :

- la température doit être assez élevée pour assurer la destruction des molécules ; pour la plupart des déchets liquides, une température de 900 °C est suffisante. Cependant, certaines molécules (déchets issus de l'industrie chimique) nécessitent des températures supérieures à 1 000 °C, voire 1 200 °C : c'est le cas des halophénols ou des autres produits halogénés ;
- le temps de séjour doit être suffisant compte tenu des vitesses de réaction pour achever la combustion. Il est fonction du volume de la chambre et de la turbulence. Pour les matières organiques simples, il doit être de l'ordre d'une à deux secondes, pour certains composés halogénés, il doit atteindre 3 à 4 secondes ;
- la turbulence : elle permet de maintenir l'homogénéité du mélange et évite que des appauvrissements locaux en oxygène ou l'existence de zones froides ne viennent diminuer les vitesses de réaction.

Trois types d'équipements présentent des caractéristiques compatibles avec l'incinération des déchets industriels spéciaux liquides :

- **l'incinérateur à chambre de combustion statique horizontale ou verticale** : l'alimentation a lieu la plupart du temps grâce à la pulvérisation directe des liquides dans la chambre de combustion (liquides jusqu'à 15 % de matière sèche). Ce type d'incinérateur présente les avantages de simplicité d'utilisation, d'une possibilité de fonctionnement automatique et d'un faible besoin en main d'œuvre. Il nécessite cependant une étude fine du brûleur ainsi que du profil aérodynamique de la chambre de combustion ;
- **l'évapo-incinération** s'applique essentiellement aux déchets aqueux (90 % d'eau) comportant une petite fraction organique (huiles solubles par exemple) et exempte d'autres charges polluantes (halogènes, métaux, soufre). Le traitement est basé sur la séparation par évaporation de la phase aqueuse volatile de la phase huileuse non volatile. Les vapeurs aqueuses dégagées en tête de l'appareil sont incinérées dans un four à haute température (> 850 °C) qui détruit la totalité de la charge organique présente. Le concentrat à haut pouvoir calorifique obtenu en fond d'évaporateur est renvoyé vers l'incinération classique, la chaleur des fumées dégagée par le four est récupérée sous forme de vapeur surchauffée. Pour fonctionner correctement, les traitements par évapo-incinération doivent ne faire séjourner le produit à évaporer que pendant une très courte durée et sous forme d'une couche mince de manière à empêcher l'apparition de phénomènes de polymérisation et de cokéfaction à la surface de l'évaporateur ;
- **l'incinération à lit fluidisé** où l'alimentation en déchets liquides s'effectue par le haut du foyer. Ce type d'incinérateur présente les avantages d'une

grande capacité thermique permettant d'atténuer les fluctuations de charge et d'une possibilité de traiter tout type de déchets. En outre, il offre un meilleur transfert de matière et d'énergie que les autres types de fours (d'où la nécessité d'un excès d'air plus faible) et une montée en température plus rapide. En revanche, son investissement est plus élevé et son fonctionnement plus délicat.

Les charges polluantes en amont du traitement des fumées sont fortement dépendante du type de déchets incinérés (1 à 10 g/Nm<sup>3</sup> de HCl, 0 à 2 g/Nm<sup>3</sup> de SO<sub>2</sub>). Les émissions brutes de poussières dans les fours tournants sont plus faibles que dans les fours à grilles.

Les mâchefers d'incinération, les cendres volantes et les gâteaux de neutralisation doivent actuellement être stockés en centre de stockage de résidus ultimes.

### *L'incinération de déchets en cimenterie*

Outre les procédés conventionnels d'incinération (en centres collectifs) des déchets liquides et solides, les déchets peuvent être aussi détruits par des procédés industriels mis au point dans des secteurs industriels tels que la sidérurgie et la cimenterie, ou dans des chaudières industrielles de taille suffisante.

Dans ce procédé, ce sont soit des déchets énergétiques qui se substituent à une partie du combustible, soit des déchets sans valeur énergétique qui apportent des composés minéraux nécessaires à la composition du ciment et profitent des conditions favorables du procédé pour leur destruction thermique.

Le procédé cimentier doit offrir des garanties suffisantes à la destruction des déchets : température élevée, temps de séjour long, forte inertie thermique, milieu oxydant. Dans ces conditions le déchet est convenablement détruit aux conditions de fonctionnement normal du four, le produit principal (ciment) résultant du procédé garde les mêmes caractéristiques, les rejets gazeux et solides ne varient pas de façon sensible.

Tout déchet compatible avec le procédé peut être injecté. Pour faciliter l'incinération de déchets non pompables et non énergétiques, des combustibles de substitution peuvent être préparés à partir de mélanges de déchets polyphasiques (imprégnation dans la sciure de boues, mélange de plusieurs déchets à PCI et viscosité différente).

Dans le cas des cimenteries, les halogènes, le soufre, les métaux lourds sont captés par les matières basiques contenues dans le four : clinker et poussières recyclées qui servent à la fabrication du ciment.

Le procédé n'engendre pas de résidus à mettre en centre de stockage puisque ceux-ci sont incorporés au ciment. Les émissions gazeuses sont identiques avec ou sans



déchets. Les cimenteries bénéficiant de limites d'émissions de polluants plus élevées que les usines d'incinération dédiées aux déchets, celles où sont détruits des déchets devront respecter dans la future Directive européenne, des limites intermédiaires entre celles des déchets seuls et celles des cimenteries.

## LES SYSTÈMES DE TRAITEMENT DES FUMÉES

Le système de traitement des fumées a pour objectifs, d'éliminer les poussières, de neutraliser les gaz acides (HCl, SO<sub>x</sub>, HF), de capter les métaux, de capter ou de détruire les dioxines et les NO<sub>x</sub>.

Plusieurs réglementations successives ont imposé un traitement de plus en plus poussé des fumées, en 1986, 1991, 1996 (pour les déchets dangereux) et en 1997 (pour les nouvelles installations de déchets ménagers). Une prochaine directive européenne est attendue pour 1999 ou 2000. Pour plus de détails, on se reportera à l'annexe consacrée à la réglementation. Les exigences et les taux d'épuration sont présentés au tableau II :

**Tableau II : Obligations réglementaires d'efficacité de l'épuration\***

| Polluant  | Poussières           | HCl                | SO <sub>2</sub>  | NO <sub>x</sub>  | Dioxines                       |
|---|----------------------|--------------------|------------------|------------------|--------------------------------|
| Sans épuration (mg/Nm <sup>3</sup> )                          | <i>1 500 à 5 000</i> | <i>800 à 1 200</i> | <i>300 à 400</i> | <i>400 à 500</i> | <i>2 à 100.10<sup>-6</sup></i> |
| 1986 (mg/Nm <sup>3</sup> )<br>à 9 % O <sub>2</sub> gaz humide | <b>100</b>           | <b>100</b>         | –                | –                | –                              |
| % d'épuration   | 93 à 98              | 92                 | 0 à 40**         | 0                | 0 à 50**                       |
| 1991 (mg/Nm <sup>3</sup> )<br>à 11 % O <sub>2</sub> gaz sec   | <b>30</b>            | <b>50</b>          | <b>300</b>       | –                | –                              |
| % d'épuration   | 98 à 99,4            | 92                 | 0 à 60**         | 0                | 0 à 99**                       |
| 1997 (mg/Nm <sup>3</sup> )<br>à 11 % O <sub>2</sub> gaz sec   | <b>10</b>            | <b>10</b>          | <b>50</b>        | –                | <b>0,1.10<sup>-6</sup></b>     |
| % d'épuration   | 99,3 à 99,8          | 99                 | 83 à 87,5        | 0                | 95 à 99,9                      |
| 2 000 (mg/Nm <sup>3</sup> )<br>à 11 % O <sub>2</sub> gaz sec  | <b>10</b>            | <b>10</b>          | <b>50</b>        | <b>200</b>       | <b>0,1.10<sup>-6</sup></b>     |
| % d'épuration   | 99,3 à 99,8          | 99                 | 83               | 50 à 60          | 95 à 99,9                      |

\* Valeurs en gras : réglementation ; valeurs en italiques : concentrations avant épuration et taux d'épuration.

\*\* Selon procédé de traitement des fumées utilisé.

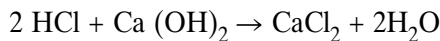
## Le dépoussiérage

C'est la première technique d'épuration qui a été mise en œuvre. En 1932 puis en 1972, la réglementation sur les installations de traitement thermique d'ordures ménagères ne prenait en compte que les émissions de poussières. Les techniques de dépoussiérage sont au nombre de 3 principales :

- la centrifugation : les fumées sont mises en rotation dans un multicyclone et subissent la force centrifuge, puis la pesanteur ; c'est la solution la moins chère mais la performance est faible ;
- l'électrofiltre : les fumées passent entre deux électrodes sous une tension de quelques dizaines de milliers de volts ; les particules se chargent négativement et sont collectées sur la plaque qui constitue l'électrode positive ; un électrofiltre peut supporter des températures jusqu'à 350 °C ;
- le filtre à manche : les fumées traversent un tissu filtrant qui arrête les poussières. C'est la solution la plus performante, mais elle nécessite une température maximum de 250 °C.

## La neutralisation des gaz acides

La plupart des techniques sont actuellement basées sur la neutralisation à la chaux, avec par exemple la réaction suivante entre l'acide chlorhydrique et la chaux :



On peut aussi utiliser d'autres réactifs basiques comme la soude ou le bicarbonate de sodium. Dans certains procédés de traitements de fumées, l'eau est d'abord utilisée comme milieu de dissolution des acides. La neutralisation est ensuite effectuée avec réactif basique hors ligne.

### Traitement des fumées par voie sèche (annexe 1)

C'est une technique qui consiste à injecter dans les fumées un réactif basique en poudre. Les gaz de combustion sont refroidis à une température de 140 °C avant injection du réactif pulvérulent. Le temps de résidence des produits dans le réacteur et la quantité de réactif doivent être suffisants pour permettre un bon contact entre phase solide et phase gazeuse. On doit injecter un surplus de réactif (stoechiométrie de 2 à 2,5 avec de la chaux) qui se retrouvera mélangé aux poussières. Les résidus de l'épuration des fumées (REFIOM) sont donc composés des poussières initiales, des produits de la réaction des acides avec le réactif, et du réactif en excès qui n'a pas réagi. Ils sont sous forme solide. Le dépoussiérage doit se situer en aval. Ce type de traitement de fumées n'était installé que sur des fours de petite capacité, mais commence à l'être sur des fours plus importants avec du bicarbonate de sodium. Le bicarbonate de sodium présente l'avantage de fonctionner avec une stoechiométrie plus faible, mais son coût est plus élevé que celui de la chaux.

## Traitement des fumées par atomisation (voie semi-humide) (annexe 1)

La réaction de neutralisation a lieu en phase gaz-liquide avec du lait de chaux, c'est à dire une suspension de chaux dans l'eau. Elle a une bonne efficacité, car l'eau permet un meilleur contact en créant un milieu intermédiaire entre le gaz et le solide. D'un point de vue chimique, la réaction a lieu en deux étapes :

- dissolution des acides dans l'eau entourant les grains de chaux et première réaction en phase liquide,
- évaporation de l'eau et 2<sup>e</sup> étape de réaction de neutralisation sur les grains de chaux séchés.

La consommation de chaux par rapport à la quantité stoechiométrique pour neutraliser les gaz acides est de 1,5 à 2. La quantité d'eau présente est complètement évaporée avant l'entrée dans le système de dépoussiérage. On conserve ainsi l'avantage d'avoir à dépoussiérer et à manipuler des poussières sèches et de n'avoir aucun résidu liquide. Ce système d'atomisation est constitué d'un réacteur sous forme de tour, au sommet de laquelle on pulvérise très finement une bouillie de chaux. Les REFIOM sont composés des poussières initiales, des produits de neutralisation et de la chaux qui n'a pas réagi.

## Traitement des fumées par voie humide (annexe 1)

Les gaz de combustion sont tout d'abord dépoussiérés, puis introduits dans un laveur où ils sont mis en contact avec de l'eau et éventuellement du réactif dissous dans l'eau. Le principe est de dissoudre dans un premier temps les acides dans l'eau. Puis dans un deuxième temps, le traitement de cette eau et sa neutralisation se feront dans une station de traitement spécifique. Il existe plusieurs types de laveurs qui permettent d'optimiser le contact gaz-liquide et la dissolution des acides (le pH est maintenu aux alentours de 2 dans le laveur) :

- une pulvérisation simple dans une colonne, donc avec une perte de charge très faible,
- un système permettant d'améliorer la surface de contact entre les gaz de combustion et les liquides grâce à l'addition d'un matériau de garnissage qui sert de support au ruissellement du liquide,
- un ensemble de colonnes à plateaux,
- un venturi pour introduire plus d'énergie dans le mélange gaz et liquides.

Ces installations présentent des pertes de charge très variables suivant le type d'installation.

Les laveurs à garnissage et à plateaux n'admettent pas d'injection de chaux en ligne car le gypse qu'elle formerait avec les SO<sub>x</sub> des fumées se déposerait sur ces éléments.

# Caractérisation qualitative et quantitative des émissions

La production des déchets et leur élimination, quelles qu'en soient les modalités, remettent en circulation, souvent sous forme concentrée, des substances chimiques ou biologiques présentes dans les matériaux originels que l'on destine à l'élimination, et dont la nocivité est réelle ; lors de l'incinération, des composés chimiques sont détruits et d'autres sont créés, dont la toxicité est plus ou moins bien établie.

## LA DISTRIBUTION DES POLLUANTS DANS LES DÉCHETS

Deux études ont permis de caractériser la composition des ordures ménagères. L'étude INSA de 1988 a été complétée par une campagne conduite par l'ADEME en 1993 selon une méthode de caractérisation des OM dite MODECOM.

### **Distribution des éléments minéraux (métaux et non métaux) dans les composants des déchets**

Une étude très complète a été faite en 1988 pour déterminer l'origine des 7 principaux éléments minéraux présents dans les ordures ménagères brutes de composition standard [ROUSSEAU 1988].

En 1995, cette étude a donné lieu à d'importants compléments et à une actualisation [POLDEN 1995]. Publiée sous forme de trois classeurs, elle comporte des synthèses croisées pour 13 constituants issus des ordures ménagères, identifiés comme étant des sources potentielles de métaux « lourds », et 11 métaux « lourds ». Les résultats d'analyse qui y figurent sont ceux obtenus dans le cadre de la campagne de caractérisation de 1993 évoquée dans le paragraphe suivant.

### **Distribution des polluants dans les composants des déchets**

Avec un groupe d'experts constitué d'organismes de recherche et de professionnels du déchet, l'ADEME a élaboré une méthode de caractérisation des ordures ménagères, dite MODECOM. Elle a publié un document très complet intitulé La composition des ordures ménagères en France qui donne notamment une répartition des polluants dans les catégories de déchets ménagers standardisées dans le MODECOM

pour 1993, l'année de référence de l'opération [ADEME 1998]. En plus des 7 principaux métaux étudiés par l'INSA en 1988, l'étude a porté sur 6 autres métaux (outre 9 paramètres ou éléments non métalliques). Les teneurs en éléments minéraux rencontrées dans les différentes catégories et les principales sous-catégories de déchets sont indiquées au tableau III. La comparaison des résultats issus des études de l'ADEME (synthèse 1988, campagne de 1993) d'une part et de l'institut hollandais RIVM qui a effectué une étude similaire en 1995 d'autre part fait apparaître, dans l'ensemble, une variabilité importante de la teneur en différents métaux dans les ordures ménagères, toutes catégories confondues. La liste des principaux composants des ordures ménagères à l'origine de la présence des métaux et la distribution des métaux lourds dans les OM, sous forme d'histogrammes par élément, sont données en annexe 5.

**Tableau III : Teneur en éléments minéraux des ordures ménagères (en mg/kg d'OM sur sec) (source : POLDEN 1995)**

| Eléments  | Résultats ADEME 1988 | Résultats ADEME 1993* | Résultats RIVM 1986-1992 |
|-----------|----------------------|-----------------------|--------------------------|
| Cuivre    | 213                  | 1 048                 | 1 040                    |
| Zinc      | 1 316                | 1 000                 | 272                      |
| Plomb     | 331-383              | 795                   | 170                      |
| Manganèse | –                    | 412                   | 93                       |
| Cobalt    | –                    | 113                   | 18                       |
| Chrome    | 71-100               | 183                   | 156                      |
| Nickel    | 20                   | 48                    | 111                      |
| Bore      | –                    | 14                    | –                        |
| Cadmium   | 8                    | 4                     | 3                        |
| Arsenic   | –                    | 5                     | 5                        |
| Mercuré   | 5                    | 3                     | nd                       |
| Molybdène | –                    | 1                     | 12                       |
| Sélénium  | –                    | < 1                   | –                        |

\* Résultats après ventilation des éléments fins et intégration des collectes sélectives.

Le plomb, le mercure et le cadmium sont classés comme métaux lourds. Le chrome, le zinc, le nickel et le cobalt sont des métaux de transition. Le bore et le sélénium sont des non métaux. Quant à l'arsenic et à l'antimoine ce sont des éléments mixtes.

Dans cette étude, les éléments fins (moins de 20 mm), difficiles à trier manuellement mais qui représentent près de 20 % de la masse moyenne humide des ordures ménagères ont été caractérisés par tris densimétriques, ce qui a permis d'en évaluer le contenu.

On constate que la catégorie des déchets putrescibles, c'est-à-dire ici les déchets alimentaires sauf les os, et les déchets de jardin contient 12 % du cadmium et 7 % du mercure. Les papiers, cartons et complexes (emballages avec aluminium, plastique et carton intimement liés) apportent relativement peu de métaux, mais tout de même 8 % du cadmium et 2 % du mercure. Ces métaux proviennent des encres (cobalt, cuivre, zinc, manganèse) mais aussi des films, vernis, agrafes, trombones etc. Le bore provient essentiellement des emballages de détergents (lessives). Les plastiques apportent une part importante d'éléments minéraux : cadmium, 37 % (utilisé comme pigment), molybdène et sélénium, plus de 50 %, cobalt, 30 % (d'origine diffuse), bore (emballage de détergents) et des parts significatives de chrome (7 %), mercure (5 %) et nickel (12 %). Dans la catégorie des combustibles non classés se trouvent les déchets de bois, de cuir et de caoutchouc et les os. Cuirs et caoutchouc expliquent les relativement fortes proportions de chrome (8 %) et de cadmium (13 %). La catégorie Verres comportent tous les verres (emballage, gobelets, ampoules d'éclairage et pharmaceutiques, optique et décoration). Plusieurs métaux sont issus en forte proportion des verres, utilisés comme colorant, nickel, cuivre, cobalt et principalement chrome ou pour modifier les propriétés du verre, comme le plomb (cristal, optique) et l'arsenic (raffinage, décoloration, transparence à l'infrarouge). Une part importante des éléments fins a été attribuée aux verres. Une très forte proportion de nombreux métaux se trouvent bien évidemment dans la catégorie métaux, qu'ils y soient en mélange (alliages, objets combinant plusieurs métaux) ou à l'état pur (fils et tuyaux de cuivre, masselottes d'équilibrage de roues en plomb, casseroles, etc.). Les déchets ménagers spéciaux sont les peintures, vernis, colles, solvants, produits chimiques, aérosols, piles et accumulateurs. Mais, compte tenu de la difficulté de leur identification, la campagne n'a porté que sur les aérosols et les piles. Ce sont les sources des très hauts pourcentages de mercure (82 %), zinc et manganèse observés.

Les chiffres sont différents entre l'étude INSA de 1988 et la campagne de caractérisation de 1993 mais on y retrouve bien les mêmes tendances. Les différences de pourcentages entre les deux études résultent probablement surtout des méthodes employées et des déchets analysés mais sans doute aussi un peu, quoique l'intervalle de temps entre les deux ne soit que de 5 ans, d'une évolution des ordures qui suivent celle de la consommation : par exemple substitution du PET au PVC, diminution des teneurs en mercure des piles et des teneurs en métaux des encres.

## **Distribution des constituants des gaz acides**

Entre 50 et 75 % du chlore présents dans les déchets proviennent du plastique et plus précisément du PVC. Les putrescibles (8 %), les papiers-cartons (7 %) et les autres combustibles (cuir, caoutchouc, bois, os) apportent le complément. Les apports de

soufre sont plus répartis entre les déchets putrescibles (17 %), les papiers-cartons (20 %), les plastiques (9 %) et les autres catégories. L'essentiel du soufre provient toutefois des combustibles non classés, c'est à dire les gravats, pierres, poteries, porcelaines ou coquillages. Le fluor, quant à lui, provient pour plus de 50 % des papiers-cartons et à chaque fois pour une dizaine de pour-cent des plastiques, des combustibles et des putrescibles (annexe 6).

## LES ÉMISSIONS DANS L'ATMOSPHÈRE

La combustion d'une tonne de déchets, tels qu'ils sont composés aujourd'hui, conduit à l'émission d'un grand nombre de résidus gazeux et particulaires, avant tout traitement (tableau IV). Un traitement des fumées est donc nécessaire avant rejet à l'atmosphère.

**Tableau IV : Quantités typiques des substances émises à la cheminée par tonne de déchet, avant traitement** (source : ADEME 1997)

| Substance                 | Avant traitement<br>(en mg/Nm <sup>3</sup> de fumée) | Avant traitement<br>(en gramme<br>par tonne de déchets) |
|---------------------------|--|---|
| Poussières                | 1 500 à 5 000  | 11 000 à 27 500   |
| HCl                       | 1 200  | 6 600   |
| SO <sub>2</sub>           | 300  | 1 650   |
| NO <sub>x</sub>           | 400  | 2 200   |
| Pb                        | 10 à 20  | 55 à 110  |
| Cd                        | 1,2  | 6,6   |
| Hg                        | 0,8 à 1,5  | 4,4 à 8,2   |
| Dioxines/furanes chlorés* | 2 à 100 10 <sup>-6</sup>                             | 10 à 500 10 <sup>-6</sup>                               |

\* Les dioxines et furanes mesurés à l'émission des incinérateurs sont les composés chlorés. D'autres composés halogénés notamment bromés sont également émis mais ils ne sont pas mesurés en routine.

Une attention particulière sera portée, dans cet ouvrage, à l'émission de poussières dans l'atmosphère. Conventionnellement dénommées « poussières » à la cheminée, elles deviennent « particules » une fois dispersées dans l'air ambiant\*. Les particules constituent en soi un facteur de risque sanitaire, par delà leurs caractéristiques chimiques. Elles sont surtout importantes, cependant, du fait de leurs constituants spécifiques. C'est en effet sous cette forme que sont principalement émis dans l'atmosphère les métaux issus de l'incinération et divers produits de la combustion incomplète (hydrocarbures aromatiques polycycliques, chlorés ou non).

\* Le spécialiste de la physico-chimie de l'atmosphère préférera parler de « particules » pour toutes les émissions d'aérosols issus de processus de combustion.

Les particules constituent un ensemble très hétérogène dont les caractéristiques physico-chimiques et/ou biologiques sont influencées par les sources d'émission ou par leur processus de formation dans l'atmosphère (pour les particules secondaires). Dominées dans le passé par les fumées des processus incomplets de combustion de charbon, notamment du fait des activités industrielles et du chauffage domestique, les particules en suspension sont aujourd'hui principalement issues des véhicules automobiles, des usines productrices d'énergie non nucléaire ainsi que des réactions chimiques entre gaz atmosphériques et l'humidité de l'air.

### **Contribution du traitement thermique des déchets aux émissions globales**

Les études publiées ces dernières années se rapportent pour la plupart à l'année 1990, époque à laquelle, la plupart des incinérateurs n'étaient pourvus que d'un dépoussiéreur. Les dispositifs de traitement des fumées se sont en effet généralisés au cours des années 90. Le CITEPA travaille actuellement à la mise à jour de ces valeurs.

- Pour les principaux gaz polluants, la part du traitement thermique des déchets en 1990 était minime, entre 0 et 2 % environ (annexe 7) :

|                             |                              |
|-----------------------------|------------------------------|
| – SO <sub>2</sub> : 1,5 % ; | – CO : 2,1 % ;               |
| – NO <sub>x</sub> : 1,5 % ; | – CO <sub>2</sub> : 2,1 % ;  |
| – COV : 0,3 % ;             | – N <sub>2</sub> O : 0,4 % ; |
| – CH <sub>4</sub> : 0,4 % ; | – NH <sub>3</sub> : 0,0 %.   |

- L'acide chlorhydrique (HCl) est caractéristique du traitement thermique des déchets. C'est, après les poussières, le premier polluant qui a été capté. Les premières installations de traitement des fumées étaient d'ailleurs souvent désignées sous le vocable de « déchloruration ». Avant généralisation de ces dispositifs, le traitement thermique des déchets était à l'origine d'environ 40 % des émissions de HCl, représentant 2 à 3 % des émissions totales de gaz acides.

- Pour la plupart des éléments minéraux, la part du traitement thermique des déchets urbains en France était en 1990 inférieure à 2 %, sauf pour le cuivre et le zinc qui atteignent 6 et 12 % ainsi que pour le mercure et le cadmium qui caractérisent en quelque sorte le traitement thermique des déchets (annexe 7) :

|            |             |
|------------|-------------|
| – As 1,8 % | – Zn 11,8 % |
| – Cr 0,5 % | – Se 0,4 %  |
| – Cu 5,8 % | – Hg 49 %   |
| – Ni 0,6 % | – Cd 23 %   |
| – Pb 1,4 % |             |

C'est, on l'a vu, sur les déchets contenant ces polluants qu'un travail de séparation à la source peut présenter un intérêt.



- Pour les dioxines, la contribution du traitement thermique des déchets était évaluée entre 30 % et 40 % environ des sources identifiées.
- Pour les poussières, la contribution du traitement thermique des déchets était de l'ordre de 3,5 % en 1990.

Depuis 1990, les installations de traitement des fumées se sont généralisées. Ces dispositifs permettent maintenant de diviser les émissions de polluants par des facteurs de 15 (pour les polluants naturellement peu présents) à 100 (pour les plus importants). La contribution du traitement thermique des déchets aux émissions globales des polluants s'est donc encore réduite depuis 1990.

L'évolution de la réglementation sur les émissions gazeuses applicable en France et les flux d'émission correspondants figurent en annexe 11.

## LES RÉSIDUS SOLIDES

Outre des rejets gazeux, le traitement thermique des déchets produit des résidus solides minéraux :

- les mâchefers récupérés en sortie basse du four représentent 25 à 30 % du tonnage incinéré. Ils sont valorisés en utilisation spécifique (sous-couche routière) après traitement mécanique et stabilisation ;
- les réfioms, résidus d'épuration des fumées (3 à 5 %) qui comprennent les cendres volantes du dépoussiérage et les résidus de traitement des gaz, compte tenu de leur potentiel polluant sont évacués en décharge de classe 1 et inertés.

Les polluants contenus dans ces résidus ne constituent des émissions que dans la mesure où ils s'échappent au résidu solide stabilisé dans lequel ils sont captifs. Il convient donc pour caractériser des émissions de déterminer les éventuelles fuites de décharge de classe 1 ou le relargage par les mâchefers, ce qui n'a pas été fait dans le cadre de cette étude.

La composition et la quantité des résidus solides générés par l'incinération des déchets dépendent d'un certain nombre de paramètres qui tiennent essentiellement au contexte local de production, de collecte de déchets et d'exploitation de l'usine d'incinération, ainsi qu'aux technologies employées pour l'incinération et le traitement des fumées.

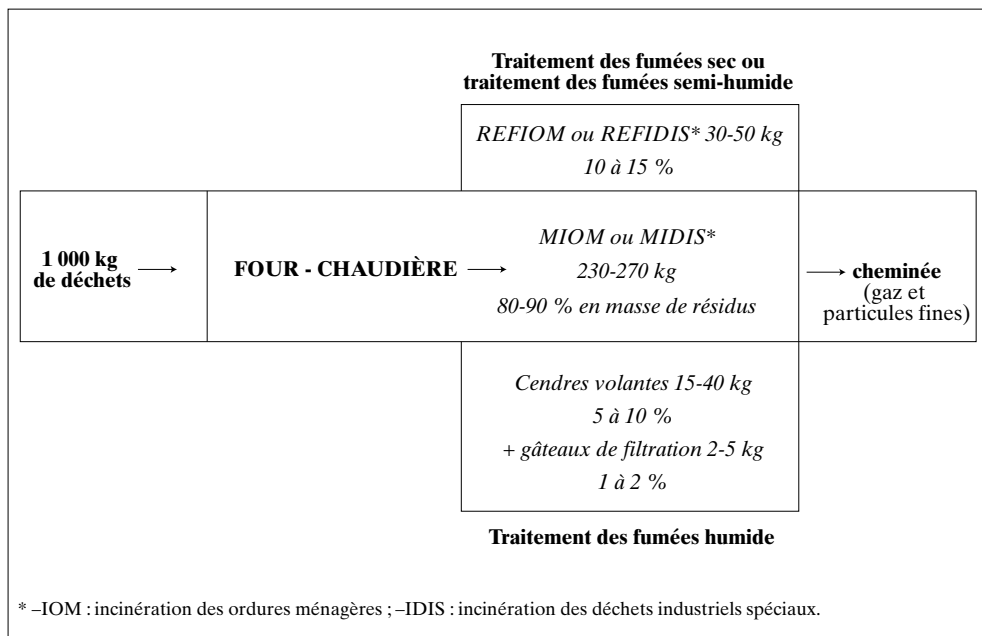
Chaque situation locale est caractérisée par un ensemble de facteurs dont l'impact sur la composition et/ou la quantité de résidus solides est particulièrement difficile à identifier. Toutefois, si l'on en juge d'après les données rassemblées depuis 1990, il est possible de fournir une caractérisation qualitative et quantitative représentative des résidus solides des installations présentant l'ensemble des caractéristiques suivantes :

- installation traitant des ordures ménagères, ou traitant des ordures ménagères et des DIB et/ou des déchets hospitaliers en mélange,
- installation de moyenne à forte capacité (plus de 3 tonnes par heure),
- installation équipée de four à grille ou à rouleaux,
- installation équipée d'un dispositif de traitement des fumées de type sec, semi-humide, ou humide.

Ce chapitre est essentiellement consacré aux résidus de telles installations, qui se trouvent être les plus représentatives du mode d'incinération de la majeure partie des déchets ménagers en France. Les données disponibles sur les résidus solides générés par des installations d'incinération de déchets qui ne correspondent pas à cette définition comme les installations traitant des Déchets Industriels Spéciaux sont également donnés à titre d'exemple plus loin.

Les principaux process générateurs des résidus solides de l'incinération des déchets sont synthétisés à la figure 1.

**Figure 1 : Etapes de l'incinération desquelles on obtient les résidus solides à évacuer**



## Les MIOM

Les MIOM constituent l'essentiel de la masse des résidus solides de l'incinération (80 à 90 % après déferrailage). Leur production représente environ un quart de la masse d'ordures ménagères incinérées.

Ces résidus sont principalement constitués de la partie lourde et incombustible des déchets incinérés et leur teneur en éléments imbrûlés peut témoigner du niveau de maîtrise de la combustion. A leur sortie du four, les Mâchefers d'Incinération d'Ordures Ménagères (MIOM) sont refroidis et déferrailés. En quelques mois de stockage en tas à l'air libre, un processus de maturation se produit sous l'action du gaz carbonique et de l'oxygène de l'air ayant pour but de diminuer fortement la fraction soluble en métaux. Ce caractère évolutif maîtrisé lors de la maturation est une particularité essentielle des MIOM. Compte tenu des possibilités de valorisation qui peuvent parfois leur être ouvertes (circulaire de mai 1994) et des dispositions dont leur élimination fait l'objet (centre de classe 2), leur mélange avec les REFIOM n'est pas autorisé.

En annexe 8 sont présentées les compositions typiques des fractions solides et lixiviables des MIOM rassemblées par POLDEN ainsi que les résultats d'analyse d'un grand nombre de lixiviats ou éluats de mâchefers transmis par le groupe ELYO/NOVERGIE qui tendent à confirmer ces données.

## **Les REFIOM**

Les résidus solides qui apparaissent à l'issue des différents procédés d'épuration des fumées d'incinération d'ordures ménagères sont de trois types : les cendres volantes, les gâteaux de filtration et les produits secs de neutralisation des gaz acides.

La masse de REFIOM filtrée par le dépoussiérage et l'épuration des fumées d'incinération d'ordures ménagères dépend du procédé, en particulier de la forme sous laquelle est injectée le réactif. Elle représente 30 à 50 kg par tonne d'ordures ménagères incinérées. Le contenu des REFIOM est caractérisé par sa richesse en sels (en particulier en chlorure de calcium) produits par la réaction acide-base. Ils contiennent de grandes quantités de métaux, peu solubles dans les lixiviats très alcalins des REFIOM, à l'exception des métaux amphotères (annexe 8).

### *Les cendres volantes*

On désigne par cendres volantes les résidus solides fins ou poussières entraînées avec les fumées. Ces cendres volantes ne sont guère recueillies isolément que dans le cas des procédés humides de traitement des fumées. Il existe quelquefois un prédépoussiérage sur semi-humide. Dans les autres cas, ces cendres volantes sont récoltées en mélange avec les résidus de neutralisation des gaz pour constituer les REFIOM.

D'après une étude menée en 1995, portant sur les quantités de résidus solides émises par des usines d'incinération d'ordures ménagères françaises de moyenne à forte capacité entre 1991 et 1994, les cendres volantes représentent entre 5 et 12 % des résidus solides de l'incinération, soit 14 à 37 kg pour une tonne d'ordures ménagères incinérées [ADEME 1995].

Ces cendres contiennent une part importante de la charge polluante des déchets incinérés et pourraient libérer, sous l'action de l'eau, une fraction significative des métaux qu'elles contiennent (annexe 8).

### ***Les gâteaux de filtration***

Les procédés d'épuration des fumées d'incinération de déchets par lavage des gaz préalablement débarrassés des cendres volantes consistent en une pulvérisation d'eau dans les fumées pouvant éventuellement contenir une petite quantité de réactif basique. Les installations ainsi équipées génèrent des effluents liquides qui doivent faire l'objet d'une coagulation-floculation, puis d'une décantation et éventuellement d'une finition (ajustement du pH et traitement complémentaire) avant rejet (voir § sur les effluents liquides).

Une telle station de traitement des eaux produit des boues dont la partie solide, après passage en filtre-pressé, constitue des gâteaux de filtration. La masse de gâteaux recueillie à l'issue du lavage des fumées d'incinération des ordures ménagères se situe entre 2 et 5 kg par tonne d'ordures ménagères incinérées.

Les gâteaux de filtration sont caractérisés par une teneur en chlorures moindre que celles des cendres volantes et des REFIOM car les sels produits de réaction sont évacués avec les effluents liquides, mais des teneurs en métaux plus importantes (annexe 8).

### ***Les produits secs de neutralisation des gaz acides (REFIOM sec, ou semi-humide)***

Les produits formés lors de la neutralisation des polluants acides (HCl, HF, SO<sub>x</sub> et certains métaux) sont accompagnés en règle générale des cendres volantes et d'un excès de réactif de neutralisation, qui est le plus souvent à base de chaux. Cet ensemble constitue les déchets que l'on désigne par le terme REFIOM.

## **Les MIDIS et REFIDIS**

Les données disponibles concernant ces déchets sont beaucoup moins nombreuses que pour les UIOM et beaucoup plus hétérogènes du fait essentiellement de la nature variable des déchets incinérés.

A titre d'exemple, on trouvera en annexe 8 des données de composition et de fraction lixiviable, dans les conditions du test normalisé NF X 31-210, des mâchefers et des résidus d'épuration des fumées de 2 usines de traitement de Déchets Industriels Spéciaux issues d'un document publié par le ministère de l'Environnement [ministère de l'Environnement 1997].

## LES EFFLUENTS LIQUIDES

Un centre de traitement thermique des déchets est susceptible de produire des effluents liquides de différentes natures : d'une part des eaux industrielles et de process, et d'autre part, comme toute installation, industrielle ou non, des eaux vannes et des eaux pluviales. Une présentation détaillée des types de rejets liquides est faite en annexe, avec les techniques de traitement et la réglementation correspondante (annexe 9).

### Mesures sur effluents liquides

Les émissions dues aux effluents liquides sont surveillées comme celles provenant des gaz rejetés à l'atmosphère mais on dispose de moins de résultats statistiques du fait de la difficulté de comparaison des valeurs mesurées, chaque arrêté d'exploitation pouvant prescrire des valeurs limites différentes en fonction des conditions locales. Cela provient aussi du peu de publications existantes sur un sujet qui a été moins étudié que celui des émissions gazeuses. Le peu d'informations disponibles, notamment à l'échelle nationale, rend impossible à l'heure actuelle un calcul d'évaluation des risques comme celui fait à partir des teneurs à la cheminée. C'est vraisemblablement essentiellement du côté des métaux lourds et des matières en suspension qu'il convient d'être vigilant.

La réglementation en vigueur, l'arrêté du 25 janvier 1991 relatif à l'incinération des résidus urbains impose (article 15) le respect de concentrations limites avant rejet dans le milieu naturel pour un certain nombre de paramètres sans préciser de fréquence de mesure. Les autres paramètres sont mesurés selon l'arrêté d'exploitation entre 1 et 4 fois par an. Toutefois, dans certaines grandes usines les mesures sont faites plusieurs fois par mois, voire pour certains paramètres en continu.

Le projet (publié au *JO CEE* fin 1998) de la future directive européenne sur l'incinération des déchets (attendue pour fin 1999, début 2000) prévoit d'imposer (Article 11 et Annexe 4 du projet) la mesure en continu du pH, de la température et du débit rejeté, ainsi qu'une mesure bi-annuelle (trimestrielle la 1<sup>re</sup> année) des dioxines et furanes et une mesure mensuelle des métaux lourds.

Ceci permettra d'assurer un meilleur suivi des émissions de polluants, particulièrement pour les métaux lourds.

## LE BILAN MATIÈRE

On peut parler d'un bilan matière complet si l'on prend en compte la totalité des entrées et des sorties (solides, liquides et gaz) d'une usine de traitement thermique

des déchets. Ainsi, en entrée, en plus des ordures ménagères brutes, un débit d'air est aspiré lors de la mise en dépression de la fosse de stockage, chemine par le circuit de l'incinération, se transforme pour partie en gaz de combustion et ressort à la cheminée. Egalement, de l'eau est utilisée en différents points du circuit, notamment lors de l'extinction des mâchefers, de l'humidification des cendres volantes ou encore avec la plupart des systèmes de traitements des fumées. Enfin, les fumées peuvent être traitées selon différents procédés qui conduisent à produire des quantités différentes de résidus solides et d'effluents liquides.

Les quantités d'eau consommées par tonne d'ordures traitées et directement liées au processus d'incinération varient considérablement selon le traitement des fumées utilisé (entre 0,5 et 1,6 m<sup>3</sup>, sachant qu'un procédé humide de traitement des fumées peut consommer à lui seul 0,6 à 1 m<sup>3</sup>/t de déchets). Le débit de l'air utilisé est généralement estimé à 5 500 Nm<sup>3</sup> par tonne d'ordures traitées.

Le devenir d'une tonne d'ordures ménagères incinérée dépend des technologies employées et des conditions de fonctionnement des usines, ainsi que de la complexité et de l'hétérogénéité des ordures ménagères traitées. Ces dernières peuvent varier suivant de nombreux paramètres : les particularités locales (habitudes alimentaires, variations saisonnières...), l'existence ou non d'un tri amont ou d'une collecte sélective et la coïncinération avec d'autres déchets (déchets industriels banals (DIB), déchets verts, boues...).

Après incinération, les ordures ménagères sont transformées en gaz pour ce qui concerne la matière organique et en résidus solides.

Sur 1 000 kg de déchets non triés : 700 kg se retrouvent à l'état gazeux dans les fumées, 240 kg à l'état solide sous forme de mâchefers, 20 à 40 kg de ferrailles récupérables avant ou après incinération (d'où la fourchette), 20 à 30 kg de cendres, et 5 à 20 de résidus de l'épuration selon la technique d'épuration employée et le niveau de performance recherchée (tableau V).

Les résidus solides sont constitués pour 80 à 90 % de mâchefers déferrailés et, pour le reste, de cendres et résidus d'épuration des fumées (REFIOM) et, bien sûr, de ferrailles.

La masse de mâchefers déferrailés peut éventuellement se monter à un maximum de 300 kg, mais la valeur moyenne est de 240 kg/t d'O.M. pour une variation de 230 à 270 kg [ADEME 1995]. Les ferrailles séparées des mâchefers représentent une quantité très variable allant de 10 à 40 kg par tonne d'ordures selon que celles-ci ont été triées en amont. Dans certaines unités d'incinération, les cendres sous chaudière ont été récupérées séparément aux fins de mesure. Leurs quantités minimales (2 à 5 kg)

**Tableau V : Bilan matière « type » de l'incinération d'une tonne d'O.M. avec un traitement des fumées par voie humide (source : BICOCCHI 1998)**

| Entrées →   |                      | → Sorties  |
|---|----------------------|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- 1 tonne d'O.M.</li> <li>- 1 à 2 m<sup>3</sup> d'eau</li> <li>- 10 kg de réactifs</li> <li>- air</li> </ul> | USINE d'INCINÉRATION | <ul style="list-style-type: none"> <li>- 680 à 730 kg de gaz</li> <li>- 230 à 270 kg de mâchefers</li> <li>- 10 à 40 kg de ferrailles (selon séparation amont)</li> <li>- 15 à 25 kg de cendres volantes</li> <li>- 2 à 5 kg de cendres sous chaudière</li> <li>- 1 à 10 kg de gâteau</li> <li>- 0,5 à 1 m<sup>3</sup> d'effluent avec produits de réaction</li> </ul> |

sont évacuées avec les cendres volantes depuis la circulaire du 9 mai 1994 pour les unités nouvelles.

Pour ce qui concerne les procédés humides de traitement des fumées, la masse des cendres volantes récupérées par électrofiltre est de l'ordre de 20 kg (15 à 25 kg), alors que les gâteaux de filtration représentent généralement entre 1 et 10 kg. Il faut savoir que l'on injecte environ 10 kg de réactifs par tonne d'O.M. et qu'en sortie, il y a également environ 0,5 m<sup>3</sup> d'effluents rejetés par tonne d'O.M.

Pour ce qui concerne les procédés de traitement des fumées par voie sèche et semi-humide, les résidus d'épuration sont constitués de l'addition des cendres volantes (15 à 25 kg/t d'O.M. ) et des réactifs (de 12 à 22 kg/t) qui, pour certains, seront humidifiés. On obtient alors une fourchette allant de 35 à 50 kg/t d'ordures ménagères [ADEME 1995].

Le bilan matière de la thermolyse-pyrolyse qui est un procédé différent de l'incinération, a été décrit plus haut (voir chapitre 2-2-).

# **RECOMMENDATIONS**





# Avant-propos

Les recommandations qui suivent portent sur les moyens d'améliorer les connaissances sur le déchet, son devenir après incinération, et l'évaluation du risque encouru par les populations vivant aux alentours des installations de traitement thermique. Elles ne concernent pas, sauf indirectement, les politiques industrielles et publiques que ce travail peut (et espère) influencer. Comme il l'a été justifié en introduction, il n'appartient pas aux experts à qui a été confiée la mission d'évaluer les risques associés à une activité ayant un impact sur l'environnement, de conclure sur les « meilleures » décisions à prendre pour réduire les risques éventuellement mis en évidence. Encourager cette confusion pourrait les conduire à intégrer dans leur appréciation du risque et de son importance, d'autres dimensions que celles fondées sur les faits scientifiques eux-mêmes. Le lecteur aura compris que l'exercice d'évaluation est difficile et non dénué de jugements. Il oblige à faire des hypothèses de calcul et des choix qui reposent implicitement (parfois explicitement) sur des jugements « trans scientifiques », comme par exemple la maximisation des scénarios d'exposition, l'adoption de telle ou telle valeur de référence toxicologique. Supposons que, lorsque ces choix sont discutés, des contraintes d'une autre nature soient prises en considération : « Est-il vraiment possible de réduire les émissions jusqu'à ce niveau, compte tenu du coût des systèmes de dépollution ou des technologies disponibles ? Les normes de l'OMS, parce que moins pénalisantes que celles de l'US-EPA ou de l'ATSDR, ne sont-elles pas, en définitive, plus « raisonnables » ? etc. ». Il y a un risque évident que, dans ce contexte, la tendance (délibérée ou non) conduisant à une minimisation des conséquences et des risques soit très pesante et biaise le jugement des évaluateurs. C'est l'ensemble de l'exercice qui perdrait de son acuité, de sa pertinence et de sa légitimité.

Il a aussi été clairement dit dans l'introduction que la dimension sanitaire n'est pas la seule que les parties concernées, au niveau national ou local, entendent prendre en compte : l'aménagement du territoire, les aspects techniques et économiques, la politique de l'emploi, la protection de l'environnement parmi d'autres critères d'appréciation, sont et seront toujours des paramètres importants des décisions politiques. Pour que ce rapport soit véritablement utile, c'est à dire qu'il contribue à ce que la santé publique pèse de tout son poids dans les arbitrages finalement rendus, il est essentiel que chacun soit convaincu que seules des considérations sanitaires l'ont inspiré. Chacun à sa place, la confrontation des différents points de vue, aussi légitimes les uns et les autres, pourra se dérouler dans la clarté. Tous y gagneront. Maintes expériences malheureuses – parce que, précisément, inspirées d'une approche

contraire où les rôles étaient confus – des dix dernières années dans le champ de l’environnement comme dans d’autres domaines de la santé publique en attestent gravement : le point de vue de la protection de la santé a plus de chances d’influencer les arbitrages rendus dans ces conditions de clarté. La précaution, qui inspire une gestion prudente des risques, exige que les responsabilités de chacun soient clairement établies. C’est alors affaire de débat public, de démocratie, et de responsabilité politique et juridique...

Les importants efforts des années passées ont porté sur la maîtrise des émissions industrielles, réduisant de fait les risques encourus. L’approche épidémiologique atteint alors ses limites, notamment celle de sa capacité à observer des troubles de santé peu spécifiques, de faible fréquence et de survenue différée. Dans ce contexte, la démarche d’évaluation du risque est souvent plus pertinente pour répondre aux nombreuses interrogations de la population. Les efforts à fournir pour améliorer les conditions d’exercice de l’évaluation du risque relèvent du domaine réglementaire et de son application réelle sur le terrain ainsi que de la recherche en santé environnementale dont la dynamique et les moyens mobilisés, dans le secteur des déchets, restent modestes, aujourd’hui, en France. Parmi les composantes de cette recherche, d’ailleurs, l’épidémiologie a toute sa place, dès lors qu’elle est conduite dans des circonstances qui la rendent apte à produire de la connaissance.

## **La connaissance du déchet**

Le processus d’incinération n’est pas, le plus souvent, à l’origine des polluants émis. Ces polluants sont pour beaucoup (métaux, chlore... ) présents dans les déchets avant tout traitement. Il est donc nécessaire d’améliorer les connaissances sur les apports de polluants dus aux différents types de déchets afin de mieux orienter ces derniers vers les filières de traitement les plus appropriées. Outre la réduction des volumes à la source, dimension majeure d’une politique économe du déchet, le tri des déchets avant collecte sélective est un moyen irremplaçable de mieux prendre en compte la spécificité de chacun d’entre eux, pour les orienter vers le mode de traitement le plus adapté.

## **Des polluants surveillés plus nombreux et plus pertinents**

Seuls quelques polluants sont soumis à réglementation. Ils ne sont pas tous représentatifs des familles chimiques les plus appropriées. Par ailleurs, certaines de ces familles

sont rapportées globalement dans le contrôle réglementaire sans que l'on puisse faire la distinction entre les différents composés : c'est le cas des métaux (qui sont regroupés par catégories) et des hydrocarbures totaux, groupe chimique trop vaste qui n'a guère de signification sanitaire. **Il est donc nécessaire de privilégier des mesures à l'émission et un système de déclaration qui distinguent certains composés judicieusement choisis**, mais aussi d'effectuer les mesures à l'émission pour des polluants actuellement non surveillés comme les HAP. Les informations ainsi produites constituent la base permettant d'une part d'apprécier l'influence d'un secteur d'activité sur l'environnement et d'autre part de pouvoir conduire la démarche d'évaluation du risque.

Les particules forment une famille hétérogène tant au point de vue physique que chimique. Il est nécessaire, vu les effets sanitaires à court et long terme mis en évidence dans de très nombreuses études épidémiologiques, de préconiser une mesure à l'émission intégrant le profil granulométrique des particules. Il est à regretter que la récente Directive Européenne n'ait pas donné de définition précise de ce qu'il convient de mesurer dans cette vaste famille. En vue de la préparation des prochaines évolutions réglementaires, il serait utile d'engager des campagnes de mesures pour caractériser ce profil granulométrique. Plus largement, il serait tout à fait opportun d'engager un programme de mesures de polluants actuellement non suivis systématiquement, pour différentes catégories d'incinérateurs. Une approche par échantillonnage pourrait servir, au niveau français et européen, à déterminer les nouveaux polluants devant être inclus dans la surveillance systématique.

## **DÉVELOPPER ET AMÉLIORER L'UTILISATION DES MESURES À L'ÉMISSION**

De nombreuses mesures à l'émission des incinérateurs de forte capacité sont effectuées chaque année dans le cadre réglementaire. Cependant, l'accès à ces données est difficile, que ce soit pour les scientifiques ou pour le public. Cela se traduit par des manques évidents dans ce rapport, notamment pour les déchets industriels spéciaux pour lesquels peu de données sont fournies, mais aussi pour les incinérateurs d'ordures ménagères pour lesquels l'inventaire est loin d'être complet. **Il est indispensable d'assurer une transmission et une transparence des données vers l'ensemble des acteurs, et de les actualiser régulièrement.**

Les incinérateurs de forte capacité sont souvent pointés du doigt. Cependant, les connaissances sur les petits incinérateurs sont trop éparpillées et leur réglementation est moins sévère, conduisant les populations alentour à devoir parfois subir des conséquences indésirables. Si les impacts sont en effet modestes, les risques peuvent être parfois élevés.

Les mesures à l'émission sont ponctuelles et, souvent, ne représentent pas bien le fonctionnement d'une installation en intégrant les phases de dysfonctionnement ou d'arrêt nécessaires à son entretien. **La mise en place de mesures plus fréquentes, voire en continu, pour certains polluants** comme le prévoit la future Directive de l'Union Européenne sera très pertinente pour mieux suivre les évolutions des émissions et leurs répercussions sur l'environnement. Si nécessaire, il convient de développer des recherches sur l'ingénierie de la mesure en continu des polluants les plus pertinents sur le plan environnemental et sanitaire.

## L'application de la réglementation

La première étape de la réduction du risque lié aux incinérateurs passe par le respect de la réglementation. Cependant, ce document ne se prononce pas sur la pertinence des valeurs limites d'émissions préconisées d'un point de vue sanitaire. Il se contente, c'est déjà tout à fait novateur, de constater que, pour les dioxines tout au moins, si les limites arrêtées par la Directive de l'Union européenne étaient respectées partout, le risque associé pourrait être qualifié de négligeable. Qualificatif ambigu, car s'il n'est guère difficile d'affirmer, lorsque les émissions sont très élevées, qu'un risque est inacceptable, en revanche il n'est pas du ressort des seuls scientifiques de définir le niveau de risque que la population peut supporter ou accepter. Ce débat concerne l'ensemble de la société et il faut l'entamer au plus vite sous peine de voir le principe de précaution brandi comme un argument pour l'inaction ou la recherche illusoire (et ruineuse) d'un risque nul, tendance qui lui ferait immanquablement perdre à terme sa légitimité et toute sa pertinence. Cela est particulièrement vrai pour les dioxines comme en témoignent les « affaires » actuelles.

## L'amélioration de la connaissance des expositions

La connaissance de l'exposition des personnes est une des étapes importantes de la quantification du risque. Cette synthèse montre la faiblesse des études visant à la caractérisation de ces expositions pour un grand nombre de polluants tels que les particules, HAP, COV spécifiques et métaux. En outre, elles relèvent principalement d'exercices de modélisation et non de mesures réelles, ce qui peut limiter leur portée.

C'est donc un véritable champ de recherche pluridisciplinaire qu'il faut encourager, structurer et soutenir sur une longue durée. Les travaux nécessaires sont de nature diverse : de la mise au point de capteurs portatifs individuels à la validation de biomarqueurs, en passant par une meilleure prise en compte du mode de vie des populations, notamment en matière d'alimentation et d'auto-production de légumes, œufs, volailles et autres produits consommables. Une des faiblesses des estimations des risques dans cet ouvrage est qu'il n'a pas été possible d'apprécier la contamination de la chaîne alimentaire par les métaux faute de modèles disponibles. **Le développement d'outils de modélisation pertinents pour l'analyse et l'étude des situations françaises** est également un axe de recherche majeur pour l'estimation des expositions, car les mesures *in situ* ne sont pas toujours possibles, ni même toujours indiquées. Un effort important est donc à encourager sur ces phénomènes de transferts, notamment à travers la chaîne alimentaire.

Les recherches soutenues devront également tenter de dégager l'exposition globale des différentes sources et **la part attribuable aux incinérateurs** dans la pollution environnementale et dans les expositions des populations. Il est ainsi nécessaire de veiller à ce que la description des études rapporte avec précision les caractéristiques des installations étudiées en matière de déchets incinérés, de leur capacité, des émissions réelles...

## Les effets sanitaires

La réduction des émissions depuis un grand nombre d'années ne fait plus craindre des effets aigus, mais n'élimine pas complètement tout risque après des expositions durables. Pour ces raisons l'épidémiologie d'investigation en population générale atteint sans doute aujourd'hui ses limites. En revanche, la conduite d'études en milieu professionnel est un moyen d'acquérir des repères pour la population générale. De telles recherches sont donc à encourager, ce qui nécessite la conceptions d'études à large échelle, du fait du faible nombre d'agents dans chaque site. En s'appuyant sur les résultats acquis et décrits dans le chapitre sur les pathologies en milieu professionnel, les polluants à retenir en priorité sont les métaux tels l'arsenic et les HAP.

Une surveillance épidémiologique des populations riveraines est à mettre en place pour mieux apprécier la réalité et l'ampleur éventuelle des effets qui pourraient subsister et, surtout, pour répondre aux légitimes interrogations de la population qui a droit à cette information, y compris lorsqu'aucune conséquence des émissions n'est

observée. Cette surveillance se distingue de l'épidémiologie d'investigation. La mise en place des commissions locales d'information et de surveillance (CLIS) autour des installations actuelles et futures doit être vivement encouragé. Pour cela, des moyens financiers propres doivent leur être alloués, qui leur permettent de faire effectuer, sous leur responsabilité, des études de surveillance environnementale ou sanitaire.

Les thèmes de cette surveillance devraient concerner en particulier les effets cancérigènes ou le développement neurologique et immunitaire des enfants. Les troubles de la reproduction sont également apparus comme susceptibles d'apparaître lors d'exposition à certains des polluants traceurs de l'incinération. Un intérêt majeur de cette surveillance est de permettre d'interpréter les évolutions temporelles qui pourraient survenir dans le futur. Le développement de l'informatisation des cabinets médicaux et du Réseau Santé Social coordonné par la Sécurité Sociale offrent des conditions favorables pour cette surveillance.

## L'évaluation du risque

Il était nécessaire, pour aider au pilotage de la gestion intégrée des déchets préconisée par la loi du 13 juillet 1992, de procéder à la caractérisation des risques encourus autour des installations d'incinération. La loi sur l'air de 1996 impose la réalisation d'un volet sanitaire dans les études d'impact. La méthodologie suivie dans ce travail illustre les approches en cours dans ce domaine. Le soutien au développement des méthodologies d'évaluation du risque, ce qui implique le renforcement des connaissances en matières toxicologiques ainsi que pour l'établissement des courbes dose-réponse est indispensable pour envisager une caractérisation des risques plus proches de la réalité.

Cependant, l'appréciation globale de la gestion des déchets, et éventuellement l'optimisation de ses diverses composantes, appelle à la réalisation de travaux similaires pour les autres modes de traitement des déchets tels que la mise en décharge, le tri, les traitements biologiques (compostage, méthanisation) et le recyclage. Dans cet optique, il est important de pérenniser les programmes de recherche en place et de faire en sorte qu'ils conservent une approche multifilière afin que les connaissances évoluent au même rythme sous peine de ne pas pouvoir conduire une gestion des risques s'appuyant sur des bases scientifiques homogènes.

# **SYNTHÈSE ET CONCLUSIONS**





# Introduction et objectifs du travail

Par la loi du 13 juillet 1992 relative à l'élimination des déchets, le législateur a voulu qu'à l'échéance de 2002 ne soit autorisé que le stockage des déchets « ultimes ». S'inspirant des recommandations du ministère chargé de l'Environnement, les Plans Départementaux d'Élimination des Déchets Ménagers et assimilés cherchent à optimiser la gestion globale de ces déchets par la récupération et le tri sélectif en vue de leur valorisation, les traitement thermique et biologique et le stockage des déchets ultimes, compte tenu du contexte économique et géographique local.

L'incinération représente actuellement le mode d'élimination d'un peu plus de 40 % des déchets ménagers, lesquels connaissent eux-mêmes une production croissante, et restera sans doute un élément majeur des politiques de gestion des déchets. Mais c'est dans un contexte administratif et technologique bien différent de celui qui a vu se construire en France le plus grand parc d'incinérateurs de l'Union européenne, avec nombres d'anciennes installations aujourd'hui obsolètes. Pour faire face à ces besoins croissants, les collectivités locales élaborent des projets de construction de nouvelles installations ou d'aménagement d'installations existantes, afin de les mettre en conformité avec une réglementation européenne et nationale de plus en plus exigeante pour la protection de l'environnement. Or, de fortes oppositions se manifestent, fondées notamment sur des préoccupations d'ordre sanitaire aiguës par le spectre de polluants auxquels l'opinion publique est très sensible : dioxines et « métaux lourds ». Si la part du traitement thermique des déchets dans l'ensemble des émissions dans l'atmosphère était relativement modeste en 1990 en France pour un grand nombre de polluants (avec, selon le polluant, des contributions de l'incinération se situant alors entre 0 et 2 % des émissions totales), elle était en revanche sensiblement plus importante pour le mercure, le cadmium, le plomb, le zinc et les dioxines. Bien que, depuis cette date, les émissions aient considérablement diminué, avec l'adjonction de traitement des fumées sur les usines de grande et moyenne capacité, qui s'est généralisée à partir de 1990, il demeure que les interrogations sur le rôle de l'incinération comme générant des polluants dangereux conduisent localement à des situations conflictuelles ou à des délais importants dans la concrétisation des projets.

Ces manifestations d'opposition tirent souvent matière de travaux scientifiques relatifs à des installations d'ancienne génération. Ces usines ont, à juste titre, mauvaise presse. Maintes publications montrent qu'elles sont responsables de l'émission de quantités importantes de polluants, pouvant occasionner nuisances et risques pour la

santé. Les connaissances scientifiques sur l'impact sanitaire des effluents de l'incinération ont en effet beaucoup progressé au cours de la dernière décennie. La nocivité de certains des polluants émis à la cheminée ou présents dans les résidus solides de l'incinération est mieux caractérisée. Les méthodes d'exploration des effets biologiques et sanitaires de ces émissions se sont perfectionnées. La littérature scientifique internationale sur ces sujets est considérable, à un moment où la pollution atmosphérique, dans son ensemble, est un thème pour lequel la sensibilité de l'opinion publique est vive. Or, l'abondance de cette information n'assure pas nécessairement sa bonne digestion. Les controverses sont nombreuses, où les arguments économiques, politiques et idéologiques s'emmêlent, contribuant au désarroi du citoyen, et en premier lieu des riverains ou futurs riverains des installations d'incinération.

Dans ce contexte, les partenaires de ce projet ont réuni leurs compétences pour apporter aux élus et administrations concernées, aux acteurs économiques et aux responsables des associations de défense de l'environnement, aux médias et au grand public, des informations les plus actuelles et objectives possibles, qui soient utiles à la décision dans la gestion des problèmes relatifs à l'élimination des déchets. L'objectif de cette mission, qui s'est déroulée pendant deux ans, était d'établir un état des connaissances scientifiques sur la réalité, les circonstances, la nature et l'ampleur d'un éventuel impact sanitaire du procédé d'incinération pour l'élimination des déchets ménagers et assimilés, des déchets des activités de soins et des déchets industriels. Ce rapport montre que cet objectif a pu, pour une bonne part, être mené à bien pour les déchets ménagers et assimilés, grâce en particulier à l'existence de bases de données publiques sur les émissions des installations, et au concours constructif des principaux acteurs industriels du secteur. Pour les déchets industriels, dont les modes de traitement sont plus disparates et spécifiques de chaque installation, des données de même qualité ont été plus difficiles à obtenir, et le travail est à poursuivre.

Ce rapport s'intéresse aux risques pour la santé susceptibles d'être induits directement ou indirectement par le processus d'incinération. Les populations concernées sont, bien sûr, les riverains des installations, mais les risques pour les travailleurs des incinérateurs, directement exposés à certaines émissions, sont également pris en considération. Les effluents susceptibles, de par leur nature, d'occasionner des risques sont ceux des cheminées d'évacuation des gaz et poussières issus de la combustion, mais une place est également donnée aux effluents solides et liquides de l'incinération. Parce que les conditions de diffusion de ces derniers types d'effluents dans le milieu, et donc d'exposition de la population, sont très tributaires des conditions locales, une véritable évaluation du risque à caractère général n'a pu être conduite à son terme que pour les effluents atmosphériques.

Les lecteurs de ce rapport auraient tort de considérer que s'il a été conçu et mené à bien, c'est la preuve que les risques pour la santé liés à l'incinération sont plus graves

que ceux éventuellement associés aux autres modes de traitement des déchets ou d'autres nuisances industrielles. S'il fallait répondre à cette question, il conviendrait de faire un travail aussi approfondi sur l'ensemble de la filière de traitement des déchets, et sur d'autres activités industrielles. De plus, ce document ne juge pas utile de rappeler les risques microbiologiques graves qui ont conduit, depuis le siècle dernier (et le Préfet Poubelle) les pouvoirs publics à organiser la collecte des déchets bruts et leur traitement dans de meilleures conditions hygiéniques. En réalité, ce rapport répond au souci d'éclairer le débat public sur ce mode d'élimination des déchets qui, en tout état de cause, jouera un rôle majeur à l'avenir. Dans cet exercice, il est clair que le sujet ne peut se réduire à un illusoire débat sur une pollution ou un risque nuls. La production des déchets et leur élimination, quelles qu'en soient les modalités, remettent en circulation, *via* ses différents effluents, parfois sous forme concentrée, certaines des « substances » chimiques ou biologiques présentes dans les matériaux originels que l'on destine à l'élimination, et dont la nocivité est réelle ; lors de l'incinération, de surcroît, des composés chimiques nouveaux sont créés, dont la toxicité est bien établie. Le nier dévoilerait un souci de dissimulation coupable. Mais, comme dans tout ce qui a trait aux relations complexes de l'homme et de son environnement, depuis toujours, le risque, c'est la dose (pour paraphraser Paracelse). Il convient donc de décrire aussi exactement que possible les différents effluents de ce process industriel, tant sur le plan qualitatif que quantitatif, et d'étudier de manière approfondie les conditions par lesquelles les personnes, au voisinage des installations ou à plus grande distance, peuvent entrer en contact avec ces effluents. Cette démarche est aujourd'hui devenue tout à fait conventionnelle et structurée sur le plan scientifique, sous le vocable *de l'évaluation du risque*.

Pour mener à bien cette mission, ses organisateurs se sont assurés le concours de personnalités ayant une compétence connue dans le champ couvert, d'ordre scientifique ou technique. Ces experts, couvrant un vaste ensemble de spécialités et appartenant à des institutions de recherche, à des agences publiques ou aux directions techniques des syndicats professionnels des activités du déchet, ont constitué un Conseil Scientifique, réuni au moins trimestriellement. Ses membres se sont répartis les tâches rédactionnelles et, par un exercice collectif, ont veillé à la justesse et la pertinence des documents écrits et à la cohérence d'ensemble du rapport. Ce travail a bénéficié du soutien financier du ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement, du ministère de l'Agriculture, du Secrétariat d'Etat à la Santé, et de l'ADEME, ainsi que du concours de différents acteurs industriels du domaine.

Après avoir présenté la place du traitement thermique des déchets et les techniques de combustion et d'épuration des fumées, le rapport quantifie les émissions qui en résultent, par la voie des cheminées d'évacuation des gaz et poussières, ainsi que par les effluents liquides et les résidus solides destinés au stockage contrôlé ou à différentes

formes de valorisation. La composition chimique de ces divers effluents est décrite, s'appuyant sur des travaux conduits le plus souvent en France. Ayant ainsi identifié et quantifié ce « terme source », un volumineux chapitre est alors consacré à l'analyse détaillée de la nocivité de ces substances chimiques ou de ces agents biologiques. L'ensemble de l'abondante littérature toxicologique, microbiologique ou épidémiologique a été passé en revue, afin de synthétiser les connaissances sur les « paramètres du danger ». Parmi les outils que cette mission a pu utiliser à cette fin, il est utile de rappeler l'existence de l'importante base de données rassemblée depuis 1993 par le Réseau Santé-Déchets, concernant l'ensemble de la littérature scientifique relative aux impacts des divers modes d'élimination des déchets sur le milieu et la santé.

## Une évaluation du risque pour la santé

Sur ces fondations, une approche d'évaluation du risque a été possible. Non pour les effluents solides ou liquides, pour lesquels il est d'abord nécessaire d'augmenter le corps de connaissances disponible. Mais pour les émissions par voie aérienne, pour lesquelles ont été choisis 5 « polluants traceurs » des risques liés à l'incinération. Il s'agit de polluants, organiques ou inorganiques, qui sont émis en quantité relativement importante en regard d'autres sources, et dont la nocivité est bien caractérisée. Deux approches complémentaires ont été suivies pour estimer les risques encourus par les populations soumises aux retombées de ces effluents :

- une approche « moyenne générale » reflétant la situation globale française récente. Elle tient compte de l'ensemble des incinérateurs pour lesquels des données d'émission ont pu être connues (de 29 à 102, selon le polluant traceur, en utilisant les données publiées en 1997 et 1998 par le ministère chargé de l'Environnement ou par l'ADEME). L'exposition puis les risques sont, dans un premier temps, quantifiés pour chacun des incinérateurs. Ce calcul du risque par site n'a pas de signification locale et n'est qu'une étape pour l'estimation du risque global, moyenne des risques par site ; ce dernier est parfois converti en impact global, sur l'ensemble de la population exposée au voisinage des incinérateurs considérés.
- une approche « locale ou monographique », complémentaire de la précédente, estime les impacts sanitaires pour un incinérateur particulier, choisi parmi les plus polluants et pour lequel un scénario dit « raisonnablement pessimiste », car délibérément pénalisant, a été construit. Le système d'épuration des fumées de cet incinérateur ne répondait pas à la réglementation. Il s'agit, par ce travail d'analyse plus précis que dans la première approche,

d'apprécier les expositions, les risques et les impacts en prenant en compte notamment les caractéristiques réelles de l'installation, les conditions météorologiques, la direction du panache ainsi que la répartition géographique de la population de voisinage. Le site choisi est réel (il a été depuis mis en conformité avec la réglementation) et traite les déchets ménagers d'un bassin de 25 000 habitants, mais il est volontairement non identifiable dans ce rapport. Son objet est de caractériser une situation « raisonnablement pessimiste » qui situe une sorte de « borne supérieure » du risque.

Pour chacune de ces deux approches, les étapes conventionnelles de l'évaluation de risque ont été suivies. Son déroulement nécessite, au passage, de préciser le sens des termes importants utilisés dans ce travail. Le ***danger*** est la propriété intrinsèque d'une substance chimique, d'un agent microbiologique ou physique, à produire des effets biologiques indésirables. Ont ainsi été retenus les effets rénaux et cancérogènes pour le cadmium, les altérations neurologiques pour le mercure et le plomb, et l'incidence des cancers pour les dioxines. L'**exposition** directe par voie d'inhalation a été quantifiée au moyen d'une modélisation de la dispersion aérienne des polluants traceurs. La principale voie indirecte d'exposition, l'ingestion de polluants déposés à distance et contaminant les produits alimentaires cultivés sur ces zones, a aussi été modélisée, exercice effectué en utilisant le modèle d'exposition multimédia de référence de l'Agence américaine EPA (CalTOX, conçu par l'Etat de la Californie). L'exercice a pu être complètement mené pour les dioxines ; en revanche, pour les métaux lourds, seul l'impact de l'exposition par inhalation a pu être calculé, car les paramètres chimiques qui déterminent, selon CalTOX, les taux de pénétration des métaux dans la chaîne alimentaire, n'ont pu être déterminés dans le cadre de ce travail. L'approche générale constitue un « scénario français moyen » qui veut estimer une exposition moyenne encourue par l'ensemble de la population, par delà les spécificités locales. Parce que les calculs montrent qu'au-delà d'un périmètre de 2 km, la dispersion des polluants fait que les concentrations dans l'air deviennent relativement marginales, la zone d'exposition et donc la population exposée considérée dans ce travail est constituée dans l'ensemble des habitants résidant, en France, dans un rayon de 2 km d'un incinérateur. Cela totalise, selon le nombre d'installations pour lesquelles les émissions de traceurs sont connues, de 1,1 à près de 2 millions d'habitants. Ils respirent l'air de cette zone proche et, selon les hypothèses de calcul faites, se nourrissent d'aliments cultivés (et de viande produite par des bêtes élevées) dans une zone plus vaste, située en moyenne de 2 à 50 km des incinérateurs. Si l'on considère l'ensemble des incinérateurs pour lesquels les calculs ont pu être faits pour le traceur dioxines, cela totalise à peu près la surface du territoire métropolitain. Pour le « scénario raisonnablement pessimiste » qui donne lieu à l'approche monographique, au contraire, une

situation délibérément péjorative a été modélisée, où les riverains, non seulement respirent un air chargé des polluants portés par le panache, et s'alimentent, comme ceux de la première approche, des produits contaminés à plus grande distance, mais de surcroît, mangent pour partie les produits de leurs jardinets, « installés », pour l'exercice, dans la zone de retombée directe du panache. C'est en raison de ces hypothèses de calcul délibérément pénalisantes mais non irréalistes que ce scénario peut être qualifié de « raisonnablement pessimiste ».

Le calcul du *risque* résulte de cette exposition à des contaminants dangereux : pour les effets cancérogènes, cet excès de risque est la probabilité qu'une personne ou une population souffre de troubles induits par cette exposition ; il est habituel que ce risque soit calculé sur un laps de temps long, car les polluants entraînent le plus souvent des effets différés (par exemple, c'est sur 70 ans qu'on calcule habituellement le risque de cancer). Il ne peut se faire que si la littérature scientifique fournit des mesures de risque unitaire (RU) (le risque correspondant à l'exposition à une unité d'exposition au polluant) ; c'est habituellement pour les produits cancérogènes que cette mesure existe ; ici, des RU sont connus pour le cadmium et les particules (non pour leur effet cancérogène, mais pour leur conséquence à long terme sur la survie, par affections cardio-respiratoires). Pour certains polluants qui engendrent des effets autres que cancérogènes, tels les effets neurologiques du plomb et du mercure, on exprime le risque non en probabilité, mais en comparant l'exposition estimée avec une « dose » jugée sans effet nocif, par exemple une « norme » de qualité de l'air ou une « Dose Journalière Admissible » [DJA] : c'est ce qu'il est convenu d'appeler un « *ratio de danger* »<sup>(1)</sup>. Enfin, l'*impact* est une mesure quantitative des conséquences d'un risque dans une population de taille donnée. Il représente le nombre de personnes susceptibles d'être atteintes par la maladie dans la population, en raison de cette exposition. Par exemple, si une exposition à un polluant traceur entraîne un excès de risque de  $10^{-4}$ , c'est-à-dire une « chance » sur 10 000, sur une vie entière [en pratique, sur 70 ans], d'avoir un cancer, du fait de cette exposition particulière, l'impact parmi 10 millions de personnes exposées peut être estimé à 1 000 personnes atteintes ( $10^{-4} \times 10^7$ ). Cet impact peut être ramené à 14, sur une base annuelle, en divisant ce dernier nombre par 70 ans qui est conventionnellement retenu comme l'âge d'une vie entière. Le risque est une notion individuelle, l'impact en est sa traduction collective.

Il faut noter que certains polluants traceurs choisis ici ressortissent des deux catégories ; c'est le cas du cadmium. Une mention particulière doit être faite pour les dioxines. En 1998, l'OMS a fixé une Dose Journalière Admissible (DJA) de 1 à 4 pg/kg/j, 4 étant la DJA à respecter et 1 l'objectif à atteindre, valeur basée sur la Dose Sans Effet cancérogène chez le rat ainsi que sur d'autres cibles toxicologiques

---

(1) Soit un picogramme (un milliardième de gramme) par kg de poids corporel de la personne, et par jour.

telles que la reproduction et les effets immunitaires. Plusieurs pays, dont la France, ont fixé une DJA de 1 pg/kg.j. Selon ce point de vue, les dioxines connaissent un niveau d'exposition sans risque.

L'Agence américaine de Protection de l'Environnement (US-EPA) a un point de vue différent. Elle considère que les dioxines agissent en cancérogènes « complets », donc sans seuil. Appliquant un modèle d'extrapolation mathématique des fortes vers les faibles doses, elle conclut que la dose virtuellement sûre, c'est-à-dire correspondant à un excès de risque de cancer vie entière de  $10^{-6}$ , serait de 0,006 pg/kg/j. Dans ce travail, les deux approches (« OMS et US-EPA ») seront exposées, sans prétendre les départager. Elles aboutissent à des appréciations des risques très sensiblement différentes, ce qui ne peut que rendre perplexe (et inquiet) le lecteur non spécialiste. La France retenant un raisonnement similaire à celui de l'OMS, les résultats présentés par la suite pour ce polluant traceur s'appuieront en premier lieu sur l'approche de l'OMS.

Les principaux résultats de l'évaluation du risque sont les suivants. Le risque cancérogène pour le **cadmium** inhalé s'avère faible, de l'ordre de  $10^{-6}$ , que ce soit dans l'approche générale, comme dans l'étude monographique. L'impact sur la population exposée est donc minime. Cependant, certains ratios de danger calculés pour quelques usines plus polluantes atteignent 50 % de la concentration de référence jugée sans effet rénal : l'exposition au cadmium atmosphérique attribuable aux incinérateurs ne serait donc pas négligeable dans certaines villes, constat qui mérite d'être vérifié, dans les sites concernés, par une analyse plus fine. Le ratio de danger estimé dans le scénario raisonnablement pessimiste va jusqu'à 1,7 fois la dose de référence ; il est donc préoccupant.

Les concentrations atmosphériques ambiantes en **mercure** attribuables aux UIOM de l'approche générale montrent des ratios de danger faibles, n'excédant pas 2 % du seuil à partir duquel un effet neurotoxique pourrait être observé. Les ratios de danger pour les concentrations ambiantes en **plomb** émis par les UIOM, sont un peu plus élevés (certains dépassent 10 % de la concentration de référence) mais demeurent également modestes.

L'exposition continue aux **poussières** émises par les incinérateurs est susceptible d'engendrer une diminution de l'espérance de vie de l'ordre de vingt jours en quinze ans, selon l'approche générale. Ce chiffre que l'on peut qualifier d'insignifiant devient par contre tout à fait substantiel dans le scénario « raisonnablement pessimiste » car, selon les hypothèses faites, les poussières conduiraient alors à une réduction de l'espérance de vie de près d'un an sur la même durée d'exposition.

Les doses journalières moyennes pour l'exposition aux **dioxines** représentent, pour l'inhalation, de 0,01 à 10,8 % de la DJA recommandée par l'OMS. Estimé selon les principes de l'US-EPA, le risque de cancer *par inhalation* est semblable pour les



approches générale et monographique (respectivement  $4,4 \cdot 10^{-5}$  et  $9 \cdot 10^{-5}$ , avec, dans le scénario « moyen » des écarts, selon la ville de  $10^{-7}$  à  $10^{-4}$  ; cet ordre de grandeur est retrouvé dans le scénario pessimiste), résultant en une dose journalière inhalée de 1,5 à 15,9 % de la DJA. Le risque par inhalation est donc variable suivant le lieu de résidence ; il ne s'avère appréciable que pour les installations fortement émettrices. Les risques estimés par *voie d'ingestion* sont bien supérieurs à ceux calculés pour la voie d'inhalation. Pour les personnes se nourrissant d'aliments ayant une origine composite « France entière », la dose journalière moyenne d'exposition aux dioxines totalise de l'ordre du quart de la Dose Journalière Admissible ce qui, selon cette approche retenue par l'OMS et le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France, n'entraîne pas d'effet sanitaire. L'excès de risque moyen « vie entière » de cancer correspondant à cette exposition alimentaire est estimé à  $8 \cdot 10^{-4}$  selon l'approche de l'US-EPA ; l'impact annuel sur la population exposée (d'environ deux millions d'habitants), serait alors de 22 cas de cancers en excès. Il a été procédé à l'estimation du risque qui découlerait du respect, par l'ensemble du parc d'incinérateurs, du projet de Directive européenne sur les dioxines ( $0,1 \text{ ng/m}^3$ ) : dans cette hypothèse, le risque à long terme précédent est divisé par un facteur 100, ce qui conduirait à une exposition totale représentant 0,3 % de la DJA. Ce constat favorable renforce la nécessité de faire en sorte que l'ensemble du parc respecte cette valeur seuil d'émission.

En revanche, pour les personnes cultivant une partie des produits qu'elles consomment sous le panache d'une usine très polluante (compte tenu des valeurs et des hypothèses du scénario « raisonnablement pessimiste »), le risque est nettement plus élevé : le ratio de danger montre que la dose de dioxines ingérées serait alors comprise entre 3 à 25 fois la DJA, selon le modèle utilisé ; le risque vie entière calculé selon l'approche de l'US-EPA serait entre  $8 \cdot 10^{-3}$  et  $7 \cdot 10^{-2}$ , chiffres très élevés et tout à fait inacceptables : l'impact annuel sur les 6 235 personnes consommant pour partie de leur ration alimentaire les produits de leur jardin serait alors compris entre près de 1 à 6 cas de cancer en excès. Quelle que soit l'approche choisie, l'application du principe de précaution devrait conduire à ce que ce genre de situation soit corrigée au plus vite.

## Des ordres de grandeur pour éclairer le débat public

Diverses hypothèses ont été posées et des simplifications de calcul effectuées afin de conduire cette évaluation de risque, dont il n'est pas aisé d'appréhender si l'effet final tend plutôt vers une sous-estimation ou une surestimation du risque, pour le scénario

moyen français. Celles concernant l'installation polluante auraient sans doute tendance à accumuler les facteurs péjoratifs, sans qu'il soit possible, en l'état actuel des connaissances, d'apprécier précisément l'ampleur de cette « pénalisation », d'où certaines estimations fournies dans une fourchette, particulièrement pour le scénario « raisonnablement pessimiste ». Ces diverses hypothèses et simplifications concernent notamment la représentativité des installations dont les données d'émission sont disponibles, le choix des polluants traceurs, la modélisation des phénomènes de dispersion des polluants, l'extension des zones d'exposition directe et indirecte, l'origine des produits consommés... Ces divers points (et d'autres) sont discutés dans le rapport complet. Il faut en retenir qu'il serait bien hasardeux d'utiliser littéralement ces estimations quantitatives, qui fournissent plus des ordres de grandeur que des chiffres sûrs.

Il est utile d'utiliser comme repère, pour interpréter les résultats de ce travail, d'autres mesures de risque de décès. D'après les statistiques de mortalité de la population française portant sur la période 1990 à 1995, le risque « vie entière » (en pratique, sur une échelle de 77 ans, assez proche de celle utilisée dans ce travail) de décéder d'une affection cardiaque ischémique (y compris l'infarctus du myocarde) s'élevait en moyenne à  $10,6 \cdot 10^{-2}$  ; le cancer des poumons, de la trachée et des bronches tuait avec un risque vie entière de  $3,1 \cdot 10^{-2}$  ; des risques décroissants sont trouvés pour d'autres causes de décès telles que le suicide ( $1,6 \cdot 10^{-2}$ ), les chutes accidentelles ( $1,4 \cdot 10^{-2}$ ), le cancer du sein ( $1,4 \cdot 10^{-2}$ ), les accidents de la circulation ( $1,2 \cdot 10^{-2}$ ), le SIDA ( $5,5 \cdot 10^{-3}$ ), la noyade ( $5,1 \cdot 10^{-3}$ ), les homicides ( $8,3 \cdot 10^{-4}$ ) et l'électrocution ( $7,7 \cdot 10^{-5}$ ). Une autre manière de prendre des repères est d'évaluer le risque mortel lié à certains comportements ou événements de la vie courante, comme le fait de fumer pendant 40 ans un paquet de cigarettes par jour (de l'ordre d'une « chance » sur 5) ou de boire pendant la même durée l'équivalent de 30 verres d'alcool par semaine – soit 2 verres de vin à chaque repas et 2 apéritifs le week-end – ( $5,6 \cdot 10^{-2}$ ) ; la foudre entraîne un risque de décès de  $6,7 \cdot 10^{-6}$  par impact. Prendre le train s'accompagne d'un risque annuel de  $3 \cdot 10^{-8}$  par voyage <sup>(2)</sup>. Ces différents repères sont de nature variée ; ils ne concernent pas des risques liés à des nuisances industrielles et, sauf pour les derniers exemples, ne constituent pas des mesures d'un risque attribuable.

L'évaluation du risque, menée ici à partir de données relativement récentes, n'est pas sensée être représentative d'un risque passé (lequel devait sans doute être plus élevé, car les émissions globales du parc d'incinérateurs étaient supérieures, compte tenu des technologies et des réglementations d'alors), ou d'un risque futur (qui sera bien moindre compte tenu des choix politiques et techniques déjà faits) : elle a pour vocation d'informer quant au risque encouru en cas de pérennisation des émissions actuelles. Il s'agit donc bien d'un outil d'aide à la décision et un éclairage du débat public sur les

---

(2) Ces statistiques sont extraites d'un rapport de DESS d'Epidémiologie Appliquée de l'Université Joseph Fournier de S. Lallemand (1999).

évolutions des politiques nationale et locales de gestion des déchets. D'ores et déjà, les principaux enseignements qui se dégagent de ce travail sont les suivants :

- certaines usines d'incinération, souvent mais pas exclusivement de petite capacité, sont encore fortement émettrices de polluants nocifs ; les risques que les riverains proches et les milieux plus distants encourent de ce fait peuvent être très élevés ; si l'exemple choisi est particulièrement pénalisant, cela montre qu'il est nécessaire que ces installations obsolètes soient fermées ou forcées à réaliser au plus vite les travaux de mise en conformité avec la réglementation en vigueur ;
- considérée globalement et en moyenne, la situation sanitaire résultant des émissions du parc d'incinérateurs actuel est loin d'être alarmante même si, on l'a vu, les installations les plus polluantes sont responsables d'émissions et de risques préoccupants devant faire l'objet d'études spécifiques ;
- si l'on prend comme repère les plus récentes valeurs limites d'émission des dioxines ou des autres polluants traceurs choisis dans ce rapport, les risques pour la santé qui leur sont associés peuvent être considérés comme négligeables en regard des autres risques encourus dans la vie courante ; négligeables ne veut pas dire nuls, mais il est évidemment illusoire d'exiger que ces risques soient nuls.

Selon l'inventaire du ministère chargé de l'Environnement (mise à jour de mars 1999 <sup>(3)</sup>), fin 1999, 71 des 76 usines de capacité supérieure à 6 t/h qui se trouvent en France, seront conformes aux exigences d'émission de l'arrêté du 25 janvier 1991, ou bien fermées. Les 5 restantes, qui représentent moins de 5 % de la capacité totale <sup>(4)</sup> le seront dans les premiers mois de l'an 2000. Quant aux usines de moins de 6 t/h, dont la capacité cumulée représente environ 20 % de la capacité totale, c'est avant le 1er décembre 2000, soit sous un an, qu'elles devront avoir achevé les travaux de mise en conformité ou avoir fermé. Un certain nombre d'entre elles parmi les plus grosses, totalisant quelque 5 % de la capacité totale, sont d'ailleurs déjà conformes à l'arrêté de 1991. Le parc est donc aujourd'hui conforme à l'arrêté de 1991 pour 80 % de sa capacité et il devrait l'être entièrement fin 2000. D'autre part, une nouvelle directive sur l'incinération est en cours d'adoption par le Parlement européen. Elle fixera des valeurs limites plus basses pour tous les polluants. Elle s'appliquera aux usines neuves dès son entrée en vigueur, prévue début 2000, et aux existantes avant fin 2004. Ses nouvelles valeurs limites sont d'ailleurs déjà imposées en France aux usines autorisées depuis début 1997 (circulaire du 24 février 1997) à la seule exception de celles sur les NO<sub>x</sub>.

(3) Inventaire des usines d'incinération des ordures ménagères d'une capacité totale supérieure à 6 tonnes par heures avec résultats des mesures de dioxines et furanes à l'émission pour l'année 1998, ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement, mars 1999 [MATE 1999].

(4) La capacité cumulée des 76 usines de capacité supérieure à 6 t/h est de 1 476 t/h. Celle des usines mises en conformité début 2000 (Le Havre, Rouen, Maubeuge pour l'usine entière, Le Mans et Angers seulement pour une de leurs unités) est de 68 t/h. Le rapport est de 68 sur 1 476, soit 4,6 %.

# Evolutions et perspectives

Des progrès importants ont été faits depuis une quinzaine d'années dans le domaine du traitement thermique des déchets, sur la connaissance des émissions d'une part, sur leur réduction d'autre part. L'amélioration de la connaissance des émissions résulte de la fréquence des mesures, de l'amélioration de l'appareillage et de la compréhension des mécanismes régissant les polluants. Les nombreuses données accumulées ont ainsi permis de comprendre les mécanismes de formation et de comportement des polluants, par exemple, pour les dioxines.

La réduction des émissions a résulté d'une volonté réglementaire exprimée par des textes de plus en plus contraignants : arrêté de 1986, arrêté de janvier 1991, circulaire de février 1997 et bientôt, fin 1999 ou début 2000, nouvelle directive européenne. L'abaissement des teneurs limites d'émission a aussi été rendu possible par l'amélioration continue des dispositifs de captation des polluants. Ces équipements, développés par les industriels depuis le début des années 80, ont vu pendant les années 90 s'accroître à la fois leurs performances et leur fiabilité. Ainsi, entre 1985 et 1999, les teneurs en poussières ont été divisées par un facteur allant, selon la capacité de l'usine, de 15 à 100 ; la teneur en acide chlorhydrique (HCl) a été divisée par un facteur de plus de 100 ; celle des oxydes de soufre (SO<sub>2</sub>) par un facteur 10 ; et les dioxines par un facteur d'environ 100.

Les efforts de réduction des polluants ont porté tant sur les effluents gazeux du traitement thermique des déchets que sur ses résidus solides et sur les rejets liquides. L'attention s'est toutefois focalisée sur les émissions gazeuses certainement les plus susceptibles de causer des nuisances. Et, aujourd'hui, ce sont les mieux connues. Dans les années qui viennent, l'attention devra aussi porter sur les résidus solides et les effluents liquides pour augmenter et améliorer les mesures, pour mieux comprendre les mécanismes de relargage et de rétention et améliorer le comportement de ces résidus vis-à-vis de l'environnement.

## Recommandations

La santé publique doit prendre une place de plus en plus importante dans les processus de décision. La démarche d'évaluation du risque constitue un système d'étude et d'analyse de l'impact sanitaire d'une activité présente ou envisagée particulièrement pertinente pour situer les enjeux de santé publique dans le processus de décision. Mais elle oblige à formuler un certain nombre d'hypothèses et à faire des choix

dont il est parfois difficile de quantifier les conséquences sur le résultat final. Le travail mené ici a mis en évidence un certain nombre de lacunes et de difficultés pour conduire une évaluation du risque dans des conditions optimales. Afin de réduire ces difficultés pour de futurs travaux d'évaluation du risque, il importe d'améliorer les connaissances sur les déchets eux-mêmes – condition pour mieux les orienter vers les filières les plus appropriées – de garantir la plus grande transparence dans la transmission de l'information, de faire respecter la réglementation sans délai, et de conduire des campagnes de mesures permettant d'accumuler des données sur une gamme plus vaste de polluants indicateurs de l'incinération jugés les plus pertinents d'un point de vue sanitaire ; cela permettra d'identifier ceux qui méritent une surveillance régulière.

En matière d'amélioration des connaissances scientifiques, des recherches sont à mener sur l'exposition des populations, sur la contribution des incinérateurs à la pollution environnementale, ainsi que sur l'identification des dangers encourus. La mise en place d'un système de surveillance épidémiologique est nécessaire rapidement, afin d'apporter à tous les acteurs, notamment locaux (CLIS) des informations objectives de nature à éclairer le débat. Enfin, faut-il rappeler que la gestion des déchets s'appuie sur une approche multifilière et qu'un bilan des connaissances comparable sur le stockage des déchets et le compostage, notamment, doit être engagé pour être en mesure de « doser » de manière optimale le recours aux différents modes de gestion de nos déchets.

## Conclusions

La situation générale du risque actuel lié à l'incinération en France n'apparaît pas particulièrement préoccupante, au vu des résultats moyens présentés ici, sous réserve que le choix des UIOM n'ait pas substantiellement biaisé par défaut l'évaluation du risque. Globalement, on peut donc considérer que ces estimations du risque sont de nature à rassurer les parties concernées, justement préoccupées par l'absence d'information objective. Pourtant, même dans cette approche moyenne, un risque d'ampleur modeste mais non négligeable est mis en évidence pour les dioxines, dû aux installations les plus émettrices. En outre, bien que non destinée à étudier les UIOM individuellement, l'approche générale a révélé, ponctuellement, des situations locales inquiétantes qui devraient être explorées plus avant. Si 95 % des UIOM de plus de 6t/h sont déjà en conformité avec la réglementation du 25 janvier 1991 fin 1999 (sur une capacité totale représentant 80 % des déchets ménagers en France), celle-ci ne

concerne pas directement les dioxines. Il convient donc que le respect des prescriptions européennes pour cette famille de polluants soit assuré au plus vite, et que les futures valeurs limites européennes pour les autres polluants, qui entreront en vigueur début 2000 pour les nouvelles installations, soient effectivement appliquées avec célérité. Ainsi sera consolidée l'évolution favorable enregistrée au cours des récentes années.

Le scénario raisonnablement pessimiste, qui correspondant à une installation très polluante, a estimé des risques nettement plus élevés. Si l'installation en question a été depuis mise en conformité avec la réglementation, la situation qu'elle décrit n'est sans doute pas tout à fait exceptionnelle pour les plus petites installations. Malgré leurs incertitudes, les valeurs d'impact estimées pour les dioxines, les métaux et les poussières sont inquiétantes pour des riverains situés sous les vents dominants d'un incinérateur très polluant. Etant donné la gravité des conséquences sanitaires à long terme, il est clairement indispensable d'agir rapidement sur de telles usines en les équipant de systèmes de dépollution plus performants ou, à défaut, en les fermant.



# Glossaire

- Composés inorganiques** : On distingue les métaux (doués de propriétés dites métalliques) et les non-métaux (dénommés autrefois métalloïdes). Des éléments dits mixtes comme le germanium (Ge) l'arsenic (As) et l'antimoine (Sb) ont des propriétés intermédiaires entre les métaux et les non-métaux (voir aussi à Métaux, Non-métaux, Métal de transition).
- Danger** : Effet sanitaire indésirable. Il peut s'agir du changement d'une fonction ou valeur biologique, de l'aspect ou de la morphologie d'un organe, d'une malformation fœtale, d'une maladie transitoire ou définitive, d'une invalidité ou d'une incapacité, d'un décès (voir annexe 12).
- Décharge** : Lieu de stockage ultime de déchets également appelé centre d'enfouissement technique ou centre de stockage. On distingue : la décharge de classe 1 recevant les déchets industriels spéciaux, la décharge de classe 2 recevant les déchets municipaux et assimilés, la décharge de classe 3 ou décharge d'inertes pour les déblais et gravats.
- Décharge brute** : Toute décharge faisant l'objet d'apports réguliers de déchets municipaux non inertes, directement exploitée par une municipalité ou laissée par elle à la disposition de ses administrés, sans autorisation préfectorale au titre de la législation sur les installations classées.
- Déchet** : Tout résidu d'un processus de production, de transformation ou d'utilisation, toute substance, matériau, produit ou plus généralement, tout bien meuble abandonné ou que son détenteur destine à l'abandon (loi du 15/07/1975).
- Déchet ultime** : « Déchet qui, résultant ou non du traitement d'un déchet, n'est plus susceptible d'être traité dans les conditions techniques et économiques du moment, notamment par extraction de la partie valorisable ou par réduction de son caractère dangereux ou polluant » (loi du 13/07/1992).
- Déchets de chantier** : Déchets issus des travaux de construction, de réhabilitation et de démolition de bâtiments. Ils ne comprennent pas les déchets issus des travaux publics.
- Déchets industriels banals** : Les déchets industriels banals (D.I.B.) sont les déchets non dangereux et non inertes produits par les industries et les entreprises de commerce, d'artisanat et de service. Ils peuvent être regroupés en grandes familles : bois, papiers, cartons, métaux, plastiques, verre, caoutchouc, textile, cuir, organiques. Les DIB suivent des filières de traitement similaires à celles mises en œuvre pour les ordures ménagères : recyclage, incinération en UIOM, stockage en centre d'enfouissement technique de classe II.
- Déchets industriels spéciaux** : Les déchets industriels spéciaux (D.I.S.) sont des déchets qui font courir un risque (risque physique, risque lié à des réactions dangereuses, risque biologique, risque pour l'environnement, etc.) et nécessitent un traitement spécifique dans des installations adaptées. Ils ne doivent pas être traités dans une filière commune à celle des ordures ménagères.
- Déchets inertes** : Déchets qui, de par leur caractéristiques physico-chimiques, ne sont pas susceptibles d'être source de mobilisation de polluants dans l'environnement. Ils proviennent de certaines activités d'extraction minière ou de déblais de démolition (terre, gravats, sables, stériles...).
- Déchets municipaux** : Ensemble des déchets dont l'élimination doit être assurée par les communes. Ils comprennent les ordures ménagères, les déchets encombrants des ménages, les déchets verts des espaces publics, les déchets des ménages liés à l'usage des automobiles, les déchets du nettoyage et les déchets de l'assainissement public.
- Déchets primaires et secondaires** : Les déchets secondaires sont les déchets issus d'un premier traitement des déchets. Il s'agit essentiellement des sous-produits de l'incinération (mâchefers, résidus d'épuration des fumées) ou du compostage (refus de compostage). *A contrario*, les déchets primaires sont des déchets bruts n'ayant fait l'objet d'aucun traitement ou préparation préalable : ordures ménagères, DIB, etc.



**Déchets toxiques en quantité dispersée (D.T.Q.D.)** : Les déchets toxiques en quantité dispersée sont des déchets toxiques dont le gisement est éparé. Cette dénomination est à réserver aux déchets toxiques des laboratoires, PME-PMI, des artisans et des établissements d'enseignement.

**Déchets ultimes** : Déchets, résultant ou non du traitement ou de la valorisation de déchets, qui ne sont plus susceptibles d'être traités ou valorisés dans les conditions techniques et économiques du moment, notamment par extraction de la part valorisable ou par réduction de leur caractère polluant ou dangereux.

**Déchetteries** : La déchetterie est un espace aménagé, gardienné, clôturé où le particulier (et éventuellement l'artisan et le commerçant) peut apporter ses déchets encombrants ; ainsi que d'autres déchets en les répartissant dans des contenants spécifiques en vue d'éliminer ou de valoriser au mieux les matériaux qui les constituent. Les déchetteries reçoivent les matériaux qui ne peuvent pas être collectés de façon traditionnelle par les services de ramassage des ordures ménagères en raison de leur taille (monstres : mobilier, literie, gros électroménager, cycles, caisses...), de leur quantité (gravats, déchets verts) ou de leur nature (huiles usagées, batteries, produits de bricolage ou d'entretien, piles boutons, etc.). Lieu d'apport, la déchetterie ne constitue pas l'exutoire définitif de déchets, ni même le lieu de leur transformation. Elle joue par définition un rôle de transit et d'orientation, c'est un outil de collecte.

**Dépôt sauvage** : Dépôt clandestin de déchets réalisés par des particuliers sans autorisation communale, et sans autorisation préfectorale au titre de la législation sur les installations classées.

**Dose externe** : Somme des différents apports de polluants, qui entrent en contact avec l'homme par les diverses voies d'exposition (inhalation, ingestion, contact cutané).

**Dose interne** : Quantité de polluants qui pénètrent dans les milieux biologiques, une fois passés les tissu séparant les espaces intérieurs et le milieu extérieur : c'est la dose externe réduite des taux d'absorption.

**Dose létale 50 % (D.L<sub>50</sub>)** : Expérimentalement dose qui entraîne 50 % de décès parmi les animaux traités.

**Dose sans effet nocif observe (D.S.E.N.O.) (ou en anglais No Observed Adverse Effect Level-NOAEL)** : dose la plus basse n'ayant pas entraîné d'effet observable chez l'espèce la plus sensible.

**Effet systémique** : Toxicité d'un agent polluant se manifestant par une atteinte non cancéreuse d'un tissu ou d'une fonction.

**Effet cancérigène** : Toxicité qui se manifeste par l'apparition de cancers.

**Effluents** : Rejets liquides aqueux, de très gros volumes et de faible concentration en polluants (par comparaison aux rejets que l'on qualifie de déchets), en général dirigés vers des stations identiques à celles de traitement des eaux usées.

**Emissions** : Concentrations mesurées à la sortie d'une source, ici la cheminée d'une installation d'incinération des déchets (voir aussi **Immissions**).

