12.5.4 Le Benzène

Les données relatives au benzène sont issues du rapport Apave, 2013. Biolacq Energie. Dossier de demande d'autorisation d'exploiter, annexe 13 : Evaluation des Risques Sanitaires, juillet 2013.

Le flux de benzène a été estimé en considérant :

- D'une part la valeur limite à l'émission (VLE en mg/Nm^3) pour les COV issues de l'arrêté du 23/07/10 relatif aux chaudières présentes dans les installations de combustion ;
- D'autre part, les facteurs d'émissions fournis par l'US-EPA dans son document AP42 «Wood residue combustion in boilers».

Seuls les 6 composés ayant les facteurs d'émissions les plus élevés et représentant à eux seuls 95% des émissions de COV ont été retenus : Le benzène, Le formaldéhyde, L'acroléine, Le styrène, Le toluène, L'acétaldéhyde.

Les émissions de benzène ont été calculées, de façon majorante, en retranchant la somme des émissions des 5 autres composés (4,82 mg Eq C/Nm^3) aux 50 mg Eq C/Nm^3 réglementaires soit 45,18 mg Eq C/Nm^3 (correspondant à 65,35 mg/Nm^3 de benzène).

En appliquant une méthode uniquement basée sur l'utilisation des facteurs d'émission, la concentration de benzène à l'émission aurait été de l'ordre de 22 mg Eq C/Nm^3 soit un flux de l'ordre de 16 T/an.

Tableau 33 : Estimation de la concentration en benzène basée sur les facteurs d'émission

Polluant	Facteur d'émission (lb/MM Btu)	Facteur d'émission (kg/J)	Nombre de carbones	Masse molaire composé (g/mol)	Facteur d'émission (kg eqC/J)	Repartition des COV en éq C	Flux (kg/h) éq C	Flux (kg/h)	Concentration en mg/Nm3 (gaz sec 6% d'O2)	Concentration en mg/Nm3 (gaz sec 6% d'O2) éq C
Benzène	4,2E-03	1,81E-12	6	78	1,67E-12	43,9%	2,05	2,22	23,77	21,95
Formaldéhyde	4,4E-03	1,89E-12	1	30,03	7,56E-13	19,9%	0,93	2,33	24,91	9,95
Toluène	9,2E-04	3,96E-13	7	92	3,61E-13	9,5%	0,44	0,49	5,21	4,75
Acétaldéhyde	8,3E-04	3,57E-13	2	44,05	1,94E-13	5,1%	0,24	0,44	4,70	2,56
Acroléine	2,4E-04	1,03E-13	3	56,06	6,63E-14	1,7%	0,08	0,13	1,36	0,87
Styrène	1,9E-03	8,17E-13	8	104,15	7,53E-13	19,8%	0,93	1,01	10,76	9,91

Il est à noter qu'en appliquant cette méthode, le flux d'acroléine serait majoré d'un facteur 6 environ. Le risque lié à l'acroléine serait alors de l'ordre de 0,5.

Par ailleurs, la comparaison des modèles ADMS et ISCST3[1] (utilisé par l'APAVE) a montré un facteur 10 de surestimation pour ce dernier.

Ainsi, en tenant compte de la surestimation d'un facteur 3 pour les flux et d'un facteur 10 pour la modélisation, les niveaux de risques associés au benzène pourraient être divisés par 30. On obtiendrait alors un QD de 0,002 et un ERI de 5.10^{-8}.

12.5.5 Le Tétrachlorométhane/tétrachlorure de carbone

VTR retenue

En ce qui concerne le tétrachlorure de carbone, les effets toxiques cancérigènes par inhalation, l'ANSES considère "qu'une VTR à seuil fondée sur des effets hépatotoxiques précurseurs du cancer, peut être proposée pour protéger des effets cancérigènes ». Ainsi, nous retiendrons cette VTR de 38 µg/m^3 pour les effets cancérigènes à seuil. Nous ne retiendrons pas de valeur d'ERUi.

[1] ISCST : Industrial Source Complex - Short Term

La VTR retenue pour les risques chroniques non cancérigènes par inhalation du tétrachlorométhane est la RfC de 100 µg/m^3 (2010, US-EPA). Cette valeur a été préférée à celles de l'ATSDR, du RIVM et de l'OEHHA car elle porte sur une durée d'exposition plus longue et est plus récente. La VTR retenue est la plus sécuritaire.

QD estimé

En avril 2012, une Evaluation des Risques Sanitaires (ERS) liés aux rejets atmosphériques de tétrachlorure de carbone, de l'unité Lactame du site ARKEMA Mont durant l'année 2011, a été conduite (réf : RACIO00674-2). Dans le cadre de cette ERS, le QD relatif au tétrachlorométhane avait été estimé à 0.3 pour un flux modélisé de l'ordre de 130 T/an. Les émissions de tétrachlorure de carbone du site ARKEMA de Mont sont liées à l'arrêt du traitement des flux et sont donc occasionnelles et imprévisibles. Pour le calcul de la concentration moyenne annuelle, afin d'être le plus réaliste possible, il a été choisi de tenir compte des arrêts enregistrés au cours de l'année 2011. Les taux d'émission ont donc été pondérés par le nombre de jours d'arrêt observés par mois en 2011.

A l'heure actuelle (2014), l'objectif est un niveau d'émission de 13 tonnes maximum, soit dans un rapport de 10 par rapport à 2011. En appliquant un simple principe de proportionnalité, le QD estimé pour le scénario retenu (2014) serait donc désormais de 0,03 pour les effets cancérigènes et de 0,01 pour les autres effets toxiques à seuil.

Afin de s'assurer que les concentrations environnementales en CCl_4 sont inférieures à la VTR, le site ARKEMA de Mont (principal émetteur de CCl_4 sur la ZI) s'est vu prescrire, par arrêté préfectoral n°2690/12/44 du 18 juillet 2012, un programme de surveillance de l'impact des émissions atmosphériques de tétrachlorure de carbone dans l'environnement du site, durant une année.

La campagne de mesure menée par ARKEMA a été définie en concertation avec Airaq et validée par la DREAL.

- Afin de discerner l'influence des saisons sur les prélèvements, 4 campagnes réparties sur chaque saison ont été réalisées. La durée de chaque campagne est fixée à deux semaines, soit un total de 8 semaines d'observation sur une année; ce qui correspond à une couverture temporelle de 15% :
    - campagne C1 : du 4 au 19 septembre 2012,
    - campagne C2 : du 5 au 19 décembre 2012,
    - campagne C3 : du 18 mars au 2 avril 2013,
    - campagne C4 : du 17 juin au 1er juillet 2013.
- Trois points de prélèvements ont été défini pour effectuer les campagnes de prélèvements ; ceci en fonction de la rose des vents locale, de la modélisation de la diffusion du polluant dans la zone (Evaluation de Risques Sanitaires - réf : RACIO00674-2) et des lieux où se situent les points récepteurs (présence humaine).

Figure 31 : Emplacement des points de mesure – campagne de mesure « ARKEMA »

- Les prélèvements ont été réalisés à l'aide de capteurs passifs (tubes Radiello). Des doublets ont été effectués de manière à s'assurer de la reproductibilité des résultats.
- Les analyses ont été effectuées par le laboratoire des Pyrénées et des Landes de Lagor.
- A l'issue de chaque campagne de prélèvements, les résultats d'analyse ont été rapprochés des paramètres météorologiques et de la marche de l'unité durant la période de prélèvements. Les conditions météorologiques rencontrées lors des 4 campagnes ont été considérées comme caractéristiques des 4 saisons où elles ont été réalisées bien que la pluviométrie fût plus importante qu'à l'accoutumée en ce qui concerne le début de la dernière campagne.

Parmi les 159 résultats d'analyses effectuées, 88% indiquent une concentration de CCl_4 inférieure à la limite de quantification. Aucune concentration n'atteint la Valeur Toxicologique de Référence et la concentration quantifiée maximale inter-campagne est de l'ordre de 6 µg/m^3.

Le traitement statistique des données effectué par ARKEMA montre que la valeur moyenne de la concentration de CCl_4 dans l'air quels que soient le lieu et la campagne est estimée à 2,5 µg/m^3 de CCl4.

En considérant de manière conservatoire que l'erreur absolue revient toujours à sous-estimer le résultat de 30% (incertitude sur la mesure stipulée par le laboratoire), la valeur moyenne 'corrigée' qui caractérise la concentration moyenne d'exposition est de 3,2 µg/m^3, soit près de 10 fois inférieure à la VTR.

En considérant la campagne de mesure réalisée par ARKEMA, le QD estimé pour le scénario retenu (2014) serait donc de 0,08 pour les effets cancérigènes et de 0,03 pour les autres effets toxiques à seuil.

La différence avec les QD estimés par modélisation relève du fait que 88% des concentrations mesurées sont inférieures à la LQ mais néanmoins considérées égales à celle-ci.

12.5.6 L'Oxyde d'éthylène

L'oxyde d'éthylène présente un ERI qui reste dans le **domaine de vigilance active** défini par le HCSP. En effet, la diminution des flux pour ce composé est contrebalancée par l'évolution dans le choix de la VTR pour les effets cancérigènes.

Pour les effets cancérigènes, compte tenu de l'absence de VTR établies par les organismes reconnus l'ERUi **le plus contraignant** est retenu : la valeur proposée par l'OEHHA, soit un ERUi de $\underline{8{,}8.10^{-5}\ (\mu g/m^3)^{-1}}$.

En conservant l'ERU proposé par Santé canada ($2{,}3.10^{-5}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$) l'ERI lié à l'oxyde d'éthylène serait de 3.10^{-6}, soit dans la zone de conformité.

12.5.7 Sommation des risques

Conformément à la circulaire d'Août 2013, les indicateurs de risques ont été estimés individuellement par substances. Cette approche ne tient pas compte des éventuels effets cumulés des substances sur un même organe cible.

Selon la méthodologie préconisée par l'OPERSEI[1], les quotients de danger ont été sommés par organes cibles, au droit d'un même point récepteur considéré comme le plus impacté.

Une VTR est spécifique d'un effet critique[2] sur un organe cible. Pour pouvoir appliquer cette VTR à un autre organe cible que celui de l'effet critique, il faudrait disposer des éléments de toxicologie prouvant que le mécanisme d'action et le seuil d'effet sur les autres organes sont identiques. C'est la raison pour laquelle, l'OPERSEI préconise de baser les regroupements de QD uniquement sur les organes cibles principaux (ayant servi à la construction de la VTR). Ces derniers sont récapitulés dans le Tableau 34.

Il est à noter que cette démarche reste source d'incertitude dans la mesure où les mécanismes d'action toxiques mis en œuvre ne sont pas toujours les mêmes et dans la mesure où en effet, une substance peut avoir des effets sur un autre organe cible que celui ayant conduit à la VTR.

Tableau 34: Synthèse des QD par organes cible critiques – Inhalation

Organes cibles	Substances	QD
Système respiratoire	acétaldéhyde, acroléine, H_2S, HCl, dioxane (1,4), NH_3, formaldéhyde, tétrahydrofurane, Acétate de vinyle monomère, Sb, As, Co, Cu, SiO_2, Ni, chrome VI, naphtalène, acrylonitrile	0,22
Système sanguin	2-ethoxyethanol, benzène	0,05
Effets reprotoxiques	2-ethoxyethanol	<0,001
Système nerveux	oxyde d'éthylène, HCN, tétrachloroéthylène, toluène, hexane, Hg, Mn	0,13
Système hépatique	dichlorométhane, dioxane (1,4), tétrachlorométhane, chlorure de vinyle, dimethylformamide (N,N), tétrahydrofurane, Cr III	0,09
Système rénal	Cd	<0,001
Système immunitaire	Cu	0,002
Système digestif	dimethylformamide (N,N)	0,09
système osseux	HF	<0,001
Effet Cancérigène	tétrachlorométhane, Cd	0,03

Les organes cibles les plus impactés sont le système respiratoire et le système nerveux. Les quotients de danger cumulés par organes cibles restent dans la zone de conformité.

Par ailleurs, nous avons sommé l'ensemble des risques cancérigènes quel que soit le type de cancer provoqué, ceci afin d'estimer le risque cancérigène global qui pèse sur la population. L'excès de risque individuel pour le récepteur le plus exposé (R66) est de l'ordre de 2.10^{-5}, Ce risque est essentiellement généré par l'oxyde d'éthylène 58%), l'acrylonitrile (34%) et le benzène (7%).

[1] OPERSEI : Observatoire de pratiques des évaluations de risque sanitaire des études d'impact

[2] L'effet critique est le premier effet adverse qui survient dans la population d'individus exposés lorsqu'on accroît la dose, et jugé pertinent chez l'homme pour l'élaboration de la VTR. A priori, ce choix permet d'être protecteur vis-à-vis des autres effets observés à condition que la nature des relations dose-effet soit conservée de l'animal à l'homme.

Tableau 35 : Excès de risque individuel global pour le récepteur le plus impacté – Exposition par inhalation

Polluants	VTR ($\mu g/m^3)^{-1}$	ERI inhalation	
		Adulte / Scénario mixte[1]	Enfant
	Valeur Repère		
ERIi sommé "max" Pour le récepteur le plus impacté	10^{-5}	2,0E-05	4,1E-06

L'ERI global est de l'ordre de 2.10^{-5} soit dans le **domaine de vigilance active** défini par le HCSP.

[1] Scénario mixte correspond à 6 ans de vie enfant et 24 ans de vie adulte pour une durée d'exposition de 30 ans

13.Conclusion

Le deuxième plan régional santé environnement (PRSE2) 2009-2013 prévoyait dans sa fiche action n°13 : Réduire l'impact des activités humaines sur la santé – Points noirs environnementaux, l'identification et la gestion des zones susceptibles de présenter une surexposition à des substances toxiques.

L'une des mesures à entreprendre pour réaliser l'action concernait la zone de Lacq (64) :

- Communication publique de l'Evaluation des Risques Sanitaires (ERS) liés aux rejets atmosphérique de la zone de Lacq réalisée en 2007,
- Bilan des actions induites et de la surveillance de l'environnement,
- Actualisation de l'ERS,
- Actualisation des plans de gestion environnementaux et sanitaires.

L'Evaluation des Risques Sanitaires (ERS) liés aux rejets atmosphériques de la zone de Lacq réalisée en 2007 (rapport BURGEAP RBx0467-4/A12977/CBxA050258), a été présenté au SPPPI de la zone de Lacq le 24 septembre 2010 avec le bilan des actions induites et de la surveillance de l'environnement.

Cette première étude portait sur les rejets atmosphériques de 19 sites industriels avec comme année de référence 2003. De nettes évolutions ont eu lieu, tant du point de vue des flux à l'émission que des sources. Afin de poursuivre la démarche entreprise, il a été décidé de mette à jour cette étude initiale, avec pour objectif d'assurer le suivi des substances initialement identifiées comme « substances d'intérêt sanitaire » et de s'assurer qu'aucune nouvelle substance ne pourrait poser problème pour la santé des populations vivant sur la zone d'étude et soumises à l'exposition de diverses sources de pollution considérées.

La mise à jour de l'étude continue à s'appuyer sur les documents de référence de l'INERIS et de l'InVS et a été menée dans le respect des recommandations de l'INERIS mentionnées dans le « Guide pour la conduite d'une étude de zone, DRC-11-115717-01555B » qui combinent les méthodes d'Interprétation d'Etat des Milieux (IEM) et d'Evaluation des Risque Sanitaires (ERS). Cette démarche intégrée est par ailleurs reprise dans la nouvelle circulaire DGPR/DGS du 9 Aout 2013 relative à la démarche de prévention et de gestion des risques sanitaires des installations classées soumises à autorisation.

L'année de référence de la présente étude est 2011, avec toutefois une **analyse supplémentaire sur l'année 2014** permettant de tenir compte des évolutions les plus récentes sur la ZI.

Concernant la population, peu de modifications ont eu lieu sur ces communes d'un point de vue habitat. Les nouveaux projets sont majoritairement orientés vers les activités dites commerciales, tertiaires, artisanales et PME. La communauté de communes de Lacq aménage EUROLACQ 2, une zone d'activités de 29 hectares qui s'étend sur les communes d'Artix, de Labastide-Cézéracq et de Labastide-Monréjau. Le projet EUROLACQ 2 aura vocation à accueillir des entreprises non liées à la chimie, plutôt issues du secteur tertiaire. En ce qui concerne les activités industrielles de la ZI, cinq nouveaux sites se sont ou vont s'installer sur la zone ; il s'agit de ABENGOA (2007), COFELY (2014), OP SYSTEMES (2014), SMTB (avant 2011), SNET (présent). Deux sites ont cessé leurs activités : CELANESE (avant 2011) et TEPF (2013).

Depuis l'étude initiale, certains industriels se sont installés et d'autres ont ou vont augmenter leur production. Ces évolutions significatives génèrent une augmentation significative des flux de certains composés ou l'apparition de nouvelles substances telles que :

- L'acroléine, avec l'installation d'ABENGOA et de COFELY (en 2014) ;
- L'acrylonitrile avec la mise en service de la ligne de fabrication du Polyacrilonitrile (PAN) par TORRAY CFE en 2014 ;
- Le tétrachlorure de carbone (ou tétrachlorométhane) lié à l'activité d'ARKEMA Mont.