**Encombrants** : Déchets de l'activité domestique occasionnelle des ménages, qui, en raison de leur volume ou de leur poids, ne peuvent être pris en compte par la collecte des ordures ménagères. Ils comprennent notamment les équipements ménagers usagers (réfrigérateurs, matelas, vélos...), les déblais, les gravats, les déchets verts des ménages.

**Equivalent-dioxine (E.D.)** : La molécule de référence étant la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) ou « dioxine de Sévésou », isomère le plus toxique quel que soit l'effet biologique étudié. On lui attribue la valeur 1, les autres isomères ayant une valeur inférieure, proportionnellement à leur toxicité.

**Equivalent-toxique (T.E.Q.)** : L'équivalence de toxicité (T.E.Q.) permet de caractériser le potentiel toxique d'un milieu quelconque contenant des dioxines et composés voisins. C'est la somme des concentrations des différents congénères dans ce milieu, après affectation à chacun de son équivalent dioxine (E.D.).

**Etude transversale :** Etude descriptive conduite sur une durée en générale brève, visant à recueillir simultanément des données relatives à une maladie ou à des facteurs de risque dans une population donnée. Les sujets inclus dans l'étude sont ceux qui sont présents à un moment t. Les sujets ne sont pas sélectionnés sur leur exposition (comme dans une étude de cohorte) ni sur leur maladie (comme dans une étude cas-témoins).

**Evaluation du risque sanitaire :** Les deux premières parties de la démarche d'évaluation du risque sanitaire (identification du danger et étude des relations dose-réponse) sont principalement de nature toxicologique mais l'épidémiologie joue parfois un rôle important. Leur objectif est d'identifier, pour une substance chimique et une voie d'exposition données, l'effet sanitaire lié à un contact chronique et l'indice permettant de prévoir la probabilité de sa survenue en fonction de la dose administrée. Mise en relation avec l'estimation quantifiée de l'exposition, cette valeur toxicologique de référence permet de caractériser le *risque sanitaire*. Chacune des étapes est décrite plus précisément dans les paragraphes de l'annexe 12.

**Fœtotoxique :** (agent) nuisible au développement optimal du fœtus.

**Immissions :** Concentrations dans l'air ambiant.

**Installation de coïncinération :** Installation principalement conçue et réalisée pour une autre activité que l'incinération de déchets mais qui incinère des déchets industriels spéciaux, notamment en les utilisant comme combustible de substitution.

**Installation d'incinération spécialisée :** Installation explicitement conçue et réalisée pour incinérer des déchets industriels spéciaux et dont la première autorisation d'exploiter au titre de la législation sur les installations classées pour la protection de l'environnement a été délivrée pour ce faire.

**Installations d'incinération :** Regroupent les installations spécialisées et les installations de coïncinération.

**Mâchefers :** Egalement appelés « scories », ce sont des résidus solides issus de l'incinération des déchets.

**Métal de transition :** Un métal de transition est un élément dont l'atome a une sous-couche d incomplète, ou qui peut donner naissance à un cation à sous-couche d incomplète. Parmi les métaux de transition, on trouve d'excellents catalyseurs chimiques ou biologiques. Tous les métaux de transition donnent naissance à un ou plusieurs cations et peuvent former des complexes de coordination dont les solutions aqueuses sont souvent colorées. Le chrome, le nickel et le cobalt sont des métaux de transition.

**Métaux :** Les métaux sont constitués d'atomes empilés de manière structurée. Leur structure comporte des espaces vides qui permettent la formation d'alliages. Les métaux ont comme propriétés principales d'être de bons conducteurs électriques et calorifiques et d'être malléables. Parmi ces métaux, on différencie les métaux de transition, qui comprennent de nombreux éléments essentiels à la vie dont certains indispensables sont en petite quantité (oligo-éléments).

**Métaux lourds :** Pour les chimistes, un métal lourd est un métal dont la densité est supérieure à 4,5. Certains toxicologues ont pris l'habitude de considérer comme métaux lourds tous les métaux et par extension les non-métaux qui sont toxiques. Le béryllium, qui est un cancérigène chez l'Homme (Groupe 1 du CIRC) a une densité de 1,85, ce qui en fait un métal léger comme l'aluminium donc difficile à qualifier de « métal lourd » ! Si on retient comme métaux lourds ceux qui ont une forte densité, qui sont très toxiques et surtout qui ont une forte réactivité chimique liée à leur cytotoxicité, on doit se limiter à 3 éléments : le mercure (Hg), le plomb (Pb) et le cadmium (Cd). Ces trois métaux « lourds », s'accumulent le long des chaînes alimentaires et sont doués d'une grande toxicité liée en partie à leur capacité à bloquer la fonction thiol, qui possède un atome de soufre nucléophile, entraînant ainsi leur inactivation dans les molécules biologiques.

**Mutagène :** (agent) susceptible d'induire des mutations de l'ADN, ce qui constitue l'étape initiale de la cancérogenèse, à condition que la mutation porte sur des gènes impliqués dans le processus de cancérogenèse. Les (agents) dits cancérogènes directs sont également mutagènes

- N.I.M.B.Y.** : Not in my backyard (phénomène de rejet d'une installation par des membres d'une population concernée dont la traduction littérale est « pas dans mon jardin »).
- N.I.O.S.H.** : National Institute for Occupational Safety and Health. Au sein des CDC (Centers for Disease Control and Prevention) c'est le seul institut fédéral responsable de conduire des recherches et de faire des recommandations pour la prévention des accidents et des maladies en rapport avec le travail aux USA.
- Non-métaux** : Des éléments comme le bore, le sélénium ou le tellure sont des non-métaux. Ce ne sont pas des métaux ni des métaux lourds.
- Ordures ménagères** : Ordures ménagères au sens large : déchets pris en compte par la collecte traditionnelle des ordures ménagères. Ces déchets se composent donc d'ordures produites par les ménages *stricto sensu* et de déchets produits par les petits commerçants et artisans. Ordures ménagères au sens strict : ensemble des déchets générés par les seuls ménages. Aux déchets collectés, on doit ajouter les quantités éliminées directement par les ménages dans leurs cheminées, jardins, etc.
- Pouvoir Calorifique Inférieur (P.C.I.)** : Le pouvoir calorifique inférieur est la quantité de chaleur dégagée par la combustion d'une unité de masse de produit (1 kg), dans l'oxygène saturé de vapeur d'eau. Le PCS (Pouvoir Calorifique Supérieur) correspond au dégagement de chaleur maximal théorique, y compris la chaleur de condensation de la vapeur d'eau produite. Le PCI exclut cette chaleur de condensation supposée non récupérable. Le PCI du pétrole est de 10 000 kcal/kg alors que celui des ordures ménagères est de 1 870 kcal/kg.
- Récupération** : Collecte, démontage ou démolition, puis séparation et conditionnement de certains déchets en vue d'une valorisation.
- Recyclage** : Réintroduction directe d'un déchet dans le cycle de production dont il est issu, en remplacement total ou partiel d'une matière vierge (verre, papier, métal...).
- Réemploi** : Nouvel emploi d'un déchet pour un usage analogue à celui de sa première utilisation. C'est en quelque sorte prolonger la durée de vie du produit avant qu'il ne devienne un déchet. Par exemple la consigne des bouteilles.
- Refiom** : Résidus d'épuration des fumées issues de l'incinération des ordures ménagères.
- Régénération** : Procédé physique ou chimique qui redonne à un déchet les caractéristiques du produit d'origine. Par exemple les huiles usagées et les solvants.
- Réutilisation** : Utilisation d'un déchet pour un usage différent de son premier emploi, ou fabrication, à partir d'un déchet, d'un autre produit que celui qui lui a donné naissance. Par exemple : emploi de pneus usagés en renfort de remblai routier.
- Risque sanitaire** : voir **Evaluation du risque sanitaire**.
- Taux de desserte ou de couverture des populations** : Rapport entre la population d'une aire géographique donnée (département, région,...) desservie par un équipement de gestion des déchets ménagers (installation de traitement, décharge, déchetterie...) et la population totale de l'aire géographique considérée.
- Tératogène** : (agent) susceptible d'induire des malformations congénitales.
- T.L.V.** : Threshold Limit Value. Terminologie américaine définissant des valeurs maximum de concentration de polluants dans l'air en milieu professionnel. Les T.L.V. sont proposées par une société professionnelle (A.C.G.I.H.). Comme leur équivalent français (Valeur moyenne d'exposition – V.M.E. – ou valeur limité d'exposition – V.L.E.), elles concernent des unités de temps « long » (une journée typique de 8 heures) ou courts (5 à 10 minutes).
- Valorisation** : Utilisation d'un déchet en profitant de ses qualités, soit à la production de matériaux neufs dans un cycle de production (recyclage), soit à d'autres fins (utilisation agricole de compost, production d'énergie à partir de l'incinération des déchets).

# Bibliographie

ABADIA G., ALTMAYER N., FLEURY L. Risques microbiologiques en station d'épuration. Résultats d'enquête. *Documents pour le Médecin du Travail*, 1996, 67 : 245-254.

ABBEY D.E., BURCHETTE R.J., KNUTSEN S.F., MC DONNELL W.F., LEBOWITZ M.D., ENRIGHT P.L. Long term particulate and other pollutants and lung function in nonsmokers. *Am Respir Crit Care Med*, 1998, 158 : 289-298.

ABBEY D.E., COLOME S.D., MILLS P.K. Chronic disease associated with long term concentrations of nitrogen dioxide. *J Expos Anal environ Epidemiol*, 1993, 3 : 181-201.

ABBEY D.E., NISHINO N., Mc DONNELL W.F. Long term inhalable particles and other air pollutants related to mortality in non smokers concentrations of nitrogen dioxide. *Am J Respir Crit. Dis*, 1998, 159 : 373-382.

ABRAHAM W.M., YERGER L., MARCHETTE B., WANNER A. The effect of ozone on antigen-induced bronchospasm in allergic sheep. In: Lee S.D., Mustapha M.G., Mehlman M.A., ed. International symposium on the biomedical effects of ozone and related photochemical oxidants. Princeton. NJ, Princeton Scientific Publisher, 193-203. 1983, Princeton Scientific Publisher, Princeton.

ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists). Notice of intended changes : Arsenic and its soluble inorganic compounds including arsine. *Appl occup enviro. Hyg*, 1991, 6 : 1049-1056.

ADEME (Agence de l'environnement et de la maîtrise de l'énergie). Etude bibliographique des rejets des différentes techniques de traitement des résidus urbains. 1995, ADEME, Paris.

ADEME (Agence de l'environnement et de la maîtrise de l'énergie). Le traitement des déchets ménagers et assimilés en centres collectifs en 1995. 1997, ADEME, Paris.

ADEME (Agence de l'environnement et de la maîtrise de l'énergie). La composition des ordures ménagères en France. 1999, ADEME, Paris.

ADEME (Agence de l'environnement et de la maîtrise de l'énergie). Atlas professionnel des déchets en France sur CD-Rom. 1998, ADEME, Paris.

AHLBORG U.G., VICTORIN K. Impact on the health of chlorinated dioxins and other trace organic emissions. *Waste Manage Res*, 1987, 5 : 203-224.

AKSOY M., DINÇOL K., AKGÜN T., ERDEM S., DINÇOL G. Haematological effects of chronic benzene poisoning in 217 workers. *Br J ind Med*, 1971, 28 : 296-302.

ALBEE R.R., MATTSSON J.L., BEECKMAN M.J. Acute motor activity of 1,1,1-trichloroethane in rats. Final report. The Dow Chemical Company, Midland, MI. Fiche #OTS533134. (Unpublished study). 1990a, The Dow Chemical Company, Midland.

ALBEE R.R., MATTSSON J.L., BEECKMAN M.J. Acute neurophysiologic effects of 1,1,1-trichloroethane in rats. Final report. The Dow Chemical Company, Midland, MI. Fiche #OTS533134. (Unpublished study). 1990b, The Dow Chemical Company, Midland.

ALKONDON L., COSTA A.C., RADHAKRISHNAN V., ARONSTAM R.S., ALBUQUERQUE E.X. Selective blockade of NMDA-activated channel currents may be implicated in learning deficits caused by lead. *FEBS lett*, 1990, 261 : 124-130.

ALLES G., BAUER U., SELENKA F. Volatile organic chlorinated compounds in human tissue. *Zentralbl Bakteriol Mikrobiol Hyg (B)*, 1988, 186 : 233-246.

- AMES B.N., MCCANN J., YAMASAKI E. Methods for detecting carcinogens and mutagens with the Salmonella mammalian microsome mutagenicity test. *Mutat Res*, 1975, 31 : 347-364.
- ANDERSON H.R., SPIX C., MEDINA S. Air pollution and daily admissions for chronic obstructive respiratory disease in 6 European cities : results from the APHEA project. *Eur. Respirat J*, 1997, 10 : 1064-1071.
- ANGERER J., HEINZOW B., REIMANN D.O., KNORZ W., LEHNERT G. Internal exposure to organic substances in a municipal waste incinerator. *Int Arch occup environ Health*, 1992, 64 : 265-273.
- ANON. Le comportement de la population face a un projet performant d'usine d'incinération. *Pollut atmos*, 1995, 36-39.
- ANZIVINO L, HOURS M, BERGERET A. Etude des risques biologiques des déchets de cabinets médicaux : enquête dans le département du Rhône. *Déchets Sci Tech*, 1996, 3 : 19-25.
- ASTA J. Les lichens bioindicateurs de pollution atmosphérique : exemples de cas étudiés en milieux perturbés dans les Alpes. L'écotoxicologie du comportement aérien. Communications du congrès international de Rouen. Rouen 13-15 septembre 1995. SEFA, Metz, 1995, 191-196.
- ATS (American Thoracic Society). Health effects of outdoor air pollution. *Am J Respir Crit. Care Med*, 1996, 153 : 3-50.
- ATSDR (Agency for Toxic substances and Disease Registry). Toxicological profiles on CD Rom for Copper. Atlanta, Georgia, USA : U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. 1998, ATSDR, Atlanta.
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). Toxicological profile for Benzene. Atlanta, Georgia 30333. U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. PB93-182384. 1993, ATSDR, Atlanta.
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). Toxicological profile for Mercury (Draft). 1997, ATSDR, Atlanta.
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). Toxicological profile for Nickel. 1993, ATSDR, Atlanta.
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). Toxicological Profile for Lead (Draft). 1998, ATSDR, Atlanta.
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). Toxicological profiles on CD Rom for Chromium (VI). Atlanta, Georgia, USA : U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. 1998, ATSDR, Atlanta.
- ATSDR (Agency for Toxic substances and Disease Registry). Toxicological profiles on CD Rom for Selenium. Atlanta, Georgia, USA : U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. 1998, ATSDR, Atlanta.
- ATSDR (Agency for Toxic substances and Disease Registry). Toxicological profiles on CD Rom for Vanadium. Atlanta, Georgia, USA : U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. 1998, ATSDR, Atlanta.
- ATSDR (Agency for Toxic substances and Disease Registry). Toxicological profiles on CD Rom for Zinc. Atlanta, Georgia, USA : U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. 1998, ATSDR, Atlanta.
- ATSDR (Agency for Toxic substances and Disease Registry). Toxicological profiles on CD Rom for Thallium. Atlanta, Georgia, USA : U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. 1998, ATSDR, Atlanta.
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Diseases Registry). Toxicological profile for Arsenic. TP-88-02. 1998, ATSDR, Atlanta.
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Diseases Registry). Toxicological profile for Cadmium. 1998, ATSDR, Atlanta.

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Diseases Registry). Toxicological profile for polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) (Update). U.S. Department of Health and Human Services. 1995, ATSDR, Atlanta.

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Diseases Registry). Toxicological profiles on CD Rom for Cobalt. Atlanta, Georgia, USA : U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. 1998, ATSDR, Atlanta.

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Diseases Registry). Toxicological profiles on CD Rom for Manganese. Atlanta, Georgia, USA : U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. 1998, ATSDR, Atlanta.

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Diseases Registry). Toxicological profiles on CD Rom for Tin. Atlanta, Georgia, USA : U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. 1998, ATSDR, Atlanta.

AZOULAY E., SOLER P., BLAYO M.C., BASSET F. The absence of lung damage in rats after chronic exposure to 2 ppm nitrogen dioxide. *Bull Eur Physiopathol Respir*, 1978, 14 : 311-25.

BACHE C.A., ELFVING D.C., LISK D.J. Cadmium and lead concentration in foliage near a municipal refuse incinerator. *Chemosphere*, 1992, 24(4) : 475-481.

BACHE C.A., LISK D.J., Heavy-metal absorption by perennial ryegrass and swiss chard grown in potted soils amended with ashes from 18 municipal refuse incinerators. *J Agric Food Chem*, 1990, 38 : 190-194.

BALDUCCI F., DELORAINE O., ZMIROU D. POLAIR : Logiciel et guide méthodologique pour l'investigation épidémiologique d'une pollution atmosphérique ponctuelle. *Rev Epidém et Santé Publ*, 1995, 43, 6 : 594-603.

BANKS E.C., FERRETTI L.E., SHUCARD D.W. Effects of low level lead exposure on cognitive function in children : a review of behavioral, neuropsychological and biological evidence. *Neurotoxicology*, 1997, 18 : 237-281.

BARBIER F. Fluor et fluorures minéraux. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*. Toxicologie, Pathologie professionnelle. Vol. 16-002- F-20, 1-8, 1992, Elsevier, Paris.

BARBIER R. Etude sur l'implantation des UIOM en milieu urbain. Centre de sociologie de l'innovation. 1994, Ecole des mines, Paris.

BARD D. Dérivés halogénés polycycliques. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*. Vol. 16-046-T-10. 1997, Elsevier, Paris.

BARKER J.F. Volatile aromatic and chlorinated organic contaminants in groundwater at six Ontario landfills. *Water Pollut Res J Can*, 1987, 22 : 33-48.

BATES K., CORDINGLEY N., CHRISTIAN F. A preliminary study of ambient air concentrations of benzene around service stations and distribution terminals in Europe. Brussels. Concawe, 1994, 94/53.

BAUDOT P., BOISSET M., PEZERAT H, PICOT A. La Toxicochimie Inorganique. *L'Actualité chimique*, 1996, 4 : 53-61.

BAUER. Inhalation of 0.30 ppm nitrogen dioxide potentiates exercise-induced bronchospasm in asthmatics. *Am Rev resp Dis*, 1986, 134 : 1203-1208.

BEAUMONT J.J., LEVETON J., KNOX K., BLOOM T., McQUISTON T., YOUNG M., GOLD-SMITH R., STEENLAND N.K., BROWN D.P., HALPERIN W.E. Lung cancer mortality in workers exposed to sulfuric acid mists and other acid mists. *J Natl Cancer Inst*, 1987, 79 : 911-921.

BECKER S. Evidence for mild inflammation and change in alveolar macrophage function in humans exposed to 2 ppm NO<sub>2</sub> ; 1 : 471-1476. 1993, Indoor Air 1993-Health Effects, Helsinki.

BEESON W.L., ABBEY D.E., KNUTSEN S.F. Long-term concentrations of ambient air pollutants and incident lung cancer in California adults : results from the ASHMOG study. *Environ Health Perspect*, 1998, 106 : 813-823.

- BEIL M., ULMER W.T. *Int Arch occup environ Health*, 1976, 38 : 31-44.
- BELL D.A., KARAM H., KAMENS R.M. Non aqueous ions-exchange separation technique for use in bioassay-directed fractionation of complex mixtures : application to wood smoke particulate extracts. *Environ Sci Technol*, 1990, 24 : 1261-1264.
- BELLINGER D., DIETRICH K.N. Low level lead exposure and cognitive function in children. *Pediatr Ann*, 1994, 23 : 600-605.
- BELLINGER D., LEVITON A., RABINOWITZ M., ALLRE E., NEEDLEMAN M., SCHOEN-BAUM S. Weight gain and maturity in fetuses exposed to low level of lead. *Environ Res*, 1991, 94 : 151-158.
- BELLINGER D., NEEDLEMAN M. Prenatal and early postnatal exposure to lead : developmental effects, correlates, and implications. *Int J ment Health*, 1985, 14 : 78-111.
- BERTRAND M. Consommation et lieux d'achat des produits alimentaires en 1991. INSEE Résultats, série Consommation - Modes de vie n° 54-54, septembre 1993.
- BICOCCHI S. Les polluants et les techniques d'épuration des fumées – Cas des unités de destruction thermique des déchets – Etat de l'art. 1998, Association RECORD, Lyon.
- BIGGERI A., BARBONE F., LAGAZIO C., BOVENZI M., STANTA G. Air pollution and lung cancer in Trieste, Italy : spatial analysis of risk as a function of distance from sources. *Environ Health Perspect*, 1996, 104(7) : 750-754.
- BLENKHARN J.I., OAKLAND D. Emission of viable bacteria in the exhaust flue gases from a hospital incinerator. *J Hosp Inf*, 1989, 14 : 73-78.
- BLOT W.J., FRAUMENI J.F. Arsenical air pollution and lung cancer. *Lancet*, 1975, 2 : 142-144.
- BOBAK M., LEON D. Air pollution and infant mortality in the Czech Republic 1986-88. *Lancet*, 1992, 340 : 1010-1014.
- BOIS F.Y., WOODRUFF T.J., SPEAR R.C. Comparison of three physiologically based pharmacokinetic models of benzene disposition. *Toxicol appl Pharmacol*, 1991, 10 : 79-88.
- BOLT H.M., MUMTAZ M.M. Risk assessment of mixtures and standard setting : working towards practical compromises. *Food Chem Toxicol*, 1996, 34 : 1179-1181.
- BOND G.G., FLORES G.H., SHELLENBERGER R.J., CARTMILL J.B., FISHBECK W.A. Nested case-control study of lung cancer among chemical workers. *J Occup Med*, 1991, 33 : 958-961.
- BOND G.G., McLAREN E.A., BALDWIN C.L., COOK R.R. An update of mortality among chemical workers exposed to benzene. *Br J ind Med*, 1986, 43 : 685-691.
- BOSWELL R.T., McCUNNEY R.J. Bronchiolitis obliterans from exposure to incinerator fly ash. *J occup environ Med*, 1995, 37(7) : 850-855.
- BOUDET C., ZMIROU D., LAFFOND M., BALDUCCI F., BENOIT-GUYOD J.L. Health risk assessment of a modern municipal waste incinerator. *Risk Anal*, 1999 (accepté pour publication).
- BRAUN-FAHRLANDER C., ACKERMANN-LIEBRICH U., SCHWARTZ J., GNEHM H.P., RUTISHAUSER M., WANNER H.U. Air pollution and respiratory symptoms in preschool children. *Am Rev respir Dis*, 1992, 145 : 42-47.
- BRESNITZ E.A., ROSEMAN J., BECKER D., GRACELY E. Morbidity among municipal waste incinerator workers. *Am J ind Med*, 1992, 22 : 363-378.
- BROWN P. Race, class, and environmental health : a review and systematization of the literature. *Environ Res*, 1995, 69(1) : 15-30.
- BRUCKNER J.V., KHANNA K.L., CORNISH H.H. Biological responses of the rat to polychlorinated biphenyls. *Toxicol appl Pharmacol*, 1973, 24 : 434-448.
- BRUNEKREEF B. Air pollution and life expectancy : is there an association ? *Occup Environ Med*, 1997, 54 : 781-784.

- BRUNEKREEF B., HOUTHUIJS D., DIJKSTRA L., BOLEIJ J.S.M. Indoor nitrogen dioxide exposure and children's pulmonary function. *J Air Waste Manage Asso*, 1990, 40 : 1252-1256.
- BUCHET J.P. Assessment of renal function of workers exposed to inorganic lead, cadmium or mercury vapor. *J occup Med*, 1980, 22 : 741-750.
- BUCHET J.P., LISON D. Mortality by cancer in groups of the belgian population with a moderately increased intake of arsenic. *Int Arch occup environ Health*, 1998, 71 : 125-130.
- BUCKLEY T.J., LIOY P.J. An examination of the time course from human dietary exposure to PAH to urinary elimination of 1-hydroxypyrene. *Br J ind Med*, 1992, 49 : 113.
- BYLIN. Ambient nitrogen dioxide concentrations increase bronchial responsiveness in subjects with mild asthma. *Eur respir J*, 1988, 1 : 606-612.
- CABRIDENC R., CARBONNIER F., CORDONNIER J., LEGENTI L., RIZET M. Le plomb dans l'environnement. *TSM*, 1994, 2 : 64-69.
- CADET B., CHOSSIERE J., GANOUDIS D. *Bulletin de Psychologie*, 1981, 40 : 380.
- CAGNOT J.F., MONIER V., HUGUES N. Analyse des coûts de gestion des déchets municipaux. Rapport à l'ADEME et à l'Association des Maires de France. 1998, Sofres Conseil, Montrouge.
- CAREPS (Centre Rhône-Alpes d'Epidémiologie et de Prévention Sanitaire). Connaissance de l'imprégnation de la population française par la dioxine : synthèse bibliographique et propositions d'études. 1997, Rapport du CAREPS à l'ADEME, Grenoble.
- CARPI A., WEINSTEIN L.H., DITZ D.W. Bioaccumulation of mercury by sphagnum moss near a municipal solid waste incinerator. *Air Waste*, 1994, 44(5) : 669-672.
- CASARETT & DOULL's Toxicology. The basic science of poisons. Article cadmium, 699-702. 1996, Curtis D Klaasen McGraw-Hill, New-York..
- CASARETT & DOULL's Toxicology. The basic science of poisons. Article mercure, 709-712. 1996, Curtis D Klaasen McGraw-Hill, New-York.
- CHEN C.J., CHUANG Y.C., YOU S.L., LIN T.M., WU H.Y. A retrospective study on malignant neoplasms of bladder, lung and liver in blackfoot disease endemic area in Taiwan. *Br J Cancer*, 1986, 53 : 399-405.
- CHIOU C.T., FREED V.H., PETERS L.J. Evaporation of solutes from water. *Environ Int*, 1980, 3 : 231-236.
- CIRC (Centre International de Recherche sur le Cancer). Cadmium and certain cadmium compounds in IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Beryllium, cadmium, mercury and exposures in the glass manufacturing industry, 1993, 58 : 119-236 et 239-345.
- CIRC (Centre International de Recherche sur le Cancer). IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Volume 23 : Arsenic and arsenic compounds. 1980, CIRC, Lyon.
- CIRC (Centre International de Recherche sur le Cancer). IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Benzene. 1982, CIRC, Lyon.
- CIRC (Centre International de Recherche sur le Cancer). IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Vol 69 : Polychlorinated dibenzo-para-dioxins and polychlorinated dibenzofurans. 1997, CIRC, Lyon.
- CIRC (Centre International de Recherche sur le Cancer). IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Volume 54 : Occupational exposures to mists and vapours from strong inorganic acids ; and other industrial chemicals, 189-211. 1992, CIRC, Lyon.
- CIRC (Centre International de Recherche sur le Cancer). IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Volume 27 : Some aromatic amines, anthraquinones and nitroso compounds, and inorganic fluorides used in drinking-water and dental preparations, 237-303. 1982, CIRC, Lyon.



- CIRC (Centre International de Recherche sur le Cancer). Polynuclear aromatic compounds. Part I : chemical, environmental and experimental data. 1983, CIRC, Lyon
- CIRC (Centre International de Recherche sur le Cancer). Supplément aux monographies n° 7 : arsenic and arsenic compounds, 100-106. 1987, CIRC, Lyon.
- CITEPA. Les poussières. Un polluant du passé... et de l'avenir. 1996, CITEPA, Paris.
- CITEPA. Réduction des émissions de métaux lourds lors de l'incinération des déchets. Rapport du 03/09/87. 1987, CITEPA, Paris.
- CLENCH-AAS J., BJERKNES-HAUGEN G. Kortidsstudie av sammenhengen mellom luftforurensninger og helsevirkninger i Grenland. [Short-term study of the relation between air pollution and health effects in Grenland.] Oslo : Norwegian Institute for Air Research ; National Institute of Public Health, 1991. (NILU 8/91). 1991, National Institute of Public Health, Oslo.
- CMEAPa (Committee on the Medical Effects of Air Pollutants). Non-biological particles and health. Department of Health. 1995, HMSO, London.
- CMEAPb (Committee on the Medical Effects of Air Pollutants). Asthma and outdoor air pollution. Department of Health. 1995, HMSO, London.
- COLLETT R.S., ODUYEMI K., LILL D.E. An investigation of environmental levels of cadmium and lead in airborne matter and surface soils within the locality of a municipal waste incinerator. *Sci total Environ*, 1998, 209 : 157-167.
- COLLINS C.H., KENNEDY D.A. The microbiological hazards of municipal and clinical waste : A review *J Appl Bacteriol*, 1992, 73 : 1-6.
- COLOMINA M.T., DOMINGO J.L., LLOBET J.M., CORBELLA J., KEEN C.L. Embryotoxicity and fetotoxicity of manganese in mice : variability with the day of exposure. *Toxicologist*, 1995, 15(1) : 160.
- CONSTAN A.A., YANG R.S.H., BAKER D.C., BENJAMIN S.A. A unique pattern of hepatocyte proliferation in F344 rats following long-term exposures to low levels of a chemical mixture of groundwater contaminants. *Carcinogenesis*, 1995, 16(2) : 303-310.
- CORNELL R.G., LANDIS J.R. Mortality patterns around stainless-steel workers. In : Nickel in the environment, SUNDERMAN F.W. Jr, AITIO A., BERLIN A. eds. Scientific publication n° 53, 87-93. 1984, IARC, Lyon.
- COX L.A. J.R., RICCI P.F. Reassessing benzene cancer risks using internal doses. *Risk Analysis*, 1992, 12(3) : 401-410.
- CPP (Comité de la Prévention et de la Précaution). Recommandation « dioxines ». 1998, ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement, Paris.
- CREDOC (Centre de Recherche pour l'Etude et l'Observation des Conditions de vie). Enquête ASPCC 1994 (association sucre produits sucrés, communication, consommation), traitement OCA (Observatoire des consommations alimentaires). 1998, CREDOC, Paris.
- CSHPF (Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France). Section de l'alimentation et de la nutrition. Plomb, cadmium et mercure dans l'alimentation : évaluation et gestion des risques. 1996, CSHPF, Paris.
- CSHPF (Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France). Particules en suspension dans l'atmosphère : effets sur la santé et proposition pour une révision des valeurs limites. Ministère des Affaires Sociales, de la Santé et de la Ville, juillet 1993. 1993, CSHPF, Paris.
- CSHPF (Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France). Polychlorodibenzodioxines (PCDD) et polychlorodibenzofurannes. 1998, Direction Générale de la Santé, Paris.
- CSHPF (Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France). Section des Milieux de Vie. Avis relatif au projet de directive concernant la pollution de l'air ambiant par les hydrocarbures aromatiques polycycliques, 17 septembre 1997, pp. 2.
- CUIJPERS C.E.J., SWAEN G.M.H., WESSELING G. Adverse effects of indoor environment on respiratory health in primary school children. *Environ Res*, 1995, 68 : 11-23.

- DAVIDSON P.W. Longitudinal neurodevelopmental study of Seychellois children following in utero exposure to methylmercury from maternal fish ingestion : outcomes at 19 and 29 months. *Neurotoxicol*, 1995, 16(4) : 677-688.
- DAVIES J.E. Occupational asthma caused by nickel salts. *J soc occup Med*, 1986, 36 : 29.
- DE JONG A.P.J.M., VAN DER HEEFT E., MARSMAN J.A., LIEM A.K.D. Investigation on the occurrence of polychlorinated (Br/Cl) dibenzodioxins and dibenzofurans in cows milk and fish tissue. *Chemosphere*, 1992, 25(7-10) : 1551-1557.
- DEKKER C., DALES R., BARTLETT S. Childhood asthma and the indoor environment. *Chest*, 1991, 100 : 922-926.
- DEMARINI D.M., HOUK V.S., LEWTAS J., WILLIAMS R.W., NISHIOKA M.G., SRIVASTAVA R.K., RYAN J.V., MCSORLEY J.A., HALL R.E., LINAK W.P. Measurement of mutagenic emissions from the incineration of the pesticide Dinoseb during application of combustion modifications. *Environ Sci Technol*, 1991, 25 : 910-913.
- DEMARINI D.M. Induction of mutation spectra by complex mixtures : approaches, problems, and possibilities. *Environ Health Perspect*, 1994, 102 Suppl. 4 : 127-130.
- DEMARINI D.M., SHELTON M.L., BELL D.A. Mutation spectra of chemical fractions of complex mixture : role of nitroarenes in the mutagenic specificity of municipal waste incinerator emissions. *Mutation Res*, 1996, 349 : 1-20.
- DEMARINI D.M., WILLIAMS R.W., BROOKS L.R., TAYLOR M.S. Use of cyanopropyl-bonded HPLC column for bioassay-directed fractionation of organic extracts from incinerator emissions. *Intern. J environ Anal Chem*, 1992, 48 : 187-199.
- DEMICHELE S.G. Nutrition of lead. *Comp Biochem Physiol*, 1984, 78 : 401-408.
- DEML E., MANGELDORF I., GRELM H. Chlorinated dibenzodioxins and dibenzofurans (PCDD/F) in blood and human milk of non occupationally exposed persons living in the vicinity of a municipal waste incinerator. *Chemosphere*, 1996, 33, 10 : 1941-1950.
- DEMPSEY C.R. A comparison of organic emissions from hazardous waste incinerators versus the 1990 toxics release inventory air releases. *J Air Waste Manage Assoc*, 1993, 43 : 1374-1379.
- DENISON R.A., SILBERGELD E.K. Risks of municipal solid waste incineration : an environmental perspective. *Risk Anal*, 8(3) : 343-355.
- DEPORTES I., BENOIST-GUYOT J.L., ZMIROU D. Hazard to man and the environment posed by the use of urban waste compost, a review. *Sci total Environ*, 1995, 172 : 197-222.
- DERRYBERRY O.M., BARTHOLOMEW M.D., FLEMING R.L.B. Fluoride exposure and worker health. *Arch Environ Health*, 1963, 6 : 503-514.
- DEVALIA J.L., RUSZNAK C., HERDMAN M.J., TRIGG C.J., TARRAF H., DAVIES R.J. Effect of nitrogen dioxide and sulphur dioxide on airway response of mild asthmatic patients to allergen inhalation. *Lancet*, 1994, 344(8938) : 1668-1671.
- DIJKSTRA L., HOUTHUIJS D., BRUNEKREEF B., AKKERMAN I., BOLEIJ J.S.M. Respiratory health effects of the indoor environment in a population of Dutch children. *Am Rev respir Dis*, 1990, 142 : 1172-1178.
- DOCKERY D.W., POPE C.A. Acute respiratory effects of particulate air pollution. *Annu Rev Public Health*, 1994, 15 : 107-132.
- DOCKERY D.W., POPE C.A., XU X. An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. *New Engl J Med*, 1993, 329 : 1753-1759.
- DOCKERY D.W., SCHWARTZ J., SPENGLER J.D. Air pollution and daily mortality : associations with particulates and acid aerosols. *Environ Res*, 1992, 59(2) : 362-373.
- DORNETTE W.H.L., JONES J.P. Clinical experiences with 1,1,1-trichloroethane : a preliminary report of 50 Anesthetic administrations. *Anesth Analg*, 1960, 39 : 249-252.

- DREHER K., JASKOT R., RICHARDS J., LEHMANN L., HOFFMAN A., COSTA D. Pulmonary toxicity of size fractionated urban ambient air particulate matter (PM). Proceedings of the second colloquium on particulate air pollution and human health. Part-City, 1-3 may 1996 (abst. 11.3).
- DUHEM K. Dioxines, pollution du lait et des produits laitiers. Causes et conséquences, Colloque Toute la vérité sur une grande peur, Angers, juin 1999.
- DUNN J.R., TAYLOR S.M., ELLIOTT S.J., WALTER S.D. Psychosocial effects of PCB contamination and remediation : the case of Smithville Ontario. *Soc Sci Med*, 1994, 39(8) : 1093-1104.
- DUNNICK J.K., ELWELL M.R., BENSON J.M. Lung toxicity after 13 week inhalation exposure to nickel oxide, nickel subsulfide or nickel sulfate hexahydrate in F344/N rats and B6C3F1 mice. *Fundam appl Toxicol*, 1989, 12 : 584-594.
- DUTKIEWICZ J. Bacteria and their products as occupational allergens. *Pneumo Allergol Pol*, 1992, 60 (suppl. 2) : 14-20.
- EADON G., KAMINSKY L., SILKWORTH J. Calculation of 2,3,7,8-TCDD equivalent concentrations of complex environmental contaminant mixtures. *Environ Health Perspect*, 1986, 70 : 221-227.
- ECETOC (European Centre for Ecotoxicology and Toxicology of Chemicals). Exposure of man to dioxins : a perspective on industrial waste incineration. 1992, ECETOC, Bruxelles.
- EDWARD W., SANDVEN P., LEVY F. Exposure and IgG antibodies to mold spores in wood trimmers : exposure response relationships with respiratory symptoms. *Appl occup environ Hyg*, 1994, 9 : 44-48.
- EHRlich R., HENRY M.C. Chronic toxicity of nitrogen dioxide. 1. effect on resistance to bacterial pneumonia. *Arch environ Health*, 1968, 17 : 860-865.
- EIKMANN T. Assessment of emissions from waste incinerators. *Fresenius environ Bull*, 1994, 3 : 244-249.
- EITZER B.D. Polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans in raw milk samples from farms located near a new resource recovery incinerator. *Chemosphere*, 1995, 30, 7 : 1237-1248.
- ELLIOTT P., HILLS M., BERESFORD J., KLEINSCHMIDT I., JOLLEY D., PATTENDEN S., RODRIGUES L., WESTLAKE A., ROSE G. Incidence of cancers of larynx and lung near incinerators of waste solvents and oils in Great Britain. *Lancet*, 1992, 339 : 854-858.
- ELLIOTT P., SHADDICK G., KLEINSCHMIDT I., JOLLEY D., WALLS P., BERESFORD J., GRUNDY C. Cancer incidence near municipal solid waste incinerators in Great Britain. *Br J Cancer*, 1996, 73 : 702-710.
- ENTERLINE P.E., MARSH G.E., ESMEN N., HENDERSON V., CALLAHAN C., PAIK M. Some effects of cigarette smoking, arsenic and SO<sub>2</sub> on mortality among US copper smelter workers. *A J Epidemiol*, 1987, 29 : 831-838.
- EULER G.L., ABBEY D.E., HODGKIN J.E., MAGIE A.R. Chronic obstructive pulmonary disease symptom effects of long-term cumulative exposure to ambient levels of total oxidants and nitrogen dioxide in California Seventh-day Adventist residents. *Arch environ Health*, 1988, 43(279) : 85.
- FAVATA A., GOCHFELD M. Medical surveillance of hazardous waste workers : ability of a laboratory test to discriminate exposure. *Am J ind Med*, 1989, 15 : 255-265.
- FAWER R.F. Measurement of hand tremor induced by industrial exposure to metallic mercury. *J ind Med*, 1983, 40 : 204-208.
- FIELDER R.J., DALE E.A., WILLIAMS S.D. Inorganic arsenic compounds. *Toxicity Review*, 1986, 16 : 1-95.
- FINLEY B., LAU V., PAUSTENBACH D. Using an uncertainty analysis of direct and indirect exposure to contaminated groundwater to evaluate EPA's MCLs and health-based cleanup goals. *J hazard Mater*, 1992, 32 : 263-274.

- FORSBERG B., KJELLMAN K., STERNJBERG N., SVANBERG P.A. Luftföroreningar i svensk urbanmiljö. 2. Känsliga personers luftvägssymptom i relation till dygnsmedelvärden för kvävedioxid, sot, temperatur och luftfuktighet. [Air pollution in urban areas. 2. Airway symptoms in sensitive subjects relation to daily concentrations of NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>, soot, temperature and humidity.] Umeå (Sweden) : Department of Public Health and Environmental studies, University of Umeå, 1992
- FRAMPTON M.W. Effects of nitrogen dioxide exposure on bronchoalveolar lavage proteins in humans. *Am J respir cell mol Biol*, 1989, 1 : 499-505.
- FRAMPTON M.W. Effects of nitrogen dioxide on pulmonary function and airway reactivity in normal humans. *Am Rev respir Dis*, 1991, 143 : 522-527.
- FREUDENBURG W.R., RURSCH J.A. The risks of « putting the numbers in context » : a cautionary tale. *Risk Anal*, 1994, 14(6) : 949-958.
- FRIBERG L., NORDBERG G.F., VOUK V.B. Handbook on the toxicology of metals-2nd edition. 1986, Elsevier, Amsterdam.
- FRIES G.F. Evaluation of potential transmission of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin-contaminated incinerator emissions to humans via foods. *J Toxicol environ Health*, 1990, 29 : 1-43.
- GAMBERALE F., HULTENGREN M. Methylchloroform exposure. II. Psychophysiological functions. *Work Environ Health*, 1973, 10 : 82-92.
- GARCIA J.P., BEYNE-MASCLET S., MOUVIER G. Emissions of volatile organic compounds from coal-fired power stations. *Atmos Environ*, 1992, Part A 26A(9) : 1589-1597.
- GELBERG K.H. Health study of New York City Department of sanitation landfill employees. *J occup environ Med*, 1997, 39(11) : 1103-1109.
- GENNART J.P., SANDERSON J.T. Exposure and health risks associated with non-occupational sources of benzene. Brussels. *Concawe*, 1994, 1/94.
- GERHARDSSON L., DAHLGREN E., ERIKSSON A., LAGERKVIST B.E.A., LUNDSTROM J., NORDBERG G.F. Fatal arsenic poisoning – A case report. *Scand J Work environ Health*, 1988, 14 : 130-133.
- GHIO A.J., COSTA D.L., DEVLIN R.B. Pulmonary toxicity of particles collected from the Utah Valley. Abstracts, third colloquium on particulate air pollution and human health, Durham, NC, 6-8 juin 1999.
- GLEZEN W.P. Antecedents of chronic and recurrent lung disease : childhood respiratory trouble. *Am Rev respir Dis*, 1989, 140 : 873-874.
- GODLESKI J., SIOUTAS C., KATLER M., CATALANO F., KOUTRAKIS P. Death from inhalation of concentrated ambient air particules in animal models of pulmonary disease. Proceedings of the second colloquium on particulate air pollution and human health. Part-City, 1-3 may 1996 (4/136 - 4 : 143)
- GOINGS S.A. Effects of nitrogen dioxide on susceptibility to influenza A virus infection in healthy adults. *Am Rev respir Dis*, 1989, 139 : 1075-1081.
- GOLDSTEIN I.F., LIEBER K., ANDREWS L.R., KAZEMBE F., FOUTRAKIS G., HUANG P. Acute respiratory effects of short-term exposures to nitrogen dioxide. *Arch Environ Health*, 1988, 43 : 138-142.
- GOMBERT S., ASTA J. Etude du suivi de la pollution chlorée émise par une usine d'incinération d'ordures ménagères par l'utilisation de bioindicateurs végétaux : lichens et sphaignes. *Ecologie*, 1997, 28 : (4), 365-372.
- GOMBERT S., ASTA J. The effect of refuse incinerator fumes on the lead and cadmium content of experimentally exposed corticolous lichens. *Water Air Soil Pollut*, 1998, 104 : 29-40.

- GONZALEZ C.A., KOGEVINAS M., LADONA M.G., GADEA E., HUICI A., SOLANS X., BOSCH A. Monitorització biològica dels residents de mataro que viuen prop de la incineradora de residus sòlids urbans del Maresme. 1998, IREC (Institut de Recerca Epidemiològica i Clínica), Consorci Sanitari de Mataró.
- GOSSET J.M. Measurement of Henry's Law Constant for C1 and C2 chlorinated hydrocarbons. *Environ Sci Technol*, 1987, 21 : 202-206.
- GOYER R.A. Renal changes associated with lead exposure. In : Mahaffey KR, ed Dietary and environmental lead : Human health effects. 1985, Elsevier, Amsterdam.
- GOYER R.A. Transplacental transport of lead. *Environ. Health Perspect*, 1990, 89 : 101-105.
- GRANDJEAN P. Cognitive deficit in 7-year-old children with prenatal exposure to methylmercury. *Neurotoxicol Teratol*, 1997, 19, 6 : 417-428.
- GRANERO S., LLOBET J.M., SCHUHMACHER M., CORBELLA J., DOMINGO J.L. Biological monitoring of environmental pollution and human exposure to metals in Tarragona, Spain - Part I : Levels in hair of school children. *Trace Elements and Electrolytes*, 1998, 15, 1, 39-43.
- GRAY M., DE LEON R., TEPPER B.E., SOBSEY M.D. Survival of hepatitis A virus (HAV), poliovirus 1 and F specific coliphages in disposable diapers and landfill leachates. *Water Sci Technol*, 1993, 27(3-4) : 429-432.
- GRAY P.C.R. Waste incineration : controversy and risk communication. *Eur Rev appl Psychol*, 1995, 45(1) : 29-34.
- GREEN A.E.S., WAGNER J.C., MAHADEVAN S. Chlorinated toxics from incineration. *FACT Am Soc Mech Eng*, 1992, 15(Ai) : 49-56.
- GREIM H. Toxicological evaluation of emissions from modern municipal waste incinerators. *Chemosphere*, 1990, 20, 3/4 : 317-331.
- GUSTAVSSON P. Mortality among workers at a municipal waste incinerator. *Am J ind Med*, 1989, 15 : 245, 253.
- HALIWELL B., HU M.L., LOUIE S., DUVALL T.R., TARKINGTON B.K., MOTCHNIK P. Interaction of nitrogen dioxide with human plasma. Antioxidant depletion and oxidative damage. *FEBS Lett*, 1992, 313 : 62-66.
- HARRISON N., DE M GEM M.G., STARTIN J.R., WRIGHT C., KELLY M., ROSE M. PCDDs and PCDFs in milk from farms in Derbyshire, UK. *Chemosphere*, 1996, 32(3) : 453-460.
- HARVEY W., ROGER M. Incinerator air emissions. *J Environ Health*, 1995, 58, 5 : 12-15.
- HASSELBLAD V., EDDY D.M., KOTCHMAR D.J. Synthesis of environmental evidence : nitrogen dioxide epidemiology studies. *J Air Waste Manage Asso*, 1992, 42 : 662-671.
- HATCH G.E., SLADE R., SELGRADE M.K., STEAD A.G. Nitrogen dioxide exposure and lung antioxidants in ascorbic acid deficient guinea pigs. *Toxicol appl Pharmacol*, 1986, 82 : 351-359.
- HAZUCHA M.J. *J appl Physiol, Respirat Environ Exercise Physiol*, 1983, 54 : 730-739.
- HEIDA H., BARTMAN F., VAN DER ZEE S. Occupational exposure and indoor air quality monitoring in a composting facility. *Am ind Hyg Assoc J*, 1995, 56 : 39-43.
- HEIKKILÄ P., LUOTAMO M., PYY L., RIIHIMÄKI R. Urinary 1-naphthol and 1-pyrenol as indicators of exposure to coal tar products. *Int Arch occup environ Health*, 1995, 67 : 211.
- HEINDEL J.J., CHAPIN R.E., GEORGE J., GULATI D.K., FAIL P.A., BARNES L.H., YANG R.S.H. Assessment of reproductive toxicity of complex mixture of 25 groundwater contaminants in mice and rats. *Fundam appl Toxicol*, 1995, 25 : 9-19.
- HELLEDAY R. Differences in bronchoalveolar cell response to nitrogen dioxide exposure in non smokers and smokers. *Eur Respir J*, 1994, 7 : 1213-1220.

- HELLEDAY R. Nitrogen dioxide exposure impairs the frequency of the mucociliary activity in healthy subjects. *Eur Respir J*, 1995, 8 : 1664-1668.
- HELISING K.J., COMSTOCK G.W., MEYER M.B., TOCKMAN M.L. Respiratory effects of household exposures to tobacco smoke and gas cooking on non-smokers. *Environ Int*, 1982, 8 : 365-370.
- HERBERT P., CHARBONNIER P., RIVOLTA L. The occurrence of chlorinated solvents in the environment. *Chem Ind*, 1986, 24 : 861-869.
- HERVE-BAZIN B. Avant-projet de valeurs limites d'exposition au trioxyde d'arsenic. Proposition au groupe Scientifique de Surveillance des Atmosphères de Travail (GSSAT). 1995, INRS, Nancy.
- HEYDER J., BRAND P., HENRICH J. Size distribution of ambient air particles and its relevance to human health. Proceedings of the second colloquium on particulate air pollution and human health (Abst 3-42), Park City, 1-3 may 1996.
- HOEK G., BRUNEKREEF B., FISHER P.H., VAN WIJNE J.H. Cardiovascular mortality response to air pollution is strongest for heart failure and thrombotic causes of death. Abstracts, third colloquium on particulate air pollution and human health, Durham, NC, 6-8 juin 1999.
- HORVATH A.L. Halogenated hydrocarbons. New York, NY : Marcel Dekker, Inc, 500.1982, Marcel Dekker, New York.
- HOURS M., ANZIVINO-VIRICEL L., STOKLOV M., COLIT D., MAITRE A., PARAT S., MANN S., BERGERET A., CADOT R., RICHIUD M., ROBINET J., PANCHAIRI P. Risque pour la santé des travailleurs d'unités d'incinération des ordures ménagères : évaluation des expositions et détection des effets sur la santé. Rapport de recherche à l'ADEME. 1999, Réseau Santé-Déchets, Lyon.
- HSDB (Hazardous Substance Data Basis). Monography of Antimony and Antimony trioxide on CD Rom through April 1998.
- HSDB (Hazardous Substance Data Basis). Monography of Chromium (VI) on CD Rom through April 1998.
- HSDB (Hazardous Substance Data Basis). Monography of Cobalt on CD Rom through April 1998.
- HSDB (Hazardous Substance Data Basis). Monography of Copper on CD Rom through April 1998.
- HSDB (Hazardous Substance Data Basis). Monography of Manganese on CD Rom through April 1998.
- HSDB (Hazardous Substance Data Basis). Monography of Selenium on CD Rom through April 1998.
- HSDB (Hazardous Substance Data Basis). Monography of Tellure on CD Rom through April 1998.
- HSDB (Hazardous Substance Data Basis). Monography of Thallium and compounds on CD Rom through April 1998
- HSDB (Hazardous Substance Data Basis). Monography of Tin and Tributyltin oxyde on CD Rom through April 1998.
- HSDB (Hazardous Substance Data Basis). Monography of Vanadium pentoxyde on CD Rom through April 1998.
- HSDB (Hazardous Substance Data Basis). Monography of Zinc on CD Rom through April 1998.
- HUSMAN T. Health effects of indoor-air microorganisms. *Review Scand J Work environ Health*, 1996, 22 : 5-13.
- IEH (Institute for Environment and Health). Health effects of waste combustion products, report R7. 1997, Medical Research Council, Londres.
- INFANTE P.F., RINSKI R.A., WAGONER J.K., YOUNG R.J. Leukaemia in benzene workers. *The Lancet*, 1977, 76-78.
- INFANTE-RIVARD C. Childhood asthma and indoor environmental risk factors. *Am J Epidemiol*, 1993, 137 : 834-844.
- INSEE (Institut national de la statistique et des études économiques). Population de la France : Recensement général de la population. 1990, INSEE, Paris.

- INSERM (Institut national de la santé et de la recherche médicale). Expertise collective. Plomb dans l'environnement. Quels risques pour la santé. 1999, Les éditions de l'INSERM, Paris.
- IPCS (International Programme on Chemical Safety). World Health Organization editor. *Environmental Health Criteria for benzene*. 150. 92 4 157150 0. 1993, WHO, Genova.
- JACOBSON J.L., JACOBSON S.W. Intellectual impairment in children exposed to polychlorinated biphenyls in utero. *N Engl J Med*, 1996, 335, 11 : 783-789.
- JARUP L. Cumulative blood-cadmium and tubular proteinuria : a dose response relationship. *Int Arch occup environ Health*, 1988, 60 : 223-229.
- JAVELAUD B. Acquisitions récentes sur le métabolisme et la toxicité de l'arsenic : application à la surveillance toxicologique et biologique de l'exposition professionnelle. Thèse, Faculté de Pharmacie, Université de Paris-Sud, 1990
- JEONG K.M., HSU K.J., JEFFRIES J.B. Kinetics of the reactions of hydroxyl with ethane, 1,1,1-trichloroethane, 1,1,2-trichloroethane, 1,1-difluoro-1,2-dichloroethane, and 1,1,2-tetrafluoroethane. *J Phys Chem*, 1984, 88 : 1222-1226.
- JERVIS R.E., KRISHNAN S.S., KO M.M., VELA L.D. Biological incinerator emissions of toxic inorganics, their residues and their availability. *Analyst*, 1995, 120, 3 : 651-657.
- JIMENEZ B., ELJARRAT E., HERNANDEZ L.M., RIVERA J., GONZALEZ M.J. Polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans in soils near a clinical waste incinerator in Madrid, Spain. Chemometric comparison with other pollution sources and soils. *Chemosphere*, 1996, 32, 7 : 1327-1348.
- JODELET D., MOULIN P., SCIPION C. Représentations, attitudes et motivations face à la gestion des déchets. 1997, Ecoles des hautes études en sciences sociales, Paris.
- JOEL D.D., CHANDRA P., CHANANA A.D. Effects of NO<sub>2</sub> on immune responses in pulmonary lymph of sheep. *J. Toxicol. Environ. Health*, 1982, 10 : 341-348.
- JONGENELEN F.J., ANZION R.B.M., SCHEEPERES P.T.J., BOS R.P., HENDERSON P.T., NIJENHUIS E.H., VEENSTRA S.J., BROUNS R.M.E., WINKES A. 1-hydroxypyrene in urine as a biological indicator of exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons in several work environments. *Ann occup Hyg*, 1988, 32 : 35.
- JONGENELEN F.J., BOS R.P., ANZION R.B.P., THEUWS J.L.G., HENDERSON P.T. Biological monitoring of polycyclic aromatic hydrocarbons : metabolites in urine. *Scand J Work Environ Health*, 1986, 12 : 137-143.
- JÖRRES R. The effects of 1 ppm nitrogen dioxide on bronchoalveolar lavage cell and bronchial biopsy specimens in normal and asthmatic subjects. *Am Rev respir Dis*, 1992, 145 : A456
- KAMIYA A., OSE Y. Mutagenic activity and PAH analysis in municipal incinerators. *Sci Total Environ*, 1987, 61 : 37-49.
- KATSOUYANNI K., TOULOUMI G., SPIX C. Short term effects of ambient sulfur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities : results from time series data from the APHEA project. *Br med J*, 1997, 314 : 1658-1663.
- KEIDING L.M., RINDEL A.K., KRONBORG D. Respiratory illnesses in children and air pollution in Copenhagen. *Arch environ Health*, 1995, 50 : 200-206.
- KELAFANT G.A., BERG R.A., SCHLEENBAKER R. Toxic encephalopathy due to 1,1,1-trichloroethane exposure. *Am J ind Med*, 1994, 25 : 439-446.
- KELLER M.D., LANESE R.R., MITCHEL R.I., COTE R.W. Respiratory illness in households using gas and electricity for cooking. *Environ Res*, 1979, 19 : 495-515.
- KINNEY P.L., OZKAYNAK H. Associations of daily mortality and air pollution in Los Angeles County. *Environ Res*, 1991, 54(2) : 99-120.
- KISSEL J.C., SHIRAI J.H., RICHTER K.Y., FENSKE R.A. Empirical investigation of hand-to-mouth transfer of soil. *Bull. environ. Contam Toxicol*, 1998, 60 : 379-386.

- KOBLANTZ S.M., TEIGER D.G., KITTO M.E., DUTKIEWICZ V.A., MATUSZEK J.M., HUSAIN L. Impact assessment of emissions from a municipal waste incinerator. *Environ Monit Assess*, 1997, 45 : 21-42.
- KOO L.C., HO J.H.C., HO C.Y., MATSUKI H., SHIMIZU H., MORI T. Personal exposure to nitrogen dioxide and its association with respiratory illness in Hong Kong. *Am Rev respir Dis*, 1990, 141 : 1119-1126.
- KRANTZ J.C. Jr, PARK C.S., LING J.S.L. Anesthesia Lx : The anesthetic properties of 1,1,1-trichloroethane. *Anesthesiology*, 1959, 20 : 635-640.
- KURTIO P., PEKKANEN J., ALFTHAN G., PAUNIO M., JAAKKOLA J.J.K., HEINONEN O.P. Increase mercury exposure in inhabitants living in the vicinity of a hazardous waste incinerator : a 10 year follow up. *Arch environ Health*, 1998, 53, 2 : 129-137.
- LASCOUMES P. Construction sociale des risques et contrôle du vivant. *Prévenir*, 1993, 24 : 23-26.
- LAST J.A., WARREN D.L. Synergistic interaction between nitrogen dioxide and respirable aerosols of sulfuric acid or sodium chloride on rat lungs. *Toxicol appl Pharmacol*, 1987, 90 : 34-42.
- LAUWERYS R. Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles. 1992, Masson, Paris.
- LAVOIE, ALIE. Symposium Nordique satellite du 25<sup>e</sup> Congrès international de Santé au Travail : Collectes et recyclages des déchets : exposition aux agents biologiques et problèmes de santé KØge, Danemark 13-14 sept.1996. In : Annals of Agricultural and Environmental medicine, 1997, 4, 1. AAEM publishers.
- LEE-FELDSTEIN A. Cumulative exposure to arsenic and its relationship to respiratory cancer among copper smelter employees. *J occup Med*, 1986, 28 : 296-302.
- LEFKOWITZ S.S., Mc GRATH J.J., LEFKOWITZ D.L. Effects of NO<sub>2</sub> on immune responses. *J environ Health*, 1986, 17 : 241-248.
- LEONARD A., LAUWERYS R.R. Carcinogenicity, teratogenicity and mutagenicity of arsenic. *Mutat Res*, 1980, 75 : 49-62.
- LEPICARD S. Risk assessment for nickel and nickel compounds in the ambient air from exposure by inhalation. Review of the European situation, Report CEPN, 1997, n° 249, pp. 98.
- LEWTAS J. Genotoxicity of complex mixture : strategies for the identification and comparative assessment of airborne mutagens and carcinogens from combustion sources. *Fundam Appl Toxicol*, 1988, 10 : 571-589.
- LHUILIER D. Représentation des risques sanitaires associés à l'incinération des déchets. Communication au 98<sup>e</sup> congrès de la Société Française de Santé Publique, Grenoble, 1998.
- LI X.S., GILMOUR P.S., MACNEE D.W. *In vivo* and *in vitro* proinflammatory effects of particulate air pollution (PM<sub>10</sub>). *Environ Health Perspect*, 1997, 105 suppl. 5 : 1279-1283.
- LI Y., POWERS T.E., ROTH H.D. Rand-effects linear regression meta-analysis models with application to the nitrogen dioxide health effects studies. *J Air Waste Manage Asso*, 1994, 44 : 261-270.
- LIEM A.K.D., HOOGERBRUGGE R., KOOTSTRA P.R., VAN DER VELDE E.G., DE JONG A.P.J.M. Occurrence of dioxins in cow's milk in the vicinity of municipal waste incinerators and a metal reclamation plant in the Netherlands. *Chemosphere*, 1991, 23(11-12) : 1675-1684.
- LINAK W.P., MULHOLLAND J.A., McSORLEY J.A., HALL R.E., STRIVASTAVA R.K., RYAN J.V., NISHIOKA M.G., LEWTAS J., DEMARINI D.M. Application of staged combustion and reburning to the co-firing of nitrogen-containing wastes. *Hazard. Waste Hazard Materials*, 1991, 8(1) : 1-15.
- LINAK W.P., RYAN J.V., PERRY E., WILLIAMS R.W., DEMARINI D.M. Chemical and biological characterization of products of incomplete combustion from the simulated field burning of agricultural plastic. *J Air Pollut Control Assoc*, 1989, 39(6) : 836-846.
- LINDELL M.K. Assessing emergency preparedness in support of hazardous facility risk analyses : application to siting a US hazardous waste incinerator. *J hazard Mater*, 1995, 40 : 297-319.



- LINN W.S. Controlle exposure of volunteers with chronic obstructic pulmonay disease to nitrogen dioxide. *Arch environ Health*, 1985 ; 40 : 131-317.
- LIPPERT F.W., WYZGA R.E. Air pollution and mortality issues and uncertainties. *J Air Waste Manage Asso*, 1995, 45 : 949-966.
- LLOBET J.M., GRANERO S., TORRES A., SCHUHMACHER M., DOMINGO J.L. Biological monitoring of environmental pollution and human exposure to metals in Tarragona, Spain - Part I : Blood levels. *Trace Elements and Electrolytes*, 1998, 15, 2 : 76-80.
- LLOYD O.L., LLOYD M.M., WILLIAMS F.L.R., LAWSON A. Twinning in human populations and in cattle exposed to air pollution from incinerators. *Br J Ind Med*, 1988, 45 : 556-560.
- LOHMANN R., JONES K.C. Dioxins and furans in air and deposition : a review of levels, behavior and processes. *Sci Total Environ*, 1998, 219 : 53-81.
- MA X.F., BABISH J.G., SCARLETT J.M., GUTENMANN W.H., LISK D.J. Mutagens in urine sampled repetitively from municipal refuse incinerator workers and water treatment workers. *J Toxicol environ Health*, 1992, 37 : 483-494.
- MABUCHI K., LILIENTELD A.M., SNELL L.M. Lung cancer among pesticides workers exposed to inorganic arsenicals. *Arch environ Health*, 1979, 34 : 312-320.
- MACKAY C.J., CAMPBELL L., SAMUEL A.M. Behavioral changes during exposure to 1,1,1-trichloroethane : time-course and relationship to blood solvent levels. *Am J ind Med*, 1987, 11 : 223-240.
- MAIYA M., RATNAKAR K.S., JITURI K.H., HANDE H.S. Endemic fluorosis in the Karnataka state. An epidemiological study. *J Assoc Phys India*, 1977, 25 : 43-48.
- MAKON MAKON S. Valorisation énergétique des ordures ménagères par incinération. Etat des lieux et des projets. 1996, Rapport AMORCE, Lyon.
- MALKIN R., BRANDT-RAUF P., GRAZIANO J., PARIDES M. Blood lead levels in incinerator workers. *Environ Res*, 1992, 59 : 265-270.
- MALMROS P. Problems with teh working environment in solid waste treatment. Report n° 10/1990. 1990, the National Labour Inspection of Denmark.
- MALMROS P., SIGSGAARD T., BACH B. Occupational health problems to Garbage sorting. *Waste Manage Res*, 1992, 10 : 227-234.
- MARKIEWIECZ K.V., HOWIE L.E., SAFE S.H., DONNELLY K.C. Mutagenic potential of binary and complex mixtures using different enzyme induction systems. *J Toxicol Environ Health*, 1996, 47 : 443-451.
- McCANN J., CHOI E., YAMASAKI E., AMES B.N. Detection of carcinogens as mutagens in the Salmonella microsome test : Assay of 300 chemicals (Part 1). *Proc Natl Acad Sci USA*, 1975, 72(12) : 5135-5139.
- MEDINA S., LE TERTRE A., QUENEL P. Evaluation de l'impact de la pollution atmosphérique urbaine sur la santé en Ile-de-France. Rapport ORSIF, 1994, 104 p.
- MELIA R.J.W., C DU V. FLOREY, MORRIS R.W., GOLDSTEIN B.D., CLARK D., JOHN H.H. Childhood respiratory illness and the home environment. I Relations between nitrogen dioxide, temperature and relative humidity. *Int J Epidemiol*, 1982, 11 : 155-163.
- MELIA R.J.W., C. DU V. FLOREY, MORRIS R.W., GOLSTEIN B.D., JOHN H.H., CLARK D., CRAIGHEAD I.B., MACKINLAY J.C. Childhood respiratory illness and the home environment II. Association between respiratory illnes and nitrogen dioxide, temperature and relative humidity. *Int J Epidemiol*, 1982, 11 : 164-169.
- MELIA R.J.W., C. DU V. FLOREY, SITTAMPALAM Y. The relation between respiratory illness in enfants and gas cooking in the UK : a preliminary report. *In : Air quality 6 th World Congress. (proceeding of the International Union of the Air Pollution Prevention Associations). Paris : SEPIC (APPA), 1983, 263-269.*

- MELIA R.J.W., C. DU V. FLOREY, ALTMAN D.J., SWAN A.V. Association between gas cooking and respiratory disease in children. *Br Med J*, 1977, 2 : 149-152.
- MELIA R.J.W., C. DU V. FLOREY, CHINN S., GOLDSTEIN B.D., BROOKS A.G.F., JOHN H.H. The relation between indoor air pollution from nitrogen dioxide and respiratory illness in primary schoolchildren. *Clin Respir Physiol*, 1980, 16 : 7-8.
- MELIA R.J.W., C. DU V. FLOREY, CHINN S. The relation between respiratory illness in Primary School children and the use of gas for cooking. I - results from a national survey. *Int J Epidemiol*, 1979, 8 : 333-338.
- MILLER F.J., GRAHAM J.A., RAUB J.A., ILLING J.W., MEANACHE M.G., HOUSE D.E. Evaluating the toxicity of urban patterns of oxidant gases. II. effects in mice from chronic exposure to nitrogen dioxide. *J Toxicol environ Health*, 1987, 21 : 99-112.
- Ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement (MATE). Etude des caractéristiques intrinsèques de certains déchets des usines d'incinération d'ordures ménagères et de déchets industriels spéciaux. 1997, MATE, Direction de la Prévention de la Pollution et des Risques, Paris.
- Ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement (MATE). Principaux rejets industriels en France : Bilan de l'année 1997. 1998, MATE, Direction de la Prévention de la Pollution et des Risques, service de l'environnement industriel, Paris.
- Ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement (MATE). Principaux rejets industriels en France : Bilan de l'année 1996. 1997, MATE, Direction de la Prévention de la Pollution et des Risques, service de l'environnement industriel, Paris.
- Ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement. Résultats des mesures de dioxines et furanes à l'émission des UIOM d'une capacité totale supérieure à six tonnes par heure (02/03/99). <http://www.environnement.gouv.fr/actua/cominfos/dosdir/DIRPPR/dioxine.htm#I.A>.
- MOCHITATE K., MIURA T., KUBOTA K. An increase in the activities of glycolytic enzymes in rat lungs produced by nitrogen dioxide. *J Toxicol environ Health*, 1985, 15 : 323-331.
- MOHSEIN V. Effect of vitamin C on NO<sub>2</sub>-induced airway hyperresponsiveness in normal subjects. *Am Rev Respir Dis*, 1987, 136 : 1408-1411.
- MOHSEIN V., GEE J.B.L. Acute effect of nitrogen dioxide exposure on the functional activity of alpha 1-protease inhibitor on bronchoalveolar lavage fluid of normal subjects. *Am Rev respir Dis*, 1987, 136 : 646-649.
- MOLDÉUS P. Toxicity induced by nitrogen dioxide in experimental animals and isolated cell systems. *Scand J Work enviro Health*, 1993, 19, 2, 4 : 28-34.
- MOLLER M., ALFHEIM I. Mutagenicity of air samples from various combustion sources. *Mutat Res*, 1983, 116 : 35-46.
- MONSTER A.C., BOERSMA G., STEENWEG H. Kinetics of 1,1,1-trichloroethane in volunteers ; influence of exposure concentration and work load. *Int Arch occup environ Health*, 1979, 42 : 293-30.
- MORROW. Pulmonary performance of elderly normal subjects and subjects with chronic obstructive pulmonary disease exposed to 0.3 ppm nitrogen dioxide. *Am Rev respir Dis*, 1992, 145 : 291-300.
- MÖSE R., REINTHALER F. Microbial contamination of hospital waste and house hold refuse. *Zbl Bakt Hyg I Abt orig*, 1985, B181 : 98-110.
- MULLER J.F., HULSTER A., PAPKE C., BALL M., MARSCHNER H. Transfer of PCDD/PCDF from contaminated soils into carrots, lettuce and peas. *Chemosphere*, 1994, 29(9-11) : 2175-2181.
- MUMMA R.O., RAUPACH D.C., SAHADEWAN K., SHANE B.S., RUTZKE M., BACHE C.A., GUTENMANN W.H., LISK D.J. Variation in the elemental composition of municipal refuse incinerator ashes with time of sampling. *Chemosphere*, 1991, 23(3) : 391-395.

- MURPHY M.J., GRAZIANO J.M., POPOVAC D., KLINEJ K., MEMMETI A. Postpregnancy outcomes among women living in the vicinity of a lead smelter in Kosovo Yugoslavia. *Am J Public Health*, 1990, 80 : 33-39.
- NAIR R.S., DUDEK B.R., GROTHE D.R., JOHANNSEN F.R., LAMB I.C., MARTENS M.A., SHERMAN J.H., STEVENS M.W. Mixture risk assessment : a case study of Monsanto Experiences. *Food Chem Toxicol*, 1996, 34 : 1139-1145.
- NEAS L.M., DOCKERY D.W., WARE J.H., SPENGLER J.D., SPEIZER F.E., FERRIS B.G. J.R. Association of indoor nitrogen dioxide with respiratory symptoms and pulmonary function in children. *Am J Epidemiol*, 1991, 134 : 204-219.
- NEEDLEMAN H.L., SCHELL A., BELLINGER D., LEVITON A., ALLREDEN. The long-term term effect of exposure to low doses of lead in childhood. An 11 year follow-up report. *N Engl J Med*, 1990, 322 : 83-88.
- NESSER C.S., BUTLER J.P., POST G.B., HELD J.L., GOCHFELD M., GALLO M.A. Evaluation of the relative contribution of exposure routes in a health risk assessment of dioxin emissions from a municipal waste incinerator. *J Expo Anal environ Epidemiol*, 1991, 1, 3 : 283-307.
- NEUBERT R., GOLOR G., MASKOW L., HELGE H., NUBERT D. Evaluation of possible effects of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin and other congeners on lymphocyte receptors in *Callithrix jacchus* and man. *Exp Clin Immunogenet*, 1994, 11, 2-3 : 119-127.
- NIEBOER E., FLETCHER G. Determinants of reactivity in metal toxicology. In : *Toxicology of Metals*. 1996, CRC Lewis Pu, Boca Raton.
- NIEBOER E., FLETCHER G., THOMASSEN Y. Relevance of reactivity determinants to exposure assesment and biological monitoring of the elements. *J Environ Monit*, 1999, 1 ; 1-14.
- NIELSEN E. M., BREUM N.O., NIELSEN B.H., WÜTZ H., POULSEN O.M., MITGAARD U. Bioaerosol exposure in waste collection : a comparative study on the significance of collection equipment, type of waste and seasonal variation. *Ann occup Hyg*, 1997, 41(3) : 325-344.
- NISBET I.C.T., LAGOY P.K. Toxic Equivalent Factors (TEFs) for polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs). *Regul Toxicol Pharmacol*, 1992, 16 : 290-300.
- NISHKAWA H., KATAMI T., TAKAHARA Y. Emission of organic compounds by combustion of waste plastics involving vinyl chloride polymer. *Chemosphere*, 1992, 25(12) : 1953-1960.
- NISHKAWA H., KATAMI T., YASUHARA A. Contribution of an industrial waste incinerator to the atmospheric concentrations of volatile chlorinated organic compounds. *Chemosphere*, 1993, 27(8) : 1425-1432.
- NOGAWA K. A dose-response analysis of cadmium in the general environment with special reference to total cadmium intake limit. *Environ Res*, 1989, 48 : 7-16.
- NORDSTROM S., BECKMANN L., NORDENSON I. Occupational and environmental risks in and around a smelter in northern Sweden. *Hereditas*, 1978, 88 : 51-54.
- OHNISHI Y., KACHI K., SATO K., TAHARA I., TAKEYOSHI H., TOKIWA H. Detection of mutagenic activity in automobile exhaust. *Mutat Res*, 1980, 77 : 229-240.
- OLLING M., DERKS H.J.G.M., BERENDE P.L.M., LIEM A.K.D., DE JONG A.P.J.M. Toxicokinetics of eight 13 C-Labelled Polychlorinated dibenzo-p-dioxins and furans in lactating cows. *Chemosphere*, 1995, 23, 8, 10 : 1377-1385.
- OMS (Organisation Mondiale de la Santé). 32th report of the joint FOA - WHO Expert Committee in Food Additives. WHO Technical Report Series 696, 29. 1983, OMS, Genève.
- OMS (Organisation Mondiale de la Santé). Air quality guidelines for Europe. 1987, OMS, Genève.
- OMS (Organisation Mondiale de la Santé). Cadmium. Environmental health criteria n° 134. 1992, OMS, Genève.

- OMS (Organisation Mondiale de la Santé). Inorganic mercury. Environmental health criteria n° 118. 1991, OMS, Genève.
- OMS (Organisation Mondiale de la Santé). Mercury. Environmental health criteria n° 1. 1976, OMS, Genève.
- OMS (Organisation Mondiale de la Santé). Methylmercury. Environmental health criteria n° 101. 1990, OMS, Genève.
- OMS (Organisation Mondiale de la Santé). Update and revision of WHO air quality guidelines for Europe. 1997, OMS, Genève.
- OMS (Organisation Mondiale de la Santé). Update and revision of WHO air quality guidelines for Europe. 1998, OMS, Genève.
- OMS Euro (Organisation Mondiale de la Santé). Update and revision of WHO air quality guidelines for Europe. OMS, Genève (à venir 1999).
- OMS. 32th report of the joint FAO - WHO Expert Committee in Food Additives. WHO Technical Report Series 696, 29. 1983, OMS, Genève.
- OPPELT E.T. Air emissions from the incineration of hazardous waste. *Toxicol ind Health*, 1990, 6(5) : 23-51.
- ORS d'Ile-de-France. La perception par les franciliens des problèmes de santé liés à l'environnement. 1996, ORS d'Ile-de-France, Paris.
- OSTRO B.D., LIPSETT M.J., MANN J.K., WIENER M.B., SELNER J. Indoor air pollution and asthma. Results from panel study. *Am J respir Crit Care Med*, 1994, 149 : 1400-1406.
- OSTRY A.S., HERTZMAN C., TESCHKE K. Community risk perception and waste management : a comparison of three communities. *Arch environ Health*, 1995, 50(2) : 95-102.
- OSTRY A.S., HERTZMAN C., TESCHKE K. Risk perception differences in a community with a municipal solid waste incinerator. *Can J public Health*, 1993, 84(5) : 321-324.
- OTT M.G., TOWNSEND J.C., FISHBECK W.A., LANGNER R.A. Mortality among individuals occupationally exposed to benzene. *Arch environ Health*, 1978, 3-10.
- VERTON J.H. Physicochemical processes and the formulation of dosimetry models : fundamental extrapolation modelling of inhaled toxicants, ozone and nitrogen dioxide. In : Miller F.J., Menzel D.B., eds. Washington DC, Hemisphere. 1984, Overton J.H. Physicochemical processes and the formulation of dosimetry models : fundamental extrapolation modelling of inhaled toxicants, ozone and nitrogen dioxide. In : Miller FJ, Menzel DB, eds. 1984, Hemisphere, Washington DC.
- PÄPKE O., BALL M., LIS A. Potential occupational exposure of municipal waste incinerator workers with PCDD/PCDF. *Chemosphere*, 1993, 27(1-3) : 203-209.
- PARAT S., MANN S. Mesure de l'aéro-biocontamination au sein de l'usine d'incinération des déchets, un risque pour la santé des travailleurs d'unités d'incinération des ordures ménagères : évaluation des expositions et détection des effets sur la santé. Rapport ADEME - Réseau Santé-Déchets, 1998.
- PEDERSEN B.A., HIGGINS G.M. Evaluation of chemical exposures in the hazardous waste industry. *J Air Waste Manage Assoc*, 1995, 45(2) : 89-94.
- PEREZ BALLESTA P., DE SAENGER E. Benzene, Toluene and Xylene measurements in the vicinity of petrol stations. Luxembourg. *Office for Official Publications of the European Communities*, 1995, EUR 16 309.
- PERSHAGEN G., RYLANDER E., NORBERG S., ERIKSSON M., NORDVALL L. Air pollution involving NO<sub>2</sub> exposure and wheezing bronchitis in children. *Int J Epidemiol*, 1995 (in press).
- PETERSON M.L. Pathogens associated with solid waste processing. USEPA Publication n° SW 49, Washington DC : Government Printing Office 1971

- PETERSON M.L. Soiled disposable diapers : a potential source of viruses. *Am J Public Health*, 1974, 64 : 912-914.
- PETTS J. Incineration risk perceptions and public concern : experience in the U.K. improving risk communication. *Waste Manage Res*, 1992, 10 : 169-182.
- PFIRMANN A., VAN DEN BOSSCHE G. Occurrence and isolation of airborne human enteroviruses from waste disposal and utilisation plants. *Zbl Hyg*, 1994, 196 : 38-51.
- PICOT A. Approche chimique de la Toxicologie. Partie A : La Toxicochimie organique. *L'Actualité chimique*, 1993, 5 : 51-60.
- PICOT A. Aspects biochimiques de la toxicité de diverses substances chimiques (Solvants, produits mutagènes, cancérogènes...). 1979, CNRS, Gif-sur-Yvette.
- PICOT A., GRENOUILLET P. La Sécurité en laboratoire de chimie et de biochimie. 1999, Lavoisier, Paris.
- PICOT A., LOUIS J.M. Toxicologie moléculaire : notions de biologie et de chimie appliquée. A paraître fin 1999, Lavoisier, Paris.
- PLUMB R.H. Jr. A comparison of ground water monitoring data from CERCLA and RCRA sites. *Groundwater Monitoring Reviews*, 1987, 7 : 94-100.
- POLDEN. Du produit au déchet : comprendre l'origine des métaux lourds dans les ordures ménagères. 1995, Rapport Polden, Villeurbanne.
- POLDEN. L'incinération des déchets et la santé publique. Projet pour la rédaction du paragraphe : Caractérisation qualitative et quantitative des émissions dans les résidus solides. 1998, Rapport Polden à la Société Française de Santé Publique, Villeurbanne.
- POMROY C., CHARBONNEAU S.M., McCUMMLOUGH R.S., TAM G.R.H. Human retention studies with As. *Toxicol appl Pharmacol*, 1980, 53 : 550-556.
- PONCE DE LEON A., ANDERSON R., BLAND J.M. The effects of air pollution on daily hospital admissions for respiratory disease in London 1987-1992. JECH (in press).
- PÖNKÄ A., VIRTANEN M. Chronic bronchitis, emphysema, and low-level air pollution in Helsinki, 1987-1989. *Environ Res*, 1994, 65 : 207-217.
- POPE C.A. Particulate pollution and health : a review of the Utah Valley experience. *J Expos Anal Environ Epidemiol*, 1996, 1 : 23-34.
- POPE C.A., THUN M.J., NABOODIRI M.M. Particulate pollution as a predictor of mortality in a prospective study of US adults. *Am J respir crit Care Med*, 1995, 51 : 669-674.
- POULSEN O.M., BREUM N. O., EBBEHØJ N., HANSEN A.M., IVENS U.I., VAN LELIEVELD D., MALMROS P., MATTHIASSEN L., NIELSEN B.H., NIELSEN E.M., SCHIBYE B., SKOV T., STEN-BAEK E. I., WILKINS K.C. Sorting and recycling of domestic waste. Review of occupational health problems and their possible causes. *Sci total Environ*, 1995b, 168 : 33-56.
- POULSEN O.M., BREUM N.O., EBBEHØJ N., HANSEN A.M., IVENS U.I., VAN LELIEVELD D., MALMROS P., MATTHIASSEN L., NIELSEN B.H., NIELSEN E.M., SCHIBYE B., SKOV T., STEN-BAEK E.I., WILKINS K.C. Collection of domestic waste. Review of occupational health problems and their possible causes. *Sci total Environ*, 1995a, 170 : 1-19.
- PRICE P.S., SU S.H., HARRINGTON J.R., KEENAN R.E. Uncertainty and variation in indirect exposure assessments : an analysis of exposure to tetrachlorodibenzo-p-dioxin from a beef consumption pathway. *Risk Anal*, 1996, 16, 2 : 263-277.
- PRINN R.G., CUNNOLD D., RASMUSSEN R. Atmospheric trends in methylchloroform and the global average for the hydroxyl radical. *Science*, 197, 238 : 945-950.
- PRINN R.G., CUNNOLD D., SIMMONDS P. Global average concentration and trend for hydroxyl radicals deduced from ale gauge trichloroethane (methyl chloroform) data for 1978-1990. *Journal of Geophysical Research-Atmospheres*, 1992, 97 : 2445-2461.

- PROUST N., GUERY J., PICOT A. Des pesticides à la microélectronique : l'arsenic, un toxique redoutable à la spéciation complexe. *Toxicorama*, 1997, 9, 4 : 293-301.
- QUACKENBOSS J.J., KRZYZANOWSKI M., LEBOWITZ D. Exposure assessment approaches to evaluation respiratory health effects of particulate matter and nitrogen dioxide. *J Exp Analys Environ Epidemiol*, 1991, 1 : 83-106.
- QUARG (Quality of Urban Air Review Group). Airborne particulate matter in the United Kingdom. 1996, QUARG, Birmingham.
- QUAST J.F., CALHOUN L.L., FRAUSON L.E. 1,1,1-Trichloroethane formulation. A chronic inhalation toxicity and oncogenicity study in Fischer 344 rats and B6C3F1 mice. *Fundam appl Toxicol*, 1988, 11 : 611-625.
- QUAST J.F., RAMPY L.W., BALMER M.G. Toxicologic carcinogenic evaluation of a 1,1,1-trichloroethane formulation by chronic inhalation in rats. Toxicology Research Laboratory, Health and Environmental Research, The Dow Chemical Company, Midland, MI. 1978, The Dow Chemical Company, Midland.
- RABL A., SPADARO J.V., MCGAVRAN P.D. Health risks of air pollution from incinerators : a perspective. *Waste Manage Res*, 1998, 16, 4 : 365-388.
- RAHKONEN P. Airborne contaminants at waste treatment plants. *Waste Manage Res*, 1992, 10 : 411-421.
- RAPITI E., SPERATI A., FANO V., DELL'ORCO V., FORASTIERE F. Mortality among workers at municipal waste incinerators in Rome : a retrospective cohort study. *Am J Ind Med*, 1997, 31 : 659-661.
- REAMS M.A., TEMPLET P.H.J. Political and environmental equity issues related to municipal waste incineration siting. *Hazard Mater*, 1996, 47 : 313-323.
- REISS J. Moulds in containers with biological wastes. *Microbiol Res*, 1995, 150(1) : 93-98.
- REMIJN B., KOSTER P., HOUTHUIJS D., BOLEIJ J., WILLEMS H., BRUNEKREEF B., BIERS-TEKER K., VAN LOREN C. Zinc chloride, zinc oxide, hydrochloric acid exposure and dental erosion in a zinc galvanizing plant in the Netherlands. *Ann Occup Hyg*, 1982, 25 : 299-307.
- RINSKI R.A., SMITH A.B., HORNING R., FILLOON T.G., YOUNG R.J., OKUN A.H., LANDRIGAN P.J. Benzene and leukemia. *The New England Journal of Medicine*, 1987, 316(17) : 1044-1050.
- RINSKI R.A., YOUNG R.J., SMITH A.B. Leukemia in benzene workers. *Am J ind Med*, 1981, 2(3) : 217-245.
- ROSENGREN L.E., AURELL A., KJELLSTRAND P. Astrogliosis in the cerebral cortex of gerbils after long-term exposure to 1,1,1-trichloroethane. *Scand J Work environ Health*, 1985, 11 : 447-456.
- ROTH A.J., RIGGS K.B. Ambient air PCDD/PCDF concentrations in Montgomery county, Ohio. *Environ Eng Sci*, 1998, 15, n° 2 : 181-189
- ROTHMAN N., HAAS R., HAYES R.B., YIN S.N., WIELMS J., CAMPelman S., COMPTON-QINTANA P.J.E., DOSEMEDI M., WANG Y.Z., LI G.L. Hematotoxicity and glycophorin. A mutation frequency in workers exposed to benzene. *Proc Am Assoc Cancer Res*, 1994, 35 : 286.
- ROUSSEAUX P. Les métaux lourds dans les ordures ménagères, origines, formes chimiques, teneurs. 1988, INSA, Villeurbanne.
- RTI (Research Triangle Institute). Absorption, disposition, metabolites, and excretion of 1,1,1-trichloroethane (TCEN). RTI-213/311T-3662. Prepared for the National Institute of Environmental Health by Research Triangle Institute, Inc. 1987, RTI
- RUSHTON L., ROMANIUK H. The Institute of Petroleum epidemiological study. Results of a case-control study to investigate the risk of leukaemia associated with exposure to benzene in petroleum marketing and distribution workers in the United Kingdom. 1995, University of Nottingham, Nottingham, UK.

- RUTISHAUSER M., ACKERMANN U., BRAUN C., GNEHM H.P., WANNER H.U. Significant association between outdoor NO<sub>2</sub> and respiratory symptoms in preschool children. *Lung*, 1990, 347-352.
- RYLANDER R., BAKE B., FISCHER J.J., HELANDER I.M. Pulmonary function and symptoms after inhalation of endotoxin. *Am Rev resp Dis*, 1989, 140 : 981.
- SALDIVA P.H.N., LICHTENFELS A.J.F.C., PAIVA P.S.O. Association between air pollution and mortality due to respiratory diseases in children in Sao Paulo, Brazil. *Environ Res*, 1994, 65 : 218-225.
- SALDIVA P.H.N., POPE III A.C., SCHWARTZ J., DOCKERY D. Air pollution and mortality in elderly people : a time-series study in Sao Paulo, Brazil. *Arch environ Health*, 1995, 50 : 159-163.
- SAMET J.M., LAMBERT W.E., SKIPPER B.J., CUSHING A.H., HUNT W.C., YOUNG S.A., MCLAREN L.C., SCHWAB M., SPENGLER J.D. Health outcomes. In : Nitrogen dioxide and respiratory illness in children, part I. Cambridge, MA : HEI, 1993, 58 : 1-32.
- SAMET J.M., LAMBERT W.E., SKIPPER B.J., CUSHING A.H., HUNT W.C., YOUNG S.A., MCLAREN L.C., SCHWAB M., SPENGLER J.D. Nitrogen dioxide and respiratory illness in infants. *Am Rev respir Dis*, 1993, 148 : 1258-1265.
- SAMET J.M., TAGER I.B., SPEIZER F.E. The relationship between respiratory illness in childhood and chronic airflow obstruction in adulthood. *Am Rev respir Dis*, 1983, 127 : 508-523.
- SAMET J.M., UTELL M. J. The risk of nitrogen dioxide : what have we learned from epidemiological and clinical studies ? *Toxicol ind Health*, 1990, 6 : 247-262.
- SANDSTRÖM T. Inflammatory cell response in bronchoalveolar lavage fluid after nitrogen dioxide exposure of LC subjects : a dose-response study. *Eur respir J*, 1991, 3 : 332-339.
- SANDSTRÖM T. Respiratory effects of air pollutants : experimental studies in humans. *Eur respir J*, 1995, 8 : 976-995.
- SARKAR B. Nickel metabolism. In : Nickel in the environment, Sunderman F.W. Jr, Aitio A., Berlin A. eds. *Scientific publication*, 1984, 53 : 367-384. IARC, Lyon.
- SAVOIE F. Les polluants issus de l'incinération : mythes et réalités. *Pollut Atmos*, 1995, 146 : 41-49.
- SCHIFF L.J. Effect of nitrogen dioxide on influenza virus infection in hamster trachea organ culture. *Proc Soc Exp Biol Med*, 1977, 156 : 546-549.
- SCHLESINGER R.B., VOLLMUTH T.A., NAUMANN B.D., DRISCOLL K.E. Measurement of particle clearance from the alveolar region of the rabbit respiratory tract. *Fundam appl Toxicol*, 1986, 7 : 256-263.
- SCHUHMACHER M., DOMINGO J.L., LLOBET J.M., MULLER L., JAGER J. Levels of PCDDs and PCDFs in grasses and weeds collected near a municipal solid waste incinerator. *Sci total Environ*, 1997, 201 : 53-62.
- SCHUHMACHER M., DOMINGO J.L., LLOBET J.M., SUNDERHAUF W., MULLER L. Temporal variation of PCDD/F concentrations in vegetation samples collected in the vicinity of a municipal waste incinerator (1996-1997). *Sci total Environ*, 1998, 218 : 175-183.
- SCHUHMACHER M., DOMINGO J.L., XIFRO A., GRANERO S., LLOBET J.M. Presence of dioxins and furans in vegetation samples collected in the neighbourhood of a municipal solid waste incinerator. *J Environ Sci Health*, 1998, A33, 2 : 195-212.
- SCHUHMACHER M., MENESES M., GRANERO S., LLOBET J.M., DOMINGO J.L. Trace element pollution of soils collected near a municipal solid waste incinerator : human health risk. *Bull environ Contam Toxicol*, 1997, 59 : 861-867.
- SCHUHMACHER M., XIFRO A., LLOBET J.M., DE KOK H.A.M., DOMINGO J.L. PCDD/Fs in soil samples collected in the vicinity of a municipal solid waste incinerator : human health risks. *Arch environ Contam Toxicol*, 1997, 33 : 239-246.
- SCHWARTZ J. Lung function and chronic exposure to air pollution : a cross sectional analysis of NHANES. *Environ Res*, 1989, 50 : 309-321.

- SCHWARTZ J., SPIX C., WICHMANN H.E., MALIN E. Air pollution and acute respiratory illness in five German communities. *Environ Res*, 1991, 56 : 1-14.
- SCHWARTZ J., ZEGER S. Passive smoking, air pollution and acute respiratory symptoms in a diary study of student nurses. *Am Rev respir Dis*, 1990, 141 : 62-67.
- Secrétariat d'Etat à la Santé. Commission de toxicovigilance. Intoxication par le plomb de l'enfant. 1993, Direction Générale de la Santé, Paris.
- SEDMAN R.M., POLISINI J.M., ESPARZA J.R. The evaluation of stack metal emissions from hazardous waste incinerators : assessing human exposure through noninhalation pathways. *Environ Health Perspect Suppl*, 1994, 102 (suppl. 2) : 105-112.
- SELAKUMAR A.R., SNYDER C.A., SOLOMON J.J., ALBERT R.E. Carcinogenicity of formaldehyde and hydrogen chloride in rats. *Toxicol appl Pharmacol*, 1985, 81 : 401-406.
- SELGRADE M.K., MOLE M.L., MILLER F.J., HATCH G.E., GARDNER D.E., HU P.C. Effect of NO<sub>2</sub> inhalation and vitamin C deficiency on protein and lipid accumulation in the lung. *Environ Res*, 1981, 26 : 422-437.
- SEPPÄLÄINEN R.S., HERNBERG S., VESANTO R., KOCH B. Early neurotoxic effects of occupational lead exposure : a prospective study. *Neurotoxicology*, 1983, 4 : 181.
- SHANE B.S., GUTENMANN W.H., LISK D.J. Variability over time in the mutagenicity of ashes from municipal solid-waste incinerators. *Mutat Res*, 1993, 301 : 39-43.
- SHY C.M., DEGNAN D., FOX D.L. Do waste incinerators induce adverse respiratory effects ? An air quality and epidemiological study of six communities. *Environ Health Perspect*, 1995, 103(7-8) : 714-724.
- SILVERMAN F., COREY P., MINTZ S., OLVER P., HOSEIN R. A study of effects of ambient urban air pollution using personal samples : a preliminary report. *Environ Int*, 1982, 8 : 313-324.
- SIMONATO L., MOULIN J.J., JAVELAUD B., FERRO G., WILD P., WINKELMANN R., SARACCI R. A retrospective mortality study of workers exposed to arsenic in a gold mine and refinery in France. *Am J ind Med*, 1994, 25 : 625-633.
- SLOB W., OLLING M., DERKS H.J.G.M., DE JONG A.P.J.M. Congener-specific bioavailability of PCDD/Fs and coplanar PCBs in cows : laboratory and field measurements. *Chemosphere*, 1995, 31(8) : 3827-3838.
- SLOVIC P., FISCHHOFF B., LICHTENSTEIN S. Facts and fears : understanding perceived risks. In : Schwimm R.C., Albers W.A., « Societal risk assessment ». Plenum Press, 1980, New-York.
- SMITH A., HOPENHAYN-RICH C., BATES M., GOEDEN H., PICCIOTTO I., DUGGAN H., WOOD R., KOSNETT M., SMITH M. Cancer risks from arsenic in drinking water. *Environ Health Perspect*, 1992, 97 : 259-267.
- SMITH A.H., GOEDEN H.M. Health risk assessment of incinerator air emissions incorporating background ambient air data. *Combust Sci and Tech*, 1990 ; 74 : 51-61.
- SMITH A.H., GOYCOLEA M., HAQUE R., BIGGS M.L. Marked increase in bladder and lung cancer mortality in a region of northern Chile due to arsenic in drinking water. *Am J Epidemiol*, 1998, 147, 7 : 660-669.
- SMITH D.B., HUNT P. A comprehensive community air toxics monitoring program and public Health risk implications of results. 85th Annual Meeting and Exhibition, Kansas City, Missouri, June 21-26, 1992. Air and Waste Management Association.
- SNYDER R., KALF G.F. A perspective on benzene leukemogenesis. *Crit Rev Toxicol*, 1994, 24(3) : 177-209.
- SPEIZER F.E., FERRIS B. JR, BISHOP Y.M.M., SPENGLER J. Respiratory disease rates and pulmonary function in children associated with NO<sub>2</sub> exposure. *Am Rev respir Dis*, 1980, 121 : 3-10.
- SPENCE J.W., HANST P.L. Oxidation of chlorinated ethanes. *J Air Pollut Control Assoc*, 1978, 38 : 250-253.



- SPIX C., ANDERSON H.R., SCHWARTZ J. Short-term effect of air pollution on hospital admissions for respiratory diseases in Europe. *Archives environ Health*, 1997, 53(1) : 54-64.
- STANEK E.J., CALABRESE E.J., MUNDT P., PEKOW B., YEATTS K. Prevalence of soil mouthing/ingestion among health children aged 1 to 6. *J Soil Contam*, 1998.
- STEENLAND K., SCHNORR T., BEAUMONT J.J., HALPERIN W.E., BLOOM T. Incidence of laryngeal cancer and exposure to acid mists. *Br J Ind Med*, 1988, 45 : 766-776.
- STERN A.H., MUNSHI A.A., GOODMAN A.K. Potential exposure levels and health effects of neighborhood exposure to a municipal incinerator bottom ash landfill. *Arch environ Health*, 1989, 44(1) : 40-48.
- STEWART R.D., ANDREWS J.T. Acute toxication with methylchloroform. *J Am med Assoc*, 1966, 195 : 904-906.
- STEWART R.D., DODD H.C. Absorption of carbon tetrachloride, trichloroethylene, tetrachloroethylene, methylene chloride, and 1,1,1-trichloroethane through the human skin. *Ind Hyg J*, 1964, 439-446.
- STOKLOV M., COLLOT D., MAITRE A. Evaluation de risque toxique chez des salariés travaillant dans un incinérateur d'ordures ménagères. Rapport intermédiaire. ADEME 1996.
- STORET. EPA Storet Water Quality Data base. 1988, EPA,.
- STRACHAN D.P., CAREY I.M. Home environment and severe asthma in adolescence : a population based case-control study. *Br Med J*, 1995, 311 : 1053-1056.
- STRESEMAN E., VON NIEDING G. *Staub Reinhalt Luft*, 1980, 30 : 259-260.
- SUNYER J., SPIX C., QUENEL P. Urban air pollution and emergency admissions for asthma in four European cities : the APHEA project. *Thorax*, 1997, 52 : 760-765.
- TAUVERON A. Comment communiquer sur le risque lié aux installations de traitement de déchets. *Info Santé-Déchets* n° 21, 1998.
- TEN BRUGGEN CATE H.J. Dental erosion on industry. *Brit J Ind Med*, 1968, 25 : 249-266.
- THEELEN R.M.C., VAN LAAR A. Comparative Bioavailability of the 2,3,7,8 chlorine substituted dioxins and furans from flue ash extract in rat liver. *Chemosphere*, 1992, 24(6) : 763-772.
- THEYS J., KALAORA B. Quand la science réinvente l'environnement. *Autrement*, 1992, 1 : 15-46.
- THOMAS L. Etude de l'impact de l'usine d'incinération d'ordures ménagères d'Ivry sur Seine sur la qualité de l'air en agglomération parisienne. 1995, Airparif, Paris.
- THUN M.J. Mortality among a cohort of US cadmium production workers : an update. *J Nat Cancer Inst*, 1985, 74 : 325-333.
- THURSTON G.D. A critical review of PM10-mortality time-series studies. *J Exp Anal environ Epidemiol*, 1996, 6 : 3-21.
- TOSSAVAINEN A., NURMINEN M., MUTANEN P., TOLA S. Application of mathematical modeling for assessing the biological half-times of chromium and nickel in field studies. *Brit J ind Med*, 1980, 37 : 285.
- TRAVIS C.C., BLAYLOCK B.P. Municipal waste combustor emissions : human exposure to mercury and dioxin. *Toxicol environ Chem*, 1995, 49 : 203-216.
- TRI92 (Toxic Chemical Release Inventory). National Library of Medicine, National Toxicology Information Program, Bethesda, MD. 1994, National Library of Medicine, Bethesda.
- TROST M., FILIP Z. Behaviour of micro-organisms in Refuse from medical consulting rooms and in municipal refuse deposited in a model landfill. *Zbl Bakt Hyg I Abt orig*, 1985, B 181 : 173-183.
- TROST M., FILIP Z. Microbiological investigation on refuse from medical consulting rooms and municipal refuse. *Zbl Bakt Hyg I Abt orig*, 1985, B 181 : 159-172.

TSAI S.P., WEN C.P., WEISS N.S., WONG O., McCLELLAN W.A., GIBSON R.L. Retrospective mortality and medical surveillance studies of workers in benzene areas of refineries. *J occup Med*, 1983, 25(9) : 685-692.

TSCHIRLEY F.H. *Dioxin Sci Am*, 1986, 254(2) : 29-35.

TSENG W.P. Effects and dose-response relationships of skin cancer and blackfoot disease with arsenic. *Environ Health Perspect*, 1979, 19 : 109-119.

U.S. EPA (US-Environmental Protection Agency). DRAFT, January 27, 1997 <http://www.epa.gov/ORD/WebPubs/dioxin/>

US-EPA (US-Environmental Protection Agency). Air quality criteria for oxides of Nitrogen. Epidemiologic studies Washington DC 1993, 3, 14-1/14-A16 et chap 15 (controlled human exposure studies of nitrogen oxides).

US-EPA (US-Environmental Protection Agency). Federal Register, 57 FR 60848, 1992

US-EPA (US-Environmental Protection Agency). Federal Register, 59 FR 15504, 1994

US-EPA (US-Environmental Protection Agency). Health assesment document for diesel emissions : external review draft. EPA 600/8-90/057. Office for research and development, Whashington D.C.

US-EPA (US-Environmental Protection Agency). Health assessment document for nickel and nickel compounds, EPA 600/8-83-012FF. EPA, 1986.

US-EPA (US-Environmental Protection Agency). IRIS (Integrated Risk Information System), Monography of Thallium and compounds on CD Rom throught April 1998

US-EPA (US-Environmental Protection Agency). IRIS (Integrated Risk Information System), Substance file - Chromium (VI) (09/03/98), <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/subst/0144.htm#I.A.>

US-EPA (US-Environmental Protection Agency). IRIS (Integrated Risk Information System), CASRN 7440-38-2 Arsenic inorganic : revision 04/10/1998.

US-EPA (US-Environmental Protection Agency). IRIS (Integrated Risk Information System), Substance file - Antimony (03/01/97), <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/subst/0006.htm#I.A.>, Monography of Antimony trioxide on CD Rom (1998).

US-EPA (US-Environmental Protection Agency). IRIS (Integrated Risk Information System), Monography of Tributyltin oxide on CD Rom throught April 1998.

US-EPA (US-Environmental Protection Agency). IRIS (Integrated Risk Information System), Substance file - Copper (03/01/97), <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/subst/0368.htm#I.A.>

US-EPA (US-Environmental Protection Agency). IRIS (Integrated Risk Information System), Substance file - Manganese (03/01/97), <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/subst/0373.htm#I.A.>

US-EPA (US-Environmental Protection Agency). IRIS (Integrated Risk Information System), Substance file - Selenium (03/01/97), <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/subst/0472.htm#I.A.>, Monography of Selenious acid and selenium sulfide on CD Rom throught April 1998.

US-EPA (US-Environmental Protection Agency). IRIS (Integrated Risk Information System), Substance file - Zinc (03/01/97), <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/subst/0426.htm#I.A.>

US-EPA (US-Environmental Protection Agency). IRIS (Integrated Risk Information System), Monography of Vanadium pentoxide on CD Rom throught April 1998.

US-EPA (US-Environmental Protection Agency). Mercury study report to congress, 1997

US-EPA (US-Environmental Protection Agency). Motor Vehicle-Related Air Toxics Study. EPA 420 - R - 93 - 005, 1993, Office of mobile sources emission planning and strategies division, Ann Arbor, Michigan, p. 6-1 à 6-66 et p. 8-1 à 8-47.

US-EPA (US-Environmental Protection Agency). US-EPA Report on the technical workshop on WTI incinerator risk issues. 1993, US-EPA, Washington.

- US-EPA (US-Environmental Protection Agency). US-EPA Report. Estimating exposure to dioxin-like compounds. 1994.
- US-EPA, IRIS (Integrated Risk Information System), Substance file - Benzene, Benzo (a) pyrène, Cadmium, Chromium (VI), Nickel, (07/03/99), <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/subst.htm#1.A>.
- US-EPA. Integrated Multimedia Exposure Modeling with Sensitivity and Uncertainty Analysis California Department of Toxic Substances Control, november 1997. Getting CalTOX information : <http://www.cwo.com/~herd1/downset.htm#1.A>.
- VAN LEEUWEN F.X.R. WHO revises the tolerable daily intake (TDI) for dioxins. In : Johansson N, Bergman Å, Broman D, eds. 18<sup>th</sup> Symposium on Halogenated Environmental Organic Pollutants. Stockholm (Sweden) : Swedish Environmental Protection Agency, Stockholm (Sweden), 1998, 38 : 295-298.
- VAN STAËVEL E. L'impact des déchets sur la santé : approche anthropologique. 1<sup>er</sup> rapport intermédiaire. 1998, ADEME, Paris.
- VANCIL M.A., PARRISH C.R., PALAZZOLO M.A. Emissions of metals and organic from municipal wastewater sludge incinerators. Project summary. 1991, USA.
- VAN ROOIJ J.G.M., VEEGER M.M.S., BODELIER-BADE M.M., SCHEEPERS P.T.J., JONGE-NEELEN F.J. Smoking and dietary intake of polycyclic aromatic hydrocarbons as sources of interindividual variability in the baseline excretion of 1-hydroxypyrene in urine. *Int Arch occup environ Health*, 1994, 66 : 55.
- VICTORIN K., STAHLBERG M., AHLBORG U.G. Emission of mutagenic substances from waste incineration plants. *Waste Manage Res*, 1988, 6 : 149-161.
- VIGLIANI E.C. Leukemia associated with benzene exposure. *Ann N Y Acad Sci*, 1976, 271 : 143-151.
- VOISIN C., AERTS C., JAKUBCZAK E., HOUDRET J.L., TON A.B. Effets du bioxyde d'azote sur les macrophages alvéolaires en survie en phase gazeuse. Un nouveau modèle expérimental pour l'étude in vitro de cytotoxicité des gaz nocifs (Effects of nitrogen dioxide on alveolar macrophages surviving in the gas phase, a new experimental model for the study of in vitro cytotoxicity of toxic gases). *Bull Eur Physiopathol Respir*, 1977, 13 : 137-144.
- VON MUTIUS E., SHERRILL D.L., FRITZ C. Air pollution and upper respiratory symptoms in children from East Germany. *Eur Respir J*, 1995, 8 : 723-728.
- WALDMAN J.M., LIOY P.J., GREENBERG A., BUTLER J.P. Analysis of human exposure to benzo (a) pyrene via inhalation and food ingestion in the total human environmental exposure study (THEES). *J Expo Anal environ. Epidemiol*, 1991, 1(2) : 193-225.
- WALKER B.L., COOPER C.D. Air pollution for medical waste incinerators. *J Air Waste Manage Assoc*, 1992, 42(6) : 784-791.
- WALLACE L.A., NELSON W., ZIEGENFUS R. The Los Angeles team study : personal exposures, indoor-outdoor air concentrations, and breath concentrations of 25 volatile organic compounds. *J Exp Anal environ Epidemiol*, 1991, 1(2) : 157-172.
- WALLACE L.A., PELLIZZARI E., HARTWELL T. Personal exposure to volatile organic compounds. I. Direct measurements in breathing-zone air, drinking water, food, and exhaled breath. *Environ Res*, 1984, 35 : 293-319.
- WALLACE L.A., PELLIZZARI E., HARTWELL T. Total exposure assessment methodology (TEAM) study : Personal exposures, indoor-outdoor relationships, and breath levels in volatile organic compounds in New Jersey. *Environment International*, 1986b, 12 : 369-387.
- WALLACE L.A., PELLIZZARI E., SHELDON L. The total exposure assessment methodology (TEAM) study : Direct measurement of personal exposures through air and water for 600 residents of several U.S. cities. In : Cohen Y, ed. Pollutants in a multimedia environment. 289-315. New York. 1986a, Plenum Press, New York.

- WALLACE L.A. The exposure of the general population to benzene. *Cell Biol Toxicol*, 1989, 5(3) : 297-314.
- WARE J.H., DOCKERY D.W., SPIRO A III, SPEIZER F.E., FERRIS B.G. Jr. Passive smoking, gas cooking and respiratory health of children living in six cities. *Am Rev respir Dis*, 1984, 129 : 366-374.
- WATTS R.R., LEMIEUX P.M., GROTE R.A., LOWANS R.W., WILLIAMS R.W., BROOKS L.R., WARREN S.H., DEMARINI D.M., BELL D.A., LEWTAS J. Development of source testing, analytical, and mutagenicity bioassay procedures for evaluating emissions from municipal and hospital waste combustors. *Environ Health Perspect*, 1992, 98 : 227-234.
- WEBER S., KULLMANN G., PETSONK E., JONES W.G., OLENCHOCK S., SORENSON W., PARKER J., MARCELO-BACIU R., FRAZER D., CASTRANOVA V. Organic dust exposures from compost handling : Case presentation and respiratory exposure assessment. *Am J ind Med*, 1993, 24 : 365-374.
- WEDEEN R.P. Bone lead, hypertension, and lead nephropathy. *Environ Health Perspect*, 1988, 78 : 57-60.
- WEISGLAS-KUPERUS N, SAS T.C., KOOPMAN-ESSEBOOM C, VAN DER ZWAN C.W., DE RIDDER M.A., BEISHUIZEN A. Immunologic effects of background prenatal and postnatal exposure to dioxins and polychlorinated biphenyls in Dutch infants. *Pediatr Res*, 1995, 38, 3 : 404-410.
- WILKINS K. Volatile organic compounds from household waste. *Chemosphere*, 1994, 29(1) : 47-53.
- WILLIAMS F.L.R., LAWSON A.B., LLOYD O.L. Low sex ratios of births in areas at risk from air pollution from incinerators, as shown by geographical analysis and 3-dimensional mapping. *Int J Epidemiol*, 1992, 21(2) : 311-319.
- WILSON S.C., BURNETT V., WATERHOUSE K.S. Volatile organic compounds in digested United Kingdom sewage sludges. *Environ Sci Technol*, 1994, 28(2) : 259-266.
- WONG O., RAABE G.K. Cell-type specific leukemia analyses in a combined cohort of more than 208,000 petroleum workers in the United States and the United Kingdom, 1937-1989. *Regul Toxicol Pharmacol*, 1995, 21 : 307-321.
- WRBITZKY R., GOEN T., LETZEL S., FRANK F., ANGERER J. Internal exposure of waste incineration workers to organic and inorganic substances. *Int Arch occup environ Health*, 1995, 68 : 13-21.
- WUTHE J., HAGENMAIER H., PAPKE O., KETTMANN C., FROMMBERGER R., LILLICH W. Dioxin and furan (PCDD/PCDF) levels in human blood and human milk of people living in a PCDD/PCDF contaminated area. *Chemosphere*, 1992, 25(7-10) : 1135-1140.
- YANG R.S.H., EL-MASRI H.A., THOMAS R.T., CONSTAN A.A., TESSARI J.D. The application of physiologically based pharmacokinetic / pharmacodynamic (PBPK/PD) modeling for exploring risk assessment approaches of chemical mixtures. *Toxicol Lett*, 1995, 79 : 193-200.
- YANG R.S.H. Toxicology of chemical mixtures derived from hazardous waste sites or application of pesticides and fertilizers. Toxicology and chemical mixture. 1994, Academic Press, New York.
- ZMIROU D., BALDUCCI F., PIRAS A. Pollution atmosphérique et affections respiratoires. Actualisation quantitative des connaissances scientifiques pour l'évaluation du risque. Rapport à la Direction Générale de la Santé. 1995a, Institut Universitaire de Santé Publique, Grenoble.
- ZMIROU D., DELORAINE A., BALDUCCI F. Coût médico-social à court terme de la pollution atmosphérique en milieu urbain. Une étude dans la région Rhône-Alpes. Rapport de l'Institut Universitaire de Santé Publique de Grenoble pour la DGS, l'ADEME et le RNSP, décembre 1995b. 1995b, Institut Universitaire de Santé Publique, Grenoble.
- ZMIROU D., PARENT B., POTELON J.L. Etude épidémiologique des effets sur la santé des rejets atmosphériques d'une usine d'incinération de déchets industriels et ménagers. *Rev Epidém et Santé Publ*, 1984, 32 : 391-397.



# ANNEXES



## ANNEXE 1

# Centre de valorisation énergétique des déchets et procédés de traitement des fumées

Schéma 1 : Centre de valorisation énergétique des déchets

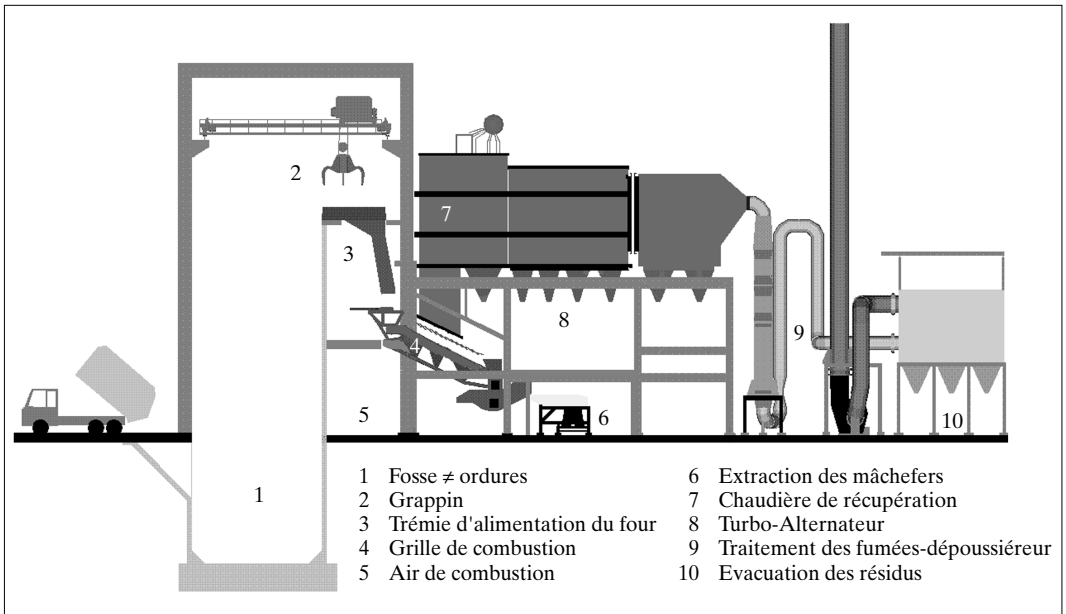




Schéma 2 : Procédé de traitement sec

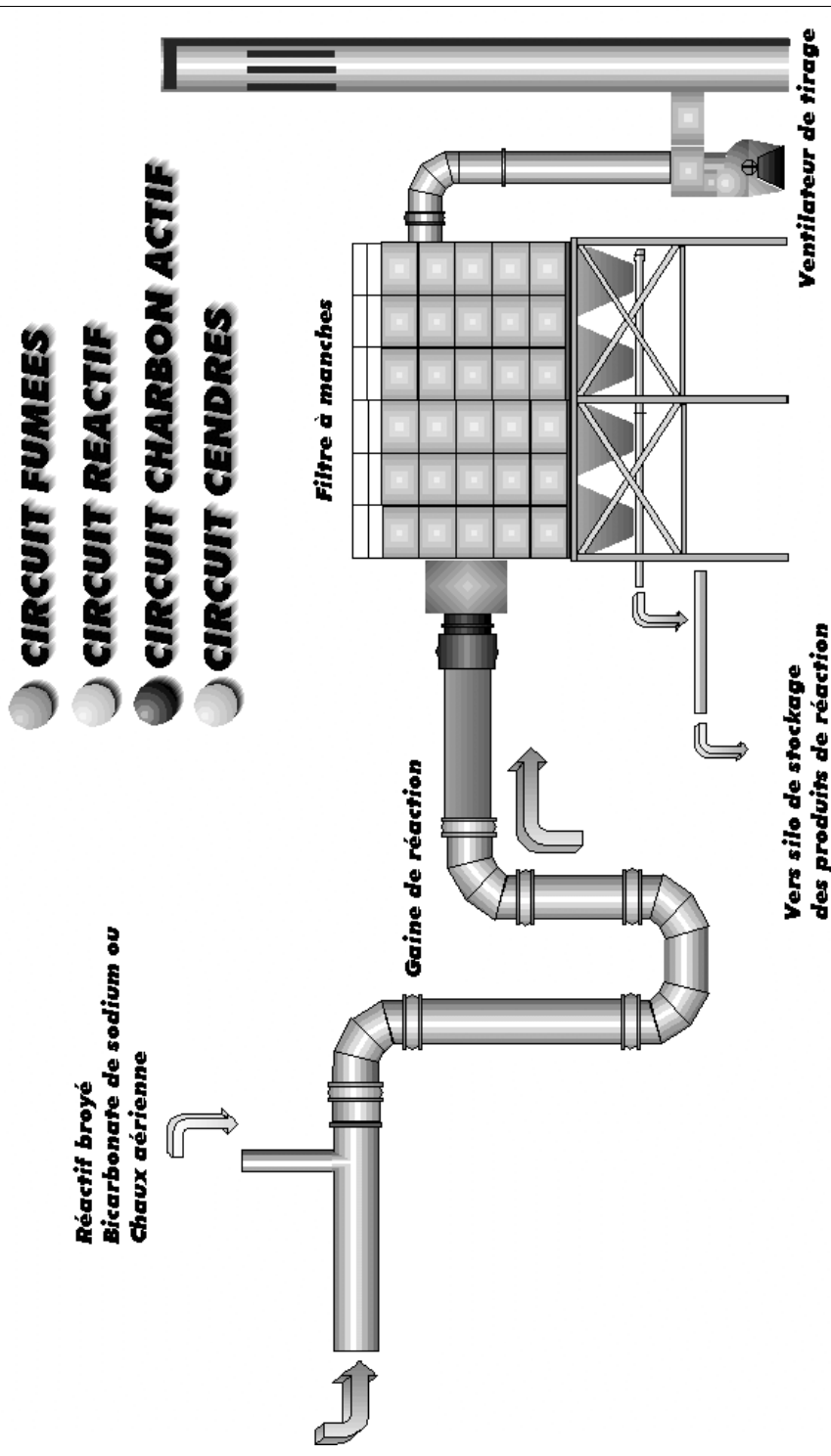


Schéma 3 : Procédé de traitement semi-humide

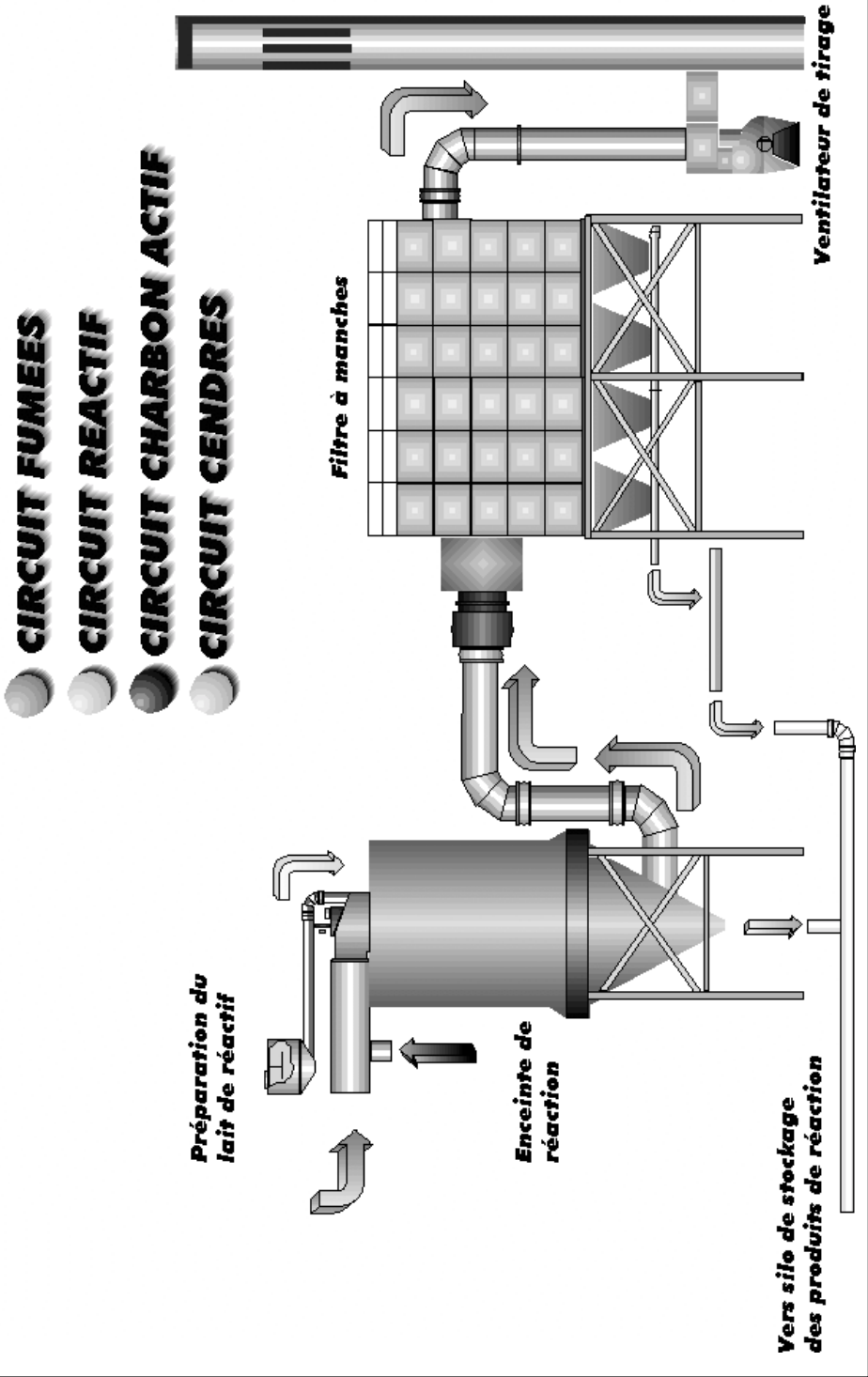
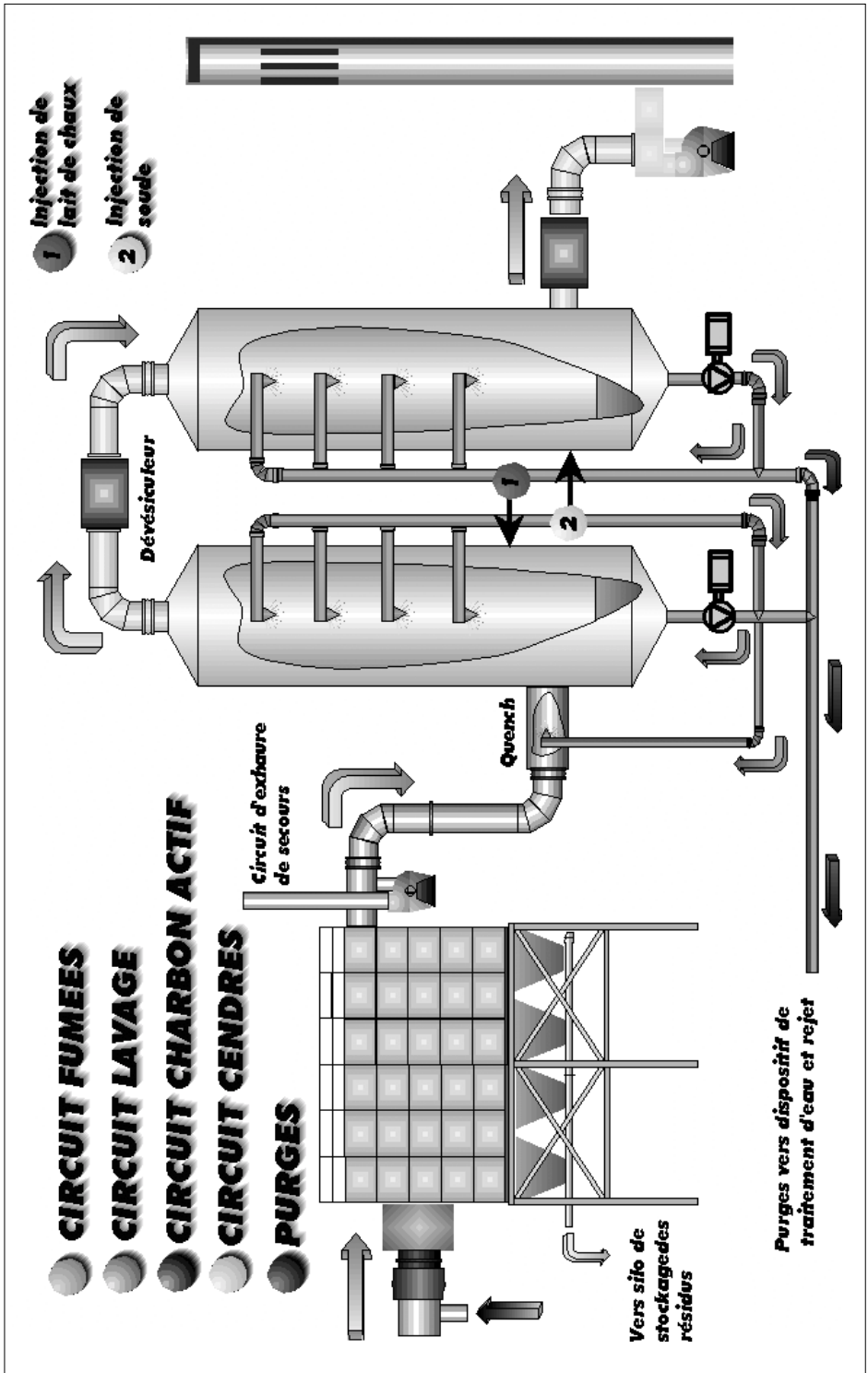
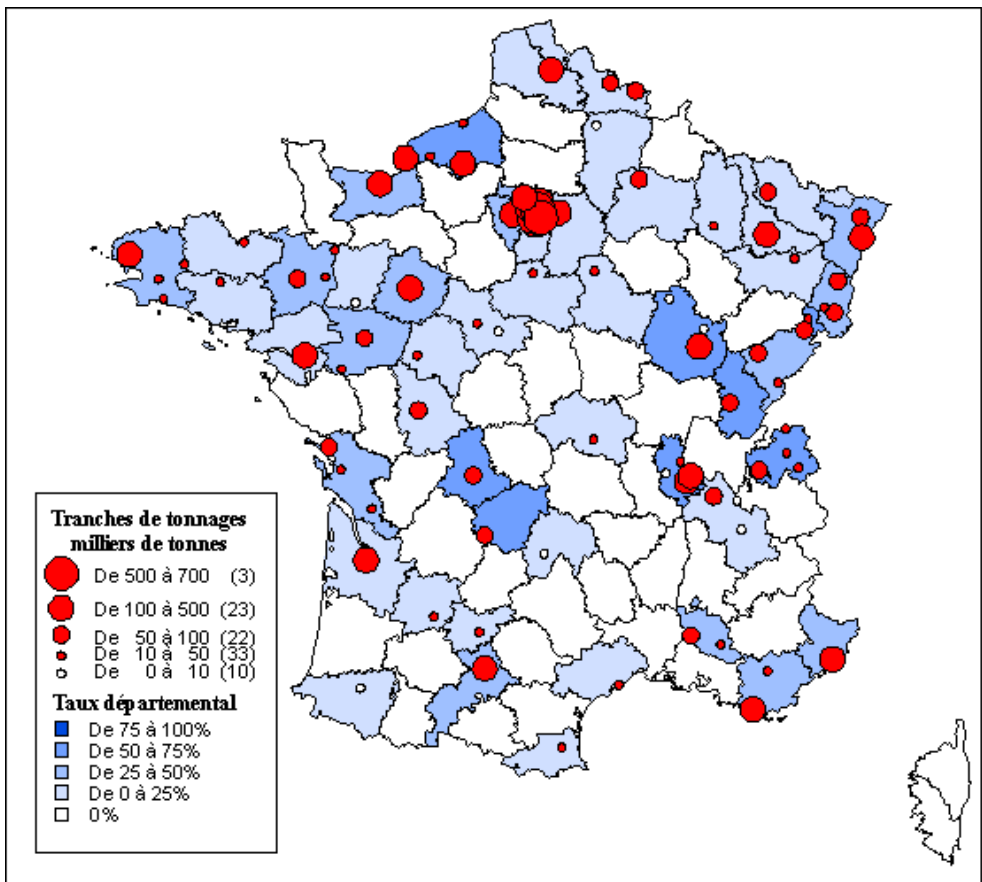


Schéma 4 : Procédé de traitement humide (deux tours de lavage)



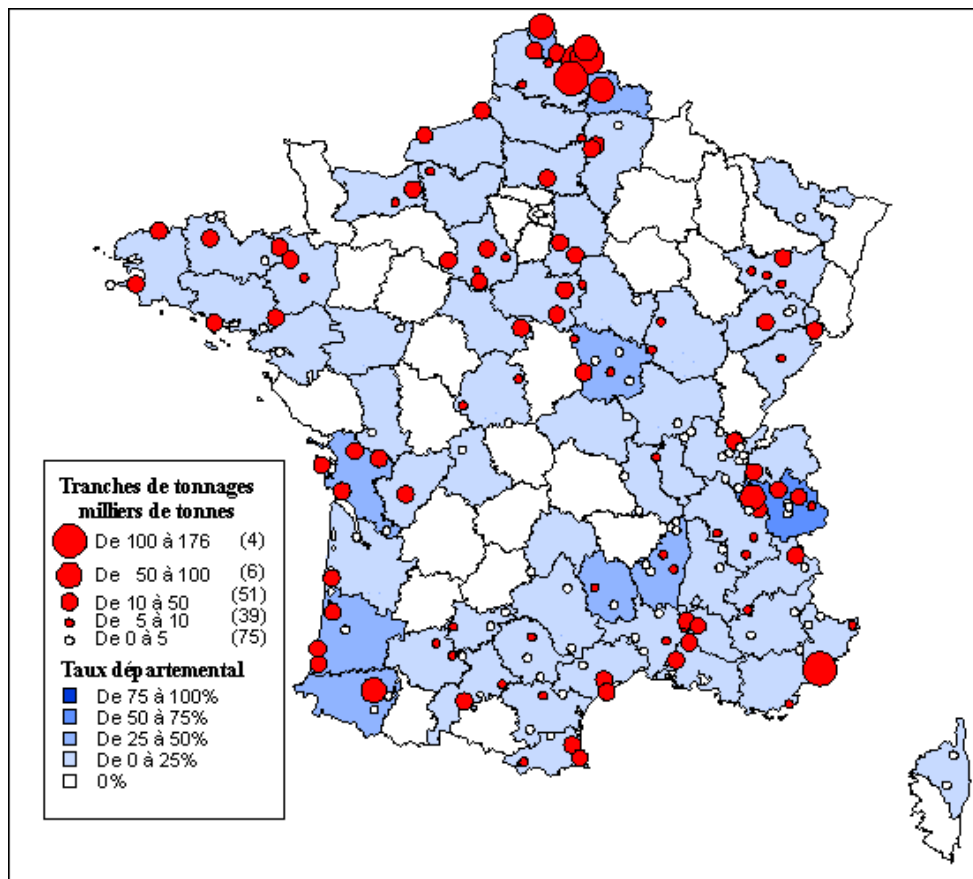
# Implantation et taille des UIOM avec et sans récupération d'énergie

**Carte 1 : Implantation et taille des usines d'incinération des OM  
avec et sans récupération d'énergie (1996)**  
(source : Atlas professionnel des déchets en France ADEME 1998)



**Carte 2 : Implantation et taille des incinérateurs d'OM  
sans récupération d'énergie (1996)**

(source : Atlas professionnel des déchets en France ADEME 1998)



## ANNEXE 3

# Production et traitement des DIS en France

**Tableau I : Production de DIS en France en 1990 par secteurs d'activités** (source : ADEME)

| Secteur d'activité                                | Tonnage<br>(en milliers de tonnes) | %          |
|---|------------------------------------|------------|
| Chimie de base                                    | 1 374                              | 23,5       |
| Sidérurgie-cokerie                                | 1 071                              | 18,3       |
| Fonderie  | 793                                | 13,6       |
| Industrie agroalimentaire                         | 479                                | 8,2        |
| Métallurgie des métaux non ferreux                | 447                                | 7,6        |
| Papier-cartons                                    | 434                                | 7,4        |
| Automobile  | 268                                | 4,6        |
| Mécanique   | 208                                | 3,6        |
| Parachimie-pharmacie                              | 189                                | 3,2        |
| Travail des métaux                                | 161                                | 2,8        |
| Matériaux de construction                         | 117                                | 2,0        |
| Industries diverses                               | 98                                 | 1,7        |
| Tannerie  | 68                                 | 1,2        |
| Première transformation de l'acier                | 51                                 | 0,9        |
| Textile   | 39                                 | 0,7        |
| Transformation des matières plastiques-caoutchouc | 30                                 | 0,5        |
| Minerais  | 11                                 | 0,2        |
| Verre   | 8                                  | 0,1        |
| <b>TOTAL</b>                                      | <b>5 846</b>                       | <b>100</b> |

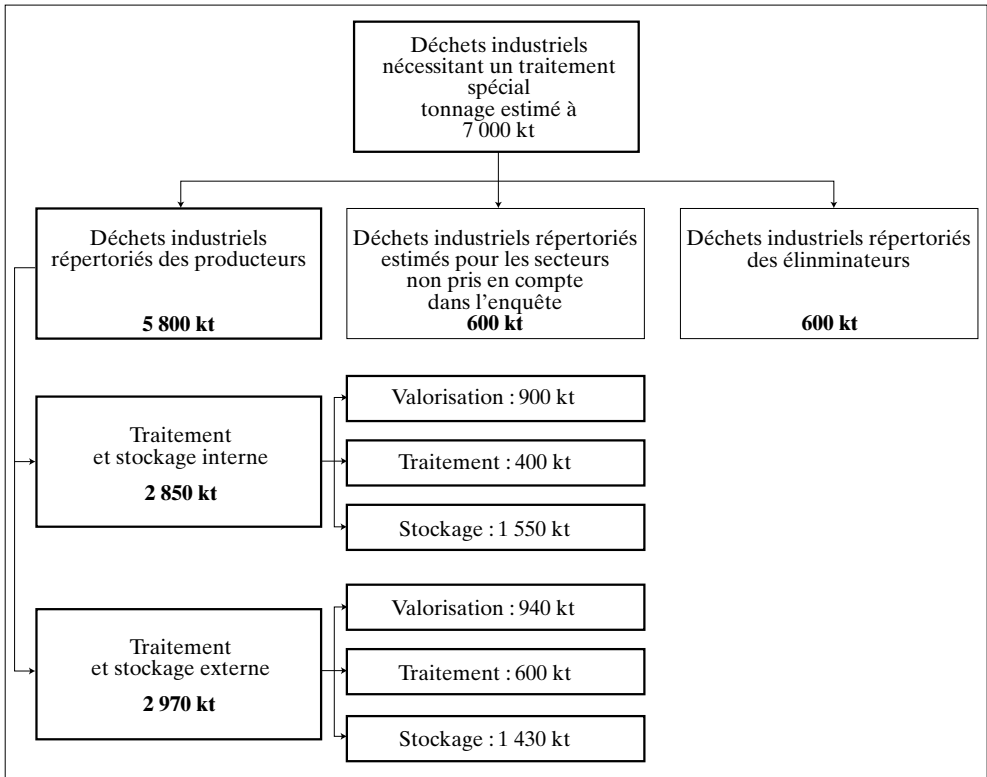
**Tableau II : Inventaire des DIS en France en 1990 par catégories de déchets**  
(source : ADEME)

| Catégories de déchets industriels répertoriés                                    | Tonnage<br>(en milliers de tonnes) | %          |
|--|------------------------------------|------------|
| Déchets de cuisson, fusion, incinération   | 1 443                              | 24,6       |
| Déchets de traitement de dépollution<br>et de préparation d'eau                  | 1 369                              | 23,4       |
| Matériaux et matériels souillés  | 445                                | 7,6        |
| Déchets minéraux solides de traitements chimiques                                | 308                                | 5,3        |
| Déchets de synthèse et d'autres opérations<br>de chimie organique                | 301                                | 5,2        |
| Déchets liquides huileux   | 289                                | 5,0        |
| Solvants et déchets contenant des solvants                                       | 206                                | 3,5        |
| Déchets minéraux solides de traitements mécaniques<br>et thermiques              | 144                                | 2,5        |
| Déchets de peintures, vernis, colles, mastic, encres...                          | 111                                | 1,9        |
| Rebuts d'utilisation, loupés, pertes (hors inertes)                              | 99                                 | 1,7        |
| Boues d'apprêt et de travail des matériaux<br>(métaux, verre...)                 | 86                                 | 1,5        |
| Déchets issus de l'incinération ou du traitement<br>physico-chimique des déchets | 67                                 | 1,2        |
| Déchets minéraux contenant des métaux en solution                                | 49                                 | 0,8        |
| Déchets minéraux liquides et boueux<br>de traitements chimiques                  | 19                                 | 0,3        |
| Déchets du raffinage   | 25                                 | 0,4        |
| Non précisé  | 884                                | 15,2       |
| <b>TOTAL</b>   | <b>5 847</b>                       | <b>100</b> |

**Tableau III : Traitement interne et traitement externe des DIS en France en 1990**  
(en tonnes) (source : ADEME)

| Traitement et stockage sur site (interne)             |                                    |  |
|---|------------------------------------|--|
|   | 2 850 000                          |  |
| 900 000   | 400 000                            | 1 550 000  |
| valorisation  | traitement en vue de l'élimination | stockage   |
| Traitement et stockage hors site (centres collectifs) |                                    |  |
|   | 2 970 000                          |  |
| 940 000   | 600 000                            | 1 430 000  |
| valorisation  | traitement en vue de l'élimination | stockage (dont 505 000<br>en décharge de classe 1) |

### Schéma 1



**Tableau IV : Evolution quantitative des installations de traitement/valorisation/stockage des DIS (source : MATE, ADEME)**

|  | 1992      | 1995       |
|--|-----------|------------|
| Centres de traitements physico-chimiques                       | 10        | 13         |
| Centres d'incinération   | 13        | 13         |
| Centres mixtes (incinération et traitements physico-chimiques) | 6         | 13         |
| Cimenteries  | 16        | 21         |
| Régénérateurs de solvants                                      | 13        | 21         |
| Régénérateurs d'huiles noires                                  | 3         | 2          |
| Régénérateurs d'huiles claires                                 | 22        | 16         |
| Centres de traitements divers                                  | 4         | 6          |
| Centres de stockage de classe 1                                | 11        | 12         |
| <b>Total des centres collectifs</b>                            | <b>98</b> | <b>117</b> |

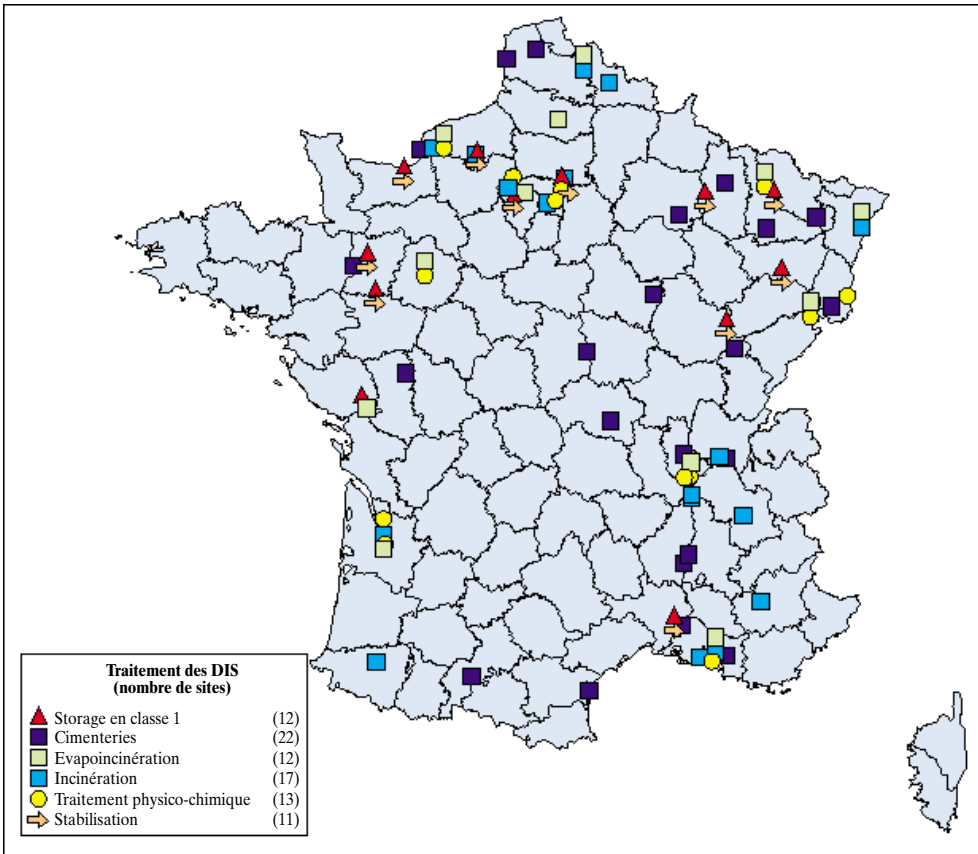


**Tableau V : Le traitement des DIS en centres collectifs en France en 1995 et 1996  
(en tonnes) (Source : Agences de l'Eau, ADEME)**

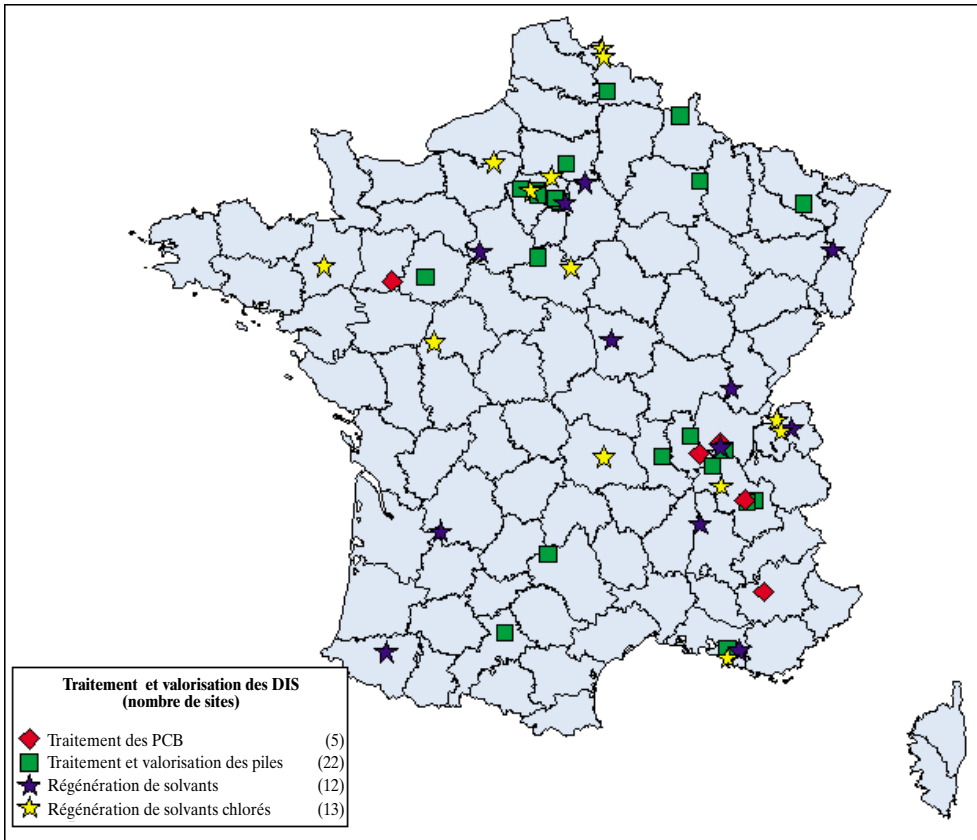
| Type de traitement | Filière  | Tonnage traité                             |                  |
|--------------------|--|--|------------------|
|                    |  | 1995                                       | 1996             |
| Traitements        | Cassage d'émulsions avec traitement biologique           | 142 528                                    | 132 017          |
| Physico-chimiques  | Déchromatation   | 18 276                                     | –                |
|                    | Décyanuration  | 5 563                                      | 3 334            |
|                    | Déshydratation mécanique                                 | 18 507                                     | 16 295           |
|                    | Neutralisation   | 114 975                                    | 111 748          |
|                    | Osmose inverse   | 15 120                                     | 14 829           |
|                    | Régénération de résines                                  | 104  | 106              |
|                    | Solidification   | 2 931                                      | 17 638           |
|                    | Traitements spéciaux de solutions organiques             | 5 960                                      | 4 707            |
|                    | Multi-traitements physico-chimiques à façon              | 236  | 838              |
|                    |  | <b>Total traitements physico-chimiques</b> | <b>324 200</b>   |
| Traitement         | Evapo-incinération                                       | 171 470                                    | 184 334          |
| Thermique          | Huiles usagées   | 116 649                                    | 152 716          |
| Incinération       | Incinération à t > 1 200° de PCB, PCT, chlorophénols     | 7 247                                      | 11 750           |
|                    | Incinération d'organohalogènes (Cl = 1 %)                | 91 874                                     | 87 319           |
|                    | Incinération de déchets liquides a PCI > 6 000           | 21 714                                     | 22 504           |
|                    | Incinération déchets liquides PCI < 6 000 pâteux/solides | 508 630                                    | 512 844          |
|                    | Incinération en ciment. Fil. Pâte ou granulation         | 13 045                                     | 15 858           |
|                    | Incinération en ciment. Grille pré-calcination           | 24 802                                     | 31 272           |
|                    | Incinération en cimenterie au capot de chauffe           | 217 330                                    | 250 484          |
|                    | Incinération en UIOM ou centrale thermique               | 20 585                                     | 18 659           |
|                    |  | <b>Total traitements thermiques</b>        | <b>1 193 346</b> |
| Traitement divers  | Décontamination matériaux souillés PCB                   | 6 860                                      | 724              |
| <b>Total</b>       |  | <b>1 524 406</b>                           | <b>1 589 708</b> |

# Implantation des centres de traitement et de valorisation des DIS en France

Carte 1 : Implantation des centres de traitement et de valorisation des DIS (1996)  
(source : Atlas professionnel des déchets en France ADEME 1998)



**Carte 2 : Implantation des centres de traitement et de valorisation des DIS (1996) (suite)**  
(source : Atlas professionnel des déchets en France ADEME 1998)



## ANNEXE 5

# Origine des métaux dans les OM

**Tableau I : Origine des métaux dans les ordures ménagères** (source : POLDEN 1995)

| Eléments  | Principaux produits de consommation susceptibles d'en contenir                           | Principales catégories de déchets identifiées comme en contenant (résultats de la campagne nationale)                 |
|-----------|--|---|
| Bore      | Verres<br>Emaux<br>Céramique<br>Détergents   | Plastiques<br>Cartons<br>Incombustibles non classés   |
| Cadmium   | Accumulateurs<br>Plastiques<br>Verres (colorants)<br>Métaux (alliages)                   | Plastiques<br>Déchets putrescibles<br>Combustibles<br>Métaux<br>(pas d'analyses sur les accumulateurs nickel-cadmium) |
| Chrome    | Métaux (chromage)<br>Textiles<br>Cuir<br>Peintures                                       | Verres<br>Métaux<br>Combustibles/incombustibles<br>Plastiques   |
| Cobalt    | Métaux (alliages)<br>Verres<br>Emaux<br>Encres   | Plastiques<br>Papiers<br>Cartons  |
| Cuivre    | Câbles électriques<br>Métaux<br>Textiles   | Métaux<br>Déchets putrescibles<br>Plastiques  |
| Etain     | Métaux<br>Capsules de surbouchage<br>Verres<br>Céramiques<br>Plastiques (bouteilles PVC) | Non analysé   |
| Manganèse | Métaux<br>Textiles<br>Peintures<br>Verres<br>Piles                                       | Déchets ménagers spéciaux (piles)<br>Métaux<br>Verres<br>Incombustibles   |
| Mercuré   | Thermomètres<br>Piles<br>Amalgames dentaires<br>Lampes                                   | Déchets ménagers spéciaux<br>Déchets putrescibles<br>Plastiques   |

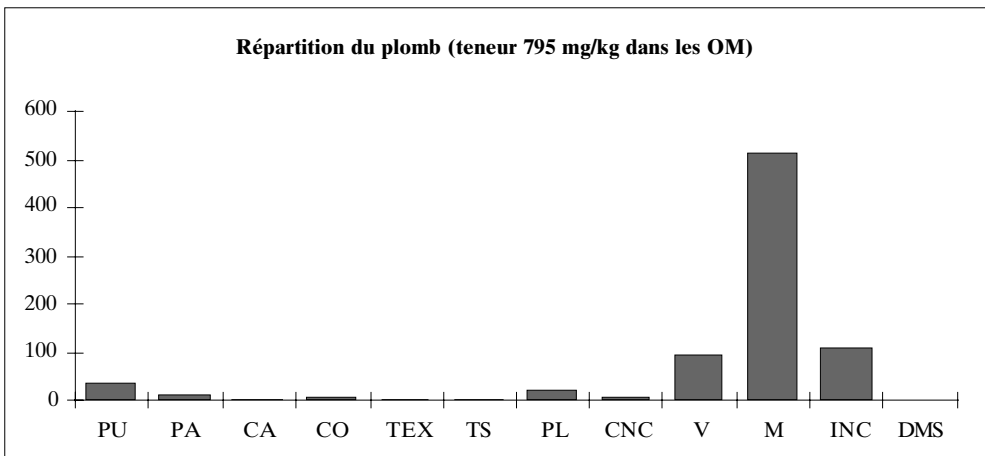
**Tableau I : Origine des métaux dans les ordures ménagères (source : POLDEN 1995) (suite)**

| Eléments | Principaux produits de consommation susceptibles d'en contenir                     | Principales catégories de déchets identifiées comme en contenant (résultats de la campagne nationale)  |
|----------|--|--|
| Nickel   | Métaux (alliages, nickelage)<br>Textiles<br>Accumulateurs nickel-cadmium<br>Verres | Métaux<br>Plastiques<br>Verres/incombustibles<br>(pas d'analyses sur les accumulateurs nickel-cadmium) |
| Plomb    | Accumulateurs au plomb<br>Plombs de chasse<br>Peintures<br>Capsules de surbouchage | Métaux<br>Incombustibles<br>Verres<br>(pas de batteries identifiées)                                   |
| Zinc     | Métaux<br>Plastiques<br>Verres<br>Piles<br>Peintures<br>Textiles<br>Papiers        | Déchets ménagers spéciaux<br>Métaux<br>Incombustibles  |

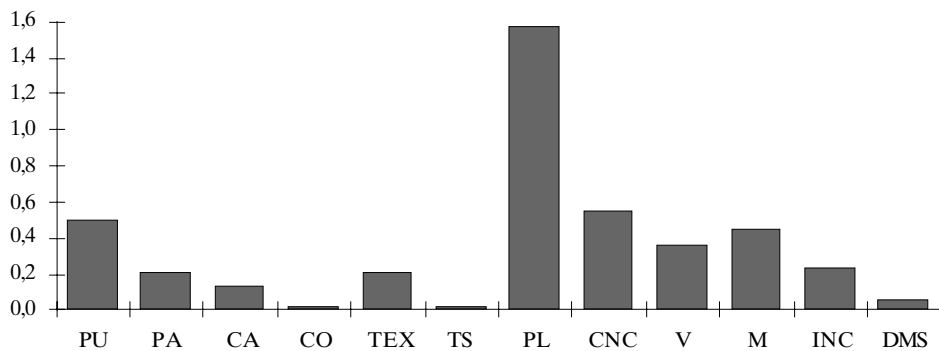
**Principaux composants des ordures ménagères (OM) à l'origine de la présence des métaux et distribution des métaux lourds dans les OM (source : POLDEN 1995)**  
**Histogrammes par élément - Résultats de la campagne nationale de 1993**

Les histogrammes suivants indiquent, en ordonnées, la teneur apportée dans l'ordure ménagère (mg/kg sur sec) et en abscisses les différentes catégories :

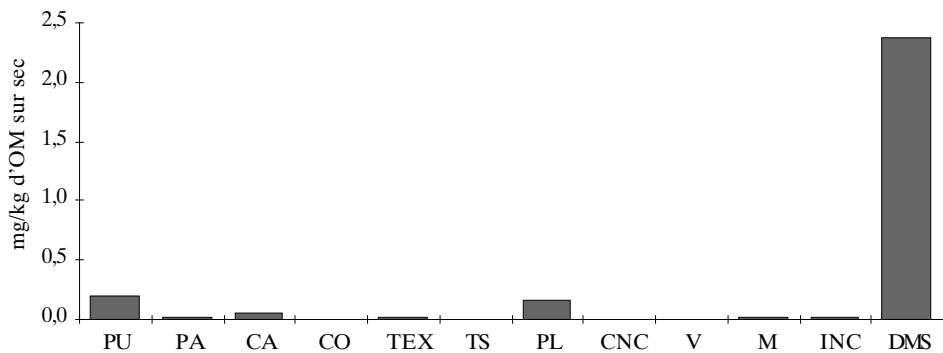
**PU** : déchets putrescibles, **PA** : papiers, **CA** : cartons, **CO** : complexes, **TEX** : textiles, **TS** : textiles sanitaires, **PL** : plastiques, **CNC** : combustibles non classés, **V** : verres, **M** : métaux, **INC** : incombustibles non classés, **DMS** : déchets ménagers spéciaux.



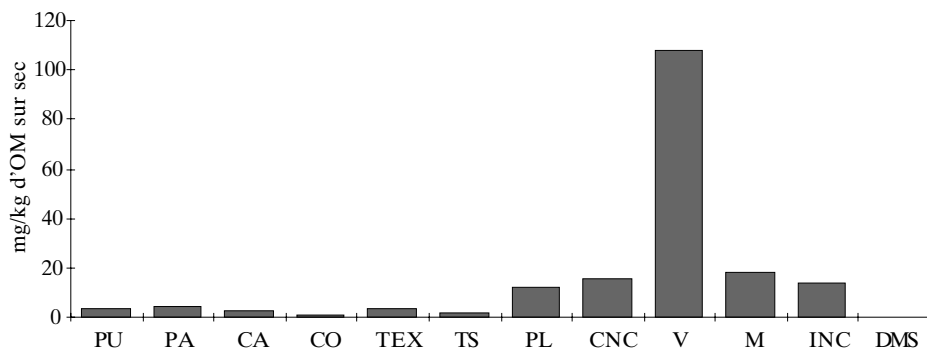
**Répartition du cadmium (teneur de 4,3 mg/kg dans les OM)**



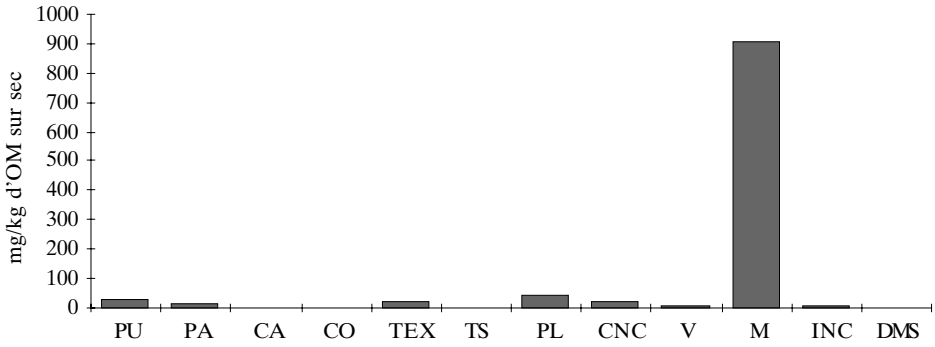
**Répartition du mercure (teneur de 2,9 mg/kg dans les OM)**



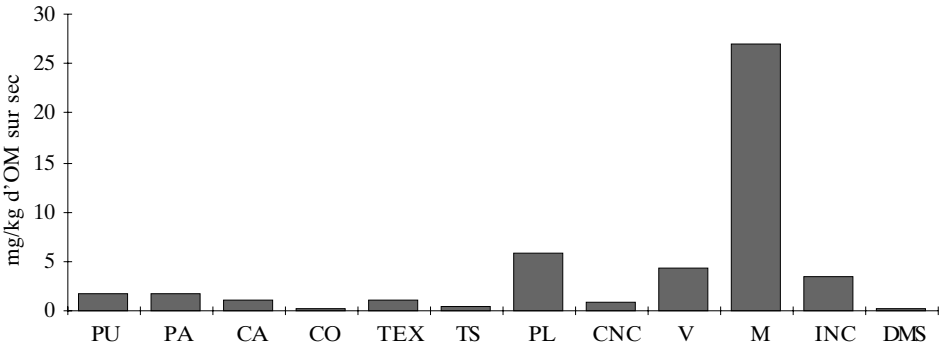
**Répartition du chrome (teneur de 183 mg/kg dans les OM)**



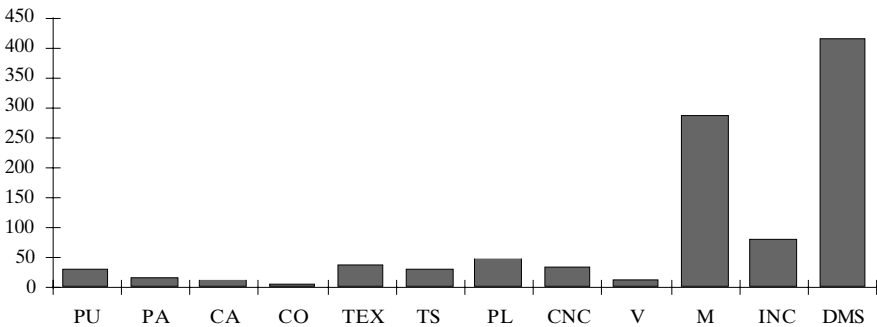
**Répartition du cuivre (teneur de 1 048 mg/kg dans les OM)**



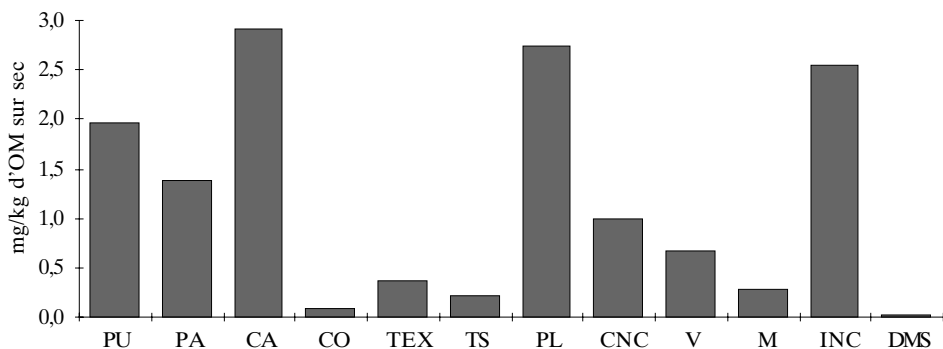
**Répartition du nickel (teneur de 48 mg/kg dans les OM)**



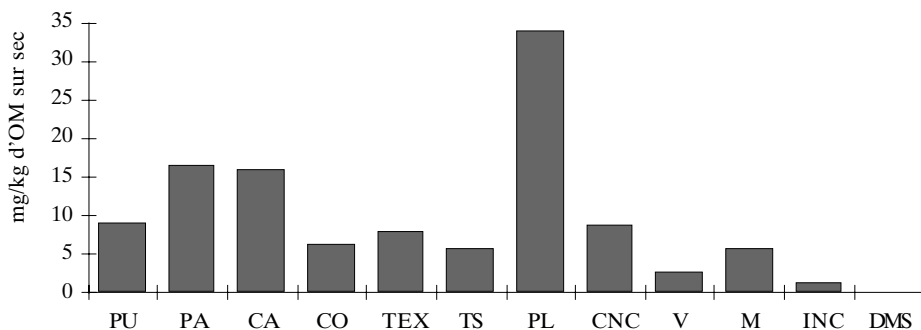
**Répartition du zinc (teneur de 1 000 mg/kg dans les OM)**



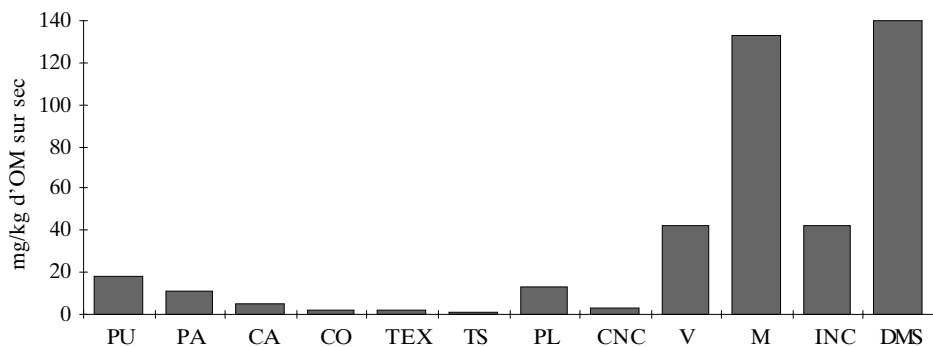
**Répartition du bore (teneur de 14 mg/kg dans les OM)**



**Répartition du cobalt (teneur de 113 mg/kg dans les OM)**

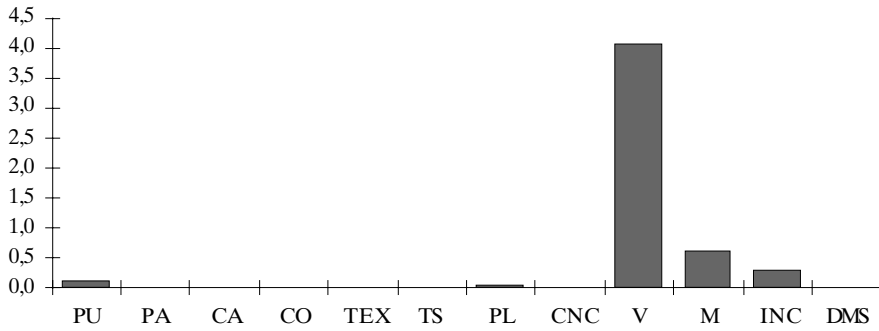


**Répartition du manganèse (teneur de 412 mg/kg dans les OM)**

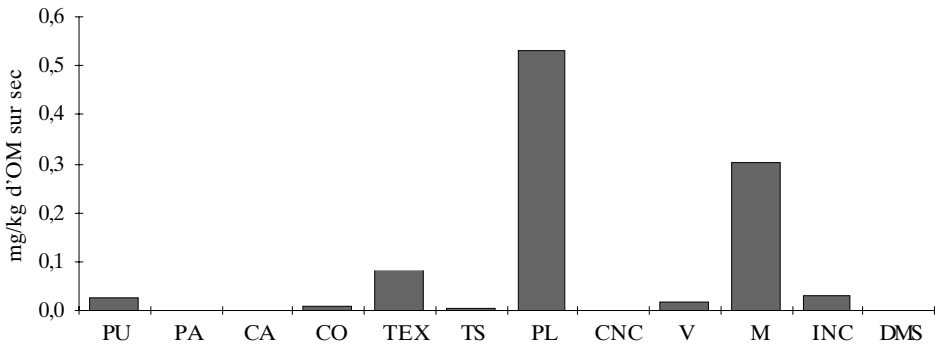




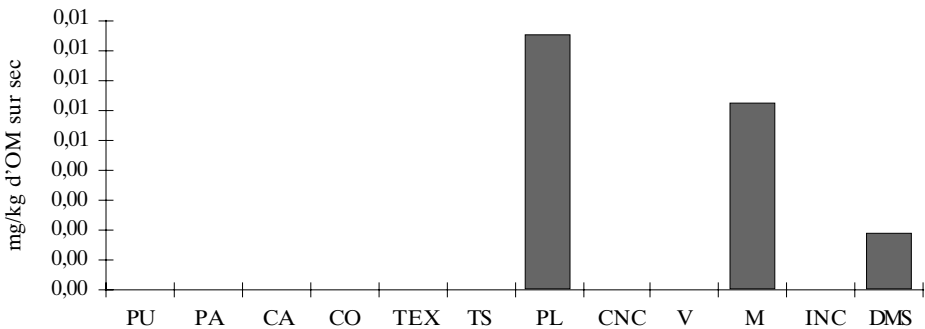
**Répartition de l'arsenic (teneur de 5,1 mg/kg dans les OM)**



**Répartition du molybdène (teneur de 1,0 mg/kg dans les OM)**



**Répartition du sélénium (teneur de 0,02 mg/kg dans les OM)**



## ANNEXE 6

# Distribution des constituants des gaz acides dans les ordures ménagères

Observatoire ADEME Campagne 1993 in : *La composition des ordures ménagères en France*, ADEME, janvier 1999)

| Constituants des ordures ménagères    | Constituants de gaz acides (répartition en %) |            |            |
|---------------------------------------|---|------------|------------|
|                                       | Chlore  | Soufre     | Fluor      |
| Teneur moyenne dans les O.M. (g/kgMS) | <b>14</b>                                     | <b>2,8</b> | <b>58</b>  |
| Déchets putrescibles                  | 8   | 17         | 9          |
| Papiers                               | 4   | 13         | 39         |
| Cartons                               | 3   | 7          | 12         |
| Complexes                             | < 1   | < 1        | 1          |
| Textiles                              | 1   | 4          | 2          |
| Textiles sanitaires                   | < 1   | 2          | 1          |
| Plastiques                            | 74  | 9          | 12         |
| Combustibles                          | 6   | 5          | 4          |
| Verres                                | 1   | 3          | 4          |
| Métaux                                | < 1   | < 1        | 1          |
| Incombustibles                        | < 1   | 37         | 15         |
| Déchets ménagers spéciaux             | < 1   | < 1        | < 1        |
| <b>Total</b>                          | <b>100</b>                                    | <b>100</b> | <b>100</b> |

# Part du traitement thermique des déchets dans les émissions atmosphériques en France en 1990

**Tableau I : Part du traitement thermique des déchets dans les émissions atmosphériques en France en 1990 - 8 GAZ** (CITEPA juin 1994 - CORINAIR France, 26/5/94, Emissions par secteurs en France en 1990)

|                  | Traitement thermique des déchets (10 <sup>3</sup> Mg/an) | Total France (10 <sup>3</sup> Mg/an) | Part du traitement thermique des déchets (%) |
|------------------|--|--------------------------------------|--|
| SO <sub>2</sub>  | 19,2   | 1 300,4                              | 1,48   |
| NO <sub>x</sub>  | 23,9   | 1 589,4                              | 1,50   |
| COVNM            | 8,2  | 2 864,0                              | 0,29   |
| CH <sub>4</sub>  | 14,2   | 3 868,8                              | 0,37   |
| CO               | 232,2  | 10 930,1                             | 2,12   |
| CO <sub>2</sub>  | 10,2   | 481,0                                | 2,12   |
| N <sub>2</sub> O | 0,1  | 222,7                                | 0,04   |
| NH <sub>3</sub>  | 0,0  | 645,1                                | 0,00   |

**Tableau II : Part du traitement thermique des déchets dans les émissions atmosphériques en France en 1990 - 9 métaux, 2 POP**

(CITEPA Août 1996 - Inventaire des émissions dans l'atmosphère de métaux lourds et de composés organiques persistants en France en 1990)

|          | Traitement thermique des déchets (kg/an) | Total France (kg/an) (%) | Part du traitement thermique des déchets (%) |
|----------|--|--------------------------|--|
| As       | 328                                      | 17 912                   | 1,83 %                                       |
| Cd       | 3 406                                    | 14 837                   | 22,96 %                                      |
| Cr       | 2 009                                    | 375 132                  | 0,54 %                                       |
| Cu       | 6 307                                    | 108 369                  | 5,82 %                                       |
| Hg       | 16 042                                   | 32 454                   | 49,43 %                                      |
| Ni       | 1 835                                    | 321 075                  | 0,57 %                                       |
| Pb       | 62 526                                   | 4 414 210                | 1,42 %                                       |
| Se       | 46                                       | 10 686                   | 0,43 %                                       |
| Zn       | 213 184                                  | 1 805 688                | 11,81 %                                      |
| Dioxines | 0,484                                    | 1,636                    | 29,58 %                                      |
| HAP      | 4 885                                    | 3 478 553                | 0,14 %                                       |

## ANNEXE 8

# Composition des sous-produits solides de l'incinération et de leurs lixiviats (MIOM et MIDIS, REFIOM et REFIDIS, cendres volantes et gâteaux de filtration)

**Tableau I : Composition typique des mâchefers d'UIOM (source : POLDEN 1998)**

| Paramètre                  | Unité            | Minimum | Médiane | Maximum | Moyenne | Nombre |
|----------------------------|------------------|---------|---------|---------|---------|--------|
| Imbrûlés                   | % sur sec        | 1,1     | 2,2     | 5,0     | 2,4     | 17     |
| Silice (SiO <sub>2</sub> ) | % sur sec        | 30      | 49      | 61      | 49      | 12     |
| Calcium                    | % sur sec        | 7,4     | 11      | 15      | 11      | 13     |
| Fer                        | % sur sec        | 3,9     | 6,3     | 18      | 7,6     | 13     |
| Aluminium                  | % sur sec        | 1,6     | 4,4     | 18      | 5,8     | 14     |
| Sodium                     | % sur sec        | 0,86    | 4,0     | 8,0     | 4,1     | 12     |
| Magnésium                  | % sur sec        | 0,70    | 1,4     | 3,5     | 1,6     | 14     |
| Sulfates                   | % sur sec        | 0,11    | 0,73    | 6,4     | 1,0     | 16     |
| Potassium                  | % sur sec        | 0,22    | 0,71    | 1,6     | 0,75    | 13     |
| Titane                     | % sur sec        | 0,12    | 0,38    | 2,3     | 0,57    | 9      |
| Phosphore                  | % sur sec        | 0,40    | 0,48    | 0,75    | 0,51    | 6      |
| Chlorures                  | % sur sec        | 0,01    | 0,29    | 0,58    | 0,30    | 11     |
| Zinc                       | mg/kg MS*        | 1 250   | 2 058   | 3 570   | 2 195   | 18     |
| Plomb                      | mg/kg MS         | 431     | 1 493   | 3 763   | 1 731   | 21     |
| Cuivre                     | mg/kg MS         | 810     | 1 327   | 3 000   | 1 423   | 18     |
| Manganèse                  | mg/kg MS         | 630     | 800     | 2 127   | 944     | 18     |
| Chrome                     | mg/kg MS         | 165     | 446     | 800     | 433     | 18     |
| Etain                      | mg/kg MS         | < 20    | 156     | 600     | 173     | 16     |
| Nickel                     | mg/kg MS         | 65      | 104     | 250     | 126     | 18     |
| Cadmium                    | mg/kg MS         | < 2     | 11      | 37      | 15      | 19     |
| Arsenic                    | mg/kg MS         | < 5     | 7       | 22      | 10      | 11     |
| Mercure                    | mg/kg MS         | < 0,05  | 1,03    | 111     | 13      | 18     |
| Dioxines et furanes        | ng/kg MS (I-TEQ) | 4       | 7,3     | 21      | 9,2     | 5      |

\* mg/kg MS = mg/kg Matière Sèche (matière totale contenue par les déchets après évaporation de l'eau à 105 °C).

**Tableau II : Composition typique des lixiviats de mâchefers (source : POLDEN 1998)**

| Paramètre        | Unité     | Minimum  | Médiane | Maximum | Moyenne | Nombre |
|------------------|-----------|----------|---------|---------|---------|--------|
| Fraction soluble | % sur sec | 1,3      | 2,6     | 5,3     | 2,8     | 27     |
| pH (3 extraits)  |           | 10       | 11      | 13      | 11      | 21     |
| Sulfates         | mg/kg MS* | 372      | 1 740   | 8 733   | 2 439   | 27     |
| Chlorures        | mg/kg MS  | 425      | 3 144   | 9 166   | 3 506   | 16     |
| Fluorures        | mg/kg MS  | 5,0      | 8,0     | 23      | 10      | 5      |
| COT              | mg/kg MS  | 142      | 822     | 2 368   | 872     | 26     |
| Chrome VI        | mg/kg MS  | < 0,05   | < 0,6   | 1,2     | < 0,6   | 11     |
| Zinc             | mg/kg MS  | < 0,4    | 2,5     | 5,0     | 2,7     | 12     |
| Plomb            | mg/kg MS  | < 6      | < 6     | 52      | 16      | 23     |
| Cuivre           | mg/kg MS  | 0,40     | 11      | 40      | 11      | 20     |
| Chrome           | mg/kg MS  | 0,04     | 0,55    | 1,2     | 0,6     | 8      |
| Mercure          | mg/kg MS  | < 0,0005 | 0,04    | 0,23    | 0,06    | 15     |
| Cadmium          | mg/kg MS  | < 0,002  | 0,05    | 0,07    | 0,05    | 8      |
| Nickel           | mg/kg MS  | 0,04     | 0,05    | 0,14    | 0,07    | 7      |
| Arsenic          | mg/kg MS  | 0,02     | 0,04    | 2,1     | 0,49    | 12     |

\* mg/kg MS = mg/kg matière sèche (matière totale contenue par les déchets après évaporation de l'eau à 105°C).

N.B. Ces résultats d'analyse portent sur des lixiviats (encore appelés éluats) préparés selon les conditions normalisées du test AFNOR X 31-210. L'interprétation de tels résultats n'est concevable *a priori* que dans l'objectif d'orienter ces sous-produits dans les différentes voies réglementaires de gestion et d'élimination des déchets. Ils ne permettent en aucun cas d'évaluer le transfert des polluants contenus dans ces sous-produits vers le milieu aquatique d'une manière générale. La présentation de ce type d'information permet toutefois de comparer par polluant et par sous-produit, les quantités *potentiellement mobilisables dans des conditions équivalentes* des polluants contenus dans les sous-produits de l'incinération.

**Tableau III : Fraction lixiviable de mâchefers (source : ELYO/NOVERGIE 1998)**

| Paramètre         | Unité     | Minimum | Médiane | Maximum | Moyenne | Nombre |
|-------------------|-----------|---------|---------|---------|---------|--------|
| Fraction soluble  | % MS      | 1,6     | 2,7     | 5,5     | 2,8     | 179    |
| Sulfates          | mg/kg MS* | 526     | 1 926   | 10 222  | 2 223   | 180    |
| Chlorures         | mg/kg MS  | 824     | 2 624   | 13 233  | 3 005   | 152    |
| COT               | mg/kg MS  | 126     | 698     | 3 250   | 922     | 180    |
| Chrome hexavalent | mg/kg MS  | 0,15    | 0,45    | 0,48    | 0,45    | 180    |
| Plomb             | mg/kg MS  | 0,79    | 10      | 280     | 21      | 178    |
| Mercure           | mg/kg MS  | < 0,003 | 0,015   | 0,079   | 0,012   | 176    |
| Cadmium           | mg/kg MS  | < 0,03  | 0,30    | 0,61    | 0,19    | 176    |
| Arsenic           | mg/kg MS  | 0,02    | 0,03    | 0,60    | 0,11    | 173    |

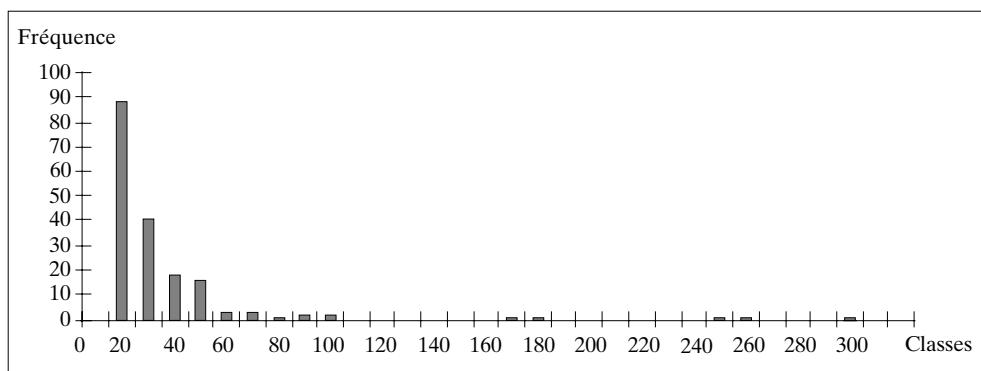
\* mg/kg MS = mg/kg matière sèche (matière totale contenue par les déchets après évaporation de l'eau à 105°C).

La grande variabilité des teneurs en plomb dans les lixiviats (ou éluats) X 31-210 de mâchefers peut être expliquée en faisant référence à la solubilité très variable du plomb dans l'eau dans la gamme de pH rencontrée (pH 10 à 13) car le plomb est un métal amphotère.

On observe toutefois d'après la distribution des 178 teneurs en plomb des éluats relevées par ELYO/NOVERGIE que les valeurs extrêmes sont peu nombreuses et que 50 % des résultats sont inférieurs à 10 mg/kg et 93 % inférieurs à 50 mg/kg (Graphe 1).

### Graphe 1 : Répartition de la concentration en plomb dans des éluats de MIOM (mg/kg)

(source : ELYO/NOVERGIE 1998)



**Tableau IV : Composition typique des cendres volantes** (source : POLDEN 1998)

| Paramètre           | Unité               | Minimum | Médiane | Maximum | Moyenne | Nombre |
|---------------------|---------------------|---------|---------|---------|---------|--------|
| Imbrûlés            | % sur sec           | 0,75    | 3,5     | 7,7     | 3,9     | 21     |
| COT                 | % sur sec           | 0,70    | 1,6     | 4,5     | 1,9     | 13     |
| Chlorures           | % sur sec           | 6,8     | 11      | 16      | 11      | 23     |
| Sulfates            | % sur sec           | 3,3     | 8,9     | 24      | 9,2     | 15     |
| Zinc                | mg/kg MS*           | 910     | 16 000  | 66 950  | 20 385  | 27     |
| Plomb               | mg/kg MS            | 2 900   | 5 870   | 13 000  | 6 626   | 28     |
| Cuivre              | mg/kg MS            | 380     | 830     | 5 600   | 1 002   | 22     |
| Etain               | mg/kg MS            | < 25    | 640     | 1169    | 592     | 15     |
| Manganèse           | mg/kg MS            | 100     | 478     | 727     | 475     | 20     |
| Cadmium             | mg/kg MS            | 110     | 302     | 521     | 317     | 28     |
| Chrome              | mg/kg MS            | 91      | 240     | 650     | 263     | 23     |
| Nickel              | mg/kg MS            | 19      | 51      | 220     | 64      | 23     |
| Arsenic             | mg/kg MS            | 1,4     | 21      | 53      | 20      | 19     |
| Mercure             | mg/kg MS            | 0,73    | 19      | 128     | 28      | 26     |
| Dioxines et furanes | ng/kg MS<br>(I-TEQ) | 3 788   | 4 301   | 4 814   | 4 301   | 2      |

\* mg/kg MS = mg/kg matière sèche (matière totale contenue par les déchets après évaporation de l'eau à 105 °C).

**Tableau V : Composition typique des lixiviats de cendres volantes (source : POLDEN 1998)**

| Paramètre        | Unité     | Minimum | Médiane | Maximum | Moyenne | Nombre |
|------------------|-----------|---------|---------|---------|---------|--------|
| Fraction soluble | % sur sec | 19      | 25      | 40      | 27      | 10     |
| pH (3 extraits)  |           | 9,3     | 11      | 12      | 11      | 18     |
| Sulfates         | mg/kg MS* | 17 544  | 30 383  | 35 250  | 27 993  | 5      |
| Chlorures        | mg/kg MS  | 86 900  | 95 400  | 135 800 | 104 520 | 5      |
| COT              | mg/kg MS  | 30      | 85      | 351     | 121     | 9      |
| Chrome VI        | mg/kg MS  | 5,3     | 11      | 27      | 13      | 6      |
| Zinc             | mg/kg MS  | 2,3     | 12      | 35      | 16      | 7      |
| Plomb            | mg/kg MS  | 1,8     | 6       | 307     | 55      | 10     |
| Cuivre           | mg/kg MS  | 0,04    | 0,09    | 1,3     | 0,33    | 5      |
| Chrome           | mg/kg MS  | 10      | 12      | 13      | 12      | 4      |
| Mercure          | mg/kg MS  | < 0,012 | 0,04    | 0,17    | 0,07    | 9      |
| Cadmium          | mg/kg MS  | 0,06    | 0,40    | 2,1     | 0,66    | 9      |
| Nickel           | mg/kg MS  | 0,03    | 0,06    | 1,6     | 0,37    | 5      |
| Arsenic          | mg/kg MS  | 0,03    | 0,04    | 7,9     | 1,5     | 7      |

\* mg/kg MS = mg/kg matière sèche (matière totale contenue par les déchets après évaporation de l'eau à 105 °C).

N.B. Ces résultats d'analyse portent sur des lixiviats (ou éluats) préparés selon les conditions normalisées du test AFNOR X 31-210. L'interprétation de tels résultats n'est concevable *a priori* que dans l'objectif d'orienter ces sous-produits dans les différentes voies réglementaires de gestion et d'élimination des déchets. Ils ne permettent en aucun cas d'évaluer le transfert des polluants contenus dans ces sous-produits vers le milieu aquatique d'une manière générale. La présentation de ce type d'information permet toutefois de comparer par polluant et par sous-produit, les quantités *potentiellement mobilisables dans des conditions équivalentes* des polluants contenus dans les sous-produits de l'incinération.

**Tableau VI : Exemple de composition des REFIOM sec (source : POLDEN 1998)**

| Paramètre           | Unité               | Minimum | Médiane | Maximum | Moyenne | Nombre |
|---------------------|---------------------|---------|---------|---------|---------|--------|
| Imbrûlés            | % sur sec           | 0,70    | 3,9     | 6,3     | 3,6     | 10     |
| COT                 | % sur sec           | < 0,05  | 0,21    | 3,9     | 0,90    | 6      |
| Chlorures           | % sur sec           | 8,1     | 17      | 27      | 18      | 10     |
| Zinc                | mg/kg MS*           | 2 620   | 10 088  | 36 778  | 13 285  | 11     |
| Plomb               | mg/kg MS            | 1 380   | 2 727   | 9 556   | 3 872   | 13     |
| Cuivre              | mg/kg MS            | 277     | 430     | 1 148   | 541     | 8      |
| Cadmium             | mg/kg MS            | 96      | 170     | 584     | 239     | 13     |
| Chrome              | mg/kg MS            | 18      | 59      | 188     | 73      | 8      |
| Nickel              | mg/kg MS            | 19      | 49      | 92      | 51      | 8      |
| Mercure             | mg/kg MS            | 8,0     | 36      | 76      | 36      | 13     |
| Arsenic             | mg/kg MS            | 4,0     | 13      | 17      | 12      | 4      |
| Dioxines et furanes | ng/kg MS<br>(I-TEQ) | 1 085   | 1 165   | 1 244   | 1 165   | 2      |

\* mg/kg MS = mg/kg matière sèche (matière totale contenue par les déchets après évaporation de l'eau à 105 °C).

**Tableau VII : Exemples de composition des lixiviats de REFIOM sec**

(source : POLDEN 1998)

| Paramètre        | Unité     | Minimum | Médiane | Maximum | Moyenne | Nombre |
|------------------|-----------|---------|---------|---------|---------|--------|
| Fraction soluble | % sur sec | 34      | 49      | 60      | 48      | 7      |
| pH (3 extraits)  |           | 9,8     | 12      | 13      | 12      | 14     |
| Sulfates         | mg/kg MS* | 6 000   | 13 000  | 52 230  | 21      | 785 5  |
| Chlorures        | mg/kg MS  | 106 000 | 192 000 | 251 000 | 190     | 250 8  |
| COT              | mg/kg MS  | 83      | 143     | 225     | 145     | 6      |
| Chrome VI        | mg/kg MS  | 0,37    | 4,0     | 24      | 7,8     | 5      |
| Zinc             | mg/kg MS  | 1,1     | 83      | 127     | 85      | 8      |
| Plomb            | mg/kg MS  | 0,03    | 741     | 2 656   | 1 023   | 10     |
| Cuivre           | mg/kg MS  | 0,10    | 6,0     | 6,0     | 3,7     | 5      |
| Mercure          | mg/kg MS  | 0,03    | 0,15    | 1,0     | 0,31    | 10     |
| Cadmium          | mg/kg MS  | 0,04    | 0,95    | 1,6     | 0,8     | 10     |
| Nickel           | mg/kg MS  | 0,20    | 3,0     | 5,0     | 2,3     | 5      |
| Arsenic          | mg/kg MS  | 0,03    | 0,83    | 6,3     | 2,0     | 4      |

\* mg/kg MS = mg/kg matière sèche (matière totale contenue par les déchets après évaporation de l'eau à 105 °C).  
 N.B. Ces résultats d'analyse portent sur des lixiviats (ou éluats) préparés selon les conditions normalisées du test AFNOR X 31-210. L'interprétation de tels résultats n'est concevable *a priori* que dans l'objectif d'orienter ces sous-produits dans les différentes voies réglementaires de gestion et d'élimination des déchets. Ils ne permettent en aucun cas d'évaluer le transfert des polluants contenus dans ces sous-produits vers le milieu aquatique d'une manière générale. La présentation de ce type d'information permet toutefois de comparer par polluant et par sous-produit, les quantités *potentiellement mobilisables dans des conditions équivalentes* des polluants contenus dans les sous-produits de l'incinération.

**Tableau VIII : Exemples de composition des REFIOM semi-humide**

(source : POLDEN 1998)

| Paramètre           | Unité               | Minimum | Médiane | Maximum | Moyenne | Nombre |
|---------------------|---------------------|---------|---------|---------|---------|--------|
| Imbrûlés            | % sur sec           | 0,52    | 3,5     | 4,7     | 3,2     | 5      |
| COT                 | % sur sec           | < 0,05  | 0,43    | 0,90    | 0,45    | 4      |
| Chlorures           | % sur sec           | 16      | 18      | 22      | 18      | 4      |
| Zinc                | mg/kg MS*           | 3 266   | 9 000   | 28 741  | 11 879  | 5      |
| Plomb               | mg/kg MS            | 360     | 2 056   | 8 633   | 3 008   | 7      |
| Manganèse           | mg/kg MS            | 200     | 430     | 609     | 417     | 4      |
| Cuivre              | mg/kg MS            | 300     | 407     | 8 588   | 2 426   | 4      |
| Cadmium             | mg/kg MS            | 28      | 150     | 500     | 205     | 7      |
| Chrome              | mg/kg MS            | 56      | 102     | 200     | 115     | 4      |
| Nickel              | mg/kg MS            | 20      | 41      | 150     | 63      | 4      |
| Arsenic             | mg/kg MS            | 7,4     | 14      | 18      | 13      | 4      |
| Mercure             | mg/kg MS            | 5,0     | 11      | 22      | 12      | 4      |
| Dioxines et furanes | ng/kg MS<br>(I-TEQ) | 636     | 700     | 764     | 700     | 2      |

\* mg/kg MS = mg/kg matière sèche (matière totale contenue par les déchets après évaporation de l'eau à 105 °C).



**Tableau IX : Exemples de composition des lixiviats de REFIOM semi-humide**

(source : POLDEN 1998)

| Paramètre        | Unité     | Minimum | Médiane | Maximum | Moyenne | Nombre |
|------------------|-----------|---------|---------|---------|---------|--------|
| Fraction soluble | % sur sec | 33      | 41      | 68      | 44      | 5      |
| Chlorures        | mg/kg MS* | 157 000 | 177 000 | 194 000 | 176 000 | 3      |
| COT              | mg/kg MS  | 60      | 112     | 133     | 104     | 4      |
| Zinc             | mg/kg MS  | 29      | 113     | 145     | 96      | 3      |
| Plomb            | mg/kg MS  | 15      | 630     | 2 700   | 921     | 5      |
| Mercure          | mg/kg MS  | 0,01    | 0,08    | 0,50    | 0,14    | 5      |
| Cadmium          | mg/kg MS  | 0,03    | 1,1     | 1,3     | 0,73    | 5      |
| Arsenic          | mg/kg MS  | 0,03    | 1,7     | 6,9     | 2,6     | 4      |

\* mg/kg MS = mg/kg matière sèche (matière totale contenue par les déchets après évaporation de l'eau à 105 °C).

N.B. Ces résultats d'analyse portent sur des lixiviats (ou éluats) préparés selon les conditions normalisées du test AFNOR X 31-210. L'interprétation de tels résultats n'est concevable *a priori* que dans l'objectif d'orienter ces sous-produits dans les différentes voies réglementaires de gestion et d'élimination des déchets. Ils ne permettent en aucun cas d'évaluer le transfert des polluants contenus dans ces sous-produits vers le milieu aquatique d'une manière générale. La présentation de ce type d'information permet toutefois de comparer par polluant et par sous-produit, les quantités *potentiellement mobilisables dans des conditions équivalentes* des polluants contenus dans les sous-produits de l'incinération.

**Tableau X : Exemples de composition des gâteaux de filtration (source : POLDEN 1998)**

| Paramètre           | Unité               | Minimum | Médiane | Maximum | Moyenne | Nombre |
|---------------------|---------------------|---------|---------|---------|---------|--------|
| Imbrûlés            | % sur sec           | 9       | 13      | 31      | 15      | 10     |
| COT                 | % sur sec           | 0,40    | 2,2     | 12      | 3,1     | 10     |
| Chlorures           | % sur sec           | 2,6     | 6,7     | 10      | 6,5     | 7      |
| Sulfates            | % sur sec           | 1,7     | 3,2     | 4,8     | 3,2     | 3      |
| Zinc                | mg/kg MS*           | 510     | 21032   | 43 730  | 18 750  | 12     |
| Plomb               | mg/kg MS            | 3 469   | 9 990   | 13 800  | 9 039   | 13     |
| Manganèse           | mg/kg MS            | 742     | 1 357   | 2 331   | 1 411   | 8      |
| Mercure             | mg/kg MS            | 536     | 1 012   | 2 323   | 1 119   | 13     |
| Cuivre              | mg/kg MS            | 460     | 964     | 2 297   | 1 145   | 9      |
| Etain               | mg/kg MS            | < 20    | 877     | 3 948   | 1 140   | 8      |
| Cadmium             | mg/kg MS            | 106     | 415     | 780     | 425     | 13     |
| Chrome              | mg/kg MS            | 16      | 210     | 881     | 344     | 9      |
| Nickel              | mg/kg MS            | 53      | 125     | 429     | 142     | 9      |
| Arsenic             | mg/kg MS            | 3,3     | 20      | 131     | 29      | 9      |
| Dioxines et furanes | ng/kg MS<br>(I-TEQ) | 5 862   | 17 769  | 29 675  | 17 769  | 2      |

\* mg/kg MS = mg/kg matière sèche (matière totale contenue par les déchets après évaporation de l'eau à 105 °C)

**Tableau XI : Exemples de composition des lixiviats de gâteaux de filtration**

(source : POLDEN 1998)

| Paramètre        | Unité     | Minimum | Médiane | Maximum | Moyenne | Nombre |
|------------------|-----------|---------|---------|---------|---------|--------|
| Fraction soluble | % sur sec | 14      | 20      | 69      | 28      | 7      |
| pH (3 extraits)  |           | 7,1     | 8,5     | 10      | 8,6     | 14     |
| Sulfates         | mg/kg MS* | 20 450  | 47 190  | 105 420 | 55 063  | 4      |
| Chlorures        | mg/kg MS  | 25 700  | 58 200  | 101 000 | 61 633  | 3      |
| COT              | mg/kg MS  | 82      | 340     | 474     | 297     | 7      |
| Chrome VI        | mg/kg MS  | 0,64    | 1,1     | 2,3     | 1,3     | 4      |
| Zinc             | mg/kg MS  | 1,2     | 2,1     | 2,8     | 2,0     | 5      |
| Plomb            | mg/kg MS  | 0,09    | 0,56    | 25      | 7,5     | 7      |
| Cuivre           | mg/kg MS  | 0,13    | 0,21    | 0,59    | 0,28    | 4      |
| Chrome           | mg/kg MS  | 0,71    | 0,99    | 2,6     | 1,3     | 4      |
| Mercure          | mg/kg MS  | 0,08    | 1,5     | 31      | 7,1     | 7      |
| Cadmium          | mg/kg MS  | 0,12    | 1,1     | 3,7     | 1,4     | 6      |
| Nickel           | mg/kg MS  | 0,09    | 0,10    | 0,17    | 0,12    | 4      |
| Arsenic          | mg/kg MS  | 0,09    | 0,09    | 3,8     | 0,83    | 5      |

\* mg/kg MS = mg/kg matière sèche (matière totale contenue par les déchets après évaporation de l'eau à 105 °C).

N.B. Ces résultats d'analyse portent sur des lixiviats (ou éluats) préparés selon les conditions normalisées du test AFNOR X 31-210. L'interprétation de tels résultats n'est concevable *a priori* que dans l'objectif d'orienter ces sous-produits dans les différentes voies réglementaires de gestion et d'élimination des déchets. Ils ne permettent en aucun cas d'évaluer le transfert des polluants contenus dans ces sous-produits vers le milieu aquatique d'une manière générale. La présentation de ce type d'information permet toutefois de comparer par polluant et par sous-produit, les quantités *potentiellement mobilisables dans des conditions équivalentes* des polluants contenus dans les sous-produits de l'incinération.

**Tableau XII : Exemples de composition de MIDIS (source : POLDEN 1998)**

| Paramètre           | Unité               | Usine A | Usine B |
|---------------------|---------------------|---------|---------|
| Imbrûlés            | % sur sec           | 1,9     | 1,9     |
| Zinc                | mg/kg MS*           | 11 667  | 3 659   |
| Plomb               | mg/kg MS            | 2 186   | 1 175   |
| Cuivre              | mg/kg MS            | 14 334  | 1 986   |
| Manganèse           | mg/kg MS            | 2 493   | 2 769   |
| Chrome              | mg/kg MS            | 2 304   | 2 828   |
| Etain               | mg/kg MS            | 507     | 151     |
| Nickel              | mg/kg MS            | 8 374   | 892     |
| Cadmium             | mg/kg MS            | 83      | 39      |
| Arsenic             | mg/kg MS            | 47      | 25      |
| Mercure             | mg/kg MS            | 4,0     | 0,1     |
| Dioxines et furanes | ng/kg MS<br>(I-TEQ) | 359     | 0,3     |

\* mg/kg MS = mg/kg matière sèche (matière totale contenue par les déchets après évaporation de l'eau à 105 °C).

**Tableau XIII : Exemples de composition des lixiviats de MIDIS (source : POLDEN 1998)**

| Paramètre        | Unité     | Usine A | Usine B  |
|------------------|-----------|---------|----------|
| Fraction soluble | % sur sec | 8,6     | 2,1      |
| pH (3 extraits)  |           | 8,4-9,8 | 6,95-8,5 |
| Sulfates         | mg/kg MS* | 50 360  | 6 489    |
| COT              | mg/kg MS  | 409     | 1 320    |
| Chrome VI        | mg/kg MS  | 0,18    | 0,21     |
| Zinc             | mg/kg MS  | 1,0     | 0,30     |
| Plomb            | mg/kg MS  | 0,07    | 0,46     |
| Cuivre           | mg/kg MS  | 33      | 3,4      |
| Chrome           | mg/kg MS  | 0,18    | 0,21     |
| Mercure          | mg/kg MS  | 0,60    | 0,04     |
| Cadmium          | mg/kg MS  | 0,08    | 0,08     |
| Nickel           | mg/kg MS  | 1,3     | 3,1      |
| Arsenic          | mg/kg MS  | 0,12    | 0,05     |

\* mg/kg MS = mg/kg matière sèche (matière totale contenue par les déchets après évaporation de l'eau à 105 °C).

N.B. Ces résultats d'analyse portent sur des lixiviats (ou éluats) préparés selon les conditions normalisées du test AFNOR X 31-210. L'interprétation de tels résultats n'est concevable *a priori* que dans l'objectif d'orienter ces sous-produits dans les différentes voies réglementaires de gestion et d'élimination des déchets. Ils ne permettent en aucun cas d'évaluer le transfert des polluants contenus dans ces sous-produits vers le milieu aquatique d'une manière générale. La présentation de ce type d'information permet toutefois de comparer par polluant et par sous-produit, les quantités *potentiellement mobilisables dans des conditions équivalentes* des polluants contenus dans les sous-produits de l'incinération.

**Tableau XIV : Exemples de composition de REFIDIS (source : POLDEN 1998)**

| Paramètre           | Unité               | Usine A | Usine B |
|---------------------|---------------------|---------|---------|
| Imbrûlés            | % sur sec           | 4,6     | 2,0     |
| Zinc                | mg/kg MS*           | 4 283   | 11 785  |
| Plomb               | mg/kg MS            | 4 377   | 4 817   |
| Cuivre              | mg/kg MS            | 1 037   | 1 416   |
| Manganèse           | mg/kg MS            | 169     | 347     |
| Chrome              | mg/kg MS            | 146     | 222     |
| Étain               | mg/kg MS            | 463     | 492     |
| Nickel              | mg/kg MS            | 338     | 116     |
| Cadmium             | mg/kg MS            | 397     | 85      |
| Arsenic             | mg/kg MS            | 29      | 15      |
| Mercure             | mg/kg MS            | 1,0     | 2,0     |
| Dioxines et furanes | ng/kg MS<br>(I-TEQ) | 65      | 267     |

\* mg/kg MS = mg/kg matière sèche (matière totale contenue par les déchets après évaporation de l'eau à 105 °C).

**Tableau XV : Exemples de composition des lixiviats de REFIDIS (source : POLDEN 1998)**

| Paramètre        | Unité     | Usine A      | Usine B     |
|------------------|-----------|--------------|-------------|
| Fraction soluble | % sur sec | 44,2         | 26,8        |
| pH (3 extraits)  |           | 11,7 - 12,15 | 12,2 - 12,4 |
| Sulfates         | mg/kg MS* | 45 920       | 50 332      |
| COT              | mg/kg MS  | 60           | 143         |
| Chrome VI        | mg/kg MS  | 2,5          | 0,15        |
| Zinc             | mg/kg MS  | 65           | 74          |
| Plomb            | mg/kg MS  | 438          | 362         |
| Cuivre           | mg/kg MS  | 0,28         | 0,74        |
| Chrome           | mg/kg MS  | 2,7          | 0,15        |
| Mercure          | mg/kg MS  | 0,08         | 0,03        |
| Cadmium          | mg/kg MS  | 0,03         | 0,08        |
| Nickel           | mg/kg MS  | 0,03         | 0,04        |
| Arsenic          | mg/kg MS  | 0,03         | 0,03        |

\* mg/kg MS = mg/kg matière sèche (matière totale contenue par les déchets après évaporation de l'eau à 105 °C).