Hormis pour le benzène, les flux des substances d'intérêt sanitaires ont, quant à eux, considérablement diminués.

Par ailleurs, la modification des données toxicologiques et des VTR intervenues depuis l'étude initiale reste sans impact sur les substances retenues.

Dans le cadre de l'étude de risque sanitaire initiale menée sur la zone de Lacq, aucune mesure environnementale n'a été mise en œuvre, de façon à caractériser la pollution dite « historique » liée au fonctionnement passé de la ZI surtout en ce qui concerne les polluants « particulaires ». La méthodologie mise en œuvre à l'heure actuelle pour mener à bien les évaluations des risques sanitaires tend désormais vers une approche IEM : Interprétation de l'Etat des Milieux. Ainsi, les mesures disponibles, auprès d'Airaq pour la qualité de l'air ou de la DREAL pour la qualité des sols, ont permis de caractériser l'état des milieux. Des investigations complémentaires ont été réalisées sur les sols afin de pallier à certains manques. L'interprétation des mesures disponibles a été faite par une comparaison successive à :

- l'état naturel de l'environnement, celui-ci se décomposant d'un bruit de fond géochimique et d'un bruit de fond anthropique lié à l'activité humaine non spécifique au site ;
- les valeurs réglementaires pour la gestion pertinente des milieux.

Au vu de l'ensemble des données disponibles sur la zone, aucune anomalie marquée n'a été mise en évidence. Les calculs de risques réalisés à l'issue de l'IEM sur le milieu sol ont conclu sur la compatibilité entre l'état des milieux et les usages identifiés.

En ce qui concerne la qualité de l'air, les mesures réalisées ne peuvent pas couvrir toutes les substances et l'ensemble de la zone. Il a, par conséquent, été décidé d'utiliser les résultats issus de la modélisation atmosphérique pour estimer l'exposition des populations et les risques inhérents aux rejets atmosphériques « actuels ».

En l'état actuel des connaissances sur les effets sanitaires des polluants émis dans l'environnement, les résultats globaux de cette étude sont les suivants pour les substances d'intérêt sanitaire retenues :

SO_2 :

Les concentrations modélisées au droit des stations de mesures AIRAQ restent inférieures à l'objectif de qualité de l'air de 50 µg/m^3 en moyenne annuelle. La station la plus impactée reste celle de Lacq, ainsi que celle de Landresse.

La diminution des flux en 2014 entraine une nette diminution des concentrations en moyenne annuelle (comprise entre 80 et 90 %). Les stations les plus impactées restent celles de Lacq et de Lendresse, mais les concentrations modélisées sont désormais toutes inférieures à la valeur guide de l'OMS en moyenne journalière.

Malgré une nette diminution des flux de SO_2 émis, les dépassements de valeurs de référence sont encore présents sur la zone de Lacq (en percentiles horaires). On peut toutefois noter que cette nette diminution des flux prévue en 2014 se fait particulièrement ressentir au niveau des percentiles horaires sur la zone de Lacq. Seule la station de Lendresse pourrait rester impactée.

La valeur réglementaire journalière de 125 µg/m^3 est désormais respectée.

Oxyde d'éthylène :

L'oxyde d'éthylène présente un ERI de 1,2.10^{-5} soit dans le domaine de **vigilance active** défini par le HCSP. En effet, la diminution des flux pour ce composé est contrebalancée par la VTR retenue pour les effets cancérigènes.

L'oxyde d'éthylène reste donc une substance d'intérêt sanitaire à surveiller sur la ZI de Lacq.

Benzène :

Le benzène bien qu'émis près de 5 fois plus que lors de la précédente étude, ne présente pas de niveau de risque significatif. Le benzène était émis précédemment de façon surfacique. Il sera dans le futur émis par une source canalisée haute, pour laquelle la dispersion est favorisée.

La surveillance environnementale mise en place sur la ZI de Lacq permettra de s'assurer que les concentrations mesurées restent bien inférieures aux valeurs toxicologiques de référence.

Acétaldéhyde et Dichlorométhane :

Les indicateurs de risque passent dans la zone de conformité. La diminution des indicateurs de risque pour ces substances d'intérêt sanitaire identifiées lors de l'étude initiale est en cohérence avec la diminution des flux (99 % pour l'acétaldéhyde et 75% pour le dichlorométhane).

Acroléine :

L'acroléine présente un QD de 0,08 dans le domaine de conformité défini par le HCSP.

Les risques sont estimés à partir de données de la littérature, source d'incertitude difficilement maitrisable. Des mesures à l'émission après la mise en fonctionnement du projet Biolacq permettra de confirmer les hypothèses retenues.

HCN :

L'HCN présente un QD de 0,06 dans le domaine de conformité défini par le HCSP.

Tétrachlorure de carbone :

Le QD estimé est de 0,03 pour les effets cancérigènes et de 0,01 pour les autres effets toxiques à seuil.

La campagne de mesures environnementales mise en œuvre par ARKEMA Mont montre que les concentrations mesurées sont bien inférieures aux valeurs toxicologiques de référence.

Acrylonitrile :

L'acrylonitrile présente un QD de 0,12 et un ERI de 7.10^{-6}. Les indicateurs de risques sont dans la zone de conformité définie par le HCSP.

Le benzène et le SO_2 sont émis par les industriels étudiés, mais sont également traceurs des activités tels que le trafic routier ou l'habitat. ***Ces composés font actuellement l'objet d'une surveillance accrue sur la zone de Lacq.*** Il est conseillé de poursuive cette surveillance au vu des nouvelles sources industrielles et de la multiplicité des sources. En effet, la réduction de la part liée aux émissions des industriels dans les concentrations environnementales mesurées augmente la part relative liée aux autres activités. Il sera donc nécessaire de considérer la présence de ce type de source dans la réalisation de la surveillance environnementale de ces composés.

L'acroléine fait également partie des composés émis par plusieurs sources : les industries, le trafic et l'habitat. A l'heure actuelle, les techniques d'échantillonnage ne permettent pas toujours d'atteindre des limites de quantification suffisamment basses pour conclure sur les niveaux d'exposition et de risque associé. Il s'agira néanmoins de s'assurer que les concentrations environnementales restent aussi faibles que possibles au regard de la toxicité de la substance et de la multiplicité des sources.

Les polluants organiques persistants ainsi que les composés bioaccumulables ne montrent pas d'anomalie marquée nécessitant un suivi en continu. Il s'agira dans le futur de s'assurer que les niveaux d'émission restent suffisamment faibles pour conserver des concentrations environnementales qui ne présentent pas d'impact pour les usagers de la zone.

ANNEXES

- Annexe 1 -
Synthèse des résultats des campagnes dans les sols

Cette annexe contient 4 pages

	Profondeur	Arsenic (As)	Baryum (Ba)	Cadmium (Cd)	Chrome (Cr)	Cuivre (Cu)	Nickel (Ni)	Mercure (Hg)	Plomb (Pb)	Titane (Ti)	Zinc (Zn)
Unité	mètre	mg/kg M.S.	mg/kg M.S.	mg/kg M.S.	mg/kg M.S.	mg/kg M.S.	mg/kg M.S.	mg/kg M.S.	mg/kg M.S.	mg/kg M.S.	mg/kg M.S.
BF1-1	0-0,3	28.2	77.2	<1.00	37.9	25.9	37	<0.10	39.4	456	117
BF1-2	0,3-1,0	37.4	135	<1.44	52	41	58.4	<0.14	56.5	393	166
BF1-3	1,0-2,5	12.1	40.7	<1.00	28.6	11.7	24.1	<0.10	14.8	869	59.1
BF2-1	0-0,3	30.2	77.7	<1.03	38.4	22.4	38	<0.10	48	623	119
BF2-2	0,3-1,0	29.9	77.6	<1.00	39.4	23.2	39.2	<0.10	50.7	632	119
BF2-3	1,0-2,5	22.5	72.4	<1.00	44	24.3	39.8	<0.10	26.2	874	101
BF3-1	0-0,3	29.5	76.6	<1.00	38.3	24.1	38.8	<0.10	45.8	542	113
BF3-2	0,3-1,0	30.9	81.2	<1.00	38.4	23.2	40.7	<0.10	34.3	632	110
BF3-3	1,0-2,5	33.3	132	<1.00	44.3	27.5	49.8	<0.10	37.7	797	140
BF4-1	0-0,3	28.4	82.6	<1.00	39.5	26.1	37.1	<0.10	39.3	485	115
BF4-2	0,3-1,0	26.8	69.6	<1.00	35.7	25	38.1	<0.10	28.9	747	96.8
BF4-3	1,0-2,5	27.9	136	<1.00	42.5	27.9	49.1	<0.10	36.7	861	139
BF5-1	0-0,3	18.4	94.2	<1.00	34.7	24.2	31.4	<0.10	38.8	492	113
BF5-2	0,3-1,0	18.5	71.3	<1.00	29.8	18.3	27	<0.10	27.4	516	85.3
BF5-3	1,0-2,5	11.8	38.7	<1.00	27	13.3	22.5	<0.10	14.1	728	56.3
BF6-1	0-0,3	24.1	71.5	<1.01	36.4	22.6	31.7	<0.10	45	505	129
BF6-2	0,3-1,0	27.1	84.2	<1.00	35.7	21.8	35.8	<0.10	33	670	120
BF6-3	1,0-2,5	28.6	112	<1.04	36.2	22.1	38.3	<0.10	30.6	759	119
BF7-1	0-0,3	25.2	82.4	<1.00	38	24	34.5	<0.10	42.4	437	127
BF7-2	0,3-1,0	35.2	94.6	<1.00	39.1	29.4	44.5	<0.10	36.6	613	126
BF7-3	1,0-2,5	30.7	87.1	<1.00	48.6	28.3	44.6	<0.10	36.7	734	123
BF8-1	0-0,3	32.4	89.4	<1.00	40.6	26.6	40.6	<0.10	46.3	566	125
BF8-2	0,3-1,0	31.5	81.3	<1.00	40.4	27.4	42.9	<0.10	42	586	115
BF8-3	1,0-2,5	9.74	40.1	<1.01	26.9	14.2	23.9	<0.10	18	380	57.9
BF9-1	0-0,3	27.2	87.8	<1.00	34.5	24.2	36.6	<0.10	45.7	532	134
BF9-2	0,3-1,0	33.3	89.4	<1.00	36.9	28	40.6	<0.10	37.5	643	120
BF9-3	1,0-2,5	20.1	77.1	<1.00	30.6	23.2	31.3	<0.10	36.1	249	103
BF10-1	0-0,3	29.1	117	1.87	32.4	36.1	32.5	<0.10	184	358	577
BF10-2	0,3-1,0	25.3	93.8	1.52	29.9	28.1	31.2	<0.10	149	422	455
BF10-3	1,0-2,5	12.2	52.5	<1.00	20.4	11.9	18.6	<0.10	43.9	227	133
BF11-1	0-0,3	25.5	105	1.1	29.8	27	33	<0.10	102	283	296
BF11-2	0,3-1,0	21	70.4	<1.00	25.5	18.5	30.5	1.96	31.8	351	103
BF11-3	1,0-2,5	16.3	67.1	<1.00	21.2	15.4	25.6	<0.10	23.3	98.7	75.1
BF12-1	0-0,3	26.1	188	1.19	29.2	27.8	31.4	0.17	85.4	325	282
BF12-2	0,3-1,0	22.6	107	1.03	28.5	26.5	30.2	<0.10	82.8	369	293
BF12-3	1,0-2,5	37.3	113	1.87	29.2	56.5	31.4	1.37	229	376	700
BF13-1	0-0,3	19.6	103	1.35	25.3	29.2	26.6	0.13	146	64	449
BF13-2	0,3-1,0	20.2	121	1.31	25.7	28.5	27.9	0.1	144	65.5	426
BF13-3	1,0-2,5	24.1	96.3	<1.00	28.8	23.4	32.9	<0.10	119	385	322
BF14-1	0-0,3	33.5	118	1.87	30.8	33.5	31.4	<0.10	154	358	526
BF14-2	0,3-1,0	24	104	1.51	27.7	27.1	30.9	<0.10	148	382	436
BF14-3	1,0-2,5	13.3	49.5	<1.00	25.6	12.1	22.9	<0.10	41.5	546	129
BF15-1	0-0,3	2.8	64.6	<1.00	22.9	7.55	11.8	<0.10	19.2	119	47.6
BF15-2	0,3-1,0	5.89	64.6	<1.00	18.4	6.18	10.6	<0.10	16.8	21.9	33.7
BF15-3	1,0-2,5	8.08	76.8	<1.01	26.4	9.64	17	<0.10	20	195	55.4

	Profondeur	Arsenic (As)	Baryum (Ba)	Cadmium (Cd)	Chrome (Cr)	Cuivre (Cu)	Nickel (Ni)	Mercure (Hg)	Plomb (Pb)	Titane (Ti)	Zinc (Zn)
Unité	mètre	mg/kg M.S.	mg/kg M.S.	mg/kg M.S.	mg/kg M.S.	mg/kg M.S.	mg/kg M.S.	mg/kg M.S.	mg/kg M.S.	mg/kg M.S.	mg/kg M.S.
BF16-1	0-0,3	9.28	79.7	<1.00	27.4	10.5	18	<0.10	20.6	221	57.7
BF16-2	0,3-1,0	13	74.2	<1.00	29.1	12	21.7	<0.10	28.2	319	68.2
BF16-3	1,0-2,5	16.1	82.5	<1.00	33.3	16.3	27.7	<0.10	27.7	397	73.8
BF17-1	0-0,3	12.3	62	<1.00	31.7	20.6	28.3	<0.10	17.2	610	64.8
BF17-2	0,3-1,0	5.53	82	<1.03	29	12.7	18.6	<0.10	30.3	68.9	85.6
BF17-3	1,0-2,5	7.38	79.2	<1.00	30.6	11.7	20.8	<0.10	31.7	199	78.9
BF18-1	0-0,3	18.5	69.6	<1.00	31.3	7.27	22.8	<0.10	26.7	367	68
BF18-2	0,3-1,0	20.2	64.7	<1.00	30.5	8.27	23.8	<0.10	21.4	462	71.5
BF18-3	1,0-2,5	13.2	43	<1.00	26.3	8.74	20.8	<0.10	15.6	564	55
BF19-1	0-0,3	35.6	135	2.55	31.9	41.2	36.4	0.15	311	324	930
BF19-2	0,3-1,0	27.7	114	1.88	29.8	29.1	32.6	<0.10	243	437	693
BF19-3	1,0-2,5	15.1	58.6	<1.00	26.8	16.5	24.1	<0.10	80.7	418	251
BF20-1	0-0,3	33.8	143	2.45	33.1	39.9	37.1	<0.10	272	362	837
BF20-2	0,3-1,0	18.4	74	1.03	38	23.5	27.5	<0.10	107	472	313
BF20-3	1,0-2,5	10.9	62.1	<1.00	25.4	11.5	20.5	<0.10	45.2	638	123
BF21-1	0-0,3	52	122	2.57	30	61.9	35.7	<0.10	268	341	890
BF21-2	0,3-1,0	22.6	117	1.33	26.2	25.3	28.7	<0.10	154	441	542
BF21-3	1,0-2,5	21.4	108	1.29	27.7	24.4	30.2	<0.10	160	421	556
BF22-1	0-0,3	10.5	40.5	<1.01	26.2	9.4	14.8	<0.10	24	277	49.5
BF22-2	0,3-1,0	10.6	49.6	<1.00	28.2	9.09	15.9	<0.10	19.7	282	44.8
BF22-3	1,0-2,5	20.3	112	<1.00	39	15.2	26.5	<0.10	20.3	809	56.9
BF23-1	0-0,3	32.8	136	2.37	30.5	35.7	35.1	<0.10	278	365	833
BF23-2	0,3-1,0	25.3	93.1	2.29	29.1	27.9	31.6	0.1	333	406	888
BF23-3	1,0-2,5	14.4	60.1	<1.00	26.1	18.4	23.6	<0.10	108	621	306
BF24-1	0-0,3	49.4	108	1.83	30.6	59.7	33.4	0.12	223	342	742
BF24-2	0,3-1,0	28.6	99.3	1.68	26.5	33.9	30.6	<0.10	184	428	641
BF24-3	1,0-2,5	24.6	109	1.54	27.4	27.8	30.3	<0.10	168	433	605
BF25-1	0-0,3	25.7	109	1.25	30.4	49.5	28.5	0.16	153	340	441
BF25-2	0,3-1,0	33.8	116	2.06	28.4	41.7	33.2	<0.10	214	377	762
BF25-3	1,0-2,5	19.1	86.2	1.01	27.2	19.4	30	<0.10	117	428	428
BF26-1	0-0,3	16.8	113	<1.00	27.1	25.5	25.7	<0.10	67.6	380	325
BF26-2	0,3-1,0	23.4	94.7	1.32	29.4	31.2	27.9	<0.10	101	491	396
BF26-3	1,0-2,5	23.9	99.6	1.36	31.1	32.2	30.5	0.11	102	459	403
BF27-1	0-0,3	11	62.7	<1.00	22.6	19.9	12.3	<0.10	25.7	126	58.5
BF27-2	0,3-1,0	25.3	75	<1.00	30	22.7	35.2	<0.10	38.5	375	114
BF27-3	1,0-2,5	14.4	122	<1.00	25.6	11.2	23.6	<0.10	17.3	539	64.4
BF28-1	0-0,3	24.8	117	1.38	30.9	38.3	32.3	<0.10	151	365	419
BF28-2	0,3-1,0	39.4	153	2.44	31.2	45.3	36.6	0.12	268	365	817
BF28-3	1,0-2,5	36.2	129	2.39	33.4	52.4	37.3	<0.10	266	369	834
BF29-1	0-0,3	27.1	123	1.85	28.5	42.2	28.8	0.23	180	90.7	610
BF29-2	0,3-1,0	28.8	149	1.67	31.8	34.1	33.8	0.12	194	369	675
BF29-3	1,0-2,5	30.4	132	1.8	34.9	41.8	34.5	0.14	178	379	611
BF30-1	0-0,3	14.6	65.7	<1.00	32	16.6	24.2	<0.10	30.1	354	79.1
BF30-2	0,3-1,0	16.2	74.7	<1.00	34.1	15.6	27.8	<0.10	32.3	385	91.4
BF30-3	1,0-2	18.7	74.1	<1.00	33.2	11.1	24.3	<0.10	22.7	561	68.7

- Annexe 2 -
Données bibliographiques sur les bruits de fond en métaux dans les sols

Cette annexe contient 3 pages

Données de bruit de fond pour les métaux et métalloïdes

Plusieurs études françaises et internationales rassemblent des données sur les teneurs en métaux dans les sols. Les paragraphes ci-dessous présentent les résultats les plus significatifs compte tenu de la nature des prélèvements réalisés dans cette étude.

Wedepohl, 1972, données générales sur la géochimie des roches

Cette étude présente des données sur les teneurs des différents métaux dans les roches en fonction du type de roche considéré. Il s'agit d'une étude internationale. Elle est synthétisée dans le rapport du BRGM RP-50888-FR d'avril 2001 « Résidus de procédés thermiques : élaboration d'un référentiel ». Les valeurs concernant les roches sédimentaires sont reportées dans le tableau ci-dessous.

Wedepohl ; 1972 : bruit de fond en métaux dans les roches sédimentaires

Concentration (mg/kg)	Roches argileuses			Roches sableuses			Roches calcaires		
	moy	max	min	moy	max	min	moy	max	min
Arsenic	12.4	30	0.3	15.5	17	0.6	3.09	23.5	0.1
Cadmium	1.095	2.6	0.016	0.014	-	-	2100	10000	0.035
Chrome	79	1500	33	30	208	9	7.4	16	1
Cuivre	132	7500	2	14.6	115	0.1	12.6	500	0.1
Mercure	0.695	14.3	0.025	0.045	0.1	0.026	0.044	0.048	0.033
Nickel	73	425	14	43	234	2	16	32	12
Plomb	114	139	1	11.21	82.3	0.95	6.2	219	0.4
Zinc	103	1300	2	60	198	5	21.7	1900	0.1

Programme ADEME/INRA – base ANADEME

Ce programme a été financé par l'ADEME et supervisé par l'unité Sciences du Sol de l'INRA dans le cadre de la réalisation des plans d'épandage des boues d'épuration. Les mesures ont été réalisées dans les années 1990 sur une large part du territoire français, en zone rurale. Les concentrations mesurées correspondent aux 30 premiers centimètres de sols.

Le tableau ci-après reprend les résultats des mesures pour l'ensemble du territoire français[1].

Programme ADEME/INRA : bruit de fond en métaux dans les sols agricoles français

Concentrations en mg/kg MS	DONNEES NATIONALES	
	médiane[2]	centile 90[3]
Cadmium	0.3	0.69
Chrome	37.6	69.4

[1] Source : BRGM, Fonds géochimique naturel : état des connaissances à l'échelle nationale, rapport RP-50158-FR, 2000.

[2] La médiane est la valeur telle que la moitié des échantillons présentent une concentration supérieure à cette valeur et l'autre moitié une concentration inférieure.

[3] Le centile 90 est la valeur telle que un dixième des échantillons présentent une concentration supérieure à cette valeur et 9 dixièmes une concentration inférieure.

Concentrations en mg/kg MS	DONNEES NATIONALES	
	médiane[2]	centile 90[3]
Cuivre	13.8	28.03
Mercure	0.05	0.11
Nickel	20.4	41.8
Plomb	25.6	43.8
Zinc	59	102

Programme INRA – ASPITET

Le programme « Apports d'une Stratification Pédologique pour l'Interprétation des Teneurs en Eléments Traces » a été développé par l'INRA dans le but de fournir des références sur les teneurs totales en éléments traces métalliques mesurées dans divers sols français de zones rurales. Les résultats obtenus sont reportés dans le tableau suivant[1].

Programme INRA/ASPITET : bruit de fond en métaux dans les sols agricoles français

Concentrations en mg/kg MS	Sols ordinaires	sols à anomalie modérée	sols à anomalie forte
Arsenic (As)	1-25	30-60	60-230
Cadmium (Cd)	0.05-0.45	0.7-2	2-7
Chrome III (CrIII)	10-90	90-150	150-534
Cuivre (Cu)	2-20	20-62	-
Mercure (Hg)	0.02-0.2	0.2-0.45	néant
Nickel (Ni)	2-60	60-130	130-480
Plomb (Pb)	9-50	60-90	100-3000
Zinc (Zn)	10-100	100-250	250-3800

Des valeurs sont également fournies pour différents types de sols. Le tableau ci-dessous reprend les concentrations médianes et centiles 90 pour les sols issus de « limons des plateaux ». Il s'agit des valeurs pour les sols à moins de 23 % d'argile, qui constituent la majorité des sols de surface.

Programme INRA/ASPITET : bruit de fond en métaux dans les sols issus de « limons des plateaux »

Concentrations en mg/kg MS	médiane	centile 90
Cadmium	0.1	0.24
Cobalt	6.3	11.2
Chrome	40.7	50.7
Cuivre	6.2	12.3

[1] Source : BRGM, Bases de données existantes relatives à la qualité des sols : contenu et utilisation dans le cadre de la gestion des sols pollués, version provisoire, 2007et http://etm.orleans.inra.fr

Concentrations en mg/kg MS	médiane	centile 90
Nickel	11.7	22.4
Plomb	23.1	31.3
Zinc	41	59

La comparaison des tableaux précédents montre que les limons des plateaux peuvent être assimilés à des sols « ordinaires » ; ils ne présentent pas naturellement de concentrations métalliques élevées.

- Annexe 3 -
Base de données des émissions atmosphériques

Cette annexe contient 24 pages

Actualisation de l'évaluation des risques sanitaires liés aux rejets de polluants de la ZI de Lacq

ABENGOA

Zone d'implantation :
Plate-forme industrielle de Lacq

Activité :
Production de bio-éthanol

Sources d'émissions :

Nom de la source / Type de source modélisée	Canalisée
Laveur (Scrubber)	X
Poussières 1	X
Poussières 2	X
Poussières 3	X
Poussières 4	X
Sécheur 1	X
Sécheur 2	X
Total général	X

Flux de polluants issus de la BDD (en kg/an) :

Polluants	Somme de Flux annuel 2011 (kg/an)	Somme de Flux annuel 2014 (kg/an)
Acétaldéhyde	609	430
Acroléine	191	30
CO	68 750	45 700
COV totaux	23 440	18 500
Ethanol	3 490	2 100
Formaldéhyde	362	0
Méthane	315	315
NOx	13 860	13 860
Poussières	565	565
SO2	4 400	4 400
Total général	**115 982**	**85 900**

Hypothèses de quantification des émissions :

Le flux de COV totaux ne peut pas être spécifié au vu des données disponibles auprès de l'industriel et dans la bibliographie, en effet les principaux polluants émis sur ce type d'installation ont été quantifiés (acétaldéhyde, formaldéhyde et acroléine).

Remarques :

La diminuation du flux d'acroléine entre 2011 et 2014 est liée à la captation de CO2 contenant ces COV à partir de 2013 (pour 40% environ) par une société extérieure qui va valoriser le CO2 et donc également l'acroléine.

Actualisation de l'évaluation des risques sanitaires liés aux rejets de polluants de la ZI de Lacq

ALFI

Zone d'implantation :

Plate-forme industrielle de Pardies

Activité :

Fabrication de fluides (oxygène, hydrogène)

Production de 500 kT par an d'oxygène, d'azote et d'argon par distillation cryogénique de l'air.

Sources d'émissions :

Nom de la source / Type de source modélisée	Canalisée
Collecteur de purge des groupes frigorifiques	X

Flux de polluants issus de la BDD :

Polluants	Somme de Flux annuel 2011 (kg/an)	Somme de Flux annuel 2014 (kg/an)
NH3	176	176
Total général	**176**	**176**

Hypothèses de quantification des émissions :

Les émissions d'ammoniac sont liées aux maintenances sur le process.

Remarques :

Aucune installation supplémentaire n'a été construite depuis l'étude zone de 2007.

Actualisation de l'évaluation des risques sanitaires liés aux rejets de polluants de la ZI de Lacq

Arkema Lacq

Zone d'implantation :

Plate-forme industrielle de Lacq

Activité :

Tiochimie - chimie du soufre

Sources d'émissions :

Nom de la source / Type de source modélisée	Canalisée	Diffuse
Cheminée	X	
Chargement wagons et camions		X
Cuves de stockages		X
Fugitifs site		X

Flux de polluants issus de la BDD :

Polluants	Somme de Flux annuel 2011 (kg/an)	Somme de Flux annuel 2014 (kg/an)
Acide acétique	4 145	4 429
CH4	17 460	2 170
CO2	11 270 000	700 000
Dimethyl disulfure	4 663	4 608
Dimethyl sulfure	4 046	4 429
Diméthylsulfoxide	50	50
méthanol	4 000	2 000
Méthylmercaptan	3 700	3 700
N2O	12 530	12 073
NH3	3 000	2 000
NOx	139 220	161 750
Oxyde d'éthylène	2 000	2 000
SO2	1 576 000	435 250
Tertiobutylmercaptan	4 600	4 428
Tétrahydrothiophène (THT)	2 126	1 746
Tétrapropylène (TP)	1 020	1 020
Total général	**13 048 560**	**1 341 652**

Hypothèses de quantification des émissions :

-

Remarques :

Il y a eu en 2003-204 l'arrêt de l'unité HydroDésulfuration des Essences dont le bac atmosphérique contenait des BTEX soit plus d'émissions de benzène sur le site.

Actualisation de l'évaluation des risques sanitaires liés aux rejets de polluants de la ZI de Lacq

Arkema Mont

Zone d'implantation :

Plate-forme industrielle de Mont

Activité :

Fabrication du Lactame 12, les Orgasol ® et Orevac ®

Sources d'émissions :

Nom de la source / Type de source modélisée	Canalisée	Diffuse
Cheminée W128	X	
Cheminée W200	X	
Four HCl	X	
Goulotte DA207 (KA220) + Pompe à vide eaux sodées + Ligne évent 4 + Fugitifs unité	X	
Stockage solvant	X	
DL450		X
Fugitifs unité et stockage +STEP		X

Flux de polluants issus de la BDD :

Polluants	Somme de Flux annuel 2011 (kg/an)	Somme de Flux annuel 2014 (kg/an)
Cyclohexane	260 133	247 200
N02	49 390	69 120
SO2	205 000	38 400
Tétrachlorométhane	132 340	11 900
Toluène	130 067	123 600
Total général	**776 930**	**490 220**

Hypothèses de quantification des émissions :

-

Remarques :

-

Actualisation de l'évaluation des risques sanitaires liés aux rejets de polluants de la ZI de Lacq

Arkema Mourenx

Zone d'implantation :

Plate-forme industrielle de Mourenx

Activité :

Fabricationdes produits intermédiaires de chimie organique dont les principales applications sont les stabilisants pour le PVC, la cosmétique, les herbicides, la photographie et la pharmacie.

Sources d'émissions :

Nom de la source / Type de source modélisée	Canalisée	Diffuse
cuve de stockage		X
fugitifs site		X

Flux de polluants issus de la BDD :

Polluants	Somme de Flux annuel 2011 (kg/an)	Somme de Flux annuel 2014 (kg/an)
Alcool	1	1
AMS	0,4	0,5
ATG	1 402	1 402
Dimethyldisulfure	1 000	1 000
Isopropyléther	330	330
Total général	**2 733**	**2 734**

Hypothèses de quantification des émissions :

-

Remarques :

-

Actualisation de l'évaluation des risques sanitaires liés aux rejets de polluants de la ZI de Lacq

ARYSTA

Zone d'implantation :

Plate-forme industrielle de Pardies

Activité :

Fabrication et commercialisation de produits phytopharmaceutiques : fongicides, insecticides et herbicides pour la zone Europe, Afrique et Moyen-Orient.

Sources d'émissions :

Nom de la source / Type de source modélisée	Canalisée	Diffuse
Extracteur conditionnement insecticide	X	
Extracteur stockage intermédiaire insecticide	X	
Grande cheminée	X	
Réservoir de stockage	X	
Atelier flow A	X	
Atelier flow B	X	
Atelier flow C	X	
Atelier micro A	X	
Atelier micro B	X	
Atelier micro soufre	X	
Pompage IPA pour fabrication herbicide		X

Flux de polluants issus de la BDD :

Polluants	Somme de Flux annuel 2011 (kg/an)	Somme de Flux annuel 2014 (kg/an)
Cyclohexanone	16	16
Naphta (64742-95-6)	91	91
Naphta aromatique lourd (64742-94-5)	58	58
Naphtalène	5	5
Poussières	1 005	1 005
Propylbenzène (cumène)	4	4
Triméthylbenzènes	11	11
Total général	**1 190**	**1 190**

Hypothèses de quantification des émissions :

Les émissions prises en compte pour 2011 et 2014 sont celles de 2004 (données de référence de l'étude zone de 2007) car la production de 2011 et de 2012 est plus faible qu'en 2004.

Remarques :

-

Actualisation de l'évaluation des risques sanitaires liés aux rejets de polluants de la ZI de Lacq

CEREXAGRI

Zone d'implantation :
Plate-forme industrielle de Mourenx

Activité :
Produits phytosanitaires cupriques

Sources d'émissions :

Nom de la source / Type de source modélisée	Canalisée
Atomiseur	X
Attaque 1	X
Attaque 2	X
Dépoussiereur 1	X
Dépoussiereur 2	X
Générateur air chaud	X

Flux de polluants issus de la BDD :

Polluants	Somme de Flux annuel 2011 (kg/an)	Somme de Flux annuel 2014 (kg/an)
CO	19	472
CO2	1 996 800	1 458 000
cuivre	70	17
N2O	1 507	1 150
poussières	448	782
SO2	10	8
Total général	**1 998 854**	**1 460 429**

Hypothèses de quantification des émissions :

-

Remarques :

Pas de modifications significatives sur le process d'ici 2014

Actualisation de l'évaluation des risques sanitaires liés aux rejets de polluants de la ZI de Lacq

Chimex

Zone d'implantation :
Plate-forme industrielle de Mourenx

Activité :
Principes actifs pour la cosmétique

Sources d'émissions :

Nom de la source / Type de source modélisée	Canalisée	Diffus
Après tour d'abattage	X	
Après tour d'abattage L6	X	
Après tour d'abattage L7	X	
Collecteur d'évents	X	
Events		X

Flux de polluants issus de la BDD :

Polluants	Somme de Flux annuel 2011 (kg/an)	Somme de Flux annuel 2014 (kg/an)
Acétate de vinyl monomère	15	15
Acétate d'éthyle	826	826
Acétone	50	50
Cyclohexane	48	48
Ethanol	17	17
Isopropanol	12	12
MEK	11	11
Méthanol	361	361
monochlorobenzène	8	8
MTBE	561	561
Toluène	8 352	8 352
Total général	**10 262**	**10 262**

Hypothèses de quantification des émissions :

-

Remarques :

Plus de dichlorométhane utilisé sur l'UP2.

Actualisation de l'évaluation des risques sanitaires liés aux rejets de polluants de la ZI de Lacq

COFELY

Zone d'implantation :
Plate-forme industrielle de Lacq

Activité :
Chaudière biomasse

Sources d'émissions :

Nom de la source / Type de source modélisée	Canalisée
Chaudière biomasse	X

Flux de polluants issus de la BDD :

Polluants	Somme de Flux annuel 2011 (kg/an)	Somme de Flux annuel 2014 (kg/an)
SO2	-	150 000
NOx/NO2	-	180 000
Benzène	-	48 000
Acétaldéhyde	-	600
Acroléine	-	170
Formaldéhyde	-	3 200
Styrene	-	1 400
Toluène	-	660
Poussières	-	15 000
Benzo(a)pyrène	-	7
Dioxines et furanes	-	7,4E-05
Cadmium	-	37
Total général	**-**	**399 074**

Hypothèses de quantification des émissions :

Flux d'émissions issus de l'étude d'évaluation des risques sanitaires de Biolacq energies de Juin 2013.