N.B. Ces résultats d'analyse portent sur des lixiviats (ou éluats) préparés selon les conditions normalisées du test AFNOR X 31-210. L'interprétation de tels résultats n'est concevable *a priori* que dans l'objectif d'orienter ces sous-produits dans les différentes voies réglementaires de gestion et d'élimination des déchets. Ils ne permettent en aucun cas d'évaluer le transfert des polluants contenus dans ces sous-produits vers le milieu aquatique d'une manière générale. La présentation de ce type d'information permet toutefois de comparer par polluant et par sous-produit, les quantités *potentiellement mobilisables dans des conditions équivalentes* des polluants contenus dans les sous-produits de l'incinération.

# Types de rejets liquides, techniques de traitement et réglementation

Un centre de traitement thermique des déchets est susceptible de produire des effluents liquides de différentes natures : d'une part des eaux industrielles et de process, et d'autre part, comme toute installation, industrielle ou non, des eaux vannes et des eaux pluviales.

## LES EAUX VANNES ET LES EAUX PLUVIALES

Les eaux vannes, eaux usées issues des lavabos, douches, sanitaires, etc., sont très classiquement envoyées à la station d'épuration d'eau desservant le secteur de l'usine après un éventuel traitement si le service d'assainissement le requiert.

Les eaux pluviales recueillies sur les voiries sont envoyées vers le réseau d'eau pluviale s'il en existe un et sinon dans un bassin d'orage muni d'un dispositif de décantation et de déshuilage pour recueillir les petites pertes d'huile ou de gasoil des véhicules sur les chaussées et parkings. Les eaux pluviales issues du parc à mâchefers sont traitées avec les eaux usées industrielles.

## LES EAUX USÉES INDUSTRIELLES (hors traitement des fumées)

Les eaux usées industrielles comprennent les eaux de lavage des sols, la surverse (occasionnelle) du dispositif d'extinction des mâchefers, les égouttures de mâchefers recueillies sous transporteurs et sur les parcs de stockage et le cas échéant de maturation, les eaux pluviales recueillies sur ces mêmes parcs, les rejets du poste de déminéralisation de l'eau de chaudière, la purge continue des chaudières, les fuites de pompes et déverses, les eaux d'extinction ou de prévention d'incendie (exceptionnelles).

Le débit cumulé des eaux usées industrielles, hormis les eaux pluviales et de lutte contre l'incendie qui présentent un caractère occasionnel, est faible, de l'ordre de quelques m<sup>3</sup> à quelques dizaines de m<sup>3</sup>/jour. Le potentiel polluant de ces eaux provient essentiellement de matières sédimentables et leur pH est relativement élevé. Avant envoi à la station d'épuration, elles sont traitées pour être mises en conformité avec les exigences du service d'assainissement. La station de traitement des eaux

usées industrielles comporte généralement un déshuileur, un décanteur et une neutralisation.

Dans certaines usines, au lieu d'envoyer à la station d'épuration les eaux usées industrielles, celles-ci sont réutilisées pour l'extinction des mâchefers et, lorsque c'est possible, le traitement des fumées. Ceci permet d'économiser de l'eau et de réduire ou de supprimer les effluents liquides.

## **LES EAUX RÉSIDUAIRES DE PROCESS (de traitement des fumées)**

Les eaux résiduelles de process sont les eaux rejetées par le dispositif de traitement des fumées lorsque l'épuration des gaz est faite par lavage. Dans ce cas, en effet, au lieu d'injecter directement le réactif dans les gaz à épurer, on procède en deux temps. Les polluants sont d'abord dissous dans de l'eau ou, plus précisément, une solution de lavage. Cette solution est ensuite soutirée du laveur et traitée pour en extraire les polluants avant rejet.

### **Les eaux issues du lavage des fumées**

#### *La part du lavage*

Le lavage des fumées (ou voie humide) est utilisé dans de nombreuses usines en France satisfaisant à l'arrêté du 25 janvier 1991. Généralement de grande taille, elles représentent environ la moitié de la capacité totale installée de traitement des fumées de déchets. La plupart ont des rejets liquides.

Une petite dizaine de ces usines utilisent la voie humide mais avec évaporation des eaux de lavage, de sorte qu'elles ne rejettent pas d'effluent liquide. L'évaporation peut être faite hors ligne. Elle doit alors être suivie par une phase de cristallisation des sels issus de la neutralisation des gaz acides. Le plus souvent, l'évaporation est faite en ligne par injection des eaux dans les fumées, ce qui permet d'économiser l'énergie nécessaire, qui est alors fournie par la chaleur des fumées.

L'autre moitié du parc utilise des procédés ne produisant pas de rejet liquide, avec injection de réactif dans les fumées, soit sous forme sèche (voie sèche, en particulier sur les usines petites et moyennes), soit, souvent, sous forme d'une solution ou d'une suspension (lait) qui s'évapore au contact des fumées (voie semi-humide, fréquente sur usines de toutes tailles).

#### *Le traitement des solutions issues du lavage des fumées*

Les eaux de purge des laveurs contiennent les produits extraits des fumées :

- cendres volantes résiduelles (la plus grande partie des cendres volantes est arrêtée en amont par le dépoussiéreur);

- métaux lourds;
- acides en solution (HCl, HF, SO<sub>2</sub>)
- et éventuellement, selon les procédés, des sels en solution.

Les effluents diffèrent en effet selon que le laveur est vide ou contient du garnissage. Le garnissage favorisant le contact entre les gaz et l'eau de lavage permet un laveur plus petit. Par contre il interdit l'adjonction de chaux dans les eaux de circulation car avec le SO<sub>2</sub> contenu dans les fumées celle-ci formerait du gypse qui se déposerait sur les garnissages.

Le problème ne se pose pas dans les laveurs vides où l'on peut faire circuler une solution dans laquelle on injecte du réactif pour réguler le pH (entre 1 et 2, tandis qu'il est de 0 dans les laveurs à garnissage). Dans ces laveurs, une partie des acides réagit donc avec les réactifs injectés et forme du chlorure de calcium (CaCl<sub>2</sub>), du fluorure de calcium (CaF<sub>2</sub>), du sulfate de calcium (CaSO<sub>4</sub>) et du sulfate de sodium (Na<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>) si on utilise, comme c'est souvent le cas, de la chaux dans le laveur acide et de la soude dans le laveur basique. Si on utilise uniquement des réactifs sodiques (soude, carbonate ou bicarbonate de sodium), on formera du chlorure de sodium (NaCl), du sulfate de sodium (Na<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>) et du fluorure de sodium (NaF).

Après mélange et homogénéisation dans un bac tampon, les purges des laveurs acide et basique sont neutralisées en deux temps par injection de lait de chaux (avec quelquefois du calcaire finement broyé, CaCO<sub>3</sub>, en préneutralisation). Lors de cette opération, les acides (résiduels) sont transformés en sels, CaCl<sub>2</sub>, CaF<sub>2</sub> et sulfate de calcium, CaSO<sub>4</sub> qui précipite sous forme de gypse (CaSO<sub>4</sub>, 2H<sub>2</sub>O).

Du fait de l'augmentation de pH, une grande partie des métaux lourds forme des hydroxydes et précipite. A cet effet, la « mise à pH » revêt une importance capitale. Elle consiste, par l'ajout du réactif basique, à ajuster le pH à une valeur proche de 9. Cette valeur correspond au minimum de solubilité de la plupart des métaux lourds (le cadmium faisant toutefois exception). Son respect favorise au mieux leur précipitation puis leur séparation d'avec la phase aqueuse.

Les insolubles des cendres volantes et des réactifs basiques, les hydroxydes métalliques, ainsi que le sulfate et le fluorure de calcium constituent des suspensions fines qui décantent lentement, voire pas du tout. L'adjonction d'un coagulant (chlorure ferrique, FeCl<sub>3</sub>), qui précipite sous forme d'hydroxyde ferrique, permet l'agglomération des particules et leur floculation.

Toutefois, la solubilité des métaux dans les eaux, encore accrue par la présence de chlorures, empêche d'atteindre les valeurs résiduelles réglementaires, en particulier pour le mercure. Pour obtenir ces valeurs, on injecte un insolubilisant sulfuré, en général du TMT 15 (Tri-mercapto-S-triazine, C<sub>3</sub>H<sub>3</sub>N<sub>3</sub>S<sub>3</sub>) qui forme avec les métaux lourds bivalents, comme le mercure et le cadmium, des composés sulfurés moins

solubles que les hydroxydes. Ces composés précipités ne sont pas des sulfures métalliques mais des complexes organo-métalliques, molécules relativement grandes, qui décantent et se filtrent facilement.

L'adjonction d'un polyélectrolyte anionique assure l'agglomération des particules et la formation de floccs de grandes dimensions qui sont ensuite aisément séparés par décantation. Les boues de décantation sont ensuite déshydratées partiellement dans un filtre-presses.

Le filtrat est renvoyé vers la cuve d'attente en tête de station. Les matières solides sont récupérées sous la forme d'un gâteau contenant 60 à 70 % d'eau. Le gâteau, essentiellement composé de gypse ( $\text{CaSO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ ) contient également du  $\text{CaF}_2$ , des insolubles, avec des dioxines, et les hydroxydes de métaux lourds,  $\text{Me}(\text{OH})_x$ . Il est envoyé en décharge pour déchets industriels spéciaux (classe 1) où il est stabilisé avant stockage.

Les eaux clarifiées échappent en surverse et, contenant quelques dizaines de grammes de chlorure par litre font l'objet d'un ajustement de pH par adjonction de soude ou d'acide chlorhydrique avant rejet. Les débits de rejet sont de l'ordre de 500 à 900 l/t de déchets avec les laveurs à garnissage et de 150 à 300 l/t avec les laveurs vides.

## **OBLIGATIONS RÉGLEMENTAIRES**

Les textes applicables aux rejets d'eau des usines de traitement thermique des déchets sont les mêmes que ceux réglementant les émissions gazeuses. Le tableau I montre l'évolution réglementaire des teneurs limite en polluants dans les effluents aqueux. Les directives européennes et les réglementations nationales fixent un certain nombre de valeurs limites pour les eaux de rejet en milieu naturel et laissent aux arrêtés d'autorisation d'exploiter le soin de préciser les teneurs admissibles pour les autres polluants et lorsque les rejets transitent par une station d'épuration car ces limites dépendent du milieu récepteur : milieu naturel direct ou station d'épuration des eaux chimique ou biologique, puis rivière ou milieu marin.

La présence dans l'eau de rejet des sels produits par les réactions acido-basiques ne pose habituellement pas de difficulté pour les rejets en mer ou en rivière, l'élévation de salinité qui en résulte restant acceptable. Il n'y a en général pas de contre-indication non plus en cas de rejet vers une station d'épuration, les sels la traversant sans difficulté, sauf toutefois dans certaines stations à traitement biologique situées à proximité de la mer, pour lesquelles l'apport de chlorure peut être excessif compte tenu de la présence de chlorure de sodium dans les eaux due à la perméabilité des réseaux souvent vétustes, en façade maritime. Dans certains cas, les sulfates peuvent aussi rendre difficile le passage en station d'épuration dans la mesure où ils contribuent à la formation et au dégagement d'hydrogène sulfuré  $\text{H}_2\text{S}$ .



**Tableau I : Evolution de la réglementation applicable en France sur les effluents aqueux des installations d'incinération des OM (Installations de plus de 3 t/h) Teneurs exprimées en mg/l, sauf dioxines en ng/l I-TEQ (équivalent toxique international 2,3,7,8-TCDD) et pH**

| Réglementation ↘<br><br>↓ Polluants              | Non conforme (sauf si < 6 t/h) | Conforme            |   | Future   |  |
|--|--------------------------------|---------------------|---|--|--|
|  | Arrêté 9/6/ 1986               | Arrêté 25/1/1991    | Circulaire « Lepage » 24/2/1997 (usines neuves) | Projet de Directive CEE <sup>(1)</sup> 12/1999 ? (0 à 2 ans usines neuves, sous 5 ans pour existantes) |  |
|  |                                |                     |   | Directive  | Complément national                              |
| pH   | 5,5-8,5                        | 5,5-8,5             | -   |  | → Arrêté national ou autorisation d'Exploitation |
| MeS (Mat. en susp.)                              | 30                             | 30                  | -   | 95 %<br>30   | 100 %<br>45                                      |
| Hydrocarbures                                    | 20 ppm                         | 5                   | -   |  | → Arrêté national ou autorisation d'exploitation |
| Phénols  | 5                              | 0,5                 | -   |  | → Arrêté national ou autorisation d'exploitation |
| CN libres  | -                              | 0,1                 |   |  |  |
| Métaux   | } 15                           | } 15 <sup>(2)</sup> | -   |  |  |
| • Hg   |                                | 0,05                | -   | 0,03   |  |
| • Cd + Tl  |                                | 0,2 <sup>(3)</sup>  | -   | 0,05 (Cd)  |  |
| • Sb + As + Pb + Cr + Co + Cu + Mn + Ni + V + Sn |                                |                     | -   | 0,15 (As)<br>0,2 (Pb)<br>0,5 (Cr, Cu, Ni)<br>1,5 (Zn)  |  |
| N total  |                                |                     |   | 25   |  |
| Fluorures  | -                              | 15                  | -   |  | → Arrêté national ou autorisation d'exploitation |
| Chlorures  | -                              | Autor. d'expl.      | -   |  | → Arrêté national ou autorisation d'exploitation |
| Dioxines et furanes                              | -                              | -                   | -   | 0,3 ng/l   |  |
| DCO  | Autor. d'expl.                 | 150                 | -   |  | → Arrêté national ou autorisation d'exploitation |
| Débit Rejet                                      | Autor. d'expl.                 | Autor. d'expl.      | -   |  | → Arrêté national ou autorisation d'exploitation |
| Flux Polluants                                   | -                              | Autor. d'expl.      | -   |  | → Arrêté national ou Autorisation d'exploitation |

(1) Valeurs retenues par le Parlement européen le 14 avril 1999 en première lecture de la proposition de directive de la Commission. Le texte doit encore passer au Conseil des ministres de la CEE et repasser en 2<sup>e</sup> lecture au Parlement européen.

(2) Dont Hg limité à 0,05, Cd à 0,2, Cr à 0,1 et Pb à 0,5. Par ailleurs As était limité à 0,5.

(3) Cd seul (sans Tl).

Signalons qu'en plus des obligations résultant des textes applicables, certaines usines sont aussi conformes pour les rejets liquides à un arrêté du 2 février 1998 relatif aux prélèvements d'eau et aux émissions des installations classées, bien que l'article 1<sup>er</sup> de cet arrêté exclue spécifiquement les installations de traitement (incinération, compostage,...), de stockage ou de transit des résidus urbains et des déchets industriels puisque ceux-ci font précisément l'objet d'une réglementation particulière.

Le tableau II indique pour mémoire les valeurs-limites fixées par cet arrêté pour les installations classées en général.

**Tableau II : Valeurs limites d'émission dans les eaux de rejet des installations classées en général <sup>(1)</sup> pour envoi en station d'épuration selon l'arrêté du 2 février 1998 (non applicable, en principe, aux installations de traitement des déchets)**

| Polluant                                   | Flux limite (kg/j)  | Limite                       |                              |
|--|---------------------|------------------------------|------------------------------|
|  |                     | si flux < flux limite (mg/l) | si flux > flux limite (mg/l) |
| MEST, Matières en suspension totales       | 15                  | 100                          | 35                           |
| DBO (sur effluent non décanté)             | 30 ou 15*           | 100                          | 30                           |
| DCO (sur effluent non décanté)             | 100 ou 50*          | 300                          | 125                          |
| Azote global                               | 50, 150 ou 300*     |                              | 30, 15 ou 10                 |
| Phosphore                                  | 15, 40 ou 80*       |                              | 10, 2 ou 1                   |
| Phénols                                    | 3 10 <sup>-3</sup>  |                              | 0,3                          |
| Cyanures                                   | 1 10 <sup>-3</sup>  |                              | 0,1                          |
| Métaux                                     |                     |                              |                              |
| Cr 6                                       | 1 10 <sup>-3</sup>  |                              | 0,1                          |
| Cr   | 5 10 <sup>-3</sup>  |                              | 0,5                          |
| Pb   | 5 10 <sup>-3</sup>  |                              | 0,5                          |
| Cu   | 5 10 <sup>-3</sup>  |                              | 0,5                          |
| Ni   | 5 10 <sup>-3</sup>  |                              | 0,5                          |
| Zn   | 20 10 <sup>-3</sup> |                              | 2                            |
| Mn   | 10 10 <sup>-3</sup> |                              | 1                            |
| Sn   | 20 10 <sup>-3</sup> |                              | 2                            |
| Fe et Al                                   | 20 10 <sup>-3</sup> |                              | 5                            |
| Composés organiques halogénés (AOX ou EOX) | 30 10 <sup>-3</sup> |                              | 1                            |
| Hg   | **                  |                              | 0,05                         |
| Cd   | **                  |                              | 0,2                          |

\* Flux-limite selon qualité des eaux réceptrices ou si en zone sensible.

\*\* Flux-limites définis selon secteur d'activité.

(1) D'autres polluants sont réglementés pour les seules industries susceptibles de les produire. D'autre part de nombreuses activités bénéficient de valeurs-limites spécifiques pour les polluants énumérés au régime général.

# Les réglementations sur l'incinération

Dans le souci de protéger la santé publique contre les pollutions et nuisances qui résulteraient d'une élimination défectueuse des déchets, de préserver l'environnement et d'économiser les ressources naturelles, un cadre législatif français et européen a été créé pour assurer une gestion des déchets qui ne mette pas en danger la santé de l'homme.

Les lois françaises et les directives ou règlements européens qui constituent ce cadre législatif, sont le fondement des textes pris pour son application et en particulier de la réglementation sur le traitement des déchets par incinération.

La présente annexe aborde successivement le cadre législatif français des déchets, le cadre législatif européen des déchets, l'évolution de la réglementation sur l'incinération, les perspectives réglementaires.

## LE CADRE LÉGISLATIF FRANÇAIS

Le cadre législatif et réglementaire actuel des activités liées à l'élimination des déchets repose principalement sur trois textes complémentaires : la loi du 15 juillet 1975 modifiée sur l'élimination des déchets et la récupération des matériaux, la loi du 19 juillet 1976 modifiée relative aux installations classées pour la protection de l'environnement, la loi du 12 juillet 1977 modifiée sur le contrôle des produits chimiques.

La loi du 15 juillet 1975 sur l'élimination des déchets et la récupération des matériaux – modifiée en particulier par la loi du 13 juillet 1992 et par la loi du 2 février 1995 – fixe le cadre général et concerne l'élimination de tous les types de déchets et l'ensemble des activités qui s'y rapportent (collecte, transport, stockage, tri, valorisation, traitement, dépôt ou rejet dans le milieu naturel). Des éléments de nature sanitaire apparaissent dès les premiers articles.

- L'article 1 de cette loi définit les principes de base suivants :
  - prévention ou réduction de la production et de la nocivité des déchets notamment en agissant sur la fabrication et sur la distribution des produits ;
  - organisation du transport des déchets et sa limitation en distance et en volume ;

- valorisation des déchets par réemploi, recyclage ou toute autre action visant à obtenir à partir des déchets des matériaux réutilisables ou de l'énergie ;
- information du public « *sur les effets pour l'environnement et la santé publique des opérations de production et d'élimination des déchets* ».

- L'article 2 fait obligation au producteur ou détenteur de déchets d'en assurer ou d'en faire assurer l'élimination dans des conditions qui ne risquent pas « de porter atteinte à la santé de l'homme et à l'environnement » ; cette obligation fonde le principe de la responsabilité du producteur de déchets : celui-ci doit pouvoir justifier la destination finale donnée aux déchets qu'il produit.

A compter du 1<sup>er</sup> juillet 2002, les installations d'élimination des déchets par stockage ne seront autorisées à accueillir que des déchets ultimes, c'est-à-dire des déchets, résultant ou non du traitement ou de la valorisation de déchets, qui ne sont plus susceptibles d'être traités ou valorisés dans les conditions techniques et économiques du moment, notamment par extraction de la part valorisable ou par réduction de leur caractère polluant ou dangereux.

- L'article 3 indique que « toute personne a le droit d'être informée sur les effets préjudiciables pour la santé de l'homme et l'environnement du ramassage, du transport, du traitement, du stockage et du dépôt des déchets ainsi que sur les mesures prises pour compenser ces effets », il organise la transparence de l'ensemble de la filière d'élimination des déchets par la possibilité de mettre en place sur tout site d'élimination ou de stockage de déchets une commission locale d'information et de surveillance créée soit à l'initiative du conseil municipal de la commune d'implantation ou d'une commune limitrophe, soit à l'initiative du représentant de l'Etat.

- L'article 6 prévoit qu'il peut être fait obligation aux producteurs, importateurs et distributeurs de produits de pourvoir ou de contribuer à l'élimination des déchets qui proviennent de ces produits. Cette disposition est appliquée aux emballages ménagers.

- L'article 7 indique que les installations d'élimination des déchets sont soumises, quel qu'en soit l'exploitant, à la loi du 19 juillet 1976 sur les installations classées pour la protection de l'environnement.

Il prévoit aussi que des garanties financières suffisantes sont exigées pour l'autorisation de nouvelles installations de stockage, à la mesure des problèmes de sécurité et de réhabilitation finale des sites. Ces garanties ne couvrent pas les indemnités dues par l'exploitant aux tiers qui pourraient subir un préjudice par fait de pollution causé par l'installation.

- L'article 8 impose aux producteurs, transporteurs, importateurs et éliminateurs des déchets les plus nuisants l'obligation de fournir diverses informations aux services chargés du contrôle.
- L'article 9 prévoit la possibilité de fixer les conditions d'exercice de l'activité d'élimination de certains déchets générateurs de nuisances ; il dispose que ces déchets ne peuvent être traités que dans des installations pour lesquelles l'exploitant est titulaire d'un agrément ; c'est dans ce cadre que sont fixées les conditions d'élimination des huiles usées et des PCB.
- L'article 10 rend obligatoire la mise en place de plans régionaux pour l'élimination des déchets industriels spéciaux, et de plans départementaux pour l'élimination des déchets ménagers et assimilés. Ceux-ci doivent être soumis pour avis aux conseils départementaux d'hygiène.
- L'article 12 donne aux communes ou aux groupements de communes la responsabilité de l'élimination des déchets des ménages (ordures ménagères, déchets encombrants), et éventuellement de déchets d'origine commerciale ou artisanale qui – eu égard à leurs caractéristiques et aux quantités produites – peuvent être éliminés sans sujétions techniques particulières.
- L'article 22 met en place de nouveaux moyens de financement de la politique des déchets par la création de taxes sur les décharges et sur le traitement des déchets industriels les plus dangereux.
- L'article 23 interdit les transferts frontaliers de déchets si « *le destinataire ne possède pas la capacité et les compétences pour assurer l'élimination de ces déchets dans des conditions qui ne présentent pas de danger ni pour la santé humaine ni pour l'environnement* ».

**La loi du 19 juillet 1976 sur les installations classées pour la protection de l'environnement** vise « *d'une manière générale les installations... qui peuvent présenter des dangers ou des inconvénients soit pour la commodité du voisinage soit pour la santé* », elle concerne, entre autres, la production et l'élimination des déchets au sein de l'entreprise : elle fixe les règles d'ouverture, d'exploitation et de fermeture des entreprises industrielles qui peuvent provoquer des nuisances du fait de leur présence ou de leur fonctionnement. Les établissements concernés figurent dans la nomenclature des installations classées.

Selon, la gravité des nuisances qu'elles peuvent engendrer, on distingue 2 types d'installations :

- les installations qui présentent les risques ou les inconvénients les plus importants sont soumises à une procédure d'autorisation préalable ;

- les installations présentant des inconvénients moindres sont soumises à une procédure de déclaration à la préfecture et doivent respecter des prescriptions d'exploitation préétablies (dites « arrêtés-types »).

La nomenclature précise que les stations de transit, les décharges, les établissements de traitement et d'incinération des déchets sont des installations classées et sont soumises à une procédure d'autorisation préalable. Le projet, obligatoirement accompagné d'une étude d'impact, est soumis à la consultation du public, des collectivités locales, des administrations concernées et du conseil départemental d'hygiène. Au terme de cette procédure, une autorisation est délivrée par arrêté préfectoral, fixant les prescriptions techniques d'exploitation.

Des servitudes d'utilité publiques peuvent être instituées « *lorsqu'une demande d'autorisation concerne une installation... susceptible de... créer... des risques très importants pour la santé... des populations voisines* ».

Le service de l'inspection des installations classées pour la protection de l'environnement au sein des directions régionales de l'industrie, de la recherche et de l'environnement, est chargé, sous l'autorité des Préfets, du contrôle de l'application des réglementations prises au titre de cette loi.

Dans la nomenclature des installations classées, les installations de traitement sont classées dans la rubrique 322 pour les déchets ménagers et dans la rubrique 167 pour les déchets industriels quel que soit le procédé employé et quel que soit le volume ou le niveau d'activité. Ce régime d'autorisation préfectorale implique pour l'exploitant d'une installation des contraintes juridiques et techniques aux différents stades de l'implantation, de l'exploitation et de la cessation des activités.

**La loi du 12 juillet 1977 sur le contrôle des produits chimiques** permet aux pouvoirs publics de s'assurer que les effets directs ou indirects des produits chimiques sur l'homme et l'environnement sont étudiés avec sérieux par les entreprises productrices. En particulier, le dossier technique qui doit accompagner la déclaration préalable de commercialisation d'une substance doit comporter des indications sur les possibilités d'élimination ou de récupération de cette substance aux différents niveaux d'utilisation.

## **LE CADRE LÉGISLATIF EUROPÉEN**

Le droit communautaire repose sur des directives qui doivent être transcrites dans le droit des Etats membres et des règlements qui s'appliquent directement aux Etats membres. Les deux directives et le règlement cités ci-dessous constituent les textes

généraux concernant la gestion des déchets. C'est au § 2-3-3 que sont évoquées les directives traitant plus particulièrement de l'incinération.

**La directive du 18 mars 1991 n° 91/156/CEE relative aux déchets** qui modifie la directive du 15 juillet 1975 prend en compte dans ses objectifs des éléments de nature sanitaire. Ainsi, aux termes de l'article 4, « *Les Etats membres prennent les mesures nécessaires pour assurer que les déchets soient valorisés ou éliminés sans mettre en danger la santé de l'homme* ». Ses dispositions visent principalement à :

- établir un réseau intégré et adéquat d'installations d'élimination tenant compte des meilleures technologies disponibles n'entraînant pas de coûts excessifs qui devrait permettre à la communauté dans son ensemble de devenir autosuffisante en matière d'élimination des déchets et limiter les dangers qui découlent des transports de déchets en favorisant leur élimination dans une des installations « *appropriées pour garantir un niveau élevé de protection de l'environnement et de la santé publique* » ;
- renforcer certaines priorités, notamment la promotion de technologies propres et des produits recyclables et réutilisables : à cette fin, les Etats membres peuvent prendre les mesures appropriées pour réglementer la mise sur le marché de produits conçus de telle sorte qu'ils ne contribuent pas ou contribuent le moins possible par leurs caractéristiques de fabrication, leur utilisation ou leur élimination à accroître la quantité ou la nocivité des déchets. Des directives particulières fixeront, en tant que de besoin, des dispositions spécifiques ;
- préciser le contenu des plans d'élimination des déchets. Pour réaliser la mise en place du réseau intégré et adéquat d'installation d'élimination, des plans de gestion des déchets doivent être établis. Ils portent notamment sur les types, les quantités et les origines de déchets à valoriser ou à éliminer, les sites et installations appropriés pour l'élimination et peuvent par exemple inclure les mesures destinées à encourager la rationalisation de la collecte, du tri et du traitement des déchets. Dans le cadre de ces plans, les Etats membres peuvent prendre les mesures nécessaires pour empêcher des mouvements de déchets qui n'y seraient pas conformes ;
- préciser les définitions, notamment des termes « déchet » et « élimination », afin d'assurer une meilleure harmonisation de la gestion des déchets ;
- introduire une procédure d'adaptation au progrès technique des annexes à la directive.

Les deux innovations sont incontestablement le principe de proximité et les plans de gestion, avec la faculté laissée aux autorités compétentes d'interdire le cas échéant les mouvements de déchets non conformes à leurs plans de gestion. Ces dispositions

nouvelles, attendues et obtenues par la France, lui ont permis de mettre fin à des trafics désordonnés.

**La directive n° 91/689/CEE du 12 décembre 1991 relative aux déchets dangereux**, qui remplace la directive du 20 mars 1978, donne une définition des déchets dangereux beaucoup plus précise qu'auparavant en faisant référence à trois annexes :

- 1° Les catégories ou types génériques de déchets dangereux caractérisés par leur nature ou l'activité qui les a produits.
- 2° Les constituants qui rendent les déchets dangereux.
- 3° Les propriétés qui rendent les déchets dangereux où figurent entr'autres des caractéristiques sanitaires telles que « *irritant, nocif, toxique, cancérigène, corrosif, infectieux, tératogène, mutagène* ».

Elle prévoit notamment :

- le recensement et l'identification des décharges ou sites de déchets dangereux ;
- l'interdiction de mélanges de différentes catégories de déchets dangereux, entre eux ou avec des déchets non dangereux. Au cas où des déchets sont déjà mélangés, une opération de séparation doit avoir lieu, lorsque cela est techniquement et économiquement réalisable ;
- un régime d'autorisation et des contrôles périodiques pour les éliminateurs, la seule dérogation concernant les entreprises valorisant leurs propres déchets sous certaines conditions. Par ailleurs, tout établissement ou toute entreprise concernée doit tenir un registre indiquant en particulier la nature, l'origine, et le cas échéant la destination, la fréquence de collecte, le moyen de transport et le mode de traitement des déchets ou des opérations ;
- un système d'autorisation ou de déclaration pour le transport de tels déchets ;
- des mesures nécessaires afin que les déchets soient convenablement étiquetés et emballés ;
- l'établissement de plans de gestion de déchets dangereux qui peuvent être élaborés soit séparément soit dans le cadre des plans généraux élaborés en vertu de la directive du 18 mars 1991.

**Le règlement n° 259/93/CEE du Conseil du 1<sup>er</sup> février 1993 concernant la surveillance et le contrôle des transferts de déchets à l'entrée et à la sortie de la communauté européenne**, considérant que les Etats membres doivent « *respecter des critères minimaux afin d'assurer un niveau élevé de protection de l'environnement et de la santé humaine* », prévoit en particulier que l'Etat destinataire peut soulever des objections



motivées au transfert des déchets « *de sorte qu'il puisse prendre toutes les mesures nécessaires pour la protection de la santé humaine* », que l'Etat d'expédition peut fixer des conditions de transport sur son territoire, que des conditions d'emballage peuvent être imposées, que les états membres adressent un rapport à la commission à la fin de chaque année civile.

## L'ÉVOLUTION DE LA RÉGLEMENTATION

La réglementation du traitement des déchets par incinération est l'aboutissement d'une évolution d'autant plus longue que dans le passé nous n'avons pas toujours eu conscience des inconvénients et des nuisances qui résulteraient d'une élimination défectueuse et d'une valorisation incomplète des déchets ménagers et industriels : risques pour la santé, pollutions diverses, gaspillage des ressources, dégradation du cadre de vie.

### 1810

Le premier texte général réglementant les installations sources de nuisances ou de risques est le **décret impérial du 15 octobre 1810**. Les éléments de base de ce décret (qui n'est plus en vigueur) ont pour la plupart été reproduits dans les textes ultérieurs. L'extrait du rapport de présentation ci-dessous indique les structures et les orientations de cette réglementation.

*Il s'est élevé à différentes époques, des plaintes très vives contre les établissements dans lesquels on fond du suif, on tanne du cuir et l'on fabrique de la colle forte, le bleu de Prusse, le vitriol, le sel de Saturne, le sel d'ammoniac, l'amidon, la chaux, la soude, les acides minéraux, etc. On prétend que leur exploitation occasionne des exhalations nuisibles à la végétation des plantes et à la santé des hommes... On m'assure que les vapeurs causées par les manufactures anéantissent les végétaux qui se trouvent dans le voisinage et oxydent en très peu de temps le fer sur lequel elles s'arrêtent. Un pareil état de choses ne saurait être vu avec indifférence. S'il est juste que chacun soit libre d'exploiter son industrie, le gouvernement ne peut, d'un côté, tolérer que, pour l'avantage d'un individu, tout un quartier respire un air infect ou qu'un particulier éprouve des dommages dans sa propriété... La sollicitude du gouvernement embrassant toutes les classes de la société, il est de sa justice que les intérêts de ces propriétaires (des maisons voisines) ne soient pas plus perdus de vue que ceux des manufacturiers... Un moyen qui me paraît propre à concilier ce qu'on doit aux uns et aux autres serait d'arrêter en principe que les établissements qui répandent une odeur forte et gênant la respiration ne seront dorénavant formés que dans les localités isolées...*

*La division faite par la classe des sciences physiques et mathématiques de l'Institut paraîtra sans doute sage à Votre Majesté. Elle m'a donné lieu à rédiger un décret impérial dans lequel j'ai tâché de concilier tous les intérêts.*

*Dans la première classe seraient compris les établissements qu'il convient d'éloigner des habitations particulières ; dans la seconde ceux dont l'éloignement des habitations particulières n'est pas rigoureusement nécessaire mais dont il importe néanmoins de permettre la formation qu'après avoir acquis la certitude que les opérations qu'on y pratique sont exécutées de manière à ne pas incommoder les propriétaires du voisinage, ni à leur causer des dommages. La dernière classe renferme les établissements qui peuvent rester sans inconvénient auprès des habitations.*

## **1917**

**La loi du 19 décembre 1917** relative aux établissements dangereux, insalubres ou incommodes a repris cette réglementation en remplaçant le régime d'autorisation prévu pour la 3<sup>e</sup> classe par un régime de déclaration. Cette loi (abrogée en 1976) a placé les établissements industriels sous la surveillance de l'autorité administrative pour toutes les causes de nuisance.

## **1932**

La première loi spécifique tendant à la suppression des nuisances dues aux fumées industrielles date du 20 avril 1932.

*Il est interdit aux établissements industriels, commerciaux ou administratifs, d'émettre soit des fumées, soit des suies, soit des poussières, soit des gaz toxiques ou corrosifs susceptibles d'incommoder le voisinage ou de polluer l'atmosphère...*

Des textes permettaient de réglementer cette interdiction. C'est ainsi que l'ordonnance du 25 janvier 1934 du préfet de police à Paris limite les émissions de poussières à 1,5 g/m<sup>3</sup> et à 300 kg/heure.

## **1961**

La loi du 2 août 1961 relative à la lutte contre les pollutions atmosphériques et les odeurs remplace la loi du 20 avril 1932 et s'applique à tous les immeubles et établissements. Elle prévoit l'organisation des contrôles et l'application des sanctions.

## **1972**

Avant les années 70 l'action des pouvoirs publics dans le domaine des déchets était orientée principalement vers la lutte contre la pollution par les déchets et la prévention des risques sanitaires dont ils sont l'origine.

C'est dans cette optique que l'instruction technique du 6 juin 1972 relative aux installations d'incinération de résidus urbains (qui n'est plus en vigueur) a été prise au titre de la législation sur les établissements dangereux, insalubres ou incommodes (numéro 322 de la nomenclature). Elle fixait les teneurs maximales admissibles des poussières dans les fumées :

- 1 g/Nm<sup>3</sup> pour des fours de capacité inférieure à 1 t/h ;
- 0,6 g/Nm<sup>3</sup> pour des fours de capacité comprise entre 1 t/h et 4 t/h ;
- 0,25 g/Nm<sup>3</sup> pour des fours de capacité comprise entre 4 t/h et 7 t/h ;
- 0,15 g/Nm<sup>3</sup> pour des fours de capacité supérieure à 7 t/h.

## 1973

**La circulaire interministérielle du 22 février 1973** relative à l'évacuation et au traitement des résidus urbains indiquait en particulier :

*L'évacuation hygiénique des ordures ménagères et des balayures des rues constitue un des éléments essentiels de la salubrité des agglomérations. Par l'adoption de méthodes appropriées, il n'est pas seulement possible d'éviter tout risque de contamination pour les habitants, mais aussi de tenir les immeubles, leurs abords et les voies publiques dans un état de propreté plus convenable, ce qui contribue à améliorer les conditions d'existence et d'hygiène publique.*

*L'incinération constitue un moyen efficace et hygiénique pour éliminer les résidus urbains sans inconvénient pour le voisinage si l'usine est adaptée à l'importance des besoins, bien construite et convenablement exploitée.*

*Le principe de l'opération consiste à brûler les déchets de telle façon que les résidus obtenus soient stériles et que les gaz ne polluent pas l'atmosphère.*

*Dans le cas d'installations importantes, la possibilité de valoriser ou d'utiliser l'énergie latente de combustion et les résidus (mâchefer, ferrailles) pourra être également envisagée.*

## 1974

C'est après le premier choc pétrolier que les pouvoirs publics français et européens ont pris conscience qu'il était temps de ne plus considérer la planète comme un réservoir inépuisable de ressources énergétiques non renouvelables comme le pétrole ou le charbon, et qu'il convenait d'adopter une gestion plus économe de notre patrimoine terrestre en harmonie avec les objectifs d'un développement durable.

Au moment où apparaît la nécessité de ne pas gaspiller nos gisements d'énergie non renouvelables à l'échelle humaine, une meilleure valorisation de nos déchets est de nature à diminuer les risques que nous faisons courir à nos ressources naturelles.

Les pouvoirs publics qui poursuivaient jusque là une lutte contre la pollution par les déchets, ont commencé à définir une véritable politique de gestion des déchets et non plus seulement de lutte contre les pollutions qu'ils engendrent.

## 1975

**La directive du 15 juillet 1975 relative aux déchets** (modifiée en 1991) a posé le principe du pollueur-payeur, encouragé la réduction à la source et la valorisation, invité les états membres de la Communauté européenne à prendre des dispositions pour lutter contre le rejet incontrôlé des déchets. Elle a prescrit l'obligation d'une autorisation aux exploitants des installations d'élimination de déchets.

**La loi du 15 juillet 1975 relative à l'élimination des déchets** et à la récupération des matériaux (modifiée en 1992 et en 1995) qui transcrit en droit français la directive du 15 juillet 1975 a fixé les principes essentiels sur lesquels repose le système juridique de l'élimination des déchets. Ses principales dispositions figurent au § 1.

## 1976

**La loi du 19 juillet 1976 relative aux installations classées pour la protection de l'environnement** (qui abroge et remplace la loi du 19 décembre 1917) s'applique aux installations qui peuvent présenter des dangers pour la protection de la nature et de l'environnement. Les principales dispositions concernant le traitement des déchets sont indiquées au § 1.

## 1978

**La directive du 20 mars 1978** relative aux déchets dangereux (modifiée en 1991) imposait des dispositions particulières pour l'élimination des déchets qui présentent les plus grands risques pour la santé et l'environnement

**La circulaire du 9 août 1978** portant révision du règlement sanitaire départemental type interdit le brûlage à l'air libre des ordures ménagères et oblige à traiter par incinération les déchets contaminés des établissements hospitaliers et assimilés.

## 1983

**La circulaire du 21 mars 1983** relative à l'incinération des déchets industriels (abrogée en 1996) réunissait l'ensemble des prescriptions d'ordre technique qui doivent

servir de base à l'élaboration des arrêtés préfectoraux réglementant les installations d'incinération de déchets industriels spéciaux, que l'activité soit exercée à titre principal (centres spécialisés) ou à titre annexe (installations d'incinération des plates-formes chimiques, cimenteries, centrales thermiques). Elle prescrit en particulier que les gaz rejetés à l'atmosphère ne devront pas contenir plus de 150 mg/Nm<sup>3</sup> de poussières, 5 mg/Nm<sup>3</sup> de métaux lourds et 100 mg/Nm<sup>3</sup> d'élément chlore.

## 1984

**La directive du 28 juin 1984** relative à la lutte contre la pollution en provenance des installations industrielles s'applique à différentes catégories d'installations : production d'énergie, production et transformation des métaux, industries des produits minéraux non métalliques, industrie chimique, élimination des déchets, fabrication de papier.

## 1985

**L'arrêté du 4 janvier 1985** relatif au contrôle des circuits d'élimination de déchets générateurs de nuisances oblige le producteur de déchets dangereux, lorsqu'il les remet à un tiers, à émettre un bordereau de suivi si les quantités transportées sont supérieures à 100 kg. Ce bordereau doit accompagner les déchets pendant toute la phase de transport jusqu'à l'installation destinataire et en particulier jusqu'à l'installation d'incinération.

## 1986

**La circulaire du 19 mars 1986** propose un modèle de contrat pour l'exploitation d'installations de traitement par incinération des résidus urbains avec ou sans récupération de chaleur.

**L'arrêté du 9 juin 1986** relatif aux installations d'incinération de résidus urbains (qui n'est plus en vigueur) a remplacé l'instruction technique du 6 juin 1972. Il fixait la température minimale des gaz de combustion à 750 °C et prescrivait, en fonction de la capacité de l'installation, des valeurs limites pour la composition des gaz rejetés à l'atmosphère :

- pour une installation de capacité supérieure à 6 t/h ou comportant un four de capacité supérieure à 3 t/h, les gaz rejetés à l'atmosphère ne doivent pas contenir plus de 50 mg/Nm<sup>3</sup> de poussières, 100 mg/Nm<sup>3</sup> d'acide chlorhydrique, 10 ppm d'hydrocarbures gazeux, 5 mg/Nm<sup>3</sup> de métaux lourds totaux particuliers, 0,3 mg/Nm<sup>3</sup> de mercure et cadmium particuliers et gazeux, 1 mg/Nm<sup>3</sup> d'arsenic ;

- pour une installation de capacité comprise entre 1 t/h et 6 t/h et ne comportant pas un four de capacité supérieure à 3 t/h, les gaz rejetés à l’atmosphère ne doivent pas contenir plus de 150 mg/Nm<sup>3</sup> de poussières, 250 mg/Nm<sup>3</sup> d’acide chlorhydrique, 10 ppm d’hydrocarbures gazeux, 6 mg/Nm<sup>3</sup> de métaux lourds particuliers ;
- pour une installation de capacité inférieure à 1 t/h, les gaz rejetés à l’atmosphère ne doivent pas contenir plus de 600 mg/Nm<sup>3</sup> de poussières, 30 ppm d’hydrocarbures gazeux.

Il prescrivait aussi pour les effluents liquides des concentrations et des flux limites avant rejet dans le milieu naturel sur les bases des données suivantes : 30 mg/l pour les MeS, 15 mg/l pour les métaux, 5 mg/l pour les phénols, 20 ppm pour les hydrocarbures et pH compris entre 5,5 et 8,5.

## 1987

**Le décret du 2 février 1987** relatif à la mise sur le marché, l’utilisation et l’élimination des polychlorobiphényles et polychloroterphényles, ainsi que **sa circulaire d’application du 25 mai 1987**, réglemente en particulier les conditions de traitement des PCB par incinération.

## 1989

**La circulaire du 24 mars 1989** relative aux centres de traitement des déchets industriels prescrit des contrôles inopinés par l’inspection des installations classées pour s’assurer réellement de la conformité des déchets reçus avec les critères d’acceptabilité définis dans les arrêtés d’autorisation et les certificats d’acceptation délivrés par l’exploitant.

**La directive du 8 juin 1989** concernant la prévention de la pollution atmosphérique en provenance des installations nouvelles d’incinération de déchets municipaux ainsi que la **directive du 21 juin 1989** relative à la réduction de la pollution atmosphérique en provenance des installations existantes d’incinération de déchets municipaux, indiquent en préambule « *qu’il est important de concentrer l’action communautaire sur la mise en œuvre de normes appropriées visant à une protection efficace de la santé publique et de l’environnement... ; que les déchets doivent être éliminés sans mettre en danger la santé de l’homme... ; que l’incinération des déchets municipaux donnent lieu à l’émission de substances pouvant provoquer une pollution atmosphérique et, de ce fait, porter atteinte à la santé de l’homme et à l’environnement.* »

Elles fixent la température minimale de combustion à 850 °C et posent des règles qualitatives et quantitatives constituant des limitations exprimées généralement en valeurs limites d'émissions.

Ces valeurs limites d'émission sont fonction de la capacité nominale de l'installation et concernent les poussières totales, les métaux lourds, l'acide chlorhydrique, l'acide fluorhydrique et l'anhydride sulfureux. Elles sont reprises dans l'arrêté du 25 janvier 1991 qui transcrit ces directives dans la réglementation française (voir plus loin).

L'arrêté du 23 août 1989 relatif à l'incinération des déchets hospitaliers contaminés dans une usine d'incinération de résidus urbains précise ces conditions en insistant en particulier sur :

- le conditionnement des déchets hospitaliers contaminés dans des récipients étanches pouvant assurer une bonne résistance, usage unique, en bon état et avec un marquage apparent indiquant la nature des déchets et leur provenance ;
- le transport des récipients dans des conteneurs rigides clos et à fond étanche ;
- leur introduction directe dans la trémie, sans manipulation humaine, sans passage par la fosse tampon afin d'éviter que le grappin ne devienne source de contamination ;
- les bonnes conditions de combustion de l'incinérateur (teneur en CO inférieure à 80 mg/Nm<sup>3</sup>, température supérieure à 850 °C, teneur en imbrûlés limitée à 3 % dans les mâchefers...) qui doit avoir un fonctionnement continu ou une capacité supérieure à 3 t/h, et l'exploitation rigoureuse de l'exploitation.

Il donne la liste des produits dont l'incinération est interdite. Le quota maximum des déchets hospitaliers à incinérer ne doit pas dépasser les 10 % du poids des déchets admis.

**La circulaire du 23 août 1993** précise l'arrêté du 23 août 1989 relatif à l'incinération des déchets hospitaliers contaminés dans une usine d'incinération de résidus urbains.

## 1991

**L'arrêté du 25 janvier 1991** relatif aux installations d'incinération de résidus urbains qui remplace l'arrêté du 9 juin 1986 et transpose en droit français la directive du 8 juin 1989 relative aux installations nouvelles d'incinération de déchets ménagers ainsi que la directive du 21 juin 1989 relative aux installations existantes de déchets ménagers. Il fixe la température minimale de combustion à 850 °C et limite dans son ensemble les pollutions émises par une unité d'incinération (tableau I).

**Tableau I : Valeurs limites d'émissions en mg/Nm<sup>3</sup> à 9 % de CO<sub>2</sub> sur gaz secs selon l'arrêté du 25 janvier 1991**

|   | Capacité inférieure à 1 t/h | Capacité comprise entre 1 et 3 t/h | Capacité égale ou supérieure à 3 t/h |
|---|-----------------------------|------------------------------------|--------------------------------------|
| Poussières totales                            | 200                         | 100                                | 30                                   |
| Acide chlorhydrique (HCl)                     | 250                         | 100                                | 50                                   |
| Composés organiques exprimés en carbone total | 20                          | 20                                 | 20                                   |
| Pb + Cr + Cu + Mn                             |                             | 5                                  | 5                                    |
| Ni + As                                       |                             | 1                                  | 1                                    |
| Cd + Hg (particulaires et gazeux)             |                             | 0,2                                | 0,2                                  |
| Acide fluorhydrique (HF)                      |                             | 4                                  | 2                                    |
| Anhydride sulfureux                           |                             | 300                                | 300                                  |

L'évolution de la réglementation sur les émissions gazeuses applicable en France et les flux d'émissions correspondants figurent en annexe 11.

D'autre part, quelles que soient les dispositions retenues pour le traitement des eaux résiduaires, les concentrations limites avant rejet dans le milieu naturel doivent être conformes aux prescriptions suivantes :

|                      |                          |
|----------------------|--------------------------|
| pH                   | compris entre 5,5 et 8,5 |
| hydrocarbures        | inférieurs à 5 mg/l      |
| DCO                  | inférieure à 150 mg/l    |
| MES                  | inférieures à 30 mg/l    |
| métaux lourds totaux | inférieurs à 15 mg/l     |
| phénols              | inférieurs à 0,5 mg/l    |
| CN libre             | inférieur à 0,1 mg/l     |
| As                   | inférieur à 0,5 mg/l     |
| Fluorure             | inférieur à 15 mg/l.     |

**La directive du 18 mars 1991** relative aux déchets modifie et remplace la directive du 15 juillet 1975. Ses principales dispositions sont indiquées au § 2.

**La directive du 12 décembre 1991** relative aux déchets dangereux modifie et remplace la directive du 20 mars 1978. Ses principales dispositions figurent au § 2.



## 1992

**Le décret du 16 janvier 1992** relatif à la composition du cahier des clauses techniques générales applicable aux marchés de travaux publics approuve le fascicule 82 du CCTG concernant la construction d'installations d'incinération de déchets ménagers.

**La loi du 13 juillet 1992** relative à l'élimination des déchets et à la récupération des matériaux modifie la loi du 15 juillet 1975. Ses principales dispositions sont détaillées au § 1 sous la rubrique : loi du 15 juillet 1975 modifiée.

**Les arrêtés du 18 décembre 1992** relatifs au stockage de certains déchets industriels spéciaux ultimes et stabilisés pour les installations nouvelles et existantes comportent des prescriptions sur la stabilisation des résidus d'épuration des fumées d'incinération et sur la stabilisation ultérieure des mâchefers

## 1993

**Les décrets du 3 février 1993** (qui ne sont plus en vigueur) concernant d'une part les plans départementaux d'élimination des déchets ménagers et assimilés et d'autre part les plans régionaux d'élimination des autres déchets ont précisé le contenu et les modalités d'élaboration des plans relatifs en particulier aux prévisions de construction de centres d'incinération.

**Le décret du 29 décembre 1993** fixant les modalités d'exercice du droit à l'information en matière de déchets prescrit les obligations des exploitants d'installations d'incinération pour permettre une bonne information du public sur le fonctionnement de ces installations.

## 1994

**Les arrêtés du 18 février 1994** relatifs au stockage de certains déchets industriels spéciaux ultimes et stabilisés pour mes installations existantes et pour les installations nouvelles modifient les arrêtés du 18 décembre 1992.

**La circulaire du 9 mai 1994** relative à l'élimination des mâchefers de résidus urbains précise l'arrêté du 25 janvier 1991 relatif aux installations d'incinération de résidus urbains en fixant des règles d'élimination des mâchefers issus de l'incinération. Selon les résultats de leur analyse, trois catégories de mâchefers sont distinguées : « V » destinée directement à la valorisation, « M » destinée à une nécessaire maturation avant valorisation, « S » devant être mis en stockage.

**La directive du 16 décembre 1994** concernant l'incinération des déchets dangereux a pour objet de prévoir des mesures et des méthodes permettant de prévenir ou, lorsque ce n'est pas réalisable, de réduire dans toute la mesure du possible les effets

négatifs de l'incinération de déchets dangereux sur l'environnement et en particulier la pollution de l'air, du sol, des eaux de surface et des eaux souterraines, ainsi que les risques qui en résultent pour la santé des personnes et, à cet effet, de fixer et de maintenir des conditions d'exploitation et des valeurs limites d'émission appropriées pour les installations d'incinération de déchets dangereux de la Communauté.

Elle concerne les déchets industriels dangereux mais ne s'applique pas aux déchets municipaux. Elle exclut de son champ d'application des installations incinérant des déchets des activités de soins. Son préambule met très nettement en avant des préoccupations sanitaires :

*« considérant que l'incinération des déchets dangereux provoque des émissions susceptibles de polluer et de nuire ainsi, si elles ne sont pas contrôlées de manière satisfaisante, à la santé des personnes et à l'environnement... »*

*considérant que la directive du 15 juillet 1975 exige des Etats membres qu'ils prennent les mesures nécessaires pour assurer que les déchets seront valorisés ou éliminés sans mettre en danger la santé des personnes...*

*considérant que pour mieux protéger la santé des personnes et l'environnement, il est nécessaire d'adapter rapidement les installations existantes aux valeurs d'émission fixées dans la présente directive... »*

Ses principales dispositions sont les suivantes :

- L'autorisation donnée à l'exploitant par les autorités compétentes doit énumérer explicitement les types et quantités de déchets dangereux pouvant être traités dans l'installation.
- La procédure d'acceptation et de réception des déchets comporte des descriptions, mesures et vérifications portant sur les caractéristiques des déchets.
- La température de combustion doit être supérieure à 850 °C ou 1 100 °C selon la teneur en substances halogénées. L'installation doit comporter et mettre en œuvre un système qui empêche l'alimentation en déchets dangereux pendant la phase de démarrage jusqu'à ce que la température minimale d'incinération requise soit atteinte, et chaque fois que la température est inférieure à ce minimum.
- Des valeurs limites d'émission (c'est-à-dire des concentrations massiques en substances polluantes qui ne doivent pas être dépassées dans les émissions des installations pendant une période déterminée) sont fixées pour les gaz de combustion et figurent dans l'arrêté du 10 octobre 1996 qui transcrit cette directive dans la réglementation française (voir plus loin).

- Des valeurs limites concernant les autres émissions devront être fixées par la suite.
- Les différentes mesures et analyses nécessaires à la surveillance et au contrôle du fonctionnement de l'installation doivent être effectuées en continu ou au rythme prescrit.
- Les Etats membres doivent transcrire cette directive dans leur droit national avant le 31 décembre 1996.

## 1995

**La loi du 2 février 1995** relative au renforcement de la protection de l'environnement modifie et complète les lois du 15 juillet 1975 et du 13 juillet 1992 en particulier par la possibilité de transférer de la responsabilité de l'élaboration des plans départementaux d'élimination des déchets ménagers et assimilés au conseil général, et la responsabilité de l'élaboration des plans régionaux d'élimination des déchets industriels aux conseils régionaux.

## 1996

**La circulaire du 10 janvier 1996** relative aux résidus de l'incinération des déchets ménagers et assimilés dans les fours à lits fluidisés avait fixé des règles provisoires de classification et d'élimination des résidus de ce type d'incinération et prescrit les analyses qu'il apparaît nécessaire de réaliser afin d'améliorer la connaissance des caractéristiques intrinsèques de ces résidus.

Il s'agissait de règles de nature expérimentale destinées à évoluer avec les connaissances acquises sur les premières unités mises en service dans le pays. Elles concernaient les cendres sous foyer, les résidus du traitement des gaz, les cendres sous chaudière et sous cyclone, et les cendres captées par électrofiltre ou filtre à manche.

Aujourd'hui cette circulaire n'est plus applicable.

**La directive du 24 septembre 1996** relative à la prévention et à la réduction intégrées de la pollution a été adoptée en considérant en particulier :

- que bien qu'il existe une législation communautaire relative à la lutte contre la pollution atmosphérique et à la prévention ou à la réduction à un minimum de rejets de substances dangereuses dans les eaux, il n'existe pas de législation communautaire comparable destinée à prévenir ou à réduire les émissions dans le sol ;
- que des approches distinctes visant à réduire les émissions dans l'air, les eaux et les sols de façon séparée sont susceptibles de favoriser des trans-

- ferts de pollution entre les différents milieux de l'environnement, plutôt que de protéger l'environnement dans son ensemble ;
- que l'objectif d'une approche intégrée de la réduction de la pollution est de prévenir, partout où cela est réalisable, les émissions dans l'atmosphère, les eaux et les sols, en prenant en compte la gestion des déchets, et, lorsque cela s'avère impossible, de les réduire à un minimum afin d'atteindre un haut niveau de protection de l'environnement dans son ensemble.

Elle a pour objet la prévention et la réduction intégrées des pollutions en provenance des activités parmi lesquelles figurent les installations pour l'élimination ou la valorisation des déchets dangereux, les installations pour l'incinération des déchets municipaux, les installations pour l'élimination des déchets non dangereux.

Elle prévoit que des valeurs limites d'émission seront fixées par le Conseil pour des installations et des substances polluantes pour lesquelles le besoin d'action au niveau communautaire a été identifié. Elle donne une liste indicative des principales substances polluantes à prendre en compte obligatoirement si elles sont pertinentes pour la fixation des valeurs limites d'émission.

**L'arrêté du 10 octobre 1996** relatif aux installations spécialisées d'incinération et aux installations de coïncinération de certains déchets industriels spéciaux transcrit en droit français la directive du 16 décembre 1994 concernant l'incinération des déchets dangereux ; elle abroge et remplace la circulaire du 21 mars 1983 relative à l'incinération des déchets industriels. Entré en vigueur le 31 décembre 1996 pour les installations nouvelles et applicable au 1<sup>er</sup> juillet 2000 pour la plupart des installations existantes, cet arrêté va plus loin que la simple transposition de la directive du 16 décembre 1994 et fixe des prescriptions parfois plus sévères ou plus précises. Il s'applique aux installations collectives ou internes mais ne concerne pas l'incinération des déchets d'activités de soins à risques, les déchets d'explosifs et les déchets issus de l'industrie pyrotechnique. Ses principales dispositions concernent en particulier :

- la conception et l'aménagement général de l'installation qui doit être conçue selon le principe de « la meilleure technologie disponible à un coût économiquement acceptable » et en tenant compte de l'implantation, afin de permettre un niveau d'incinération aussi complet que possible, tout en limitant les émissions dans l'environnement ;
- la température de combustion doit être supérieure à 850 °C ou 1 000 °C selon la teneur en substances halogénées ;
- la prévention de la pollution de l'air par les limites d'émission dans les gaz de combustion dont les principales sont les suivantes : 50 mg/m<sup>3</sup> de monoxyde de carbone, 10 mg/m<sup>3</sup> de poussières totales, 10 mg/m<sup>3</sup> de substances organiques exprimées en carbone organique total, 10 mg/m<sup>3</sup> de

chlorure d'hydrogène, 1 mg/m<sup>3</sup> de fluorure d'hydrogène, 50 mg/m<sup>3</sup> de dioxyde de soufre, 0,05 mg/m<sup>3</sup> de cadmium et ses composés ainsi que de thallium et ses composés, 0,05 mg/m<sup>3</sup> de mercure et ses composés, 0,5 mg/m<sup>3</sup> pour le total des autres métaux lourds (Sb + As + Pb + Cr + Co + Cu + Mn + Ni + V + Sn + Se + Te), 5 mg/m<sup>3</sup> pour le total des autres métaux lourds ainsi que le zinc et ses composés exprimé en zinc (Zn), 0,1 ng/m<sup>3</sup> de dioxines et furanes (tableau II) ;

**Tableau II : Valeurs limites d'émission atmosphérique pour l'incinération des déchets industriels spéciaux selon l'arrêté du 10 octobre 1996**

|   |                           |
|---|---------------------------|
| Monoxyde de carbone (CO)  | 50 mg / Nm <sup>3</sup>   |
| Poussières totales  | 10 mg / Nm <sup>3</sup>   |
| Substances organiques à l'état de gaz ou de vapeur exprimées en carbone organique total | 10 mg / Nm <sup>3</sup>   |
| Chlorure d'hydrogène (HCl)  | 10 mg / Nm <sup>3</sup>   |
| Fluorure d'hydrogène (HF)   | 1 mg / Nm <sup>3</sup>    |
| Dioxyde de soufre (SO <sub>2</sub> )  | 50 mg / Nm <sup>3</sup>   |
| Cadmium et ses composés   | 0,05 mg / Nm <sup>3</sup> |
| Mercure et ses composés   | 0,05 mg / Nm <sup>3</sup> |
| Sb + As + Pb + Cr + Co + Cu + Mn + Ni + V + Sn + Se + Te                                | 0,5 mg / Nm <sup>3</sup>  |
| Sb + As + Pb + Cr + Co + Cu + Mn + Ni + V + Sn + Se + Te + Zn                           | 5 mg / Nm <sup>3</sup>    |

- la prévention de la pollution de l'eau par des limites de rejet des effluents aqueux dans le milieu naturel : 30 mg/l de matières en suspension totale, 40 mg/l de carbone organique total, 125 mg/l de demande chimique en oxygène, 15 mg/l de métaux lourds totaux, 0,1 mg/l de CrVI, 0,2 mg/l de Cd, 0,5 mg/l de Pb, 0,05 mg/l de Hg, 0,1 mg/l de As, 15 mg/l de fluorures, 0,1 mg/l de Cn libres, 5 mg/l d'hydrocarbures totaux, 0,5 ng/l de dioxines et furanes, 5 mg/l d'AOX (voir également l'annexe 9 consacrée aux rejets liquides) ;
- la gestion et le traitement des déchets issus de l'incinération par la limitation à la source de leur quantité, la priorité donnée à leur valorisation ou à défaut leur prétraitement ou traitement ;
- les conditions d'admission des déchets à incinérer en fonction de leur nature et de leur origine ;
- les règles générales d'exploitation relatives au fonctionnement de l'incinérateur, à la prévention des risques, à la lutte contre les odeurs, à la maîtrise du bruit, à l'information de l'administration et du public ;
- le programme de surveillance et de contrôle des émissions et rejets.

**Les décrets du 18 novembre 1996** relatifs aux plans régionaux d'élimination des déchets industriels et aux plans départementaux d'élimination des déchets ménagers et assimilés modifient et remplacent les décrets du 3 février 1993.

## 1997

La résolution du 24 février 1997 du conseil de l'Union européenne sur une stratégie communautaire pour la gestion des déchets redéfinit les orientations pour les questions à traiter dans toute l'Union européenne dans le domaine des déchets au cours des années à venir ; c'est le document qui permet d'avoir une idée sur les perspectives réglementaires.

Parmi les cinquante articles que comporte cette résolution, on en trouvera sept ci-dessous qui concernent de loin ou de près l'incinération des déchets :

*Le conseil de l'Union européenne,*

*Considère que, dans l'optique du développement durable, la politique communautaire en matière de gestion des déchets doit être dictée en premier lieu par la nécessité de définir un niveau élevé de protection de l'environnement en tenant compte des avantages et des coûts pouvant résulter de l'action ou de l'absence d'action... ;*

*Réaffirme sa conviction que la prévention, visant à réduire au minimum la production des déchets et les propriétés dangereuses de ceux-ci, doit être la première priorité de toute politique rationnelle en matière de déchets ;*

*Insiste sur la nécessité d'encourager la valorisation des déchets en vue de réduire la quantité de déchets à éliminer et d'économiser les ressources naturelles... ;*

*Est d'avis que des normes d'émission appropriées doivent s'appliquer au fonctionnement des installations servant à l'incinération des déchets, de manière à assurer un niveau élevé de protection de l'environnement ;*

*Conclut que les normes communautaires relatives aux émissions provenant d'installations d'incinération dans l'air, l'eau et le sol doivent être strictement respectées. Des mesures de surveillance particulières doivent être envisagées pour les installations d'incinération existantes, des informations convenables doivent être mises à la disposition de la population concernée et la valorisation énergétique doit, dans la mesure du possible, faire partie de toute les opérations d'incinération ;*

*Constata et partage l'inquiétude des Etats membres face aux mouvements de vaste envergure, au sein de la Communauté, de déchets destinés à l'incinération avec ou sans valorisation énergétique ;*

*Invite la Commission à étudier la possibilité de modifier la législation communautaire relative à l'incinération des déchets avec valorisation énergétique pour tenir compte de cette inquiétude, et à présenter les propositions appropriées.*

**La circulaire du 24 février 1997** relative aux plans départementaux d'élimination des déchets ménagers et assimilés demande que sans attendre la modification des directives des 8 et 21 juin 1989, les installations nouvelles d'incinération de déchets ménagers soient soumises, pour ce qui concerne la prévention de la pollution de l'air, aux normes de rejet fixées dans l'arrêté du 10 octobre 1996 relatif aux installations d'incinération et de coïncinération des déchets dangereux (voir plus haut) qui a transposé en droit français la directive du 16 décembre 1994.

**La circulaire du 30 mai 1997** relative aux dioxines et furanes demande aux préfets de prescrire des mesures annuelles de dioxines et furanes dans les rejets des unités d'incinération d'une capacité supérieure ou égale à 6 tonnes par heure.

**Le décret du 6 novembre 1997** relatif à l'élimination des déchets d'activités de soins à risques infectieux et assimilés et des pièces anatomiques remplace les dispositions correspondantes de la circulaires du 9 août 1978.

## 1998

**La circulaire du 28 avril 1998** relative à la mise en œuvre des plans départementaux d'élimination des déchets ménagers et assimilés constate que l'examen des premiers plans adoptés a montré que le recours à l'incinération était trop important et presque systématique, et pouvait dans ces conditions, obérer les possibilités de développement du recyclage et de la valorisation matière.

Cette circulaire demande que pour les départements où les plans sont adoptés ou en cours d'adoption, la démarche engagée désormais soit celle d'une réorientation afin d'intégrer davantage de recyclage matière et organique et ainsi de limiter le recours à l'incinération et au stockage.

**La circulaire du 26 août 1998** sur les usines d'incinération d'ordures ménagères d'une capacité supérieure à six tonnes par heure demande aux préfets de mettre les exploitants de ces usines en demeure de respecter les dispositions de l'arrêté du 25 janvier 1991 qui transpose en droit français les dispositions européennes. Elle rappelle que la mise en conformité avec les règles de cet arrêté entraîne une réduction d'un facteur 10 des rejets de dioxines et furanes, même si le texte ne fixe pas de limites spécifiques à cet égard.

## LES PERSPECTIVES RÉGLEMENTAIRES

Au niveau européen, les perspectives réglementaires dans le domaine de l'incinération des déchets s'inscrivent dans le cadre de la résolution du 24 février 1997 dont quelques extraits figurent plus haut.

Aujourd'hui, c'est l'élaboration de la directive européenne sur l'incinération des déchets dangereux et non dangereux, – destinée à compléter ou remplacer la directive du 16 décembre 1994 sur l'incinération des déchets dangereux et à remplacer les directives des 8 et 21 juin 1989 sur la prévention de la pollution atmosphérique en provenance des installations d'incinération de déchets municipaux – qui constitue l'actualité.

La proposition qui vient d'être adoptée pour cette directive par le conseil des ministres de l'environnement de l'Union européenne le 24 juin 1999 fait apparaître qu'elle a pour objet de prévenir ou, lorsque ce n'est pas réalisable, de réduire dans toute la mesure du possible les effets négatifs de l'incinération et de la coïncinération des déchets sur l'environnement et en particulier la pollution de l'air, du sol, des eaux de surface et des eaux souterraines, ainsi que les risques qui en résultent pour la santé des personnes et, à cet effet, de fixer et de maintenir des conditions d'exploitation et des valeurs limites d'émission appropriées pour les installations d'incinération et de coïncinération de déchets de la Communauté.

Elle concerne les installations d'incinération et de coïncinération de déchets mais ne s'applique pas aux installations où sont exclusivement traités les déchets visés par la directive du 16 décembre 1994 ou à celles qui traitent moins de dix tonnes de déchets non municipaux par an.

Parmi ses principales dispositions on peut citer les suivantes :

- la teneur en carbone organique total des cendres et mâchefers doit être inférieure à 3 % du poids sec des déchets ;
- la température des gaz de combustion doit être supérieure à 850 °C ;
- les valeurs limites des émissions dans l'air exprimées en moyennes journalières sont indiquées dans le tableau III et celles relatives aux rejets des eaux usées résultant de l'épuration des gaz de combustion sont indiquées dans le tableau IV.

Au niveau français, lorsqu'elle aura été définitivement adoptée après la procédure de codécision, cette directive devra être transcrite dans notre réglementation au plus tard deux ans après son entrée en vigueur.

Le 26 août 1998, la ministre de l'aménagement du territoire et de l'environnement a fait une communication en conseil des ministres sur la gestion des déchets et a



**Tableau III : Valeurs limites des émissions atmosphériques  
pour l'incinération des déchets en installations dédiées aux déchets  
Projet de directive européenne prévue pour fin 1999-début 2000**  
(moyenne journalière sauf pour les dioxines moyenne sur 6 à 8 heures)

|  |                        |
|--|------------------------|
| Poussières totales   | 10 mg/Nm <sup>3</sup>  |
| Substances organiques à l'état de gaz ou de vapeur exprimées en carbone organique total  | 10 mg/Nm <sup>3</sup>  |
| Chlorure d'hydrogène (HCl)   | 10 mg/Nm <sup>3</sup>  |
| Fluorure d'hydrogène (HF)  | 1 mg/Nm <sup>3</sup>   |
| Dioxyde de soufre (SO <sub>2</sub> )   | 50 mg/Nm <sup>3</sup>  |
| Monoxyde d'azote (NO) et dioxyde d'azote (NO <sub>2</sub> ) exprimés en dioxyde d'azote pour les installations d'incinération existantes dont la capacité est supérieure à six tonnes par heure ou pour les nouvelles installations* | 200 mg/Nm <sup>3</sup> |
| Monoxyde d'azote (NO) et dioxyde d'azote (NO <sub>2</sub> ) exprimés en en dioxyde d'azote pour les installations d'incinération existantes dont la capacité est inférieure ou égale à trois tonnes par heure                        | 400 mg/Nm <sup>3</sup> |
| Dioxines et furanes  | 0,1 ng/Nm <sup>3</sup> |
| Monoxyde de carbone dans les gaz de combustion   | 50 mg/Nm <sup>3</sup>  |

\* déchets ménagers seulement ; dérogations possibles pour les usines existantes jusqu'à 2008 et 2010 (400 à 500 mg/Nm<sup>3</sup> selon les capacités)

**Tableau IV : Valeurs limites d'émissions pour les rejets des eaux usées résultant de l'épuration des gaz de combustion d'incinération des déchets  
Projet de directive européenne prévue pour fin 1999-début 2000**

| Polluants   | Limites d'émission exprimées en concentrations massiques sur échantillons non filtrés |           |
|---|---|-----------|
|   | 95 %  | 100 %     |
| Total des solides en suspension   | 30 mg/l   | 45 mg/l   |
| Mercurure et ses composés, exprimés en mercure (Hg)                                 |   | 0,03 mg/l |
| Cadmium et ses composés, exprimés en cadmium (Cd)                                   |   | 0,05 mg/l |
| Arsenic et ses composés, exprimés en arsenic (As)                                   |   | 0,15 mg/l |
| Plomb et ses composés, exprimés en plomb (Pb)                                       |   | 0,2 mg/l  |
| Chrome et ses composés, exprimés en chrome (Cr)                                     |   | 0,5 mg/l  |
| Cuivre et ses composés, exprimés en cuivre (Cu)                                     |   | 0,5 mg/l  |
| Nickel et ses composés, exprimés en nickel (Ni)                                     |   | 0,5 mg/l  |
| Zinc et ses composés, exprimés en zinc (Zn)   |   | 1,5 mg/l  |
| Dioxines et furanes, définis comme la somme des dioxines et des furanes individuels |   | 0,3 ng/l  |

présenté à cette occasion les grands axes d'une relance de la politique des déchets visant à rééquilibrer leurs modes de gestion :

*« ... L'incinération a été favorisée bien au-delà de son domaine d'utilisation optimale, au plan financier comme de son acceptation sociale : le déchet ultime était exclusivement interprété comme le résidu de l'incinération. L'envolée des coûts d'élimination mais aussi les questions soulevées par les émissions de dioxines montrent l'éventualité d'un risque attaché à cette approche lorsqu'elle est insuffisamment équilibrée ou techniquement mal adaptée... »*

*La réglementation relative à l'incinération, datant de 1991 avec une échéance pour 1996, n'est pas encore totalement appliquée alors qu'une nouvelle réglementation est en préparation et visera de nouveaux polluants... Le gouvernement veillera à une meilleure application des dispositions pénales du droit des déchets, notamment dans le cadre de la législation des installations classées pour la protection de l'environnement... ».*

# Evolution de la réglementation applicable en France sur les émissions gazeuses des UIOM et flux nationaux d'émission

Les valeurs-limites fixées par l'arrêté du 25 janvier 1991 correspondent donc à la situation actuelle, an 2000, et celles de la directive CEE à la situation de demain (fin

**Tableau I : Evolution de la réglementation applicable en France sur les émissions gazeuses des installations d'incinération des OM (Installations de plus de 3 t/h)**  
**Teneurs exprimées en mg/Nm<sup>3</sup> à 11% O<sub>2</sub>, gaz secs, 273 K, 101,3 kPa ;**  
**sauf dioxines en ng/Nm<sup>3</sup> I-TEQ [équivalent toxique international 2,3,7,8-TCDD])**

| Réglementation<br>↘<br><br>↓ Polluants                 | Non conforme<br>(sauf si < 6 t/h) |                                   | Conforme                            |   | Future   |
|--|-----------------------------------|-----------------------------------|-------------------------------------|---|--|
|  | Arrêté<br>6/6/1972 <sup>(1)</sup> | Arrêté<br>9/6/1986 <sup>(2)</sup> | Arrêté<br>25/1/ 1991 <sup>(3)</sup> | Circulaire<br>« Lepage »<br>24/2/1997<br>(usines<br>neuves) | Projet<br>de Directive<br>CEE <sup>(4)</sup><br>12/1999 ?<br>(0 à 2 ans pour<br>usines neuves,<br>sous 5 ans pour<br>existantes) |
| Poussières   | 193                               | 64                                | 30                                  | 10  | 10   |
| CO   | 1 600                             | 1 600                             | 100                                 | 50  | 50   |
| HCl  | –                                 | 128                               | 50                                  | 10  | 10   |
| HF   | –                                 | –                                 | 2                                   | 1   | 1  |
| SO <sub>2</sub>  | –                                 | –                                 | 300                                 | 50  | 50   |
| NO <sub>x</sub>  | –                                 | –                                 | –                                   | –   | 200  |
| COT (Hydrocarb.)                                       | –                                 | 9                                 | 20                                  | 10  | 10   |
| Métaux lourds:   |                                   |                                   |                                     |   |  |
| • Hg   |                                   |                                   |                                     | 0,05  | 0,05   |
| • Cd + Tl  | –                                 | } 0,38 <sup>(5)</sup>             | } 0,2 <sup>(6)</sup>                | 0,05  | 0,05   |
| • Sb + As + Pb + Cr +<br>Co + Cu + Mn + Ni +<br>V + Sn | –                                 | 6,4<br>+<br>1,3 <sup>(7)</sup>    | 5<br>+<br>1 <sup>(8)</sup>          | } 0,5 <sup>(9)</sup>  | } 0,5  |
| Dioxines et furanes                                    | –                                 | –                                 | –                                   | 0,1   | 0,1  |

2004, début 2005). C'est donc sur ces valeurs d'émission qu'il convient de fonder les évaluations de risque pour évaluer les risques présents et à moyen terme. La valeur limite fixée par ces deux réglementations pour chaque polluant est indiquée dans le tableau I. Les flux nationaux d'émissions correspondants sont donnés dans le tableau II.

**Tableau II : Flux nationaux d'émission selon valeurs réglementaires :  
Arrêté de 1991 et projet de Directive CEE**  
(Tonnage brûlé : 106 Mg/an, débit de fumées : 5 500 Nm<sup>3</sup>/t)

|                      | Arrêté de janvier 1991              |                                |                     | Projet de directive CEE<br>prévue début 2000 |                                |                      |
|----------------------|-------------------------------------|--------------------------------|---------------------|--|--------------------------------|----------------------|
|                      | Valeur limite<br>mg/Nm <sup>3</sup> | Facteur<br>d'émission<br>(g/t) | Emission<br>(Mg/an) | Valeur limite<br>mg/Nm <sup>3</sup>          | Facteur<br>d'émission<br>(g/t) | Emission<br>(Mg/an)  |
| Poussières           | 30                                  | 165                            | 1 650               | 10   | 55                             | 550                  |
| CO                   | 100                                 | 550                            | 5 500               | 50   | 275                            | 2 750                |
| HCl                  | 50                                  | 275                            | 2 750               | 10   | 55                             | 550                  |
| HF                   | 2                                   | 11                             | 110                 | 1  | 5,5                            | 55                   |
| SO <sub>2</sub>      | 300                                 | 1 650                          | 16 500              | 50   | 275                            | 2 750                |
| NO <sub>x</sub>      | –                                   |                                |                     | 200  | 1 100                          | 11 000               |
| COT                  | 20                                  | 110                            | 1 100               | 10   | 55                             | 550                  |
| Métaux               | 6                                   | 33                             | 330                 | 0,5  | 2,75                           | 27,5                 |
| Hg                   | 0,2                                 | 1,1                            | 11                  | 0,05   | 0,275                          | 2,75                 |
| avec Cd              |                                     |                                |                     |  |                                |                      |
| Cd + Tl<br>(avec Hg) |                                     |                                |                     | 0,05   | 0,275                          | 2,75                 |
| Dioxines             | –                                   |                                |                     | 0,1 10 <sup>-6</sup>                         | 0,55 10 <sup>-6</sup>          | 5,5 10 <sup>-6</sup> |

(1) Teneurs exprimées initialement en référence à 7 % CO<sub>2</sub>, gaz humide.

(2) Idem. Usines > 6 t/h ou unités > 3 t/h.

(3) L'arrêté du 25/1/1991 reprend les valeurs limite des Directives CEE 89/369 et 89/429 du 8/6/1989.

(4) Valeurs retenues par le Parlement Européen le 14 avril 1999 en première lecture de la proposition de directive de la Commission. Le texte doit encore passer au Conseil des ministres de la CEE et repasser en 2<sup>e</sup> lecture au Parlement Européen.

(5) Limite 0,38 pour Hg + Cd seulement (Tl pas pris en compte).

(6) Limite 0,2 pour Hg + Cd seulement (Tl pas pris en compte).

(7) Limite de 6,4 pour Pb + Cr + Co + Cu + Ni + Sn (+ Ag + Ba + Zn, plus pris en compte dans la proposition de directive CEE 99) et de 1,3 pour As ; Sb, Mn et V pas pris en compte.

(8) Limite de 5 pour Pb + Cr + Cu + Mn et de 1 pour Ni + As ; Sb, Co, V et Sn pas pris en compte.

(9) Limite de 0,5 pour les 10 métaux visés par la proposition de directive CEE 99 (+ Se + Te + Zn plus pris en compte par celle-ci.

# Principes de la méthode d'évaluation du risque sanitaire

Cette annexe définit les principes de la méthode d'évaluation du risque qui a gouverné l'organisation du travail. Elle fait également le point sur les notions et les significations de termes employés dans le chapitre toxicologie.

## LA DÉMARCHE D'ÉVALUATION DU RISQUE SANITAIRE

Elle comprend quatre étapes successives :

1. l'identification du danger
2. l'étude des relations dose-réponse
3. l'estimation de l'exposition humaine
4. la caractérisation du risque pour la santé

Les deux premières parties de la démarche sont de nature toxicologique. Leur objectif est d'identifier, pour une substance chimique et une voie d'exposition données, l'effet sanitaire lié à un contact chronique et l'indice permettant de prévoir la probabilité de sa survenue en fonction de la dose administrée. Mise en relation avec l'estimation quantifiée de l'exposition, cette valeur toxicologique de référence permet de caractériser le risque sanitaire. Chacune des étapes est décrite plus précisément dans les paragraphes suivants.

## IDENTIFICATION DU DANGER

Un danger est un effet sanitaire indésirable. Il peut s'agir du changement de l'aspect ou de la morphologie d'un organe, d'une malformation fœtale, d'une maladie transitoire ou définitive, d'une invalidité ou d'une incapacité, d'un décès.

Le mode d'exposition aux substances chimiques (intensité et durée du contact) détermine en grande partie la nature des effets sur la santé humaine. Les doses de produits toxiques pénétrant dans l'organisme humain sont *a priori* faibles et administrées sur de longues périodes. Ce type d'exposition environnementale est potentiellement

responsable d'effets chroniques. Les dangers ne se manifestent qu'après plusieurs années voire plusieurs décennies de contact avec les polluants et sont, en général, irréversibles. Ce sont ces effets chroniques qui gouverneront les évaluations du risque conduites dans le document et non pas les effets dits aigus.

On distingue classiquement deux grands types d'effets chroniques :

### **Les effets non cancérigènes non génotoxiques (et non mutagènes)**

Ils ne surviennent que si une certaine dose d'exposition est atteinte et dépasse les capacités de détoxification de l'organisme. Selon cette vision mécaniste de la toxicité, il existe un seuil d'exposition en dessous duquel le danger ne peut pas apparaître.

Ces effets dits systémiques peuvent être une coloration anormale d'une partie du corps (par exemple de la peau, du tube digestif), l'altération d'une fonction organique (insuffisance rénale, stérilité) ou une atteinte fœtale (retard de croissance, malformation, mort *in utero*). Certains effets cancérigènes, non génotoxiques, répondent également à un tel mécanisme.

### **Les effets cancérigènes génotoxiques (et mutagènes)**

Ils ne sont pas régis par un phénomène de seuil et peuvent apparaître quelle que soit la dose d'exposition. L'approche *stochastique* conduit à considérer qu'il existe une probabilité, infime mais non nulle, que l'effet se développe si une seule molécule pénètre dans le corps humain.

Les effets réputés sans seuil sont des mutations génétiques et, surtout, des tumeurs solides (cancers du poumon par exemple) ou des hémopathies malignes (leucémies).

Concernant les effets cancérigènes, plus la dose d'exposition est forte, plus grande est la probabilité que le danger apparaisse. Le danger attendu est toujours le même quelle que soit l'intensité ou la durée du contact (relation dose-réponse).

La distinction entre effets chroniques à seuil et sans seuil est en fait très simplificatrice. Elle fait actuellement l'objet d'un vaste débat scientifique. Il existe d'ailleurs des exceptions bien connues, comme par exemple les effets systémiques d'une exposition au plomb (troubles neuropsychiques, hypertension artérielle) pour lesquels aucun seuil d'innocuité n'a pu être établi.

Cette distinction sera à la base du raisonnement pour retenir les éléments pertinents des substances sélectionnées pour l'évaluation des risques, à l'exception notable du plomb.

L'une des difficultés de l'évaluation de risque appliquée à l'incinération des déchets réside dans la diversité des voies et des médias possibles d'exposition humaine à partir d'une usine d'incinération. Les personnes exposées peuvent être en contact avec les toxiques par voie respiratoire, par voie orale et accessoirement par voie cutanée.

La voie d'administration du toxique dans l'organisme revêt une très grande importance. De nombreux produits chimiques entraînent un effet direct sur l'organe par lequel ils pénètrent dans le corps. De plus, la barrière biologique sollicitée par l'exposition et la voie métabolique qui lui correspond influencent beaucoup la toxicité du produit et/ou de ses métabolites.

Une substance peut avoir, en exposition chronique, un effet systémique et un effet cancérogène par la même voie de pénétration dans l'organisme (cas de l'arsenic inorganique par voie orale) ou par des voies différentes (le chrome VI n'est cancérogène que s'il est inhalé) et peut provoquer des tumeurs de localisations distinctes selon la voie de contact (benzo[a]pyrène).

Les facteurs qui conditionnent le développement d'un danger lié à une exposition chronique à un polluant sont donc :

1. la nature de l'effet toxique, avec ou sans seuil d'innocuité ;
2. la dose d'exposition, cumulée en fonction de la fréquence et de la durée du contact ;
3. la voie de pénétration dans l'organisme humain.

À côté de ces facteurs que l'on pourrait qualifier d'externes, des facteurs propres au sujet exposé sont aussi déterminants, notamment la sensibilité individuelle aux produits chimiques et les capacités physiologiques de détoxification et de réparation des agressions, étroitement liées à l'âge et à l'état physiologique du sujet.

Les connaissances sur les effets néfastes liés à une exposition chronique à un agent chimique sont pour l'essentiel issues d'observations réalisées chez l'animal (toxicologie expérimentale) ou, plus rarement, chez l'homme (toxicologie clinique et surtout épidémiologie, notamment en milieu professionnel).

Ainsi, les produits cancérogènes font l'objet de classifications fondées sur le niveau de preuve de leur effet chez l'homme et/ou chez l'animal. Nous présentons ci-dessous les deux systèmes les plus couramment utilisés en évaluation de risque. Ils ont été conçus par l'Agence de Protection de l'Environnement des USA (US-EPA) et par le Centre International de Recherche contre le Cancer (CIRC) :

|                                   | US-EPA   | CIRC |
|-----------------------------------|----------|------|
| Cancérogène chez l'homme          | A        | 1    |
| Cancérogène probable chez l'homme | B1 et B2 | 2A   |
| Cancérogène possible chez l'homme | C        | 2B   |
| Inclassable                       | D        | 3    |
| Probablement non cancérogène      | E        | 4    |

US-EPA 1989a, WHO 1987

Le CIRC se base sur les résultats positifs (force de la preuve), alors que l'US-EPA prend en compte toutes les études, que leurs résultats soient positifs, négatifs ou ne permettent pas de conclure (poids de la preuve).

La réglementation européenne propose, pour les substances cancérogènes, une classification en trois catégories :

1. Cancérogènes prouvés chez l'homme.
2. Fortes présomptions de cancérogénicité, notamment à partir des résultats des études animales.
3. Substances préoccupantes mais pour lesquelles les informations disponibles ne permettent pas une évaluation satisfaisante.

La réglementation européenne propose, pour les substances mutagènes, une classification en trois catégories :

1. Mutagènes prouvés chez l'homme.
2. Substances devant être assimilées à des substances mutagènes pour l'homme, notamment sur la base d'études animales.
3. Substances préoccupantes pour l'homme en raison d'effets mutagènes possibles mais pour lesquelles les éléments sont insuffisants pour conclure.

La réglementation européenne propose, pour les substances toxiques pour la reproduction, une classification sur le même modèle en trois catégories, la première désignant les substances altérant la fertilité ou substances connues pour provoquer des effets toxiques sur le développement dans l'espèce humaine.

## **ÉTUDE DES RELATIONS DOSE-RÉPONSE**

La survenue d'un danger est étroitement liée à la masse de produit toxique administrée au corps humain. La relation qui existe entre la dose et la probabilité d'apparition d'un effet sanitaire chronique est synthétisée par un indice : la valeur toxicologique de référence. Sa nature diffère selon que l'effet est systémique (répondant à un seuil) ou cancérogène (absence de seuil).

De plus, l'effet d'une même substance pouvant varier selon la voie d'exposition, il est logique et cohérent de considérer une valeur toxicologique de référence pour chacune des voies possibles d'administration du produit dangereux.

### **Effets chroniques à seuil**

L'indice de référence, concernant les effets systémiques, est une valeur limite d'exposition qui, par convention, s'exprime de manière différente selon que le contact se



fait par voie orale ou cutanée ou par voie respiratoire. Le danger n'a théoriquement pas lieu d'apparaître si ces seuils ne sont pas dépassés.

Pour une exposition orale ou cutanée, l'indice est appelé « dose journalière admissible » (DJA) et s'exprime en mg/kg.j (milligramme de substance chimique par kilogramme de poids corporel et par jour). Elle correspond à la quantité de toxique, rapportée au poids corporel, qui peut être théoriquement administrée à un individu (issu d'un groupe sensible ou non), tous les jours de sa vie, sans provoquer d'effet nuisible.

Un indice « o » et « c » est attribué à la DJA pour signifier qu'elle se rapporte, respectivement, à la voie orale (DJA<sub>o</sub>) ou cutanée (DJA<sub>c</sub>).

Pour la voie respiratoire, il est convenu d'utiliser la « concentration admissible dans l'air » (CAA) qui s'exprime en mg ou µg/m<sup>3</sup> (milligramme ou microgramme de substance chimique par mètre cube d'air ambiant). Elle définit la teneur maximale en toxique de l'air ambiant qu'un individu (issu d'un groupe sensible ou non) peut théoriquement inhaler, tous les jours de sa vie, sans s'exposer à un effet nuisible.

Ces indices sont établis à partir d'études d'exposition chronique, réalisées chez l'animal ou plus rarement chez l'homme, selon la méthode dite « NOAEL (ou DSEO)/Facteurs de sécurité » [CHOU 1994, US-EPA 1989a, WHO 1987].

Le NOAEL <sup>(1)</sup> (ou DSEO <sup>(2)</sup>) est la plus forte dose de toxique n'ayant pas provoqué d'effet observable au cours d'un essai expérimental ou d'une étude épidémiologique.

Cette dose est divisée par le produit d'un certain nombre de facteurs de sécurité (FS) tenant compte :

- de la variabilité inter-espèce (transposition animal-homme des données expérimentales) ;
- de la variabilité intra-espèce (sensibilité particulière de certains individus) ;
- de l'inadéquation de la durée de l'étude (si la période d'observation est insuffisante) ;
- de l'usage d'un LOAEL <sup>(3)</sup> (ou DMEO <sup>(4)</sup>) plutôt qu'un NOAEL ;
- de l'inadéquation de la voie d'exposition (par exemple transposition à la voie orale des données observées par voie respiratoire) ;
- d'autres éventuelles insuffisances méthodologiques de l'étude.

Le nombre de facteurs de sécurité (ou d'incertitude) et leur valeur numérique (en général comprise entre 1 et 10) sont variables d'une équipe à l'autre.

(1) No observed adverse effect level.

(2) Dose sans effet observé.

(3) Lowest observed adverse effect level (dose la plus faible ayant provoqué un effet observable).

(4) Dose minimale provoquant un effet observé.

La méthode de définition d'une DJA (ou d'une CAA) peut se résumer ainsi :

$$DJA = \frac{NOAEL \text{ (ou à défaut LOAEL)}}{FS_1 * FS_2 * FS_3 * FS_4 \dots}$$

Dans la littérature anglo-saxonne, d'autres dénominations équivalent à ce qui vient d'être décrit :

L'US-EPA parle de « dose de référence » ou « référence dose » abrégée sous les sigles RfD quand il s'agit d'une valeur pour la voie orale et RfC pour la voie respiratoire.

L'ATSDR parle de « niveau de risque minimal » ou « minimal risk level » abrégé sous le sigle MRL qui vaut aussi bien pour la voie respiratoire que la voie orale.

Pour certains composés, notamment ceux pour lesquels les apports alimentaires se répartissent sur une période plus longue que la journée, les instances nationales et internationales ont construit la notion de « Dose Hebdomadaire Tolérable » ou DHT.

## Effets chroniques sans seuil

Concernant les effets cancérogènes, on se réfère à un excès de risque unitaire (ERU) de cancer. L'ERU<sup>(5)</sup> est la probabilité supplémentaire – par rapport à un sujet non exposé – qu'un individu a de contracter un cancer s'il est exposé toute sa vie à 1 unité de dose de toxique.

Pour les voies orale et cutanée, l'ERU est l'inverse d'une dose et s'exprime en (mg/kg.j)<sup>-1</sup>. Il fournit la probabilité individuelle de contracter un cancer pour une dose vie entière égale à 1 mg/kg.j de produit toxique.

Un indice « o » et « c » est attribué à l'ERU pour signifier qu'il se rapporte, respectivement, à la voie orale (ERU<sub>o</sub>) ou cutanée (ERU<sub>c</sub>).

Pour la voie respiratoire, l'ERU<sub>r</sub>, ou Inhalation Unit Risk en anglais (IUR), est l'inverse d'une concentration dans l'air et s'exprime en (µg/m<sup>3</sup>)<sup>-1</sup>. Il représente la probabilité individuelle de contracter un cancer pour une concentration de produit toxique de 1 µg/m<sup>3</sup> dans l'air inhalé par un sujet pendant toute sa vie.

L'ERU, qui représente la pente de la courbe dose-réponse, correspond généralement à la limite supérieure de l'intervalle de confiance à 95 % de la probabilité de réponse [LAGOY 1994, US-EPA 1989a-1994, WHO/OMS 1987-1994].

(5) En anglais : cancer potency factor ou slope factor.

## **ESTIMATION DES EXPOSITIONS**

Il faut distinguer l'exposition et la dose. L'exposition est le produit d'une concentration d'une substance dans un milieu par le temps de contact du sujet avec ce milieu. La dose est la masse de substance par unité de poids et par jour qui pénètre dans l'organisme. En général, la dose connue est une dose appliquée ou administrée, c'est-à-dire une dose externe.

Le niveau de risque est lié à la dose interne, qui est la dose absorbée ayant franchi une barrière biologique. Plus précisément, le risque est lié à la dose délivrée à un organe cible. Mais généralement, ces doses ne sont pas connues.

## **CARACTÉRISATION DU RISQUE**

La dernière étape de l'évaluation quantitative du risque fournit, lorsque les trois premières étapes ont pu être franchies, une estimation du risque dans la population générale ou dans des groupes caractérisés par une exposition homogène.

## **RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS**

### **Recommandations générales**

Les auteurs doivent présenter les connaissances disponibles en les organisant selon la démarche présentée ci-dessus.

Le groupe de travail utilise des données produites par des auteurs indépendants ou par des organisations spécialisées. Cette dernière source est à privilégier car, en l'absence d'une expertise au sein du groupe, l'incertitude portant sur la compétence ou sur la neutralité des experts chargés de réaliser les études ou d'en sélectionner les résultats pertinents est moindre.

### **Sélections des informations toxicologiques**

Les informations toxicologiques sont recherchées dans les revues et ouvrages scientifiques référencées.

Des organisations nationales ou internationales éditent des monographies qui présentent l'intérêt de faire une synthèse des connaissances acquises sur les produits chimiques et leur toxicité. On peut citer, parmi les plus connues, l'US-EPA,

l'ATSDR (6), le RIVM (7), l'OMS (8) et ses agences ou programmes spécialisés (CIRC et IPCS (9)). Au niveau européen, on dispose des listes élaborées par les groupes de travail de l'Union Européenne (régulièrement publiées en français par l'INRS) et, au niveau national, la Commission de Toxicovigilance et le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France. Des bases de données existent sur support informatique, accessibles en ligne (via le réseau Internet) ou sur CD-ROM (par exemple RTECS (10), HSDB (11), et IRIS (12)). Pour chaque substance étudiée, il faut privilégier ces sources de données.

Les valeurs toxicologiques de référence doivent être sélectionnées parmi celles qui sont spécifiquement définies pour l'évaluation des risques sanitaires liés à une exposition chronique, c'est-à-dire d'une durée proche de la vie entière. Toutefois, on admet qu'elles conservent leur validité pour une durée réelle d'exposition moins longue, durée qui varie selon la source : par exemple, l'US-EPA considère qu'une exposition de 7 ans est suffisante pour employer les DJA chroniques qu'elle produit (Referent Doses), tandis que les DJA chroniques de l'ATSDR (Minimal Risk Levels) sont valides à partir d'une seule année de contact. Il est donc nécessaire de vérifier que la durée d'exposition envisagée dans l'étude d'évaluation de risque autorise l'usage des indices toxicologiques dits « chroniques ».

Le cas échéant, il existe des valeurs toxicologiques pour des expositions dites sub-chroniques ou intermédiaires, c'est-à-dire pour des contacts de l'ordre de quelques semaines à quelques années [CHOU 1994, US-EPA 1989a-1994].

En regard de la diversité des sources d'information, il est fréquent de trouver plusieurs indices toxicologiques de grandeur différente pour un même produit chimique et pour la même voie d'exposition. Les écarts numériques entre les indices disponibles pouvant être importants, se pose alors le problème du choix de la valeur utilisée comme référence dans l'évaluation de risque.

Ces écarts d'une équipe à l'autre s'expliquent par le fait que les études toxicologiques de référence ne sont pas toujours les mêmes, par le choix de facteurs de sécurité et l'attribution de scores numériques variables et par la mise en oeuvre de modèles d'extrapolation différents.

Il est proposé au groupe de travail d'utiliser six critères de sélection, établis a priori, permettant de guider de manière objective et explicite le choix des valeurs toxicologiques.

---

(6) Agency for Toxic Substances and Disease Registry (USA).

(7) Rijksinstituut voor de Volksgezondheid en Milieuhygiene (Pays-Bas).

(8) Organisation Mondiale de la Santé.

(9) International Programme on Chemical Safety.

(10) Registry of Toxic Effects of Chemical Substances, édité par le National Institute for Occupational Safety and Health (USA).

(11) Hazardous Substances Data Bank, édité par la National Library of Medicine (USA).

(12) Integrated risk Information System, également accessible sur le site internet de l'US-EPA.

1. Les sources des données, méthodes de calcul et hypothèses sont fournies par les auteurs. Il est possible de retrouver les études ayant fourni les données de base et, au besoin, d'en apprécier la qualité, ainsi que de comprendre comment, à partir d'elles, les valeurs ont été établies.
2. Il y a une spécificité de la voie d'exposition et du danger chronique. Une valeur unique, valable quelle que soit la voie d'exposition, n'est pas fondée scientifiquement et n'est utilisée que faute de mieux.
3. La dose (externe ou interne) est explicitement définie. Cela est indispensable pour comparer les estimations des niveaux d'exposition aux indices toxicologiques.
4. Les indices toxicologiques sont issus d'études chez l'homme de façon à limiter l'incertitude de la transposition animal-homme.
5. Les indices d'exposition sont basés sur les études les plus récentes de qualité au moins égale aux précédentes.
6. Quand les critères précédents sont présents de façon équivalentes, la valeur numérique la plus conservatoire pour la santé est retenue.

Dans la grande majorité des cas, les DJA et *a fortiori* les CAA, sont des doses administrées, c'est-à-dire des doses d'exposition externes (situées à l'extérieur de la barrière biologique de la voie considérée). Ce point est important car, sauf exception, ces indices toxicologiques ne peuvent être comparés qu'à des doses d'exposition externes. Toute autre comparaison nécessite des ajustements particuliers.

Le facteur de sécurité concernant la variabilité intra-espèce est quasiment toujours appliqué avec sa valeur maximale (soit, en général, 10). Il est spécialement destiné à prendre en compte l'incertitude liée à la sensibilité particulière de certains individus d'une population, comme les enfants, les sujets âgés, les femmes enceintes ou toute autre personne particulièrement réceptive aux substances chimiques (allergie par exemple). Les valeurs toxicologiques de référence peuvent donc être utilisées pour une population humaine générale, incluant des sujets sensibles ou fragiles.