Remarques :

-

Actualisation de l'évaluation des risques sanitaires liés aux rejets de polluants de la ZI de Lacq

Finorga

Zone d'implantation :
Plate-forme industrielle de Pardies

Activité :
Principes actifs pharmaceutiques

Sources d'émissions :

Nom de la source / Type de source modélisée	Canalisée	Diffuse
U0 rejet canalisé	X	
U1 rejet canalisé	X	
U0		X
U1		X

Flux de polluants issus de la BDD :

Polluants	Somme de Flux annuel 2011 (kg/an)	Somme de Flux annuel 2014 (kg/an)
Acétate de méthyle	4 238	4 238
Acétate d'éthyle	33 474	33 474
Acétone	4 045	4 045
Dichlorométhane	1 230	1 230
Diméthylformamide	1 578	1 578
Diméthylsulfoxide	516	516
Essence G	651	651
Ethanol	40 605	40 605
Ethylène glycol	398	398
MEK	2 726	2 726
Méthanol	27 873	27 873
MTBE	1 170	1 170
Propanol Iso Nature	39 124	39 124
Propanol Iso Régénéré	0	0
Tétrahydrofurane	441	441
Toluène	4 419	4 419
Total général	**162 488**	**162 488**

Hypothèses de quantification des émissions :

Les perspectives de production du site ne sont pas en augmentation dans les années à venir, d'où les niveaux d'émissions identiques entre 2011 et 2014. Notamment la quantité de COV émise par le nouvel atelier sera négligeable par rapport aux émissions actuelles.

Remarques :

-

Actualisation de l'évaluation des risques sanitaires liés aux rejets de polluants de la ZI de Lacq

Knauf

Zone d'implantation :
Plate-forme industrielle d'Artix

Activité :
Matériaux d'isolation

Sources d'émissions :

Nom de la source / Type de source modélisée	Diffuse
Bâtiments	X

Flux de polluants issus de la BDD :

Polluants	Somme de Flux annuel 2011 (kg/an)	Somme de Flux annuel 2014 (kg/an)
Ethanol	1,9	1,9
Hydrofluorocarbure (1,1,1,2 tetrafluoroéthane et 1,1 difluoroethane)	11,4	11,4
CO2	0,6	0,6
styrene	0,1	0,1
Total général	**14**	**14**

Hypothèses de quantification des émissions :

Les données d'émissions non prépondérantes en comparaison des autres sites de la zone du site Knauf ont été prises équivalentes à celles de l'étude de 2007.

Remarques :

-

Actualisation de l'évaluation des risques sanitaires liés aux rejets de polluants de la ZI de Lacq

Lubrizol

Zone d'implantation :

Plate-forme industrielle de Mourenx

Activité :

Additifs soufrés pour lubrifiants

Sources d'émissions :

Nom de la source / Type de source modélisée	Canalisée
Torchère	X

Flux de polluants issus de la BDD :

Polluants	Somme de Flux annuel 2011 (kg/an)	Somme de Flux annuel 2014 (kg/an)
SO2	38 500	11 000
Total général	**38 500**	**11 000**

Hypothèses de quantification des émissions :

-

Remarques :

-

Actualisation de l'évaluation des risques sanitaires liés aux rejets de polluants de la ZI de Lacq

OP SYSTEMES

Zone d'implantation :

Plate-forme industrielle de Lacq

Activité :

Conception & réalisation clés en mains d'installations de valorisation énergétique des déchets

Sources d'émissions :

Nom de la source / Type de source modélisée	Canalisée
Unité de démonstration - PYROAL	X (jusqu'en 2011)
Unité de traitement et de valorisation des déchets soufrés	X (a partir de 2014)
Incinérateur	X (a partir de 2014)

Flux de polluants issus de la BDD :

Polluants	Somme de Flux annuel 2011 (kg/an)	Somme de Flux annuel 2014 (kg/an)
Antimoine	-	0,02
As	-	0,04
Chrome	-	0,5
CO	-	184
Cobalt	-	0,008
Cuivre	-	0,1
Dioxines et Furannes	-	0,000004
HCl	0,4	26
HF	-	9
Manganèse	-	0,04
Mercure	-	0,02
Nickel	-	0,3
NOx	43	6 104
Plomb	-	0,3
Poussières	-	3 040
SO2	2,3	3 240
Thallium	-	0,02
Vanadium	-	0,1
Total général	**45**	**12 605**

Hypothèses de quantification des émissions :

L'unité PYROAL est une unité de démonstration présente sur le site jusqu'en 2011. Cette unité est susceptible de traiter différents types de déchets sur des périodes variables, il est donc difficile de connaitre les rejets de cette source. A partir de 2014, deux nouvelles installations seront présentes : une unité de traitement et de valorisation de déchets soufrés et un incinérateur.

Remarques :

-

Actualisation de l'évaluation des risques sanitaires liés aux rejets de polluants de la ZI de Lacq

ROLKEM

Zone d'implantation :

Plate-forme industrielle de Mourenx

Activité :

Conception et la fabrication de résines phénoliques de type résol. Imprégnation de papiers techniques avec des polymères thermodurcissables (phénolique et mélamine)

Sources d'émissions :

Nom de la source / Type de source modélisée	Canalisée
Chaudières	X
Tunnel de séchage	X

Flux de polluants issus de la BDD :

Polluants	Somme de Flux annuel 2011 (kg/an)	Somme de Flux annuel 2014 (kg/an)
Formaldéhyde	78	78
NO2	2628	2628
Phénol	620	620
Total général	**3 326**	**3 326**

Hypothèses de quantification des émissions :

-

Remarques :

En octobre 2010, un oxydateur régénératif de traitement (abatage des COV) des fumées des lignes d'impregn a été installé.

Actualisation de l'évaluation des risques sanitaires liés aux rejets de polluants de la ZI de Lacq

Sanofi chimie

Zone d'implantation :
Plate-forme industrielle de Mourenx

Activité :
Principes actifs pharmaceutiques pour le traitement de l'épilepsie

Sources d'émissions :

Nom de la source / Type de source modélisée	Canalisée
Cuve TA803	X
Cuve TA809	X
Cuve TA810	X
Cuve TA801	X
Sortie laveur acide sulfurique 1	X
Sortie laveur soude	X

Flux de polluants issus de la BDD :

Polluants	Somme de Flux annuel 2011 (kg/an)	Somme de Flux annuel 2014 (kg/an)
bromure de propyle	0,005	0,006
dipropylacétonitrile	70	77
solution toluénique de dipropylacétonitrile	94	103
toluène	1 455	1 601
valéronitrile	30	33
Total général	**1 649**	**1 814**

Hypothèses de quantification des émissions :

Une augmentation des émissions de 10% entre 2011 et 2014 a été appliquée en fonction de l'augmentation de l'activité prévue.

Remarques :

-

Actualisation de l'évaluation des risques sanitaires liés aux rejets de polluants de la ZI de Lacq

SBS

Zone d'implantation :

Plate-forme industrielle de Mourenx

Activité :

Synthèse de produits pour la pharmacie, la parfumerie et la photographie

Sources d'émissions :

Nom de la source / Type de source modélisée	Canalisée
Cuves TA1101 et TA1102	X
Event du condenseur EC1201	X
Tour de lavage	X

Flux de polluants issus de la BDD :

Polluants	Somme de Flux annuel 2011 (kg/an)	Somme de Flux annuel 2014 (kg/an)
Acétone	2 798	2 798
Acroléine	0,3	0,3
Méthyl-2-pentadiène	600	600
Myrcenol (TA1101) lyral (TA1102)	1 100	1 100
Organiques divers: aldéhyde muguet, lyral	6 401	6 401
Toluène	900	900
Trivertal	8 008	8 008
Total général	**19 807**	**19 807**

Hypothèses de quantification des émissions :

-

Remarques :

-

Actualisation de l'évaluation des risques sanitaires liés aux rejets de polluants de la ZI de Lacq

SMTB

Zone d'implantation :

Plate-forme industrielle de Lacq

Activité :

Incinération de boues urbaines et industrielles

Sources d'émissions :

Nom de la source / Type de source modélisée	Canalisée
Incinérateur	X

Flux de polluants issus de la BDD :

Polluants	Somme de Flux annuel 2011 (kg/an)	Somme de Flux annuel 2014 (kg/an)
Antimoine	0,3	0,4
Arsenic	0,4	0,5
Cadmium	0,6	0,6
Chrome	0,5	0,6
CO	1 260	1 509
Cobalt	0,3	0,4
Cuivre	0,2	0,3
Etain	0,4	0,5
HCl	340	407
HF	28	28
Manganèse	0,2	0,2
Nickel	0,1	0,1
NOx	20 503	24 558
Plomb	0,2	0,3
Selenium	0,4	0,5
SO2	6 096	7 302
Tellure	0,4	0,5
Thallium	0,6	0,6
Vanadium	0,3	0,4
Total général	**28 232**	**33 809**

Hypothèses de quantification des émissions :

-

Remarques :

-

Actualisation de l'évaluation des risques sanitaires liés aux rejets de polluants de la ZI de Lacq

SNET

Zone d'implantation :

Plate-forme industrielle de Lacq

Activité :

Unité de production en cycle combiné gaz

Sources d'émissions :

Nom de la source / Type de source modélisée	Canalisée
Chaudière auxiliaire n°1	X
Chaudière auxiliaire n°2	X
Turbine à gaz n°1	X
Turbine à gaz n°2	X

Flux de polluants issus de la BDD :

Polluants	Somme de Flux annuel 2011 (kg/an)	Somme de Flux annuel 2014 (kg/an)
CO	2 673 000	2 673 000
NOx	1 852 400	1 852 400
SO2	116 600	116 600
Total général	**4 642 000**	**4 642 000**

Hypothèses de quantification des émissions :

Flux d'émissions basés sur les valeurs limites d'émissions de l'arrêté préfectoral.

Remarques :

-

Actualisation de l'évaluation des risques sanitaires liés aux rejets de polluants de la ZI de Lacq

SOBEGI

Zone d'implantation :
Plate-forme industrielle de Lacq

Activité :
Traitement et stockage de déchets liquides et solides

Sources d'émissions :

Nom de la source / Type de source modélisée	Canalisée	Diffuse
Chaudière 10 H1510	X	
Chaudière 3 H1503	X	
Chaudière 4 H1504	X	
Chaudière 4 H1505	X	
Chaudière 9 H1509	X	
Chaudière 9 H1510	X	
Chaudière HA 121	X	
Incinérateur	X	
STEB		X
Stockage		X

Flux de polluants issus de la BDD :

Polluants	Somme de Flux annuel 2011 (kg/an)	Somme de Flux annuel 2014 (kg/an)
Antimoine	0,5	0,3
Arsenic	3	2
Benzène	9 078	-
Cadmium	0,5	0,3
Chrome	5	4
CO	11 327	22 725
CO2	288 458 000	129 799 906
Cobalt	3	2
COV	552	968
Cuivre	4	3
Dichlorométhane	454	454
Dimethyl sulfure	26 322	25 803
Dioxines et furanes	0,00001	0,006
H2S	178	-
HCl	131	244
Hexane	372 508	494 424
HF	32	30
Manganèse	4	2
Mercure	0,5	0,3
N2O	9 092	8 600
Nickel	3	2
NO2	174 634	121 000
NOx	61 275	30 888
Oxyde d'éthylène	452	200
Plomb	4	2
Poussières	321	486
SO2	267 088	45 762
Thallium	0,5	0,3
Toluène	228 605	-
Vanadium	3	2
Total général	**289 620 079**	**130 551 511**

Hypothèses de quantification des émissions :

-

Remarques :

-

Actualisation de l'évaluation des risques sanitaires liés aux rejets de polluants de la ZI de Lacq

Speichim

Zone d'implantation :

Plate-forme industrielle de Mourenx

Activité :

Purification de produits chimiques et régénération de solvants

Sources d'émissions :

Nom de la source / Type de source modélisée	Canalisée	Diffuse
Chargement des camions	X	
Laveur en sortie de colonnes de distillation	X	
Réservoirs de stockage	X	
Site		X

Flux de polluants issus de la BDD :

Polluants	Somme de Flux annuel 2011 (kg/an)	Somme de Flux annuel 2014 (kg/an)
Acétate de Buthyle	10	10
Acétate d'éthyle	190	190
Acétate d'isopropyle	100	100
acétone	1 569	1 569
Acétonitrile	429	429
dioxane	730	730
éthanol	390	390
Ethyl Benzène	92	92
isopropanol	1 160	1 160
Méthoxy Ethanol	10	10
Méthyl 2 Pentadiène	154	154
Méthyl Ter Buthyl Ether	1 884	1 884
tétrahydrofurane	635	635
toluène	4 427	4 427
Total général	**11 780**	**11 780**

Hypothèses de quantification des émissions :

Pas d'extension prévu sur le site d'ici 2014, d'où les mêmes émissions entre 2011 et 2014.

Remarques :

-

Actualisation de l'évaluation des risques sanitaires liés aux rejets de polluants de la ZI de Lacq

TEPF

Zone d'implantation :

Plate-forme industrielle de Lacq

Activité :

Production de gaz, d'huile et de soufre

Sources d'émissions :

Nom de la source / Type de source modélisée	Canalisée	Diffuse
Chargement des camions	X	
Laveur en sortie de colonnes de distillation	X	
Réservoirs de stockage	X	
Site		X

Flux de polluants issus de la BDD :

Polluants	Somme de Flux annuel 2011 (kg/an)	Somme de Flux annuel 2014 (kg/an)
Benzène	6 800	-
CH4	7 937	-
CO2	210 631 222	-
N2O	2 086	-
NO2	26 314	-
SO2	5 431 299	-
Total général	**216 105 658**	**-**

Hypothèses de quantification des émissions :

-

Remarques :

Arrêt définitif des installations fin 2013.

Actualisation de l'évaluation des risques sanitaires liés aux rejets de polluants de la ZI de Lacq

TORAY CFE

Zone d'implantation :
Plate-forme industrielle d'Abidos

Activité :
Fabrication de fibres de carbone

Sources d'émissions :

Nom de la source / Type de source modélisée	Canalisée
TEF1	X
TEF2	X
TEF3	X
TEF4	X
TEF5	X
K-Filter	X

Flux de polluants issus de la BDD :

Polluants	Somme de Flux annuel 2011 (kg/an)	Somme de Flux annuel 2014 (kg/an)
Acétone	806	806
Dichloro 1-2 benzène	31	31
Ethanol	1 633	1 633
HCN	8 123	8 123
N,N-Diméthylformamide	50	50
NO2	94 926	94 926
Poussières	3 903	3 903
SiO2	1 357	1 357
SO2	15 775	15 775
Acrylonitrile	-	1 072
Diméthylsulfoxyde	-	125
Total général	**126 604**	**127 801**

Hypothèses de quantification des émissions :

Une nouvelle ligne de production est prévue, il s'agit d'une unite de fabrication du Polyacrilonitrile. Les hypoth
d'émissions prises en compte dans le cadre de l'étude d'évaluation des risques sanitaires du projet ont été pris
en compte pour l'année 2014.

Remarques :

-

Actualisation de l'évaluation des risques sanitaires liés aux rejets de polluants de la ZI de Lacq

UIOM

Zone d'implantation :
Plate-forme industrielle de Mourenx

Activité :
Incinération de déchets ménagers.

Sources d'émissions :

Nom de la source / Type de source modélisée	Canalisée
Incinérateur	X

Flux de polluants issus de la BDD :

Polluants	Somme de Flux annuel 2011 (kg/an)	Somme de Flux annuel 2014 (kg/an)
Arsenic	0,1	0,1
Cadmium	0,2	0,2
Chrome	0,4	0,4
CO	194	194
Cuivre	1	1
Dichlorométhane	8	8
Dioxines et furanes	0,000001	0,000001
HCl	354	354
HF	9	9
Manganèse	1	1
Mercure	0,2	0,2
Nickel	0,4	0,4
NOx	6 795	6 795
Plomb	4	4
Poussières	187	187
SO2	482	482
Total général	**8 036**	**8 036**

Hypothèses de quantification des émissions :

Le flux de COT totaux a été réaffecté au polluant dicholorométhane comme pour la précédente étude zone de 2007.

Remarques :

-

Actualisation de l'évaluation des risques sanitaires liés aux rejets de polluants de la ZI de Lacq

YARA

Zone d'implantation :

Plate-forme industrielle de Pardies

Activité :

Production de produits chimiques dérivés de l'azote

Sources d'émissions :

Nom de la source / Type de source modélisée	Canalisée
Cheminée atelier nitrique	X
Cyclones de lavage	X

Flux de polluants issus de la BDD :

Polluants	Somme de Flux annuel 2011 (kg/an)	Somme de Flux annuel 2014 (kg/an)
N2O	57 450	57 450
NH3	1 428	1 428
NOx	103 000	103 000
Poussières de nitrate d'ammonium	889	889
Total général	**162 767**	**162 767**

Hypothèses de quantification des émissions :

-

Remarques :

-

- Annexe 4 -
Données toxicologiques

Cette annexe contient 266 pages

1 Approche méthodologique 4

A) Identification des dangers 4
B) Types d'effets distingués 4
C) Relations dose-effet/dose-réponse 7
D) Critères de choix des VTR 8
E) Transposition voie à voie des VTR 9
F) VTR pour la voie cutanée 10
G) Autres valeurs de comparaison utilisées 10
G-1) Valeurs réglementaires 10
G-2) Valeurs guides 11
G-3) Les valeurs limites du code du travail 13
H) Organismes consultés pour la recherche de VTR 14
I) Symboles et phrases de risques 15
J) Définition des COV 16

2 Substances 17

LES HYDROCARBURES (APPROCHE DU TPHCWG ET MADEP) 17
HAM - HYDROCARBURES MONOAROMATIQUES 25
Benzène (CAS n° 71-43-2) 25
Toluène (CAS n°108-88-3) 31
Styrène (CAS n°100-42-5) 35
Cumène (isopropyl-benzène) (CAS n°98-82-8) 39
Trimethylbenzènes (CAS n° 95-63-6 & 108-67-8) 42
COHV – COMPOSES ORGANO-HALOGENES VOLATILS 45
Tétrachlorure de carbone/Tétrachlorométhane (CAS n°56-23-5) 45
Tétrachloroéthylène/Perchloroéthylène (CAS n°127-18-4) 49
1,1,1 Trichloroéthane (CAS n°71-55-6) 55
Dichlorométhane/Chlorure de méthylène (CAS n°75-09-2) 58
Chlorure de vinyle (Cas n°75-01-4) 63
Chlorobenzène (CAS n°108-90-7) 68
Dichlorobenzènes 71
Trichlorobenzènes 75
HAP – HYDROCARBURES AROMATIQUES POLYCYCLIQUES 79
Benzo-a-pyrene (Cas n°50-32-8) 85
Naphtalène (Cas n°91-20-3) 86
Facteur d'équivalent toxique des HAP (TEF) 87
METAUX ET METALLOÏDES 94
Antimoine (Sb) 94
Arsenic (As) 98
Cadmium (Cd) 103
Chrome (Cr) 109
Cobalt (Co) 115
Cuivre (Cu) 119
Etain (Sn) 123
Manganèse (Mn) 126
Mercure (Hg) 129
Nickel (Ni) 135
Plomb (Pb) 140

Sélénium (Se) 145
Vanadium (Va) 148
Zinc (Zn) 151
ORGANO-SOLUBLES (cétones, aldéhydes, phénols, éthers de glycol, alcools, etc.) 155
Acétone (CAS n°67-64-1) 155
Cyclohexanone (CAS N° 108-94-1) 158
MEK (Methyl-Ethyl-Cetone) (CAS N°78-93-3) 161
n-Hexane (CAS n°110-54-3) 164
Cyclohexane (CAS n°110-82-7) 167
MTBE (méthyl ter butyl ether) (CAS N°1634-04-4) 169
Acétaldéhyde (CAS N°75-07-0) 174
Formaldéhyde (CAS N°50-00-0) 177
Phénol (CAS N°108-95-2) 181
Pentachlorophénol (CAS n° 87-86-5) 184
2-Ethoxyéthanol – EGEE (CAS n°110-80-5) 187
Ethylène Glycol (CAS N°107-21-1) 190
Méthanol (CAS n°67-56-1) 193
1,4-dioxane (CAS n°123-91-1) 195
Acétonitrile (CAS N° 75-05-8) 198
Acroléine (CAS n°107-02-8) 201
Isopropanol (CAS n°67-63-0) 204
Tétrahydrothiophène - THT (CAS n° 110-01-0) 206
POLLUANTS ORGANIQUES PERSISTANTS 208
Hexachlorobenzène (CAS n°118-74-1) 208
Tétrahydrofurane (CAS n°109-99-9) 212
Dioxines 214
ANIONS ET CATIONS 222
Ammoniac 222

3 Substances spécifiques à la problématique « rejets atmosphériques » 225

POLLUANTS GENERAUX LIES AUX REJETS ATMOSPHERIQUES 226
Poussières ou particules en suspension (PS) 226
Dioxyde d'azote 229
Dioxyde de soufre 232
Hydrogène sulfuré 235
Monoxyde de carbone 238
ACIDES/BASES 241
Acide chlorhydrique (CAS n°7647-01-0) 241
Acide fluorhydrique (CAS n°7664-39-3) 244
Cyanure d'hydrogène (CAS n°74-90-8) 246
ORGANO-SOLUBLES (cétones, aldéhydes, phénols, éthers de glycol, alcools, etc.) 249
Acétate de Vinyle (CAS N°108-05-4) 249
N,N-diméthylformamide (CAS n°68-12-2) 251
Oxyde d'éthylène (CAS n°75-21-8) 255
Thiols (Methylmercaptan) 259
AUTRES SUBSTANCES 261
Silice cristalline - Quartz (CAS n°14808-60-7) 261
Hydrofluorocarbures 264
Propylène (CAS n° 115-07-1) 266

1 Approche méthodologique

A) Identification des dangers

En termes sanitaires, un danger désigne tout effet toxique, c'est-à-dire un dysfonctionnement cellulaire ou organique lié à l'interaction entre un organisme vivant et un agent chimique, physique ou biologique. La toxicité d'un composé dépend de la durée et de la voie d'exposition de l'organisme humain.

Tous les modes d'exposition seront traités en **effets chroniques,** correspondant à de longues durées d'exposition (supérieures à 7 ans pour l'US-EPA et supérieures à 1 an pour l'ATSDR).

B) Types d'effets distingués

Par chaque substance, différents effets toxiques peuvent être considérés. On distinguera dans le présent document les effets cancérigènes (apparition de tumeurs), les effets mutagènes (ou tératogènes consistant à la modification de l'ADN en particulier), les effets sur la reproduction (reprotoxicité) des autres effets toxiques.

Différents organismes internationaux (l'OMS, l'Union Européenne et l'US-EPA) ont classés les effets suscités en catégories ou classes. Celles-ci sont présentées en page suivante. Seule la classification de l'Union Européenne a un caractère réglementaire. C'est également la seule qui classe les substances chimiques quant-à leur caractère mutagène et reprotoxique.

Les phrases de risques des substances sont présentées en préambule ainsi que les symboles (T, F, Xn, Xi, N) qui les représentent. Ces phrases de risques sont liées au classement établi par l'Union Européenne. Le classement établi au sein de l'Union Européenne (ECB) par confrontation des avis d'experts, de tous les pays membres, a une portée beaucoup plus générale que les fiches de sécurité, qui reprennent seulement ces classements pour définir les conditions de sécurité sur les lieux de travail.

Classification en termes de cancérogénicité

UE	US-EPA	CIRC
Carc.1 : Substance que l'on sait être **cancérigène** pour l'homme. (R45 ou R49)	**A** : Preuves suffisantes chez l'homme	**1** : Agent ou mélange cancérigène pour l'homme
Carc.2 : Substance devant être **assimilée à des substances cancérigènes** pour l'homme. (R45 ou R49)	**B1** : Preuves limitées chez l'homme **B2** : Preuves non adéquates chez l'homme et preuves suffisantes chez l'animal	**2A** : Agent ou mélange probablement cancérigène pour l'homme
Carc.3 : **Substance préoccupante** pour l'homme en raison d'effets cancérogènes possibles (R40)	**C** : Preuves inadéquates chez l'homme et preuves limitées chez l'animal	**2B** : Agent ou mélange peut-être cancérigène pour l'homme
Substance non classée en matière de cancérogénicité	**D** : Preuves insuffisantes chez l'homme et l'animal **E** : Indications d'absence de cancérogénicité chez l'homme et chez l'animal	**3** : Agent ou mélange inclassables quant-à sa cancérogénicité pour l'homme **4** : Agent ou mélange probablement non cancérigène chez l'homme -

Classification en termes de mutagénicité

UE
Muta.1 Substances que l'on sait être **mutagènes** pour l'homme. L'introduction de la substance dans la catégorie 1, repose sur des études épidémiologiques qui établissent l'existence d'une relation de cause à effet entre l'exposition de l'homme à de telles substances et les défauts génétiques héréditaires. (R46 : peut causer des altérations génétiques héréditaires)
Muta.2 Substances devant être **assimilées à des substances mutagènes** pour l'homme. On dispose de suffisamment d'éléments pour justifier une forte présomption que l'exposition de l'homme à de telles substances peut entraîner des défauts génétiques héréditaires. Cette présomption est en général fondée sur : les études appropriées sur l'animal ; d'autres informations appropriées. (R46 : peut causer des altérations génétiques héréditaires)
Muta. 3 Substances **préoccupantes pour l'homme en raison d'effets mutagènes** possibles. Des études appropriées de mutagénicité ont fourni des éléments, mais ils sont insuffisants pour classer ces substances dans la deuxième catégorie. (R68 : possibilité d'effets irréversibles)

Classification en termes d'effets reprotoxiques

La toxicité pour la reproduction comprend l'altération des fonctions ou de la capacité de reproduction chez l'homme ou la femme et l'induction d'effets néfastes non héréditaires sur la descendance.

Les effets sur la fertilité masculine ou féminine recouvrent les effets néfastes sur :

- sur la libido,
- le comportement sexuel,
- les différents aspects de la spermatogenèse ou de l'oogénèse,
- l'activité hormonale ou la réponse physiologique qui perturberaient la fécondation
- la fécondation elle même ou le développement de l'ovule fécondé.

La toxicité pour le développement est considérée dans son sens le plus large, perturbant le développement normal aussi bien avant qu'après la naissance.

Les produits chimiques les plus préoccupants sont ceux qui sont toxiques pour la reproduction à des niveaux d'exposition qui ne donnent pas d'autres signes de toxicité.

UE
Repro.1 substances **altérant la fertilité** ou causant des **effets toxiques sur le développement** dans l'espèce humaine. La classification de substance dans la première catégorie repose sur des données épidémiologiques. On dispose de suffisamment d'éléments pour établir l'existence d'une relation de cause à effet entre l'exposition de l'homme à la substance et une altération de la fertilité, ou des effets toxiques ultérieurs sur le développement. (**R60** : peut altérer la fertilité et **R61** : risque pendant la grossesse d'effets néfastes pour l'enfant)
Repro.2 Substances **devant être assimilées** à des substances altérant la fertilité ou causant des effets toxiques sur le développement dans l'espèce humaine. On dispose de suffisamment d'éléments pour justifier une forte présomption : la nette mise en évidence dans des études sur l'animal, d'une altération de la fertilité ou d'effets sur le développement soit en absence d'effets toxiques, soit à des niveaux de doses proches des doses toxiques, mais qui n'est pas un effet non spécifique secondaire aux effets toxiques. d'autres informations pertinentes. (**R60** : peut altérer la fertilité et **R61** : risque pendant la grossesse d'effets néfastes pour l'enfant)
Repro.3 Substances **préoccupantes** pour la fertilité dans l'espèce humaine ou préoccupantes en raison d'effet toxiques possibles sur le développement, La classification de substance dans la troisième catégorie s'effectue au vue : de résultats d'études appropriées sur l'animal fournissent suffisamment d'éléments pour entraîner une forte suspicion, les preuves étant toutefois insuffisantes pour classer la substance dans la deuxième catégorie, d'autres informations pertinentes. (**R62** : risque possible d'altération de la fertilité et **R63** : risque possible pendant la grossesse d'effets néfastes pour l'enfant)

C) Relations dose-effet/dose-réponse

La dose est la quantité d'agent dangereux mise en contact avec un organisme vivant. Elle s'exprime généralement en milligramme par kilo de poids corporel et par jour (mg/kg/j).

La relation entre une dose et son effet est représentée par une grandeur numérique appelée Valeur Toxicologique de Référence (VTR). Etablies par diverses instances internationales ou nationales[1] (Cf § H) sur l'analyse des connaissances toxicologiques animales et épidémiologiques, ces VTR sont une appellation générique regroupant tous les types d'indices toxicologiques établissant une relation quantitative entre une dose et un effet (toxiques à seuil de dose) ou entre une dose et une probabilité d'effet (toxiques sans seuil de dose).

Selon les mécanismes toxicologiques en jeu et pour des expositions chroniques, deux grands types d'effets sanitaires peuvent être distingués : **les effets à seuil** de dose (effets non cancérigènes et effets cancérigènes à seuil[2]) et **les effets sans seuil** de dose (substances cancérigènes génotoxiques). Une même substance peut produire ces deux types d'effets.

Pour les **effets à seuil de dose**, on dispose en pratique et dans le meilleur des cas :

- d'un niveau d'exposition sans effet observé (NOEL : no observed effect level),
- d'un niveau d'exposition sans effet néfaste observé (NOAEL : no observed adverse effect level),
- d'un niveau d'exposition le plus faible ayant entraîné un effet (LOEL : lowest observed effect level),
- le niveau d'exposition le plus faible auquel un effet néfaste apparaît (LOAEL : lowest observed adverse effect level).

Ces seuils sont issus d'expérimentations animales, d'études épidémiologiques ou d'essais de toxicologie clinique. A partir de ces seuils, des DJT (dose journalière tolérable) ou des CA (concentration admissible) applicables à l'homme sont définies en divisant les seuils précédents par des facteurs de sécurité liés aux types d'expérimentations ayant permis d'obtenir ces données. Les DJT et CA sont habituellement qualifiées de « valeur toxicologiques de références » (VTR).

Les **effets sans seuil de dose** sont exprimés au travers d'un indice représentant un excès de risque unitaire (ERU) qui traduit la relation entre le niveau d'exposition chez l'homme et la probabilité de développer l'effet. Les ERU sont définis à partir d'études épidémiologiques ou animales. Les niveaux d'exposition appliqués à l'animal sont convertis en niveaux d'exposition équivalents pour l'homme.

Pour les effets à seuil de dose, les VTR sont exprimées en mg/kg/j pour l'ingestion et en µg/m^3 pour l'inhalation, avec des dénominations variables selon les pays et les organismes, les principales dénominations sont reprises ci-dessous :

- DJT (dose journalière tolérable - France)
- RfD (Reference Dose – US-EPA)
- RfC (Reference Concentration – US-EPA)
- ADI (Acceptable Daily Intake – US-EPA)
- MRL (Minimum Reasonable Level - ATSDR)
- REL (Reference Exposure Level – OEHHA)

---

[1] ATSDR Toxicological Profiles (US Agency for Toxic Substances and Disease Registry)
IRIS US-EPA (Integrated Risk Information System ; US Environmental Protectin Agency)
OMS. Guidelines for drinking-water quality.
INCHEM-IPCS (International Program on Chemical Safety, OMS)
En France, l'ANSES (Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'Alimentation, de l'Environnement et du Travail) peut égalementproduire des VTR

2 Cancérogènes épigénétiques ou non génotoxiques

- TDI (Tolerable Daily Intake –RIVM)
- CAA (Concentration dans l'Air Admissible – OMS);

En France, la dénomination retenue par l'AFSSET[3] (devenue ANSES[4] depuis sa fusion avec l'AFSSA[5] en juillet 2010) pour l'ensemble de ses valeurs est la dénomination générique « VTR » (Valeur Toxicologique de Référence)

Pour les effets sans seuil de dose, les VTR seront présentées sous formes d'excès de risque unitaire (ERU). Cet ERU représente la probabilité de survenue d'un effet cancérigène pour une exposition à une unité de dose donnée. Les dénominations proposées les plus classiques sont les suivantes :

- l'excès de risque unitaire lié à la voie d'exposition orale : ERUo en $(mg/kg/j)^{-1}$,
- l'excès de risque unitaire par inhalation : ERUi en $(\mu g/m^3)^{-1}$.

D) Critères de choix des VTR

La circulaire DGS/SD. 7B n° 2006-234 du 30 mai 2006 relative aux modalités de sélection des substances chimiques et de choix des valeurs toxicologiques de référence pour mener les évaluations de risques sanitaires dans le cadre des études d'impact est prise en compte pour la sélection des VTR.

Par ailleurs, le 25 juillet 2007, l'AFSSET s'est vu confiée la mission de construction de VTR par ses ministères de tutelle. Le 31 décembre 2008, les premiers avis de l'AFSSET sont publiés concernant les VTR pour les effets cancérigènes de 3 substances. Au niveau national, **les VTR éditées par L'AFFSET/ANSES priment sur l'application de l'ordre cité dans la circulaire DGS.**

En l'absence de VTR établie par l'ANSES, en complément à la circualire DGS précitée, pour chaque substance, les différentes VTR actuellement disponibles seront recherchées de façon à discuter le choix réalisé sur les critères suivants :

- les valeurs issues d'études chez l'homme par rapport à des valeurs dérivées à partir d'études sur les animaux. Par ailleurs, la qualité de l'étude pivot sera également prise en compte (protocole, taille de l'échantillon, …),
- les modes de calcul (degré de transparence dans l'établissement de la VTR) et les facteurs de sécurité appliqués constitueront également un critère de choix.
- les valeurs représentatives issues d'organismes reconnus (européens ou autres). Lorsqu'aucun critère toxicologique ne permet de privilégier une valeur plutôt qu'une autre, la VTR sera retenue selon l'ordre de priorité des BDD défini par la circulaire DGS/SD. 7B n° 2006-234 du 30 mai 2006 à savoir :
    - pour les substances à effets toxiques à seuil successivement US EPA puis ATSDR puis OMS/IPCS puis Health Canada puis RIVM et en dernier lieu OEHHA ;
    - pour les substances à effets toxiques sans seuil successivement US EPA puis OMS/IPCS puis RIVM puis OEHHA.