En cas d'exposition par voie respiratoire ou cutanée, il est préférable de considérer la fraction d'absorption propre à chaque espèce et à chaque molécule.

Les ERU sont établis à partir des relations dose-réponse observées chez l'animal de laboratoire ou parfois chez l'homme. Néanmoins, ces observations sont conduites à fortes doses, les probabilités de survenue d'un cancer aux valeurs d'exposition environnementale étant le plus souvent trop faibles pour avoir une traduction clinique mesurable au cours des études expérimentales ou épidémiologiques (il faudrait pour cela disposer de millions d'animaux ou d'hommes exposés de la même manière). Au problème de la transposition animal-homme s'ajoute celui de l'extrapolation haute dose-basse dose des données observées.

Il existe plusieurs modèles d'extrapolation qui permettent d'estimer les risques encourus aux faibles et très faibles doses. Si tous ces modèles ajustent correctement les données enregistrées à fortes doses et intègrent sous forme mathématique les mécanismes de cancérogenèse, leurs prédictions dans le domaine des doses faibles s'éloignent parfois beaucoup les unes des autres ; pour une même dose de toxique, l'écart numérique entre les risques estimés par deux modèles peut être de plusieurs ordres de grandeur.

Bien qu'il soit actuellement impossible de vérifier quel est le modèle fournissant les estimations les plus justes à faible dose, l'outil le plus souvent utilisé est le modèle « multi-étapes linéarisé » [LAGOY 1994, US-EPA 1989a, WHO 1987]. Face à cette incertitude, il offre la sécurité d'être l'un des modèles les plus majorants, c'est-à-dire qui donne les probabilités les plus fortes pour une dose donnée.

Les excès de risque unitaire fournissent les probabilités individuelles de survenue d'un cancer pour des expositions qui durent la vie entière du sujet soit, par convention, 70 années [LAGOY 1994, US-EPA 1989a, WHO/OMS 1987-1994]. Il est indispensable de procéder à une pondération par un facteur temporel si l'exposition est inférieure à cette durée.

A l'instar des indices propres aux effets à seuil, sauf exception, les ERU fournissent des estimations de risque pour des doses administrées, c'est-à-dire des doses d'exposition externes. Ce point est très important car ces indices toxicologiques ne peuvent être utilisés qu'avec des doses d'exposition externes. Toute autre comparaison nécessite des ajustements particuliers.

Les ERU sont des estimations hautes de la probabilité d'apparition d'un cancer par unité d'exposition. On peut donc considérer qu'ils sont applicables à tous les individus d'une population, qu'ils appartiennent ou non à un groupe sensible.

### **Sélections des autres informations**

Dans la présentation des résultats des études, il est nécessaire de préciser le type de mesures d'expositions utilisées (directe ou indirecte, individuelle ou écologique).

De même, les populations d'études doivent être définies surtout si elles présentent des caractéristiques spécifiques.

## **RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

### **Rapports, ouvrages et publications**

CHOU C.H.S., FAY M., HOLLER J., DE ROSA C.T. Minimal risk levels for hazardous substances. ATSDR, Public Health Service, Atlanta, USA, 1994, 19 pages.

INRS. Produits chimiques cancérigènes, mutagènes, toxiques pour la reproduction. Classification réglementaire. ND 2063-169-97. *Cahiers de notes documentaires - Hygiène et sécurité du travail*, 1997, n° 169, 547-573.

LAGOY P.K. Risk assessment : Principles and applications for hazardous waste and related sites. Noyes Publications (ISBN 0-8155-1349-6), Park Ridge, USA, 1994, 248 pages.

OMS (Organisation Mondiale de la Santé). Directives de qualité pour l'eau de boisson. Volume 1 : Recommandations. OMS (ISBN 92-4-254460-4), Genève, Suisse, 1994, 202 pages.

US-EPA (United States Environmental Protection Agency). Risk assessment guidance for Superfund. Volume I : Human health evaluation manual (Part A). US-EPA, Washington DC, USA, 1989a, 248 pages + annexes.

US-EPA (United States Environmental Protection Agency). Supplemental risk assessment guidance for the Superfund program. Part 1 : Guidance for public health risk assessments. Part 2 : Guidance for ecological risk assessments. US-EPA, Boston, USA, 1989b, 107 pages

US-EPA (United States Environmental Protection Agency). Risk assessment guidance for Superfund. Volume I : Human health evaluation manual. Supplemental guidance : Standard default exposure factors. US-EPA, Washington DC, USA, 1991, 17 pages + annexes.

US-EPA (United States Environmental Protection Agency). Health effects assessment summary tables. US-EPA, Washington DC, USA, 1994, 316 pages + annexes.

WHO (World Health Organization). Air quality guidelines for Europe. WHO, *Regional Publications, European Series n° 23* (ISBN 92-890-1114-9), Copenhagen, Denmark, 1987, 426 pages.

## **Bases de données informatisées et logiciel d'exposition multimédia**

### *ATSDR Science Corner*

Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR - USA)

Minimal Risk Levels for Hazardous Substances

Serveur Internet <http://atsdr1.atsdr.cdc.gov:8080/mrls.html> (interrogé en août 1997)

### *Hazardous Substances Data Bank (HSDB)*

United States National Library of Medicine (NLM - USA)

CD-ROM CHEM-BANK sous logiciel WinSPIRS version 2.0, mise à jour trimestrielle

### *Integrated Risk Information System (IRIS)*

United States Environmental Protection Agency (US-EPA - USA)

CD-ROM CHEM-BANK sous logiciel WinSPIRS version 2.0, mise à jour trimestrielle

### *Registry of Toxic Effects of Chemical Substances (RTECS)*

National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH - USA)

CD-ROM CHEM-BANK sous logiciel WinSPIRS version 2.0, mise à jour trimestrielle

# La spéciation pour les contaminants minéraux rencontrés dans l'incinération. L'importance du langage en toxicologie

## INTRODUCTION

Les effets toxiques des produits chimiques peuvent être étudiés selon une approche moléculaire, à l'interface de la chimie et de la toxicologie, l'approche toxicochimique [PICOT 1979]. Grâce aux apports des théories modernes de la chimie, de la physico-chimie et de la biochimie, la toxicochimie contribue à une meilleure compréhension des mécanismes d'action des xénobiotiques (produits chimiques étrangers à un organisme vivant) impliqués dans des effets néfastes sur la santé.

La toxicochimie intéresse tous les secteurs de la chimie, aussi bien organique, [PICOT 1993] qu'inorganique (minérale) [BAUDOT 1996] mais aussi organo-inorganique (ou organominérale). Dans ces deux derniers domaines, le langage revêt un intérêt tout particulier, car il prend en compte la notion d'espèce chimique c'est-à-dire de spéciation née avec le développement de la chimie classique. L'application de la spéciation à la toxicologie de l'environnement n'a été introduite que récemment, à partir de 1991 [NIEBER 1996, 1999].

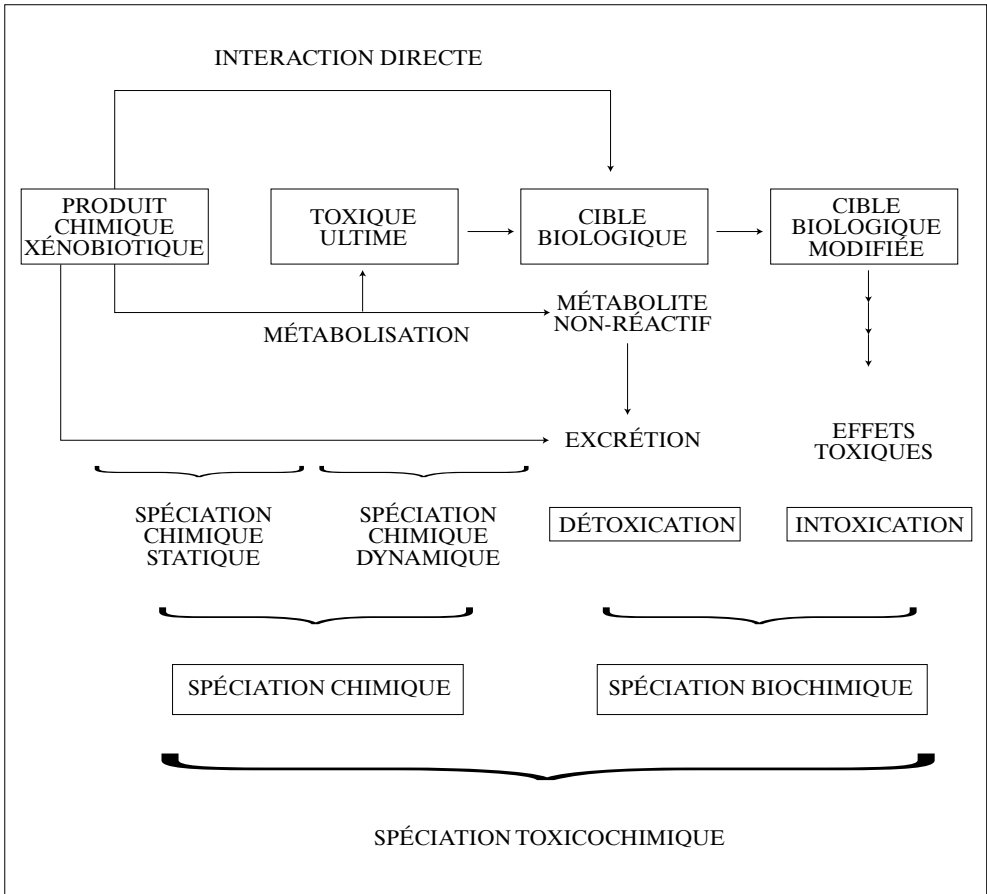
La notion classique de spéciation qui ne prend en compte que l'état physique de l'espèce chimique concernée, ses propriétés physicochimiques et sa réactivité doit être élargie en toxicochimie par le concept de spéciation chimique dynamique, qui prendra aussi en considération l'évolution de ses propriétés dans les milieux biologiques (spéciation dynamique et spéciation biochimique) comme l'indique le schéma 1.

En chimie inorganique, l'espèce chimique individualisée la plus petite est l'atome. Or, en milieu biologique qui pour l'essentiel est un milieu aqueux, l'atome va intervenir sous ses formes chargées : les ions. Ainsi par perte d'électrons (oxydation), l'atome conduit à un cation, ion chargé positivement. Au contraire par apport d'électrons (réduction), l'atome forme un anion, ion chargé négativement.





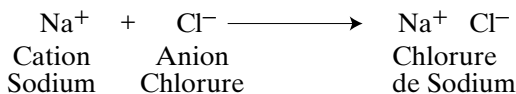
**Schéma 1 : Différentes approches de la spéciation dans un processus toxique.**



Les ions peuvent s'unir pour former des molécules. Ainsi, un anion qui est chargé négativement va pouvoir, par attraction électrostatique s'unir à un cation, entité électropositive électroniquement déficiente.

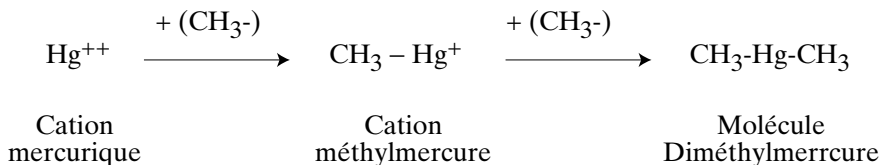


Une molécule peut être de nature purement inorganique et dans ce cas ses ions constitutifs (anion et cation) sont en général associés par simple liaison ionique. C'est le cas des sels inorganiques comme le classique chlorure de sodium ( $\text{Cl}^- \text{Na}^+$ ) mais certains sels inorganiques sont liés préférentiellement par des liaisons covalentes, comme par exemple dans le chlorure de mercure (II) ou chlorure mercurique ( $\text{Cl-Hg-Cl}$ ).



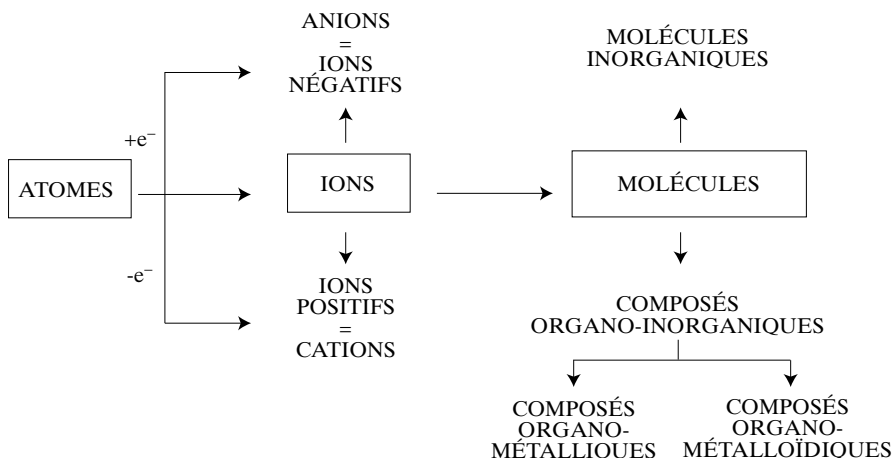
La liaison des ions inorganiques avec des composés organiques conduit aux composés organo-inorganiques (que l'on peut aussi dénommer composés organo-minéraux). Dans ce groupe, on distingue les composés organométalliques formés à partir d'ions issus des métaux. Un exemple caractéristique est celui du diméthylmercure ( $\text{CH}_3\text{-Hg-CH}_3$ ) dans lequel l'atome de mercure est lié par liaison covalente à deux groupements organiques méthyle ( $\text{CH}_3$ -).

Il existe aussi des composés organométalliques mixtes dans lesquels l'atome métallique est lié d'une part par covalence à un groupement organique, et qui par ailleurs présente sur l'atome de métal une charge positive. C'est le cas du cation méthylmercure ( $\text{CH}_3\text{-Hg}^+$ ) formé à partir du cation mercurique ( $\text{Hg}^{2+}$ ) et dont le contre-ion peut être un anion inorganique ( $\text{OH}^-$ ,  $\text{NO}_3^-$ ,  $\text{Cl}^- \dots$ ) ou organique ( $\text{R-S}^- \dots$ )



$(\text{CH}_3^-)$  = Groupement méthyle

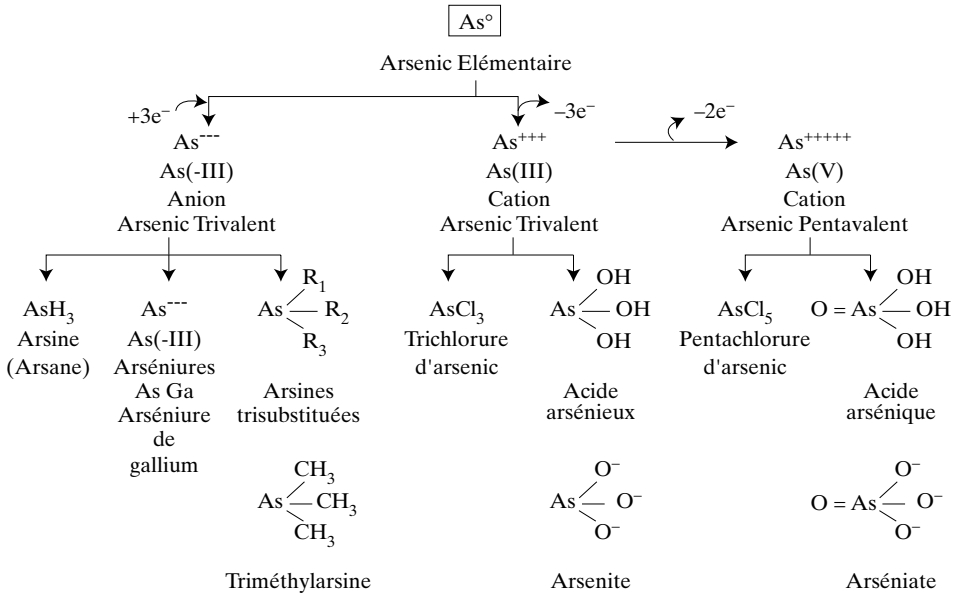
Par ailleurs les composés organo-inorganiques peuvent être formés à partir d'ions dérivés de non-métaux (métalloïdes) ou d'éléments mixtes (Ge, As, Sb), ces derniers étant intermédiaires entre les métaux et les non-métaux. Le schéma suivant résume ces différentes possibilités.



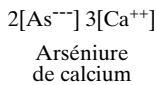
Cette approche peut être illustrée par un exemple caractéristique, celui de l'arsenic.

# SPÉCIATION ET TOXICITÉ DE L'ARSENIC

L'arsenic est considéré comme un élément mixte (entre les métaux et les non-métaux) dont les ions inorganiques ont des propriétés qui les situent entre les éléments électropositifs (métaux) et les éléments électronégatifs (non-métaux) [PROUST 1997]. Ainsi, tout comme le phosphore, qui se trouve dans la même colonne de la classification périodique, (groupe VA) l'arsenic va former des composés de degré d'oxydation allant de -3 à +5 comme l'indique le schéma suivant.

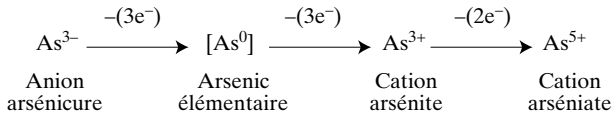


En se liant à l'hydrogène, l'arsenic forme le trihydrure d'arsenic :  $AsH_3$ , officiellement dénommé arsane, mais plus connu sous le nom d'arsine. L'anion correspondant à l'arsane est l'anion arséniure :  $As^{3-}$  ou As(-III). Un composé de ce type, rencontré dans les résidus de combustion des incinérateurs est l'arséniure de calcium :  $As_2Ca_3$ . Les données de la littérature sont très modestes sur la toxicité de ce composé dont la structure est celle d'un sel.



Une approche toxicochimique peut aider à situer l'impact prévisible sur la santé d'un tel composé. Il est en effet prévisible que dès sa pénétration dans l'organisme, l'arséniure de calcium au contact de l'eau des milieux biologiques, va se dissocier en libérant l'anion arséniure  $As^{3-}$ , qui selon toute vraisemblance doit ensuite s'oxyder en

présence des systèmes enzymatiques adéquates en arsénite ( $\text{As}^{3+}$ ) puis en arséniate ( $\text{As}^{5+}$ ) :



Il est donc vraisemblable que l'arséniure de calcium présente une toxicité proche de celle des autres composés ioniques de l'arsenic. Il faut se rappeler qu'en présence d'un acide (même faible) tout arséniure métallique peut libérer de l'arsine, gaz hémolyasant extrêmement toxique. Les états d'oxydation de l'arsenic les plus communs sont la forme cationique trivalente  $\text{As}^{3+}$  ou  $\text{As(III)}$  et la forme pentavalente qui est la plus oxydée  $\text{As}^{5+}$  ou  $\text{As(V)}$ . Généralement, il est admis que les composés trivalents sont plus toxiques que les dérivés pentavalents. L'évaluation de la toxicité aiguë, qui peut être quantifiée par la dose létale 50 ou  $\text{DL}_{50}$  permet de comparer les composés trivalents de l'arsenic qui sont en général de 3 à 5 fois plus toxiques que les dérivés pentavalents correspondants. Ainsi, la  $\text{DL}_{50}$  chez le Rat par voie intrapéritonéale de l'arsénite de sodium ( $\text{Na}_2\text{AsO}_3$ ), un sel trivalent très courant est de 4,5 mg/kg pour une  $\text{DL}_{50}$  correspondante de l'arséniate de sodium ( $\text{Na}_3\text{AsO}_4$ ) composé pentavalent usuel de l'arsenic, comprise entre 14 et 18 mg/kg soit un rapport de 1 à 4.

En revanche, l'arsenic élémentaire  $\text{As}_2(0)$  ou  $\text{As}^0$  est un élément essentiel à la vie. En petite quantité c'est donc un oligo-élément qui, à l'état pur (sans couche d'oxydes en surface), semble être dépourvu de réelles propriétés toxiques. Le tableau I résume ces données comparatives de toxicité aiguë entre différents composés de l'arsenic.

**Tableau 1 : Comparaison en expérimentation animale de la toxicité aiguë de différents composés de l'arsenic**

| Composé             | Etat de Valence | Toxicité aiguë           |                               |
|---------------------|-----------------|--------------------------|-------------------------------|
|                     |                 | $\text{DL}_{50}$ (mg/kg) | Animal /voie d'administration |
| Arsénite de sodium  | + 3             | 4,5                      | Rat / intrapéritonéale        |
| Arséniate de sodium | + 5             | 14-18                    | Rat / intrapéritonéale        |
| Triméthylarsane     | - 3             | 8 000                    | Souris / sous-cutanée         |
| Arsenic élémentaire | 0               | Peu toxique              |                               |

Les dérivés organiques de l'arsenic sont le plus souvent beaucoup moins toxiques que les composés purement inorganiques ; c'est le cas, par exemple, du terbutylarsane (TBA) dont la toxicité aiguë ( $\text{CL}_{50}$ ) se situe entre 70 et 90 ppm, alors que celle de l'arsane est comprise entre 5 et 40 ppm. Il faut cependant se méfier de toute généralisation hâtive.



# La toxicité des polluants et effluents émis lors de l'incinération

## TABLE DES MATIÈRES

|  |     |
|--|-----|
| <b>Le dioxyde de soufre (SO<sub>2</sub>), les sulfates (SO<sub>4</sub><sup>2-</sup>) et l'aérosol acide.</b> . . . . . | 294 |
| Données générales. . . . .   | 294 |
| Devenir du SO <sub>2</sub> . . . . .   | 295 |
| Identification du danger. . . . .  | 296 |
| <i>Effets d'exposition de courte durée à concentration élevée</i> . . . . .  | 296 |
| <i>Effets à court ou long terme d'expositions continues à concentration faible</i> . . . . .                           | 296 |
| <b>Les oxydes d'azote</b> . . . . .  | 297 |
| Identification du danger. . . . .  | 297 |
| <i>Toxicité in vitro et chez l'animal</i> . . . . .  | 297 |
| Effets sur la morphologie du poumon . . . . .  | 297 |
| Effets sur le mécanisme de défense de l'appareil respiratoire. . . . .   | 298 |
| Effet sur le système immunitaire. . . . .  | 298 |
| <i>Toxicité humaine</i> . . . . .  | 299 |
| Les expérimentations humaines contrôlées . . . . .   | 299 |
| <i>Effets sur la fonction respiratoire chez l'homme</i> . . . . .  | 299 |
| <i>Effets sur les paramètres biologiques respiratoires</i> . . . . .   | 300 |
| <i>Conclusion.</i> . . . . .   | 300 |
| Les études épidémiologiques. . . . .   | 300 |
| <i>Les EFR.</i> . . . . .  | 301 |
| <i>Les populations sensibles</i> . . . . .   | 302 |
| <i>Conclusion.</i> . . . . .   | 302 |
| <b>Les halogènes et les acides dérivés</b> . . . . .   | 302 |
| Données générales. . . . .   | 302 |
| Identification du danger. . . . .  | 303 |
| <i>Toxicité systémique</i> . . . . .   | 303 |
| Toxicité aiguë pour l'homme. . . . .   | 303 |
| Toxicité à long terme. . . . .   | 304 |
| <i>Troubles de la reproduction</i> . . . . .   | 304 |
| <i>Cancérogénicité</i> . . . . .   | 305 |
| Etudes de cancérogénicité expérimentales. . . . .  | 305 |
| Etudes épidémiologiques. . . . .   | 305 |
| Paramètres du risque. . . . .  | 306 |

|   |     |
|---|-----|
| <b>Les métaux et les non-métaux</b> . . . . .               | 306 |
| <b>L'arsenic et ses composés</b> . . . . .                  | 306 |
| <i>Données générales</i> . . . . .                          | 306 |
| <i>Toxicocinétique</i> . . . . .                            | 307 |
| <i>Identification du danger</i> . . . . .                   | 307 |
| Toxicité systémique . . . . .                               | 307 |
| <i>Toxicité aiguë pour l'homme</i> . . . . .                | 307 |
| <i>Toxicité à long terme</i> . . . . .                      | 308 |
| Cancérogénicité . . . . .                                   | 308 |
| <i>Mutagenicité - cancérogenèse expérimentale</i> . . . . . | 308 |
| <i>Risque cancérogène</i> . . . . .                         | 308 |
| <i>Paramètres du risque</i> . . . . .                       | 309 |
| <b>Le nickel</b> . . . . .                                  | 310 |
| <i>Données générales</i> . . . . .                          | 310 |
| <i>Toxicocinétique</i> . . . . .                            | 310 |
| <i>Identification du danger</i> . . . . .                   | 311 |
| Toxicité systémique . . . . .                               | 311 |
| Cancérogénicité . . . . .                                   | 311 |
| <i>Paramètres du risque</i> . . . . .                       | 312 |
| Toxicité systémique . . . . .                               | 312 |
| Cancérogénicité . . . . .                                   | 313 |
| <b>L'antimoine et ses composés</b> . . . . .                | 313 |
| <i>Données générales</i> . . . . .                          | 313 |
| <i>Toxicocinétique</i> . . . . .                            | 313 |
| <i>Identification du danger</i> . . . . .                   | 314 |
| Toxicité systémique . . . . .                               | 314 |
| Cancérogénicité . . . . .                                   | 315 |
| <i>Paramètres du risque</i> . . . . .                       | 315 |
| <b>Le chrome et ses composés</b> . . . . .                  | 315 |
| <i>Données générales</i> . . . . .                          | 315 |
| <i>Toxicocinétique</i> . . . . .                            | 315 |
| <i>Identification du danger</i> . . . . .                   | 316 |
| Toxicité systémique . . . . .                               | 316 |
| Cancérogénicité . . . . .                                   | 316 |
| <i>Paramètres du risque</i> . . . . .                       | 317 |
| <b>Le cobalt</b> . . . . .                                  | 317 |
| <i>Données générales</i> . . . . .                          | 317 |
| <i>Toxicocinétique</i> . . . . .                            | 318 |
| <i>Identification du danger</i> . . . . .                   | 318 |
| Toxicité systémique . . . . .                               | 318 |
| Cancérogénicité . . . . .                                   | 318 |
| <i>Paramètres du risque</i> . . . . .                       | 319 |
| <b>Le cuivre</b> . . . . .                                  | 319 |
| <i>Données générales</i> . . . . .                          | 319 |
| <i>Toxicocinétique</i> . . . . .                            | 319 |
| <i>Identification du danger</i> . . . . .                   | 319 |
| Toxicité systémique . . . . .                               | 319 |
| Cancérogénicité . . . . .                                   | 320 |
| <i>Paramètres du risque</i> . . . . .                       | 320 |

|  |     |
|--|-----|
| L'étain et ses composés . . . . .                            | 320 |
| <i>Données générales</i> . . . . .                           | 320 |
| <i>Toxicocinétique</i> . . . . .                             | 320 |
| <i>Paramètres du risque</i> . . . . .                        | 320 |
| Le manganèse et ses composés . . . . .                       | 321 |
| <i>Données générales</i> . . . . .                           | 321 |
| <i>Toxicocinétique</i> . . . . .                             | 321 |
| <i>Identification du danger</i> . . . . .                    | 322 |
| Toxicité systémique. . . . .                                 | 322 |
| Cancérogénicité. . . . .                                     | 323 |
| <i>Paramètres du risque</i> . . . . .                        | 323 |
| Le sélénium et ses composés . . . . .                        | 323 |
| <i>Données générales</i> . . . . .                           | 323 |
| <i>Toxicocinétique</i> . . . . .                             | 323 |
| <i>Identification du danger</i> . . . . .                    | 324 |
| Toxicité systémique. . . . .                                 | 324 |
| Cancérogénicité. . . . .                                     | 324 |
| <i>Paramètres du risque</i> . . . . .                        | 324 |
| Le thallium et ses composés . . . . .                        | 325 |
| <i>Données générales</i> . . . . .                           | 325 |
| <i>Toxicocinétique</i> . . . . .                             | 325 |
| <i>Identification du danger</i> . . . . .                    | 325 |
| Toxicité systémique. . . . .                                 | 325 |
| Cancérogénicité. . . . .                                     | 325 |
| <i>Paramètres du risque</i> . . . . .                        | 326 |
| Le vanadium et ses composés . . . . .                        | 326 |
| <i>Données générales</i> . . . . .                           | 326 |
| <i>Toxicocinétique</i> . . . . .                             | 326 |
| <i>Identification du danger</i> . . . . .                    | 327 |
| Toxicité systémique. . . . .                                 | 327 |
| Cancérogénicité. . . . .                                     | 327 |
| <i>Paramètres du risque</i> . . . . .                        | 327 |
| Le zinc et ses composés . . . . .                            | 327 |
| <i>Données générales</i> . . . . .                           | 327 |
| <i>Identification du danger</i> . . . . .                    | 328 |
| Toxicité systémique. . . . .                                 | 328 |
| Cancérogénicité. . . . .                                     | 328 |
| <i>Paramètres du risque</i> . . . . .                        | 328 |
| <b>Les hydrocarbures aromatiques polycycliques</b> . . . . . | 329 |
| <i>Données générales</i> . . . . .                           | 329 |
| <i>Toxicocinétique</i> . . . . .                             | 329 |
| <i>Identification du danger</i> . . . . .                    | 330 |
| <i>Toxicité systémique</i> . . . . .                         | 330 |
| <i>Cancérogénicité</i> . . . . .                             | 331 |
| <i>Paramètres du risque</i> . . . . .                        | 332 |
| <i>Toxicité systémique</i> . . . . .                         | 332 |
| <i>Cancérogénicité</i> . . . . .                             | 332 |



|  |     |
|--|-----|
| <b>Les composés organiques volatils</b> . . . . .  | 332 |
| Le trichloréthane . . . . .  | 332 |
| <i>Données générales</i> . . . . .   | 332 |
| <i>Toxicocinétique</i> . . . . .   | 333 |
| <i>Identification du danger</i> . . . . .  | 334 |
| Toxicité systémique . . . . .  | 334 |
| <i>Données animales</i> . . . . .  | 334 |
| <i>Données humaines</i> . . . . .  | 334 |
| <i>Paramètres du risque</i> . . . . .  | 335 |
| Le benzène . . . . .   | 335 |
| <i>Données générales</i> . . . . .   | 335 |
| <i>Toxicocinétique</i> . . . . .   | 336 |
| Mécanisme d'action . . . . .   | 337 |
| <i>Identification du danger</i> . . . . .  | 338 |
| Toxicité systémique . . . . .  | 338 |
| Cancérogénicité . . . . .  | 339 |
| <i>Paramètres du risque</i> . . . . .  | 340 |
| <br>   |     |
| <b>Les micro-organismes</b> . . . . .  | 341 |
| Caractérisation des micro-organismes présents dans les déchets . . . . .   | 342 |
| <i>Les bactéries</i> . . . . .   | 342 |
| <i>Les virus</i> . . . . .   | 342 |
| <i>Les champignons et levures</i> . . . . .  | 342 |
| <i>Cas particulier des déchets médicaux</i> . . . . .  | 343 |
| Pathologies induites par les micro-organismes . . . . .  | 343 |
| <i>Pathologies respiratoires</i> . . . . .   | 343 |
| Asthme, alvéolite allergique et pneumonie d'hypersensibilisation . . . . .                                       | 343 |
| Le choc toxique par surcharge en poussières organiques . . . . .   | 344 |
| Autres troubles respiratoires . . . . .  | 344 |
| <i>Troubles digestifs</i> . . . . .  | 344 |
| <i>Autres troubles</i> . . . . .   | 344 |
| Niveaux d'exposition observés dans les incinérateurs, et risques . . . . .                                       | 345 |
| <i>Les effluents</i> . . . . .   | 345 |
| <i>Niveaux de contamination aérienne et exposition professionnelle dans la centrale d'incinération</i> . . . . . | 345 |
| <i>Niveaux de contamination aérienne aux alentours des incinérateurs</i> . . . . .                               | 346 |

## **LE DIOXYDE DE SOUFRE (SO<sub>2</sub>), LES SULFATES (SO<sub>4</sub><sup>2-</sup>) ET L'AÉROSOL ACIDE**

### **Données générales**

Le dioxyde de soufre SO<sub>2</sub> est un gaz incolore, odorant au-delà de quelques mg/m<sup>3</sup>, soluble dans l'eau, irritant, interagissant *in situ* avec des molécules présentes à la sur-

face des particules atmosphériques en suspension. Il peut être d'origine naturelle (océans et volcans), mais il est surtout d'origine anthropique en zone urbaine ou industrielle, du fait de l'usage des combustibles fossiles et de leurs dérivés dans des installations de combustion fixes ou carburant. Au cours des dernières décennies, les émissions de  $\text{SO}_2$  des pays développés ont beaucoup diminué grâce à un meilleur contrôle des grandes sources d'émission industrielle et de la meilleure qualité des combustibles et carburants et de plus, en France, grâce au développement de l'industrie électronucléaire.

Cette évolution s'est traduite par une diminution très importante des niveaux d'immission, plus marqués que ceux des particules fines ; néanmoins,  $\text{SO}_2$  joue encore un rôle dans les transferts à longue distance. Dans les pays développés, les concentrations moyennes annuelles sont passées de 100 à 200  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  à moins de 50  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (le plus souvent de 20 à 40) ; les teneurs journalières dépassent rarement 125  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ , généralement en saison hivernale ; les pics de pollution atteignent alors moins de 250 à 300  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  sur une durée courte. Il n'en est pas de même pour les pays en voie de développement utilisant du charbon (Chine, Europe centrale et orientale,...) dans lesquelles les teneurs observées peuvent être largement supérieures.

L'aérosol acide associe des acides forts (sulfurique  $\text{H}_2\text{SO}_4$ , nitrique  $\text{HNO}_3$  et chlorhydrique  $\text{HCl}$ ) et leurs sels, en particulier ceux d'ammonium, présents sous forme particulière. L'acide sulfurique ( $\text{H}_2\text{SO}_4$ ) peut être un polluant primaire d'origine industrielle (usines productrices d'acides, de fertilisants ou de pigments) mais surtout, un polluant secondaire formé lors des combustions. Il est surtout formé à partir de  $\text{SO}_2$  qui est oxydé (de 0,5 à 10 % par heure) en trioxyde de soufre ( $\text{SO}_3$ ) lui-même hydraté en  $\text{H}_2\text{SO}_4$  libéré sous forme d'aérosols (plus ou moins associé à d'autres polluants) constituées de gouttelettes et de particules solides de taille variée. Ces aérosols peuvent être plus ou moins neutralisés par l'ammoniac (d'origine exogène ou endogène) en sulfates acide ou neutre d'ammonium  $\text{NH}_4\text{HSO}_4$  (acide qui est encore relativement fort) et  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$  (sel neutre). L'aérosol acide constitue aussi un constituant important de l'ensemble hétérogène « particules en suspension » décrit plus haut.

## Devenir du $\text{SO}_2$

L'anhydride sulfureux  $\text{SO}_2$  inhalé à des concentrations de quelques centaines de  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  est absorbé à 85-99 % par les muqueuses du nez et du tractus respiratoire supérieur du fait de son hydrosolubilité ; une faible fraction peut se fixer sur des particules fines et atteindre ainsi les voies respiratoires inférieures.

L'inhalation des sulfates inorganiques et de l'aérosol acide dépend de la taille des particules concernées et de leur degré d'hygrométrie qui en accroît d'un facteur 2 à 4 le diamètre moyen. Normalement, la taille particulaire est inférieure à 1  $\mu\text{m}$ , ce qui permet

aux particules d'atteindre les voies respiratoires distales,  $\text{H}_2\text{SO}_4$  étant partiellement neutralisé par l'ammoniaque endogène. Les aérosols acides réagissent en grande partie localement avec le mucus, le reste diffusant dans les cellules épithéliales.

## Identification du danger

### *Le dioxyde de soufre $\text{SO}_2$*

L'évaluation des effets du  $\text{SO}_2$  s'appuie sur l'expérimentation (homme, animal), la clinique et l'épidémiologie. On doit distinguer les conséquences d'expositions très courtes (< 24 heures) à des concentrations élevées (de l'ordre du  $\text{mg}/\text{m}^3$  ou plus) et d'expositions quotidiennes et répétées, mais à des concentrations beaucoup plus faibles (quelques dizaines de  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  sur 24 heures), et ceci à court ou long terme.

#### *Effets d'exposition de courte durée à concentration élevée*

Les effets d'exposition à  $1 \text{ mg}/\text{m}^3$  ou plus de  $\text{SO}_2$  pendant des durées entre quelques minutes et une heure ont été observés chez l'animal et lors d'exposition humaine contrôlée ou en milieu professionnel. Chez l'homme, la réponse se manifeste, en quelques minutes, et est caractérisée par une diminution de la fonction respiratoire, un accroissement global de la résistance des voies aériennes, l'apparition de bronchoconstriction et de symptômes tels que la toux associée à des sifflements ; par ailleurs, ces effets sont aggravés par l'exercice physique. La sensibilité individuelle est variable mais l'asthmatique est particulièrement sensible. Une relation dose-réponse linéaire est observée sans seuil évident. En termes quantitatifs, une LOAEL de l'ordre de  $1 \text{ mg}/\text{m}^3$  est constatée chez l'asthmatique (-10 % du VEMS, volume expiratoire maximum par seconde) ; avec un coefficient de sécurité de 2, cette valeur a conduit à fixer la valeur guide de  $500 \mu\text{g}/\text{m}^3$  retenue par l'OMS [1987] pour une exposition de courte durée (10 minutes).

Une étude chez les asthmatiques à atopie légère a montré que l'association  $\text{SO}_2$  ( $570 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) +  $\text{NO}_2$  ( $800 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) pendant 6 heures majore l'effet de l'inhalation d'un allergène provenant d'acariens, contrairement à l'effet produit par chaque polluant pris isolément [DEVALIA 1994].

#### *Effets à court ou long terme d'expositions continues à concentration faible*

Les données résultent d'observations épidémiologiques anciennes ou plus récentes qui mettent en cause des expositions complexes où  $\text{SO}_2$  n'est qu'un des composants et un des indicateurs de pollution parmi d'autres. Sa responsabilité directe quand des effets sont observés reste donc discutable.

C'est le point de vue qu'a retenu l'OMS pour actualiser les valeurs-guides de qualité de l'air (1999) : à cette époque, une valeur de  $125 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $\text{SO}_2$  sur 24 heures était retenue en appliquant un facteur de sécurité de 2 avec une LOAEL de  $250 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Cette valeur pourrait être conservée afin de prévenir le risque de l'association  $\text{SO}_2$ -PS. A long terme, l'OMS propose une concentration annuelle de  $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$  résultant de l'application d'un facteur de sécurité de 2 à partir d'une LOAEL de  $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . La Directive de l'Union européenne du 22 avril 1999 a suivi l'OMS pour la valeur limite sur 24 h et a fixé une valeur limite horaire à  $350 \mu\text{g}/\text{m}^3$  ainsi qu'un seuil d'alerte horaire à  $500 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

## LES OXYDES D'AZOTE

Ordinairement, les oxydes d'azote sont désignés sous le terme général de  $\text{NO}_x$ . Dans l'atmosphère sont principalement concernés le dioxyde d'azote  $\text{NO}_2$  et le monoxyde d'azote  $\text{NO}$  et dans une moindre mesure le protoxyde d'azote ( $\text{NO}_2\text{O}_3$ ) dont les effets sur la santé sont moins bien connus. Le  $\text{NO}_2$  sert d'indicateur pour la qualité de l'air et joue un rôle critique dans la formation d'ozone. La Commission européenne l'a classé « Toxique et irritant pour les yeux et les voies respiratoires ».

### Identification du danger

#### *Toxicité in vitro et chez l'animal*

De nombreux travaux expérimentaux sur différentes espèces animales ont été publiés sur la toxicité du  $\text{NO}_2$ . Des effets sur la fonction pulmonaire, sur la morphologie du poumon, sur les mécanismes biochimiques, sur le système antioxydant de défense du poumon sont observés. Enfin des effets systémiques, génotoxiques et cancérogènes ont été étudiés.

#### *Effets sur la morphologie du poumon*

Chez le rat, une exposition aiguë à une concentration inférieure à  $18,8 \text{ mg}/\text{m}^3$  (10 ppm) ne présente pas d'effet significatif. Par contre, pour une concentration variant de  $18,8$  à  $47 \text{ mg}/\text{m}^3$  (10 à 25 ppm) et des durées d'exposition variant de 30 minutes à 36 heures, on observe des effets qui vont de la perte ciliaire et l'hyper-trophie de l'épithélium bronchique à un épaississement des cellules de type alvéolaire I, une augmentation de la division des cellules de type II et une réduction des granules sécréteurs des cellules de Clara. Le cobaye est plus sensible que le rat ; lors d'une exposition à  $3\,760 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (2 ppm) de  $\text{NO}_2$  pendant 3 jours, on observe la survenue d'un œdème du poumon, d'un épaississement de la paroi alvéolaire et d'une perte ciliaire.

Pour des durées d'exposition de 4 à 6 semaines, chez le rat et la souris, les modifications que l'on observe en toxicité aiguë apparaissent à des concentrations plus faibles ( $940 \mu\text{g}/\text{m}^3$  soit 0,5 ppm).

#### *Effets sur le mécanisme de défense de l'appareil respiratoire*

Il s'agit en fait d'une action sur le système muco-ciliaire bronchique. Les études faites sur différentes espèces animales montrent des sensibilités variables à  $\text{NO}_2$  qui dépendent de la concentration et de la durée d'exposition. Ainsi chez le rat exposé à  $940 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (0,5 ppm) de  $\text{NO}_2$  pendant 7 mois, on observe une perte des cils. Une exposition à  $3\,760 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (2 ppm) montre une perte de cils, accompagnée d'une hypertrophie cellulaire [AZOULAY 1978]. Chez le hamster, une exposition à  $3\,760 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (2 ppm) de  $\text{NO}_2$  permet d'observer une diminution des battements ciliaires et des modifications morphologiques [SCHIFF 1977]. Chez le mouton ( $14 \text{ mg}/\text{m}^3$ ) et le lapin ( $18,8 \text{ mg}/\text{m}^3$ ) aucun effet n'a été observé [ABRAHAM 1983, SCHLESINGER 1986].

Des études *in vivo* sur différentes espèces animales (souris, lapin, rat) montrent que pour des concentrations variant de  $564$  à  $7\,520 \mu\text{g}/\text{m}^3$  et des durées de 3 jours à 21 semaines, il existe une rupture de l'intégrité de la membrane et de la viabilité du macrophage alvéolaire, une diminution de la phagocytose, une diminution de l'activité bactéricide du macrophage alvéolaire. *In vitro*, on peut observer également une modification des macrophages alvéolaires du cobaye à la concentration de  $188 \mu\text{g}/\text{m}^3$  [VOISIN 1977].

Deux études chez la souris ont été publiées, montrant une réduction des défenses anti-infectieuses. Dans la première, les souris sont exposées au  $\text{NO}_2$  à la concentration de  $376 \mu\text{g}/\text{m}^3$  pendant 1 an, puis sont contaminées au *Streptococcus pneumoniae*. Une augmentation de la mortalité est observée par rapport aux témoins. Dans la deuxième étude, les souris sont exposées à la concentration de  $940 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , 6 à 18 heures par jour pendant 6 mois, puis sont contaminées par *Klebsiella pneumoniae*. Une forte augmentation de la mortalité est également observée [EHRlich 1968].

#### *Effet sur le système immunitaire*

Quelques travaux ont été effectués à des concentrations proches de celles que l'on observe habituellement dans l'environnement. Ces résultats ne permettent pas de conclure actuellement à l'existence d'effets à court terme. Mais à long terme, les études montrent que le  $\text{NO}_2$  entraîne la suppression des fonctions immunologiques de type cellulaire et humorale.

Actuellement, on estime qu'il n'y a pas de risque cancérigène lié à l'exposition au  $\text{NO}_2$ .

## ***Toxicité humaine***

### *Les expérimentations humaines contrôlées*

De nombreuses études ont été réalisées chez l'homme. Ces travaux ont d'abord étudié le retentissement sur la fonction respiratoire, explorant les paramètres ventilatoires, les échanges gazeux et l'hyperréactivité bronchique à un stimulus pharmacologique ou à des stimuli physiologiques comme l'effort ou l'air froid. Le lavage broncho-alvéolaire (et également nasal) a été également utilisé afin d'étudier les réponses biologiques, cellulaires et biochimiques, générées au niveau des muqueuses respiratoires par l'inhalation de différents polluants gazeux, parfois en synergie avec des allergènes. Ces investigations ont été réalisées chez des sujets volontaires.

NO<sub>2</sub> étant plus soluble dans l'eau que l'ozone, pénètre moins profondément dans les voies aériennes, sa toxicité ciblant davantage les petites voies aériennes (bronchioles membraneuses et bronchioles respiratoires) que les alvéoles. Néanmoins, le mode de respiration intervient dans cette pénétration des NO<sub>x</sub>, la respiration nasale entraînant une absorption plus importante du gaz dans les voies aériennes supérieures alors que la respiration buccale permet une pénétration plus distale du gaz. Par ailleurs, l'exercice, qui entraîne une augmentation de la ventilation, facilite une plus grande pénétration alvéolaire des NO<sub>x</sub> [SANDSTRÖM 1995].

#### EFFETS SUR LA FONCTION RESPIRATOIRE CHEZ L'HOMME.

Les réponses individuelles de **sujets sains** sont très variables. Pour certains, est rapportée une augmentation significative des résistances bronchiques après inhalation de concentrations de NO<sub>2</sub> allant de 1 880 µg/m<sup>3</sup> à 9 400 µg/m<sup>3</sup> alors que d'autres expérimentateurs n'ont pas constaté d'effets du NO<sub>2</sub> sur la fonction respiratoire, même à des concentrations élevées (7 520 µg/m<sup>3</sup>) et pendant une longue durée (75 mn avec exercice intermittent). En fait, la réponse semble très variable d'un moment à l'autre et d'une étude à l'autre, ce qui est analysé de façon critique dans une revue de la littérature [SANDSTRÖM 1995].

NO<sub>2</sub> induit une hyperréactivité bronchique (HRB) chez des sujets normaux, pour des concentrations élevées (14 100 µg/m<sup>3</sup>) ainsi que pour de faibles concentrations (188 et 902,4 µg/m<sup>3</sup> [BYLIN 1985] ; 3 760 µg/m<sup>3</sup> pendant 1 h [MOHSEIN 1987] ; 2 820 µg/m<sup>3</sup> pendant 3 h). Une exposition très courte (15 minutes), quoique élevée (3 760 µg/m<sup>3</sup>) n'a pas produit d'effet [FRAMPTON 1991].

La plupart des études publiées concernant des **volontaires asthmatiques** n'ont détecté une hyperréactivité bronchique que pour des concentrations de NO<sub>2</sub> supérieures à 380 µg/m<sup>3</sup>, quel que soit le stimulus provocateur utilisé : agents pharmacologiques [HAZUCHA 1983, JÖRRES 1991, KLEIMANN 1983], ou exercice et air froid [BAUER 1986].

Une baisse des paramètres fonctionnels respiratoires de sujets **bronchitiques chroniques** obstructifs a été observée après un exercice d'une heure à  $564 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $\text{NO}_2$  [LINN 1985]. Par contre, de tels patients ont été trouvés peu sensibles à des concentrations de l'ordre de  $550$  à  $600 \mu\text{g}/\text{m}^3$  [MORROW 1992].

#### EFFETS SUR LES PARAMÈTRES BIOLOGIQUES RESPIRATOIRES

Récemment plusieurs investigateurs, en séparant ces deux fractions [HELLEDAY 1994, BECKER 1993], ont montré qu'après exposition à  $3\ 760$  et  $6\ 580 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $\text{NO}_2$  le recrutement de polynucléaires neutrophiles ne concernait que la fraction proximale des voies aériennes. Par cette approche, la réponse inflammatoire alvéolaire induite par l'inhalation de concentrations élevées de  $\text{NO}_2$  (de  $35\ 640$  à  $7\ 520 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) pendant une courte durée chez des volontaires sains était caractérisée précocement (4-24 h après l'exposition) par le recrutement de mastocytes et de lymphocytes, phénomène dont la signification n'est pas connue [SANDSTRÖM 1991]. Par contre, pour des concentrations inférieures à  $3\ 760 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , deux équipes [FRAMPTON 1989, JÖRRES 1992] n'ont pas noté de modification du nombre des cellules alvéolaires.

Une étude a mesuré *in vivo* chez 24 volontaires sains non fumeurs l'effet sur la motilité du mucus endobronchique de différentes concentrations et durées d'exposition au  $\text{NO}_2$  [HELLEDAY 1995]. Cette technique, qui explore *in vivo* la fréquence des battements ciliaires, a montré l'absence d'action du  $\text{NO}_2$  dans les groupes exposés à des concentrations faibles ( $2\ 820 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) ou moyenne ( $6\ 580 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) pendant 20 minutes. Par contre, il a été noté une augmentation de la fréquence de l'activité mucociliaire dans le troisième groupe, 24 h après une exposition à  $6\ 580 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $\text{NO}_2$  pendant 4 h.

Une diminution de l'inactivation du virus grippal par des macrophages alvéolaires provenant de sujets sains préalablement exposés à  $1\ 128 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $\text{NO}_2$  pendant 3 heures, a été montrée avec sensibilisation des muqueuses des voies aériennes après cette exposition. Les mécanismes de cette prédisposition aux infections sont encore mal compris ; une certaine altération de l'immunité semblerait responsable de cette fragilité à l'agression virale ou microbienne [GOINGS 1989].

#### CONCLUSION

Les informations obtenues à partir des études humaines contrôlées indiquent une relative résistance de l'appareil respiratoire au  $\text{NO}_2$  seul, pour des concentrations faibles.

#### *Les études épidémiologiques*

La plupart des publications traitent du dioxyde d'azote ( $\text{NO}_2$ ), seulement quelques auteurs étudient globalement les oxydes d'azote ( $\text{NO}_x$ ) [VON MUTIUS 1995, KEIDING 1995, SALDIVA 1994 et 1995], très peu le monoxyde d'azote ( $\text{NO}$ ) [KEIDING 1995].

Les résultats des études épidémiologiques concernant NO<sub>2</sub> sont ambigus.

Dans les études sur une exposition individuelle à long terme à NO<sub>2</sub> **en milieu intérieur**, les liens avec les symptômes et maladies respiratoires semblent bien établis chez les enfants âgés de deux à douze ans [HASSELBLAD 1992, LI 1994]. Il semblerait qu'il y ait une différence de susceptibilité entre les filles et les garçons et que l'augmentation des symptômes et affections respiratoires s'expliquerait par les altérations du système immunitaire respiratoire mises en évidence dans les études toxicologiques et expérimentales.

Chez les adultes et les nourrissons sains, les liens observés entre exposition à NO<sub>2</sub> et symptômes et maladies respiratoires sont inconsistants même lorsque, pour les plus petits, ils sont considérés dans le cadre d'une méta-analyse [EPA 1993].

Les teneurs de NO<sub>2</sub> en milieu intérieur varient entre 30 et 90 µg/m<sup>3</sup> pour les niveaux moyens, les pics de courte durée à la cuisine pouvant dépasser 1 000 µg/m<sup>3</sup>. Les études épidémiologiques montrent une augmentation du risque de maladies respiratoires chez l'enfant de l'ordre de 20 % pour une augmentation de 30 µg/m<sup>3</sup> en moyenne sur deux semaines des niveaux de NO<sub>2</sub>, en milieu intérieur. Il n'est cependant pas possible de distinguer quel type d'exposition est responsable des effets observés : exposition continue à de faibles doses ou exposition épisodique à des teneurs de pointe, ou les deux ? De plus, il n'est pas possible de discerner clairement les contributions respectives des teneurs intérieures et extérieures de NO<sub>2</sub>.

Pour ce qui est de **l'exposition ambiante extérieure**, les résultats concernant les symptômes chez les jeunes semblent concordants ; chez les adultes, ils sont inconsistants. Les niveaux de NO<sub>2</sub> enregistrés varient, en moyenne journalière, entre 10 et 70 µg/m<sup>3</sup>, avec des valeurs maximales horaires pouvant atteindre quelques centaines de microgrammes par mètre cube.

Globalement, les études écologiques temporelles, mettent en évidence des liens entre une augmentation des niveaux de NO<sub>2</sub> et les admissions hospitalières pour exacerbation de problèmes respiratoires chroniques, dont l'asthme et la BPCO, mais la quantification des effets propres à NO<sub>2</sub> est difficile, du fait principalement de la présence dans l'air d'autres polluants avec lesquels NO<sub>2</sub> est corrélé. Pour ce qui est de la mortalité, les études ne sont pas concordantes et une extrême prudence est nécessaire dans l'interprétation des résultats reliant positivement NO<sub>2</sub> en ambiance extérieure et mortalité.

## LES EFR

Que ce soit en ambiance intérieure ou extérieure, lorsqu'un lien est mis en évidence avec les EFR, la réduction des performances ventilatoires est marginale. Globa-



lement, les résultats concernant les EFR ne sont pas concluants, ce qui est en accord avec les résultats des expérimentations humaines contrôlées.

#### LES POPULATIONS SENSIBLES

Dans les populations dites « sensibles » souffrant déjà d'une pathologie respiratoire telle que l'asthme, certains auteurs mettent en évidence un lien entre exposition à  $\text{NO}_2$  et la survenue de symptômes asthmatiques, bien que le nombre d'études soit insuffisant pour conclure.

Les mécanismes biochimiques liés aux effets induits par  $\text{NO}_2$  sont peu connus. Cependant le  $\text{NO}_2$  est un radical libre qui peut se lier à des acides gras insaturés et certains acides aminés (tyrosine) des protéines. L'activité du  $\text{NO}_2$  a été étudié *in vivo* et *in vitro* à trois niveaux : la peroxydation des lipides ; les effets sur les protéines ; les effets sur le système antioxydant de défense.

Le  $\text{NO}_2$  agit à la fois par la formation d'acides nitrique et nitreux, mais également et surtout par ses propriétés oxydantes, entraînant la peroxydation des lipides du surfactant et des membranes cellulaires, et induisant la libération de radicaux libres très puissants. Ses effets ont été étudiés chez l'animal et chez l'homme.

#### CONCLUSION

Bien que les études toxicologiques et expérimentales montrent une toxicité de  $\text{NO}_2$ , de type oxydant, les résultats des études épidémiologiques ne sont pas aussi probants et la question se pose de savoir ce que représente réellement cet indicateur de pollution en milieu urbain. Dans les conditions réelles de la vie courante, cet indicateur représente une exposition complexe, principalement d'origine automobile en milieu extérieur, liée aux combustions domestiques en milieu intérieur. L'incinération ne contribue que marginalement aux expositions de la population aux oxydes d'azote. L'effet de cette exposition est peu observable en termes de santé.

## LES HALOGÈNES ET LES ACIDES DÉRIVÉS

### Données générales

Les cinq halogènes : fluor (numéro atomique 9, masse atomique 19), chlore (numéro atomique 17, masse atomique 35,5), brome (numéro atomique 35, masse atomique 80), iode (numéro atomique 53, masse atomique 127), astate (numéro atomique 85, masse atomique 210), appartiennent au groupe VII<sub>A</sub> de la classification périodique des éléments et se caractérisent par une forte réactivité. Le difluor ( $\text{F}_2$ ) ou le dichlore ( $\text{Cl}_2$ ) sont susceptibles de réagir avec la quasi-totalité des éléments (y compris les autres halogènes) exceptés avec le soufre, le sélénium ou les gaz rares, ni le diiode

(I<sub>2</sub>) avec le carbone, le diazote et le dioxygène. Cette forte réactivité a pour conséquence que ces éléments se rencontrent le plus souvent à l'état combiné, sauf synthèse spécifique à des fins d'utilisation industrielle ou de laboratoire. On trouve les halogènes sous forme moléculaire dans les organismes vivants. Ainsi, lors de la phagocytose par les globules blancs polynucléaires, il se forme du dichlore.

Les combinaisons avec l'hydrogène donnent naissance à des acides minéraux volatils dès la température ordinaire. Parmi ces acides minéraux, l'acide chlorhydrique sera produit en quantités importantes par l'incinération des déchets (de quelques dizaines à quelques centaines de milligrammes par mètre cube dans les gaz de combustion de centres d'incinération). En effet la combustion du PVC (polychlorure de vinyle) générera, en plus de résidus métalliques (charges et additifs du PVC), de l'acide chlorhydrique. En revanche, cette combustion n'est pas susceptible de produire le monomère d'origine, le CVM (chlorure de vinyle monomère, cancérigène puissant). Il sera possible également de retrouver quelques mg/m<sup>3</sup> d'acide fluorhydrique. Les acides dérivés des autres halogènes ont peu de risque de se retrouver dans les effluents gazeux des incinérateurs, sauf si l'on y brûle des dérivés bromés comme les polybromodiphényléthers, composés de plus en plus utilisés comme agents ignifugeants.

## Identification du danger

### *Toxicité systémique*

Tous ces composés (les halogènes et leurs acides dérivés) sont des irritants respiratoires forts et peuvent causer de sévères brûlures de la peau, des yeux et des muqueuses. L'absorption à long terme de quantités importantes de dérivés fluorés est susceptible de causer la fluorose, car le fluor augmente la quantité de fluoroapatite, fragilisant ainsi la matrice osseuse.

### *Toxicité aiguë pour l'homme*

La toxicité la plus importante liée aux halogènes et à leurs acides est une toxicité aiguë. L'exposition par inhalation aux acides dérivés des halogènes (les effets de l'acide chlorhydrique étant les plus couramment décrits dans la littérature) se traduit par des phénomènes irritatifs du système respiratoire pouvant conduire à des atteintes laryngées ou bronchiques, à des oedèmes aigus pulmonaires et, pour les concentrations les plus élevées, à la mort. Quelques jours après l'exposition aiguë peuvent apparaître des atteintes digestives ou des épisodes de détresse respiratoire. De la même façon, de fortes concentrations provoquent des brûlures de la peau et des muqueuses. Une forte exposition à des fluorures se traduit par des phénomènes

analogues, qui peuvent concerner l'appareil respiratoire (saignements de nez, gêne respiratoire, voire œdème aigu du poumon). De même, les muqueuses et la peau peuvent être gravement irritées voire détruites pour de fortes expositions.

Les brûlures, même d'étendue très minime (2 %), dues à l'acide fluorhydrique anhydre ou en solution fortement concentrée sont particulièrement graves, car elles sont très nécrosantes et se compliquent d'altérations du métabolisme calcique (hypocalcémie majeure très précoce et hypomagnésémie). Des troubles du rythme cardiaque (fibrillation ventriculaire) précèdent le décès [BARBIER 1992].

Dans le cas de brûlures par acide fluorhydrique faiblement concentré (< 45 %), les douleurs et la lésion apparaissent tardivement, ce qui retarde le traitement. La lésion est toujours très nécrosante. S'il s'agit de concentrations extrêmement faibles, seul un érythème et des picotements apparaissent.

### *Toxicité à long terme*

C'est dans le domaine de l'hygiène industrielle que les cas d'exposition aux acides halogénés ont été décrits le plus fréquemment. Pour ce qui concerne l'acide chlorhydrique, outre les phénomènes d'irritation cités précédemment, la chronicité de l'exposition a pu se traduire par des ulcérations des muqueuses orale et nasale et par des saignements de nez. On a également mis en évidence des phénomènes d'érosion dentaire pour des populations employées à des opérations de décapage acide avant galvanisation [TEN BRUGGEN CATE 1968, DERRYBERRY 1963].

Une intoxication chronique aux fluorures peut se traduire par une fluorose osseuse, avec apparition d'ostéosclérose et de condensation ligamentaire et osseuse. Ces malformations peuvent se rencontrer en milieu professionnel, la plupart du temps dans les industries de fabrication de l'aluminium ou des engrais [REMIJN 1982], mais aussi pour des populations souffrant de carences alimentaires et d'une exposition excessive aux fluorures [MAIYA 1977]. Sont également cités des troubles respiratoires de type asthmatiforme et des atteintes chroniques des bronches et, principalement chez les enfants, des atteintes de l'émail dentaire.

A l'inverse, une dose faible de fluor (0,05 mg/kg/j), absorbée de façon régulière pour les enfants de moins de 12 ans, améliore la dureté de l'émail dentaire (dose conseillée pour la fluoration du sel = 250 mg/kg).

### *Troubles de la reproduction*

Il n'y a pas de données valables pour ces différents composés concernant les risques pour la reproduction humaine.

Il n'y a pas eu d'effet évident sur la reproduction animale, chez des souris ou des rats soumis à l'ingestion de chlore. Les données par inhalation sont insuffisantes.

En ce qui concerne l'acide chlorhydrique, une exposition chronique du rat par inhalation a entraîné une altération de l'état général de la femelle enceinte avec baisse du poids du fœtus ; l'augmentation des doses entraîne la mort fœtale.

## ***Cancérogénicité***

### *Etudes de cancérogénicité expérimentales*

Le dichlore, administré par voie orale n'a pas entraîné de tumeurs malignes chez les animaux testés. Il n'existe pas de données satisfaisantes concernant l'exposition chronique au dichlore par inhalation. Le difluor a fait l'objet d'une évaluation du risque cancérogène, mais les résultats ne sont pas encore publiés.

*In vitro*, l'acide chlorhydrique induit des aberrations chromosomiques dans plusieurs types de cellules animales, mais des résultats similaires étant enregistrés pour d'autres acides inorganiques ou organiques, il apparaît que c'est la concentration en ions hydrogène sous forme d'ion hydroxonium ( $H_3O^+$ ) qui semble être le facteur déterminant dans l'apparition de tels phénomènes, sans qu'on puisse définir l'importance du rôle des anions [CIRC 1992].

*In vivo*, une exposition à long terme de rats à des concentrations de 10 ppm ne s'est traduite par aucune augmentation de la mortalité ou du nombre de tumeurs. De la même façon l'acide chlorhydrique ne modifie pas la cancérogénicité de l'aldéhyde formique, ce qui est très étonnant car il se forme des chlorométhylethers (classés dans le groupe 1 par le CIRC) bien connus pour leur très fort pouvoir cancérogène (bronchopulmonaire) [SELAKUMAR 1985].

Les expérimentations réalisées avec différents dérivés du fluor (monofluorophosphate ou fluorure de sodium) n'ont mis en évidence aucun effet [CIRC 1982].

### *Etudes épidémiologiques*

Plusieurs études de mortalité ont été réalisées pour des populations de travailleurs employées à des opérations de décapage acide avant galvanisation, pour lesquelles ont été mis en évidence des excès de cancers pulmonaires [BEAUMONT 1987] ou du larynx [STEENLAND 1988]. En revanche, des études cas-témoins n'ont pas montré de relation causale entre exposition à l'acide chlorhydrique et mortalité par cancer pulmonaire [BOND 1991]. Il convient de signaler que les populations étudiées dans les études n'avaient pas été exposées au seul acide chlorhydrique, mais certainement à

d'autres acides (acide sulfurique et acide nitrique notamment), voire à des métaux [BEAUMONT 1987, STEENLAND 1988].

## Paramètres du risque

Une dose par ingestion de dichlore sans effet de 14,4 mg/kg/j a été calculée pour le rat. Il n'y a pas de dose sans effet par inhalation établie pour le dichlore.

Il n'existe pas pour ces composés de valeur de risque unitaire ; le seuil olfactif pour l'acide chlorhydrique est 7 mg/m<sup>3</sup>, niveau auquel a été fixé la VME.

|     | Dichlore    | Difluor             | Acide chlorhydrique     | Acide fluorhydrique   | Fluorures inorganiques |
|-----|-------------|---------------------|-------------------------|-----------------------|------------------------|
| RfC |             |                     | 0,007 mg/m <sup>3</sup> |                       |                        |
| DJA | 0,1 mg/kg/j | 0,05 mg/kg/j        |                         |                       |                        |
| VME |             |                     | 7 mg/m <sup>3</sup>     |                       | 2 mg/m <sup>3</sup>    |
| VLE |             | 2 mg/m <sup>3</sup> |                         | 2,5 mg/m <sup>3</sup> |                        |

## LES MÉTAUX ET LES NON-MÉTAUX

### L'arsenic et ses composés

#### *Données générales*

L'arsenic (As) (CASRN 7440-38-2), dont le numéro atomique est 33 et la masse atomique 75, appartient au groupe V<sub>A</sub> de la classification périodique des éléments. A ce titre, il présente à la fois des caractères métalliques et non métalliques. Il intervient comme oligo-élément, sans qu'on connaisse de façon précise son site d'action biochimique. Cet élément s'oxyde rapidement à l'air. Il a classiquement 4 degrés d'oxydation et sa toxicité est très liée à ses niveaux d'oxydation. Il se combine également très facilement avec différents composés tels que les halogènes ou le soufre et le sélénium. Avec les métaux, il donne des arséniures métalliques. Les composés formés avec l'hydrogène (les arsines ou arsanes) ont des tensions de vapeurs importantes : le plus simple, l'arsine (arsane), AsH<sub>3</sub>, est un gaz volatil à la température ordinaire. Compte tenu de l'expérience acquise en milieu industriel [GERHARDSSON 1988, JAVELAUD 1990], et des constantes physico-chimiques des différents composés de l'arsenic, on peut supposer que c'est surtout sous la forme d'oxydes, et en particulier de trioxyde de diarsenic (As<sub>2</sub>O<sub>3</sub>) que risquent de se retrouver les émissions provenant des activités d'incinération des déchets ; toutefois du trichlorure d'arsenic (As Cl<sub>3</sub>) peut également se retrouver dans les effluents gazeux [CITEPA 1987]. On ne doit pas pour autant négliger la possibilité de formation d'arsine (AsH<sub>3</sub>), non pas en fonctionnement nor-

mal, mais plutôt au cours d'opérations de réfection des briquetages des fours en cas de contact de l'eau ou des acides minéraux avec des résidus de combustion contenant des composés arsenicaux réduits, comme l'arséniure de calcium ( $\text{Ca}_3 \text{As}_2$ ).

Une place à part doit être réservée aux associations très stables dues aux liaisons covalentes entre les composés oxygénés de l'arsenic et des groupements organiques tels que les groupements méthyles, qui conduisent à des composés tels que l'acide cacodylique, l'arsénobétaïne ou l'arsénocholine. Ces deux derniers composés peuvent être abondants dans les organismes marins (poissons, crustacés) et représentent généralement l'essentiel de l'apport journalier d'arsenic pour l'homme, pour une toxicité faible et très inférieure à celle des composés de l'arsenic inorganique [OMS 1983].

### ***Toxicocinétique***

L'absorption pulmonaire de l'arsenic puis vers le sang et les tissus mous est forte. La clairance mucociliaire qui aboutit à une absorption par le tractus gastro-intestinal ne modifie pas significativement l'absorption pulmonaire [FIELDER 1986]. La principale différence réside dans le fait qu'après absorption intestinale, l'arsenic passe par la veine porte et le foie avec des conséquences toxiques sur cet organe. La faible hydrosolubilité du dioxyde de triarsenic limite son absorption gastro-intestinale [POMROY 1980].

L'absorption percutanée est possible, particulièrement au niveau des lésions de l'épiderme causées par le caractère irritant des composés arséniés. Elle est cependant faible, même si des effets systémiques ont été décrits [JAVELAUD 1990, ACGIH 1991]. L'action de l'arsenic sous ses formes trivalentes [As(III)] passe essentiellement par un blocage des enzymes et cofacteurs possédant au moins deux groupements thiol.

La voie de détoxification habituelle de l'arsenic inorganique semble être la méthylation.

### ***Identification du danger***

#### ***Toxicité systémique***

#### **TOXICITÉ AIGUË POUR HOMME**

Tous les composés de l'arsenic inorganique, dont le trioxyde de diarsenic sont toxiques, et souvent mortels à faible dose. Les organo-métalloïdiques le sont nettement moins, ainsi que l'arsenic élémentaire, dont on ignore la toxicité réelle. Par voie respiratoire, la dose létale du trioxyde de diarsenic chez l'homme est de l'ordre de 1 à 2 mg/kg, soit une quantité comprise entre 70 et 180 mg pour un homme de 70 kg [GERHARDSSON 1988]. L'ingestion d'une dose massive ( $\approx 3$  mg/kg) provoque des troubles digestifs : vomissements, douleurs abdominales, diarrhées parfois hémorragiques, associées à des troubles de la coagulation. Aux symptômes digestifs peuvent être associés encéphalopathies,

troubles cardio-vasculaires ou hépatorénaux. L'arsine ( $\text{AsH}_3$ ) est un toxique sanguin, très hémolysant qui peut être mortel à des concentrations très faibles, dès  $40 \text{ mg/m}^3$ .

Le trioxyde de diarsenic est un irritant respiratoire fort (nez, trachée-artère, bronches). Il a en fait un pouvoir irritant puissant sur toutes les muqueuses. Son inhalation peut se traduire par de la toux et de la dyspnée. Il peut aussi être responsable d'ulcérations, voire de perforations de la cloison nasale. C'est également un fort irritant cutané, dont le contact peut conduire à des dermites, des ulcérations et/ou des pigeonneaux.

#### TOXICITÉ À LONG TERME

L'empoisonnement à long terme se traduit souvent par une perte d'appétit, des troubles gastro-intestinaux (diarrhée, constipation), une névrite rétrobulbaire et/ou périphérique. Des atteintes cutanées (hyperkératose, hyperpigmentation cutanée et muqueuse) ont constamment été retrouvées dans une proportion importante de salariés pour lesquels la dose totale d'arsenic absorbée était estimée à 6 g et plus. Une réduction significative du poids des nouveau-nés de familles de salariés d'une fonderie de cuivre traitant des minerais arséniés a été mise en évidence. Cette réduction se retrouve aussi parmi les familles habitant à proximité immédiate de l'installation. De plus un taux d'avortements spontanés supérieur à la moyenne a été mis en évidence. Cette fonderie émettant d'autres polluants comme le dioxyde de soufre et du plomb, il n'est pas possible d'attribuer ces pathologies directement au seul arsenic [LEONARD 1980, POMROY 1980].

#### *Cancérogénicité*

##### MUTAGÉNICITÉ - CANCÉROGENÈSE EXPÉRIMENTALE

*In vitro*, l'arsenic trivalent induit des échanges de chromatides sœurs dans plusieurs types de cellules animales ou humaines mais il ne produit pas de mutations directes ou des cassures d'ADN dans les cellules de rongeurs ou sur les bactéries. *In vivo*, des résultats peu nets et parfois contradictoires ont été observés : des cancers pulmonaires de type adénocarcinomes ont été observés en léger excès chez des rats ou des hamsters après instillations trachéales, alors que les études par inhalation s'étaient révélées négatives [SMITH 1992]. Ces résultats expérimentaux ont conduit le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) à estimer les données de cancérogenèse chez l'animal comme étant limitées, mais a néanmoins classé l'arsenic et les composés de l'arsenic dans le groupe 1 des cancérogènes pour l'homme [CIRC 1987]. Pour l'arsenic élémentaire, certains experts jugent ce classement non pertinent.

##### RISQUE CANCÉROGÈNE

Une intoxication à long terme peut aussi se traduire par des cancers de la peau, du foie, du poumon, du rein et du testicule [HERVÉ-BAZIN 1995]. Le Centre

International de Recherche sur le Cancer considère qu'il y a des preuves suffisantes de cancérogénicité pulmonaire et cutanée des composés inorganiques de l'arsenic chez l'homme, même si ces preuves sont limitées chez l'animal [CIRC 1980] (Classifications : CIRC - classe 1 ; Conseil de l'Europe - classe 1 des substances cancérogènes). Les données indiquant la possibilité de cancers chez l'homme sur d'autres sites sont insuffisantes [CIRC 1987]. Cette contradiction entre les résultats enregistrés chez l'homme et l'animal pourrait s'expliquer par le fait que l'arsenic est avant tout un agent promoteur plutôt qu'un initiateur [LEONARD 1980].

Ces preuves de cancérogénicité ont été acquises pour des expositions par ingestion (exposition professionnelle ou alimentaire) et pour des expositions par voie respiratoire. Parmi les premières, celles dues à des eaux très chargées ( $> 170 \mu\text{g/l}$ ) en composés arsenicaux peuvent se traduire par des cancers cutanés [TSENG 1979], mais aussi des cancers du rein, de la vessie, du foie, du côlon ou du poumon à des niveaux de risque relatif très importants (RR de 3 à 6) [CHEN 1986, SMITH 1998]. On trouve également dans la littérature, signalés des cas de cancers cutanés chez des viticulteurs ayant utilisé des arséniate (surtout arséniate de plomb) pour le traitement de la vigne : la principale voie d'intoxication est orale par absorption de vin contaminé plutôt que respiratoire au cours du traitement des vignes. Dans le domaine de l'exposition professionnelle, des études montrent un risque fortement accru ( $\times 3$  pour une exposition moyenne estimée entre 25 et  $50 \mu\text{g/m}^3$ , pendant plus de 25 ans) de cancers pulmonaires chez des mineurs et des fondeurs amenés à extraire ou à traiter des minerais arséniés surtout dans la métallurgie du cuivre et de l'or [LEE-FELDSTEIN 1986, SIMONATO 1994]. A la fabrication de pesticides à base d'arsenic est aussi associé un excès de cancers pulmonaires [MABUCHI 1979]. Aucun excès de cancers du poumon n'a été observé dans une fonderie où les niveaux d'exposition des salariés à l'arsenic étaient inférieurs à  $10 \mu\text{g/m}^3$  [ENTERLINE 1987].

Plusieurs études font état d'excès (parfois significatif) de cancers pulmonaires dans la population résidant à proximité d'installations pyrométallurgiques traitant des minerais arséniés comme au Chili [BLOT 1975, NORDSTROM 1978]. Cependant, la plupart de ces études ne donnent aucune indication sur les niveaux de contamination de l'air en arsenic et autres contaminants ; de même, le facteur tabac n'est pas souvent maîtrisé. Une étude récente réalisée dans plusieurs districts belges, ayant eu des fonderies de métaux non ferreux sur leur territoire, suggère que l'exposition d'une population à des niveaux faibles d'arsenic inorganique ( $0,3 \mu\text{g/m}^3$  en moyenne dans l'air et/ou 20 à  $50 \mu\text{g/l}$  dans l'eau de boisson) ne semble pas affecter les causes de mortalité de cette population [BUCHET 1988].

### *Paramètres du risque*

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) recommande une dose journalière admissible de  $2 \mu\text{g}$  par kilogramme de poids corporel, soit pour un homme de 75 kg,



150 µg d'arsenic par jour [OMS 1983]. Par contre, pour le risque à long terme principal (action sur la peau), l'ATSDR a défini une dose journalière admissible ou DRf (MRL) de 0,3 µg/kg/j, en retenant un facteur de sécurité de 3 [ATSDR 1988].

|         | Concentration de référence (mg/m <sup>3</sup> ) | Dose journalière admissible (voie orale à long terme) <sup>(1)</sup> (mg/kg/j) | Excès de risque unitaire par cancer par inhalation (µg/m <sup>3</sup> ) [US-EPA 1998] |
|---------|---|--|---|
| Arsenic | 1,05·10 <sup>-3</sup>                           | 3,0·10 <sup>-4</sup>   | 4,3·10 <sup>-3</sup>  |

(1) Extrapolé à partir de la dose orale présumée absorbée par une personne de 70 kg respirant 20 m<sup>3</sup> d'air/jour.

## Le nickel

### *Données générales*

Le nickel (Ni) (CASRN 7440-02-0) est un métal blanc de numéro atomique 28 et de masse atomique 58,7. Il appartient au groupe VIIIb du tableau périodique de Mendeleiev. C'est donc un métal de transition dont la valence principale est 2, les états -1, 1, 3 et 4 étant beaucoup plus rares. Parmi l'ensemble des formes identifiées, les sulfures, oxydes, hydroxydes et carbonates sont peu ou insolubles dans l'eau contrairement aux chlorures et nitrates qui sont également solubles dans les liquides biologiques. Une exception est le sous-sulfure de nickel (Ni<sub>3</sub>-S<sub>2</sub>) qui se solubilise facilement en milieu biologique.

Le nickel, métal insoluble dans l'eau, peut, lorsqu'il est sous forme de très fines particules, s'oxyder en formant des ions Ni<sup>2+</sup> dans l'eau et les liquides biologiques tels que le sang. Dans les fumées d'incinération il est émis essentiellement sous forme particulaire. Compte tenu des faibles niveaux d'émissions et des techniques analytiques disponibles, il s'avère pour le moment impossible de distinguer les différentes spéciations du nickel dans ces effluents. Les difficultés analytiques proviennent aussi de la contamination des matériels de prélèvements constitués d'acier inox (cannes de prélèvement en particulier). L'approche retenue ici consiste donc à résumer les connaissances disponibles sur les effets pour l'ensemble des formes chimiques du nickel sans distinction particulière, ce qui limite beaucoup toute évaluation précise du risque basée sur la spéciation du nickel.

### *Toxicocinétique*

Les voies de pénétration dans l'organisme sont l'inhalation, l'ingestion et le contact cutané. Dans le sang, il se lie aux acides aminés comme la L-histidine, et aux protéines

telles l'albumine, et l' $\alpha$ 2-macroglobuline [SARKAR 1984]. Dans la cellule, après passage dans le noyau il interagit d'abord avec les protéines nucléaires comme les histones puis avec l'ADN provoquant après activation des cassures de ses brins [US-EPA 1986]. Cependant son mécanisme d'action n'est pas encore élucidé malgré de très nombreux travaux entrepris. Son excrétion est essentiellement urinaire avec une demi-vie comprise entre 17 et 39 heures pour les composés hydrosolubles [TOSSAVAINEN 1980].

### *Identification du danger*

#### *Toxicité systémique*

En toxicité aiguë, les effets majeurs observés sont le décès d'un enfant après ingestion de 570 mg/kg de sulfate de nickel [LAUWERYS 1992] et des troubles intestinaux tels des nausées, crampes abdominales et diarrhées mais aussi d'asthénie et de céphalées [ATSDR 1993].

Lors d'expositions prolongées par voie respiratoire, les données émanant d'études en population humaine décrivent essentiellement des pathologies respiratoires tels que la réduction de la capacité vitale, la bronchite chronique et l'emphysème [CORNELL 1984]. Ces cohortes en milieu professionnel étaient soumises, lorsque cela avait été mesuré, à des teneurs atmosphériques en nickel supérieures ou égales à 0,04 mg/m<sup>3</sup> mais également de manière concomitante à d'autres métaux de sorte qu'il ne peut être conclu à la causalité du nickel. Par ailleurs quelques cas d'asthme ont été rapportés résultant d'une irritation ou d'une réponse allergique [DAVIES 1986].

Lors de contacts cutanés, les sels de nickel peuvent entraîner une dermatite appelée gale du nickel. Il s'agit d'un eczéma allergique [LAUWERYS 1992]. Les sels de nickel sont en fait l'une des causes courantes de dermatites les plus fréquentes dans la population générale, ces dermatites allergiques sont plus particulièrement élevées chez les femmes (5 à 10 fois plus que chez l'homme). Elle peut être également la conséquence de l'inhalation de nickel chez des individus sensibilisés au métal [ATSDR 1993].

Des études russes, qui sont à confirmer, indiquent des effets hématologiques, hépatiques, rénaux ainsi que des effets sur le développement embryonnaire et la reproduction [ATSDR 1993]. Les études expérimentales sur l'animal ont en revanche plus largement décrit l'apparition de ce type d'effet [DUNNICK 1989].

#### *Cancérogénicité*

Lors d'une exposition par inhalation, les localisations cancéreuses prépondérantes sont les fosses nasales et les poumons [ATSDR 1993]. Ce serait plutôt les formes peu solubles du nickel qui engendreraient ces pathologies (sous-sulfure et oxyde notamment) au niveau des organes cibles que sont les fosses nasales et les poumons. Ces don-

nées ne font pas l'unanimité [ATSDR 1993, LEPICARD 1997]. Ces conclusions résultent d'études réalisées en milieu professionnel et on notera qu'aucune étude n'a été entreprise en population générale [LEPICARD 1997]. De même, il n'y a pas de données épidémiologiques concernant les conséquences des fumées d'un incinérateur sur une population vivant à proximité de celui-ci ni sur des travailleurs de telles installations.

L'ingestion de nickel et le contact dermique n'ont pour l'instant pas fait l'objet de publication sur les incidences cancéreuses éventuelles [ATSDR 1993]. Il est néanmoins admis que l'exposition au nickel et à ses composés, par d'autres voies que l'inhalation, n'augmentent pas l'incidence d'apparition de cancers [ATSDR 1993].

Le tableau I rassemble les classifications des différents composés du nickel par l'US-EPA, le CIRC et l'Union européenne, il montre une divergence importante entre les trois instances sur la classification du nickel métal.

**Tableau I : Classification des composés du nickel en matière de cancérogénèse**

| Nom du composé   | US-EPA (1992) | CIRC (1990) | UE (1990) |
|--|---------------|-------------|-----------|
| Monoxyde de nickel (NiO)                                 |               | 1           | 1         |
| Trioxyde de nickel (Ni <sub>2</sub> O <sub>3</sub> )     |               |             | 1         |
| Dioxyde de nickel (NiO <sub>2</sub> )                    |               |             | 1         |
| Sous sulfure de nickel (Ni <sub>3</sub> S <sub>2</sub> ) | A             | 1           | 1         |
| Sulfure de nickel cristallisé (NiS)                      |               | 1           | 1         |
| Ni métal   | A             | 2B          | 3         |
| Sulfate de nickel (NiSO <sub>4,6</sub> H <sub>2</sub> O) |               | 1           | 3         |
| Carbonate de nickel (NiCO <sub>3</sub> )                 |               |             | 3         |
| Hydroxyde de nickel (Ni (OH) <sub>2</sub> )              |               |             | 3         |
| Nickel tétracarbonyle (Ni (CO) <sub>4</sub> )            |               |             | 3         |

A ou 1 : cancérogène certain chez l'homme ; 2B : cancérogène possible ; 3 : non classable actuellement

### *Paramètres du risque*

#### *Toxicité systémique*

Un certain nombre de données sont disponibles concernant les relations doses-réponses ou doses-effets émanant d'organismes ayant constitué des comités d'experts pour évaluer les études disponibles (tableau II). Pour la voie orale, seule l'US-EPA propose une dose de référence (RfD) de  $2,10^{-2}$  mg/kg/j, pour les seuls sels solubles de nickel, s'appuyant sur l'effet « perte de poids du corps et des organes ». Concernant les autres composés, ces doses de référence ne sont pas disponibles actuellement. Par inhalation, l'US-EPA évalue actuellement les données disponibles et ne propose donc pas de concentration de référence (RfC). L'ATSDR, sur la base de l'inflammation chro-

**Tableau II : Indices toxicologiques estimés par différents instances internationales**

| Exposition à long terme par voie orale | Exposition à long terme par inhalation                       | Cancer par voie respiratoire |   |   |   |
|--|--|------------------------------|---|---|---|
|  | RfD* (US-EPA) effet : perte de poids corporel et des organes | RfC* (US-EPA)                | MRL (ATSDR) (inflammation chronique)    | IUR* (US-EPA)                                     | OMS   |
| Ni poussières de raffinage             | N.D.   | N.D.                         |   | $2,4 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ | $9,6 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ |
| Ni sels solubles                       | $2,10^{-2} \text{ mg}/\text{kg}/\text{j}$                    | N.D.                         |   | N.E.  |   |
| Sous sulfure triNi                     | N.D.   | N.D.                         | $9 \cdot 10^{-5} \text{ mg}/\text{m}^3$ | $4,8 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ |   |
| Nitro-carbonyle                        | N.D.   | N.D.                         |   | –   |   |

N.D. : Non Disponible, N.E. : Non Evalué, « – » Non Cancérogène

\* RfD : dose de référence, RfC : concentration de référence, IUR : risque unitaire par inhalation

nique a estimé une limite de risque minimale (MRL) de  $9,10^{-5} \text{ mg}/\text{m}^3$  pour le sous-sulfure de trinickel. Les autres composés ne font pas l'objet de propositions.

### *Cancérogénicité*

Les propositions émanent de l'US-EPA et de l'OMS. Concernant les poussières de nickel, ces deux organismes proposent des indices toxicologiques appelés « Inhalation Unit Risk » proches : respectivement  $2,4 \cdot 10^{-4}$  et  $9,6 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ . L'US-EPA a également évalué le sous sulfure de trinickel pour lequel l'IUR est de  $4,8 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ .

## **L'antimoine et ses composés**

### *Données générales*

L'antimoine (Sb) (CASRN 7440-36-0), de numéro atomique 51 et de masse atomique 121,75, est présent naturellement dans la croûte terrestre souvent associé au sélénium et au soufre et dans l'eau de mer. Il se trouve le plus souvent sous forme de sulfures et d'oxydes [Trioxyde d'antimoine (CASRN 1309-64-4)]. On le retrouve dans le charbon et le pétrole. Les poussières industrielles et les rejets des voitures et des chauffages au fuel sont les principales sources de pollution atmosphérique à l'antimoine.

### *Toxicocinétique*

L'antimoine inhalé est assez rapidement absorbé et distribué vers les tissus mais il tend à s'accumuler dans les poumons. Cette distribution n'est pas homogène. Les poumons contiennent les plus fortes concentrations en antimoine dans l'organisme. Les os peuvent en contenir de fortes concentrations, mais pas le foie. Il est excrété

principalement par la bile et les urines. Une étude sur des hamsters a montré que le foie accumulait plus d'antimoine sous forme trivalente que pentavalente, et inversement pour le squelette [FELICETTI 1974 b].

## *Identification du danger*

### *Toxicité systémique*

La dose de référence par voie orale (RfD) est définie à partir d'une étude sur des rats, auxquels du tartrate double de potassium et d'antimoine dissout dans l'eau a été administré [SCHROEDER 1970]. La longévité des rongeurs a été diminuée, ainsi que leur poids moyen et les taux de glucose et de cholestérol dans le sang. Une LOAEL de 0,35 mg/kg/j a été définie.

Une intoxication humaine à l'antimoine a été reportée [DUNN 1928, MONIER-WILLIAMS 1934]. Il s'agissait de l'ingestion d'une limonade contenant 0,013 % d'antimoine sous forme de trioxyde d'antimoine. Les personnes hospitalisées souffraient de brûlures d'estomac, de coliques, de nausées et de vomissements.

Selon l'US-EPA, l'exposition « multimédia » à l'antimoine est négligeable, comparée aux expositions professionnelles, pour lesquelles des effets cliniques modestes ont été observés (effets sur le myocarde, pneumoconiose) [US-EPA 1980]. Des études ont permis de calculer une NOAEL par inhalation pour des effets sur le myocarde [BRIEGER 1954]. Cette NOAEL est d'environ 0,5 mg/m<sup>3</sup> et correspond approximativement à une RfD orale de 3,10<sup>-3</sup> mg/kg/j.

Une étude chronique sur des rats a permis de déterminer une concentration de référence (RfC) pour le trioxyde d'antimoine [NEWTON 1994]. Une augmentation de l'incidence de cataractes a été observée chez la femelle, mais aucun effet sur les yeux n'a été détecté chez l'homme lors d'expositions professionnelles. Des lésions microscopiques dans les poumons ont été observées chez les rats exposés, et ont été attribués à la toxicité intrinsèque du trioxyde d'antimoine. La RfC est basée sur une BMC10 (Benchmark concentration pour 10 % d'effet) de 0,87 mg/m<sup>3</sup> obtenue pour les effets respiratoires chez les femelles, la toxicité étant plus forte que chez les mâles.

Des données limitées sur le trisulfure d'antimoine indiquent que l'effet critique qui lui est associé est une cardiotoxicité [BRIEGER 1954].

Chez des femmes exposées professionnellement à l'antimoine, l'incidence des fausses couches spontanées était plus élevée que dans un groupe de femmes non exposées [BELYAVA 1967]. Un taux de prématurité important a été observé chez des femmes exposées à l'antimoine [AIELLO 1955].

## *Cancérogénicité*

En 1989, le CIRC a classé le trioxyde d'antimoine dans le groupe 2B des cancérogènes pour l'homme.

### *Paramètres du risque*

#### Tartrate d'antimoine

| Effet critique   | Etude   | RfD (EPA 98)              |
|--|---|---------------------------|
| Longévité diminuée, taux de glucose dans le sang et taux de cholestérol plus faibles | Rats, absorption orale chronique [SCHROEDER 1970] | $4 \cdot 10^{-4}$ mg/kg/j |

#### Trioxyde d'antimoine

| Effet critique   | Etude                                   | RfC                                 |
|--|---|-------------------------------------|
| Toxicité pulmonaire, inflammation chronique interstitielle | Rats, inhalation sur 1 an [NEWTON 1994] | $2 \cdot 10^{-4}$ mg/m <sup>3</sup> |

Valeurs limites d'exposition :

- OSHA (Occupational Safety and Health administration) : 0,5 mg/m<sup>3</sup> (8 H)
- NIOSH (National Institute for Occupational Safety and Health) : 0,5 mg/m<sup>3</sup> (10 H)
- TLV : 0,5 mg/m<sup>3</sup> (8 H)

## **Le chrome et ses composés**

### *Données générales*

Le chrome (Cr) (CASRN 18540-29-9), de numéro atomique 24 et de masse atomique 52,01, se trouve dans l'environnement combiné avec d'autres éléments. Il est largement distribué dans la croûte terrestre, mais rare dans les eaux naturelles. Le chrome dans l'air est associé avec de grosses particules ( $\varnothing > 5 \mu\text{m}$ ), provenant de l'érosion du sol. Les deux principales sources d'émission du chrome dans l'atmosphère sont l'industrie chimique et la combustion du gaz naturel, du pétrole et du charbon.

### *Toxicocinétique*

Le chrome est distribué de manière équitable dans les tissus humains, à l'exception des poumons qui peuvent contenir des concentrations 2 à 3 fois plus élevées. Le chrome est habituellement excrété par les urines (environ 80 %). Les concentrations

hépatiques de chrome sont élevées dans l'enfance et diminuent jusqu'à des niveaux très bas après l'âge de 20 ans.

Le chrome trivalent est considéré comme essentiel pour maintenir une tolérance normale au glucose et un métabolisme correct des lipides et des protéines. Le chrome hexavalent est rapidement absorbé par les cellules *via* le système de transport des sulfates. Dans la cellule, le chrome hexavalent est réduit sous la forme trivalente. Cette réduction intracellulaire génère des intermédiaires réactifs du chrome(V) et (VI), ainsi que des radicaux hydroxyles (OH<sup>•</sup>). Diverses lésions de l'ADN se produisent pendant la réduction de Cr(VI) en Cr(III).

### ***Identification du danger***

#### *Toxicité systémique*

La RfD est basée sur une étude d'ingestion par des rats d'eau contaminée au chrome (VI) sous forme K<sub>2</sub>CrO<sub>4</sub> [MACKENZIE 1958]. La NOAEL correspondante est de 2,5 mg/kg/j. L'étude d'une contamination humaine en 1965 au chrome(VI) dans l'eau potable indique que des effets gastro-intestinaux pourraient se produire à des concentrations de 20 ppm dans l'eau potable [ZHANG 1987].

Des expositions cutanées au chrome ont montré qu'il produisait des dermatoses de contact allergiques [BRUYNZEEL 1988].

Irritation, perforation et atrophie des muqueuses nasales ont été rapportées dans plusieurs études d'exposition à des vapeurs d'acide chromique et des aérosols de Cr (VI) dissout. Il a été établi qu'une exposition de 8 heures à l'acide chromique au-delà de 0,002 mg/m<sup>3</sup> pouvait provoquer une diminution transitoire des fonctions pulmonaires, et qu'une exposition courte au-delà de 0,02 mg/m<sup>3</sup> pouvait provoquer une ulcération puis une perforation nasale [LINDBERG 1983]. Une LOAEL de 0,002 mg/m<sup>3</sup> pour 8 heures en a été déduite et de 7,14.10<sup>-4</sup> mg/m<sup>3</sup> pour une exposition continue. Pour une exposition subaiguë à des particules de chrome(VI), une obstruction des voies respiratoires et une réduction du poids corporel moyen ont été observées chez les rats [GLASER 1985, 1990]. Une inflammation avec augmentation du poids des poumons a été liée à la présence de chrome(VI), ainsi qu'une augmentation du taux d'albumine et de la lactate déshydrogénase (LDH) dans le liquide de lavage bronchioalvéolaire. La RfC a été calculée sur la base d'une BMC10 de 0,016 mg/m<sup>3</sup> [MALSCH 1994]

#### *Cancérogénicité*

Classification 1 : le chrome(VI) est cancérogène pour l'homme.

Les travailleurs de l'industrie du chrome ont été exposés au chrome trivalent et hexavalent. Plusieurs études épidémiologiques ont montré une corrélation entre l'exposi-

tion au chrome et le cancer du poumon, sans pouvoir identifier la forme spécifique du chrome responsable de l'induction d'un cancer (chrome trivalent insoluble, chrome hexavalent soluble et insoluble et chrome total).

La valeur de risque unitaire a été élaborée à partir d'une étude sur les travailleurs d'une usine de production de chromates [MANCUSO 1975]. Le nombre de cancers du poumon augmentait avec le niveau d'exposition au chrome total, mais la relation directe avec le chrome trivalent ou hexavalent était moins claire.

L'exposition au chrome et à ses sels solubles et insolubles se fait généralement par inhalation de poussières et fumées.

### *Paramètres du risque*

| Composé / effet critique  | Etude   | RfD / RfC                            |
|---|---|--------------------------------------|
| K <sub>2</sub> CrO <sub>4</sub> , aucun effet.  | Rats, absorption orale d'eau [MACKENZIE 1958]                       | 3 10 <sup>-3</sup> mg/kg/j           |
| Vapeurs d'acide chromique et aérosol de Cr(VI) ; atrophie du septum nasal.                              | Etude humaine subchronique professionnelle [LINDBERG 1983]          | 8 10 <sup>-6</sup> mg/m <sup>3</sup> |
| Particules de Cr(VI) ; présence de lactate déshydrogénase dans le liquide de lavage bronchioalvéolaire. | Etude subchronique sur des rats [GLASER 1985 et 1990] [MALSCH 1994] | 1 10 <sup>-4</sup> mg/m <sup>3</sup> |

| Effet            | Etude  | Risque unitaire (air)                                   |
|------------------|--|---|
| Cancer du poumon | Travailleurs de l'industrie du chrome [MANCUSO 1975] | 1,2 10 <sup>-2</sup> (µg/m <sup>3</sup> ) <sup>-1</sup> |

La valeur de risque unitaire ne peut pas être utilisée si la concentration dans l'air dépasse 8 10<sup>-1</sup> µg/m<sup>3</sup> car elle n'est plus appropriée.

Valeurs limites d'exposition :

- OSHA : 1 mg/m<sup>3</sup> Cr (8 H)
- NIOSH : 0,5 mg/m<sup>3</sup> (10 H)
- TLV : 0,5 mg/m<sup>3</sup> **Cr (8 H)**

## **Le cobalt**

### *Données générales*

Le cobalt (Co) (CASRN 7440-48-4), de numéro atomique 27 et de masse atomique 58,93, est largement distribué dans la nature (croûte terrestre, minéraux). C'est un sous-



produit ou co-produit de la raffinerie d'autres métaux (cuivre, nickel). La source majeure d'apport en cobalt est la nourriture (légumes verts). Sa disponibilité dépend principalement du pH, il est habituellement trouvé dans les sols sous forme de cobalt divalent. A de faibles pH, il est oxydé en cobalt trivalent et souvent associé à du fer. Il est plus facilement lessivé et absorbé par les plantes à des pH bas. L'adsorption sur le sol, par contre, est élevée pour des pH entre 6 et 7. L'exposition par inhalation peut se produire dans les zones industrielles de raffinerie de métaux, de production d'alliages. L'inhalation de cobalt est aussi possible lors de l'utilisation de peintures contenant du cobalt.

### ***Toxicocinétique***

Les poudres métalliques inhalées sont retenues dans les poumons et absorbées lentement. Le cobalt s'accumule dans les cheveux. Il est stocké dans la muqueuse intestinale et est éliminé par desquamation normale de l'épithélium. Sa demi-vie dans l'organisme a été évaluée, lors d'une exposition accidentelle par inhalation, à 5-15 ans.

### ***Identification du danger***

#### *Toxicité systémique*

Des personnes exposées professionnellement à des poudres de cobalt ont présenté des infiltrations interstitielles et des fibroses dans les poumons [FRIBERG 1986]. D'autres ont manifesté des maladies respiratoires caractérisées par de la toux, une respiration bruyante et courte.

Dans d'autres études, des manifestations telles que des nausées, des douleurs abdominales, la perte d'appétit, la toux et la détérioration de l'odorat, des bronchites, de l'asthme, des dermatoses, des pneumoconioses ont été décrites chez des personnes exposées professionnellement à du cobalt. D'autres ont présenté une diminution du taux d'hémoglobine, une dilatation du foie et de la rate, et des dermatoses. Cependant, les expositions étant diverses, d'autres facteurs que le cobalt ont pu être responsables de ces manifestations.

Par ingestion, le cobalt et ses composés peuvent causer de l'hypotension, des problèmes cardiaques, rénaux, des vomissements, une surdité, des convulsions, une augmentation du volume de la glande thyroïde [NIOSH 1981, DREISBACH 1987].

#### *Cancérogénicité*

En 1991, le CIRC a classé le cobalt et ses composés dans le groupe des cancérogènes possibles pour l'homme (Groupe 2B).

## ***Paramètres du risque***

Valeurs limites d'exposition :

- OSHA : 0,05 mg/m<sup>3</sup> (8 H)
- NIOSH : 0,05 mg/m<sup>3</sup> (10 H)
- TLV : 0,02 mg/m<sup>3</sup> (8 H)

## **Le cuivre**

### ***Données générales***

Le cuivre (Cu) (CASRN 7440-50-8), de numéro atomique 29 et de masse atomique 63,54, est largement distribué dans la nature sous sa forme élémentaire. Il est superficiellement oxydé à l'air. L'industrie du cuivre et la production de métaux non ferreux sont les principales sources d'émission de cuivre dans l'atmosphère. D'autres sources possibles sont la fumée de tabac, les fumées d'usines brûlant du charbon ou d'usines d'incinération. L'exposition aux fumées est celle qui entraîne le plus d'effets. L'homme peut aussi être exposé au cuivre par ingestion, contact avec la peau ou les yeux.