NB : L'INERIS[6], dans son rapport d'étude N°DRC-08-94380 du 17 mars 2009, récapitule les VTR disponibles pour les substances ayant fait l'objet d'une fiche de données toxicologiques environnementales de l'INERIS et propose des choix de VTR. Ces choix restent cependant spécifiques à des études et cas particuliers et ils ne peuvent être appliqués dans toutes les circonstances.

[3] AFSSET : Agence Francaise de Sécurité Sanitaire de l'Environnement et du Travail
[4] ANSES : Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'Alimentation, de l'Environnement et du Travail
[5] AFSSA : Agence Française de Sécurité sanitaire de l'Alimentation
[6] INERIS : Institut National de l'Environnement et des Risques

E) Transposition voie à voie des VTR

Il n'existe des VTR que pour quelques centaines de substances chimiques et parmi elles, on ne dispose pas d'indice pour toutes les voies et durées d'exposition pertinentes. Pour ne pas éluder le risque lié à certaines voies d'exposition et ainsi sous évaluer le risque total, on pourra avoir recours au procédé de dérivation voie à voie des VTR. Quand les arguments toxicologiques l'autorisent et quand il existe des données utiles à la prise en compte de la biodisponibilité relative de la substance, l'analyse du risque peut être menée en transposant d'une voie à l'autre. Ce type d'extrapolation n'a bien sûr de sens que si le risque d'un effet lié à une voie d'exposition ne peut être exclu et si l'absorption par cette voie est possible. Lorsqu'ils sont disponibles, les facteurs d'absorption sont à prendre en considération. Dans le cas contraire, on considérera une absorption à 100 % du composé pour la voie considérée.

1-Préambule

On rappelle qu'il existe une différence entre la dose administrée (qui ne prend pas en compte le passage à travers la barrière de l'organe cible – taux d'absorption) et la dose absorbée (qui elle prend en compte ce taux d'absorption).

Les VTR données dans les bases de données internationales et nationales correspondent à des doses ou concentrations administrées. Généralement pour l'ingestion et l'inhalation les codes intégrés calculent des doses (ou concentrations) administrées.

2-Dérivation de la voie orale à la voie inhalation

Effets toxiques non cancérigènes

A VTR orale est définie par une dose administrée VTR0 en mg/kg/j, on recherche une VTR inhalation qui constitue une concentration également administrée.

La dérivation se base sur une équivalence entre les doses absorbées seuils pour les différentes voies :

Dose absorbée par inhalation = dose absorbée par ingestion

Soit : $$V\,\mathrm{TR}\,i_{(mg/m^3)} \cdot \frac{Vresp_{(m3/j)}}{P_{(kg)}} FAi = V\,\mathrm{TR}\,o_{(mg/kg/j)} . FAo$$

Soit : $$V\,\mathrm{TR}\,i_{(mg/m^3)} = V\,\mathrm{TR}\,o_{(mg/kg/j)} \cdot \frac{P_{(kg)}}{Vresp_{(m3/j)}} \frac{FAo}{FAi}$$

Effets cancérigènes

L'excès de risque unitaire par inhalation (correspondant à une administration) est :

$$ERUi_{(mg/m^3)^{-1}} = ERUo_{(mg/kg/j)^{-1}} \cdot \frac{Vresp_{(m3/j)}}{P_{(kg)}} \frac{FAi}{FAo}$$

3- Volumes respiratoires et poids retenus pour la dérivation voie à voie

Les volumes respiratoires moyens sont pris égaux à **20** m^3/jour pour les adultes et les enfants à partir de 7 ans en référence aux débits considérés par les organismes internationaux pour la dérivation des valeurs toxicologiques. On notera cependant que la moyenne établie pour les hommes et les femmes adultes à partir des données de CIBLEX (ADEME, 2003) sont de 25,7 m^3/jour en période active et 17.5m^3/jour en période de sommeil, pour les enfants de 7 à 12 ans, la moyenne est de 20.9 m^3/jour et de 21.4 m^3/jour pour les adolescents de 12 à 17 ans. Pour les enfants de 0 à 7 ans, le volume respiratoire considéré est de **10** m^3/jour (moyenne entre les garçons et les filles en période active à partir des données de CIBLEX).

Le poids corporel moyen d'un adulte est fixé à **60** kg pour les adultes à partir de 17 ans, **15** kg pour

les enfants d'âge inférieur à 7 ans et 31 kg pour les enfants jusqu'à 12 ans. Les données ayant permis de faire ce choix sont issus de la base de données de CIBLEX (ADEME, 2003).

F) VTR pour la voie cutanée

Lors de la réalisation d'évaluations des risques sanitaires en France, l'exposition cutanée n'est pas prise en compte, en raison de l'absence de valeurs toxicologiques de référence (VTR) et de méthodologie d'élaboration. De même, dans le milieu professionnel, aucune méthode n'est développée pour quantifier les effets induits après une exposition cutanée. Ainsi, l'INERIS a récemment travaillé sur la prise en compte de la voie cutanée et a proposé une méthode de construction de VTR pour des effets sensibilisants pour une exposition de la peau (INERIS, rapport DRC-07-85452-12062A, 2007).

Par ailleurs, la circullaire DGS mentionne que « en l'absence de procédures établies pour la construction de VTR pour la voie cutanée, il ne doit être envisagé aucune transposition à cette voie de VTR disponibles pour les voies orale ou respiratoire ».

A l'heure actuelle, l'INERIS continue son travail concernant les VTR pour des effets cutanés. L'objet de son rapport DRC-09-94380-01323A d'avril 2009, est d'ajuster la méthodologie précédemment proposée en prenant notamment en compte les recommandations du document guide développé pour la mise en oeuvre du règlement REACh relatif à une méthodologie d'établissement des DNEL (Derived No Effect Level) pour les effets sensibilisants. La méthodologie a été appliquée à trois substances sensibilisantes : l'hydroquinone, substance pour laquelle deux types de tests étaient disponibles (LLNA et GPMT) qui présentait ainsi une bonne étude de cas pour la méthodologie et le benzo(a)pyrène, substance couramment retrouvée en évaluation des risques. Le 3-méthyleugénol, faiblement sensibilisant, a également été étudié dans l'objectif d'avoir un aperçu sur l'étendue possible des valeurs des DNEL. Ces valeurs ne sont pas reprises dans le présent document.

G) Autres valeurs de comparaison utilisées

L'utilisation d'autres valeurs que les Valeurs Toxicologiques de Référence peut être réalisée parallèlement à la quantification des risques sanitaires. Ces autres valeurs permettent en effet de discuter de l'exposition des individus et d'estimer l'état des milieux, à savoir si un impact est mesuré (ou mesurable) ou non.

Ces valeurs de comparaison regroupent des valeurs réglementaires (France et Europe), des valeurs guide (OMS, INDEX, CHSPF) qui sont généralement des valeurs qui servent de point de départ à l'élaboration de valeurs réglementaires et, dans le contexte particulier du code du travail, des valeurs limites pour l'exposition professionnelle (VLEP) qu'elles soient réglementaires ou indicatives. Les VLEP peuvent en effet avec les seuils olfactifs être des éléments de l'interprétation de l'état du milieu air en l'absence de toute autre valeur guide.

Ces valeurs ne sont en aucun cas (conformément à la circulaire DGS de mai 2006) utilisées pour évaluer les Quotient de Danger (QD) et excès de risques individuels (ERI) faisant référence à une évaluation des risques sanitaires. Ces valeurs appelées valeurs de comparaison constituent des critères de gestion.

G-1) Valeurs réglementaires

Milieu EAU

Pour le milieu eau, les valeurs réglementaires pour les eaux potables issues de la réglementation française (décret 2007-49 et arrêté du 11 janvier 2007) mentionnées aux articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique sont utilisées.

Les valeurs réglementaires existantes constituent les critères de gestion des eaux à vocation alimentaire (donc la valeur limite de concentrations des eaux au robinet des habitations), à ce titre, il

n'est pas approprié d'établir un autre critère de gestion pour les eaux de nappe qui ont vocation à être utilisées à des fins alimentaires directement (ingestion de l'eau d'un puits sans traitement) ou indirectement (ingestion de l'eau après traitement, ingestion de produits alimentaires arrosés avec l'eau de nappe, etc.). Sont également présentées les limites de qualité des eaux brutes utilisées pour la production d'eau destinées à la consommation humaine issues de ce même décret.

Au niveau Européen, la directive de la communauté européenne : Directive de la CE (03/11/98) donnent également la majorité des valeurs françaises.

Pour la baignade les valeurs réglementaires définies dans le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) sont retenues.

Milieu AIR

En France le décret 2002-213 de février 2002 donne la transposition en droit français des directives 1999/30/CE du conseil du 22 avril 1999 et 2000/69/CE du parlement européen et du conseil du 16 novembre 2000.

Le Décret n°2010-1250 du 21 octobre 2010 transpose la directive européenne 2008/50/CE concernant la qualité de l'air ambiant et un air pur pour l'Europe et précise notamment les nouvelles normes à appliquer.

Des valeurs réglementaires françaises existent pour le monoxyde de carbone, le benzène, le benzo(a)pyrène, les PM10 et PM2.5, dioxyde de soufre, dioxyde d'azote, arsenic, cadmium, nickel et plomb.

Enfin, pour l'air intérieur des ERP (Etablissement recevant du public) des valeurs guides réglementées en France ont été mises en place, elles sont reprises dans le présent document. La loi du 1er août 2008 relative à la responsabilité environnementale oblige à définir des « valeurs-guides pour l'air intérieur » dans les ERP. Le décret **n° 2011-1727 du 2 décembre 2011** relatif aux valeurs-guides pour l'air intérieur y pourvoit pour le formaldéhyde, gaz incolore principalement utilisé pour la fabrication de colles, liants ou résines, et pour le benzène, substance cancérogène aux effets hématologiques issue de phénomènes de combustion (gaz d'échappement, cheminée, cigarette, etc.). La valeur-guide pour le formaldéhyde est fixée pour une exposition de longue durée à 30 µg/m³ au 1er janvier 2015 et à 10 µg/m³ au 1er janvier 2023. La valeur-guide pour le benzène est fixée pour une exposition de longue durée à 5 µg/m³ au 1er janvier 2013 et à 2 µg/m³ au 1er janvier 2016.

Autres milieux

D'autres milieux sont concernés par des valeurs réglementaires en France (dans le domaine alimentaire par exemple). Celles-ci ne sont pas détaillées ici mais constituent au même titre que les concentrations dans l'eau et l'air des valeurs de gestion.

G-2) Valeurs guides

Les valeurs guides peuvent porter sur le milieu eau, air, sol et matrices alimentaires (animales, végétales). Ces valeurs, bien que reposant sur des critères sanitaires sont considérées comme des valeurs de gestion, et ne constituent pas, stricto sensus, des valeurs toxicologiques de référence.

OMS –Eaux potables

L'OMS édite un ouvrage intitulé « Guidelines for drinking water quality » qui reprend les valeurs guides pour les eaux potables de nombreuses substances. Cet ouvrage régulièrement mis à jour est actuellement à sa 4ème edition, elle date de 2011.

OMS –Air et air intérieur

Le bureau Europe de l'Organisation Mondiale de la Santé a publié en 2000 un document intitulé « Air Quality Guidelines in Europe » [WHO 2000][7] dans lequel figurent des valeurs guides pour la qualité de l'air.

L'objet de ce guide est de fournir une base pour la protection de la santé publique contre les effets néfastes des polluants atmosphériques, dans la perspective d'une cessation ou d'une réduction de l'exposition aux polluants qui nuisent certainement ou probablement à la santé ou au bien-être. Ce guide présente des informations générales et des conseils aux autorités internationales, nationales et locales qui souhaitent évaluer les risques et prendre des décisions concernant leur gestion. Ce guide établit des niveaux de polluants au-dessous desquels l'exposition (à vie ou pendant une période donnée) ne représente pas de risque important pour la santé publique.

En ce qui concerne les polluants abordés, les sections relatives à l'évaluation des risques pour la santé et aux valeurs-guides exposent les considérations les plus pertinentes qui ont conduit à l'adoption des valeurs-guides recommandées.

Certains polluants ont été revus par l'OMS en 2005 (WHO air quality guidelines, global update, 2005)[8]. Cette révision s'appuie sur l'ensemble des connaissances acquises ces dernières années (études épidémiologiques notamment).

Enfin, en 2010, l'OMS a publié un document intitulé « WHO guidelines for indoor air quality » [WHO 2010] dans lequel figurent des valeurs guides spécifiques pour la qualité de l'air intérieur.

INDEX –Air intérieur

Le rapport final du projet INDEX : « Critical Appraisal of the setting and implementation of indoor exposures limits in the EU", 2005 élaboré par l'institut de la protection de la santé et du consommateur propose des valeurs guide pour l'air intérieur.

Les substances listées dans ce document sont le benzène, le toluène, les xylènes, le styrène, le naphtalène, l'acétaldéhyde, le formaldéhyde, le dioxyde de carbone, le dioxyde d'azote, l'ammoniac, le limonène, l'alpha pinène.

Les informations sur les expositions, la toxicité et la caractérisation du risque ont conduit les membres du projet à donner des recommandations quant aux expositions dans l'air intérieur à ne pas dépasser pour différentes durées.

ANSES – Air intérieur

L'ANSES (Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'Alimentation, de l'Environnement et du Travail) a pour mission de contribuer à assurer la sécurité sanitaire humaine dans les domaines de l'environnement, du travail et de l'alimentation, notamment en mobilisant une expertise scientifique et technique pluridisciplinaire nécessaire à l'évaluation des risques.

Pour faire face à l'enjeu que représente la qualité de l'air intérieur et apporter aux pouvoirs publics des informations utiles à la gestion de ce risque, l'ANSES s'est auto-saisie en octobre 2004, de l'élaboration de valeurs guides de qualité de l'air intérieur (VGAI) en France. Elles sont exclusivement construites sur des critères sanitaires. Elles sont exprimées sous forme de concentration dans l'air, associée à un temps d'exposition (VGAI court terme, VGAI long terme, VGAI intermédiaire), en dessous de laquelle aucun effet sanitaire, aucune nuisance, ou aucun effet indirect important sur la santé n'est en principe attendu pour la population générale.

Dans le cadre de substances dont les effets se manifestent sans seuil de dose, les VG sont exprimées sous la forme de niveaux de risque correspondant à une probabilité de survenue de la maladie.

[7] WHO. Air Quality Guidelines. Second edition WHO Regional Publications, European Series, No. 91.2000, 273 pages.

[8] WHO. Air Quality Guidelines. Global update 2005. Report on a working group meeting. Bonn, Germany. 18-20 october 2005.

En décembre 2011, date de la mise à jour de ce document, l'ANSES a publié des VGAI pour 6 substances identifiées comme prioritaires : formaldéhyde, monoxyde de carbone, benzène, naphtalène, tétrachloroéthylène, trichloroéthylène.

Voir : http://www.afsset.fr/index.php?pageid=829&parentid=424

CSHPF et HCSP

Le Conseil supérieur d'hygiène publique de France (CSHPF) est une instance d'expertise scientifique et technique, placée auprès du ministre chargé de la santé. Cette instance a un rôle d'évaluation et de gestion des risques pour la santé de l'homme. Le CSHPF peut être consulté lorsque se posent des problèmes sanitaires. Les avis et les recommandations émis par le CSHPF constituent une base essentielle à la prise de décision en santé publique et peuvent également servir d'appui à l'élaboration de textes réglementaires.

Les avis et rapports du CSHPF sont consultables sur le site suivant : http://www.sante.gouv.fr/avis-et-rapports-du-cshpf.html

Le Haut Conseil de la santé publique a été officiellement installé le 14 mars 2007. Ses 105 membres ont élu leur président et leur vice-président. Le HCSP est une instance d'expertise créée par la Loi relative à la politique de santé publique du 9 août 2004. Il reprend, en les élargissant, les missions du Conseil supérieur d'hygiène publique de France (CSHPF) et celles du Haut Comité de la santé publique.

Les avis et rapports du HCSP sont consultables sur le site suivant :

http://www.hcsp.fr/explore.cgi/accueil?ae=accueil

G-3) Les valeurs limites du code du travail

Ces valeurs sont des valeurs de gestion utilisées dans le domaine du travail (par exemple au sein d'une ICPE).

En derniers recours et en absence totale de VTR et d'autres valeurs guide dans la littérature, l'utilisation de valeurs limites en milieu professionnel (Valeurs Limites d'Exposition Professionnelle : VLEP) permet une intégration de la substance à l'étude d'impact.