### ***Toxicocinétique***

Les métaux de transition, comme le cuivre, catalysent la peroxydation des lipides, ce qui entraîne la formation de radicaux libres. Le cuivre est habituellement lié à des complexes stables (acides aminés, peptides, protéines), à l'intérieur des cellules ou des fluides vasculaires. Le cuivre est incorporé à plus de 12 protéines spécifiques au cuivre, telles que la cytochrome oxydase, la tyrosinase et la superoxyde dismutase érythrocytaire. Le cuivre est essentiel à l'organisme, mais d'autres métaux comme le zinc, le fer, le molybdène interagissent avec le cuivre et peuvent affecter son absorption, sa distribution, son métabolisme et son utilisation [US-EPA 1987].

### ***Identification du danger***

#### ***Toxicité systémique***

Le cuivre métallique a probablement une faible toxicité (plus faible que les sels de cuivre), voire pas du tout s'il est exempt de produits d'oxydation, bien qu'il existe des données contradictoires dans la littérature. L'inhalation de fumées et poussières contenant du cuivre provoque une irritation des muqueuses respiratoires et oculaires, une congestion des muqueuses nasales, une congestion du pharynx, une ulcération voire une perforation du septum nasal. Les fumées de cuivre chauffé peuvent aussi occasionner des nausées, des douleurs gastriques et de la diarrhée [SITTIG 1985, VENUGOPAL 1978, CLAYTON 1981].

L'exposition au cuivre peut provoquer une anémie, une décoloration de la peau et des cheveux [FINELLI 1981, SEILER 1988].

Les sels de cuivre sont très toxiques pour les jeunes enfants.

### *Cancérogénicité*

Classification 3 : non classable comme cancérogène pour l'Homme.

La classification est basée sur des études de cancérogénicité animales jugées inadaptées à l'homme. Pas de données humaines sur les effets cancérogènes.

### *Paramètres du risque*

Pas de données disponibles de dose de référence ou de concentration de référence.

Valeurs limites d'exposition :

- OSHA : 0,1 mg/m<sup>3</sup> (8 H)
- NIOSH : 1 mg/m<sup>3</sup> (10 H)
- TLV : 1 mg/m<sup>3</sup> (8 H)

## **L'étain et ses composés**

### *Données générales*

L'étain (Sn) (CASRN 7440-31-5), de numéro atomique 50 et de masse atomique 118,69, est présent naturellement dans la croûte terrestre et dans l'eau. Il est émis dans l'atmosphère lors des éruptions volcaniques et par les activités industrielles (extraction et traitement de l'étain).

### *Toxicocinétique*

La majorité de l'étain inhalé reste dans les poumons, à l'extérieur des cellules alvéolaires (les pneumocytes), avec les macrophages, sous forme de dioxyde d'étain. Sa demi-vie biologique est de l'ordre de 400 jours.

### *Paramètres du risque*

Valeurs limites d'exposition :

- OSHA : composés inorganiques : 2 mg/m<sup>3</sup> ; composés organiques : 0,1mg/m<sup>3</sup> ; oxyde d'étain : 2 mg/m<sup>3</sup>
- NIOSH : 2 mg/m<sup>3</sup> (10 H)
- TLV : 2 mg/m<sup>3</sup> (8 H)

## **Le manganèse et ses composés**

### ***Données générales***

Le manganèse (CASRN 7439-96-5) est largement distribué dans la nature (croûte terrestre, minéraux, plantes, animaux, flore aquatique). La présence de manganèse dans l'atmosphère est attribuée principalement aux éruptions volcaniques et aux activités industrie des ferroalliages, combustion des carburants fossiles, incinérateurs, production de manganèse et d'oxydes de manganèse). Il se trouve alors dans les fumées, les poudres et les cendres volantes issues de ces activités, le plus souvent sous forme d'oxydes de manganèse.

Suite à l'utilisation de méthylcyclopentaldiényl-manganèse tricarbonyle (MMT) comme antidétonant dans l'essence en Amérique du Nord, de nombreuses études ont porté sur les émissions de manganèse dans l'air. Les concentrations moyennes en manganèse observées en milieu urbain sont de 0,2 à 0,3 µg/m<sup>3</sup>, l'augmentation de ces chiffres due à l'ajout du MMT est estimée à 0,025 µg/m<sup>3</sup>.

### ***Toxicocinétique***

Par ingestion, chez un adulte, de 3 à 10 % du manganèse alimentaire est absorbé. Des déficiences en calcium et en fer peuvent augmenter le taux d'absorption du manganèse.

La voie respiratoire est la voie prédominante d'absorption du manganèse dans le cas d'expositions professionnelles. Le manganèse inhalé est éliminé par déglutition pour les particules de plus gros diamètre (> 5 µm), pour les particules plus fines l'absorption pulmonaire est totale. Cependant, de même que des métaux neurotoxiques comme l'aluminium, le cadmium et le mercure, il se pourrait que le manganèse soit directement transporté vers le cerveau *via* le nerf olfactif. Après absorption par le système respiratoire, le manganèse est transporté par le sang directement au cerveau, sans passer par le foie qui permettrait une première épuration. Ce passage direct dans le cerveau est une des raisons de la différence de toxicité entre le manganèse ingéré et inhalé. Une autre raison est que l'absorption pulmonaire est très largement supérieure à l'absorption intestinale. La demi-vie du manganèse dans l'organisme est normalement de 37 jours. Les concentrations les plus élevées dans l'organisme se situent dans le foie, les reins et les glandes endocrines. Le manganèse est essentiel à la vie notamment aux fonctions enzymatiques, mais il est toxique pour le système nerveux. Les techniques d'imagerie médicale ont permis d'observer que le manganèse s'accumule préférentiellement dans les noyaux gris centraux, zone cérébrale qui contrôle et coordonne les émotions et les mouvements.

## *Identification du danger*

### *Toxicité systémique*

Le manganèse est un élément ubiquitaire, essentiel à toute espèce animale. Sa toxicité varie en fonction de la voie d'exposition. La RfD orale établie par l'US-EPA est basée sur la consommation alimentaire normale de plusieurs populations, pendant de grandes périodes de temps et sans effet néfaste. La NOAEL pour la nourriture est de 0,14 mg/kg/j. Il est recommandé d'utiliser la RfD pour une exposition par ingestion de nourriture. Concernant l'ingestion d'eau ou de sol, qui sont des modalités d'absorption du manganèse peu fréquentes, il est préférable de modifier cette dose d'un facteur 3, car l'absorption de manganèse est plus forte à partir de l'eau. De plus, une étude a montré que l'ingestion toute la vie d'une eau contenant environ 2 mg/l de manganèse pouvait induire des effets néfastes (troubles neurologiques, rigidité du visage et des membres supérieurs, diminution des réflexes) [KONDAKIS 1989].

Par inhalation, la toxicité du manganèse a été démontrée chez des mineurs de manganèse [DONALDSON 1987]. Chez ces travailleurs, le manganèse a provoqué des troubles émotionnels et neurologiques, ainsi qu'une sensibilité plus grande du système respiratoire (pneumonies, toux, prévalence de bronchites plus importante en saison froide). La RfC établie par l'US-EPA est basée sur une étude concernant des travailleurs exposés à des poussières de dioxyde de manganèse [ROELS 1992]. Le temps de réaction visuelle était plus élevé chez les travailleurs exposés. De même, la coordination œil-main révélait plus de dysfonctionnements chez les exposés. Une LOAEL de 0,05 mg/m<sup>3</sup> a été calculée. Une seconde RfC a été déterminée pour des travailleurs exposés à divers composés du manganèse : dioxyde de manganèse, tétrouxyde de manganèse, sulfate, carbonate et nitrate de manganèse [ROELS 1987]. Des dysfonctionnements de la coordination œil-main et de plusieurs autres fonctions neuro-comportementales ont été observés chez les travailleurs exposés. Les auteurs ont abouti à une LOAEL de 0,34 mg/m<sup>3</sup>. Des rapports plus récents ont établi le même type d'effets neuro-comportementaux chez des travailleurs exposés au manganèse [MERGLER 1993, IREGREN 1990, WENNBERG 1991, WENNBERG 1992]. Une étude s'est intéressée à une école proche d'une usine de ferromanganèse [NOWAGA 1973]. Chez les étudiants, des symptômes tels que des pneumonies, des irritations oculaires, des rhumes, des irritations de la gorge, et autres ont été relevés. Les étudiants habitant à proximité de l'usine présentaient plus de symptômes au niveau de la gorge et de pneumonies que ceux habitant plus loin.

La toxicité du manganèse s'est aussi manifestée par des effets supposés sur la fertilité masculine et par des effets embryotoxiques chez l'animal à des doses supérieures à celles induisant des effets neurologiques [COLOMINA 1995].

## *Cancérogénicité*

Pas de données humaines. Données animales expérimentales inadaptées.

Classification 3 : non classable comme cancérogène pour l'Homme

### *Paramètres du risque*

| Effets critiques                 | Composé / étude  | Frd / RfC                            |
|----------------------------------|--|--------------------------------------|
| Effets neurologiques (CNS)       | Humaine, ingestion chronique<br>[NRC 1989, FREELAND-GRAVES 1987,<br>WHO 1973]  | 0,14 mg/kg/j                         |
| Fonctions neuro-comportementales | Dioxyde de manganèse, exposition<br>humaine professionnelle [ROELS 1992]<br>Oxydes et sels de manganèse, exposition<br>professionnelle ([ROELS 1987] | 5,10 <sup>-5</sup> mg/m <sup>3</sup> |

Valeurs limites d'exposition :

- OSHA : 5 mg/m<sup>3</sup> (instantané) (1989)
- NIOSH : 1 mg/m<sup>3</sup> (10 H) et 3 mg/m<sup>3</sup> (15 mn)
- ACGIH : 0,2 mg/m<sup>3</sup> (8 H) (1996)
- OMS : 0,3 mg/m<sup>3</sup> fraction respirable (8 H) (1986)

## **Le sélénium et ses composés**

### *Données générales*

CASRN 7446-34-6 (sulfure de sélénium)

A l'état naturel, le sélénium (Se) (CASRN 7782-49-2), numéro atomique 34 et masse atomique 78,96, se retrouve dans la croûte terrestre, dans plusieurs minéraux et dans la plupart des océans. Il accompagne le soufre dans les effluents volcaniques. Il est enrichi dans le charbon.

Les formes les plus probables émises pendant la combustion sont le dioxyde de sélénium (SeO<sub>2</sub>), l'acide sélénieux (SeO<sub>2</sub>H<sub>2</sub>) (CASRN 7783-00-8) et le sélénium élémentaire (Se<sup>0</sup>).

### *Toxicocinétique*

Le taux d'absorption du sélénium est faible. Les reins sont le principal site d'accumulation. L'excrétion se fait par l'urine, les selles, la transpiration et la respiration. Dans le foie, la plupart des composés du sélénium sont biotransformés en métabolites excrétables.

## ***Identification du danger***

### *Toxicité systémique*

Le sélénite de sodium, le sélénate de sodium ou le dioxyde de sélénium peuvent affecter l'organisme s'ils sont inhalés. Le dioxyde de sélénium est le principal problème, qui intervient dans la plupart des expositions industrielles où le sélénium est chauffé. Le dioxyde forme, en présence d'eau ou de transpiration, l'acide sélénieux qui est un irritant puissant. Le sélénium est un élément essentiel dans l'alimentation animale et pour les végétaux.

La RfD est basée sur une étude épidémiologique réalisée en Chine, dans une région présentant des concentrations élevées de sélénium dans le sol et la nourriture [YANG 1989b]. Les conséquences probables de l'absorption de sélénium sont un dysfonctionnement du foie et des signes cliniques de sélénose (perte des cheveux ou des ongles). La NOAEL pour cette étude est de 0,015 mg/kg/j, et la LOAEL de 0,023 mg/kg/j.

Le caractère essentiel et la toxicité du sélénium varient en fonction de la forme sous laquelle le sélénium est ingéré ou administré. Il est généralement admis que le sélénite de sodium, le sélénate de sodium, la sélénométhionine et le séléno glutathion sont parmi les espèces les plus toxiques [COMBS 1986].

### *Cancérogénicité*

Classification 3 : non classable comme cancérogène pour l'Homme.

La classification est basée sur des données humaines inadaptées et sur des données inadaptées de cancérogénicité chez l'animal. La présence de composés variés de sélénium chez l'animal et les études de mutagénicité sont contradictoires et difficiles à interpréter. Cependant, la seule présence de sulfure de sélénium suffit à une classification B2 (probablement cancérogène pour l'homme).

### ***Paramètres du risque***

| Effets critiques   | Etude                                    | FrD                        |
|--------------------|--|----------------------------|
| Clinical selenosis | Humaine, épidémiologique<br>[YANG 1989b] | 5 10 <sup>-3</sup> mg/kg/j |

Valeurs limites d'exposition :

- OSHA : 0,2 mg/m<sup>3</sup> Se (8 H)
- NIOSH : 0,2 mg/m<sup>3</sup> (10 h)
- TLV : 0,2 mg/m<sup>3</sup> Se (8 H)

## **Le thallium et ses composés**

### ***Données générales***

CASRN 563-68-8 (acétate de thallium), CASRN 1314-32-5 (oxyde de thallium), CASRN 6533-73-9 (carbonate de thallium), CASRN 7791-12-0 (chlorure de thallium), CASRN 10102-45-1 (nitrate de thallium), CASRN 12039-52-0 (selenite de thallium), CASRN 7446-18-6 (sulfate de thallium)

Dans la nature, le thallium (Tl), numéro atomique 81 et masse atomique 204,37, ne se trouve pas dans son état élémentaire, mais sous forme de composés traces dans plusieurs minéraux, principalement associés au potassium et au rubidium. Le thallium se trouve aussi en petites quantités dans les plantes et les animaux. Les émissions atmosphériques de thallium sont liées à l'industrie du ciment, à la combustion du charbon et aux rejets de la métallurgie.

### ***Toxicocinétique***

Après administration orale, le thallium se retrouve dans les cheveux, les reins, le myocarde et la rate.

### ***Identification du danger***

#### ***Toxicité systémique***

Les RfD de l'acétate, du carbonate, du chlorure, du nitrate et du sulfate de thallium sont basées sur une étude subchronique sur des rats par administration orale d'une solution aqueuse de sulfate de thallium [US-EPA 1986]. Des modifications modérées de paramètres liés à la biochimie du sang ont été observées : augmentation des taux de SGOT, LDH, sodium et diminution du taux de glucose dans le sang. Basée sur les résultats de cette étude, la dose la plus élevée, 0,25 mg/kg/j de sulfate de thallium (0,20 mg/kg/j Tl) est considérée comme une NOAEL.

#### ***Cancérogénicité***

Classification 3 : non classable comme cancérogène pour l'homme.

La classification est basée sur le manque de données de cancérogénicité pour l'animal et l'homme.



## Paramètres du risque

|  | Etude  | RfD                        |
|--|--|----------------------------|
| <i>Sulfate de Thallium</i> :<br>Pas d'effet néfaste,<br>Augmentation des niveaux<br>de SGOT et LDH | Rats, absorption orale subchronique<br>[US-EPA 1986] | 8 10 <sup>-5</sup> mg/kg/j |
| <i>Nitrate de Thallium</i> :<br>Augmentation des niveaux<br>de SGOT et LDH                         | Rats, absorption orale subchronique<br>[US-EPA 1986] | 9 10 <sup>-5</sup> mg/kg/j |
| <i>Chlorure de Thallium</i> :<br>Augmentation des niveaux<br>de SGOT et LDH                        | Rats, absorption orale subchronique<br>[US-EPA 1986] | 8 10 <sup>-5</sup> mg/kg/j |
| <i>Carbonate de Thallium</i> :<br>Augmentation des niveaux<br>de SGOT et LDH                       | Rats, absorption orale subchronique<br>[US-EPA 1986] | 8 10 <sup>-5</sup> mg/kg/j |
| <i>Acétate de Thallium</i> :<br>Augmentation des niveaux<br>de SGOT et LDH                         | Rats, absorption orale subchronique<br>[US-EPA 1986] | 9 10 <sup>-5</sup> mg/kg/j |

Valeurs limites d'exposition :

- OSHA : 0,1 mg/m<sup>3</sup>
- TLV : 0,1 mg/m<sup>3</sup> (8 H)

## Le vanadium et ses composés

### Données générales

CASRN 1314-62-1 (vanadium pentoxyde)

Le vanadium (V), de numéro atomique 23 et de masse atomique 50,94, est habituellement présent sous forme oxydée, associé à des métaux. Il peut se trouver en traces dans les combustibles fossiles. Une grande part du vanadium entre dans l'environnement par les activités humaines. L'inhalation est la principale voie d'exposition au vanadium dans l'environnement (production de vanadium et de ses composés, nettoyage de brûleurs et de turbines servant à la combustion du fuel). L'exposition à des poussières contenant du vanadium se produit à proximité de sites de production de plusieurs composés du vanadium, particulièrement le pentoxyde de vanadium et, dans une moindre mesure, les vanadates.

### Toxicocinétique

Le vanadium et ses composés, lorsqu'ils sont absorbés, sont rapidement excrétés. Le vanadium a la capacité d'inhiber certains systèmes enzymatiques, comme la monoamine oxydase, la tyrosinase, la choline estérase et la cholestérol synthétase.

## **Identification du danger**

### *Toxicité systémique*

La RfD est basée sur une étude sur des rats exposés au pentoxyde de vanadium par ingestion dans l'alimentation, pendant 2,5 ans [STOCKINGER 1953]. Le seul effet significatif du vanadium était la diminution du taux de cystine dans les poils. La dose la plus faible de vanadium (17,9 ppm) utilisée dans l'étude constitue la NOAEL à partir de laquelle la RfD a été dérivée.

Les personnes ayant été exposées à des concentrations élevées en vanadium pendant des périodes courtes ont présenté des symptômes respiratoires qui persistaient 7 à 14 jours, sans qu'il soit possible de déterminer une concentration minimale, par manque de mesures dans l'air.

### *Cancérogénicité*

Pas de données.

## **Paramètres du risque**

### *Pentoxyde de vanadium*

| Effets critiques                        | Etude  | FrD                       |
|---|--|---------------------------|
| Diminution de la cystine dans les poils | Rats, absorption orale chronique [STOCKINGER 1953] | $9 \cdot 10^{-3}$ mg/kg/j |

Valeurs limites d'exposition :

- OSHA :  $0,05 \text{ mg/m}^3$  (8 H)
- TLV :  $0,05 \text{ mg/m}^3 \text{ V}_2\text{O}_5$

## **Le zinc et ses composés**

### *Données générales*

Le zinc (Zn) (CASRN 7440-66-6), de numéro atomique 30 et de masse atomique 65,37, est présent dans l'environnement principalement à l'état d'oxydation divalent ( $\text{Zn}^{2+}$ ). C'est un nutriment essentiel présent dans presque tous les organismes. Dans l'air, il peut être transporté sur de longues distances. Il est rejeté dans l'atmosphère sous forme de poussières et fumées, principalement issues des incinérateurs de déchets industriels, de la combustion du charbon, de la métallurgie. La voie d'exposition au zinc la plus probable est l'ingestion d'eau fortement contaminée. Il peut aussi être inhalé au cours de procédés industriels impliquant le zinc.

## ***Identification du danger***

### *Toxicité systémique*

Les principaux effets connus chez l'homme et liés à l'inhalation sont une irritation des voies respiratoires supérieures, des bronchites chroniques et des modifications de type fibrose. Il semble que le chlorure de zinc induise des lésions plus importantes que l'oxyde de zinc. En milieu professionnel, il a été établi que les particules de zinc (< 1 µm) semblaient avoir une incidence sur la réponse immunitaire.

La RfD est basée sur une étude concernant les effets d'une supplémentation en zinc sur l'équilibre en cuivre dans l'organisme [YADRICK 1989]. L'absorption prolongée de zinc peut entraîner une anémie, et altérer la réponse inflammatoire et immunitaire. La LOAEL ayant servi au calcul de la RfD est de 1,0 mg/kg/j.

### *Cancérogénicité*

Classification 3 : non classable comme cancérogène pour l'homme.

La classification est basée sur des données inadaptées de cancérogénicité animale et humaine.

## ***Paramètres du risque***

| Effets critiques  | Etude                  | RfD                       |
|---|------------------------|---------------------------|
| Diminution de 47 % de la ESOD (superoxyde distumase erythrocytaire) | Humaine [YADRICK 1989] | $3 \cdot 10^{-1}$ mg/kg/j |

### *Cyanure de zinc*

| Etude  | RfD                       |
|--|---------------------------|
| Rats, absorption orale chronique [HOWARD 1995] | $5 \cdot 10^{-2}$ mg/kg/j |

### *Phosphure de zinc*

| Effets critiques                             | Etude  | RfD                       |
|--|--|---------------------------|
| Diminution de l'appétit et du poids corporel | Rats, absorption orale subchronique [BAI 1980] | $3 \cdot 10^{-4}$ mg/kg/j |

Valeurs limites d'exposition :

|       | Chlorure de zinc                                   | Chromate de zinc      | Oxyde de zinc  |
|-------|--|-----------------------|--|
| OSHA  | 1 mg/m <sup>3</sup><br>2 mg/m <sup>3</sup> (15 mn) | 0,1 mg/m <sup>3</sup> | 5 mg/m <sup>3</sup><br>(fraction respirable)<br>10 mg/m <sup>3</sup><br>(poussières totales)<br>10 mg/m <sup>3</sup> (10 mn,<br>fumées)          |
| NIOSH | 1 mg/m <sup>3</sup><br>2 mg/m <sup>3</sup> (15 mn) |                       | <i>Fumées</i><br>5 mg/m <sup>3</sup><br>10 mg/m <sup>3</sup> (15 mn)<br><i>Poussières</i><br>5 mg/m <sup>3</sup><br>15 mg/m <sup>3</sup> (15 mn) |
| TLV   | 1 mg/m <sup>3</sup><br>2 mg/m <sup>3</sup> (15 mn) |                       | <i>Fumées</i><br>5 mg/m <sup>3</sup><br>10 mg/m <sup>3</sup> (15 mn)<br><i>Poussières</i><br>10 mg/m <sup>3</sup>                                |

## LES HYDROCARBURES AROMATIQUES POLYCYCLIQUES

### Données générales

Les HAP sont une vaste famille de quelques centaines de composés chimiques constitués de plusieurs cycles benzéniques, plus ou moins substitués, accolés entre eux. L'US-EPA a sélectionné 16 molécules, communément retenues pour quantification, dont la plus connue est le benzo (a) pyrène (tableau III). L'ATSDR a également établi une liste de 17 composés les plus fréquemment rencontrés sur les sites pollués dont elle a la charge. Par rapport à celle de l'US-EPA, elle comprend en plus le benzo(e)pyrène et le benzo(j)fluoranthène tandis que le naphthalène n'est pas retenu. Ubiquitaires dans l'environnement, ces composés sont formés essentiellement lors des processus de combustion incomplète du charbon, du gaz, des essences, du bois, du tabac... Ils sont toujours émis sous forme d'un mélange de plusieurs d'entre eux. Le profil de leur proportion respective serait un reflet de la source émettrice.

Dans le cas de l'incinération des déchets, les HAP se retrouvent dans le panache sous forme gazeuse et particulaire, les parts respectives étant fonction des caractéristiques physico-chimiques des molécules prises individuellement.

### Toxicocinétique

L'absorption des HAP dans l'organisme humain s'effectue par inhalation, ingestion et contact cutané. Les études menées en milieu professionnel ont permis d'apprécier

le passage par les voies respiratoire et cutanée. Les corrélations entre dose interne et dose externe ont clairement établi que la concentration des HAP dans l'atmosphère du lieu de travail ne pouvait pas expliquer complètement les teneurs des marqueurs biologiques mesurés. Dans certaines situations, c'est plus de 70 % de la dose interne mesurée qui est attribuée à un passage transcutané [JONGENELEN 1988, VAN ROOIJ 1994].

En dehors du milieu professionnel, le vecteur majeur des HAP est l'alimentation [WALDMAN 1991, BUCKLEY 1992]. Les denrées incriminées sont essentiellement celles qui sont grillées ou fumées.

Les HAP les plus lipophiles (ceux qui ont un nombre de cycles supérieur à 5) ont tendance à s'accumuler dans les graisses de l'organisme. Après métabolisation, l'élimination s'effectue à 80 % par les fèces et 20 % par la voie urinaire [JONGENELEN 1986]. Le métabolite principal étudié qui reflète une exposition aux HAP est le 1-hydroxypyrene dont la demi-vie dans l'organisme oscille entre 6 et 35 heures [JONGENELEN 1988, HEIKKILA 1995]. Sa mesure permet d'apprécier le niveau de contamination de l'organisme les deux jours précédant la mesure.

La voie métabolique principale, met en jeu les monooxygénases à cytochrome P450, (CYP1A1) et conduit en général majoritairement à des époxydes instables. Ces époxydes peuvent être hydratés en présence d'époxyde hydrolase (EP) avec formation de trans-diol. Si ces trans-diols renferment encore dans le cycle une double liaison celle-ci peut-être de nouveau oxydée avec formation d'une époxyde trans-diol qui est très souvent le métabolite ultime toxique de l'HAP qui a été biotransformé.

Ces époxydes peuvent aussi être détoxifiés par la glutathion-transférase, les acides mercapturiques se retrouvant dans les urines, comme métabolites secondaires. Enfin, il peut se former des phénols qui peuvent ultérieurement être oxydés en quinones réactives, dont certaines participent à la cytotoxicité des HAP.

Les époxydes formés sont des composés électrophiles susceptibles de réagir avec des macromolécules telles que l'ADN pour conduire à des mutations ou des désordres génétiques [LAUWERYS 1992].

## **Identification du danger**

### *Toxicité systémique*

Quelle que soit la voie de pénétration des HAP dans l'organisme, les effets systémiques rapportés dans la littérature sont peu nombreux. De plus, quand un effet a été décrit il est souvent difficile de l'attribuer à l'un ou l'autre des HAP. Par voie respiratoire, des troubles pulmonaires modérés ont été mis en évidence qui seraient

associés au benzo(a)pyrène. En revanche, aucun effet n'a été rapporté après ingestion. Des troubles mineurs concernant la pigmentation de la peau ont été décrits après une exposition cutanée. Chez l'animal de très nombreux effets ont été décrits quelle que soit la voie d'administration utilisée [ATSDR 1995].

### ***Cancérogénicité***

Les études épidémiologiques ont associé les cancers du scrotum, de la peau, de la vessie, des voies nasales avec une exposition aux HAP. Cependant ces polluants se trouvant essentiellement en phase particulaire, les auteurs séparent difficilement l'action réelle des HAP de celle des particules. Les preuves chez l'animal sont plus nombreuses.

Ainsi, les connaissances limitées chez l'homme ont amené le CIRC et l'US-EPA à classer un certain nombre des HAP comme des cancérogènes probables (benzo(a)pyrène) ou possibles mais jamais certains pour l'homme (tableau III). D'autres, par contre, n'ont pu faire l'objet d'un classement faute de données. Quelques mélanges, dont on sait qu'ils contiennent notamment des HAP, ont été classés comme cancérogènes certains pour l'être humain (fumée de tabac, brai de goudron de houille, goudrons de houille, huiles minérales peu ou non raffinées, schistes bitumeux, suies, production de l'aluminium, du coke, fonderies de fonte et d'acier, gazéification du charbon...).

**Tableau III : classification des HAP en matière de cancérogénèse**

| Nom du composé           | US EPA (1994) | IARC (1998) | Facteur équivalent toxique |
|--------------------------|---------------|-------------|----------------------------|
| Acénaphène               |               |             | 0,001                      |
| Acénaphylène             | D             | –           | 0,001                      |
| Anthracène               | D             | 3           | 0,01                       |
| Benzo(a)anthracène       | B2            | 2A          | 0,1                        |
| Benzo(a)pyrène           | B2            | 2A          | 1                          |
| Benzo(b)fluoranthène     | B2            | 2B          | 0,1                        |
| Benzo(g, h, i)perylène   | D             | 3           | 0,01                       |
| Benzo(k)fluoranthène     | B2            | 2B          | 0,1                        |
| Benzo(j)fluoranthène     | –             | 2B          |                            |
| Benzo(e)pyrène           |               |             |                            |
| Chrysène                 | B2            | 3           | 0,01                       |
| Dibenz(a, h)anthracène   | B2            | 2A          | 5                          |
| Fluoranthène             | D             | 3           | 0,001                      |
| Fluorène                 | D             | 3           | 0,001                      |
| Indéno(1,2,3-c, d)pyrène | B2            | 2B          | 0,1                        |
| Naphtalène Phénanthrène  | D             | 3           | 0,001                      |
| Pyrène                   | D             | 3           | 0,001                      |

A ou 1 : cancérogène certain ; 2A ou B2 : cancérogène probable ; 2B : cancérogène possible ; 3 ou D : non classable actuellement.

## Paramètres du risque

### *Toxicité systémique*

L'ATSDR a proposé des « Minimal Risk Level » (MRL) pour quelques HAP pris séparément. 0,6 mg/kg/j pour l'acénaphthène fondé sur l'effet sur le poids du foie chez la souris, 0,4 mg/kg/j pour le fluoranthène et le fluorène, pour le même effet. L'US-EPA a développé des « Referent dose » (RfD) pour l'anthracène (0,3 mg/kg/j), l'acénaphthène (0,06 mg/kg/j), le fluoranthène (0,04 mg/kg/j), le fluorène (0,04 mg/kg/j) et le pyrène 0,03 mg/kg/j). Toutes ces valeurs sont fixées pour une exposition par voie orale. Il n'existe pas de concentration de référence (exposition atmosphérique) pour aucun des HAP connus.

### *Cancérogénicité*

Devant l'incertitude entourant la cancérogénicité des HAP et compte tenu que les travaux ont essentiellement porté sur le benzo(a)pyrène, seul ce dernier composé a fait l'objet de calculs de facteur potentiel de cancer ou « slope factor ». Pour la voie orale, l'excès de risque unitaire (ERU) est égal à  $7,3 \text{ (mg/kg/j)}^{-1}$ . Il est fondé sur la moyenne géométrique des estimés de risques calculés à partir des études pertinentes [US-EPA 1992]. Pour la voie respiratoire, la valeur de l'ERU, encore appelé Inhalation Unit Risk, est de  $8,7 \cdot 10^{-5} \text{ (ng/m}^3\text{)}^{-1}$ . Cela revient à dire que dans une population de 100 000 habitants exposés à  $1 \text{ ng/m}^3$  tout au long de leur vie, le nombre de cancers supplémentaires susceptibles d'être observés est de 9 [CSHPF 1997, OMS 1987].

Dans ce contexte, et afin de tenir compte des données de cancérogénicité connues pour les autres HAP que le benzo(a)pyrène, des auteurs ont proposé de développer une approche s'appuyant sur des facteurs équivalents toxiques. Cela revient à dire que l'on apprécie la toxicité des molécules relativement à celle prise comme référence, dans le cas présent, le benzo(a)pyrène (tableau III) [NISBET 1992]. Il devient alors envisageable de calculer le potentiel cancérogène d'un mélange d'HAP.

## LES COMPOSÉS ORGANIQUES VOLATILS

### **Le trichloréthane**

#### *Données générales*

Le TCE ( $\text{CCl}_3\text{CH}_3$ ) est un liquide incolore ayant une odeur de chloroforme. Il est soluble dans les solvants organiques communs. Le TCE est un composé organique

volatil qui a une solubilité modérée dans l'eau. La volatilisation du TCE à partir de l'eau semble être le processus dominant. Il percole facilement dans l'eau du sous-sol.

Les émissions volatiles du TCE proviennent principalement des industries qui le fabriquent ou qui l'utilisent [TRI 1994]. Une très petite quantité du TCE émis dans l'atmosphère provient des usines fonctionnant au charbon, de l'incinération des déchets, de l'incinération de déchets industriels contenant certains plastiques et des déchets de solvants et de l'incinération des déchets municipaux.

Le TCE peut contaminer les eaux de surface à partir des eaux usées industrielles. Le TCE contaminant le sol peut filtrer dans les eaux du sous-sol. Il existe ainsi un potentiel d'exposition au TCE par l'eau de boisson [WALLACE 1988].

La contamination du sol par le TCE est aussi possible par application directe d'insecticides ou de raticides ou par application de boues d'épuration sur les terres agricoles. Mais les écoulements accidentels provenant de décharges, la filtration d'eau de pluie contaminée à travers le sol, la filtration d'eau de surface venant de lagunes constituent les modes de contamination des sols les plus fréquents.

La dégradation par interaction avec les radicaux hydroxyle produits par réaction photochimique est le devenir atmosphérique dominant pour le TCE. La durée de vie atmosphérique du TCE est estimée à 6 ans (en incluant tous les processus de transport) [PRINN 1992]. On estime que 11 à 15 % du TCE émis dans l'atmosphère subsiste et migre dans la stratosphère où les atomes de chlore produits par le TCE sous l'action des ultraviolets peuvent interagir avec l'ozone et contribuer à la destruction de la couche d'ozone stratosphérique.

Le TCE est le seul éthane chloré régulièrement retrouvé comme polluant de fond dans la troposphère. En 1990, sa concentration atmosphérique globale a été estimée à 0,157 ppb [PRINN 1992]. Les mesures atmosphériques de différentes stations faites entre 1978 et 1990 indiquent que la concentration globale moyenne en TCE a augmenté de 4,4 % ( $\pm 0,2$ ) pendant cette période. La longue durée de vie atmosphérique du TCE lui permet d'être transporté loin de son lieu d'émission initial.

La concentration en TCE dans l'air à l'intérieur des bâtiments est variable et dépend des pratiques individuelles, des saisons, de sa concentration dans l'air à l'extérieur, de l'âge des bâtiments et de leurs caractéristiques de [WALLACE 1991].

### ***Toxicocinétique***

Chez l'homme, le TCE est rapidement et massivement absorbé par l'appareil respiratoire ainsi que par l'appareil digestif. Le TCE est aussi absorbé par la peau chez l'homme. Le composé a été détecté dans l'air alvéolaire de volontaires au cours d'une expérience d'absorption cutanée de 30 minutes [STEWART 1964].



Trente autopsies chez l'homme ont révélé que le TCE était détecté dans la graisse sous-cutanée et rénale, dans le foie, le poumon et le muscle [ALLES 1988]. Une administration de 1,1,1-TCE par gavage chez les rats et les souris montre une distribution tissulaire dans tout le corps, en particulier dans les tissus graisseux.

Moins de 10 % de la dose absorbée est métabolisée ; une grande fraction est excrétée inchangée dans l'air expiré, quelle que soit la voie d'exposition. Les métabolites urinaires, le trichloroéthanol, le glucuronide du trichloroéthanol et l'acide trichloroacétique, collectés chez des travailleurs pendant 70 heures après l'exposition au TCE, représentent environ 0,5 à 2 % de la dose initialement absorbée [MONSTER 1979].

### *Identification du danger*

#### *Toxicité systémique*

##### DONNÉES ANIMALES

Pour les rats, des valeurs de concentration létale 50 (CL<sub>50</sub>) de 10,3 à 38 ppm ont été rapportées, lors de l'inhalation aiguë de TCE.

Les principaux effets neurologiques observés chez les animaux sont des signes de dépression du système nerveux central tels qu'une altération des performances lors des tests comportementaux, de l'ataxie et une perte de conscience [ALBEE 1990]. Les études animales indiquent qu'une exposition à long terme par inhalation à des concentrations de TCE basses ou modérées n'influencent pas la survie [QUAST 1988].

##### DONNÉES HUMAINES

On a rapporté de nombreux cas de morts après inhalation intentionnelle massive de TCE. Bien que la mort due à une inhalation accidentelle de TCE lors de son utilisation comme solvant ne soit pas commune, un certain nombre de cas ont été rapportés. La mort par inhalation aiguë à de fortes concentrations de TCE est attribuée soit à une dépression du système nerveux central entraînant un arrêt respiratoire soit à une sensibilisation du cœur à l'adrénaline libérée par la médullo-surrénale, ce qui va entraîner une arythmie cardiaque.

Les effets neurologiques rapportés lors d'inhalation de faibles concentrations de TCE sont divers : altération de la dextérité manuelle et de la coordination main-œil, diminution de la vitesse de perception et du temps de réaction [MACKAY 1987]. Des troubles de l'équilibre et de la coordination apparaissent chez des gens à la suite d'une inhalation aiguë de TCE à des concentrations comprises entre 1 et 2 ppm ; ces effets sont plus évidents à des concentrations plus élevées. Des états délirants ont aussi été rapportés suite à l'inhalation d'une concentration modérée de TCE.

Un seul cas d'ingestion accidentelle de 1,1,1-TCE a été rapporté chez l'homme (absorption d'environ 600 mg/kg en une seule prise) ; les signes cliniques ont été limités à une sensation de brûlure de la gorge, des nausées et de la diarrhée. Après 48 heures, il a été noté une légère augmentation de la bilirubine sanguine [STEWART 1966].

Les radiographies thoraciques de travailleurs ayant inhalé du TCE à une concentration indéterminée pendant environ 10 ans ont montré le développement d'une fibrose pulmonaire, mais ceci était compatible avec l'exposition concomitante à l'amiante et à la silice [KELAFANT 1994]. Ce travail révèle aussi des troubles de la mémoire et des troubles de l'équilibre.

L'inhalation de TCE à des taux élevés peut produire de faibles effets hépatiques (augmentation des transaminases SGOT, de la bilirubine sanguine, de la LDH et des phosphatases alcalines).

### *Paramètres du risque*

L'ATSDR a défini un MRL de 2 ppm pour une inhalation aiguë (14 jours ou moins) de TCE. Il est basé sur un LOAEL (lowest-observed adverse effect level) de 175 ppm qui correspond à une diminution des performances aux tests psychomoteurs chez des personnes volontaires [MACKEY 1987] ; il a aussi été défini un MRL de 0,7 ppm pour une inhalation subaiguë de 1,1,1-TCE sur la base d'une étude qui a trouvé des signes d'astrogliose (taux augmentés de protéine gliale GFA) dans le cerveau de gerboises exposées à 210 ppm de 1,1,1-TCE pendant trois mois, de manière continue [ROSENGREN 1985].

## **Le benzène**

### *Données générales*

Substance présente d'origine dans les produits pétroliers, le benzène dans l'air ambiant des villes est principalement associé au trafic automobile. Il entre dans la composition des carburants, avec en moyenne une concentration de 2,8 % en Europe. Le benzène est par ailleurs utilisé comme matière première en synthèse organique. Son utilisation dans l'industrie, en particulier comme solvant, a été sévèrement réglementée.

Plusieurs études américaines et notamment des études de type « exposition totale de polluant » (TEAM) ont porté sur l'exposition au benzène des populations et sur la contribution des différentes sources [WALLACE 1989, GENNART 1994]. Chez les travailleurs exposés au benzène, l'exposition professionnelle représente la source principale : par exemple, une exposition professionnelle à 1,6 mg/m<sup>3</sup> (0,5 ppm) représente

94,9 % de la dose journalière totale (8 428 µg) d'un fumeur et 98,7 % de celle (8 103 µg) d'un non fumeur. Pour les sujets non exposés professionnellement et fumeurs, le tabac représente la première source d'exposition : par exemple, 65,5 % de la dose journalière totale (458 µg) d'une employé de bureau ou 73,2 % de celle (410 µg) d'une personne sans travail et ne conduisant pas. Pour les sujets non fumeurs, la pollution intérieure est la première contribution à l'exposition : par exemple 37,8 % de la dose journalière totale (133 µg) d'un travail de bureau ou 94,6 % de celle d'une personne sans travail et ne conduisant pas.

### *Toxicocinétique*

La voie principale d'exposition au benzène chez l'homme est l'inhalation. Expérimentalement 50 % du benzène inhalé est absorbé pour des expositions allant jusqu'à 160-320 mg/m<sup>3</sup> (50-100 ppm) pendant plusieurs heures. La rétention diminue avec le temps d'exposition pouvant représenter 30 % de la dose inhalée. Chez le rat et la souris, une relation non linéaire entre l'absorption et la concentration (concentration basse, absorption élevée) a été décrite. L'absorption par voie orale est rapide et importante (90 %). L'absorption par voie cutanée est limitée : 0,4 mg/cm<sup>2</sup> de peau. Il est estimé qu'un adulte respirant dans un air ambiant de 32 mg/m<sup>3</sup> (10 ppm) devrait absorber 7,5 µg/h par voie respiratoire et 1,5 µg/h par voie cutanée. 100 cm<sup>2</sup> de peau au contact d'essence à 5 % absorberait 7 µl/h.

Très lipophile et très faiblement soluble dans l'eau, le benzène est distribué dans les tissus riches en graisses : tissu adipeux, système nerveux, foie et moelle osseuse. Pour une exposition à une concentration de 32 mg/m<sup>3</sup> (10 ppm) pendant 8 h/j, la charge corporelle double entre les jours 1 et 5. Le benzène s'accumule dans la moelle osseuse et dans le foie.

Le benzène est oxydé dans le foie en présence d'une monooxygénase à cytochrome P-450 et forme un premier métabolite réactif : l'époxy-benzène, qui existe en équilibre avec sa forme oxépine (cycle oxygéné à 7 éléments). La principale voie de transformation de l'époxy-benzène est son réarrangement spontané (donc non enzymatique) en phénol. Environ 30 % de phénol est ainsi formé, dont la majorité va être éliminé dans les urines après conjugaison avec l'acide glucuronique (90 % de la conjugaison) et avec l'acide sulfurique (10 %). Le phénol urinaire peut être utilisé comme biomarqueur d'une intoxication au benzène, mais n'est pas spécifique (alimentation, médicaments, pilule contraceptive... interfèrent). Pour une faible part, le phénol peut être de nouveau oxydé en présence d'une monooxygénase à cytochrome P450 et conduit à 3 polyphénols (3 %) : l'orthodiphénol (catéchol), le paradiphénol (hydroquinone) et le 1,2,4-triphénol, lesquels vont se retrouver dans les urines sous forme de glucuronides et de sulfates. Par ailleurs, l'époxy-benzène peut aussi être éliminé par interaction avec de le glutathion en présence de glutathion-transférase. Il se

forme en final de l'acide phénylmercapturique que l'on retrouve dans les urines (environ 1 %) et qui est un bon marqueur de la métabolisation du benzène. Sous sa forme oxépine, l'époxy-benzène peut être oxydé en trans-trans-muconaldéhyde qui a son tour s'oxyde en acide trans-trans-muconique (environ 1 % de la métabolisation totale du benzène) et qui est le meilleur marqueur urinaire de la métabolisation du benzène.

La métabolisation du benzène est principalement hépatique, mais pour une part (variable selon les espèces), pourra se dérouler dans la moelle osseuse, lieu de formation des globules rouges, des globules blancs et des plaquettes. En particulier, dans la moelle osseuse, la bioactivation des polyphénols formés durant l'oxydation du phénol, va conduire à des entités réactives : anion- semiquinoniques et quinones correspondantes, qui sont responsables de la myélotoxicité du benzène, mais aussi certainement de son immunotoxicité.

Le benzène non métabolisé est éliminé directement dans l'air exhalé (moins de 1 %). L'élimination des métabolites phénoliques s'effectue dans les urines, principalement sous forme de métabolites sulfo- et glucuro-conjugués du phénol. La part respective des différentes voies d'élimination varie avec les espèces et avec les expositions : chez des volontaires humains exposés à 319 mg/m<sup>3</sup> (100 ppm) pendant 5 heures, environ 30 % est éliminé dans l'air exhalé et environ 70 % dans l'urine. Ces différentes voies métaboliques sont à l'origine de marqueurs biologiques de l'exposition au benzène. Pour des concentrations dans l'air supérieures à 32 mg/m<sup>3</sup> (10 ppm), il existe une corrélation entre l'excrétion urinaire du phénol et l'exposition. Pour des expositions à des concentrations inférieures à 32 mg/m<sup>3</sup> (10 ppm), la mesure est effectuée par dosage du benzène dans l'air exhalé. Le benzène sanguin, instable, n'est pas indicatif de l'imprégnation de l'organisme. Actuellement, on dispose pour de faibles concentrations de benzène inhalées, de deux marqueurs fiables : l'acide phénylmercapturique et surtout l'acide trans-trans-muconique

### *Mécanisme d'action*

De très nombreuses études ont été réalisées et sont encore en cours pour cerner les mécanismes complexes de la toxicité hématologique et de la cancérogénicité du benzène [SNYDER 1994]. Plusieurs mécanismes sont impliqués. Ils incluent principalement :

- des synergies entre métabolites du benzène : hydroquinone, phénol et trans-trans-muconaldéhyde. Expérimentalement, la combinaison de ces métabolites a un effet dépresseur de la moelle osseuse plus important que chacun d'entre eux. Il a été montré que des métabolites polyhydroxylés du benzène peuvent se lier de façon covalente, sous forme d'adduits, à l'ADN.

Des modèles pharmacocinétiques physiologiques [BOIS 1991] sont développés pour rendre compte, sur un plan quantitatif, du métabolisme du benzène et sont particulièrement importants pour cerner les relations dose-effet des faibles doses d'exposition ;

- des altérations chromosomiques provoqués par les métabolites du benzène. L'existence d'anomalies chromosomiques chez des sujets présentant des atteintes hématologiques (aplasie médullaires, leucémies) induites par le benzène ont été décrites depuis de nombreuses années. Des études récentes chez des travailleurs chinois [ROTHMAN 1994] ont montré que le benzène était capable de produire des mutations, de type duplication de gènes, dans les cellules de la moelle osseuse. *In vitro*, le benzène lui-même n'est pas mutagène dans les tests standards ;
- des modifications cytogénétiques dans les cellules de la moelle osseuse : altération des chromosomes 5 et 7, trisomie 8 entraînant des altérations de gènes ;
- des modifications de la différenciation des diverses lignées cellulaires dans la moelle osseuse. Ces modifications portent à la fois sur les lignées hématopoïétiques (à l'origine des cellules sanguines) et les cellules du stroma de la moelle, et en particulier les macrophages qui interviennent dans la régulation de la production de cellules hématopoïétiques par l'intermédiaire de médiateurs (cytokines).

### ***Identification du danger***

#### *Toxicité systémique*

Le syndrome psycho-organique est commun au benzène et à ses homologues supérieurs : toluène et xylènes. On a décrit lors d'exposition à long terme au benzène des troubles de la mémoire, de la concentration, de la personnalité, une insomnie, une diminution des performances intellectuelles.

La toxicité hématologique par atteinte de la moelle osseuse est connue depuis longtemps (1897). Elle touche toutes les lignées sanguines et peut se manifester par une anémie ou, plus rarement, une polyglobulie (lignée des globules rouges), une leucopénie ou parfois une hyperleucocytose (globules blancs), une thrombopénie (plaquettes). Ces manifestations sont réversibles après cessation de l'exposition au risque. A un stade plus important cette toxicité hématologique peut se manifester par une aplasie médullaire, dépression totale de la reproduction des cellules sanguines. Ces atteintes ont été décrites dans plusieurs études épidémiologiques, notamment chez des travailleurs exposés à de fortes concentrations de benzène comme solvant. Autrefois conçues comme séparées du risque de leucémie, la toxicité hématologique

et l'aplasie médullaire en particulier sont actuellement considérées comme un syndrome préleucémique [SNYDER 1994].

Des atteintes de l'immunité humorale ont été décrites. Des peintres exposés au benzène (9,6 à 22,3 mg/m<sup>3</sup>, soit 3 à 7 ppm) mais aussi au toluène et aux xylènes pendant des périodes variant de 1 à 21 ans ont présenté une augmentation des immunoglobulines IgM ainsi qu'une diminution des immunoglobulines IgG et IgA. Des atteintes de l'immunité cellulaire sont à relier à la toxicité hématologique : diminution des leucocytes et en particulier des lymphocytes.

Dans le domaine des effets sur la reproduction, le benzène a été montré foetotoxique chez l'animal mais non tératogène. Chez l'homme, le benzène est foetotoxique comme tous les hydrocarbures aromatiques.

### *Cancérogénicité*

Les effets leucémogènes du benzène ont été établis par des études épidémiologiques en milieu de travail et ont été la base de l'évaluation réalisée par le Centre International de Recherche sur le Cancer qui considère le benzène comme présentant des preuves suffisantes de cancérogénicité chez l'homme (Groupe 1) [IARC 1982]. La question actuellement débattue est de déterminer la relation exposition-effets aux concentrations rencontrées actuellement aussi bien en milieu de travail (production et distribution de produits pétroliers) que pour les expositions faibles de l'environnement.

Dans une étude de cohorte menée en Turquie chez 28 500 travailleurs de la chaussure, l'exposition était estimée à partir de l'histoire professionnelle et des mesures d'hygiène industrielle. Trente quatre cas de leucémie ont été identifiés, soit un risque relatif de 2. Les limitations de cette étude historique sont la vérification des cas et l'estimation des expositions. Les moyennes de concentration dans les lieux de travail pouvaient atteindre 667 mg/m<sup>3</sup> (210 ppm) en période d'utilisation des colles [AKSOY 1974].

Plusieurs études épidémiologiques plus récentes ont concerné des populations exposées professionnellement à des niveaux faibles d'exposition. La mortalité d'une cohorte de 454 employés d'une raffinerie au Texas, exposés à des concentrations médianes inférieures à 1 ppm (3,19 mg/m<sup>3</sup>) entre 1952 et 1978 a été étudiée [TSAI 1983]. Aucune anomalie hématologique n'a été rapportée.

Dans une méta-analyse de 19 études de cohorte réalisées dans l'industrie du pétrole aux Etats-Unis et au Royaume-Uni, portant sur 208 000 sujets, les différents types cellulaires de leucémie ont été analysés [WONG 1995]. Malgré une puissance suffisante, cette méta-analyse n'a pas mis en évidence d'excès de risque, même pour les

leucémies aiguës myéloïdes aussi bien pour l'ensemble des cohortes (méta-SMR : 0,96 ; IC 95 % 0,81-1,14) que pour celles des travailleurs des raffineries américaines (méta-SMR : 0,93 ; IC 95 % 0,72-1,16). Les auteurs évoquent les faibles expositions au benzène comparativement à celles de l'étude Pliofilm. Par exemple, sur plus de 14 000 mesures effectuées dans l'ensemble de l'industrie, la moyenne des concentrations en benzène était de 0,7 mg/m<sup>3</sup> (0,22 ppm). Dans les raffineries, seuls 2 % des échantillons étaient compris entre 80 et 160 mg/m<sup>3</sup> (25 et 50 ppm).

En 1995, les résultats d'une étude cas-témoins réalisée à l'intérieur d'une cohorte des travailleurs de la distribution de produits pétroliers au Royaume-Uni ont été présentés [RUSHTON 1995]. L'étude a porté sur 91 cas de leucémie et 364 témoins, de la même compagnie, appariés sur l'âge et présentant le même statut vital que les cas. Les expositions ont été estimées à partir des « histoires professionnelles » des sujets, de l'histoire des dépôts incluant le type de produits pétroliers, la technologie de chargement et des mesurages de benzène effectués en hygiène du travail. La consommation de tabac n'a pu être prise en compte dans l'analyse. Une exposition cumulée a ainsi été estimée ainsi qu'une estimation semi-quantitative de l'exposition à des pics d'exposition au benzène. Les expositions journalières s'étendaient de 10 mg/m<sup>3</sup> à 26 mg/m<sup>3</sup> (0,003 à 8,2 ppm). Parmi les cas et les témoins, 92 % avaient une exposition cumulée estimée inférieure à 10 ppm-années (32 mg·m<sup>-3</sup>·année), 81 % inférieure à 5 ppm-années (16 mg·m<sup>-3</sup>·année), 1,1 % dépassaient 50 ppm-années (160 mg·m<sup>-3</sup>·année), et 0,7 % dépassaient 100 ppm-années (320 mg·m<sup>-3</sup>·année). Il n'a pas été mis en évidence de relation entre l'exposition au benzène et les leucémies de type lymphocytaire, aiguës ou chroniques. Par contre, une relation avec les leucémies de type myéloïde et, en particulier, avec les leucémies aiguës myéloïdes ou monocytaires a été montrée. Les sujets avec une exposition cumulée entre 4,5 et 45 ppm-années (14,4 à 144 mg·m<sup>-3</sup>·année), présentaient un *odds ratio* de 2,8 (IC 95 % [0,8-9,2]) comparativement à ceux présentant une exposition cumulée inférieure à 4,5 ppm-années (14,4 mg·m<sup>-3</sup>·année). En outre, ceux présentant une exposition journalière moyenne comprise entre 0,2 et 0,4 ppm (0,638 mg·m<sup>-3</sup>·année à 1,3 mg·m<sup>-3</sup>·année) avaient un OR de 2,8 (IC 95 % [0,9-8,5]) comparativement aux expositions quotidiennes inférieures à 0,2 ppm (0,638 mg·m<sup>-3</sup>·année).

### ***Paramètres du risque***

Les premières évaluations du risque ont été effectuées en prenant pour base les études épidémiologiques disponibles et en utilisant des modèles d'extrapolation sans seuil :

- l'agence américaine de l'environnement a proposé un indice de risque unitaire cancer vie-entière de  $2,7 \cdot 10^{-2} \cdot (\text{mg/kg/j})^{-1}$  [US-EPA 1986]. Cet indice est toujours celui retenu par l'US-EPA (IRIS : Integrated Risk

Information System). Cette évaluation a été effectuée sur la base de 3 études épidémiologiques [OTT 1978, RINSKI 1981, WONG 1983].

- le bureau Europe de l'Organisation Mondiale de la Santé, dans son document intitulé « Air Quality Guidelines in Europe », se situe dans une démarche d'absence de seuil et estime que pour une concentration dans l'air de 1 µg de benzène par m<sup>3</sup>, le risque de leucémie vie-entière est de 4·10<sup>-6</sup> (4 leucémies pour un million de personnes exposées) [WHO 1987].

Prenant en compte les ré-analyses des études épidémiologiques antérieures, et notamment les critiques sur le calcul des expositions dans l'étude Pliofilm, ainsi que les études plus récentes réalisées chez des travailleurs de l'industrie pétrolière, certaines évaluations de risque évoquent la possibilité de prendre en compte une notion de seuil :

- en 1993, l'IPCS (Programme International pour la Sécurité des Produits Chimiques), organisme dépendant de l'OMS a statué ainsi : « ... le groupe de travail n'est pas capable de distinguer entre a) un petit excès de risque de mortalité par cancer chez les travailleurs exposés à des faibles niveaux de benzène et b) une situation sans risque... Une valeur moyenne d'exposition de 1 ppm (3,2 mg/m<sup>3</sup>) pendant 40 ans n'a pas été associée à une augmentation de décès par cancer... Les expositions supérieures à 32 mg/m<sup>3</sup> (10 ppm) devraient être évitées... » [IPCS 1993].

Ces valeurs recommandées sont de l'ordre de 1 000 fois plus élevées que les concentrations ambiantes de fond en milieu urbain, et de l'ordre de 50 fois les valeurs observées dans les espaces confinés très pollués (souterrains, garages).

De nouvelles évaluations sont en cours dans divers organismes internationaux. A la suite de la proposition de Cox et Ricci d'utiliser des doses internes d'exposition basées sur les modèles pharmacocinétiques physiologiques, les approches actuelles tentent d'intégrer l'ensemble des données disponibles [COX 1992].

## **LES MICRO-ORGANISMES**

Le milieu des déchets est un milieu particulièrement marqué par la présence de micro-organismes, d'une part parce que le déchet lui-même est contaminé (contamination d'origine fécale – par exemple, par les couches jetables... –, contamination par des germes pathogènes – déchets de soins, mouchoirs en papier... –, contamination par des germes opportunistes ou environnementaux – nourriture, papier, déchets verts – ; d'autre part, parce qu'il offre un milieu favorable à la prolifération de certains de ces micro-organismes (supports organiques riches, température, conditions d'aérobiose ou d'anaérobiose particulières).



Les micro-organismes retrouvés varient quantitativement et qualitativement en fonction du type de déchets (déchets ménagers, déchets de soins, déchets de jardins...), du pH, de la température extérieure et du mode de stockage initial, puis du traitement de ces déchets. Deux types de micro-organismes sont cependant particulièrement caractéristiques. Il s'agit : des bactéries gram (-) et des champignons de type *Aspergillus* ou *Penicillium*.

## **Caractérisation des micro-organismes présents dans les déchets**

### ***Les bactéries***

En théorie, tous les types de bactéries peuvent se retrouver dans les déchets « récents » [DEPORTES 1995], que ce soient les bactéries Gram (+) (Cocci : type staphylocoques ou streptocoques ; bacilles...) [RAHKONEN 1992, COLLINS 1992] ou les bactéries Gram (-) (type *Enterobacter*, *Pseudomonas*...).

Il a été dénombré dans les déchets bruts arrivant à des centres d'incinération des concentrations de bactéries viables allant de  $4,0 \cdot 10^6$  à  $7 \cdot 10^8$ /gramme de déchets [PETERSON 1971]. Avec le vieillissement des déchets (et en fonction des conditions de température), les bactéries pathogènes tendent à disparaître [TROST 1985] tandis que les bactéries Gram (-) et les actinomycètes (bactéries anaérobies saprophytes des muqueuses) colonisent totalement les déchets. Dans des composts de déchets verts, les teneurs en bactéries Gram (-) allant jusqu'à  $1\,010$  cfu/g de composts, et à  $106$  cfu/g pour les actinomycètes, ont été observées [WEBER 1993]. Au bout de quelques jours à quelques semaines la flore bactérienne est devenue relativement monomorphe (situation caractéristique d'une fosse de déchets d'un incinérateur : présence majoritaire de *Bacillus*, *Citrobacter*, *Agrobacter*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*). Les bactéries Gram (-) ont la particularité de libérer des constituants lipopolysaccharidiques de leurs membranes quand elles se lysent. Ces constituants agissent comme des endotoxines responsables d'altérations de la santé en cas d'inhalation massive.

### ***Les virus***

Les déchets sont susceptibles de contenir des virus pathogènes (coxsackie, rotavirus, échovirus, poliovirus...) notamment du fait des couches jetables [PETERSON 1974, WEBER 1993, PFIRMANN 1994]. Il semblerait qu'ils puissent disparaître dans un délai de 10 à 80 jours suivant les conditions de température et d'anaérobiose [GRAY 1993]. Dans la plupart des études réalisées sur les ordures ménagères, cependant, les auteurs n'ont pu mettre en évidence la présence de virus.

### ***Les champignons et levures***

Les champignons tendent à proliférer dans les déchets, à partir des spores présents dans certains déchets organiques (papier recyclé, déchets de jardins...). Après

quelques jours de stockage, les variétés de type *Aspergillus fumigatus* et *Penicillium* ont totalement colonisé un amas de déchets [REISS 1995]. Les spores de ces champignons sont suffisamment petites ( $\varnothing$  environ 3  $\mu\text{m}$ ) pour pénétrer profondément dans l'arbre pulmonaire et atteindre les alvéoles. Les levures, type *Candida albicans*, sont également fréquemment retrouvées dans les déchets.

### ***Cas particulier des déchets médicaux***

Si la variété de micro-organismes (notamment pathogènes) présents dans des déchets de soins est particulièrement grande, leur nombre est souvent moins important que dans les déchets ménagers [TROST 1985, COLLINS 1992, ANZIVINO 1996], exception faite des déchets de cabinets vétérinaires qui sont très chargés en bactéries pathogènes [TROST 1985]. En effet, l'utilisation large d'antiseptiques dans les cabinets et services médicaux réduit la charge microbiologique des déchets de soins, qui ne représentent donc pas dans la plupart des cas un risque microbiologique important. Il faut cependant faire une exception en ce qui concerne les déchets provenant des services de maladies infectieuses et les déchets contenant du sang, que la loi interdit de traiter avec les déchets ménagers. En effet, il est possible de retrouver par exemple le virus de l'hépatite B plusieurs jours après le geste soignant dans une carpule dentaire ou une seringue jetable. Le virus HIV serait moins résistant et disparaîtrait en quelques heures. 2 % des échantillons de déchets ménagers analysés se sont révélés positifs quant à la présence du virus de l'hépatite B [MÖSE 1985].

## **Pathologies induites par les micro-organismes**

### ***Pathologies respiratoires***

Différents types de pathologies respiratoires peuvent être dues à l'une ou l'autre des espèces de micro-organismes présents dans les déchets [PETERSON 1974, POULSEN 1995a, 1995b].

### ***Asthme, alvéolite allergique et pneumonie d'hypersensibilisation***

Les champignons type *Aspergillus* ou *Penicillium* sont parmi les agents les plus allergisants et peuvent être responsables d'asthme professionnel.

Les actinomycètes peuvent déclencher des inflammations d'origine allergique, notamment au niveau des alvéoles pulmonaires (connues sous le nom de « poumon du fermier »). Les bactéries Gram (-) et les champignons peuvent également être responsables de pneumonies d'origine allergique [WEBER 1993, MALMROS 1992]. Celles-ci évoluent soit sous forme aiguë (apparition 4 à 6 heures après l'exposition) soit à bas bruit sous forme chronique ; les symptômes associent une toux, une dys-

pnée, de la fièvre, des myalgies et une hypoxie plus ou moins marquée. Une hyperleucocytose (à lymphocytes) et un infiltrat visible à la radiographie pulmonaire sont généralement associés à ce tableau. Ces épisodes peuvent réapparaître lors de nouvelles expositions. Ces phénomènes allergiques peuvent évoluer vers une atteinte pulmonaire irréversible.

#### *Le choc toxique par surcharge en poussières organiques*

Ce syndrome a été observé à la suite d'exposition très importante à des poussières organiques fines (de taille  $< 5 \mu\text{m}$ ) après 4 à 6 heures de délai [WEBER 1993]. Le tableau clinique du choc toxique est très proche de celui de la pneumopathie d'hypersensibilisation et associe une fièvre importante, une fatigue intense, une douleur à la poitrine inconstante, une dyspnée marquée accompagnée d'une toux sèche, des myalgies. Une hyperleucocytose (par polynucléose) est généralement observée. Tous les micro-organismes ou dérivés (endotoxines, champignons, moisissures...) peuvent être en cause [HUSMAN 1996].

#### *Autres troubles respiratoires*

Deux cas très particuliers peuvent survenir lors de l'exposition aux *Aspergillus*. Les personnes immunodéprimées sont particulièrement à risque de développer une aspergillose généralisée (colonisation pulmonaire par les champignons de type *Aspergillus*). Les personnes ayant des lésions pulmonaires antérieures (tuberculose cicatricielle, abcès pulmonaire guéri) peuvent voir se développer un aspergillome dans la cavité cicatricielle. Ces deux cas constituent des exceptions qui justifieront de l'inaptitude professionnelle aux postes de travail au contact des déchets.

#### *Troubles digestifs*

Les virus et les bactéries pathogènes pour le système digestif peuvent être responsables de troubles digestifs chez les travailleurs de la filière déchets (nausées, diarrhées). Il semblerait que ces troubles soient plus fréquents chez les personnes ayant peu d'ancienneté, et disparaissent par la suite [ABADIA 1996]. Les endotoxines peuvent également être responsables de troubles digestifs du même type, associés à des troubles généraux (mal de tête, fatigue, etc.). Ces différentes pathologies ont été observées essentiellement chez des ouvriers de la collecte des déchets du tri [MÔSE 1985, POULSEN 1995a], des centres de stockages [GELBERG 1997] ou des stations de traitement des eaux usées [ABADIA 1996].

#### *Autres troubles*

Les micro-organismes présents dans les déchets sont susceptibles d'être à l'origine d'infections cutanées ou ORL. Les manifestations ORL ou oculaires peuvent être

également dues à l'action allergisante des champignons. Par ailleurs, il faut noter que toute effraction cutanée peut être une voie d'entrée particulièrement efficace pour les micro-organismes (hépatite virale par exemple).

## **Niveaux d'exposition observés dans les incinérateurs, et risques**

Il existe relativement peu d'études concernant les concentrations niveaux de micro-organismes atteints dans les centrales d'incinération, dans leurs effluents ou dans l'environnement des centrales.

### *Les effluents*

Les vieux incinérateurs ne remplissent pas les conditions nécessaires à l'élimination des micro-organismes du fait d'une température de combustion insuffisante et d'un temps de séjour à une température élevée trop court. En conséquence, les micro-organismes persistent au sein des imbrûlés [PETERSON 1971].

Les différents auteurs ayant abordé ce sujet s'accordent à dire que, dans les conditions actuelles de température des incinérateurs de technologie récente, il n'y a de risque de retrouver de micro-organismes vivants, ni dans les mâchefers, ni dans les fumées [COLLINS 1992], à condition que la température atteinte dans les chambres de combustion soient supérieures à 800 °C. Une étude, cependant, a montré la persistance de micro-organismes (56 cfu/m<sup>3</sup>, 0-400) dans la fumée à la base de la cheminée d'un incinérateur montant à 800 °C dans la chambre de combustion primaire [BLENKHARN 1989], la température des fumées au point de prélèvement étant de 200 °C. ].

### *Niveaux de contamination aérienne et exposition professionnelle dans la centrale d'incinération*

Plusieurs études se sont intéressées aux ambiances aériennes dans les usines de compostage ou dans les zones de collecte ou de tri des ordures ménagères. Très peu ont pris en compte l'ambiance dans les centrales d'incinération. Il semble que la charge des bactéries aériennes soit similaire, dans les incinérateurs, à celle observée lors de la collecte ou du tri. Par contre, la charge en spores serait un peu plus élevée qu'au tri, mais moins que lors de la collecte (tableau IV).

A toutes les étapes, cependant, des charges ponctuelles très élevées peuvent être retrouvées. Ce sont ces pics de pollution qui peuvent représenter le plus grand risque pour le travailleur, sans atteindre les niveaux de contamination observés lors du travail de retournement des andains de compost de déchets verts.

En ce qui concerne les endotoxines, le taux mesuré dans les usines est proche du taux observé dans les échantillons d'air témoin ( $\cong 2 \text{ ng/m}^3$ ), des usines de tri ( $\cong 5 \text{ ng/m}^3$ ) ou lors de la collecte des déchets. Le taux d'endotoxine le plus élevé est encore observé dans les usines de compostage de déchets verts ( $> 50 \text{ ng/m}^3$ ) [RAHKONEN 1992, NIELSEN 1997].

La plupart des observations de choc toxique aux poussières organiques ou de pneumopathie d'hypersensibilisation ont été faites chez des travailleurs exposés à des niveaux très élevés d'endotoxines ou des poussières organiques (usine de compostage [WEBER 1993], moulins [POULSEN 1995b], les champignonnières, les scieries [EDWARD 1994]). Par contre, une altération de la fonction respiratoire a été observée dès le niveau de  $10 \text{ ng/m}^3$  d'endotoxines, concentration qui peut être observée ponctuellement aux divers stades du traitement des déchets.

Il n'existe pas de valeurs limites d'expositions officielles en ce qui concerne la contamination aérienne au poste de travail. Cependant, plusieurs chercheurs ont proposé les valeurs suivantes [MALMROS 1990, DUTKIEWICZ 1992, HEIDA 1995] :

- 500 à 1 000 cfu/m<sup>3</sup> pour les bactéries gram (-),
- 500 cfu/m<sup>3</sup> pour les champignons,
- 50 ng/m<sup>3</sup> pour les endotoxines.

#### *Niveaux de contamination aérienne aux alentours des incinérateurs*

Une certaine contamination de l'environnement immédiat d'un centre d'incinération de déchets a été montrée avec une flore monomorphe similaire à celle observée à l'intérieur de la centrale [PARAT 1998, LAVOIE 1996]. Toutefois, cette influence de la centrale sur l'environnement extérieur disparaît très vite ; à 100 mètres, la flore microbienne observée est celle que l'on observe habituellement dans l'air extérieur [LAVOIE 1997].

**Tableau IV : Concentrations en micro-organismes (cfu/m<sup>3</sup>) observées dans l'air ambiant de plusieurs postes de travail de la filière de traitement des déchets (médiane [mini-maxi])**

|                      | Collecte d'OM brutes<br>[ANZIVINO 1996]            |   | Tri<br>[DEPORTES<br>1995]                       | Compostage<br>de déchets<br>verts<br>[PETERSON<br>1971] | Incinérateur<br>[PETERSON<br>1971]             | Environnement<br>général                        |
|----------------------|--|---|---|---|--|---|
|                      | Etude 1  | Etude 2   |   |   |  |   |
| Bactéries<br>totales | 5,0 10 <sup>3</sup> *<br>[0,1-200] 10 <sup>3</sup> | 20 10 <sup>3</sup><br>[3,7-120] 10 <sup>3</sup> | 4,6 10 <sup>3</sup><br>[0,6-14] 10 <sup>3</sup> | [630-770 000] 10 <sup>3</sup> *                         | 3,9 10 <sup>3</sup><br>[0,3-10]10 <sup>3</sup> | 0,6 10 <sup>3</sup><br>[0,3-1,0]10 <sup>3</sup> |
| Champi-<br>gnons     | 74 10 <sup>3</sup><br>[11-490] 10 <sup>3</sup>     | 240 10 <sup>3</sup><br>[26-340] 10 <sup>3</sup> | 10 10 <sup>3</sup><br>[1-25] 10 <sup>3</sup>    | 1 400-10 <sup>3</sup>                                   | 22 10 <sup>3</sup><br>[0,1-73]10 <sup>3</sup>  | 3,6 10 <sup>3</sup><br>[0,3-10]10 <sup>3</sup>  |

\* Majorité de Gram (-).

# Facteurs d'équivalence de toxicité (FET) pour les HAPC

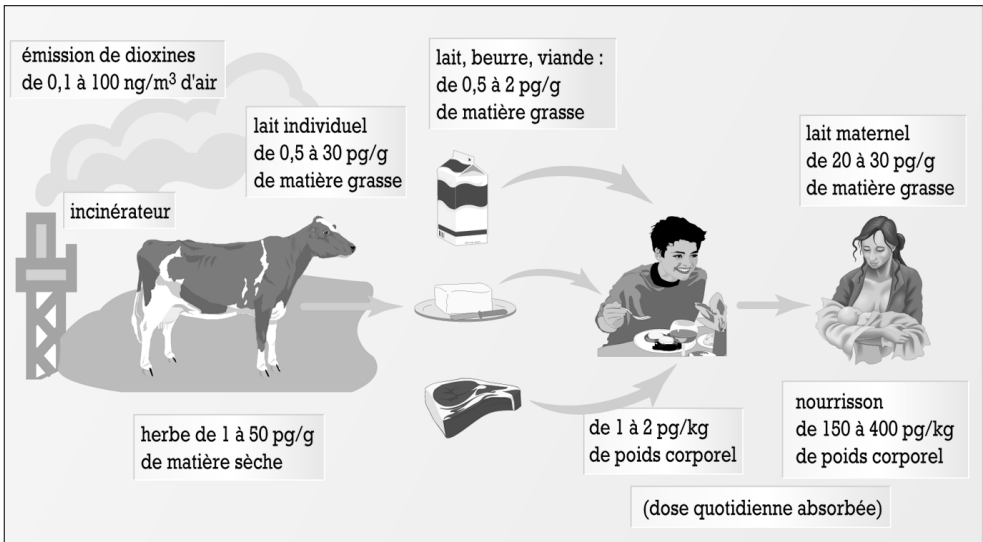
**Facteurs d'équivalence de toxicité (FET) pour les HAPC**  
(valeurs proposées par l'OMS [1997] pour les mammifères, humains compris)

|                | Isomère ou groupe homologue<br>(Numéro IUPAC<br>pour les isomères de PCB) | FET     |
|----------------|---|---------|
|                | 2,3,7,8-tétraCDD  | 1       |
|                | 1,2,3,7,8-pentaCDD  | 1       |
|                | 1,2,3,4,7,8-hexaCDD   | 0,1     |
|                | 1,2,3,6,7,8-hexaCDD   | 0,1     |
|                | 1,2,3,7,8,9-hexaCDD   | 0,1     |
|                | 1,2,3,4,6,7,8-heptaCDD  | 0,01    |
|                | OCDD  | 0,001   |
|                | 2,3,7,8-TCDF  | 0,1     |
|                | 1,2,3,7,8-pentaCDF  | 0,05    |
|                | 2,3,4,7,8-pentaCDF  | 0,5     |
|                | 1,2,3,4,7,8-hexaCDF   | 0,1     |
|                | 1,2,3,6,7,8-hexaCDF   | 0,1     |
|                | 1,2,3,7,8,9-hexaCDF   | 0,1     |
|                | 2,3,4,6,7,8-hexaCDF   | 0,1     |
|                | 1,2,3,4,6,7,8-heptaCDF  | 0,01    |
|                | 1,2,3,4,7,8,9-heptaCDF  | 0,01    |
|                | OCDF  | 0,0001  |
| PCB non ortho  | 3,3',4',5'-TCB (81)   | 0,0001  |
|                | 3,3',4,4'-TCB (77)  | 0,0001  |
|                | 3,3',4,4',5'-PeCB (126)   | 0,1     |
|                | 3,3',4,4',5,5'-HxCB (169)   | 0,01    |
| PCB mono-ortho | 2,3,3',4,4'-PeCB (105)  | 0,0001  |
|                | 2,3,4,4',5'-PeCB (114)  | 0,0005  |
|                | 2,3',4,4',5'-PeCB (118)   | 0,0001  |
|                | 2',3,4,4',5'-PeCB (123)   | 0,0001  |
|                | 2,3,3',4,4',5'-HxCB (156)   | 0,0005  |
|                | 2,3,3',4,4',5'-HxCB (157)   | 0,0005  |
|                | 2,3',4,4',5,5'-HxCB (167)   | 0,00001 |
|                | 2,3,3',4,4',5,5'-HpCB (189)   | 0,0001  |

Les changements proposés par rapport au schéma précédent sont d'une part l'attribution d'un coefficient 1 au lieu de 0,5 à la 1,2,3,7,8-penta-CDD et l'abandon de la prise en compte des hexa-CDF autres que ceux qui figurent dans le tableau, auxquels était attribué un coefficient de 0,0001 auparavant. Surtout, 12 isomères de PCB font désormais partie intégrante du schéma de l'OMS.

# Chaîne d'exposition de l'homme aux dioxines

Produits phytosanitaires de l'AFSSA (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments). L'annexe 16 représente le schéma d'une des chaînes principales de l'exposition des populations humaines aux dioxines émises par un incinérateur, passant par la vache laitière.



# Evaluation du risque

**Tableau I : Flux de poussières pour l'année 1997 et concentrations à l'émission pour 102 usines d'incinération**

| UIOM              | Capacité (tonne/heure) | Flux (tonne/an) | Concentration (mg/m <sup>3</sup> ) |
|-------------------|------------------------|-----------------|------------------------------------|
| Martignat         | 3                      | 529,220         | 4 009,2                            |
| Bayet             | 9                      | 66,000          | 166,7                              |
| Nice              | 36                     | 40,000          | 25,3                               |
| Antibes           | 19                     | 16,000          | 19,1                               |
| Lisieux           | 3                      | 92,949          | 704,2                              |
| Colombelles       | 16                     | 9,900           | 14,1                               |
| La Couronne       | 5                      |                 | 0,0                                |
| La Rochelle       | 8                      | 18,847          | 53,5                               |
| Rochefort         | 5                      | 0,587           | 2,7                                |
| Larche            | 10                     | 38,072          | 86,5                               |
| Dinan             | 4                      | 281,800         | 601,1                              |
| Pluzunet          | 7                      | 0,465           | 1,5                                |
| Plouisy           | 3                      | 5,500           | 41,7                               |
| Planguenoual      | 6                      | 15,400          | 58,3                               |
| Ploufragan        | 3                      | 6,172           | 46,8                               |
| Besançon          | 7                      | 64,970          | 210,9                              |
| Montbéliard       | 8                      | 36,988          | 105,1                              |
| Pontarlier        | 5                      | 6,351           | 28,9                               |
| Châteaudun        | 3                      | 201,390         | 1 525,7                            |
| Mainvilliers      | 7                      | 316,268         | 1 026,8                            |
| Brest             | 23                     | 9,484           | 9,4                                |
| Carhaix           | 4                      | 1,085           | 6,2                                |
| Briec de l'Odet   | 8                      | 0,940           | 2,7                                |
| Concarneau        | 7                      | 0,452           | 1,5                                |
| La Teste de Buch  | 5                      | 18,000          | 81,8                               |
| Pezenas           | 3                      | 186,600         | 1 413,6                            |
| Sète              | 6                      | 2,180           | 8,3                                |
| Agde              | 3                      | 117,100         | 887,1                              |
| Rennes cedex      | 18                     | 4,050           | 5,1                                |
| Tinteniac         | 3                      | 123,310         | 934,2                              |
| Vitré             | 4                      | 5,500           | 31,3                               |
| Redon             | 3                      | 79,300          | 600,8                              |
| Issoudun          | 4                      | 277,000         | 1 573,9                            |
| Salaise-sur-Sanne | 3                      | 3,100           | 23,5                               |
| La Tronche        | 24                     | 4,000           | 3,8                                |



**Tableau I : Flux de poussières pour l'année 1997 et concentrations à l'émission  
pour 102 usines d'incinération (suite)**

| UIOM                   | Capacité (tonne/heure) | Flux (tonne/an) | Concentration (mg/m <sup>3</sup> ) |
|------------------------|------------------------|-----------------|------------------------------------|
| Lons-le-Saunier        | 5                      | 2,080           | 9,5                                |
| Bénése-Maremne         | 7                      | 1,850           | 6,0                                |
| Blois                  | 6                      | 66,000          | 250,0                              |
| Coueron                | 14                     | 2,450           | 4,0                                |
| Nantes                 | 19                     | 6,000           | 7,2                                |
| Pithiviers             | 3                      | 118,640         | 898,8                              |
| Gien                   | 4                      | 2 788,000       | 15 840,9                           |
| Agen                   | 4                      | 43,900          | 249,4                              |
| La Séguinière          | 4                      | 3,000           | 17,0                               |
| Reims                  | 13                     | 6,130           | 10,7                               |
| Pulnoy                 | 15                     | 7,120           | 10,8                               |
| Pontivy                | 4                      | 14,183          | 80,6                               |
| Plouharnel             | 4                      | 302,110         | 1 716,5                            |
| Metz                   | 12                     | 18,120          | 34,3                               |
| Halluin                | 10                     | 71,168          | 161,7                              |
| Douchy-les-Mines       | 11                     | 6,550           | 13,5                               |
| Wasquehal              | 30                     | 173,890         | 131,7                              |
| Sequedin               | 30                     | 31,550          | 23,9                               |
| Maubeuge               | 11                     | 11,698          | 24,2                               |
| Saint-Saulve           | 16                     | 9,710           | 13,8                               |
| Nogent-sur-Oise        | 8                      | 121,230         | 344,4                              |
| Henin-Beaumont         | 12                     | 60,980          | 115,5                              |
| Labeuvrière            | 20                     | 6,955           | 7,9                                |
| Tilloy-les-Mofflaines  | 4                      | 2,850           | 16,2                               |
| Noyelles-sous-Lens     | 14                     | 32,520          | 52,8                               |
| Saint-Omer             | 4                      | 28,980          | 164,7                              |
| Courrières             | 3                      | 0,230           | 1,7                                |
| Perpignan              | 4                      | 79,986          | 454,5                              |
| Argelès-sur-Mer        | 3                      | 213,900         | 1 620,5                            |
| Schweighouse-sur-Moder | 10                     | 6,590           | 15,0                               |
| Colmar                 | 3                      | 23,880          | 180,9                              |
| Didenheim              | 3                      | 45,000          | 340,9                              |
| Lyon                   | 36                     | 20,900          | 13,2                               |
| Rillieux-la-Pape       | 24                     | 15,470          | 14,6                               |
| Villefranche           | 4                      | 598,650         | 3 401,4                            |
| Vesoul                 | 3                      | 91,660          | 694,4                              |
| Le Mans                | 28                     | 48,000          | 39,0                               |
| Chambéry               | 14                     | 0,480           | 0,8                                |
| Albertville            | 4                      | 10,900          | 61,9                               |
| Bellentre              | 3                      | 0,429           | 3,3                                |
| Chedde/Passy           | 7                      | 0,924           | 3,0                                |
| Thonon-les-Bains       | 5                      | 58,840          | 267,5                              |
| Cluses                 | 5                      | 4,540           | 20,6                               |
| Chavanod               | 14                     | 14,150          | 23,0                               |

**Tableau I : Flux de poussières pour l'année 1997 et concentrations à l'émission pour 102 usines d'incinération (suite)**

| UIOM                      | Capacité (tonne/heure) | Flux (tonne/an)  | Concentration (mg/m <sup>3</sup> ) |
|---------------------------|------------------------|------------------|------------------------------------|
| Paris                     | 100                    | 49,000           | 11,1                               |
| Rouen                     | 16                     | 60,000           | 85,2                               |
| Lillebonne                | 4                      | 126,370          | 718,0                              |
| Senneville                | 3                      | 115,200          | 872,7                              |
| Saint-Romain-de-Colbosc   | 3                      | 7,670            | 58,1                               |
| Le Tréport                | 20 000                 | 11,000           | 0,0                                |
| Saint-Thibault-les-Vignes | 20                     | 3,900            | 4,4                                |
| Carrieres-sur-Seine       | 18                     | 21,000           | 26,5                               |
| Limay                     | 3                      | 0,752            | 5,7                                |
| Thiverval Grignon         | 34                     | 7,200            | 4,8                                |
| Montauban                 | 5                      | 0,500            | 2,3                                |
| Toulon                    | 38                     | 10,400           | 6,2                                |
| Vedène                    | 18                     | 6,260            | 7,9                                |
| Limoges                   | 15                     | 10,940           | 16,6                               |
| Rambervilliers            | 8                      | 1,876            | 5,3                                |
| Sens                      | 3                      | 41,070           | 311,1                              |
| Belfort cedex             | 8                      | 10,500           | 29,8                               |
| Villebon-sur-Yvette       | 11                     | 13,900           | 28,7                               |
| Issy-les-Moulineaux       | 72                     | 38,000           | 12,0                               |
| Saint-Ouen                | 84                     | 48,000           | 13,0                               |
| Rungis cedex              | 8                      | 46,700           | 132,7                              |
| Cergy-Pontoise            | 21                     | 0,094            | 0,1                                |
| Argenteuil                | 15                     | 3,640            | 5,5                                |
| Sarcelles                 | 20                     | 7,280            | 8,3                                |
| <b>Flux cumulé</b>        |                        | <b>8 392,425</b> |                                    |

Source : ADEME 1999.

|             |                |           |
|-------------|----------------|-----------|
| En résumé : | moyenne (t/an) | 82,279    |
|             | écart-type     | 288,290   |
|             | minimum        | 0,094     |
|             | maximum        | 2 788,000 |
|             | médiane        | 14,792    |

**Tableau II : Flux de dioxines et furanes (mg/j)  
pour 70 usines d'incinération de capacité > 6 t/h**

| UIOM (capacité > 6 t/h)   | Flux   |       |
|---------------------------|--------|-------|
|                           | mg/j   | g/an  |
| Le Havre                  | 139,39 | 50,88 |
| Maubeuge                  | 131,12 | 47,86 |
| Chartres                  | 126,72 | 46,25 |
| Hénin-Beaumont            | 103,96 | 37,95 |
| Villejust                 | 85,32  | 31,14 |
| Bénesse-Maremne           | 76,03  | 27,75 |
| Dunkerque                 | 69,25  | 25,28 |
| Dijon                     | 58,19  | 21,24 |
| Toulouse                  | 55,15  | 20,13 |
| Douchy-les-Mines          | 48,31  | 17,63 |
| Rouen                     | 44,22  | 16,14 |
| Halluin                   | 42,90  | 15,66 |
| Issy-les-Moulineaux       | 31,60  | 11,53 |
| Angers                    | 31,28  | 11,42 |
| Labeuvrière               | 31,15  | 11,37 |
| Ivry-sur-Seine            | 29,70  | 10,84 |
| Noyelles-sous-Lens        | 26,27  | 9,59  |
| Brive                     | 26,20  | 9,56  |
| Blois                     | 24,72  | 9,02  |
| Strasbourg                | 24,25  | 8,85  |
| Nantes (Arc en ciel)      | 18,39  | 6,71  |
| Bayet                     | 17,82  | 6,50  |
| Nogent-sur-Oise           | 15,10  | 5,51  |
| Besançon                  | 15,06  | 5,50  |
| Poitiers                  | 14,68  | 5,36  |
| Belfort                   | 12,99  | 4,74  |
| Bordeaux                  | 12,67  | 4,63  |
| Saint-Ouen                | 12,20  | 4,45  |
| Saint-Thibault-des-Vignes | 11,93  | 4,36  |
| Lyon nord                 | 11,88  | 4,34  |
| Saint-Ouen-l'Aumône       | 11,09  | 4,05  |
| Caen                      | 9,61   | 3,51  |
| Argenteuil                | 9,21   | 3,36  |
| Massy                     | 8,86   | 3,23  |
| Grenoble                  | 8,28   | 3,02  |
| Bourgoin-Jallieu          | 8,03   | 2,93  |
| Brest                     | 7,37   | 2,69  |
| Annecy                    | 7,28   | 2,66  |
| Lyon sud                  | 6,65   | 2,43  |
| Wasquehal                 | 6,47   | 2,36  |
| Nancy                     | 5,73   | 2,09  |
| Guerville                 | 5,65   | 2,06  |
| Séquedin                  | 5,15   | 1,88  |

**Tableau II : Flux de dioxines et furanes (mg/j)  
pour 70 usines d'incinération de capacité > 6 t/h (suite)**

| UIOM (capacité >6 t/h)         | Flux            |               |
|--------------------------------|-----------------|---------------|
|                                | mg/j            | g/an          |
| Sarcelles                      | 4,88            | 1,78          |
| Chambéry                       | 4,73            | 1,72          |
| Nantes (Valonera)              | 4,64            | 1,69          |
| Rungis                         | 4,26            | 1,56          |
| Carrières-sur-Seine            | 3,89            | 1,42          |
| Pau                            | 3,37            | 1,23          |
| Le Mans                        | 3,33            | 1,21          |
| Rennes                         | 2,85            | 1,04          |
| Mulhouse                       | 2,61            | 0,95          |
| Orleans                        | 2,49            | 0,91          |
| Colmar                         | 2,30            | 0,84          |
| Valenciennes                   | 1,78            | 0,65          |
| Thiverval-Grignon              | 1,72            | 0,63          |
| La Rochelle                    | 1,64            | 0,60          |
| Haguenau                       | 1,32            | 0,48          |
| Pluzunet                       | 1,29            | 0,47          |
| Epinal                         | 0,74            | 0,27          |
| Antibes                        | 0,50            | 0,18          |
| Toulon                         | 0,50            | 0,18          |
| Nice                           | 0,48            | 0,17          |
| Avignon                        | 0,32            | 0,12          |
| Reims                          | 0,26            | 0,09          |
| Limoges                        | 0,20            | 0,07          |
| Briec-de-l'Odet                | 0,11            | 0,04          |
| Montbéliard                    | 0,11            | 0,04          |
| Concarneau                     | 0,10            | 0,04          |
| Passy                          | 0,10            | 0,04          |
| <b>Flux cumulé des 70 UIOM</b> | <b>1 498,21</b> | <b>546,85</b> |

Source : MATE (site internet).

|             |                |        |
|-------------|----------------|--------|
| En résumé : | moyenne (mg/j) | 21,40  |
|             | médiane        | 8,15   |
|             | écart-type     | 31,91  |
|             | minimum        | 0,10   |
|             | maximum        | 139,39 |

**Tableau III : Flux de cadmium pour l'année 1997 (kg/j) pour 30 usines d'incinération <sup>(1)</sup>**

| UIOM classées par ordre de flux décroissants | Flux de cadmium (et ses composés) |
|--|-----------------------------------|
| Strazeele                                    | 0,50                              |
| Angers                                       | 0,43                              |
| Le Mans                                      | 0,34                              |
| Nogent-sur-Oise                              | 0,34                              |
| Hénin-Beaumont                               | 0,31                              |
| Vesoul                                       | 0,30                              |
| Wasquehal                                    | 0,29                              |
| Dunkerque                                    | 0,26                              |
| Ivry-sur-Seine                               | 0,26                              |
| Issy-les-Moulineaux                          | 0,24                              |
| Toulon                                       | 0,18                              |
| Le Havre                                     | 0,16                              |
| Saint-Ouen                                   | 0,15                              |
| Lyon   | 0,11                              |
| Strasbourg                                   | 0,11                              |
| Besançon                                     | 0,10                              |
| Rillieux-la-Pape                             | 0,10                              |
| Nice   | 0,08                              |
| Noyelles-sous-Lens                           | 0,07                              |
| Séquedin                                     | 0,07                              |
| Maubeuge                                     | 0,05                              |
| Nantes                                       | 0,05                              |
| Toulouse                                     | 0,05                              |
| Brest  | 0,04                              |
| Sainte-Austreberthe                          | 0,03                              |
| Bayet  | 0,02                              |
| Colombelle                                   | 0,02                              |
| Longuenesse                                  | 0,02                              |
| Pontarlier                                   | 0,02                              |
| Saint-Saulve                                 | 0,02                              |

(1) Seuil de déclaration = 0,02 kg/j.

Source : Rapport 1998 du MATE.

**Tableau IV : Flux de plomb pour l'année 1997 (kg/j) pour 29 usines d'incinérations <sup>(1)</sup>**

| UIOM classées par ordre de flux décroissants | Flux de plomb (et ses composés) |
|--|---------------------------------|
| Vesoul                                       | 13,00                           |
| Nogent-sur-Oise                              | 10,70                           |
| Dunkerque                                    | 6,96                            |
| Ivry-sur-Seine                               | 3,90                            |
| Le Mans                                      | 3,55                            |
| Angers                                       | 3,42                            |
| Le Havre                                     | 3,36                            |
| Hénin-Beaumont                               | 3,25                            |
| Strazeele                                    | 3,21                            |
| Wasquehal                                    | 1,48                            |
| Lyon   | 1,34                            |
| Lillebonne                                   | 1,20                            |
| Maubeuge                                     | 1,13                            |
| Noyelles-sous-Lens                           | 1,07                            |
| Rillieux-la-Pape                             | 0,98                            |
| Issy-les-Moulineaux                          | 0,89                            |
| Sainte-Austreberthe                          | 0,83                            |
| Saint-Ouen                                   | 0,82                            |
| Toulouse                                     | 0,77                            |
| Colombelle                                   | 0,60                            |
| Séquedin                                     | 0,55                            |
| Argenteuil                                   | 0,47                            |
| Bayet  | 0,46                            |
| Poulfragan                                   | 0,44                            |
| Longuenesse                                  | 0,37                            |
| Strasbourg                                   | 0,34                            |
| Antibes                                      | 0,30                            |
| Nantes                                       | 0,27                            |
| Dijon  | 0,22                            |

(1) Seuil de déclaration = 0,2 kg/j.

Source : Rapport 1998 du MATE.

**Tableau V : Flux de mercure pour l'année 1997 (kg/j) pour 35 usines d'incinération <sup>(1)</sup>**

| UIOM classées par ordre de flux décroissants | Flux de mercure (et ses composés) |
|--|-----------------------------------|
| Wasquehal                                    | 0,81                              |
| Noyelles-sous-Lens                           | 0,45                              |
| Séquedin                                     | 0,36                              |
| Dunkerque                                    | 0,34                              |
| Le Mans                                      | 0,34                              |
| Ivry-sur-Seine                               | 0,32                              |
| Saint-Ouen                                   | 0,25                              |
| Besançon                                     | 0,22                              |
| Hénin-Beaumont                               | 0,21                              |
| Issy-les-Moulineaux                          | 0,20                              |
| Halluin                                      | 0,17                              |
| Angers                                       | 0,16                              |
| Colmar                                       | 0,13                              |
| Maubeuge                                     | 0,13                              |
| Douchy-les-Mines                             | 0,11                              |
| Cenon  | 0,10                              |
| Saran  | 0,10                              |
| Bassens                                      | 0,09                              |
| Toulon                                       | 0,09                              |
| Couëron                                      | 0,08                              |
| Le Havre                                     | 0,08                              |
| Nantes                                       | 0,08                              |
| Montbéliard                                  | 0,07                              |
| Brest  | 0,06                              |
| Pontarlier                                   | 0,05                              |
| Saint-Saulve                                 | 0,05                              |
| Strasbourg                                   | 0,05                              |
| Argenteuil                                   | 0,04                              |
| Vesoul                                       | 0,04                              |
| Longuenesse                                  | 0,03                              |
| Nice   | 0,03                              |
| Nogent-sur-Oise                              | 0,03                              |
| Sainte-Austreberthe                          | 0,03                              |
| Bayet  | 0,02                              |
| Colombelle                                   | 0,02                              |

(1) Seuil de déclaration = 0,02 kg/j.

Source : Rapport du 1998 du MATE.

**Tableau VI : Calcul du risque et de l'impact par inhalation du cadmium attribuable à 30 UIOM en 1997**

| UIOM                         | Population à 2 km | Immission ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) à 1 km <sup>(1)</sup> | Risque   | Cas de cancers (70 ans) | Ratio de danger (%) <sup>(2)</sup> | Population (%) |
|------------------------------|-------------------|--|----------|-------------------------|------------------------------------|----------------|
| 1                            | 41632             | 2,17E-03   | 3,91E-06 | 1,63E-01                | 43                                 | 3,7            |
| 2                            | 314               | 1,01E-04   | 1,82E-07 | 5,72E-05                | 2                                  | 0,0            |
| 3                            | 21998             | 5,06E-04   | 9,10E-07 | 2,00E-02                | 10                                 | 1,9            |
| 4                            | 37559             | 2,02E-04   | 3,64E-07 | 1,37E-02                | 4                                  | 3,3            |
| 5                            | 10886             | 1,01E-04   | 1,82E-07 | 1,98E-03                | 2                                  | 1,0            |
| 6                            | 23694             | 1,32E-03   | 2,37E-06 | 5,61E-02                | 26                                 | 2,1            |
| 7                            | 12218             | 1,57E-03   | 2,82E-06 | 3,45E-02                | 31                                 | 1,1            |
| 8                            | 144366            | 1,21E-03   | 2,19E-06 | 3,15E-01                | 24                                 | 12,8           |
| 9                            | 123902            | 1,32E-03   | 2,37E-06 | 2,93E-01                | 26                                 | 10,9           |
| 10                           | 52442             | 8,09E-04   | 1,46E-06 | 7,64E-02                | 16                                 | 4,6            |
| 11                           | 34630             | 1,72E-03   | 3,10E-06 | 1,07E-01                | 34                                 | 3,1            |
| 12                           | 9666              | 1,01E-04   | 1,82E-07 | 1,76E-03                | 2                                  | 0,9            |
| 13                           | 79329             | 5,56E-04   | 1,00E-06 | 7,94E-02                | 11                                 | 7,0            |
| 14                           | 23330             | 2,53E-04   | 4,55E-07 | 1,06E-02                | 5                                  | 2,1            |
| 15                           | 47238             | 2,53E-04   | 4,55E-07 | 2,15E-02                | 5                                  | 4,2            |
| 16                           | 59846             | 4,05E-04   | 7,28E-07 | 4,36E-02                | 8                                  | 5,3            |
| 17                           | 3507              | 1,72E-03   | 3,10E-06 | 1,09E-02                | 34                                 | 0,3            |
| 18                           | 27013             | 3,54E-04   | 6,37E-07 | 1,72E-02                | 7                                  | 2,4            |
| 19                           | 5506              | 1,01E-04   | 1,82E-07 | 1,00E-03                | 2                                  | 0,5            |
| 20                           | 24574             | 5,06E-04   | 9,10E-07 | 2,24E-02                | 10                                 | 2,2            |
| 21                           | 138396            | 7,59E-04   | 1,37E-06 | 1,89E-01                | 15                                 | 12,2           |
| 22                           | 18478             | 1,01E-04   | 1,82E-07 | 3,36E-03                | 2                                  | 1,6            |
| 23                           | 1446              | 1,52E-04   | 2,73E-07 | 3,95E-04                | 3                                  | 0,1            |
| 24                           | 16844             | 3,54E-04   | 6,37E-07 | 1,07E-02                | 7                                  | 1,5            |
| 25                           | 40526             | 5,56E-04   | 1,00E-06 | 4,06E-02                | 11                                 | 3,6            |
| 26                           | 1144              | 2,53E-03   | 4,55E-06 | 5,21E-03                | 51                                 | 0,1            |
| 27                           | 49186             | 9,10E-04   | 1,64E-06 | 8,06E-02                | 18                                 | 4,3            |
| 28                           | 38112             | 2,53E-04   | 4,55E-07 | 1,73E-02                | 5                                  | 3,4            |
| 29                           | 5858              | 1,52E-03   | 2,73E-06 | 1,60E-02                | 30                                 | 0,5            |
| 30                           | 38225             | 1,47E-03   | 2,64E-06 | 1,01E-01                | 29                                 | 3,4            |
| <b>Total</b><br>(30 données) | 1 131 865         |  | 1,55E-06 | 1,75                    |                                    | 100,0          |

(1) Modélisation des concentrations à 1 km par POLAIR.

(2) Valeur de référence =  $5 \text{ ng}/\text{m}^3$  (OMS-Euro).