En effet, lorsque la substance présente un potentiel toxique avéré mais que l'on ne dispose pas de valeur repère, un niveau d'exposition peut toutefois être mesuré. Il peut alors être pertinent de comparer cette exposition à d'autres valeurs d'exposition que les VTR, à savoir celles définies comme valeurs limites en milieu professionnel. Les valeurs limite d'exposition en milieu de travail, établies pour protéger les travailleurs, sont des valeurs de référence qui fournissent des repères chiffrés d'appréciation de la qualité de l'air de ces lieux.

Il est important de noter que les VLEP ne garantissent pas l'absence d'effet sur la santé et doivent être considérées comme des objectifs minimaux. En effet, l'INRS définit les VLEP d'un composé chimique comme « la concentration dans l'air que peut respirer une personne pendant un temps déterminé sans risque d'altération pour sa santé, même si des modifications physiologiques réversibles sont parfois tolérées ». De plus, il est communément admis que la fixation des VLEP intègre non seulement des critères scientifiques et techniques, mais également sociaux et économiques voir psychologiques.

Conformément à la circulaire DGS de mai 2006, aucune quantification du risque ne sera réalisée en se basant sur ces valeurs, construites pour une situation professionnelle et ne s'adaptant pas à une

population non professionnelle dont la structure est totalement différente (présence d'enfants et de populations fragiles).

H) Organismes consultés pour la recherche de VTR

Les bases de données consultées pour la recherche des VTR sont les suivantes (présentée dans l'ordre de priorité préconisé par la circulaire DGS/SD. 7B n° 2006-234 du 30 mai 2006) :

- **US EPA** (United States Environmental Protection Agency – Etat Unis) dont dépend la base de données **IRIS** – Integrated Risk Information System).
- **ATSDR** (Agency for Toxic Substances and Disease Registry – Etats-Unis).
- **OMS** (Organisation Mondiale de la Santé – Bureau régional de l'Europe)/**IPCS** (International Program on Chemical Safety).

Ces organismes établissent leurs propres VTR à partir d'études expérimentales ou épidémiologiques. Les valeurs issues de ces bases de Données sont des données à caractère national mais elles sont internationalement reconnues. C'est la raison pour laquelle elles seront très souvent préférentiellement choisies.

Viennent ensuite les organismes pour lesquels la transparence dans l'établissement des valeurs n'est pas toujours adaptée à la sélection de leur VTR :

- **Health Canada = Santé canada** (Ministère Fédéral de la Santé – Canada),
- **RIVM** (RijksInstituut voor Volksgezondheid en Milieu – Institut National de Santé Publique et de l'Environnement – Pays Bas),
- **OEHHA** (Office of Environmental Health Hazard Assessment of Californie – Etat Unis) qui établit également ces propres VTR. L'OEHHA se base souvent sur les mêmes études que l'US EPA mais les VTR sont souvent plus conservatoires.

Ces trois organismes établissent également leurs propres valeurs. Malgré le caractère national de ces valeurs, elles seront prises en compte selon les critères de choix préalablement cités.

En France, l'AFSSET[9] devenue **ANSES** depuis sa fusion avec l'AFSSA[10] en juillet 2010. Dans le cadre du PNSE[11], l'ANSES s'est auto-saisie en 2003 pour proposer une méthode de construction de valeurs toxicologiques de référence fondées sur des effets reprotoxiques. Dans le cadre du Plan Cancer 2004, ces travaux ont été élargis à la construction de VTR fondées sur des effets cancérigènes. Le 25 juillet 2007, l'ANSES s'est vu confiée la mission de construction de VTR par ses ministères de tutelle.

Des recueils de données sont consultés par ailleurs car ils regroupent les VTR des différents organismes cités ci-avant. Ce sont :

- **TERA** (toxicology excellence for risk assessment), base de données **de ITER** (International Toxicity Estimates for Risk Database), établit une synthèse des données toxicologiques issues des autres bases de données.
- **INERIS** (Institut National de l'Environnement Industriel et des risques - France), établit des fiches de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques qui synthétisent notamment l'ensemble des données toxicologiques issues des autres bases de données - à l'heure actuelle ce programme contient une cinquantaine de fiches.

[9] AFSSET : Agence Francaise de Sécurité Sanitaire de l'Environnement et du Travail
[10] AFSSA : Agence Française de Sécurité sanitaire de l'Alimentation
[11] PNSE : Plan National Santé environnement

- **IPCS INCHEM** (International Programme on Chemical Safety) : Portail d'accès à de nombreux sites dont le **CIRC** (Centre International de Recherche sur de Cancer), le **JEFCA** (Joint Expert Committee on Food Additives) et autres instances internationales.

Le recueil de donnée **RAIS** (Risk Assessment Information System – Etat Unis) reprenant les valeurs des autres organismes américains, en particulier du **NTP** (National Toxicology Program) et de **IRIS** de l'US EPA, n'est pas considéré compte tenu de l'absence de toute transparence dans les valeurs affichées.

I) Symboles et phrases de risques

Le SGH ou Système général harmonisé de classification et d'étiquetage des produits chimiques est un ensemble de recommandations élaborées au niveau international. Il vise à harmoniser les règles de classification des produits chimiques et de communication des dangers (étiquettes, fiches de données de sécurité). En Europe, dans les secteurs du travail et de la consommation, le SGH est mis en application via le règlement CLP. Le nouveau règlement européen CLP (*Classification, Labelling and Packaging*) 1272/2008 du 16 décembre 2008 relatif à la claissficiation à l'étiquettage et à l'emballage des substances et des mélanges et modifiant les directives 67/548/CEE, 1999/45/CE et le règlement 1907/2006 a été publié le 31 décembre 2008 au Journal officiel de l'Union européenne.

Le règlement CLP est entré en vigueur le **20 janvier 2009**. Il prévoit néanmoins une période de transition durant laquelle l'ancien et le nouveau système de classification et d'étiquetage coexisteront. Sauf dispositions particulières prévues par le texte, la mise en application du nouveau règlement devient obligatoire à partir du **1er décembre 2010** pour les **substances** et du **1er juin 2015** pour les **mélanges**. Il est à souligner que, pour éviter toute confusion, les produits ne peuvent porter de double étiquetage. Au 1er juin 2015, le système préexistant sera définitivement abrogé et la nouvelle réglementation sera la seule en vigueur.

Les principales nouveautés pour l'étiquette de sécurité sont l'apparition de nouveaux pictogrammes de danger, de forme losange et composés d'un symbole noir sur un fond blanc bordé de rouge, et l'ajout de mention d'avertissement indiquant la gravité du danger ("DANGER", pour les produits les plus dangereux, et "ATTENTION"). Les étiquettes comporteront également des mentions de danger (ex: "Mortel par inhalation") en remplacement des phrases de risque (phrases R) et des nouveaux conseils de prudence (ex: "Éviter tout contact avec les yeux, la peau ou les vêtements").

Les nouveaux pictogrammes sont les suivants :

SGH01	**SGH02**	**SGH03**
SGH04	**SGH05**	**SGH06**

SGH07	**SGH08**	**SGH09**

Le CLP reprend les 27 classes de danger définies par le SGH. Il définit également une « classe de danger supplémentaire pour l'Union européenne », à savoir la classe de danger « dangereux pour la couche d'ozone ».

Par ailleurs, au niveau national, nous conservons les anciens symboles extraits de l'Arrêté du 20 avril 1994 (transposition de la directive « substances ») relatif à la déclaration, la classification, l'emballage et l'étiquetage des substances, modifié par l'arrêté du 7 janvier 1997.

Symboles de risques

- T : toxique
- T+ : très toxique
- Xn : nocif
- Xi : irritant
- F : facilement inflammable,
- F+ : extrêmement inflammable,
- N : dangereux pour l'environnement,
- C : corrosif, provoque des brulures.

J) Définition des COV

Les COV constituent un ensemble complexe. Sont regroupés sous cette appellation plusieurs centaines de composés ayant des sources d'émission, des caractéristiques, des effets et un degré de connaissance pouvant être très différents. Les COV sont des composés organiques (molécules qui peuvent contenir des atomes H et C mais aussi d'autres éléments tels que O, N, Cl, F, P, S, ...et des métaux et/ou des métalloïdes).

La définition des « COV » a évolué et reste différente entre les versions de la réglementation française et américaine par exemple. En France, la définition des « COV » est donnée par l'arrêté ministériel du 2 février 1998 définit les Composés Organiques Volatils (COV) ainsi :

« Tous les composés contenant du carbone et de l'hydrogène, dans lesquels l'hydrogène peut être partiellement ou totalement remplacé par des halogènes, du soufre ou de l'azote, à l'exception des oxydes de carbones et des carbonates. Les COV ont une pression de vapeur supérieure ou égale à 0,01 kPa à 293.15°K (20°C). ».

2 Substances

LES HYDROCARBURES (APPROCHE DU TPHCWG ET MADEP)

A) Propriétés intrinsèques

Le terme « hydrocarbures » constitue un nom générique pour rendre compte de nombreux mélanges de substances présentant des chaines carbone-hydrogène. Les mélanges tels que les essences, fioul, huiles, etc. sont composés de plusieurs hydrocarbures en proportions différentes ; les propriétés physico-chimiques et toxicologiques de ces mélanges dépendent ainsi des proportions dans le mélange considéré.

Les hydrocarbures sont des liquides visqueux souvent odorants qui peuvent migrer dans les différents compartiments du système écologique. Le seuil olfactif dépend également de la composition des hydrocarbures, pour les solvants (de type white spirit à partir de C8), il est de l'ordre du ppm (INRS, fiche toxicologique FT94), soit entre 4 et 8 mg/m^3. Pour l'hexane, l'heptane, etc (hydrocarbures aliphatiques inférieurs à C8), le seuil olfactif est plus élevé : de l'ordre de 150 ppm (INRS) soit l'ordre de 600 mg/m^3.

Dans le cas d'une pollution complexe par des hydrocarbures les risques sanitaires non cancérigènes potentiellement induits peuvent être traités de deux manières :

- soit par substance (par exemple le méthane, les BTEX, etc.) mais les composés présents dans la famille de produits que constitue les hydrocarbures (avec des nombre de carbones allant de 6 à plus de 40) ne peuvent tous être analysés, les identifications de danger ne sont pas toutes étudiées ;
- soit en appliquant la méthode du TPHCWG[12] qui considère que les produits de nature chimique proche (aliphatiques ou aromatiques) ayant les mêmes températures d'ébullition se comporteront de manière similaire. Cette méthode permet de traiter conjointement des ensembles de composés et non chaque produit pris séparément.

Les familles de produits sont définies (6 familles pour les aliphatiques et 7 pour les aromatiques – dont le benzène et le toluène pris séparément). Pour chacune d'elle le TPHCWG a établi des caractéristiques physico-chimiques (une solubilité, une constante de Henry, etc.) et des valeurs toxicologiques pour les voies orale et inhalation.

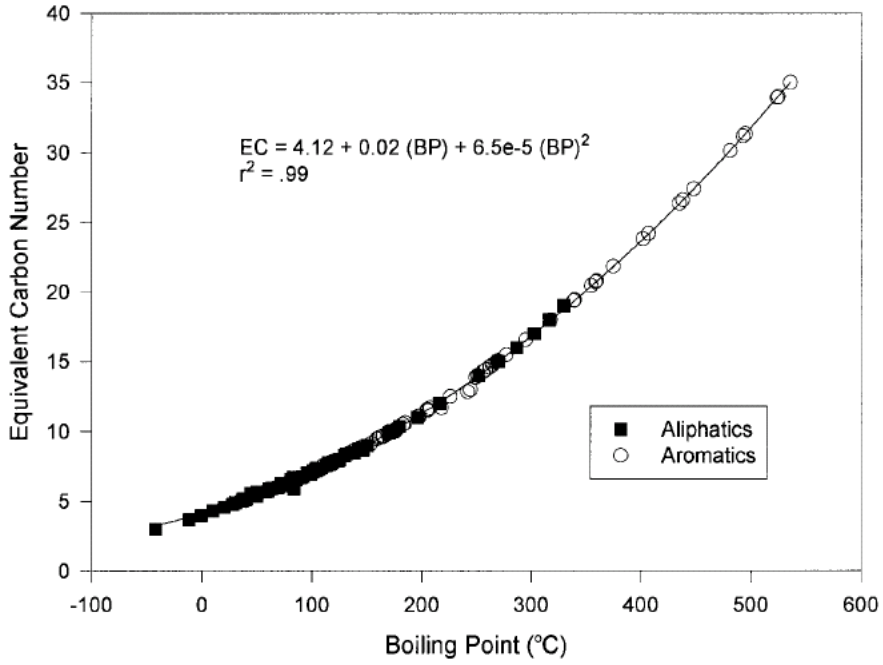
Caractéristiques des classes d'hydrocarbures du TPHCWG

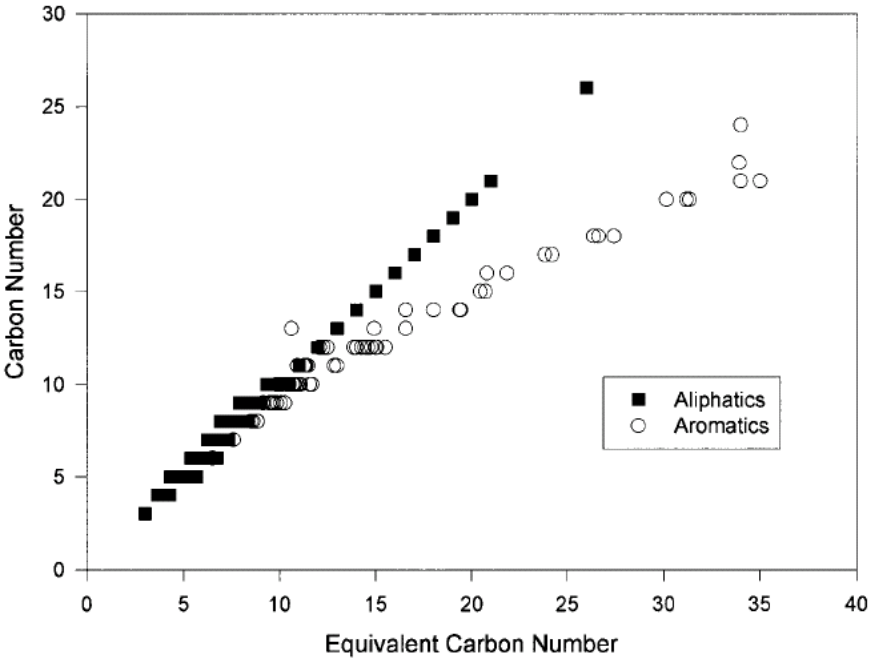
Les classes d'hydrocarbures sont définies à partir du nombre de carbones équivalents « nC » des substances considérées. Le tableau ci-dessous présente une synthèse non exhaustive des substances prises en compte dans chaque fraction (volume 3 du TPHWG).

Les deux figures ci-après donnent la méthode de calcul du nombre de carbone équivalent (en référence à la température d'ébullition de la substance) et la corrélation entre nombre de carbones (C) et nombre de carbone équivalent (EC). Par la suite BURGEAP utilise l'abréviation « nC » à la place de « EC ».

Le tableau donné à la suite reprend pour les différentes classes définies par le TPHCWG les principales substances contenues dans ces classes.