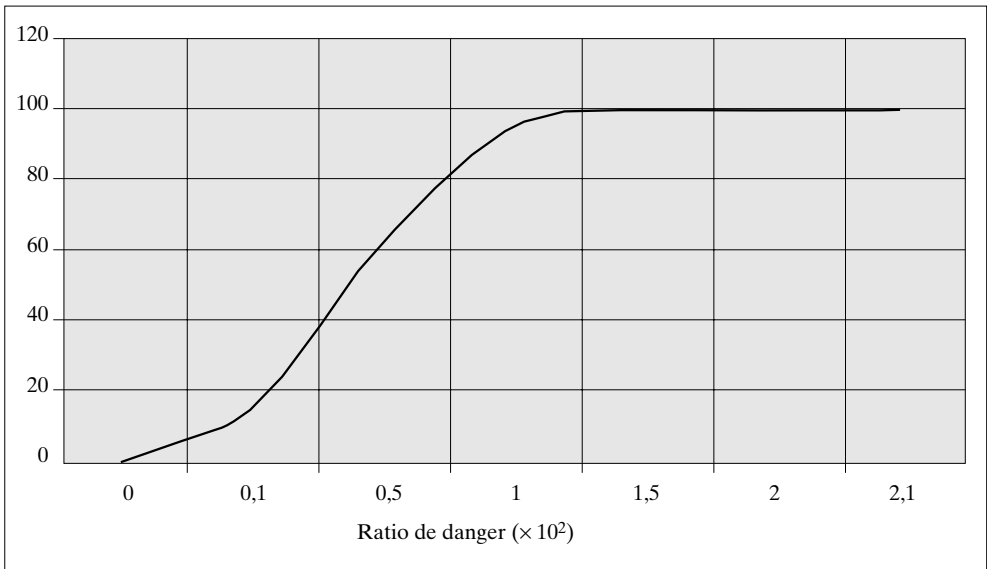
**Résultats si toutes les UIOM sans valeur de flux sont mises au seuil de déclaration (0,02 kg/j)**

|         |           |                      |          |      |
|---------|-----------|----------------------|----------|------|
| 93 UIOM | 2 445 895 | $4,53 \cdot 10^{-4}$ | 8,14E-07 | 1,99 |
|---------|-----------|----------------------|----------|------|



**Figure 1 : Distribution des ratios de danger pour le mercure dans la population résidant à 2 km d'une UIOM en 1997**

(Lire que pour 100 % de la population l'exposition au mercure dans l'air est inférieure à 0,02 fois le seuil défini par l'ATSDR (0,2 µg/m<sup>3</sup>), et pour 60 % 0,005 fois cette valeur)



**Tableau VII : Résultats de la modélisation CalTOX pour les dioxines déposées : exposition moyenne (pg/kg/j) selon la voie d'exposition**

| Pathways      | Air (gases & particles) | Surface soil | Root-zone soil | Ground water | Surface water | Totals    | %     |
|---------------|-------------------------|--------------|----------------|--------------|---------------|-----------|-------|
| Inhalation    | 2,41E-05                | 1,24E-06     | 2,18E-10       | 1,08E-19     | 4,57E-06      | 2,53E-05  | 0,01  |
| Ingestion :   |                         |              |                |              |               |           |       |
| Water         |                         |              |                | 1,24E-17     | 3,49E-07      | 3,49E-07  | 0,00  |
| Exposed prod. | 2,28E-02                | 5,53E-03     | 2,26E-03       | 4,33E-14     | 1,84E-02      | 4,90E-02  | 19,37 |
| Meat          | 6,46E-02                | 4,63E-02     | 6,38E-03       | 1,22E-13     | 5,20E-02      | 1,69E-01  | 66,93 |
| Milk          | 4,59E-03                | 2,65E-03     | 4,54E-04       | 8,71E-15     | 3,70E-03      | 1,14E-02  | 4,51  |
| Eggs          | 4,07E-03                | 1,02E-03     | 4,02E-04       | 7,70E-15     | 3,27E-03      | 8,75E-03  | 3,46  |
| Fish          |                         |              |                |              | 1,29E-02      | 1,29E-02  | 5,12  |
| Soil          |                         | 3,56E-05     | 1,46E-07       |              |               | 3,58E-05  | 0,01  |
| Total ingest. | 9,60 E-02               | 5,55 E-02    | 9,50 E-03      | 1,82 E-13    | 9,03 E-02     | 2,51 E-01 | 99,40 |
| Dermal uptake |                         | 1,49E-03     | 6,13E-06       | 6,86E-19     | 5,72E-07      | 1,50 E-03 | 0,59  |
| Total Dose    | 9,61E-02                | 5,70E-02     | 9,50E-03       | 1,82E-13     | 9,03E-02      | 2,53E-01  | 100,0 |

**Tableau VIII : Distribution de la population sous le panache de l'UIOM <sup>(1)</sup>**

|       | 5 000 | 4 500 | 4 000 | 3 500 | 3 000 | 2 500 | 2 000 | 1 500 | 1 000 | 500 | 0   | 500 | 1 000 | 1 500 | 2 000 | 2 500 | 3 000 | 3 500 | 4 000 | 4 500 | 5 000 |     |
|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-----|-----|-----|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-----|
| 5 000 | 14    | 14    | 14    | 14    | 14    | 14    | 14    | 14    | 14    | 14  | 14  | 14  | 14    | 14    | 14    | 14    | 14    | 14    | 14    | 14    | 14    | 14  |
| 4 500 | 14    | 14    | 14    | 14    | 14    | 14    | 14    | 14    | 14    | 14  | 14  | 14  | 14    | 14    | 14    | 14    | 14    | 14    | 14    | 14    | 14    | 14  |
| 4 000 | 14    | 14    | 14    | 14    | 14    | 14    | 14    | 14    | 14    | 14  | 14  | 14  | 14    | 14    | 14    | 14    | 14    | 14    | 14    | 14    | 14    | 14  |
| 3 500 | 14    | 14    | 14    | 14    | 14    | 14    | 14    | 14    | 14    | 14  | 63  | 212 | 212   | 165   | 25    | 25    | 25    | 25    | 25    | 25    | 25    | 25  |
| 3 000 | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 153 | 153 | 153 | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 153 |
| 2 500 | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 153 | 153 | 153 | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 153 |
| 2 000 | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 153 | 153 | 153 | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 153 |
| 1 500 | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 182 | 212 | 212 | 212   | 183   | 155   | 155   | 155   | 155   | 155   | 155   | 155   | 155 |
| 1 000 | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 153   | 179   | 235   | 223   | 212 | 212 | 212 | 212   | 183   | 155   | 155   | 155   | 155   | 155   | 155   | 155   | 155 |
| 500   | 63    | 63    | 63    | 63    | 63    | 63    | 160   | 258   | 258   | 258 | 235 | 223 | 212   | 183   | 155   | 155   | 155   | 155   | 155   | 155   | 155   | 155 |
| 0     | 63    | 63    | 63    | 63    | 63    | 63    | 63    | 258   | 258   | 258 | 258 | 258 | 246   | 198   | 155   | 155   | 155   | 155   | 155   | 155   | 155   | 155 |
| 500   | 63    | 63    | 63    | 63    | 63    | 63    | 63    | 209   | 258   | 258 | 258 | 258 | 258   | 223   | 169   | 155   | 181   | 67    | 38    | 38    | 38    | 38  |
| 1 000 | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 151 | 222 | 258 | 258   | 258   | 232   | 203   | 148   | 38    | 38    | 38    | 38    | 38  |
| 1 500 | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116 | 116 | 116 | 92    | 203   | 258   | 258   | 258   | 148   | 38    | 38    | 38    | 38  |
| 2 000 | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116 | 116 | 116 | 37    | 37    | 258   | 258   | 115   | 115   | 38    | 38    | 38    | 38  |
| 2 500 | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116 | 116 | 116 | 37    | 37    | 92    | 258   | 210   | 67    | 67    | 38    | 38    | 38  |
| 3 000 | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116 | 116 | 116 | 37    | 37    | 37    | 105   | 105   | 67    | 67    | 38    | 38    | 38  |
| 3 500 | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116 | 116 | 116 | 37    | 37    | 37    | 55    | 55    | 67    | 67    | 38    | 38    | 38  |
| 4 000 | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116 | 116 | 116 | 37    | 37    | 37    | 55    | 55    | 67    | 67    | 38    | 38    | 38  |
| 4 500 | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116 | 116 | 116 | 37    | 37    | 37    | 55    | 55    | 67    | 67    | 38    | 38    | 38  |
| 5 000 | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116   | 116 | 116 | 116 | 37    | 37    | 37    | 55    | 55    | 67    | 67    | 38    | 38    | 38  |

(1) Cellules de 500 × 500 m ; la cellule 0/0 est le site de l'usine ; les immissions sont nulles jusqu'à 100 m. En gris le territoire où les concentrations ambiantes sont au moins égales à 1/10 des valeurs maximum.

## Incinérateurs d'O.M., dioxines et lait de vache

Bien que les sources de pollution par les PCDD/F soient très diverses, les UIOM (Unités d'Incinération des Ordures Ménagères) représentent une source majeure (environ 40 % des émissions) et sont principalement mises en cause par le public et les associations environnementalistes. Ceci est lié d'une part à de vrais problèmes de rejets posés par certains incinérateurs généralement anciens (de plus de 30 ans), mais également à une mobilisation contre la politique du développement de l'incinération en France.

De fait, les mesures de dioxines dans les laits de vache menées depuis 1994 par la Direction Générale de l'Alimentation (DGAL) dans le cadre des plans de surveillance des contaminants alimentaires ont montré que dans les laits de mélange d'une tournée de collecte, les taux sont en général de l'ordre de 1 pg/g de matières grasses (MG), ce qui indique une situation globale a priori correcte. Certains départements, Seine-Maritime, Pas-de-Calais, Nord semblent toutefois plus exposés, en relation peut-être avec l'industrialisation et l'urbanisation. Des mesures effectuées sur des produits laitiers en 1995-1996 ont donné des résultats comparables.

Mais, dans des fermes situées à proximité de certains incinérateurs, les taux dépassaient 5 pg/g de matières grasses, qui représente le maximum accepté pour la consommation et la vente. C'est le cas notamment de l'incinérateur de la Communauté Urbaine de Lille situé sur le village rural d'Halluin, dans la banlieue Nord ; en octobre 1997, des échantillons de lait provenant de deux fermes situées sous le vent dominant de l'incinérateur présentent des taux voisins de 15 pg/g de MG. Début 1998, en relation avec le CNIEL (Confédération Nationale des Industries Laitières) et les entreprises concernées, de nouvelles mesures confirment les taux élevés dans le secteur concerné, ce qui soulève un émoi considérable dans la population, à commencer par les agriculteurs. Fin février, la Communauté Urbaine de Lille décide la fermeture de l'incinérateur qui, depuis plusieurs années, était connu pour dépasser régulièrement les normes classiques d'émission (particules, oxydes d'azote, acide chlorhydrique..). Les 300 tonnes de déchets bruts quotidiennement (environ 1 kg/habitant/j ce qui correspond à la moyenne française) seront transportés vers une décharge, en attendant la construction d'un incinérateur aux normes, respectant notamment l'émis-

sion maximale de 0,1 ng/m<sup>3</sup> de dioxines dans les fumées. Ceci nécessite, outre un contrôle correct des conditions de combustion et de refroidissement des fumées limitant la formation des dioxines, la mise en place de procédés de piégeage de celles-ci utilisant par exemple des colonnes de charbon actif.

En parallèle, un comité technique a été formé par le CNIEL afin de suivre l'évolution de la contamination dans les sols, les fourrages et le lait et d'effectuer certaines recommandations : remplacement des animaux des exploitations les plus touchées, retournement des pâtures. Grâce aux analyses effectuées, nombre d'observations sur ce cas ont été faites et sont en cours de synthèse.

Une récente campagne de mesures des dioxines dans les fumées de 70 incinérateurs français (il y a environ 270 unités en service) a montré que peu respectaient la norme, certes assez sévère sur le plan technique et financier, de 0,1 ng/m<sup>3</sup>, applicable à toute installation nouvelle et à partir de juillet 2000 pour les installations existantes. Des chiffres de 10 voire 100 ng/m<sup>3</sup> ont été publiés par le Ministère de l'Environnement, qui, dans la foulée, a imposé aux responsables d'UIOM, outre une mesure annuelle dans les fumées et la mise en place de dispositifs de piégeage des dioxines, des analyses de lait de vaches pâturant sous les vents dominants.

## Références

BERTRAND M. Dioxines. Diagnostic d'une situation et protocole de restauration sur les exploitations d'élevages contaminés. Journées techniques de l'ADEME - Angers, 8-9 juin 1999 : Dioxines, toute la vérité sur une grande peur.

VINDEL E. et DUHEM K. Pollution du lait et des produits laitiers ; causes et conséquences. Journées techniques de l'ADEME - Angers, 8-9 juin 1999 : Dioxines, toute la vérité sur une grande peur.



# TABLE DES MATIÈRES

|  |       |
|--|-------|
| <i>Remerciements</i> .....   | p. 3  |
| <i>Acronymes</i> .....   | p. 7  |
| <b>INTRODUCTION</b> .....  | p. 11 |
| <b>LE TRAITEMENT THERMIQUE DES DÉCHETS</b> .....   | p. 15 |
| <b>La place de l'incinération dans l'élimination des déchets en France</b> .....                   | p. 17 |
| <i>Les déchets ménagers</i> .....  | p. 17 |
| <i>Les déchets industriels</i> .....   | p. 21 |
| <b>Les technologies disponibles</b> .....  | p. 24 |
| <i>Les systèmes de combustion</i> .....  | p. 24 |
| Pour les ordures ménagères .....   | p. 24 |
| Les fours à grille ou à rouleaux .....   | p. 24 |
| Les fours à lit fluidisé .....   | p. 24 |
| La thermolyse-pyrolyse .....   | p. 25 |
| La combustion différée des déchets .....   | p. 26 |
| L'incinération des déchets industriels .....   | p. 26 |
| L'incinération conventionnelle des déchets solides .....   | p. 26 |
| L'incinération conventionnelle des déchets liquides .....  | p. 27 |
| L'incinération de déchets en cimenterie .....  | p. 29 |
| <i>Les systèmes de traitement des fumées</i> .....   | p. 30 |
| Le dépoussiérage .....   | p. 31 |
| La neutralisation des gaz acides .....   | p. 31 |
| <b>Caractérisation qualitative et quantitative des émissions</b> .....                             | p. 33 |
| <i>La distribution des polluants dans les déchets</i> .....  | p. 33 |
| Distribution des éléments minéraux (métaux et non métaux) dans les<br>composants des déchets ..... | p. 33 |
| Distribution des polluants dans les composants des déchets .....                                   | p. 33 |
| Distribution des constituants des gaz solides .....  | p. 35 |
| <i>Les émissions dans l'atmosphère</i> .....   | p. 36 |
| Contribution du traitement des déchets aux émissions globales .....                                | p. 37 |
| <i>Les résidus solides</i> .....   | p. 38 |
| Les MIOM .....   | p. 39 |
| Les REFIOM .....   | p. 40 |
| Les cendres volantes .....   | p. 40 |
| Les gâteaux de filtration .....  | p. 41 |
| Les produits secs de neutralisation des gaz acides (REFIOM sec, ou semi-humide) ..                 | p. 41 |
| Les MIDIS et REFIDIS .....   | p. 41 |
| <i>Les effluents liquides</i> .....  | p. 42 |
| Mesures sur effluents liquides .....   | p. 42 |
| <i>Le bilan matière</i> .....  | p. 42 |

|  |       |
|--|-------|
| <b>LA TOXICITÉ DES POLLUANTS TRACEURS ET EFFLUENTS ÉMIS LORS DE L'INCINÉRATION</b> .....   | p. 45 |
| <b>Les particules</b> .....  | p. 48 |
| <i>Données générales</i> .....   | p. 48 |
| <i>Toxicocinétique</i> .....   | p. 49 |
| <i>Identification du danger</i> .....  | p. 49 |
| <i>Paramètres du risque</i> .....  | p. 52 |
| <b>Les dérivés halogénés polycycliques : polychlorodibenzo-p-dioxines (PCDD), polychlorodibenzofuranes (PCDF) et les polychlorobiphényles (PCBs)</b> ..... | p. 52 |
| <i>Données générales</i> .....   | p. 52 |
| <i>Toxicocinétique et toxicodynamique</i> .....  | p. 54 |
| <i>Identification du danger</i> .....  | p. 56 |
| Toxicité systémique .....  | p. 56 |
| Etudes expérimentales .....  | p. 56 |
| Etudes épidémiologiques .....  | p. 57 |
| Etudes sur la reproduction et le développement .....   | p. 58 |
| Effets reproductifs chez l'animal .....  | p. 58 |
| Etudes épidémiologiques .....  | p. 58 |
| – Malformation .....   | p. 58 |
| – Rapport des genres à la naissance .....  | p. 59 |
| – Fœtotoxicité et altérations du développement psychomoteur .....  | p. 59 |
| Cancérogénicité .....  | p. 60 |
| Etudes de cancérogénicité expérimentales <i>in vivo</i> .....  | p. 60 |
| Etudes épidémiologiques .....  | p. 61 |
| En résumé .....  | p. 62 |
| Conclusion sur le potentiel dangereux .....  | p. 63 |
| <i>Paramètres du risque</i> .....  | p. 64 |
| Toxicité systémique .....  | p. 64 |
| Cancérogénicité .....  | p. 65 |
| <b>Le cadmium</b> .....  | p. 65 |
| <i>Données générales</i> .....   | p. 65 |
| <i>Toxicocinétique</i> .....   | p. 66 |
| <i>Identification du danger</i> .....  | p. 66 |
| Toxicité systémique .....  | p. 66 |
| Cancérogénicité .....  | p. 66 |
| <i>Paramètres du risque</i> .....  | p. 68 |
| Toxicité systémique .....  | p. 68 |
| Cancérogénicité .....  | p. 69 |
| <b>Le mercure</b> .....  | p. 69 |
| <i>Données générales</i> .....   | p. 69 |
| <i>Toxicocinétique</i> .....   | p. 70 |
| <i>Identification du danger</i> .....  | p. 71 |
| Toxicité systémique .....  | p. 71 |
| Mercure métallique .....   | p. 71 |

|   |        |
|---|--------|
| Mercure inorganique .....   | p. 71  |
| Mercure organique .....   | p. 71  |
| – Populations sensibles .....   | p. 72  |
| – Interactions .....  | p. 72  |
| Cancérogénicité .....   | p. 72  |
| <i>Paramètres du risque</i> .....   | p. 73  |
| Toxicité systémique .....   | p. 73  |
| Mercure métallique .....  | p. 73  |
| Mercure inorganique .....   | p. 73  |
| Mercure organique .....   | p. 74  |
| Cancérogénicité .....   | p. 74  |
| Conclusions .....   | p. 74  |
| <b>Le plomb</b> .....   | p. 75  |
| <i>Données générales</i> .....  | p. 75  |
| <i>Toxicocinétique</i> .....  | p. 76  |
| <i>Identification du danger</i> .....   | p. 77  |
| Toxicité systémique .....   | p. 77  |
| Effets hématologiques .....   | p. 77  |
| Effets sur le système nerveux périphérique .....  | p. 78  |
| Effets sur le système nerveux central .....   | p. 78  |
| Effets sur la reproduction .....  | p. 79  |
| Effets rénaux .....   | p. 79  |
| Effets sur le système cardio-vasculaire .....   | p. 79  |
| Autres effets .....   | p. 80  |
| Cancérogénicité .....   | p. 80  |
| <i>Paramètres du risque</i> .....   | p. 80  |
| Toxicité systémique .....   | p. 80  |
| Limites d'exposition recommandées .....   | p. 81  |
| <b>Les effluents de l'incinération en tant que mélange complexe</b> .....   | p. 81  |
| <i>Données toxicologiques</i> .....   | p. 82  |
| <i>Pathologies chez les travailleurs</i> .....  | p. 84  |
| Toxicité systémique .....   | p. 84  |
| Cancérogénicité .....   | p. 84  |
| <i>Effets toxiques observés dans la population, imputables aux effluents des incinérateurs en tant que mélanges complexes</i> ..... | p. 85  |
| Les effets cancérogènes .....   | p. 85  |
| Autres effets .....   | p. 86  |
| <b>EXPOSITION DES POPULATIONS AUX POLLUANTS ÉMIS LORS DE L'INCINÉRATION</b> .....   | p. 89  |
| <b>Exposition en milieu professionnel</b> .....   | p. 93  |
| <i>Postes et expositions professionnelles</i> .....   | p. 93  |
| <i>Voies et niveaux d'exposition des travailleurs</i> .....   | p. 95  |
| <b>Exposition en population générale</b> .....  | p. 99  |
| <i>Le transfert des contaminants au travers des chaînes biologiques</i> .....   | p. 100 |



|  |        |
|--|--------|
| Modèles d'exposition aux contaminants à travers les chaînes alimentaires           | p. 104 |
| Les bio-indicateurs d'exposition   | p. 104 |
| <i>Caractérisation des niveaux d'exposition de la population</i>                   | p. 105 |
| Contribution des incinérateurs à la pollution de l'environnement                   | p. 105 |
| Pollution de l'air   | p. 105 |
| Pollution du sol   | p. 106 |
| Contamination de la chaîne alimentaire   | p. 107 |
| – Contamination des plantes  | p. 107 |
| – Contamination du lait de vache   | p. 107 |
| Niveaux d'exposition de la population aux effluents des incinérateurs              | p. 108 |
| Estimation de l'exposition par méthode directe                                     | p. 108 |
| Estimation de l'exposition par méthode indirecte                                   | p. 109 |
| Discussion   | p. 110 |
| <b>ÉVALUATION DU RISQUE LIÉ AUX ÉMISSIONS ATMOSPHÉRIQUES<br/>DES INCINÉRATEURS</b> | p. 113 |
| <b>Identification du danger</b>  | p. 115 |
| <b>Evaluation de l'exposition</b>  | p. 117 |
| <i>Scénarios d'exposition</i>  | p. 117 |
| Approche moyenne générale  | p. 117 |
| Approche locale (monographique)  | p. 119 |
| <i>Les données utilisées</i>   | p. 120 |
| En matière d'émission  | p. 120 |
| En matière de population   | p. 121 |
| En matière de météorologie   | p. 122 |
| En matière d'alimentation  | p. 122 |
| <i>Modélisation de l'exposition</i>  | p. 122 |
| Exposition par inhalation  | p. 122 |
| Pour l'approche moyenne générale   | p. 122 |
| Dans le scénario local   | p. 123 |
| Exposition par ingestion   | p. 124 |
| Approche moyenne générale  | p. 124 |
| Approche locale (scénario « raisonnablement pessimiste »)                          | p. 127 |
| <b>Caractérisation du risque</b>   | p. 129 |
| <i>Polluants à effets cancérogènes ou à effet systémique sans seuil</i>            | p. 129 |
| Impact par voie respiratoire des émissions de polluants traceurs                   | p. 129 |
| Impact par voie orale des émissions de polluants traceurs                          | p. 130 |
| Impact des émissions de traceurs exerçant une même toxicité par les<br>2 voies     | p. 130 |
| <i>Polluants à effet systémique avec seuil</i>                                     | p. 130 |
| Impact par inhalation  | p. 130 |
| Impact par ingestion   | p. 131 |
| Exposition par les 2 voies d'exposition  | p. 131 |

|   |            |
|---|------------|
| <b>Résultats</b> .....  | p. 132     |
| <i>Scénario moyen général</i> .....                                     | p. 132     |
| Pour les dioxines .....   | p. 132     |
| Exposition par voie d'inhalation .....                                  | p. 132     |
| Exposition par ingestion .....  | p. 132     |
| Et quand les futures normes seront respectées ? .....                   | p. 133     |
| Pour les autres polluants traceurs .....                                | p. 133     |
| <i>Scénario monographique « raisonnablement pessimiste »</i> .....      | p. 136     |
| Dioxines .....  | p. 136     |
| Exposition par voie d'inhalation .....                                  | p. 136     |
| Exposition par voie d'ingestion .....                                   | p. 138     |
| Autres polluants .....  | p. 138     |
| <b>Discussion</b> .....   | p. 141     |
| <i>Rappel des principaux résultats</i> .....                            | p. 141     |
| <i>Discussion de la méthode de calcul</i> .....                         | p. 142     |
| Hypothèses de calcul .....  | p. 142     |
| Outils de calculs .....   | p. 144     |
| POLAIR et APC3, modèles de dispersion atmosphérique des polluants ..... | p. 144     |
| CalTOX, modèle de transfert de polluant du sol à l'homme .....          | p. 145     |
| Polluants traceurs .....  | p. 145     |
| <br><b>PERCEPTION DU RISQUE PAR LES POPULATIONS EXPOSÉES</b> .....      | <br>p. 147 |
| <b>Perceptions des risques sanitaires</b> .....                         | p. 150     |
| <i>Entre intuition et savoir</i> .....                                  | p. 150     |
| <i>Entre dramatisation et euphémisation</i> .....                       | p. 151     |
| <b>L'orientation des perceptions</b> .....                              | p. 152     |
| <i>Dimensions socio-politiques</i> .....                                | p. 153     |
| <i>Dimensions économiques et identitaires</i> .....                     | p. 154     |
| <b>Préconisations</b> .....   | p. 154     |
| <br><b>RECOMMANDATIONS</b> .....  | <br>p. 157 |
| <b>Avant-propos</b> .....   | p. 159     |
| <b>La connaissance du déchet</b> .....                                  | p. 160     |
| <b>Des polluants surveillés plus nombreux et plus pertinents</b> .....  | p. 160     |
| <b>L'application de la réglementation</b> .....                         | p. 162     |
| <b>L'amélioration de la connaissance des expositions</b> .....          | p. 162     |
| <b>Les effets sanitaires</b> .....                                      | p. 163     |
| <b>L'évaluation du risque</b> .....                                     | p. 164     |
| <br><b>SYNTHÈSE ET CONCLUSIONS</b> .....                                | <br>p. 165 |
| <b>Introduction et objectifs du travail</b> .....                       | p. 167     |
| <b>Une évaluation du risque pour la santé</b> .....                     | p. 170     |

|   |        |
|---|--------|
| <b>Des ordres de grandeur pour éclairer le débat public</b> .....   | p. 174 |
| <b>Evolutions et perspectives</b> .....   | p. 177 |
| <b>Recommandations</b> .....  | p. 177 |
| <b>Conclusions</b> .....  | p. 178 |
| <b>GLOSSAIRE</b> .....  | p. 181 |
| <b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....  | p. 185 |
| <b>ANNEXES</b> .....  | p. 211 |
| <b>Annexe 1 : Centre de valorisation énergétique des déchets et procédés de traitement des fumées</b> .....   | p. 213 |
| <b>Annexe 2 : Implantation et taille des usines d'incinération des OM avec et sans récupération d'énergie</b> .....   | p. 217 |
| <b>Annexe 3 : Production et traitement des DIS en France</b> .....  | p. 219 |
| <b>Annexe 4 : Implantation des centres de traitement et de valorisation des DIS en France</b> .....   | p. 223 |
| <b>Annexe 5 : Origine des métaux dans les OM</b> .....  | p. 225 |
| <b>Annexe 6 : Distribution des constituants des gaz acides dans les ordures ménagères</b> .....   | p. 231 |
| <b>Annexe 7 : Part du traitement thermique des déchets dans les émissions atmosphériques en France en 1990</b> .....  | p. 232 |
| <b>Annexe 8 : Composition des sous-produits solides de l'incinération et de leurs lixiviats (MIOM et MIDIS, REFION et REFIDIS, cendres volantes et gâteaux de filtration)</b> ..... | p. 233 |
| <b>Annexe 9 : Types de rejets liquides, techniques de traitement et réglementation</b> .....  | p. 242 |
| <b>Annexe 10 : Les réglementations sur l'incinération</b> .....   | p. 248 |
| <b>Annexe 11 : Evolution de la réglementation applicable en France sur les émissions gazeuses des UIOM et flux nationaux d'émission</b> .....                                       | p. 272 |
| <b>Annexe 12 : Principes de la méthodes d'évaluation du risque sanitaire</b> .....  | p. 274 |
| <b>Annexe 13 : La spéciation pour les contaminants minéraux rencontrés dans l'incinération. L'importance du langage en toxicologie</b> .....  | p. 285 |
| <b>Annexe 14 : La toxicité des polluants et effluents émis lors de l'incinération</b> ...   | p. 291 |
| <b>Annexe 15 : Facteurs d'équivalence de toxicité (FET) pour les HAPC</b> .....   | p. 347 |
| <b>Annexe 16 : Chaîne d'exposition de l'homme aux dioxines</b> .....  | p. 348 |
| <b>Annexe 17 : Evaluation du risque</b> .....   | p. 349 |
| <b>Annexe 18 : Incinérateurs d'OM, dioxines et lait de vache</b> .....  | p. 360 |

**LA TOXICITÉ DES POLLUANTS  
TRACEURS  
ET EFFLUENTS ÉMIS  
LORS DE L'INCINÉRATION**



Les rejets atmosphériques des incinérateurs de déchets contiennent un grand nombre de composés chimiques dont la toxicité est démontrée depuis longtemps pour certains. Ces connaissances toxicologiques sont nécessaires à la conduite d'une évaluation des risques sanitaires. Celle-ci ne peut concerner que des effets sanitaires bien caractérisés, et utilise des valeurs toxicologiques publiées dans la littérature scientifique spécialisée. Il serait cependant vain de vouloir décrire les connaissances disponibles du moment pour chacun des polluants issus de l'incinération car cela relèverait plutôt du précis de toxicologie.

Dans le cadre de ce document, il a paru intéressant de décrire sous forme de monographie, les polluants qui feront l'objet d'une évaluation des risques dans le chapitre 5, afin que le lecteur comprenne les données sur lesquelles celle-ci est fondée. Ce sont les particules atmosphériques, les dioxines, le cadmium, le mercure et le plomb. Par ailleurs, ont été placées à l'annexe 14 les monographies de nombreux autres composés toxiques que l'incinération rejette dans l'environnement, afin de mettre à disposition des informations utiles à ceux qui voudraient prolonger ce travail. En outre, ce chapitre traite des effets qui ont pu être attribués au cocktail de polluants que les incinérateurs rejettent dans l'atmosphère. En effet, les populations sont soumises à l'action d'un ensemble de polluants de manière concomitante. Aussi est-il souvent réducteur de les considérer indépendants les uns des autres.

Les données présentées correspondent aux deux premières étapes conventionnelles de la démarche d'évaluation des risques : l'identification des dangers et la caractérisation des relations doses-réponses. L'annexe 12 permet de situer cette démarche dans son ensemble et rappelle les définitions des notions essentielles qui se rapportent à chacune de ses 4 étapes.

Chaque monographie est construite selon un plan standard :

1. Des généralités présentent les caractéristiques physico-chimiques du polluant considéré ainsi que les sources principales d'émission et la forme chimique sous laquelle il est émis, donnée particulièrement importante pour les métaux dont la toxicité est fortement liée à leur spéciation (annexe 13).
2. Des éléments de toxicocinétique permettent de décrire le passage du polluant dans l'organisme : absorption, distribution, métabolisation, élimination.
3. L'étude des effets toxiques s'attarde principalement sur ceux survenant à long terme, en distinguant la toxicité systémique affectant plus particulièrement un ou plusieurs organes et fonctions biologiques, la toxicité sur la reproduction et les conséquences mutagènes et cancérogènes. Les données retenues proviennent soit des expérimentations animales soit des études épidémiologiques menées en population

humaine. Concernant les effets cancérogènes, le classement du Centre International de Recherche sur le Cancer est systématiquement mentionné.

4. Les « paramètres du risque » terminent chaque monographie. Le choix a été fait de fournir l'ensemble des valeurs toxicologiques de référence disponibles, la sélection de l'une ou de l'autre étant à faire sur la base de critère que l'évaluateur de risque formulera en fonction de la situation analysée. D'un côté, seront décrits les indices établis pour des effets ne se déclenchant qu'au delà d'une valeur seuil : on parle de dose Journalière Admissible (ou DJA) pour la voie orale, et de Concentration Admissible dans l'Air (ou CAA) pour la voie respiratoire. De l'autre côté, des indices auront trait aux effets cancérogènes dont on considère actuellement, par prudence, qu'ils peuvent apparaître dès qu'une molécule pénètre dans l'organisme ; ils sont dits « sans seuil ». On parlera alors d'Excès de Risque Unitaire (ERU) qui représente la probabilité supplémentaire qu'une personne exposée a, par rapport à une personne non exposée, de contracter un cancer si elle est exposée toute sa vie à une unité de dose de la substance. Conventionnellement, avec ce raisonnement, la « dose virtuellement sûre » est celle qui entraîne une probabilité supplémentaire de  $10^{-6}$  pour la personne.

Ce travail de synthèse, qui privilégie les effets d'une exposition chronique, a utilisé les données publiées dans la littérature et produites par des organisations ou équipes de recherche spécialisées en toxicologie ou en évaluation de risque, en particulier l'US-EPA, l'ATSDR, l'OMS, le CIRC, et le CSHPF.

## Les particules

### DONNÉES GÉNÉRALES

La taille des particules (et donc leur poids) détermine largement leur devenir après émission par les chaudières d'incinération : élimination par les dépoussiéreurs, dispersion à longue distance ou dépôt local. Par convention, on appelle  $PM_{10}$  les particules de diamètre aérodynamique moyen inférieur à  $10\ \mu\text{m}$  et  $PM_{2,5}$  les particules fines (inférieures à  $2,5\ \mu\text{m}$ ). Peu de données sont disponibles en France, sur le profil granulométrique des poussières émises par les incinérateurs. Les dispositifs d'épuration des fumées dont sont équipés les incinérateurs modernes permettent de réduire la quantité d'au moins 99 %. Celles qui échappent sont principalement de très fine taille. Des valeurs typiques de concentrations de poussières, pour des installations traitant plus de 3 tonnes par heure, sont voisines de  $10\ \text{mg}/\text{Nm}^3$ , respectant les valeurs limites fixées par l'arrêté du 25 janvier 1991 sur l'incinération des résidus urbains ( $30$  à  $200\ \text{mg}/\text{Nm}^3$  selon la capacité de l'installation). L'étendue des valeurs mesurées

à l'émission est cependant vaste, allant de 5 à 900 mg/m<sup>3</sup>, selon le type de déchets incinérés, l'ancienneté et la taille de l'installation. Les valeurs les plus élevées peuvent être atteintes par des installations de petites tailles non équipées de dépoussiéreur, installations appelées à disparaître prochainement.

## TOXICOCINÉTIQUE

Dans le chapitre consacré à la caractérisation des émissions des incinérateurs, il a été vu que les systèmes d'épuration des fumées, malgré leur grande efficacité, laissent surtout passer les particules les plus fines. Or la taille des particules détermine leur degré de pénétration dans les poumons. En raison de leur inertie, les particules de grande taille (> 10 µm) sont, pour une grande part (de l'ordre de 40 %) précipitées sur la muqueuse de l'oropharynx puis dégluties. La voie de pénétration des constituants chimiques de ces particules est donc principalement digestive. Les particules fines vont, quant à elles, atteindre en plus grand nombre les alvéoles. Les particules de diamètre aérodynamique moyen inférieur à 10 µm sont appelées PM<sub>10</sub> et les particules plus fines de diamètre aérodynamique moyen inférieur à 2,5 µm PM<sub>2,5</sub>. Le taux de déposition dans l'étage alvéolo-intersticiel est maximum (de l'ordre de 30 à 50 %) pour les particules de 0,01 à 0,1 µm ; il est non négligeable (de l'ordre de 20 %) pour les particules de 0,5 à 2,5 µm [CPP 1998]. Déposées dans les voies respiratoires distales, les particules fines vont être lentement éliminées par phagocytose ou par le tapis mucociliaire (en jours ou semaines) ; la réaction inflammatoire produite, qui augmente la perméabilité épithéliale, facilite le passage des polluants véhiculés par les particules dans le courant lymphatique et sanguin [SCHLESSINGER 1995].

## IDENTIFICATION DU DANGER

Les effets biologiques des particules peuvent être classés schématiquement sous trois rubriques : (1) immunotoxiques dont allergiques, (2) génotoxiques dont cancérogènes, (3) réactions inflammatoires non spécifiques. Les premiers ont été étudiés spécifiquement pour les particules diesel et ne concernent pas, en l'état actuel des connaissances, les particules de l'incinération. Le risque cancérogène est associé aux constituants chimiques des particules, notamment à certains éléments minéraux particuliers (Ni, As, Cr et Cd) et aux hydrocarbures aromatiques polycycliques halogénés <sup>(1)</sup> et non halogénés. Il est considéré dans les chapitres correspondants de l'ouvrage.

La composition chimique des particules émises et inhalées détermine largement la nature de leurs effets biologiques et sanitaires. Cependant, au-delà de leurs caractéristiques chimiques, le caractère irritant des particules inhalées entraîne des phéno-

(1) Les halogènes pris en compte sont principalement le chlore et secondairement le brome.



mènes inflammatoires non spécifiques bien décrits par de nombreuses études, épidémiologiques ou expérimentales [ATS 1996, EHP 1997] Stimulée par les résultats des études épidémiologiques sur les effets à court terme de la pollution atmosphérique particulaire, la recherche toxicologique sur les particules s'est en effet considérablement développée au cours des récentes années [EHP 1997]

Les particules respirées ont, *in vitro* et *in vivo*, une activité pro-inflammatoire, en partie liée à la génération de radicaux oxydants [GIMOUR 1996, LI 1997, COSTA 1997]. Cela conduit à la mobilisation de cellules inflammatoires et à la libération de nombreuses cytokines, contribuant à l'augmentation de la perméabilité épithéliale [DRISCOLL 1997, SCHLESSINGER 1995]. Les observations épidémiologiques relatives à l'augmentation de la mortalité cardio-vasculaire en lien avec les variations à court terme des concentrations des particules commencent aussi à être comprises expérimentalement [KILLINGSWORTH 1996, COSTA 1997], conformément aux hypothèses étiopathogéniques concernant les modifications de la viscosité du plasma [SEATON 1995, PETERS 1997, HOEK 1999].

Dans les études épidémiologiques, de nombreuses manifestations sanitaires, à court ou long terme, sont associées à des concentrations élevées de particules [DOCKERY 1994]. L'essentiel de cette abondante littérature concerne les  $PM_{10}$ , les travaux plus anciens considérant les particules totales en suspension (TSP) ou les fumées noires. Plus récemment, certaines études épidémiologiques se sont surtout intéressées aux particules fines, et ont montré que les meilleures corrélations avec les variables sanitaires étaient établies avec les  $PM_{2,5}$  [CMEAP 1995], voire avec les particules mesurées par leur nombre et non leur masse [PETERS 1997]. Cela est cohérent avec les travaux expérimentaux qui montrent une plus grande acidité et teneur en métaux de transition dans les particules fines [DREHER 1996], et le rôle de la surface de contact particules-muqueuse respiratoire dans l'importance de la réaction inflammatoire [FUBINI 1997]. Ces données ont conduit l'US-EPA (U.S.-Environmental Protection Agency) à définir des normes de qualité de l'air pour les particules  $PM_{2,5}$  (particules fines de diamètre aérodynamique moyen inférieur à 2,5  $\mu m$ ) [Fed Rg 1996].

Vis-à-vis de l'impact lié à l'incinération, les études épidémiologiques ne sont pas très adaptées pour montrer les effets à court terme des variations des concentrations atmosphériques des particules. Ces études présentent surtout l'intérêt d'avoir mis en évidence un impact mesurable de l'inhalation de particules sur l'exacerbation des signes cliniques chez l'asthmatique, l'altération du débit ventilatoire, la survenue précipitée de décès cardio-vasculaires, et un ensemble de manifestations portant sur l'utilisation du système de soins [EXTRAPOL n° 2, 3, 4, 6, 7]. Plusieurs études de panel ont montré que les asthmatiques voyaient leurs troubles exacerbés lors de l'augmentation des concentrations des particules. Le recours aux soins médicaux ou hospitaliers d'urgence pour symptomatologies respiratoires aiguës (y compris des crises d'asthme) est

corrélé aux concentrations des particules dans un grand nombre d'études de type « séries chronologiques » (notamment APHEA [SPIX 1997, SUNYER 1997, ANDERSON 1997]). La fréquence des décès pour affections respiratoires ou cardio-vasculaires augmente, avec un bref décalage temporel (de 0 à 3 jours, selon les études [KATSOUYANNI 1997, ZMIROU 1998]), en parallèle à la croissance d'un jour à l'autre des immissions (inhalation des concentrations ambiantes) des particules. Ce sont les personnes, souvent âgées, dont l'état respiratoire préexistant est le plus dégradé qui sont les principales victimes de ces variations au jour le jour de la qualité de l'air.

Les études s'intéressant aux effets à long terme de l'exposition aux particules atmosphériques sont moins nombreuses, mais sont plus pertinentes pour tenter de caractériser le danger associé aux émissions de l'incinération.

Plusieurs études transversales ou longitudinales ont montré une relation entre les valeurs du VEMS (volume expiratoire maximum par seconde) ou du débit de pointe et les niveaux moyens des particules auxquelles sont exposés les individus. La corrélation entre les concentrations moyennes des particules et la prévalence des affections respiratoires chroniques (notamment bronchite chronique) dans différentes populations est connue de longue date. L'étude californienne des adventistes a rappelé que l'effet d'une telle exposition chronique s'observait encore aujourd'hui, pour des concentrations faibles à modérées. Récemment, trois études longitudinales majeures conduites aux Etats-Unis ont montré une association entre la survie à 10 ou 15 ans de cohortes d'adultes et le niveau moyen des particules dans les villes étudiées comparativement. Dans les deux premières [DOCKERY 1993, POPE 1995], des risques relatifs de l'ordre de 1,15 à 1,30 sont associés à des écarts de concentrations particulières de l'ordre de 20 à 25  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (les meilleures corrélations étant observées avec les  $\text{PM}_{2,5}$ ). L'étude ASHMOG (les adventistes du 7<sup>e</sup> jour de Californie [ABBEY 1999]) confirme ces résultats, mais les particules ont été mesurées par les  $\text{PM}_{10}$  : le risque de décès augmente avec la durée d'exposition à des particules supérieures à 100  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Les principales causes de la surmortalité dans les villes plus polluées sont les affections cardio-respiratoires ; la mortalité par cancer apparaît également plus élevée, mais ces différences ne sont significatives que dans l'étude californienne [BEESON 1998]. Dans toutes ces études sur l'impact à long terme de la pollution particulaire, l'effet du tabagisme est pris en compte, soit par sélection de populations non fumeuses, soit par prise en compte du niveau de consommation des sujets étudiés.

Dans l'ensemble de ces études à court ou long terme, d'autres polluants que les particules sont présents dans l'air pollué. Il est donc difficile d'isoler le rôle des particules. C'est cependant le plus souvent avec ces dernières que les corrélations sont les plus constantes et significatives, même en tenant compte des concentrations de certains autres indicateurs de pollution. De plus, dans la situation « quasi-expérimentale » de la vallée de l'Utah, l'arrêt et le redémarrage pour faits de grève d'une importante usine

émettrice de particules a apporté un argument très convaincant de leur rôle propre [POPE 1996]. Certains échantillons de particules collectées avant, pendant et après l'arrêt de l'usine ont été conservés et utilisés expérimentalement ; la réaction inflammatoire déclenchée par les particules « propres » (pendant la grève) était sensiblement moindre que pour les particules émises lors de l'activité du site industriel : le pouvoir oxydant des métaux associés à ces émissions est directement en cause [GHIO 1999].

## PARAMÈTRES DU RISQUE

En conclusion, les résultats des études épidémiologiques, conduites dans des contextes fort variés, au sein de populations différentes, convergent pour attribuer aux particules fines une part de responsabilité dans la survenue d'un grand nombre d'effets sanitaires, dont certains sont sérieux. Des travaux expérimentaux récents apportent des éléments confortant cette responsabilité. Sur cette base, l'Union européenne a fixé des valeurs de référence pour la qualité de l'air considérablement plus basses que les limites précédentes pour les particules ( $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$  pour une moyenne sur 24 heures et  $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$  pour la valeur limite annuelle, cette dernière valeur devant être réduite à  $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en 2010 selon la Directive Européenne du 22 avril 1999), et normalise la mesure des  $\text{PM}_{10}$ . L'US-EPA a fixé une valeur limite pour les particules fines ( $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en moyenne annuelle,  $65 \mu\text{g}/\text{m}^3$  pour la moyenne 24 heures).

L'estimation de l'excès de risque unitaire associé à un écart d'exposition chronique de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  des particules fines  $\text{PM}_{2,5}$  est de 10 % d'après les études américaines de survie.

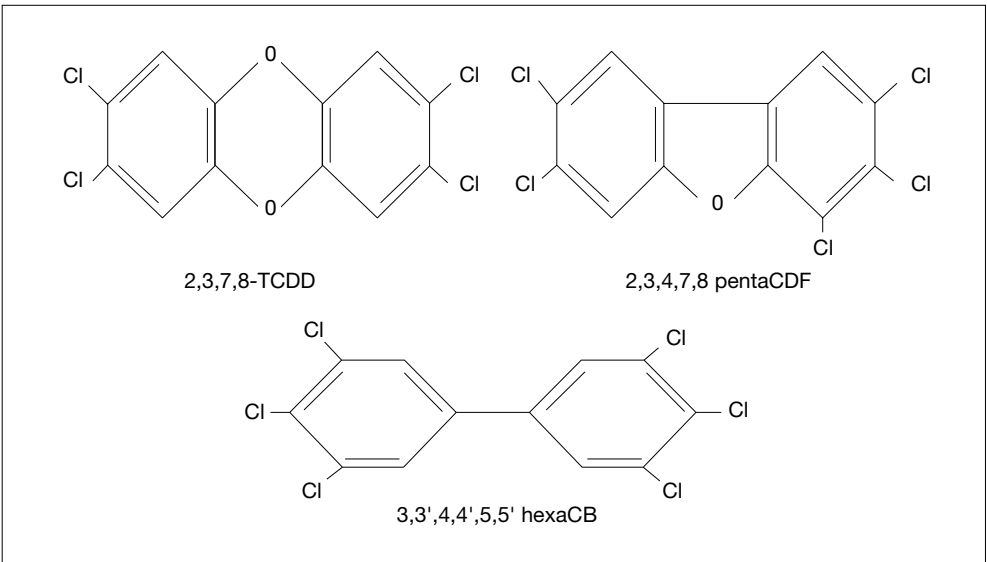
## **Les dérivés halogénés polycycliques : polychlorodibenzo-p-dioxines (PCDD), polychlorodibenzofuranes (PCDF), polychlorobiphényles (PCB)**

### DONNÉES GÉNÉRALES

Dans les rejets des incinérateurs, les hydrocarbures aromatiques polycycliques halogénés (HAPH) sont souvent pris en considération (des références complètes peuvent être trouvées dans [BARD 1997] pour l'ensemble du texte, sauf les quelques excep-

tions qui suivent). Les plus étudiés sont les polychlorodibenzo-*p*-dioxines (PCDD) et les polychlorodibenzofuranes (PCDF) souvent désignés sous le terme général de PCDD/F. Les polychlorobiphényles (PCB), bien qu'en général nettement moins toxiques par rapport à la 2,3,7,8-TCDD, sont également à prendre en compte. Ces familles de molécules sont de structure chimique voisine (figure 2) ce qui explique, dans une certaine mesure, les traits communs de leurs effets toxiques. Selon la position et le nombre des atomes d'halogène, en général de chlore et parfois de brome, les isomères présenteront des effets toxiques plus ou moins marqués. Cette relative similarité d'effets fournit une base théorique au calcul d'un indicateur simple permettant de caractériser la toxicité globale d'un milieu donné, y compris les rejets des incinérateurs, où l'on trouve toujours un mélange d'isomères, appelés dans ce cas « congénères ». On utilise en général un « équivalent-dioxine » (ED), la molécule de référence étant la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) ou « dioxine de Sévés »<sup>o</sup>, isomère le plus toxique quel que soit l'effet biologique étudié. On lui attribue la valeur 1, les autres isomères ayant une valeur inférieure, proportionnellement à leur toxicité. L'annexe 15 présente les Facteurs d'équivalence de toxicité (FET) pour les HAPC (valeurs proposées par l'OMS [1997] pour les mammifères, humains compris). L'équivalence de toxicité (TEQ) permet de caractériser le potentiel toxique d'un milieu quelconque contenant des dioxines et composés voisins. C'est la somme des concentrations des différents congénères dans ce milieu, après affectation à chacun de son ED. L'Organisation Mondiale de la Santé préconise depuis 1997 la prise

**Figure 2 : Isomères de PCDD (référence 2,3,7,8-TCDD dite « dioxine de Sévés »), de PCDF et de PCB les plus toxiques [BARD 1997]**



en compte, dans le calcul de l'équivalent-toxique, des concentrations de 17 congénères de PCDD et PCDF et de 12 isomères de PCB. Dans les rejets de l'incinération (fumées, cendres), les PCDD/F retrouvés sont en large majorité des congénères autres que tétrachlorés de type TCDD ou TCDF.

Les PCDD et PCDF n'ont pas d'utilisation industrielle. Ce sont des impuretés de très nombreux processus chimiques impliquant du chlore, du carbone, de l'oxygène et de la chaleur. Ils sont produits, par exemple, lors de la synthèse des chlorophénols, des diphenyléthers chlorés, des PCB, lors de l'incinération des produits précédents, dans les incinérateurs d'ordures ménagères ou de déchets variés (hospitaliers, chimiques ou boues d'épuration), dans la métallurgie du cuivre et de l'acier, par les automobiles utilisant de l'essence au plomb, dans l'industrie du papier, mais aussi lors de la combustion du charbon ou du bois. Ainsi, une partie des hydrocarbures aromatiques polycycliques chlorés (HAPC) présents dans l'environnement est d'origine naturelle : il ne peut y avoir de niveau nul d'exposition. Deux intoxications collectives (YUSHO, Japon, 1968 et YUCHENG, Taïwan, 1979) ont été rapportées, dont la responsabilité est attribuée essentiellement aux PCDF. Dans les deux cas, une huile de riz (« Yusho » signifie « maladie de l'huile » en japonais) destinée à la cuisine s'est trouvée contaminée par des quantités importantes de PCDF et de PCB. La symptomatologie était identique, dominée par des troubles cutanés et hépatiques. Au moins 2 000 personnes ont été atteintes dans chaque pays. Lors de l'accident de Sévés (1976), plusieurs dizaines milliers de personnes ont été exposées à la 2,3,7,8-TCDD lors de la dispersion d'un nuage issu d'une usine fabriquant des trichlorophénols, 200 personnes environ, surtout des enfants, ayant présenté des troubles de chloracné.

Depuis les années 1920, les PCB ont été utilisés comme diélectriques dans les appareillages électriques, liquides hydrauliques et caloporteurs, dans les huiles de coupe, les encres, les papiers duplicateurs, les peintures, les mastics, etc. Leur production mondiale cumulée est estimée à 1 200 000 tonnes. Après la mise en évidence de leur toxicité à long terme, tous les pays industrialisés ont progressivement interdit leur usage à partir de 1975. Cependant, des milliers de transformateurs (environ 50 000) contenant des PCB sont toujours en service en France, mais ont été mis aux normes européennes.

## **TOXICOCINÉTIQUE ET TOXICODYNAMIQUE**

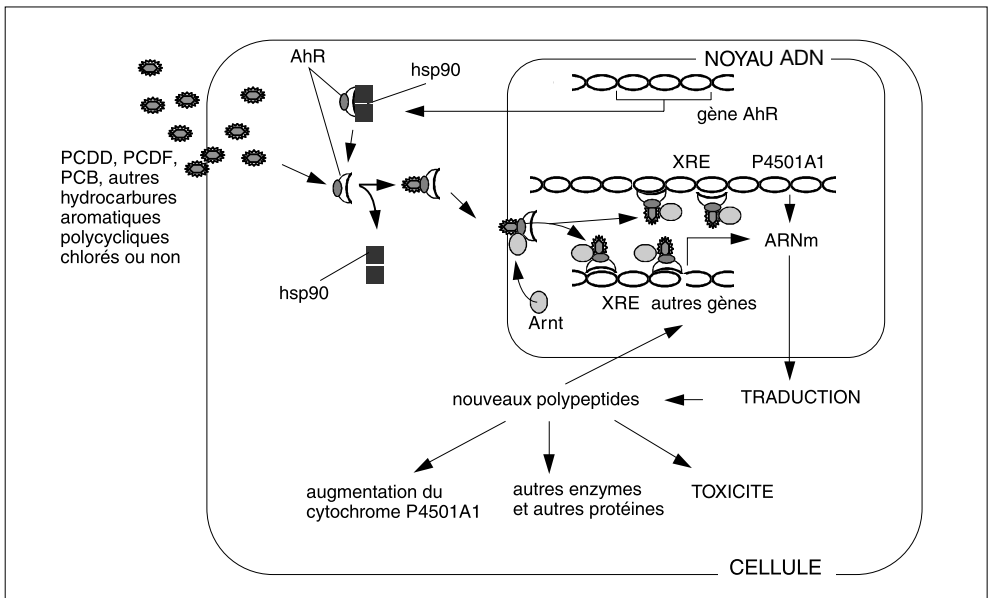
La plupart des HAPC se caractérisent par une liposolubilité marquée et une forte stabilité chimique et métabolique, globalement d'autant plus marquée que le nombre d'atomes de chlore est élevé. L'absorption par voie digestive est en général importante (de l'ordre de 60 à 90 %) chez les animaux et l'homme. L'élimination semble

moins rapide chez l'homme que chez les animaux, avec une demi-vie d'environ 7 ans pour la 2,3,7,8-TCDD contre quelques semaines chez les rongeurs ou la vache laitière. La résistance de certains de ces composés en général les plus chlorés à la détoxification par métabolisation enzymatique et leur caractère lipophile expliquent leur bioaccumulation le long des chaînes alimentaires. Globalement, il est admis que l'exposition des populations se fait essentiellement par voie alimentaire, par ingestion de graisses animales (lait et produits laitiers, viandes, poissons). Une étude néerlandaise montre qu'à l'âge adulte, le 95<sup>e</sup> percentile des expositions par voie alimentaire est environ de 280 pg/j, exprimé en « équivalent-dioxine » (ED), y compris les isomères de PCB les plus toxiques, la médiane est aux alentours de 160 pg/j. Si l'on retient un poids moyen adulte de 70 kg, on obtient un 95<sup>e</sup> percentile de 4 pg/kg/j, avec une médiane de 2,3 pg/kg/j.

Le lait maternel humain représente une source d'exposition importante aux PCDD/F pour le nouveau-né : les taux moyens de contamination sont de 10 à 30 d'ED pg/g de lipides dans les pays industrialisés, alors que les taux moyens dans le lait de vache sont d'environ 1 à 3 pg/g, ce qui illustre bien le processus de bioconcentration (voir plus bas : « Voies d'exposition »).

Le mécanisme d'action de ces composés repose très largement sur la mise en jeu d'un récepteur cytoplasmique Ah (AhR) (figure 3). Seuls les congénères coplanaires, de

**Figure 3 : Mécanisme d'action moléculaire proposé pour les hydrocarbures aromatiques polycycliques chlorés (2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine, autres dioxines, chlorodibenzofuranes, PCB, ...) ou non chlorés.**



type TCDD, présentent une forte affinité pour ce récepteur. Après migration dans le cytoplasme, puis dans le noyau, le AhR active la synthèse de plusieurs familles de protéines, ce qui explique l'induction enzymatique et peut-être également certains effets toxiques au niveau cellulaire.

Le récepteur Ah est associé dans le cytoplasme avec la protéine de choc hsp 90, de manière analogue au récepteur aux glucocorticoïdes. Après liaison au ligand, le récepteur se dissocie de la hsp 90 et migre dans le noyau où il s'associe avec la protéine *arnt* (*Ah receptor nuclear translocator*) puis va se lier à diverses séquences d'ADN, appelées éléments de réponse aux xénobiotiques (XRE), qui agissent sur l'activité transcriptionnelle de multiples gènes

## IDENTIFICATION DU DANGER

### Toxicité systémique

De nombreuses études ont porté sur la toxicité de ces polluants majeurs, tant sur les animaux de laboratoire que sur l'homme. Pour ce dernier, de nombreuses études épidémiologiques ont été conduites en milieu industriel, à la suite d'accidents de contamination, ou encore lors d'expositions consécutives à des faits de guerre (épandages massifs d'Agent orange, chlorophénoxy-herbicides très contaminés par la 2,3,7,8-TCDD, pendant la seconde guerre du Vietnam).

#### *Etudes expérimentales*

Elles portent surtout sur la 2,3,7,8-TCDD, les autres congénères, pourtant nettement plus représentés dans l'environnement, étant pour l'instant peu étudiés. La dose létale 50 % (DL50) de la 2,3,7,8-TCDD est une des plus basses parmi les produits chimiques : 0,6 à 2,5 µg/kg chez le cobaye. Elle est toutefois nettement plus élevée chez le rat (22 à 100 µg/kg) [TSCHIRLEY 1986]. Les autres congénères de PCDD/F présentent une toxicité beaucoup plus faible [EADON 1986], de même que les PCB, dont la DL50 chez le rat est de l'ordre de 1 000 mg/kg [BRUCKNER 1973]. La perte de poids qui entraîne la mort des animaux d'expérience dans un tableau de marasme a été liée à une altération de la régulation de la prise alimentaire dont les mécanismes exacts sont mal connus. Une atteinte cutanée, de type chloracné, a été observée chez diverses espèces (lapins, singes). Les HAPC perturbent la coagulation sanguine, abaissent les concentrations sériques de mélatonine, sont porphyrogéniques et hypercholestérolémiants. Ils provoquent une baisse des stocks hépatiques de vitamine A. Une diminution du captage cellulaire du glucose a également été rapportée.

Tous les HAPC étudiés dépriment l'immunité, qu'il s'agisse de l'immunité humorale ou à médiation cellulaire. Ainsi, l'exposition sublétales à la 2,3,7,8-TCDD entraîne une atrophie du thymus (organe lymphoïde) chez les jeunes de toutes les espèces animales étudiées. La 2,3,7,8-TCDD semble surtout responsable d'une atteinte de l'immunité à médiation cellulaire. Les PCDF, ainsi que le mélange de PCDF et PCB responsable de la maladie de Yusho-YuCheng, semblent atteindre l'immunité humorale et à médiation cellulaire. La présence et la sévérité de lésions d'endométriase, considérées comme une manifestation immunotoxique, chez des guenons macaques exposées chroniquement à la TCDD, est en relation linéaire avec la dose cumulée. Le signe d'intoxication le plus précoce semble être l'induction d'enzymes hépatiques appartenant au système MFO (multiple function oxidase), avec, en particulier, influence sur l'iso forme cytochrome P4501A1. La question des interactions hormonales a été longuement discutée, en particulier en ce qui concerne les hormones sexuelles (cf. section « Etudes sur la reproduction et le développement »). La 2,3,7,8-TCDD est un agoniste de la thyroxine et abaisse les taux sanguins d'hormones thyroïdiennes, comme le font les PCB.

### *Etudes épidémiologiques*

De nombreux effets subaigus ont été décrits chez l'homme, pour la plupart non spécifiques, ce qui complique l'établissement d'une relation de cause à effet. Si les effets de cette classe de composés sur le système immunitaire sont très documentés expérimentalement, on ne dispose pas chez l'homme de démonstration convaincante d'effets immunotoxiques à faibles ou moyennes doses (inférieur au  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ). Ainsi, certains auteurs n'ont pu retrouver de différences dans les statuts immunologiques de 2 groupes de volontaires, l'un considéré comme moyennement exposé (5-100 ppt de 2,3,7,8-TCDD ou 78-522 ppt en équivalent-dioxine dans les graisses corporelles), l'autre comme faiblement exposé (1-9 ppt de TCDD ou 12-47 ppt en ED) [NEUBERT 1994]. Cependant, les organismes en développement pourraient être plus sensibles : des études néerlandaises indiquent que des nouveau-nés relativement plus exposés aux HAPC durant la gestation et surtout au moment de l'allaitement maternel présenteraient des altérations subcliniques de certaines des cellules impliquées dans la réponse immunitaire (des types particuliers parmi les cellules dites « cellules T ») [WEIGLAS-KUPERUS 1995].

Les autres effets observés sont une élévation du taux d'enzymes hépatiques, notamment la gamma-GT, les transaminases TGO et TGP ainsi que les phosphatases alcalines. Des élévations de l'excrétion de l'acide d-glucarique et des uroporphyrines ont aussi été rapportées, en relation possible avec l'induction enzymatique exercée par les HAPC. Des altérations de la conduction nerveuse ont été observées dans un certain nombre de cas. Enfin, il est fait état de troubles de l'humeur, de fatigue, de perte de



libido, de troubles gastro-intestinaux variés, à la suite d'expositions importantes. Ces troubles ont été observés tant en ce qui concerne les dioxines que pour les PCB. Un excès de risque de maladies cardio-vasculaires et de diabète a été rapporté dans une cohorte de travailleurs fortement exposés à la 2,3,7,8-TCDD mais aussi à Sévésé.

Il existe une manifestation relativement spécifique de l'intoxication par cette classe de composés : il s'agit de l'acné chlorique ou chloracné décrite notamment après les accidents de Sévésé et de Yusho ainsi que lors d'expositions industrielles. Sa survenue à forte dose et les larges différences de sensibilité individuelle limitent sa valeur épidémiologique.

## **Etudes sur la reproduction et le développement**

### *Effets reproductifs chez l'animal*

Tous les isomères de PCDD, PCDF et PCB et mélanges de composés testés sont sans aucun doute tératogènes (fentes palatines, reins polykystiques, hydronéphroses) et fœtotoxiques (abortifs notamment) chez l'animal de laboratoire.

Les HAPC sont responsables d'une baisse de la fertilité à des doses très faibles. Une dose orale unique de 64 ng/kg de 2,3,7,8-TCDD administrée à une rate gestante est suffisante pour provoquer une altération du statut androgénique et de la spermatogénèse de leurs jeunes rats, sans effet cependant sur leur fertilité. La baisse de la fertilité n'apparaît que pour une baisse très importante du nombre des spermatozoïdes. En revanche, une féminisation de leur comportement sexuel était observable à partir d'une dose maternelle de 160 ng/kg/j. Ces effets semblent irréversibles, persistant après que la 2,3,7,8-TCDD stockée chez les rats ait été éliminée. Des atteintes neurocomportementales ont été mises en évidence après exposition transplacentaire tant à la 2,3,7,8-TCDD (macaques) qu'aux PCB (souris et rats).

### *Etudes épidémiologiques*

#### *Malformations*

Les effets rapportés sont, au Vietnam, une augmentation du taux de grossesses molaires et de becs-de-lièvre externes ainsi qu'une augmentation de la mortinatalité, comme conséquence de l'épandage de l'Agent orange. Un excès de risque de becs-de-lièvre et de mortinatalité a également été rapporté aux Etats-Unis à la suite d'un accident de contamination. L'ensemble de ces études a été critiqué pour leurs insuffisances méthodologiques. Dans une étude transversale, un taux de fausses-couches significativement plus élevé chez les femmes de sujets exposés a été observé.

### *Rapport des genres à la naissance*

Les HAPC ont à la fois un effet œstrogénique et un effet antiœstrogénique. Or, certains auteurs soutiennent que le ratio à la naissance entre garçons et filles (106 garçons pour 100 filles) est stabilisé principalement par les concentrations hormonales parentales au moment de la conception. Il en résulte que des modifications dans les taux de gonadotrophines ou des stéroïdes sexuels peuvent altérer le rapport des genres à la naissance. Un excès de filles a été constaté (26 garçons, 48 filles) chez 74 enfants nés de parents présents au moment de l'accident dans la zone la plus contaminée de Sévès (zone A) d'avril 1977 (9 mois après l'exposition) jusqu'à décembre 1984, c'est-à-dire une durée correspondant à la demi-vie de la 2,3,7,8-TCDD chez l'adulte. Ce ratio a décliné ensuite pour devenir statistiquement non significatif.

### *Fœtotoxicité et altérations du développement psychomoteur*

Les données des accidents de Yusho-YuCheng permettent de conclure à l'existence d'une activité fœtotoxique des PCDF largement présents dans les PCB ayant contaminé de l'huile de riz : hyperpigmentation de la peau et des gencives, hypertrophie gingivale, associées à des retards de croissance intra-utérin ainsi qu'à des retards de développement persistants. Plusieurs études convergentes concluent que les femmes consommant des quantités relativement importantes de poissons contaminés par les PCB ont une gestation plus courte (et des enfants de poids et périmètre crânien plus faibles) par comparaison avec les femmes moins exposées. D'autres aboutissent aux mêmes conclusions dans une étude transversale, chez des femmes professionnellement exposées. Ces études indiquent une fœtotoxicité des PCB dans le cas d'expositions relativement importantes. En effet, d'autres groupes observent un effet favorable d'une exposition modérée aux PCB sur le poids de naissance. Il pourrait s'agir d'un effet d'hormésis (manifestation favorable – sur la croissance en général – de faibles doses d'une molécule toxique à plus fortes doses). Dans un échantillon tiré de la population générale, il a été observé des retards de développement moteur et une moindre mémoire à court terme durant la petite enfance, en rapport avec l'exposition, puis des retards scolaires. Le déficit observé n'est en rapport qu'avec l'exposition prénatale et non avec celle qui survient lors de l'allaitement, pourtant plus importante. L'explication invoquée est que le cerveau fœtal est plus sensible à l'action de ces produits, éventuellement en rapport avec des atteintes du métabolisme thyroïdien [JACOBSON 1996]. Un résultat voisin est rapporté par d'autres chercheurs néerlandais chez des enfants de 3 mois (altération des tests psychomoteurs) et à 7 mois (diminution de la mémoire visuelle) en rapport avec l'exposition périnatale aux HAPC. D'autres ont observé une meilleure maturation neuromotrice chez des enfants exposés aux PCB et au dichlorodiphényléthylène (DDE) pendant la gestation. Ces résultats sont appuyés par les travaux d'une équipe néerlandaise.

daise. Une étude similaire conduite par une équipe allemande sur des enfants entre les 10<sup>e</sup> et 20<sup>e</sup> jours de vie et à 7 mois conclut cependant à l'absence d'anomalies en rapport avec l'exposition.

Au total, il est observé dans certains cas des altérations plutôt cognitives et persistantes, comme chez les enfants de Taiwan fortement exposés, tandis qu'ailleurs on observe des atteintes transitoires plutôt neuromusculaires. La relative discordance de l'ensemble de ces observations pourrait s'expliquer par des expositions à des mélanges d'HAPC de composition variable ou par des expositions concomitantes à d'autres contaminants dans certains des groupes étudiés. Certains facteurs confondants comme les effets psychologiques de l'allaitement maternel, insuffisamment pris en compte dans les études néerlandaises par exemple, pourraient aussi contribuer à expliquer une partie de ces résultats. Il paraît à ce stade difficile d'affirmer l'existence d'un effet nocif sur le développement des enfants exposés en période périnatale.

## Cancérogénicité

### *Etudes de cancérogénicité expérimentales in vivo*

Les HAPC ne sont pas mutagènes et, par conséquent, ne sont pas des cancérogènes directs. Cependant, certains PCB, la 2,3,7,8-TCDD, mais aussi des hexachlorodibenzo-p-dioxines, sont indiscutablement cancérogènes chez le rat et la souris de laboratoire (tableau VI).

L'administration de 2,3,7,8-TCDD à forte dose entraîne *in vivo* une augmentation de l'expression du proto-oncogène c-ras, impliqué dans la transformation cellulaire maligne. D'une expérimentation à l'autre, les sites de cancers induits par l'exposition

**Tableau VI : Etudes de cancérogénicité expérimentale des hydrocarbures aromatiques polycycliques chlorés (HAPC)\***

| Composé        | Espèce (genre)   | Type de cancer   |
|----------------|--|--|
| 2,3,7,8-TCDD   | rat (F) ; souris (F + M)<br>rat (M) ; souris (F + M)<br>rat (F + M)<br>rat (F)<br>souris (F) | foie<br>thyroïde<br>oropharynx<br>poumon)<br>sarcome des tissus mous * |
| HexaCDD        | rat (F + M) ; souris (F + M)   | foie   |
| PCB (mélanges) | rat (F + M) ; souris (F + M)   | foie   |

\*: après application cutanée; F: femelle, M: mâle; TCDD: 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine; PCB: polychlorobiphényles.

à la 2,3,7,8-TCDD varient : par exemple, cancers de l'oropharynx et de la thyroïde chez le rat et cancers thyroïdiens chez la souris. De telles différences peuvent s'expliquer par la diversité des lignées utilisées, donc de leur constitution génétique. Il n'en est que plus délicat de transposer les données animales à l'homme. En revanche, si les cancers du foie sont systématiquement retrouvés chez les femelles des diverses espèces, ce n'est pas le cas chez les rats mâles. L'incidence plus faible des cancers hormono-dépendants (utérus, mamelles et hypophyse) chez les rates traitées par la 2,3,7,8-TCDD est en accord avec les observations décrites à Sévés et avec une action anti-œstrogénique de certains HAPC dont la 2,3,7,8-TCDD. Les cancers du pancréas sont également moins fréquents chez les rats mâles traités par la 2,3,7,8-TCDD. Cette observation va dans le même sens qu'un effet antipromoteur rapporté par certains auteurs. A notre connaissance, il n'a pas été mené d'étude de cancérogénicité expérimentale pour les PCDF.

Au total, les HAPC sont à la fois cancérogènes quand administrés isolément, promoteurs lorsqu'on les administre à la suite d'un initiateur, type diméthylnitrosamine et antipromoteurs lorsque l'initiateur est administré après. Cet effet antipromoteur semble lié à l'induction du système de détoxification (monooxygénases à cytochrome P450). En toute logique, cet effet ne doit intervenir que pour les HAPC métabolisables, or ce n'est pas le cas de la 2,3,7,8-TCDD, pratiquement non métabolisable. L'effet cancérogène des substances appliquées isolément serait alors le résultat d'une promotion de cellules précancéreuses ou « initiées » par des initiateurs naturels, par exemple d'origine alimentaire.

### *Etudes épidémiologiques*

De nombreux types de cancer (nasopharynx, foie, estomac, vessie, peau, testicule, ovaire, thyroïde, cerveau, leucémies, myélome multiple,) ont été associés dans la littérature au moins une fois à l'exposition potentielle à la 2,3,7,8-TCDD. Une association entre l'exposition aux PCDD et PCDF et le risque de cancer broncho-pulmonaire a été rapportée dans des études sérieuses, mais cette observation n'a pas été confirmée. De plus, le contrôle de la consommation de tabac est toujours problématique et les observations positives ont été réalisées dans des cohortes professionnellement exposées à de nombreux autres cancérogènes potentiels. Les sarcomes des tissus mous (STM), les lymphomes non hodgkiniens (LNH) sont deux autres catégories de cancers rares pour lesquels un excès de risque a été fréquemment associé à l'exposition aux HAPC. Le risque de cancer du sein tend à diminuer chez les femmes exposées à Sévés, de même que celui du cancer du corps utérin. Ces résultats portant sur deux cancers hormono-dépendants sont en accord avec les observations expérimentales (voir plus loin).

Ces données ont conduit le Centre International de Recherches sur le Cancer (CIRC) à classer en février 1997 la 2,3,7,8-TCDD comme cancérogène avéré chez l'homme, alors que les autres PCDD/F ont été considérés comme « non classables » [IARC 1997].

On dispose de 4 études de cohorte de travailleurs exposés lors de la fabrication d'appareillages électriques contenant des PCB. L'une des études ne trouve aucun excès de cancers, la seconde trouve un excès de cancers du foie et des voies biliaires significativement élevé chez les femmes d'une seule usine sur les deux étudiées, tandis que dans la 3<sup>e</sup> il est rapporté un excès de cancers du tractus digestif (estomac, pancréas, foie et voies biliaires) chez les seuls hommes et un excès de cancers hématologiques chez les seules femmes. Enfin dans la dernière étude en date, il est rapporté un excès de cancers cutanés (mélanomes).

## En résumé

Les HAPC se caractérisent expérimentalement par des effets toxiques à long terme très variés, apparaissant à des doses très faibles. Les congénères à structure coplanaire, surtout les dérivés tétrachlorés (TCDD, TCDF, TCB) sont généralement les plus toxiques, en relation notamment avec leur affinité pour le récepteur Ah (voir plus haut « Mécanisme d'action »).

Les principales manifestations de cette toxicité expérimentale à long terme sont les suivantes :

1. Induction d'enzymes hépatiques, de type mono-oxygénases, à cytochrome P450, qui pourraient intervenir dans divers phénomènes toxiques et surtout dans l'activation métabolique d'autres xénobiotiques toxiques.
2. Organotoxicité, notamment au niveau du foie et de la peau (chloracné).
3. Toxicité pour la reproduction et le développement.
4. Effets sur les systèmes hormonaux, en particulier sur les hormones sexuelles : les HAPC font partie des « perturbateurs endocriniens » (« endocrine disruptors »), dont l'importance fait actuellement l'objet de nombreuses recherches tant chez les animaux que pour leur impact sur la santé humaine (voir plus loin).
5. Effets sur les fonctions immunitaires. Cette immunotoxicité, se traduisant par une dépression des réponses immunitaires, ce qui peut favoriser l'incidence d'infections bactériennes, virales, parasitaires ou de certains cancers.
6. Effets neurotoxiques, notamment chez les jeunes animaux.
7. Cancérogenèse *in vivo*, mais pas de pouvoir mutagène *in vitro*. Les HAPC notamment la 2,3,7,8-TCDD, sont de ce fait considérés en règle générale comme des agents

cancérogènes « promoteurs » (favorisant la multiplication cellulaire) et non géno-toxiques directs. Ceci constitue un point important pour l'évaluation des risques, puisque une approche « dose sans effet » peut être adoptée dans ce cas.

8. Au total, les HAPC, notamment les PCDD/F, présentent une toxicité marquée chez les animaux d'expérimentation. Toutefois, des différences très importantes de sensibilité ont été observées, en fonction des dérivés étudiés et des animaux (espèce, lignée, âge...) surtout au niveau de la toxicité aiguë.

## Conclusion sur le potentiel dangereux

Les HAPC sont responsables d'une grande variété d'effets aigus, subaigus et chroniques chez l'animal. En particulier, la 2,3,7,8-TCDD est un cancérogène puissant dans les espèces ayant fait l'objet d'une expérimentation.. Le CIRC a classé la 2,3,7,8-TCDD comme cancérogène certain pour l'homme. En revanche, cette institution a jugé ne pas disposer d'éléments suffisants pour caractériser le potentiel cancérogène des autres molécules de la même famille Le CIRC relève aussi que le pouvoir cancérogène de la 2,3,7,8-TCDD est relativement limité puisque sa démonstration a été acquise pour l'essentiel sur des cohortes de travailleurs de l'industrie chimique très fortement exposés (500 à 1 000 fois plus que la population générale) chez lesquels le

**Tableau VII : Valeurs de références relatives à la toxicité des HAPC, selon l'animal d'expérience et le type d'effet. Doses minimales efficaces de 2,3,7,8-TCDD (2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxines)**

| Effet                                 | Espèce         | DMEO (référence) (ng/kg/j) | Dose journalière tolérable <sup>(1)</sup> (pg/kg/j) |
|---------------------------------------|----------------|----------------------------|---|
| Cancérogénicité                       | Rat femelle    | 100                        | 100   |
| Promotion de la cancérogenèse         | Rat femelle    | 6                          | 6   |
| Tératogenèse                          | Rat            | 100 <sup>(2)</sup>         | 100   |
| Foetotoxicité                         | Rat            | 10                         | 10  |
| Immunotoxicité                        | Singe ouistiti | 0,3 <sup>(3)</sup>         | 0,3   |
| Susceptibilité aux infections virales | Souris         | 10                         | 10  |
| Endométriose                          | Singe macaque  | 0,14 <sup>(4)</sup>        | 0,14 <sup>(4)</sup>                                 |
| Atteinte de la spermatogenèse         | Rat            | 64                         | 64  |
| Induction enzymatique (CYP1A1)        | Rat femelle    | 3,5                        | 3,5   |

DMEO : dose minimale effective observée ; (1) application d'un facteur « de sécurité de 1 000 » ; (2) effet observé dans les deuxième et troisième générations après l'exposition ; (3) en injection unique ; (4) dose orale unique chez la mère pendant la gestation.

risque relatif de cancer n'excède pas 1,4. En revanche, si certains effets subaigus, en particulier la chloracné, sont démontrés chez l'homme, on ne saurait en dire autant de la tératogénicité. On ne peut pour autant écarter totalement l'existence d'un tel effet, mais qui serait alors très faible.

## PARAMÈTRES DU RISQUE

Les conditions actuelles d'hygiène industrielle dans les pays industrialisés modernes et la nature des produits fabriqués rendent peu vraisemblable l'observation d'effets subaigus provoqués par les HAPC chez l'homme en dehors d'accidents et a fortiori en cas d'exposition environnementale. Le problème posé pour la santé publique est surtout celui des effets « ténus » comme les effets immunotoxiques ou les altérations du développement neuro-comportemental pouvant survenir à très faibles doses, pour une fraction des individus relativement plus exposés...

L'évaluation des risques et la fixation des normes d'exposition varient considérablement suivant les pays ou les organisations.

### Toxicité systémique

L'approche la plus fréquemment adoptée est basée sur la Dose Sans Effet Nocif Observé (DSENO ou en anglais No Observed Adverse Effect Level-NOAEL), dose la plus basse n'ayant pas entraîné d'effet observable chez l'espèce la plus sensible. La DSENO est ensuite divisée par un « facteur de sécurité » pour prendre en compte les différences inter- et intra-espèces, ce qui permet de déterminer une Dose Journalière Acceptable (DJA) pour l'homme. En 1990, l'OMS a fixé une Dose Journalière Admissible (DJA) de 10 pg/kg de poids corporel/jour, valeur basée sur la Dose Sans Effet cancérigène chez le rat (10 ng/kg/j) divisé par un facteur de sécurité de 1 000. Plus récemment, en fonction des autres cibles toxicologiques telles que la reproduction et les effets immunitaires, les DSENO se situent à des niveaux de 1 ng/kg/j, ce qui a conduit plusieurs pays dont la France à fixer une DJA de 1 pg/kg/j [CSHPPF 1998]. L'OMS, en mai 1998, a recommandé une DJA de 1 à 4 pg/kg/j, 4 étant la DJA à respecter et 1 l'objectif à atteindre [VAN LEEUWEN 1998].

A partir de la DJA, des Limites Maximales de Résidus de PCDD/F ont été déterminées dans certains aliments majeurs tels que le lait et ses dérivés. Le Comité d'experts du Conseil de l'Europe a proposé en mars 1996 des valeurs correspondant à certains objectifs ou actions (tableau VIII).

**Tableau VIII : Recommandations pour les laits (en pg I-TEQ/g de matière grasse)**  
[CSHPF 1998]

|   |  |
|---|--|
| 1 | considéré comme « bruit de fond » : objectif à atteindre                           |
| 3 | valeur maximale recommandée : si dépassement, rechercher les causes et les réduire |
| 5 | valeur maximale admise : si dépassement, le lait n'est pas commercialisable        |

## Cancérogénicité

L'Agence américaine de Protection de l'Environnement (US-EPA) retient que les HAPC agissent en cancérogènes « complets », donc sans seuil. Appliquant un modèle d'extrapolation mathématique des fortes vers les faibles doses, elle conclut que la dose virtuellement sûre, c'est-à-dire correspondant à un excès de risque de cancer vie entière de  $10^{-6}$ , serait de 0,006 pg/kg/j.

D'autres, comme l'OMS, constatent qu'il existe des arguments forts en faveur d'un effet promoteur de la cancérogenèse par les HAPC et qu'il existe un seuil pour les effets cancérogènes comme pour les autres effets. Il convient dès lors de déterminer par la méthode dite « toxicologique » les doses pouvant être considérées comme acceptables. L'OMS, dans sa récente proposition de DJA (voir ci-dessus) prend en compte également la cancérogénicité.

# Le cadmium

## DONNÉES GÉNÉRALES

Le cadmium (Cd) (CASRN 7440-43-8), de numéro atomique 48 et de masse atomique 112,40, est un métal dont l'utilisation industrielle s'est particulièrement développée depuis les 50 dernières années. Les principales applications sont la galvanoplastie, la fabrication d'accumulateurs, la fabrication de pigments et verres. Cela explique qu'il soit présent dans les fumées d'incinérateurs. Le cadmium est présent naturellement dans les sols. Ceux-ci peuvent en outre être contaminés par les retombées des rejets atmosphériques ainsi que par le cadmium présent dans les engrais ou les eaux d'irrigation. Le cadmium est absorbé par les plantes et les champignons, ce qui induit une contamination des aliments et du tabac.



## TOXICOCINÉTIQUE

Le cadmium est présent dans l'atmosphère sous forme particulière (cadmium métal et sels de cadmium). Certains sels solubles peuvent se déposer dans les voies aériennes supérieures, mais la majeure partie de l'absorption se fait au niveau des alvéoles pulmonaires. Le taux d'absorption pulmonaire est de l'ordre de 25 %.

L'absorption par la voie orale est plus faible (entre 5 et 8 %). Cette absorption peut être amplifiée en cas de carences alimentaires en calcium, en fer et en protéines. Le cadmium est transporté dans le sang par les globules rouges et par liaison avec certaines protéines plasmatiques de haut poids moléculaire. Le cadmium se concentre principalement dans le foie et les reins (entre 50 et 75 % de la charge totale). Sa demi-vie biologique est de l'ordre de 30 ans, ce qui explique qu'il y ait accumulation au cours de l'existence, jusqu'à atteindre des niveaux de concentration interne toxiques pour le rein. C'est la raison pour laquelle la Dose Hebdomadaire Admissible (DHA) pour l'exposition par la voie orale est calculée sur la base d'une accumulation sur la vie entière [CSHPF 1996]. L'excrétion se fait dans les fèces, quelle que soit la voie d'exposition

## IDENTIFICATION DU DANGER

### Toxicité systémique

Le principal organe cible du cadmium est le rein. L'exposition à long terme occasionne une néphropathie évoluant vers l'insuffisance rénale. Cela se traduit par une augmentation dans l'urine du taux de cadmium, de protéines (principalement la  $\beta_2$ -microglobuline), d'acides aminés et de glucose et une diminution de la capacité de réabsorption rénale des phosphates. Les changements morphologiques sont non-spécifiques. Une dégénérescence des cellules tubulaires rénales se manifeste précocement, suivi par une réaction inflammatoire interstitielle puis une fibrose. Une atteinte glomérulaire a été observée chez des travailleurs exposés au cadmium se traduisant par la présence de protéines de haut poids moléculaire comme l'albumine, dans les urines.

D'autres effets peuvent survenir à des concentrations en cadmium plus élevées :

- en milieu professionnel ont été observées différentes affections respiratoires : bronchite chronique, fibrose et emphysème consécutif à la destruction des alvéoles pulmonaires ;
- atteintes du squelette : liée à une interférence avec le métabolisme du calcium. Pour cette raison, on peut observer chez certaines personnes présentant une néphropathie sévère l'apparition de calculs rénaux. L'excrétion excessive de calcium a pour conséquence de l'ostéomalacie et de l'ostéoporose, avec douleurs osseuses intenses. Ces troubles représen-

- tent une partie du syndrome de la maladie dite « Itaï-Itaï » observée au Japon dans des populations exposées au cadmium liée à la consommation de riz très contaminé ;
- augmentation de la pression artérielle : différentes études épidémiologiques ont mis en évidence le rôle du cadmium dans l'hypertension artérielle et la surmortalité cérébrovasculaire qui peut en résulter. Ces observations confirment les données animales (rats exposés *via* l'eau de boisson contaminée avec du cadmium) ;
  - effets sur la reproduction et le développement.

Chez les rongeurs, l'exposition aiguë au cadmium occasionne, au niveau des testicules, des lésions vasculaires et des œdèmes interstitiels qui entraînent une diminution de la production d'androgènes et l'inhibition de la spermatogenèse. Le retentissement de l'exposition modérée à long terme au cadmium sur la fertilité de l'homme est faible. Chez les femelles de rongeurs, l'exposition pré- et postnatale au cadmium entraîne une altération de la production d'oestrogènes et de la mise en place de la fonction utéro-ovarienne. Celle-ci est également perturbée à l'âge adulte ainsi que l'implantation et le développement embryonnaire. L'exposition au cadmium durant les gestations successives accroît la charge rénale en cadmium chez la souris. L'exposition maternelle au cadmium entraîne une accumulation placentaire préférentielle de celui-ci par rapport au zinc. Cela pourrait se traduire par une réduction de la croissance foetale. Actuellement les données épidémiologiques ne confirment pas les données expérimentales, mais de nombreuses recherches sont en cours.

## **Cancérogénicité**

Le Centre International de Recherche contre le Cancer (CIRC) a classé en 1993 le cadmium comme cancérogène chez l'homme (groupe 1). Les preuves sont considérées comme suffisantes chez l'animal pour les composés du cadmium et limitées pour le cadmium métallique.

Deux études par inhalation chez le rat montrent une induction de cancers du poumon par différents composés du cadmium (chlorure, sulfure/sulfate, oxyde). L'instillation intratrachéale de sulfure ou de chlorure mais non d'oxyde conduit à des tumeurs pulmonaires chez le rat. L'inhalation chez la souris, mais pas chez le hamster, de chlorure, de sulfure/sulfate et d'oxyde confirme cet effet.

L'induction de sarcomes au niveau local est observée après injection sous-cutanée de différents composés du cadmium (chlorure, oxyde, sulfate, sulfure) ou administration intramusculaire de cadmium en poudre, de chlorure et de sulfure de cadmium. Des tumeurs testiculaires interstitielles sont induites par injection sous-cutanée de sulfate de cadmium chez le rat et la souris. Des cancers de la prostate sont observés avec le

chlorure de cadmium après injection sous-cutanée. Les études par voie orale sont considérées comme inadéquates.

Chez l'homme, les preuves sont considérées comme suffisantes pour le cadmium métallique et les composés du cadmium. Plusieurs études épidémiologiques en milieu professionnel signalent une augmentation du taux de cancer pulmonaire. Une étude aux Etats Unis montre une relation dose-réponse, même après prise en compte des facteurs de confusion possibles comme le tabagisme et l'exposition à l'arsenic. Dans une large cohorte de travailleurs de 17 usines utilisant le cadmium en Grande-Bretagne, les taux de cancer du poumon étaient proportionnellement plus élevés en fonction de la durée et de l'intensité de l'exposition. La relation avec le cancer de la prostate a été mise en évidence dans les études les plus anciennes, mais n'est plus retrouvée dans les études les plus récentes. La relation entre exposition par la voie alimentaire et cancer, quoique suggérée par plusieurs études [CSHPF 1996], est encore discutée.

## PARAMÈTRES DU RISQUE

### Toxicité systémique

L'effet critique, c'est-à-dire l'effet survenant aux niveaux d'exposition les plus faibles, est l'effet néphrotoxique. La concentration critique en cadmium du cortex rénal produisant un dysfonctionnement chez 10 % de la population est de 200 µg/g. Sur cette base, en appliquant un modèle toxicocinétique d'absorption pour la nourriture de 2,5 % et pour l'eau de 5 %, d'excrétion de 0,01 % par jour, l'US-EPA a proposé une DRf (dose de référence) par voie orale de 1 µg/kg/j pour l'alimentation, valeur retenue également en France par le CSHPF. Pour l'eau, l'US-EPA propose une valeur de 5 µg/kg/j. La valeur préconisée par l'OMS est 5 µg/l.

L'ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) a déduit de l'étude de Nogawa réalisée en milieu environnemental parmi une population présentant une protéinurie, une DRf (MRL) (Minimal Risk level) de 0,7 µg/kg/j [NOGAWA 1989]. Le facteur de sécurité retenu est de 3, pour tenir compte de la variabilité humaine, appliquée à une DSENO (Dose Sans Effet Nocif Observé) (NOAEL) de 2,1 µg/kg/j. L'ATSDR a également dérivé une CRf (concentration de référence) (MRL) de 0,2 µg/m<sup>3</sup> à partir des résultats d'une étude ayant évalué la protéinurie chez des travailleurs exposés lors de la fabrication d'accumulateurs [JARUP 1998]. Un facteur de sécurité de 10 pour tenir compte de la variabilité au sein de l'espèce humaine et un ajustement sur la durée d'exposition ont été appliqués à une DSENO (NOAEL) de 1,6 µg/m<sup>3</sup>.

## Cancérogénicité

Sur la base des données animales et épidémiologiques, l'US-EPA a calculé un Excès de Risque Unitaire (ERU) pour le cancer du poumon respectivement à  $9,2 \cdot 10^{-2} (\mu\text{g}/\text{m})^{3-1}$  et  $1,8 \cdot 10^{-3} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$  [THUN 1985]. Cette dernière valeur donne, sur la base d'un risque de  $10^{-5}$ , une valeur limite environnementale de  $5 \text{ ng}/\text{m}^3$  et pour un risque de  $10^{-6}$ , une valeur de  $0,5 \text{ ng}/\text{m}^3$ . Ces valeurs correspondent pour un adulte de  $70 \text{ kg}$  ayant un volume respiratoire de  $20 \text{ m}^3$  à une dose respective de  $1,5 \text{ ng}/\text{kg}$  et de  $0,15 \text{ ng}/\text{kg}$ .

L'exposition par la voie aérienne induit donc principalement un risque cancérogène, bien avant un risque néphrotoxique. Les valeurs de  $5$  et  $0,5 \text{ ng}/\text{m}^3$  seront donc prises en considération pour analyser ce risque.

# Le mercure

## DONNÉES GÉNÉRALES

Le mercure (Hg) (CASRN 7439-97-6), de numéro atomique 80 et de masse atomique 200,59, existe sous plusieurs états d'oxydation, ce qui conditionne sa biodisponibilité et sa toxicité.

- mercure élémentaire  $\text{Hg}^0$  ;
- mercure minéral ou inorganique : il existe un état monovalent dit mercurieux  $\text{Hg}^+$  et un état divalent dit mercurique  $\text{Hg}^{++}$  ;
- mercure organique : le mercure se combine avec des groupements organiques alkyles pour donner des composés alkylmercuriels. Les principaux groupements sont le groupement méthyle qui donne le méthylmercure ( $\text{CH}_3\text{-Hg}^+$ ) ou le diméthylmercure ( $\text{CH}_3\text{-Hg-CH}_3$ ) et le groupement phényle (acétate de phénylmercure).

Le mercure métallique se présente sous forme d'un liquide dont la tension de vapeur est loin d'être négligeable ( $0,17 \text{ Pa}$  soit  $1,3 \text{ mm Hg}$  à  $20 \text{ }^\circ\text{C}$ ). La concentration d'une atmosphère saturée à  $20 \text{ }^\circ\text{C}$  est de  $14 \text{ mg}/\text{m}^3$ . La forme métallique représente la principale forme de transport du mercure dans l'atmosphère. Il peut être oxydé en mercure inorganique divalent en présence de matières organiques, particulièrement dans le milieu aquatique. L'inverse peut se produire également sous d'autres conditions.

Le mercure sous forme inorganique est présent dans l'air sous forme de poussières ou dans l'eau. Il provient de sources naturelles ou anthropiques (mines, fonderies,

combustion du charbon, du gaz naturel, raffinage du pétrole, usines d'incinération). Le mercure organique est surtout présent dans l'alimentation car il est le résultat d'une activité bactérienne suivie d'une concentration dans la chaîne alimentaire. Cette bioconcentration peut atteindre un facteur de l'ordre du million. Ceci explique que les concentrations les plus élevées soient trouvées chez les poissons prédateurs comme le thon.

## TOXICOCINÉTIQUE

Le mercure métallique ( $\text{Hg}^0$ ) du fait de son caractère volatil pénètre principalement dans l'organisme par la voie respiratoire. L'absorption par la voie orale est négligeable (0,01 %).  $\text{Hg}^0$  traverse facilement l'épithélium alvéolaire du fait de son caractère lipophile puis peut franchir la barrière hémato-encéphalique pour en final se fixer au niveau du système nerveux central où il va être oxydé en ions mercuriques cytotoxiques. Il franchit également la barrière placentaire. Sa distribution dans l'organisme est limitée par son oxydation en ion mercurique, lequel a un potentiel moindre de franchir les barrières hémato-encéphalique et placentaire.

Le mercure mercurique se lie aux protéines plasmatiques et se fixe rapidement dans le foie et le rein. L'épithélium tubulaire rénal est l'organe-cible. L'absorption gastro-intestinale à partir de l'alimentation est de l'ordre de 15 % chez la souris et de 7 % chez des volontaires humains. Après absorption orale, il est réduit partiellement en mercure élémentaire et rejeté par la ventilation. L'essentiel de la dose absorbée par voie orale est excrétée par les fèces, l'urine et le lait.

Le méthylmercure est absorbé le long du tractus digestif (90 à 95 %). Il est véhiculé très majoritairement (90 %) dans le sang par les globules rouges (le taux est 10 fois plus élevé que dans le plasma) puis redistribué dans le foie, le rein et surtout le cerveau. Il franchit aisément la barrière placentaire.  $\text{MeHg}$  est relativement stable dans l'organisme. Il est lentement déméthylé en mercure mercurique.

L'excrétion du mercure se fait par l'urine et les fèces, mais une fraction de  $\text{Hg}^0$  est exhalée.  $\text{Hg}^0$  est oxydé en mercure divalent après absorption par les tissus. Une partie de  $\text{Hg}^0$  transporté par les globules rouges est transformé en  $\text{Hg}^{++}$ , mais une partie est transportée sous forme métallique au cerveau, où elle subit une transformation métabolique.  $\text{CH}_3\text{-Hg}^+$  ( $\text{MeHg}$ ) est transformé en  $\text{Hg}^{++}$  par déméthylation enzymatique.

Le temps de demi-vie biologique est de l'ordre de 70 jours pour  $\text{MeHg}$ , de 40 jours pour  $\text{Hg}^{++}$  et entre 35 et 90 jours pour  $\text{Hg}^0$ .

## IDENTIFICATION DU DANGER

### Toxicité systémique

#### *Mercure métallique*

Le système nerveux central est l'organe cible du mercure métallique. Les études en milieu professionnel sont nombreuses et convergentes : ouvriers employés à la fabrication de tubes fluorescents, de chlore ou d'acétaldéhyde, dentistes, ouvriers d'une thermométrie, ouvriers d'usines de production de chlore. Les symptômes observés sont les suivants : tremblements, affectant initialement les mains et pouvant parfois s'étendre à d'autres parties du corps et fragilité émotionnelle baptisée « éréthisme » (irritabilité, timidité excessive, perte de confiance et nervosité, insomnie). Sont également signalées des atteintes neuromusculaires avec faiblesse, atrophie musculaire, maux de tête, des polyneuropathies avec paresthésies, pertes de mémoire et déficits de performance dans les tests cognitifs. Quelques études suggèrent une atteinte de la reproduction. Des données chez le rat ont montré qu'une exposition *in utero* et post-natale induisait des atteintes du comportement du nouveau-né. L'US-EPA considère que les preuves d'un effet toxique sur le développement ne sont pas suffisantes chez l'animal et insuffisantes chez l'homme.

#### *Mercure inorganique*

L'indicateur le plus sensible de l'effet toxique du mercure mercurique est la néphrite glomérulaire auto-immune, dont le premier stade est le dépôt d'anticorps IgG sur la membrane basale glomérulaire. Des effets sur le développement sont suggérés par quelques études animales, mais l'US-EPA considère que les preuves sont insuffisantes.

#### *Mercure organique*

Les données concernent principalement le méthylmercure ( $\text{CH}_3\text{Hg}^+$ ). Elles ont été acquises auprès de populations exposées par voie orale en raison, soit d'une consommation régulière de poissons ou de mammifères marins contaminés, soit d'une consommation accidentelle de pain fait avec des semences de céréales traitées par un fongicide organomercuriel. Les données animales incluant des études sur les primates sont cohérentes avec les données humaines. L'action toxique de MeHg s'exerce principalement sur le système nerveux, plus particulièrement celui du fœtus. Cela se traduit par différentes anomalies du développement neurologique : retard de la marche et de la parole, altération du tonus musculaire et des réflexes tendineux, réduction des réponses aux tests neurologiques. Ces effets peuvent survenir en dehors de toute atteinte toxique maternelle.

Dans la population générale, les effets portent sur le système nerveux central, notamment sous forme d'ataxie et de paresthésies. Pour l'US-EPA, les preuves d'un effet sur le développement sont suffisantes chez l'homme et chez l'animal.

### *Populations sensibles*

Les populations sensibles sont l'embryon et le fœtus. D'autres facteurs de sensibilité ont été mis en évidence tel que l'âge, le sexe, l'insuffisance d'apport alimentaire en zinc, en glutathion et en antioxydants, la prédisposition à la néphrite glomérulaire auto-immune et la prédisposition à l'acrodyne.

### *Interactions*

Un certain nombre de substances affectent la toxicocinétique et la toxicité du mercure et de ses composés, principalement le sélénium, mais aussi le zinc, l'éthanol, le dichromate de potassium, les composés thiols, le tellure, l'atrazine et les vitamines C et E.

## **Cancérogénicité**

Le CIRC (1993) a classé le méthylmercure dans le groupe 2B (cancérogène possible pour l'homme). Ce classement s'appuie sur des données expérimentales positives provenant de 3 études menées chez la souris et 2 autres menées chez le rat. Les animaux étaient traités par voie orale avec du chlorure de méthylmercure contenu dans leur alimentation. Chez la souris, l'incidence des adénomes et des adénocarcinomes était augmentée chez les mâles, alors qu'aucune augmentation n'était notée chez le rat. Une autre étude a montré une augmentation de l'incidence des tumeurs rénales chez la souris. Les données humaines sont peu concluantes (pas d'excès de cancer du cerveau dans 3 études suédoises menées auprès de personnes exposées aux produits de traitement de semences, augmentation de l'incidence du cancer du foie et de l'œsophage parmi la population la plus exposée de la région de Minamata, mais la consommation alcoolique élevée pourrait expliquer cet excès).

Le mercure métallique et les composés inorganiques ont été classés dans le groupe 3 (non classable quant à sa cancérogénicité pour l'homme). 2 études chez la souris traitée au chlorure mercurique, par gavage et par l'eau de boisson, ne montrent aucun excès. Une étude chez le rat ne donne aucun résultat positif. Chez l'homme, un excès de cancer du cerveau ( $\times 2$ ) a été trouvé par 3 études suédoises menées auprès des dentistes et infirmiers des 2 sexes, cependant cette donnée n'a pas été retrouvée aux Etats-Unis. Dans cette dernière étude, l'excès portait par contre sur le cancer du pancréas et du colon. Un excès de cancers du poumon a été observé dans deux études, l'une suédoise, l'autre norvégienne, portant sur les travailleurs de l'industrie du chlore. Cet excès était attribué à l'amiante et au tabac. Aucune association n'a été

trouvée chez des travailleurs de l'industrie nucléaire américaine exposés au mercure métallique. Les données cytogénétiques chez des individus exposés au mercure métallique et aux composés inorganiques du mercure sont incertaines.

La position de l'US-EPA diffère légèrement de celle du CIRC. Le mercure organique et le mercure inorganique sont classés en catégorie C (cancérogène humain possible) alors que le mercure métallique est classé de façon similaire en catégorie D (non classable quant à sa cancérogénicité pour l'homme). L'US-EPA a considéré également le degré d'évidence concernant l'effet mutagène sur les cellules germinales : celle-ci est forte pour le mercure organique, modérée pour le mercure inorganique et faible pour le mercure élémentaire.

## PARAMÈTRES DU RISQUE

### Toxicité systémique

#### *Mercure métallique*

L'effet neurotoxique a été considéré par l'ATSDR et l'US-EPA comme l'effet critique, c'est-à-dire l'effet survenant aux doses les plus faibles. L'étude de Fawer a servi de base à l'ATSDR pour dériver une DRf (MRL) pour les effets sur le système nerveux central [FAWER 1983]. En rapportant l'exposition professionnelle à une exposition environnementale et en prenant un facteur de sécurité de 10 pour tenir compte de la variation de sensibilité dans l'espèce humaine et un facteur de sécurité de 3 pour tenir compte du fait que la concentration mesurée en milieu professionnel est un LOAEL (DMENO), on déduit une Concentration de Référence de  $0,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . L'US-EPA aboutit à une proposition voisine de  $0,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Aucune valeur n'a été proposée pour une DRf par voie orale, en l'absence de données adéquates.

L'OMS a retenu une valeur de  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  sur la base des effets rénaux (protéinurie) observés en milieu professionnel à partir de  $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$  [BUCHET 1980] en appliquant un facteur de sécurité de 10 pour tenir compte de la variabilité interhumaine et 2 pour tenir compte du fait que cette valeur est une DMENO (LOAEL). Cependant, en raison des incertitudes sur la biotransformation en MeHg des rejets atmosphériques, il est préconisé que le niveau actuellement mesuré dans les zones rurales ( $5 \text{ ng}/\text{m}^3$ ) et dans les zones urbaines ( $10 \text{ ng}/\text{m}^3$ ) soit maintenu.

#### *Mercure inorganique*

L'effet critique retenu est la toxicité rénale induite par le chlorure mercurique (atteinte auto-immune causée par l'accumulation d'un complexe haptène-mercure dans la zone glomérulaire rénale). L'US-EPA a retenu une DRf pour la voie orale de  $0,3 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$  et considère que les données sont insuffisantes pour dériver une CRf. L'ATSDR a déduit de l'expérimentation animale une DRf (MRL) de  $7 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$  (expo-



sition aiguë) et de 2 µg/kg/j (exposition intermédiaire) en appliquant un facteur d'incertitude de 10 (extrapolation animal-homme) × 10 (variabilité interhumaine). La valeur de 0,3 µg/kg/j est également celle qui a été retenue par le CSHPF.

### ***Mercuré organique***

Sur la base de l'étude réalisée aux îles Seychelles auprès d'enfants dont les mères ont été exposées via la consommation de poissons contaminés [DAVIDSON 1995], l'ATSDR a déduit une DRf (MRL) de 0,5 µg/kg/j.

Sur la base de l'étude réalisée en Irak auprès d'enfants dont les mères ont été exposées *via* la consommation de semences de céréales contaminées, l'US-EPA a proposé une DRf de 0,1 µg/kg/j. Dans les deux cas, le mode de calcul fait appel à des considérations toxicocinétiques. L'OMS recommande une dose hebdomadaire admissible totale de 5 µg/kg (3,3 µg/kg pour MeHg), soit une position proche de celle de l'ATSDR.

### **Cancérogénicité**

Aucun ERU n'a été proposé à partir des données animales montrant un effet cancérigène possible de MeHg.

### **Conclusions**

Les effets neurotoxiques sont les indicateurs les plus sensibles de l'action toxique du mercure métallique et du mercure organique, notamment chez le fœtus. La question se pose de considérer un possible effet cumulatif de l'action du mercure métallique, dont la voie d'exposition est l'inhalation, et du mercure organique, dont la voie d'exposition est l'alimentation. L'étude récente réalisée aux îles Feroé auprès d'enfants dont les mères ont été exposées *via* la consommation de poissons et de mammifères marins contaminés [GRANDJEAN 1997] montre qu'une atteinte du développement neuromoteur et neurocognitif de l'enfant survient lorsque le degré d'imprégnation de la mère, mesuré par la concentration en mercure dans les cheveux, est inférieur au seuil de 10 ppm considéré traditionnellement comme sûr. Cette dernière étude apporte un appui à la position adoptée par l'US-EPA, plus sévère que celle de l'ATSDR.

La divergence entre les DRf de l'ATSDR et de l'US-EPA est mineure et se justifie par un mode de calcul différent. Sur la base des données actuelles, on peut considérer avec l'US-EPA que les DRf retenues pour les effets systémiques sont protectrices contre un éventuel effet cancérigène chez l'homme, car cet effet n'est observé chez l'animal qu'à la suite d'expositions susceptibles de produire ces mêmes effets systémiques. Cependant, le développement des connaissances concernant le risque cancérigène lié au méthylmercure et au mercure mercurique pourrait à terme conduire à repenser la grille d'analyse du risque lié au mercure et à ses composés.

# Le plomb

## DONNÉES GÉNÉRALES

Constituant naturel de l'écorce terrestre, le plomb (Pb) (CASRN 7439-92-1), de numéro atomique 82 et de masse atomique 207,21, est un métal ubiquitaire dont les effets sont connus depuis l'Antiquité. L'utilisation de ce métal lourd s'est particulièrement développée depuis l'avènement de l'ère industrielle. Le plomb a eu en effet de multiples usages : la métallurgie du plomb et du zinc, l'industrie de la construction avec la fabrication de tuyaux « d'évacuation » d'eau, la fabrication de munitions, d'accumulateurs, la fabrication d'insecticides (arséniate de plomb), la soudure... En outre, ce métal sous forme de sulfures ou d'oxydes était largement utilisé en tant que pigment ou siccatif dans les peintures depuis la fin du XIX<sup>e</sup> siècle. Alors que l'interdiction d'emploi de la céruse (sulfate de plomb) et de l'huile de lin plombifère dans les travaux de peinture en bâtiment apparaît dans un décret du 30 décembre 1948, ce n'est que depuis 1993 qu'un arrêté interdit la mise sur le marché, en France, de peintures contenant des sels de plomb. A partir de 1930, la production du plomb s'est accrue, en raison de l'utilisation en tant qu'antidétonant du plomb tétraéthyle dans l'essence, mais cet usage décroît progressivement avec la substitution d'essence sans additifs au plomb.

Bien que depuis les années 1970, dans les pays industrialisés, l'utilisation de plomb organique dans l'essence diminue progressivement, l'essence plombée est encore une source importante d'émission de plomb dans le monde. Elle se caractérise par une pollution de l'air non seulement des grands centres urbains, mais aussi à longue distance. Adsorbé sur des particules de petite taille, ce métal ou ses dérivés peuvent être transportés sur de très longues distances et on en retrouve la trace jusque dans les glaces du Groenland. En raison de sa large utilisation, ce métal est donc présent dans l'air, les aliments, l'eau, la terre, les poussières, la neige. Dans l'environnement, il existe essentiellement sous forme minérale, mais de petites quantités de plomb organique proviennent des additifs de l'essence et des opérations de synthèse de ces composés (plomb tétraéthyle, plomb tétraméthyle). Très peu mobile, le plomb déposé sur le sol s'accumule au cours du temps et demeure dans les couches superficielles de la terre où il reste facilement mobilisable.

C'est d'abord l'existence d'intoxication massive chez les travailleurs professionnellement exposés au plomb qui a attiré l'attention sur les effets néfastes de ce métal (le saturnisme est la première maladie inscrite au tableau des maladies professionnelles et ceci dès le 27 octobre 1919). Actuellement, les préoccupations portent surtout sur le saturnisme infantile en raison des effets à long terme du plomb sur les fonctions cognitives et le système nerveux central des organismes en développement.

## TOXICOCINÉTIQUE

Le plomb pénètre essentiellement dans l'organisme par voie digestive et par voie pulmonaire.

La principale voie d'absorption est digestive, les sources étant constituées par les aliments (le lait, l'eau, les boissons...), les écailles de peinture, les poussières en milieu domestique et les poussières présentes dans le sol. La biodisponibilité du plomb dépend de sa solubilité dans le tractus intestinal. Pour être absorbé, il doit en effet être transformé en sel hydrosoluble. Le taux d'absorption chez l'adulte est de l'ordre de 5 à 10 %, alors qu'il est environ de 50 % chez l'enfant [DEMICHELE 1984]. De nombreux facteurs favorisent l'absorption du plomb : ainsi en est-il de la vitamine D, un régime riche en graisses, les carences en fer, calcium, phosphore, zinc, vitamine B1, magnésium, fibres végétales.

L'absorption pulmonaire peut jouer un rôle important pour les expositions professionnelles ou pour les personnes qui vivent dans l'environnement des entreprises polluantes sous les rejets atmosphériques. Le plomb atmosphérique peut exister sous forme de vapeurs, de gaz ou de particules. Les vapeurs et gaz, après migration jusqu'aux alvéoles pulmonaires, passent dans le sang. Les particules métalliques les plus grosses sont éliminées des voies respiratoires hautes par le tapis muco-ciliaire puis dégluties. Les plus fines diffusent à travers la muqueuse des voies aériennes profondes et passent dans le sang. Le taux de déposition des particules inhalées est de l'ordre de 30 à 50 % et dépend de la taille des particules et de la ventilation pulmonaire [FRIBERG 1986].

L'absorption cutanée est négligeable, sauf pour le plomb organique qui est très liposoluble.

Après absorption pulmonaire ou digestive, le plomb passe dans le sang où il se répartit entre une forme fixée aux hématies (95 %) non diffusible et une forme plasmaticque qui sera stockée dans les tissus ou éliminée dans les urines. Le plomb sanguin représente environ 2 % du pool total de l'organisme. La demi-vie du plomb dans le sang est de 20 à 30 jours. Le taux de plomb sanguin, ou plombémie, correspond à l'équilibre entre le plomb absorbé, le plomb stocké et le plomb éliminé par voie urinaire. Les sels de plomb se fixent ensuite dans les différents tissus et en particulier au niveau de l'os où entrant en compétition avec les ions calcium ( $\text{Ca}^{2+}$ ) il est majoritairement stocké (80 à 90 % du plomb total) [WEDEEN 1988]. La demi-vie du plomb osseux est de 10 à 20 ans, avec un relargage très lent.

Le plomb passe facilement la barrière placentaire [GOYER 1990] et, à la naissance, plombémies maternelle et foetale sont fortement corrélées. De même, les teneurs dans le lait maternel sont supérieures à celles du plasma de la mère, probablement en raison

d'une mobilisation du plomb stocké dans les os. Une partie du plomb se fixe aussi sur les tissus mous où les échanges sont rapides : reins, moelle osseuse, foie, rate, cerveau.

La principale voie d'excrétion est urinaire : 75 % au moins du plomb absorbé est éliminé par cette voie.

Le plomb modifie le fonctionnement cellulaire en perturbant de nombreuses voies métaboliques et différents processus physiologiques. Le plomb libre ionisé inhibe l'activité de certaines enzymes et en particulier de l'acide delta aminolévulinique Déshydratase (ALAD) dans l'érythrocyte, qui intervient en présence de zinc dans la synthèse de l'hème. Les principales conséquences de cette inhibition sont l'augmentation des taux urinaires d'acide delta aminolévulinique (ALA) et de protoporphyrines érythrocytaires, généralement mesurés sous forme de protoporphyrines-zinc.

L'activité prooxydante des formes ioniques du plomb a été étudiée et démontrée dans de nombreuses études. Le plomb joue *in vitro* un rôle de catalyseur des réactions de peroxydation des lipides avec production de radicaux. Ce mécanisme de toxicité cellulaire est particulièrement évoqué à propos des troubles des fonctions de reproduction [INSERM 1998].

Le plomb altère par ailleurs l'homéostasie calcique et interfère avec les processus cellulaires et moléculaires médiés par le calcium aux niveaux membranaire et cytoplasmique. Quelques études particulièrement convaincantes ont mis en évidence une action spécifique du plomb sur les récepteurs du glutamate (N.M.D.A.). Ces modifications sont vraisemblablement à l'origine des effets du plomb sur le système nerveux central [ALKONDON 1990].

## **IDENTIFICATION DU DANGER**

### **Toxicité systémique**

#### *Effets hématologiques*

Un des effets classiques du plomb est l'anémie, liée, d'une part, à l'inhibition de la synthèse de l'hème et, d'autre part, à la réduction de la durée de vie des érythrocytes. L'anémie observée est de type normochrome et normocytaire. Chez l'enfant, une anémie microcytaire est observée lorsque la plombémie atteint la valeur élevée de 500 µg/l. La microcytose est liée à la carence en fer habituellement associée au saturnisme [Secrétariat d'Etat à la Santé 1993].

### *Effets sur le système nerveux périphérique*

L'exposition à des niveaux très élevés (plombémie à 1 200 µg/l) peut provoquer des paralysies partielles, en particulier au niveau des membres supérieurs. Ces effets sont devenus rares, compte tenu des niveaux d'intoxication actuels. Plus souvent, il s'agit de manifestations infracliniques avec diminution de la vitesse de conduction nerveuse qui apparaîtrait pour une plombémie d'environ 200 µg/l (140 à 520 µg/l selon les auteurs) [SEPPÄLÄINEN 1983].

### *Effets sur le système nerveux central*

Chez l'adulte, les intoxications sévères se traduisent par une encéphalopathie aiguë, observée pour des plombémies supérieures à 1 000 µg/l. Les intoxications graves sont mortelles et, en l'absence d'issue fatale, les séquelles invalidantes sont fréquentes. Outre l'encéphalopathie clinique, des troubles neurologiques moins sévères (plombémie supérieure à 300 µg/l) ont été observés chez l'adulte comme chez l'enfant : irritabilité, troubles du sommeil, anxiété, perte de mémoire, confusion, sensation de fatigue.

Chez l'enfant, on observe un effet sur le développement cérébral et les fonctions cognitives. La toxicité neurologique du plomb est particulièrement préoccupante chez l'enfant du fait de la vulnérabilité du système nerveux en développement et des conséquences à long terme des atteintes précoces. L'exposition des enfants au plomb peut être pré- ou postnatale. Durant la grossesse, on observe une mobilisation du plomb contenu dans l'os de la mère, liée aux besoins augmentés en calcium. Après la naissance, un « comportement de pica », pouvant entraîner une ingestion d'écaillés et poussières de peintures par les enfants, est le principal facteur de risque.

A la différence des intoxications massives dont le tableau clinique est évocateur, la symptomatologie d'une intoxication à long terme est subtile et peu spécifique. Si les études de comportement chez l'animal ont permis d'affirmer le lien de cause à effet entre l'imprégnation par de faibles doses de plomb pendant la période de maturation cérébrale et les troubles neuro-psychologiques ultérieurs [BANKS 1997], ce sont surtout les études épidémiologiques qui ont mis en évidence les conséquences à long terme de l'intoxication chronique par le plomb (plombémies inférieures à 400 µg/l) sur le développement psychomoteur ou intellectuel et sur le comportement scolaire des enfants. Ces troubles portent en particulier sur l'hyperactivité, l'inattention, l'impulsivité. Les méta-analyses donnent par ailleurs une fourchette de 1 à 3 points de baisse de Q.I. pour une augmentation de la plombémie de 100 µg/l, et ceci pour des niveaux compris entre 100 et 400 µg/l [NEEDLEMAN 1990, BELLINGER 1994].

### *Effets sur la reproduction*

Chez l'homme, les études suggèrent qu'une exposition à long terme au plomb de plusieurs années, de l'ordre de 6 à 10 ans (plombémie supérieure à 400 µg/l), provoque une réduction de la production de spermatozoïdes et, donc, un risque d'hypofertilité. Par ailleurs, le plomb perturbe la sécrétion d'hormones sexuelles. Ainsi, la concentration de testostérone est diminuée chez l'homme pour des plombémies supérieures à 600 µg/l. La fertilité semble être affectée par l'exposition paternelle au plomb [ATSDR 1998].

Chez la femme, contrairement aux résultats d'une étude qui suggérait que le plomb entraînait une réduction du poids de naissance, des accouchements prématurés et une altération de la croissance et du développement fœtal [BELLINGER 1985], une étude plus récente ne retrouve pas d'effet sur le poids de naissance ou la durée de gestation pour les mères dont les plombémies sont inférieures à 150 µg/l comparativement à celles dont les plombémies sont inférieures à 50 µg/l [BELLINGER 1991]. Une autre étude n'a pas montré d'augmentation du risque d'avortement spontané chez des femmes ayant une plombémie moyenne de 155 µg/l comparativement à un groupe témoin [MURPHY 1990]. Par contre, expérimentalement, des intoxications modérées mais prolongées chez l'animal réduisent la taille des portées, le poids de naissance et la survie au sevrage.

Chez l'animal (singe, souris, rat), la spermatogenèse n'est pas altérée, mais on note des modifications de la qualité des spermatozoïdes.

### *Effets rénaux*

En cas d'intoxication aiguë par le plomb, on observe des lésions rénales tubulaires. Pour une exposition à long terme intense au plomb, des altérations de néphrosclérose et une atrophie corticale sont notées. Les études épidémiologiques en milieu professionnel permettent de montrer que les altérations de la fonction glomérulaire du rein ne semblent pas associées à des niveaux de plombémie inférieurs à 600-700 µg/l [GOYER 1985]. En population générale, certaines études suggèrent que le plomb, même à des niveaux de plombémie inférieurs à 100 µg/l, pourrait exercer un effet négatif sur la fonction rénale.

### *Effets sur le système cardio-vasculaire*

Si les intoxications aiguës s'accompagnent d'épisodes d'hypertension paroxystique, pour les faibles niveaux d'exposition, l'implication possible du plomb dans la pathogénie de l'hypertension artérielle reste un sujet controversé [CSHPF 1996]. Si l'association existe, elle est certainement faible et il n'est pas possible de définir un seuil

ou un groupe particulièrement susceptible. L'interférence de facteurs socio-économiques défavorables n'est pas exclue mais, à l'inverse, les données expérimentales rendent cette association plausible [ATSDR 1998].

### *Autres effets*

Le plomb exerce un effet dépressur sur la glande thyroïde pour des niveaux d'exposition élevés. Il existe une corrélation négative entre plomb d'une part, poids, taille et périmètre thoracique des enfants d'autre part, y compris pour des plombémies comprises entre 50 et 350 µg/l.

### **Cancérogénicité**

Le plomb et ses dérivés inorganiques sont classés comme potentiellement cancérigènes chez l'homme (groupe 2B) par le Centre International de Recherche sur le Cancer (1987).

Ainsi, une conjonction de données indique qu'une exposition professionnelle pourrait être associée à un risque accru de cancer bronchique ou du rein. Il n'existe pas d'étude en population générale sur le sujet. Les chromates et arsénates de plomb sont considérés séparément et classés dans le groupe 1 (cancérigènes chez l'homme). Les composés organiques ne sont pas actuellement classables comme cancérigènes (groupe 3).

## **PARAMÈTRES DU RISQUE**

### **Toxicité systémique**

Les organes cibles les plus sensibles au plomb sont les systèmes nerveux, hémato-poïétique et cardio-vasculaire.

Aucun niveau minimal de risque n'a été fixé pour le plomb car aucun seuil n'a pu être défini pour la neurotoxicité qui est l'effet le plus sensible du plomb inorganique.

Cependant, l'EPA (1990) a défini une dose de référence (RfD) en exposition orale chronique pour les plombs alkyls de  $10^{-7}$  mg/kg/jour, basée sur les effets sur le foie et le système neuronal chez le rat. Une valeur de  $10^{-6}$  mg/kg/jour en exposition sub-chronique a aussi été définie. Respectivement, des facteurs de sécurité de 10 000 et 1 000 ont été utilisés.

Le CDC a déterminé en 1991 qu'une plombémie supérieure à 100 µg/l chez les enfants devait être considérée comme anormale et que ceux-ci devaient bénéficier

(entre 100 et 200  $\mu\text{g/l}$ ) de conseils de prévention. Le groupe d'experts réunis par l'INSERM considère le niveau de 250  $\mu\text{g/l}$  comme le niveau d'urgence sanitaire, une plombémie supérieure à 100  $\mu\text{g/l}$  étant considérée comme anormale [INSERM 1998].

### **Limites d'exposition recommandées**

Dans l'eau, l'OMS (Drinking water guidelines 1993) a recommandé une valeur de 10  $\mu\text{g/l}$ .

Dans l'alimentation, le comité joint FAO (Food A Organisation)/OMS (JECFA) a fixé une dose hebdomadaire tolérable (DHT) de 25  $\mu\text{g/kg}$  de poids corporel, soit 1 500  $\mu\text{g}$  pour une personne de 60 kg.

Dans l'air enfin, l'OMS a défini une valeur moyenne annuelle maximale de 1  $\mu\text{g/m}^3$  à ne pas dépasser [OMS 1987]. La valeur limite annuelle pour la protection de la santé humaine est fixée à 0,5  $\mu\text{g/m}^3$  par la directive européenne 1999/30 du 22 avril 1999.

## **Les effluents de l'incinération en tant que mélange complexe**

La pollution de l'environnement implique le plus souvent des substances chimiques multiples [YANG 1995]. C'est le cas des effluents de l'incinération. De plus, les émissions atmosphériques sont moins homogènes que d'autres émissions de combustion (tabac, essence, chauffage central au fuel, au charbon, au bois, etc.) du fait notamment de la très grande variété des déchets, qui peuvent aussi connaître d'importantes variations saisonnières. Les deux difficultés majeures d'appréciation de leur toxicité sont l'instabilité du mélange à l'émission et la variation qualitative et quantitative après refroidissement et dispersion dans l'environnement.

Les approches toxicologiques et épidémiologique tentent, chacune avec leurs méthodes propres, de cerner l'impact de ces émissions complexes. Les études épidémiologiques seront discutées plus loin, respectivement pour les travailleurs des UIOM et pour la population générale riveraine d'installations.



## DONNÉES TOXICOLOGIQUES

Les études toxicologiques s'intéressent particulièrement au caractère mutagène des effluents des incinérateurs. L'hypothèse est que les substances chimiques et les mélanges identifiés comme mutagènes par des tests à court terme sont aussi cancéro-gènes pour l'homme, après à une exposition à long terme [DEMARINI 1994]. La technique d'étude la plus utilisée pour l'étude de l'effet mutagène d'un mélange complexe est le test de mutagenèse de AMES sur bactéries *Salmonella typhi murium* de différentes souches [AMES 1975, MCCANN 1975], procédure simple, rapide et sensible. Les résultats de nombreux tests de mutagenèse effectués sur les effluents de l'incinération sont présentés dans le tableau IX. A titre de comparaison, sont également donnés dans le tableau X des résultats de tests de mutagenèse pour des mélanges complexes hors incinération. Les résultats (intéressants) dépendent des souches utilisées et du mode de préparation de l'extrait testé, leur interprétation doit donc se faire avec prudence.

**Tableau IX : Tableau récapitulatif de l'activité mutagène <sup>(1)</sup> de différents effluents de l'incinération (nombre de mutations).**

| Sources d'effluents de combustion de déchets  | Par heure            | Par kg de produits incinéré   | Par Mégajoule d'énergie produite |
|---|----------------------|-------------------------------|----------------------------------|
| Usine d'incinération des déchets municipaux : prélèvement global (WATTS, 1992)                  | $1\,656 \times 10^6$ | $4,4 \times 10^5$             | $3,8 \times 10^4$                |
| Usine d'incinération des déchets municipaux : fraction organique neutre (WATTS, 1992)           | $600 \times 10^6$    | $1,6 \times 10^5$             | $1,4 \times 10^4$                |
| Usine d'incinération des déchets hospitaliers (WATTS, 1992)                                     | $3,4 \times 10^6$    | $0,7 \times 10^5$             | 580                              |
| Usine d'incinération des déchets (KAMYIA, 1987)   | $1\,008 \times 10^6$ |                               |                                  |
| Usine d'incinération des déchets (AHLBORG, 1987)  |                      | $1 \text{ à } 12 \times 10^5$ | $1 \text{ à } 10 \times 10^5$    |
| Combustion de fuel n° 2 pour simulation de composés riches en azote (mélange carburant/déchets) |                      | $0,12 \times 10^5$            | 271                              |
| Combustion et réincinération de fuel n°2 (LINAK, 1991 ; DEMARINI, 1991)                         |                      | $0,07 \times 10^5$            | 140                              |
| Combustion de pesticide dinoseb   |                      | $9,90 \times 10^5$            | 32 560                           |
| Combustion et réincinération de dinoseb (LINAK, 1991 ; DEMARINI, 1991)                          |                      | $4,14 \times 10^5$            | 12 056                           |

(1) Test de mutagenèse sur souche de *Salmonella typhi murium*.

**Tableau X : Activité mutagène <sup>(1)</sup> des effluents d'autres sources de combustion  
(nombre de mutations).**

| Effluents d'autres sources de combustion                                  | Par heure          | Par kg de produit incinéré | Par Mégajoule d'énergie produite |
|---|--------------------|----------------------------|----------------------------------|
| Chauffage résidentiel (LEWTAS, 1988)                                      |                    |                            |                                  |
| – au bois   |                    | $50 \times 10^5$           | $2,5 \times 10^5$                |
| – au pétrole  |                    | $1 \times 10^5$            | $0,025 \times 10^5$              |
| Chaudière industrielle et centrale de production d'énergie (LEWTAS, 1988) |                    |                            |                                  |
| – au bois   |                    | $0,20 \times 10^5$         | 1 000                            |
| – au charbon  |                    | $0,06 \times 10^5$         | 230                              |
| – au pétrole  |                    | $0,03 \times 10^5$         | 70                               |
| Combustion de plastique de l'agriculture (LINAK, 1989)                    |                    | $100 \times 10^5$          | $2,5 \times 10^5$                |
| Gaz d'échappement d'automobile et de transport routier                    |                    |                            |                                  |
| – Véhicule diesel   |                    | $40 \times 10^5$           |                                  |
| – Routier et utilitaire diesel  |                    | $40 \times 10^5$           |                                  |
| – Gasoil simple   |                    | $10 \times 10^5$           |                                  |
| – Gasoil avec catalyseur (LEWTAS, 1988)                                   |                    | $1 \times 10^5$            |                                  |
| – Voiture gasoil (catalyseur)   | $0,5 \times 10^6$  | $2 \times 10^5$            |                                  |
| – Voiture diesel (LÖFROTH, 1979 puis 1981)                                | $6 \times 10^6$    | $20 \times 10^5$           |                                  |
| – Voiture légère de fonction  | $0,6 \times 10^6$  |                            |                                  |
| – Camion lourd de fonction (KAMIYA, 1987)                                 | $0,33 \times 10^6$ |                            |                                  |
| Production d'énergie de chaudière de combustion de :                      |                    |                            |                                  |
| – copeau de bois (RUDLING, 1980)  |                    |                            |                                  |
| 30 MW   |                    | $0,15 \times 10^5$         |                                  |
| 35 MW   |                    | $3,3 \times 10^5$          |                                  |
| 35 MW   |                    | $22 \times 10^5$           |                                  |
| – charbon (MOLLER, 1983)  |                    |                            |                                  |
| 5 MW  |                    | $14 \times 10^5$           |                                  |
| 395 MW  |                    | $\leq 0,02 \times 10^5$    |                                  |
| 350 MW  |                    | $\leq 0,02 \times 10^5$    |                                  |
| – pétrole   |                    |                            |                                  |
| 37 MW   |                    | $0,15 \times 10^5$         |                                  |
| 680 MW  |                    | $0,007 \times 10^5$        |                                  |
| – Poêle au bois (LÖFROTH, 1986)   | $6 \times 10^6$    |                            |                                  |

(1) Test de mutagenèse sur souche de *Salmonella typhi murium*.

Les conditions d'incinération des déchets ont une importance considérable dans la production de mutagènes. Diverses comparaisons avec des gaz polluants connus ont été faites et globalement, l'activité mutagène des effluents des UIOM est jugée plus élevée que celle liée à d'autres processus de combustion en raison de l'hétérogénéité des déchets (pétrole, fuel et charbon) [VICTORIN 1988]. A titre d'exemple, la mutagénicité

des effluents d'un incinérateur a été montrée équivalente à celle de 1 700 à 3 000 voitures [KAMIYA 1987]. Cependant, si les protocoles expérimentaux sont similaires pour toutes ces études, les résultats sont propres aux caractéristiques des incinérateurs considérés. Il n'est donc pas possible de les généraliser à l'ensemble des usines d'incinération. Quant à l'effet cancérigène pour l'homme, il n'est ici qu'indirectement caractérisé. Plusieurs études épidémiologiques se sont efforcées d'en vérifier la réalité.

## **PATHOLOGIES CHEZ LES TRAVAILLEURS**

Les salariés des installations d'incinération ont fait l'objet de peu d'études, essentiellement par le fait que chaque centre emploie peu de salariés. Les plus importants emploient 40 à 50 salariés maximum ; il est donc difficile d'en tirer des informations statistiquement valables. Que peut on en dire aujourd'hui alors qu'ils travaillent dans un environnement de pollution complexe ?

### **Toxicité systémique**

Les pathologies aiguës ou subaiguës les plus fréquemment évoquées sont respiratoires (petits syndromes obstructifs). Quelques cas de bronchiolites oblitérantes ont été décrits [BOSWELL 1995], ainsi que des alvéolites allergiques et des pneumonies toxiques. De même, des chocs toxiques dus à la libération de quantité très importante d'endotoxines ont été rapportés. La plupart des cas aigus concernent les salariés des centres de tri ou de compostage, et sont attribués aux micro-organismes qui s'y retrouvent dans l'atmosphère (*cf.* annexe 14).

Une plus grande fréquence d'infections respiratoires ou digestives a été évoquée ainsi qu'une prévalence un peu plus importante de symptômes banaux ou d'infections digestives (maux de tête, troubles digestifs, troubles neurologiques). Ces constats pourraient être attribués aux composés chimiques présents [POULSEN 1995]. Certains auteurs ont décrit des effets chroniques, sous forme de perturbations minimales et souvent non significatives des constantes biologiques (bilan hépatique, numération sanguine) des salariés des incinérateurs par rapport aux autres groupes de salariés pris comme populations de comparaison [BRESNITZ 1992, FAVATA 1989].

### **Cancérogénicité**

Une activité mutagène plus importante a été mise en évidence dans les urines de salariés d'incinérateurs comparativement à un groupe de salariés de station de traitement de l'eau [MA 1992], résultat troublant mais qui ne permet pas de conclure sur les

conséquences cancérogènes pour l'homme. En raison d'une exposition chronique, même faible, à certains cancérogènes (arsenic, cadmium, hydrocarbures aromatiques polycycliques...), la question de l'existence d'excès de cancers chez ces salariés est posée. Cependant, en raison des faibles effectifs concernés, et du temps de latence long, les quelques données dont on dispose ne sont pas concluantes. Un excès de cancers de l'estomac chez les salariés des incinérateurs d'OM a été trouvé à Rome, mais sans excès de cancers respiratoires ; un excès de cancers respiratoires a été mis en évidence à Stockholm, toutefois non significatif [RAPITI 1997, GUSTAVSON 1989] (tableau XI).

**Tableau XI : Mortalité de 2 cohortes de salariés ayant travaillé dans des incinérateurs d'OM à Rome (532 hommes) et à Stockholm (176 hommes)**

| Cause de décès | ROME    |         |           | STOCKHOLM |      |           |
|----------------|---------|---------|-----------|-----------|------|-----------|
|                | Obs (1) | SMR (2) | IC 90 %   | Obs1      | SMR2 | IC 95 %   |
| Toutes causes  | 31      | 0,71    | 0,51-0,95 | 85        | 0,99 | 0,79-1,22 |
| Tous cancers   | 15      | 0,95    | 0,58-1,46 | 22        | 1,07 | 0,67-1,62 |
| Estomac        | 4       | 2,79    | 0,94-6,35 | 3         | 1,32 | 0,27-3,86 |
| Poumon         | 3       | 0,55    | 0,15-1,42 | 9         | 1,97 | 0,90-3,74 |

(1) Nombre de cas observés

(2) Standardised Mortality Ratio

## **EFFETS TOXIQUES OBSERVÉS DANS LA POPULATION, IMPUTABLES AUX EFFLUENTS DES INCINÉRATEURS EN TANT QUE MÉLANGES COMPLEXES**

Science d'observation, l'épidémiologie caractérise les effets des polluants dans des conditions réelles d'exposition et de modes de vie. La caractérisation de l'exposition dans les études publiées à ce jour repose principalement sur la mesure de la distance par rapport à la source, en l'occurrence l'incinérateur.

### **Les effets cancérogènes**

Au Royaume-Uni, la survenue des cancers du larynx et du poumon a été étudiée autour de 10 incinérateurs, dont un incinérateur de déchets de solvants et de pétrole autour duquel un agrégat avait été observé [ELLIOT 1992]. Cette analyse ne permet pas de conclure à un excès significatif de ce type de cancer autour de ces installations. En revanche, dans la région de Trieste en Italie, sur l'analyse de 755 cas de cancers et autant de témoins, une augmentation de la fréquence de cancers du poumon est

relevée dans la population résidant à proximité d'un incinérateur et plus particulièrement pour les populations placées sous le vent de celui-ci, jusqu'à 5 km de la cheminée [BIGGERI 1996]. Encore au Royaume-Uni, une large étude portant sur 72 UIOM, soit 14 millions de personnes et sur une période d'observation de 13 ans, présente des excès de risque significatifs mais faibles, compris entre 1,05 pour les cancers du sang et 1,29 pour les cancers du foie [ELLIOT 1996]. L'auteur signale que des excès de même ampleur existaient déjà, dans les mêmes zones géographiques, avant l'ouverture des UIOM, suggérant une origine complexe, socioprofessionnelle de cette morbidité.

Ces résultats, peu nombreux, et qui seraient à confirmer, sont entachés par des limites méthodologiques inhérentes à toutes études en conditions réelles de vie. L'absence de description des caractéristiques des incinérateurs (date de mise en service, type de déchet incinérés,...), la proximité de sources concomitantes, l'absence de prise en compte des données de vent, et surtout l'appréciation de l'exposition sur la seule distance par rapport à l'installation sont autant de sources potentielles d'erreurs qui ne sont pas maîtrisées. On peut également ajouter la qualité des registres de cancers qui ne sont pas forcément exhaustifs, le délai de 10 ans maximum considéré entre le début de l'exposition et l'apparition du cancer, délai qui est faible pour des tumeurs solides [ELLIOT 1992].

## **Autres effets**

Deux études évaluent la fréquence des problèmes respiratoires en population exposée aux incinérateurs [SHY 1995, ZMIROU 1984], sans résultat probant, sans doute du fait l'absence d'évaluation de l'exposition individuelle. La fréquence des pathologies dans une population exposée à un vieil incinérateur de déchets ménagers et industriels a été évaluée au début des années 80 à partir de la consommation de médicaments à visée respiratoire (antibiotiques, anti-inflammatoires, bronchodilatateurs...) des assurés sociaux [ZMIROU 1984]. Trois zones d'habitation, de niveaux d'exposition décroissants ont été définies en fonction de la distance à l'incinérateur, en l'absence de mesure des niveaux d'exposition réels : de 0 à 200 mètres (I), de 201 à 1 000 mètres (II), de 1 001 à 2 000 mètres (III) de la cheminée. Les sujets sont appariés sur la catégorie socioprofessionnelle, l'âge, le sexe. Si la consommation médicamenteuse n'apparaissait pas significativement différente, un gradient de la zone III à la zone I a été mise en évidence, parallèle au gradient supposé de l'exposition. Les limites de l'étude résident dans l'absence d'appréciation de l'exposition individuelle et dans le fait que seuls sont considérés les problèmes de santé ayant donné lieu à consultation médicale et prescription. Les différences observées sont surtout attribuables à un nombre de sujets limité, très gros consommateurs de médicaments (« sujets senti-

nelles »), indicateurs de pollution atmosphérique car ils présentent des épisodes aigus par décompensation lors des pics de pollution.

Une autre étude a recherché une différence de fréquence des problèmes respiratoires, aigus ou chroniques, entre des villes exposées ou non exposées à trois types d'incinérateurs (déchets ménagers, industriels et biomédicaux) [SHY 1995]. Trois villes exposées et trois villes témoins ont été retenues, avec des caractères socio-démographiques et des densités de population similaires. Aucune différence de prévalence des troubles respiratoires, ni de concentration en particules fines et gaz acides n'est mise en évidence entre une ville exposée et sa ville témoin. Cependant, l'étude comporte aussi quelques limites : l'exposition individuelle (temps passé à l'extérieur des bâtiments, au travail...) n'a pas été prise en compte dans l'analyse, la qualité de l'air n'a été mesurée que sur 35 jours consécutifs et les enfants de moins de 8 ans (partie de la population la plus sensible aux troubles respiratoires) ont été exclus de l'étude, d'où un risque de manque de représentativité. L'utilisation d'un modèle à partir des émissions conclue que moins de 3 % de la concentration en particules mesurée est attribuable aux incinérateurs, ce qui suggère la proximité d'autres sources polluantes (voitures, industries).

Une étude exposés/non exposés a mis en évidence une diminution de la masculinité à la naissance, les parents habitant à proximité de deux anciennes UIOM distantes de 100 mètres [WILLIAMS 1992]. Ce phénomène s'expliquerait, selon les auteurs, par une grande sensibilité des cellules à division rapide des gonades ou du fœtus, aux polluants émis par ces installations.

En conclusion, les études épidémiologiques conduites ne permettent pas de trancher de manière totalement assurée en matière d'effets et de risques encourus par les populations résidant autour de ces installations. Aucune augmentation du risque de pathologies, cancéreuses ou non, n'a pu être mise en évidence de manière probante, ou lorsqu'elle existe, elle est faible et ne peut être attribuée de façon certaine à la proximité d'un incinérateur. Des troubles respiratoires ont parfois été associés aux émissions d'UIOM, mais il s'agit, dans la littérature, d'anciennes installations. La coexistence de plusieurs sources polluantes dans le même secteur et la caractérisation de l'exposition par la simple mesure de la distance à l'incinérateur en sont les deux principales limites. Il apparaît ainsi que l'approche épidémiologique se heurte à des limites méthodologiques qui peuvent la rendre inopérante lorsque les risques, s'ils existent, sont modestes, souvent différés, et concernent des populations de taille réduite.



**EXPOSITION  
DES POPULATIONS  
AUX POLLUANTS ÉMIS  
LORS DE L'INCINÉRATION**



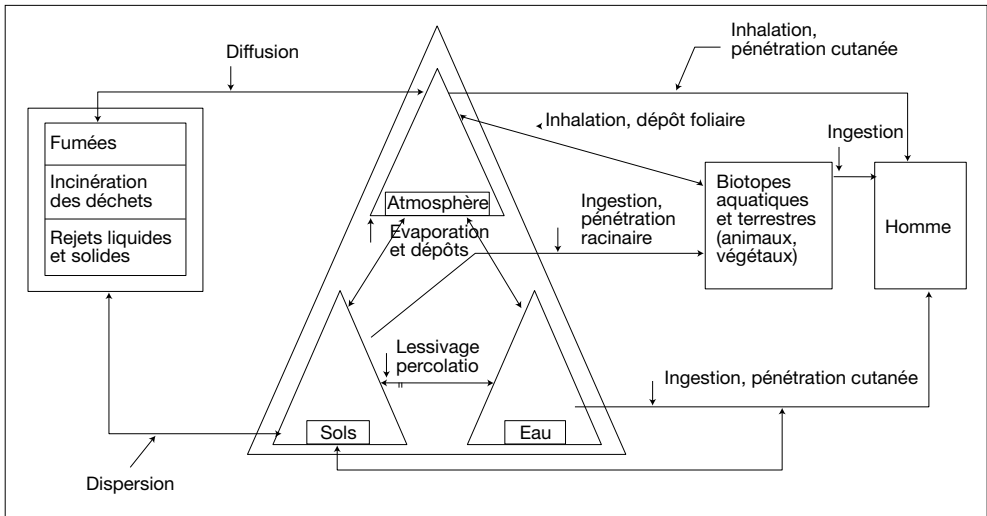


Avant de procéder à l'évaluation du risque lié aux émissions du parc actuel des incinérateurs de déchets ménagers en France, il est intéressant de se reporter à ce que dit la littérature scientifique en matière de risques pour la santé. Ce chapitre synthétise donc, de manière descriptive, les principaux résultats des études épidémiologiques conduites au sein de populations de travailleurs d'installations d'incinération ou de riverains.

L'inhalation de gaz ou de poussières issues des cheminées des incinérateurs de déchets représente la voie d'exposition la plus communément étudiée. Cependant, les polluants émis dans le milieu lors de l'incinération des déchets vont entrer au contact de l'homme selon des voies variées (figure 4). Les voies d'exposition de l'homme peuvent être directes ou indirectes :

- voie directe, qui comporte les expositions :
  - par voie digestive : ingestion de sol et de poussières telluriques mises en suspension,
  - par voie respiratoire : inhalation de poussières ou de gaz,
  - par voie cutanée : contact de la peau avec du sol ou de la poussière tellurique ;
- voie indirecte, par l'intermédiaire des médias qui ont été pollués par transfert depuis l'air, le sol ou l'eau :
  - par voie digestive : ingestion d'eau (souterraine, superficielle ou d'adduction), d'aliments produits sur place (légumes et fruits, volaille et œufs, bétail et produits laitiers, poissons),

**Figure 4 : Schéma d'exposition de l'homme aux polluants issus de l'incinération des déchets et des sols contaminés**



- par voie respiratoire : inhalation de gaz ou de vapeur d'eau, lors d'une douche ou d'un bain avec une eau contaminée, ou lors d'autres activités telles que la préparation des repas, l'utilisation des toilettes, des machines à laver la vaisselle ou le linge,
- par voie cutanée : contact de la peau avec de l'eau contaminée (souterraine, superficielle ou d'adduction) lors de la douche ou du bain.

La contribution des cheminées d'incinérateurs à l'exposition de l'homme aux métaux par d'autres voies que l'inhalation est modeste, à l'exception du cadmium et du plomb. En effet, pour ces métaux des contaminations des sols de plus de 1 % par rapport aux teneurs moyennes dans les sols non exposés peuvent être estimées au bout de 30 ans [SEDMAN 1994]. Les sources considérées sont la contamination de végétaux produits et susceptibles d'être consommés localement, ou celle d'animaux alimentés par de tels végétaux ou consommant de l'eau de surface d'une rivière proche affectée par les retombées. Cela peut aussi être par la voie de l'ingestion de poussières mélangées au sol, voire d'eau de boisson issue d'une rivière contaminée. Même dans le cas d'un incinérateur d'OM en service depuis 1975, l'apport quotidien moyen de métaux par ingestion directe de sol, comparé à l'apport estimé par la voie alimentaire ne contribue pas significativement à l'exposition indirecte de la population riveraine (ratio de 0,04 à 11 % selon le métal) [SCHUMACHER 1997]. Un autre cas particulier est celui du mercure qui peut atteindre la chaîne alimentaire par la contamination des poissons. Leur consommation a été montrée significativement associée à des teneurs élevées en mercure dans les cheveux d'habitants proches d'un incinérateur de déchets industriels en service depuis 1984 par rapport à des habitants plus éloignés de l'installation [KURTIO 1998].

Les sous-groupes de la population considérés comme plus à risque ou comme plus sensibles sont diverses. On y compte les enfants vivant à proximité de l'installation ou qui fréquentent une école proche ; les personnes âgées ; les sujets déjà hautement exposés à une autre source de pollution par les métaux ou les dioxines ; les chasseurs de daims et de gibiers d'eau ; les sujets très actifs ayant des hauts niveaux de ventilation et de consommation alimentaire ; ou encore les sujets qui travaillent sur le site et résident à proximité.

Certaines personnes sont plus susceptibles d'être affectées à cause de leurs comportements particuliers ou de leur plus grande vulnérabilité aux substances chimiques. Les enfants font partie de cette catégorie de personnes plus sensibles. Ils passent plus de temps à l'extérieur, ils ont un plus grand contact avec le sol et les poussières et un moins grand souci de se laver les mains que les adultes. Certains d'entre eux ont une plus forte tendance à ingérer du sol et des poussières. Dans d'autres situations, les femmes enceintes pourraient constituer un groupe à risque lorsqu'elles sont exposées

à des substances tératogènes et foetotoxiques. Dans le même ordre d'idée, les consommateurs de légumes et de fruits en provenance de potagers situés sur des terrains pollués au voisinage d'installations fortement émettrices peuvent, dans certains cas constituer une fraction de population plus exposée.

## Exposition en milieu professionnel

### POSTES ET EXPOSITIONS PROFESSIONNELLES

Comme dans de nombreuses autres activités industrielles, l'organisation des postes de travail dans les UIOM (unités d'incinération d'ordures ménagères) est variable suivant les centres, allant d'une certaine polyvalence (rotation des tâches pour chaque ouvrier), à une individualisation complète de chaque poste. Globalement, on peut toutefois repérer un certain nombre de postes [ADEME 1999] :

- les pontiers : de la salle de contrôle, ils assurent le chargement des déchets dans les fours et s'occupent de l'homogénéisation des ordures ménagères dans la fosse, à l'aide d'un grappin monté sur un pont roulant ;
- les conducteurs des fours d'incinération : en salle de contrôle, ils sont chargés de surveiller la conduite automatisée des fours et de l'installation de récupération de la chaleur quand elle existe et des installations d'épuration associées (filtre à manche, électrofiltre, lavage des fumées à l'eau de chaux, épuration des eaux...). Ils interviennent lors des incidents et peuvent faire des rondes de surveillance dans l'installation. Ils peuvent avoir à agir physiquement en cas de nécessité, notamment dans les fours eux-mêmes ;
- les agents d'entretien (électrotechniciens, mécaniciens) : ils assurent la maintenance des appareillages. Une part non négligeable de leurs interventions concernent le grappin et le pont roulant au-dessus de la fosse, mais aussi les fours, le tapis d'élimination des mâchefers... ;
- les postes de contrôle des systèmes de traitement des fumées et des eaux : ils contrôlent l'efficacité des systèmes (prise d'échantillons, contrôle des rejets, manipulation des produits chimiques nécessaires aux systèmes...) ;
- les postes d'élimination des résidus de l'incinération (mâchefers et cendres) : ils assurent le chargement (automatisé ou non) des camions... Ils peuvent intervenir sur les goulottes et les tapis d'élimination des mâchefers en sortie de four.

Enfin, diverses autres tâches peuvent être réalisées : nettoyage des trémies de chargement des déchets dans les fours ; guidage des camions-bennes pour le décharge-

ment des OM dans la fosse, et nettoyage des quais de déchargement ; contrôle du vidage des bacs de déchets hospitaliers directement dans le four. Pour les incinérateurs spécifiquement équipés pour les déchets hospitaliers, les opérations se font automatiquement.

En ce qui concerne les interventions sur les fours eux-mêmes, la plupart des interventions de réparation ou de changement des réfractaires est réalisée par des entreprises extérieures spécialisées. Les salariés de l'UIOM doivent intervenir préalablement, notamment pour vider les fours, ce qui nécessite d'entrer dans le four alors que la combustion des déchets n'est pas forcément terminée. Ces interventions se passent après arrêt de l'installation et un certain temps de refroidissement. La température à l'intérieur du four peut cependant être encore élevée (50 °C).

Dans les centres d'incinération des déchets industriels, la principale différence avec les UIOM réside dans le fait qu'il n'y a pas de fosse à OM et donc pas de conducteur de grappin. Les déchets sont stockés dans des citernes ou silos en fonction de leur composition. L'alimentation des fours est effectuée du poste de conduite par ouverture des vannes. Le poste principal est alors représenté par le conducteur de four, en salle de contrôle, qui surveille les paramètres de fonctionnement et assure l'approvisionnement des fours en matériaux de combustion en prenant en compte leur nature, et leur PCI (pouvoir de combustion interne). Les postes de contrôle des installations de traitement des effluents (gazeux et liquides), d'évacuation des déchets ultimes sont présents.

Quelques postes plus spécifiques à la filière déchets industriels existent. Le poste d'accueil et de contrôle des bordereaux d'arrivée des déchets qui réalise les prélèvements des échantillons de contrôle. Il oriente le déchargement des camions en fonction de la nature des déchets. Le poste de laboratoire, situé à l'entrée du site, où le chimiste réalise les tests de contrôle d'entrée sur les échantillons prélevés afin de s'assurer que le déchet est conforme à ce qui était annoncé. Enfin, si des traitements physico-chimiques sont effectués sur le site pour neutraliser certains déchets, il peut exister des postes spécifiques à ce niveau là (correction de pH, neutralisation, acide, base...).

Les déchets (industriels ou ménagers), les gaz de combustion lors de l'incinération, et les résidus d'incinération contiennent de nombreux composés chimiques tant minéraux qu'organiques, dont un certain nombre présentent des propriétés toxicologiques non négligeables.

Certains sont en provenance des déchets eux-mêmes : les métaux lourds, en particulier le plomb, le cadmium, le nickel et le chrome. Ils seront particulièrement concentrés dans les résidus de l'incinération (REFIOM). Le mercure est présent dans les piles électriques, les thermomètres et autres instruments de mesure, il est volatil à la température

ambiante ; les composés organiques volatils : outre divers composés organiques provenant des déchets eux-mêmes (exemple les acides gras...), les composés organiques volatils peuvent provenir de la décomposition des déchets biologiques.

D'autres sont formés lors du traitement des déchets : acide chlorhydrique ; aldéhydes (formaldéhyde, acétaldéhyde, acroléine..., une des familles chimiques importantes de l'incinération, provenant de la combustion incomplète des déchets organiques) ; hydrocarbures aromatiques polycycliques (fluoranthène, pyrène...) présents dans le processus d'incinération ; monoxyde de carbone présent à certains postes en centrale d'incinération (souvent témoin d'une mauvaise combustion) ; les dioxines et furanes, émis lors de la combustion de composés organiques et de chlore (incinérateurs, décharges qui brûlent...).

A coté de ces risques chimiques les déchets ménagers sont riches en micro-organismes de toutes sortes (bactéries, virus, champignons, levures). Le stockage et la fermentation favorisent particulièrement le développement d'une flore bactérienne de type Gram (-) et de champignons de type *Aspergillus*. Il est possible, bien que peu probable, que certains micro-organismes pathogènes (type virus de l'hépatite B, entérovirus, bactéries pathogènes, mais pas le HIV) persistent dans certains déchets bruts.

## **VOIES ET NIVEAUX D'EXPOSITION DES TRAVAILLEURS**

La voie d'exposition majoritaire des salariés est la voie respiratoire ; toutefois, il ne faut pas négliger la voie cutanée pour certains composés qui peuvent passer la barrière cutanée, ou s'il existe une effraction de la peau (les lésions cutanées sont fréquentes) permettant l'entrée de micro-organismes. Par ailleurs une contamination par la voie digestive est possible, par le phénomène main-bouche, en particulier lorsque l'hygiène des mains n'est pas suffisante et que le salarié fume sur le lieu de travail.

On dispose de très peu d'études sur les niveaux de pollution aux postes de travail dans différents types de centres de traitement des déchets. Il semblerait qu'en ce qui concerne les déchets ménagers, les différents toxiques évoqués ci-dessus soient présents, mais à des niveaux d'exposition relativement faibles. La même remarque s'applique à l'incinération de déchets industriels, avec des niveaux toutefois un peu plus élevés. Dans la plupart des cas où une valeur moyenne d'exposition (VME) en milieu professionnel existe, ces niveaux dépassent rarement 20 % de la VME (tableau XII) – y compris pour les dioxines et furanes. On notera que ces valeurs de référence professionnelle sont habituellement très élevées par rapport aux normes appliquées pour la population générale lorsque les deux valeurs existent. Cependant, il a pu être noté des taux ponctuels relativement élevés, au niveau des trémies à l'entrée des fours

**Tableau XII : Prélèvements individuels de certains polluants sur des travailleurs de deux UJOM**

| Polluants                        | Salle de contrôle |          | Conducteur |          | Agent fosse | Agent déchets hosp. | Trémie   |          | Mécanicien |          | Mâchefer |          | Agent cendres |          | Traitement fumées | Valeurs référence VME/VLE |          |
|----------------------------------|-------------------|----------|------------|----------|-------------|---------------------|----------|----------|------------|----------|----------|----------|---------------|----------|-------------------|---------------------------|----------|
|                                  | centre 1          | centre 3 | centre 1   | centre 3 |             |                     | centre 1 | centre 3 | centre 1   | centre 3 | centre 1 | centre 3 | centre 1      | centre 3 |                   |                           | centre 1 |
| Particules mg/m <sup>3</sup>     |                   |          |            |          |             |                     |          |          |            |          |          |          |               |          |                   |                           |          |
| fract° totale                    | 0,16              | 0,22     | 0,3        | 0,76     | 1,28        | 1                   | 6,43     | 0,9      | 1,2        | 0,47     | 2,9      | 5,18     | 2             | 0,58     |                   | 10 mg/m <sup>3</sup>      |          |
| fract° < 5 µ                     | 0,1               | 0,17     | 0,16       | 0,23     | 0,09        | 0,4                 | 0,9      | 0,21     | 0,2        | 0,25     | 0,2      | 0,12     | 0,4           | 1,16     |                   | 5 mg/m <sup>3</sup>       |          |
| Pb mg/m <sup>3</sup>             | 0,13              | 1,43     | 0,3        | 1,04     | 0,85        | 7,61                | 3,03     | 1,59     | 1,36       | 0,91     | 11,15    | 25,47    | 8,6           | 0,51     |                   | 150 mg/m <sup>3</sup>     |          |
| Cd mg/m <sup>3</sup>             | 0,1               | 0,07     | 0,03       | 0,05     | 0,06        | 0,15                | 0,4      | 0,09     | 0,06       | 0,49     | 0,3      | 3,56     | 0,35          | 0,05     |                   | 50 mg/m <sup>3</sup>      |          |
| Cr mg/m <sup>3</sup>             | 1,55              | 0,2      | 0,4        | 0,61     | 0,12        | 0,4                 | 2,46     | 1,07     | 0,14       | 0,1      | 1,81     | 0,47     | 0,89          | 0,43     |                   | 50 mg/m <sup>3</sup>      |          |
| Ni mg/m <sup>3</sup>             | 0,03              | 0,01     | 0,02       | 0,02     | 0,02        | 0,05                | 0,49     | 0,03     | 0,03       | 0,02     | 0,1      | 0,09     | 0,04          | 0,02     |                   | 1 000 mg/m <sup>3</sup>   |          |
| Cu mg/m <sup>3</sup>             | 0,15              | 0,58     | 0,21       | 0,42     | 0,62        | 1,2                 | 2,46     | 1,62     | 0,55       | 0,47     | 7,2      | 5,04     | 1,76          | 0,57     |                   | 200 mg/m <sup>3</sup>     |          |
| As mg/m <sup>3</sup>             | 0,1               | /        | 0,1        | /        | 0,11        | /                   | 2,22     | 0,14     | /          | 0,1      | /        | 0,43     | /             | 0,11     |                   | 10 mg/m <sup>3</sup>      |          |
| HC totaux mg/m <sup>3</sup>      | 308               | 134      | 302        | 352      | 432         | 4 436               | 1 079    | 9 158    | 1 087      | 891      | 185      | /        | /             | 1 253    |                   | -                         |          |
| HAM tix mg/m <sup>3</sup>        | 112               | 74       | 71         | 214      | 131         | 2 168               | 262      | 686      | 393        | 158      | 99       | /        | /             | 252      |                   | -                         |          |
| HC chlorés tix mg/m <sup>3</sup> | 108               | 15       | 177        | 79       | 209         | 681                 | 453      | 7 258    | 256        | 535      | 27       | /        | /             | 952      |                   | -                         |          |
| Formaldéhyde mg/m <sup>3</sup>   | 15,2              | 5        | 16         | 4        | 21,7        | 4                   | 42,4     | /        | 4          | 19,3     | 2        | /        | 4             | 7        |                   | 616 mg/m <sup>3</sup>     |          |
| Acétaldéhyde mg/m <sup>3</sup>   | 21,6              | 35       | 22         | 18       | 38          | 30                  | 71,1     | /        | 21         | 34,2     | 19       | /        | 14            | 25,3     |                   | 180 000 mg/m <sup>3</sup> |          |
| Acroléine mg/m <sup>3</sup>      | 0,6               | /        | 0,25       | /        | 0,3         | /                   | 1,8      | /        | /          | 0,8      | /        | /        | /             | 0,4      |                   | 250 mg/m <sup>3</sup>     |          |

HC : hydrocarbures aromatiques monocycliques (benzène, toluène, xylène)

Source : STOCKLOV 1996.

d'OM, [STOKLOV 1996] ou lors de l'ouverture de fûts dans les centres d'incinération des déchets industriels [WILKINS 1994].

Des taux très élevés de particules peuvent être observés à certains postes de travail (près des trémies, fosse, évacuation des cendres et mâchefers) ; il s'agit plutôt d'une pollution par des particules de grande taille (> 5 µm) qui ne peuvent aller jusque dans les alvéoles pulmonaires. Elles pourraient expliquer pour partie la fréquence des irritations cutanéomuqueuses signalées chez ces travailleurs.

Quelques études se sont intéressées à doser les polluants ou leurs métabolites dans les milieux biologiques. L'avantage de ces mesures biologiques est qu'elles intègrent la totalité de la dose reçue par le salarié tant par la voie respiratoire que par la voie cutanée. Ces études montrent l'existence fréquente d'une augmentation des concentrations sanguines ou urinaires de certains composés chimiques (exemple : le plomb) chez les salariés des unités d'incinération par rapport à des salariés non exposés [MALKIN 1992, ANGERER 1992]. Cependant cette augmentation paraît toujours très inférieure aux normes admises en Allemagne pour les travailleurs, ou même aux normes applicables à la population générale (tableau XIII) [WRBITZKY 1995]. Chez les salariés des unités d'incinération, les concentrations sont plus basses que celles mesurées chez les salariés d'industries spécifiques (tableau XIV) [PEDERSEN 1995].

**Tableau XIII : Comparaison de quelques bioindicateurs entre 3 groupes de salariés d'une unité d'incinération de déchets industriels**

|   | Travailleurs<br>les plus exposés<br>(A)<br>n = 45,<br>Age : 22-57 | Travailleurs<br>périphériques<br>(B)<br>n = 54,<br>Age : 21-59 | Employés<br>peu exposés<br>(C)<br>n = 23,<br>Age : 26-59 | Valeurs<br>allemandes<br>de référence<br>en milieu<br>de travail<br>(BAT/EKA) | Valeurs<br>de référence<br>pour la<br>population<br>générale |
|---|---|--|--|---|--|
| Plomb sanguin<br>(en µg/l)                                    | 1 63,16 ± 19,52   | 53,78 ± 31,06  | 60,18 ± 28,02  | 700   | 150  |
| Cadmium sanguin<br>(en µg/l) <sup>(1, 3)</sup>                | 1,03 ± 1,24   | 0,59 ± 0,72  | 1,22 ± 1,41  | 15  | 3,0  |
| Arsenic urinaire<br>(en µg/l) <sup>(1)</sup>                  | 18,34 ± 20,37   | 11,25 ± 7,83   | 11,41 ± 7,22   | 130   | 20   |
| 2,4-dichlorophénol<br>urinaire<br>(en µg/l) <sup>(2, 3)</sup> | 2,14 ± 2,96   | 1,19 ± 1,09  | 0,67 ± 0,36  | –   | 30,3 (µg/g<br>de créatinine)                                 |
| Toluène sanguin<br>(en µg/l) <sup>(1, 2)</sup>                | 1,54 ± 1,61   | 0,76 ± 0,55  | 0,84 ± 0,49  | 1 000   | 3,0  |

Significatif (p < 0,05) (1) A vs B, (2) A vs C, (3) B vs C.

Source : WRBITZKY 1995.



**Tableau XIV : Surveillance de l'exposition des travailleurs par voie respiratoire aux vapeurs organiques selon le type d'activité (en ppm)**

| Tâches                                     | Travailleurs des filières de traitement des déchets (exposition individuelle) |             | Travailleurs des filières de traitement des déchets (ambiance de travail) | Activités domestiques et entreprises diverses (exposition individuelle) |                                     |                 |            |
|--|---|-------------|---|---|-------------------------------------|-----------------|------------|
|  | Manutention des déchets   | Laboratoire | Manutention des déchets   | Teinture, vernissage et peinture  | Préparation des travaux de peinture | Salon de beauté | Automobile |
| Exposition combinée <sup>a</sup> (moyenne) | 10,54   | 0,46        | 2,64  | 85  | 7                                   | 24              | 12         |
| Exposition maximum                         | 92  | 1,82        | 86,20   | 151   | 13                                  | 37              | 20         |
| Exposition minimum                         | 0,10  | 0,03        | 0,01  | 38  | 1                                   | 12              | 7          |

<sup>a</sup> : exposition cumulée aux vapeurs organiques = expositions aux alcools aliphatiques, cétones aliphatiques, alcanes, hydrocarbures aliphatiques chlorés, esters aliphatiques, benzène, toluène, xylènes, solvants naphta.

Source : PEDERSEN 1995.

**Tableau XV : Dioxines et furanes dans le sang des travailleurs d'un incinérateur d'ordures ménagères et dans le sang de personnes non exposées (en pg/g de lipide sanguin)**

| Congénère              | Personnels de l'incinérateur<br>n = 10 |               | Témoins non exposés<br>n = 102 |             |
|------------------------|--|---------------|--------------------------------|-------------|
|                        | Moyenne                                | intervalle    | moyenne                        | intervalle  |
| 2,3,7,8-TetraCDD       | 3,3                                    | 2,0-5,0       | 3,6                            | 0,6-9,1     |
| 1,2,3,7,8-PCDD         | 11,0                                   | 4,9-16        | 13,8                           | 2,1-39      |
| Total HexaCDD          | 85,9                                   | 56,5-154      | 54,6                           | 15,0-124    |
| 1,2,3,4,6,7,8-HeptaCDD | 110,7                                  | 48-167        | 92,4                           | 19,0-280    |
| OctaCDD                | 1 051,3                                | 509-1 839     | 610,3                          | 145,0-1 524 |
| 2,3,7,8-TetraCDF       | 2,7                                    | 1,2-5,3       | 2,3                            | 0,5-6,7     |
| Total PentaCDF         | 28,8                                   | 16-43,8       | 38,1                           | 6,8-99,5    |
| Total HexaCDF          | 52,3                                   | 26,8-121      | 34,1                           | 8,3-91,5    |
| Total HeptaCDF         | 46,2                                   | 21-75,8       | 24,5                           | 5,4-57,1    |
| OctaCDF                | 5,3                                    | 2,1-10        | 4,2                            | 1,0-15      |
| Total PCDD             | 1 262,6                                | 702,3-2 178,0 | 798,0                          | 221-1 983   |
| Total PCDF             | 132,7                                  | 75,3-291,9    | 96,7                           | 27-192      |
| I-Teq                  | 39,7                                   | 24,3-66,1     | 40,8                           | 11,6-93,5   |

Source : PÄPKE 1993.

Le niveau d'exposition biologique aux dioxines et furanes exprimés en I-TEQ (Toxique équivalent) n'a pas été trouvé plus élevé, dans les urines des travailleurs des incinérateurs, que parmi des sujets non exposés, bien que la répartition des différents congénères soient très différentes (présence importante d'octochlorodioxines, peu de TCDD) (tableau XV) [PÄPKE 1993].

En terme de charges microbiennes, des quantités assez importantes de bactéries ont été retrouvées dans l'air des incinérateurs ou des centres de tri [ $75 \cdot 10^3$  cfu/m<sup>3</sup>], principalement des bactéries Gram négatif susceptibles de libérer des endotoxines [cfu : colony forming unit (unités formant colonies) ] [RAHKONEN 1992, RYLANDER 1992]. La valeur limite proposée pour les bactéries Gram négatif est de  $10^3$  cfu/m<sup>3</sup>. Il semblerait que dans certains cas des charges importantes d'endotoxines soient libérées dans l'atmosphère, mais les mesures des endotoxines ont été faites dans les centres de tri d'ordures brutes (niveaux atteints : 170 EU/m<sup>3</sup> ; alors que la valeur limite proposée est de 50 UE/m<sup>3</sup> (EU : Unité d'Endotoxine, par référence à une endotoxine produite par une souche bactérienne précisée en « bon état de fonctionnement »).

De même, une flore mycélienne très importante est présente au niveau, notamment des fosses de stockage. Elle est constituée en majorité de champignons de type *Aspergillus*, connu pour être très allergisant [RAHKONEN 1992].

Les études, par ailleurs peu nombreuses, ont essentiellement concerné des installations récentes utilisant des technologies avancées ; il est de ce fait difficile de généraliser les résultats de ces études à toutes les unités d'incinération. En particulier, aucune étude n'a concerné les unités d'incinération ayant une gestion ancienne, qui sont appelés à être fermés, ou lors d'interventions pour accidents.

## Exposition en population générale

L'exposition des personnes vivant au voisinage d'une installation industrielle émettrice d'effluents dans l'atmosphère, comme une usine d'incinération, se fait fréquemment directement par inhalation des polluants transférés dans l'air. Cette voie d'exposition est bien connue, et dépend, pour chaque polluant, de la localisation relative du site et des populations, en regard de la direction des vents dominants. Les caractéristiques d'urbanisation (zone d'habitat, de commerce ou industrielle...) affecte aussi la distribution des expositions, qu'il est possible de prendre en compte par une étude des budgets espace-temps de la population concernée. Ces points seront rediscutés plus loin. Trop méconnue, car potentiellement importante, est la voie d'exposition indirecte par la chaîne alimentaire.

## LE TRANSFERT DES CONTAMINANTS AU TRAVERS DES CHÂÎNES BIOLOGIQUES

Certains contaminants chimiques émis par l'incinération des déchets peuvent être transférés voire concentrés le long des chaînes alimentaires. Ils doivent pour ceci présenter un caractère « bio-cumulatif », c'est-à-dire s'accumuler dans les êtres vivants, végétaux et animaux, à partir du milieu dans lequel ils vivent (eau, air ou sol).

Ces transferts jouent un rôle important dans l'exposition des populations humaines à de tels polluants. Toutefois, le caractère bio-cumulatif ne s'observe pas pour tous les contaminants chimiques.

En effet, les risques liés à une exposition chronique à un contaminant chimique émis par une source telle qu'une usine d'incinération, du fait des émissions atmosphériques ou de la pollution des sols, peuvent être *grosso modo* liés à deux types de modalités. Certains polluants ne s'accumulent pas significativement dans les êtres vivants mais exercent à chaque exposition des impacts biologiques qui, par leur addition, se traduiront éventuellement par des manifestations toxiques. C'est le cas du benzène, des HAP (Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques) qui sont des cancérogènes. Ces polluants sont en effet assez rapidement éliminés par les organismes vivants, du fait des biotransformations chimiques. D'autres contaminants sont en revanche fortement accumulés à partir du milieu par les êtres vivants ; cette « bio-accumulation » dépend de la « bio-disponibilité » du polluant. Les paramètres chimiques qui les gouvernent sont multiples mais deux d'entre eux sont prédominants : la stabilité chimique, qui se traduit par une faible bio-dégradabilité ; les caractéristiques de solubilité : une substance liposoluble (lipophile) est généralement plus « bio-disponible », car traversant facilement les membranes biologiques lipo-protéiques des organismes vivants.

D'autres paramètres interviennent également, notamment la mobilité du polluant à partir du sol, les phénomènes de bio-absorption et de bio-disponibilité vis-à-vis des micro-organismes et le transfert entre sols et végétaux que ce soit par voie racinaire ou foliaire.

La toxicocinétique d'un polluant (c'est-à-dire son devenir dans l'organisme) dépend également de ses caractères physico-chimiques. Les polluants lipophiles et stables tels que les organochlorés sont éliminés très lentement (la demi-vie de la dioxine 2,3,7,8-TCDD est de l'ordre de 5 à 7 ans chez l'homme), se fixent dans les tissus adipeux et sont excrétés par le lait du fait de leur affinité pour les matières grasses. Les métaux lourds se fixent surtout dans le foie et le rein, en relation avec leur affinité biochimique pour les métallo-protéines.

En règle générale, ces polluants bio-cumulatifs subiront une concentration par les chaînes alimentaires que l'on appelle souvent bio-amplification. Les chaînes alimen-

taires peuvent en effet être représentées sous forme d'une pyramide alimentaire ou pyramide des biomasses : les niveaux inférieurs (végétaux) constituent une biomasse beaucoup plus importante que les niveaux supérieurs herbivores et carnivores. Cette diminution de la biomasse fait que, pour un contaminant transféré intégralement d'un niveau à l'autre de la pyramide alimentaire, la concentration de ce contaminant augmente d'un niveau à l'autre de façon proportionnelle à la diminution de la biomasse. Même si ce concept est assez théorique, notamment parce que le transfert d'un niveau à l'autre ne se fait pas intégralement et qu'il existe des relations entre diverses chaînes alimentaires présentes dans un milieu, il explique que les espèces situées en bout de chaîne alimentaire, y compris l'homme, présentent les taux de contamination les plus élevés et donc des risques d'effets à long terme.

Ces chaînes biologiques peuvent être relativement courtes, c'est le cas des chaînes agroalimentaires sol → végétal → homme ou sol → végétal → herbivore → homme.

Le comportement alimentaire des animaux doit être pris en compte pour évaluer les transferts des polluants : les herbivores, vaches, moutons et surtout chevaux ingèrent une quantité non négligeable (jusqu'à 4-6 %) de terre lorsqu'ils broutent de l'herbe. Les chaînes écologiques aquatiques sont en général plus longues et plus complexes qu'en milieu terrestre ; après lixiviation, certains polluants présents dans le sol ou dans les déchets d'incinération peuvent ainsi être bio-amplifiés considérablement chez certains poissons prédateurs (saumons), oiseaux piscivores, mammifères marins et consommateurs humains.

Les régimes alimentaires des humains influent fortement sur leur exposition : la consommation importante de poissons pêchés par certaines populations du fleuve Saint-Laurent habitant en aval des dépôts de déchets industriels entraîne une contamination importante par des polluants organochlorés (PCB, dioxines...) qui se retrouvent notamment dans le lait maternel.

Les polluants bio-cumulatifs les plus importants dans les émissions et déchets d'incinération sont les suivants :

- Les hydrocarbures halogénés polychlorés (HAPC) ; les atomes de chlore stabilisent les molécules organiques et leur confèrent une forte lipo-solubilité. Les « dioxines » (PCDD et PCDF) constituent les contaminants majeurs de cette famille, mais bien d'autres sont à prendre en compte : polychlorobiphényles (PCB), polychloronaphtalènes et polychlorostylbènes. De nombreux composés de ce type peuvent se retrouver dans les fumées ou résidus d'incinération ; beaucoup d'entre eux ne sont pas recherchés systématiquement, mais tous se caractérisent par un fort potentiel bio-cumulatif.
- Les chlorophénols notamment le pentachlorophénol (PCP) peuvent être à prendre en compte également mais semblent nettement moins présents.

Le cas des PCDD/F est particulièrement intéressant à étudier notamment pour ce qui concerne l'exposition des vaches laitières pâturant sur des herbages contaminés par des retombées de fumées d'incinérateurs. La consommation d'aliments d'origine animale représente l'essentiel des apports de PCDD/F chez les humains des pays industrialisés. La répartition des apports en dioxines par les différents aliments d'origine animale est représentée dans le tableau XVI d'après les données récentes rassemblées par le groupe de travail Contaminants chimiques et produits phytosanitaires de l'AFSSA (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments). L'annexe 16 représente le schéma d'une des chaînes principales de l'exposition des populations humaines aux dioxines émises par un incinérateur, passant par la vache laitière.

**Tableau XVI : Données d'exposition de la population française aux dioxines et apports moyens des différentes catégories d'aliments en dioxines (exprimées en TCDD-équivalents ou I-TEQ), d'après les données françaises (AFSSA 1999)**

| Classe de population  | Population générale | Enfants (2 à 9 ans) | Adolescents |
|---|---------------------|---------------------|-------------|
| Exposition moyenne (pg I-TEQ/kg pc/j)                           | 1,31                | 2,28                | 1,49        |
| Exposition 95 <sup>e</sup> percentile<br>(5 % les plus exposés) | 2,52                | 3,88                | 2,52        |
| Contribution à l'exposition (%)                                 |                     |                     |             |
| produits laitiers   | 39                  | 49                  | 41          |
| produits carnés   | 15                  | 15                  | 15          |
| produits de la mer  | 26                  | 18                  | 26          |
| œufs et dérivés   | 6                   | 6                   | 6           |
| produits céréaliers   | 3                   | 4                   | 4           |
| fruits et légumes   | 9                   | 8                   | 7           |
| matières grasses (sauf beurre)                                  | 1                   | 1                   | 1           |

Aux alentours de certaines usines d'incinération de déchets particulièrement polluantes, les taux de PCDD/F dans le lait de vaches atteignent exceptionnellement des niveaux de l'ordre de 10 à 30 pg/g de matières grasses (exprimés en I-TEQ équivalent par référence à la TCDD) (annexe 18), ce qui dépasse largement le seuil de 5 pg/g généralement adopté en France et dans la CEE. La répartition des PCDD/F dans l'organisme se fait en grande partie en fonction de leur affinité pour les graisses, du fait de leur liposolubilité. Toutefois, les divers congénères ne présentent pas tout à fait le même comportement, ce qui complique les évaluations d'expositions et de risques.

La bio-accumulation des PCDD/F par la vache à partir de l'herbe et/ou du sol contaminé varie également selon les différents congénères : la bio-disponibilité des PCDD/F par voie digestive varie de zéro pour les congénères octachlorés jusqu'à

15 % pour les TCDD, avec un chiffre global de 7 % lorsque exprimés en I-TEQ équivalents. En pratique, des valeurs I-TEQ de l'ordre de 10 pg/g de matière sèche dans l'herbe conduisent à des taux de l'ordre de 10 pg/g de matières grasses dans le lait. [SLOB 1995].

La persistance des dioxines dans l'organisme des vaches laitières est beaucoup plus courte que chez l'homme : la demi-vie d'élimination est de 30 à 50 jours selon les congénères, alors qu'elle est de 5 à 7 ans chez l'homme [OLLING 1995]. Ceci correspond au fait que la vache laitière mobilise en permanence ses lipides pour la sécrétion lactée ; les bovins écartés de l'exposition aux dioxines pourraient d'après ces données, revenir à des taux inférieurs aux normes en l'espace de quelques mois.

Dans le lait maternel humain, les taux de PCDD/F sont à l'heure actuelle de l'ordre de 15 à 20 pg/g de matières grasses, dans les pays industrialisés, ce qui atteste bien de la bio-amplification par les chaînes alimentaires. Par ailleurs, le lait humain est plus riche en lipides et en protéines qui peuvent fixer les dioxines, par rapport au lait de vache. Le transfert de ces contaminants à l'enfant nourri au sein constitue un risque non négligeable, du fait des impacts possibles sur diverses fonctions biologiques (système nerveux, immunité, équilibres hormonaux...).

- Les métaux les plus bio-cumulatifs sont par ordre d'importance décroissante : le cadmium, le mercure et le plomb. Les métalloïdes sont également considérés notamment l'arsenic.

D'une façon générale, la bio-accumulation et la toxicité des métaux varient largement en fonction de leur forme chimique ou spéciation, comme le montre le cas du mercure (figure 5).

Les métaux (cadmium notamment) ou le fluor émis par les fumées d'incinération peuvent conduire à des teneurs élevées dans les productions végétales et parfois ani-

**Figure 5 : Bio-accumulation des différentes formes de mercure**

| Biodisponibilité           |                                  |                                    |  |       |
|----------------------------|----------------------------------|------------------------------------|--|-------|
| Faible                     |                                  | Moyenne                            |  | Forte |
| Hg S<br>sulfure de mercure | Hg <sup>0</sup><br>mercure métal | Hg <sup>++</sup><br>ion mercurique | CH <sub>3</sub> Hg <sup>+</sup><br>méthylmercure |       |
|                            | Hg <sup>+</sup><br>ion mercureux |                                    |  |       |

males au voisinage d'installations anciennes. Les animaux domestiques (bovins, chevaux) pâturant sur des herbages contaminés par des retombées d'incinération peuvent atteindre des teneurs relativement élevées de métaux (cadmium, plomb) dans la viande et surtout dans les abats (foie, rein).

### **Modèles d'exposition aux contaminants à travers les chaînes alimentaires**

Plusieurs modèles mathématiques ont été proposés récemment pour représenter les transferts des contaminants métalliques ou organiques à partir des retombées des fumées d'incinération au travers des chaînes alimentaires, en particulier pour les dioxines dans la chaîne sol → herbe → vache laitière.

Malgré leur caractère approximatif lié notamment à une connaissance imparfaite des pourcentages de transfert d'un niveau à l'autre, ils permettent de prévoir dans une certaine mesure les concentrations retrouvées dans le lait ou dans d'autres aliments à partir des niveaux d'émission dans les fumées et des retombées au sol. Cette approche a été utilisée dans cet ouvrage pour évaluer les niveaux d'exposition à certains contaminants marqueurs des populations (*cf.* chapitre 5).

### **Les bio-indicateurs d'exposition**

Outre leur intérêt dans la perspective des chaînes alimentaires conduisant à l'homme, les mesures des taux de bio-accumulation dans les organismes animaux et végétaux apportent des informations intéressantes sur les niveaux de polluants émis par un incinérateur et leurs variations dans le temps et dans l'espace. De telles données peuvent être utilisées dans l'évaluation de l'exposition des populations humaines. Ainsi, la mesure des dioxines dans le lait de vache pâturant à proximité d'un incinérateur est l'exemple le plus connu ; de nombreuses études ont montré que les taux étaient représentatifs de l'éloignement par rapport à la cheminée, de l'influence des vents dominants etc... malgré certains facteurs de variation tels que l'alimentation extérieure à l'exploitation [LIEM 1991, HARRISON 1996]. Une circulaire du ministère de l'Environnement de mai 1998 impose aux industriels d'effectuer de telles analyses lorsque les niveaux de dioxines émis dans les fumées dépassent 10 ng I-TEQ/Nm<sup>3</sup>.

L'utilisation de bio-indicateurs végétaux dans le suivi de la pollution par les métaux lourds liée à l'incinération a également fait l'objet de nombreuses recherches ; le taux de mercure ou de cadmium dans les feuilles d'arbres, les champignons, les sphaignes et les lichens rendent compte des variations de l'immersion en fonction de la distance et des phénomènes météorologiques [GOMBERT 1997, 1998, ASTA 1995, CARPI 1994, KELLER 1994, BACHE 1992]. Des végétaux cultivés tels que le chou sont également utilisés dans les enquêtes de pollution autour des incinérateurs.

# CARACTÉRISATION DES NIVEAUX D'EXPOSITION DE LA POPULATION

## Contribution des incinérateurs à la pollution de l'environnement

L'appréciation de l'impact d'un incinérateur peut s'évaluer à partir des concentrations en polluants dans les différents compartiments de l'environnement, soit en réalisant des mesures avant et après l'implantation ou la fermeture de l'installation de traitement des déchets, soit en comparant des zones sous l'influence de l'incinérateur et des zones témoins non influencées par cette source ni aucune autre.

### *Pollution de l'air*

La part des incinérateurs à la pollution atmosphérique est difficile à estimer en raison de l'influence des conditions météorologiques et de la présence d'autres sources émettrices dans un périmètre proche. De plus, les concentrations mesurées à proximité des installations restent semblables à celles communément mesurées dans d'autres situations environnementales éloignées de toute source manifeste de pollution.

La comparaison des concentrations de quelques métaux, mesurées à une distance de 3 kilomètres de la cheminée avant et après la fermeture d'une UIOM indique une diminution pour le mercure (0,07 à 0,03 ng/m<sup>3</sup>), le cadmium (0,35 à 0,28 ng/m<sup>3</sup>), le plomb (6,2 à 5,6 ng/m<sup>3</sup>) et le zinc (de 26 à 22 ng/m<sup>3</sup>) mais une augmentation pour le chrome (15 à 19 ng/m<sup>3</sup>) [KOBLANTZ 1997]. Des mesures autour d'une UIOM (usine d'incinération des ordures ménagères) située dans une zone industrielle ne permettent pas plus de se prononcer même si les concentrations atmosphériques enregistrées sont nettement plus élevées : 18 ng/m<sup>3</sup> pour le cadmium, 160 ng/m<sup>3</sup> pour le plomb, et 270 ng/m<sup>3</sup> pour le zinc [JERVIS 1995].

Les études sur les dioxines n'apportent pas plus de renseignement car l'atmosphère n'est pas le milieu privilégié de ces composés. Très souvent, les concentrations mesurées sont attribuables à d'autres sources émettrices que les UIOM. Il a ainsi été montré que la source principale était une usine de fabrication de PVC et non les deux UIOM situées dans le même secteur industriel [ROTH 1998].

La contribution des incinérateurs modernes aux valeurs d'immission des particules inhalées par les populations riveraines est modeste. Par exemple, les concentrations des PM<sub>10</sub> ou PM<sub>2,5</sub> mesurées sous le vent d'un incinérateur de déchets urbains et d'un incinérateur de déchets industriels de l'Etat de Caroline du Nord, aux Etats-Unis, diffèrent très peu de celles mesurées dans des communes comparables mais distantes de ces sources (21 µg/m<sup>3</sup> et 15 µg/m<sup>3</sup>, contre 22 pour les PM<sub>10</sub> et 18 µg/m<sup>3</sup>, 13 et 18 µg/m<sup>3</sup>, respectivement pour les PM<sub>2,5</sub>) [SHY 1996]. L'analyse de la composition des particules



en certains métaux et non métaux (Zn, Al, Fe, Si) a permis d'estimer que les incinérateurs de cette étude contribuaient pour 2 à 3 % des particules en suspension de type  $PM_{2,5}$  dans les secteurs situés sous le vent des installations.

D'autres auteurs ont tenté d'approcher cette contribution en s'appuyant sur les mesures d'hydrocarbures aromatiques monocycliques tels que le benzène, toluène et xylène. La comparaison d'une zone non exposée avec une zone exposée à une UIOM indique des teneurs respectivement dans chacune des zones de 0,9 et 1,5  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  pour le benzène, 1,5 et 6  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  pour le toluène, et 0,5 et 5,2  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  pour le xylène [SMITH 1992]. Une analyse multifactorielle montre en fait que l'augmentation des concentrations en zone exposée sont principalement liées à la pollution d'origine automobile. De même à Grenoble, la concentration atmosphériques de benzène sous panache a été estimée à 0,1 % de celle mesurée dans l'atmosphère urbaine de la ville ; en revanche, le trichloroéthane a été mesuré à des teneurs supérieures d'un facteur 2 [BOUDET 1999].

### ***Pollution du sol***

Quel que soit le type de déchet traité par une unité d'incinération et quel que soit le polluant mesuré, les résultats des études ne permettent pas de dégager l'influence de ces installations sur les niveaux de pollution des sols environnant.

Au voisinage d'UIOM espagnoles, des teneurs en dioxines de 0,3 à 50 ng I-TEQ/kg de terre ont été mesurées [ECETOC 1992, SCHUHMACHER 1997]. Elles décroissent avec la distance par rapport à l'installation et les concentrations les plus élevées sont enregistrées à 750 m de la cheminée. Cependant, ces valeurs sont proches de celles mesurées en milieu urbain en Espagne au même moment (0,63-24,20 ng I-TEQ/kg). Les conclusions sont identiques pour des incinérateurs de déchets industriels spéciaux et de déchets hospitaliers [ECETOC 1992, JIMENEZ 1996]. Il serait bon que ces études comparent les profils d'émissions et les profils des immissions en congénères de dioxines mesurés dans les différentes zones car cela permettrait de remonter l'origine des émissions [LOHMANN 1998].

Des teneurs en plomb de 11 à 82 mg/kg de sol, et de cadmium de 0,03 à 0,17 mg/kg de sol ont été retrouvées dans une zone de 7 kilomètres par 9 kilomètres autour d'une UIOM dans une zone industrielle avec un important trafic routier [COLLETT 1998]. La modélisation à partir des émissions mesurées de l'UIOM montre une bonne corrélation avec ces mesures et prouverait donc l'imputabilité de cette installation dans la pollution du sol. Cependant, ces teneurs ne sont pas comparées au bruit de fond géochimique local alors qu'elles sont proches des concentrations classiquement mesurées dans les sols.

## *Contamination de la chaîne alimentaire*

Cette contamination se situe à plusieurs niveaux : plantes, animaux et leurs sous produits tels que le lait. Les études publiées traitent principalement des contaminations des plantes et du lait de vache.

### *Contamination des plantes*

Les concentrations de dioxines mesurées dans des plantes autour d'une UIOM diminuent de 0,46 à 0,23 ng I-TEQ/kg d'une année sur l'autre [SCHUHMACHER 1997, 1998] bien qu'il n'y ait eu aucun changement du procédé d'incinération entre temps. Cette UIOM étant située à proximité d'autres sources polluantes (industrie, voirie automobile) cette diminution est difficilement fiable à l'incinération. La concentration maximale est observée à 250 mètres de la cheminée, ce que retrouvent les auteurs dans une autre étude, avec des concentrations légèrement supérieures (moyenne 1,88 et médiane 1,92 ng I-TEQ/kg) [SCHUHMACHER 1998].

Les incinérateurs de déchets industriels ne semblent pas contaminer les végétaux plus que les UIOM. Les taux de dioxines mesurés dans l'herbe poussant à proximité sont de 0,7-8,8 ng I-TEQ/kg [ECETOC 1992]. Une étude a démontré que selon leur type, les végétaux poussant sur un sol pollué sont plus ou moins contaminés [MULLER 1994]. Les carottes sont contaminées par le sol (0,87-1,05 ng I-TEQ/kg de matière sèche), et la pelure renferme 75 % de ces dioxines. Les laitues et les pois sont contaminés par l'air, et sont moins pollués (0,17-0,21 ng I-TEQ/kg de matière sèche).

### *Contamination du lait de vache*

La contamination par les dioxines du lait de vaches paissant près d'UIOM est plus ou moins importante. Des concentrations très hétérogènes ont été mesurées variant de 1,7-13,5 pg I-TEQ/g de matières grasses contre 0,7-2,5 pg I-TEQ/g chez des vaches non exposées [LIEM 1991, DE JONG 1992, ECETOC 1992, SLOB 1995]. Une étude réalisée aux Etats-Unis, qui compare les teneurs avant et un an après la mise en marche d'une UIOM, ne met aucune différence significative en évidence [EITZER 1995].

La modélisation de la concentration attendue dans le lait, à partir des émissions mesurées, a permis de conclure que l'UIOM est en fait responsable de 25 % des dioxines retrouvées dans le lait. Les teneurs mesurées autour d'incinérateurs de déchets industriels spéciaux sont comparables à celles d'autres zones industrielles [ECETOC 1992] alors qu'en zone non exposée la concentration était de 7 pg I-TEQ/g de matières grasses.

Les études réalisées en France laissent apparaître en l'état actuel de l'interprétation que les corrélations entre émissions et concentrations dans le lait ne sont pas simples.

Cela est confirmé par l'analyse des profils des congénères de dioxines qui sont différents entre la source d'émission et celui retrouvé dans le lait des vaches paissant à proximité de cette source. Cependant, on observe une décroissance nette de la concentration en dioxines dans le lait à partir du moment où la source d'émission a été stoppée [DUHEM 1999].

## **Niveaux d'exposition de la population aux effluents des incinérateurs**

Conjugaison de l'intensité, de la fréquence et de la durée, les expositions humaines sont estimées par méthode directe ou indirecte. Les méthodes directes consistent à mesurer au niveau individuel les doses de polluants entrant en contact avec l'organisme, ou ayant pénétré dans celui-ci. Par exemple, on mesurera la concentration atmosphérique d'un composé en plaçant un capteur dans la zone respiratoire de la personne ou bien on cherchera un métabolite (ou le composé lui-même) dans ses urines, sang ou cheveux. Ces méthodes sont précises mais posent de nombreux problèmes en matière de coût (appareils spéciaux, analyses multiples), d'éthique (nécessité parfois de prélèvements invasifs) et de méthodologie (qualité des mesures sur le plan de l'analyse chimique et de la représentativité externe des échantillons).

Les méthodes indirectes sont fondées sur des données obtenues à l'échelle collective. Elles décrivent donc les doses reçues par l'homme de façon statistique. Il s'agit de déterminer, par modélisation plus souvent que par mesure, les teneurs en polluants dans les différents médias (dispersion aérienne, hydrique, cartographie de la concentration d'un polluant dans une zone donnée) puis de calculer les doses reçues par l'organisme en s'appuyant sur des paramètres physiologiques moyens. De nombreux modèles existent pour déterminer la dispersion atmosphérique des polluants à partir d'une source fixe ainsi que pour estimer l'évolution vers les nappes phréatiques souterraines. D'autres modèles calculent les concentrations dans des produits alimentaires tels que le lait, les œufs, les viandes et les poissons.

### ***Estimation de l'exposition par méthode directe***

Les études sont très rares et les polluants étudiés sont les métaux et les dioxines. Les concentrations de différents métaux ont été mesurées dans les cheveux de 124 enfants et dans le sang de 144 adultes qui vivent à proximité ou non d'un incinérateur en Espagne [GRANERO 1998, LLOBET 1998]. Les concentrations dans les cheveux représentent une exposition chronique. Elles sont significativement inférieures à celles observées en zone urbaine pour le cadmium (0,12 *versus* 0,2 µg/g), le mercure (0,53 *versus* 0,9 µg/g) et l'étain (0,19 *versus* 0,68 µg/g) et supérieures pour l'arsenic (0,03 *versus* 0,02 µg/g) et le chrome (0,44 *versus* 0,22 µg/g) [GRANERO 1998]. Les concentrations dans le sang qui reflètent une exposition récente, ont été mesurées (en µg/dl) chez des adultes vivant

près du même incinérateur et de raffineries. Elles sont toutes inférieures à celles observées en zone urbaine ou à proximité du complexe pétrochimique : 0,06 pour le cadmium, 0,6 pour le mercure, 1,24 pour le nickel, 1,71 pour le magnésium, 1,57 pour l'étain, et 2,94 pour le plomb [LLOBET 1998]. Cependant, la proximité d'autres sources que l'incinérateur ne permet pas de conclure sur son influence.

En Allemagne, les concentrations sanguines de dioxines mesurées chez des habitants à proximité d'une UIOM (300 mètres à 14 kilomètres) varient de 2,5 à 34,5 pg I-TEQ/g de lipides ; elles sont de 12,4 pg I-TEQ/g de matières grasses dans le lait maternel. Ces teneurs ont été mesurées à des niveaux plus élevés dans une zone polluée, entre autre, par un incinérateur de déchets industriels spéciaux (13,2 à 63,7 pg I-TEQ/g de lipides sanguins et de 2,2 à 70 ng/I-TEQ de matière grasse dans le lait maternel) [WUTHE 1992]. Ces teneurs sont comparables à celles habituellement retrouvées dans ce pays [DEML 1996]. Ils n'ont donc pas mis en évidence d'augmentation de la charge corporelle en PCDD/F. De même, dans la région catalane, des mesures de dioxines dans le sang des populations vivant à proximité d'une UIOM avant et un an après son ouverture n'a pas montré d'augmentation des teneurs qui restent à un niveau souvent décrit dans la littérature [GONZALEZ 1998].

### *Estimation de l'exposition par méthode indirecte*

Toutes les études s'appuient sur l'utilisation d'outils de modélisation soit de la dispersion atmosphérique soit des transferts multimédia selon que seule la voie d'exposition par inhalation est prise en compte ou que l'ensemble des voies sont considérées.

L'exposition totale aux dioxines, c'est-à-dire prenant en compte l'ensemble des voies d'exposition est comprise entre 0,21 et 43,9 fg I-TEQ/kg/j [SMITH 1990, NESSEL 1991, TRAVIS 1995]. La valeur la plus élevée relève d'un scénario d'exposition majorant dans lequel on considère que la population s'alimente exclusivement avec des produits cultivés dans la zone exposée aux retombées de dioxines de l'incinérateur [NESSEL 1991]. Ces doses journalières dues à l'exposition sont nettement en deçà des estimations d'apport quotidien dans les populations de différents pays [ECETOC 1992, BARD 1997]. Ces études confirment le faible apport par voie respiratoire et l'importance de l'ingestion d'aliments contaminés [FRIES 1990, GREIM 1990, NESSEL 1991, PRICE 1996].

D'une manière générale, l'exposition par inhalation induite par les incinérateurs apporterait, dans un scénario majorant (worst-case) une dose inférieure à 20 % de l'exposition de fond calculée pour une population générale [IEH 1997].

A partir des données collectées pour 6 métaux (choisis pour leur toxicité importante) lors de campagnes de mesure de la qualité de l'air, des émissions et des sols au voi-

sinage de 9 incinérateurs de déchets industriels en Californie, la contribution de la voie orale (ingestion d'aliments végétaux, animaux, particules de sol, et eaux contaminés) a été estimée dans l'exposition des riverains [SEDMAN 1994]. Pour chaque métal un rapport est calculé entre la dose journalière imputable aux incinérateurs et la dose journalière de référence par voie orale (FDA), pour prédire l'augmentation de la concentration en polluant due à ces derniers. Cette augmentation est, pour la majorité des incinérateurs, inférieure à 0,3 µg/j pour le plomb et la cadmium, et inférieure à 0,6 µg/j pour l'arsenic. Pour les 6 métaux et les 9 incinérateurs, le rapport calculé est inférieur à 10 % alors que l'augmentation d'exposition n'est jugée significative par les auteurs qu'au delà de 20 %. Les mêmes conclusions ont été tirées de l'étude menée sur l'incinérateur autour de Grenoble [BOUDET 1999].

L'ingestion directe de sol est également une voie de passage importante des polluants dans l'organisme. En s'appuyant sur les concentrations de métaux dans les sols situés entre 100 à 3 000 mètres d'une UIOM fonctionnant depuis plus de 20 ans, la dose quotidienne de métal absorbée a été calculée en faisant l'hypothèse que la population ingérait entre 50 et 100 mg/j de sol [SCHUHMACHER 1997]. Les résultats exprimés en ng/kg/j sont de 0,07 pour le mercure, 0,3 pour le cadmium, 7,7 pour l'arsenic, 12 pour le nickel, 23,8 pour le vanadium, 67,3 pour le plomb et 367 pour le magnésium. Aucune relation n'est établie entre ces valeurs et la distance entre le prélèvement de sol et la cheminée. Ceci vient peut-être de l'interférence avec la pollution due à l'autoroute à grand trafic proche de l'UIOM. Ces apports quotidiens dus aux incinérateurs ont été comparés à celui estimé par la voie alimentaire dans le régime espagnol type. Le ratio varie de 0,03 à 11 % selon le métal (mercure : 0,03 ; cadmium : 0,04 ; plomb : 1,04 ; vanadium : 11). Malgré son ancienneté et des émissions plus élevées que les incinérateurs de conception récente, cette installation ne paraît pas contribuer significativement à l'exposition indirecte de la population riveraine.

### *Discussion*

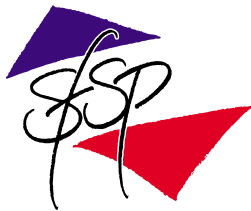
- La synthèse des connaissances acquises jusqu'à ce jour sur l'exposition des populations vivant autour des incinérateurs de tout type de déchet ainsi que sur l'impact sur les concentrations mesurées dans les différents compartiments de l'environnement autour de ces installations, montre à quel point les données sont rares et difficilement interprétables.
- La détermination de la contribution des incinérateurs à la pollution environnementale est difficile à apprécier. Ces installations sont responsables d'une faible partie des émissions industrielles au niveau français. L'inventaire est en cours pour les dioxines. Les mesures des concentrations dans les différents compartiments de l'environnement ne permettent pas non plus de se prononcer sur l'imputabilité des inci-

nérateurs. Le lait de vache semble cependant être un bon indicateur et c'est en tout cas le premier retenu pour la surveillance des dioxines autour des installations.

- Il est important de noter que les principaux polluants étudiés sont les dioxines et les métaux. Compte tenu des insuffisances actuelles, il est nécessaire de rechercher d'autres traceurs, plus spécifiques de l'incinération afin de mieux rendre compte de son impact sur l'environnement. Par ailleurs, les caractéristiques des incinérateurs sélectionnés pour les études sont rarement décrites. Il arrive qu'on ne sache pas le type de déchet incinéré dans l'installation étudiée [FRIES 1990, PRICE 1996]. Les auteurs ne fournissent pas non plus les données d'émissions qui ont servi de base à la modélisation des immisions. Les poussières, les HAP et les composés organiques volatils (COV) sont des polluants très souvent mis en cause dans les relations entre la santé humaine et la pollution de l'environnement. Cependant, on recense très peu d'études décrivant des résultats sur les COV [SMITH 1992, BOUDET 1999], et aucune publication concernant les poussières et les HAP.

- En outre, les études s'appuient essentiellement sur des outils de modélisation plus ou moins complexes selon l'objectif à atteindre. De nombreuses hypothèses jalonnent la conception de ces modèles dont on ne connaît pas la validité. Ainsi, les résultats obtenus sont entachés d'incertitude dont la quantification est rarement aisée. Le faible coût et la rapidité de mise en œuvre en font pourtant des outils privilégiés pour estimer un ordre de grandeur de l'exposition. Il est cependant nécessaire de les vérifier par des études de mesures directes de l'exposition au niveau environnemental ou biologique.





Société Française de Santé Publique

250 F TTC



9 782911 489075

ISBN : 2-911489-07-1