[12] Total Petroleum Hydrocarbon Criteria Working Group


EC = 4.12 + 0.02 (BP) + 6.5e-5 (BP)2
r2 = .99
Aliphatics
Aromatics
Equivalent Carbon Number
Boiling Point (°C)
40
35
30
25
20
15
10
5
0
-100
0
100
200
300
400
500
600


Aliphatics
Aromatics
Carbon Number
Equivalent Carbon Number
30
25
20
15
10
5
0
0
5
10
15
20
25
30
35
40

Classes définies par le TPHCWG en nombre de carbone equivalent	Substances associées aux classes définies (C= nombre de carbone; nC= nombre de carbone équivalent)
Aliphatic nC>5-nC6	n-pentane (C= 5; nC=5), n-hexane (C=6 ; nC=6), penten , methyl-butane
Aliphatic nC>6-nC8	N-heptane, n-octane, hexen, heptene, methyl-butane, methyl-pentane, methyl-hexane, methyl-heptane,
Aliphatic nC>8-nC10	N_nonane, n-decane, octene, nonene, decene, methyl-hexane, methyl-heptane,ethyl-heptane, ethyl-heptane, merthyl-octane, methyl-nonane
Aliphatic nC>10-nC12	n-undenane, n-docecane,
Aliphatic nC>12-nC16	n-tridecane, jqa n-hexadecane
Aliphatic nC>16-nC35	Heptan, nona, octa-decane, eicosane, hen et hex- eicosane,
Aliphatic >nC35	Non définis
Aromatic nC>5-nC7 benzène	Benzène (C= 6; nC=6.5)
Aromatic nC>7-nC8 toluène	Toluène (C= 7; nC=7.58)
Aromatic nC>8-nC10	Ethylbenzène (C= 8; nC=8.5), xylènes (C= 8; nC=8.6 à 8.8), isopropyl-benzène (C= 9; nC=9.13), qq méthyl- ,1.2.3, 1.2.4 et 1.3.5 triméthyl-benzène (C=9 ; nC=9.5 à 9.8), qq butyl-benzènes (C=10 ; nC=9.8 à 9.9)
Aromatic nC>10-nC12	Naphtalène (C= 10; nC=11.7), methyl-lindan (C= 11; nC=11.3), Indan (C=9 ; nC=10.3) 1.2.3Trimethyl-benzène (C=9 ; nC=10.1), Methyl-propyl-benzène (C=10 ; nC=10.1), Diethyl-benzène (C= 10; nC=10.4), Dimethyl-ethyl-benzène (C= 10; nC=10.5 à 10.9), methyl-butyl-benzène (C= 11; nC=10.9), tretramethyl-benzène (C= 10; nC=11.1à 11.6), n-pentyl-benzène (C=11 ; nC=11.5)
Aromatic nC>12-nC16	Methyl-naphtalène (C= 11; nC=12.9), Ethyl-naphtalène (C=12 ; nC=14 à 14.4), Dimethylnaphtalène (C=12 ; nC=13 à15) Acenaphtylène (C=12 ; nC=15.1), Acénaphtène (C=12 ; nC=15.5) Triethyl-benzène (C= 12; nC=12.1 à 12.3), n-hexyl-benzène (C= 12; nC=12.5), Biphenyl (C= 12; nC=14.3), Methyl-biphenyl (C=13 ; nC=14.9),
Aromatic nC>16-nC21	Fluorene(C= 13; nC=16.55), Phenantrene(C=14 ; nC=19.4), Anthracene(C= 14; nC=19.4), methyl-fluorene(C= 14; nC=18), Methyl-anthracene(C= 15; nC=20.5), methyl-phenantrene (C= 15; nC=20.7), Pyrene(C=16 ; nC=20.8),
Aromatic nC>21-nC35	Fluoranthene (C=16 ; nC=21.9), BenzoFluorene (C= 17; nC=24), Benzo(a)Anthracene (C=18 ; nC=26.4), Chrysene (C= 18; nC=27.4), Benzo(b)Fluornathène (C= 20; nC=30.1), Benzo(k)Fluoranthène (C= 20; nC=30.1), Perylene (C= 20; nC=31.3), BaP (C= 20; nC=31.3), Indeno(1,2,3,cd)pyrene (C=21; nC=35), B(ghi)P (C= 21; nC=34), Dibenz-anthracene (C= 22; nC=34),

Les caractéristiques physicochimiques définies par le TPHWCG sont propres à chacune des classes prédéfinies.

Voies d'exposition et absorption

Les voies d'exposition principales varient en fonction de la classe d'hydrocarbures considérée. En effet, pour les plus volatils, la voie principale est l'inhalation, tandis que pour les familles d'hydrocarbures à nombre de carbone supérieur à 16, la voie principale d'exposition est l'ingestion et le contact cutané.

Les taux d'absorption ne sont pas connus par classes d'hydrocarbures, nous considérerons que le taux d'absorption par voie orale est de 100% et de 10% par voie cutanée (en référence à la base de donnée de RISC 4.0). On notera cependant que le MADEP fournit des taux pour le contact cutané en fonction des classes qui varient de 10% à 100%.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Les données actuelles ne permettent pas d'établir de concentrations ubiquitaires dans l'air, les eaux, les sols et sédiments.

Le potentiel de bioaccumulation des différentes classes d'hydrocarbures dans les organismes aquatiques est variable, plus le nombre de carbone est important, plus le coefficient de partage octanol-eau est important et donc plus la substance a tendance a se bioaccumuler dans l'organisme.

Valeurs guides

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour les hydrocarbures au sens large.

La concentration limite dans les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable issue de ce même texte réglementaire est de 1000 µg/l pour la somme des hydrocarbures.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) propose une valeur guide de 300 µg/l pour les huiles minérales précisant que les eaux ne devront pas présenter de film en surface et d'odeurs.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables des hydrocarbures considérant que les hydrocarbures aromatiques les plus solubles seront détectables par le goût et l'odeur (à partir de quelques µg/l pour les alkylbenzène et alkylnaphtalènes) avant de présenter un risque aigu pour les populations. Cependant, l'OMS précise également que si une évaluation des risques est nécessaire, la prise en compte des relations doses-réponse des différentes classes du TPHCWG est approprié en considérant que l'eau de boisson intervient pour 10 % de la dose journalière acceptable (TDI).

Dans le précédent décret français (décret 89-3), la concentration admissible dans les eaux de boisson en France était de 10 µg/l.

Dans les sols et l'air, on ne dispose pas de valeur guide réglementaire.

C) Profil toxicologique

Classement

Les symboles classant les hydrocarbures de type white spirit, essences spéciales, solvants aromatiques légers, pétroles lampants (kérosène) dans les fiches INRS respectives FT94, FT96, FT106 et FT140 sont **Xn** (nocif) et **F** pour les essences (facilement inflammable).

Les phrases de risque[13] qui les représentent sont tout type d'hydrocarbures confondu : **R10/11** (inflammable), **R65** (nocif), **S23**, **S24**, **S62**

[13] La définition de ces phrases de risques est donnée dans le chapitre général méthodologique (chapitre 1)

Effets Mutagènes ; Effets sur la reproduction ; Effets cancérigènes

Pour les white spirit (FT 94), plusieurs études chez l'homme mettent en évidence des cas de cancer (tout cancers confondus) et des effets sur la reproduction, cependant, dans aucune de ces études il n'est possible de faire la relation directe entre l'exposition aux white spirit seuls et les effets observés.

Pour les essences spéciales, la génotoxicité et les effets sur la reproduction ont été peu testés, les résultats disponibles ne montrent pas ce type d'effet (FT 96).

Concernant les solvants aromatiques, des effets sur la reproduction (en particulier une fœtotoxicité, et des effets sur le développement) ont été notés sur les animaux. Chez les femmes exposées dans l'industrie du caoutchouc, des troubles du cycle et une augmentation des nombres de fausses couches ont été notés. Par ailleurs, l'INRS précise que l'exposition de travailleurs à des solvants aromatiques chez les sujets exposés plus de 20 ans a montré une augmentation significative de cancer du poumon et de la prostate, mais la relation entre les substances incriminées et les cas de cancer n'a pu être réalisée.
Sur les animaux (rats et souris), des cancers de la peau ont été mis en évidence lors d'exposition à des hydrocarbures de type kérosène.

Autres effets toxiques

Différents types d'effets sur l'homme plus ou moins réversibles sont notés pour les différents hydrocarbures. Il s'agit d'irritation oculaire, cutanée, respiratoire mais aussi des symptômes de type céphalées, nausées, perte d'appétit, etc. et des effets neurologiques.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence (VTR) dont la définition est donnée dans le chapitre 1 du présent document. Le tableau ci-après présente les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancer.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (TPHCWG, MADEP).

On notera que le TPCWG est constitué de représentant de divers horizons (militaires, industries du gaz et du pétrole, des agences de régulations et des agences des différents états des USA. L'approche est proposée pour l'ensemble des états des USA. Le MADEP (département de protection de l'environnement du Massachusetts) présente quant à lui des valeurs guides pour son état.

Valeurs toxicologiques du TPHCWG

TPHCWG'risk assessment methodology a établi des valeurs toxicologiques de équivalentes (RfD et RfC) pour le familles de produits précédemment cités. Celles-ci sont présentées dans le tableau ci-dessous qui reprend par ailleurs les liens entre les valeurs toxicologiques équivalentes et celles propres aux différentes substances choisies pour représenter la classe entière.

TPHCWG	RfD équivalente (1997)	*Substance de la classe ayant cette VTR*	RfC équivalente (1997)	*Substance de la classe ayant cette VTR*	Effets
Aliphatic nC>5-nC6	**5 mg/kg/j** (SF = 1000)	*Hexane commrecial (dérivé de RfC)*	**18.4 mg/m³** (SF : 100)	*Hexane commercial*	neurotoxique
Aliphatic nC>6-nC8					
Aliphatic nC>8-nC10	**0.1 mg/kg/j** (SF = 1000)	*C10-C13*	**1 mg/m³** (SF = 1000)	*White spirit desaromatisé C7-C11, isoparaffines C10-C11 et Fuel JP-8*	Hepatoxique et neurotoxique
Aliphatic nC>10-nC12					
Aliphatic nC>12-nC16					
Aliphatic nC>16-nC35	**2 mg/kg/j** (SF =100)	*huiles*	Non volatil	Non volatil	Tumeurs hépatiques
Aliphatic >nC35	**20 mg/kg/j** (SF =100)	*huiles*	Non volatil	Non volatil	Tumeurs hépatiques
Aromatic nC>5-nC7	*Classe correspondant au benzène a prendre en tant que tel*				
Aromatic nC>7-nC8	**0.2 mg/kg/j** (SF = 1000)	*styrène*	**0.4 mg/m³** (SF = 300)	*Toluène*	Hepa et nephrotoxiques
Aromatic nC>8-nC10	**0.04 mg/kg/j** (SF = 10000)	*Isopropylbenzene, naphtalène, fluoranthene, fluorene*	**0.2 mg/m³** (SF = 1000)	*C9-aromatiques*	Diminution du poids
Aromatic nC>10-nC12					
Aromatic nC>12-nC16					
Aromatic nC>16-nC21	**0.03 mg/kg/j** (SF = 3000)	*pyrene*	Non volatil	Non volatil	nephrotoxiques
Aromatic nC>21-nC35					

SF : facteur de sécurité appliqué aux NOAEL ou autre valeurs pour établissement de la VTR sélectionnée

Valeurs toxicologiques du MADEP

Le département of environmental protection (DEP) de l'état du Massachusetts (MA) a établi des valeurs toxicologiques de références pour des classes d'hydrocarbures de la même manière que le TPHCWG, les premières valeurs établies en 1994 ont été revues en octobre 2003 et sont présentés dans le document "Updated Petroleum Hydrocarbon Fraction Toxicity Values for the VPH/EPH/APH Methodology" (October, 2003).

Le MADEP établi une distinction entre les fractions volatiles (VPH) and extractibles (EPH). Cette distinction n'est pas reprise ici.

Par ailleurs, on note que, à la différence du TPHCWG, le MADEP considère des fractions par nombre de carbone dans les molécules « C » et non les nombres de carbones équivalents « nC » du TPHCWG.

MADEP	RfD équivalente (2003)	*Substance de la classe ayant cette VTR*	RfC équivalente (2003)	*Substance de la classe ayant cette VTR*	Effets
Aliphatic C5-C6	**0.04 mg/kg/j** (SF=10000)	*n-hexane*	**0.2 mg/m³** (SF= 300)	*n-hexane*	neurotoxicité
Aliphatic C6-C8					
Aliphatic C8-C10	**0.1 mg/kg/j** (SF = 1000)	*Isoparaffines, alcanes, naphtènes*	**0.2 mg/m³** (SF = 3000)	*White spirit desaromatisé C7-C11, isoparaffines C10-C11*	Cellules sanguines, liver, kidney (ing°) neurotoxique (inh°)
Aliphatic C10-C12					
Aliphatic C12-**C18**					
Aliphatic **C19-C36**	**2 mg/kg/j** (SF=100)	*huiles*	Non défini	-	Tumeurs hépatiques
Aliphatic >C36	**20 mg/kg/j** présenté mais non considéré (SF=100)	*huiles*	Non défini	-	Tumeurs hépatiques
Aromatic C5-C8	*Faire référence aux BTEX*				
Aromatic **C9-C10**	**0.03 mg/kg/j** (SF = 3000)	*Pyrène (C16) ** en considérant que la valeur retenue est protectrice /rapport aux RfD des autres composés de C9 à C16*	**0.05 mg/m3** (SF=3000)	*Naphta aromatiques*	Kidney effects (ing°) CNS effect, diminution du poids, rein, développement (inh°)
Aromatic **C11**-C12					
Aromatic C12-C16					
Aromatic C16-**C22**			Non défini	-	-
Aromatic >C22	Non défini				

SF : facteur de sécurité appliqué aux NOAEL ou autre valeurs pour établissement de la VTR sélectionnée
** US EPA-Derived Oral Toxicity Values for Compounds in the C9 - C32 Aromatic Fraction
Carbon number Compounds RfD mg/kg/d : C9 isopropylbenzene 0.1 mg/kg/d ; C10 naphthalene 0.02 mg/kg/d ; C12 acenaphthene 0.06 mg/kg/d ; C12 biphenyl 0.05 mg/kg/d ; C13 fluorene 0.04 mg/kg/d ; C14 anthracene 0.3 mg/kg/d ; C16 fluoranthene 0.04 mg/kg/d ; C16 pyrene 0.03 mg/kg/d :

Les aliphatiques C5-C8

Le n-hexane est le plus nocif des hydrocarbures saturés en C_6. Les propriétés toxicologiques de l'hexane commercial peuvent ainsi varier de manière significative en fonction de sa teneur en n-hexane. Les données expérimentales publiées se réfèrent en général au n-hexane pur (pureté supérieure à 95 %) ou à des mélanges dont la teneur en n-hexane est connue. En revanche, les observations chez l'homme font souvent suite à des expositions à des mélanges commerciaux de composition mal définie.

L'hexane que l'on trouve habituellement dans l'industrie correspond à un mélange d'hydrocarbures en C_6. Le constituant principal est le plus souvent le n-hexane de formule CH_3-$(CH_2)_4$-CH_3. Sa teneur se situe alors entre 40 et 50 %, mais il existe des mélanges commerciaux à teneur en n-hexane inférieur à 5 %.

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

Les deux approches du TPHCWG et du MADEP sont différentes et complémentaires. Une des différences repose sur la prise en compte par le MADEP des nombres de carbones (C) et par le TPHCWG de nombre de carbones équivalent (nC ou EC). Par ailleurs, l'approche du TPHCWG est plus complète, basée à la fois sur les propriétés physico-chimiques et l'ensemble des données toxicologiques disponibles à l'époque (1997).

Globalement on peut conclure que l'approche du MADEP est vraisemblablement plus adaptée pour la prise en compte d'un contact direct avec des hydrocarbures et que l'approche développée par le TPHCWG est plus appropriée quand il s'agit de rendre compte d'un transfert de ces hydrocarbures vers les différents milieux (air, eaux).

Dans une approche prudence et proportionnelle, nous retiendrons les caractéristiques physico-chimiques des classes définies par le TPHCWG et les valeurs toxicologiques présentées dans le tableau suivant. Les raisons des choix y font référence aux points suivants :

1. pour l'ensemble des classes, les facteurs de sécurité appliqués aux NOAEL ou LOAEL sont parfois élevés (SF variant de 100 à 10000), nous jugeons que la prise en compte d'un facteur de 10000 rend la confiance dans la valeur affichée très faible et la valeur douteuse n'est pas retenue ;
2. pour les composés aromatiques la principale raison est le fait que les BTEX et HAP sont considérés dans les études de risques sanitaires de manière distincte (substance par substance) compte tenu de leur potentiel cancérigène non pris en compte par les deux approches ici présentées ;
3. pour les composés aromatiques à nombre de carbone équivalent supérieur à 21, compte tenu de la présence uniquement de HAP dans l'approche du TPHCWG pour lesquels les principaux effets sont cancérigènes et compte tenu du point 2. ci-dessus, nous ne retiendrons pas de VTR ;
4. l'établissement de nouvelles valeurs toxicologiques de référence par l'US-EPA en 2005.

   En 2005, l'US-EPA dans la base de données IRIS donne pour le n-hexane une RfC de 0,7 mg/m^3, cette valeur repose sur les observations d'anciennes et de plus récentes études et sur le fait que le principal effet est la neurotoxicité de cette substance. Le facteur de sécurité de 300 appliqué au LOAEL tient compte de la variabilité intra-espèce, de l'utilisation d'un LOAEL et du manque de données pour les effets par voie inhalation. La valeur présentée de 18,4 mg/m^3 pour l'hexane commercial retenue que nous avions retenu par le passé est remplacé par cette nouvelle RfC.

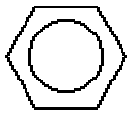
   Dans cette fiche IRIS, l'US-EPA précise que la transposition de la toxicité voie inhalation à la voie orale n'est pas adaptée en l'absence totale d'étude des effets de l'exposition par voie orale au n-hexane. Ainsi, nous n'avons pas retenu de RfD pour les aliphatiques nC5 à nC8. Cette approche a été retenue en l'absence d'information, elle est cependant sans impact sur les risques qui sont généralement tirés par la voie inhalation. (NB la dérivation de la RFC donnerait une RfD de 0.2 mg/kg/j pour les adultes).

CHOIX DE VTR réalisé par BURGEAP	RfD équivalente (mg/kg/j)	*Raison du choix*	RfC équivalente (mg/m3)	*Raison du choix*	Effets
Aliphatic nC>5-nC6	**-**	*Commentaire IRIS* (4.)	**0.7**	*Nouvelle estimation (4.)* (SF : 300)	neurotoxique
Aliphatic nC>6-nC8					
Aliphatic nC>8-nC10	**0.1**	*Approches TPHCWG et MADEP* (SF =1000)	**1**	*Approche TPHCWG (1.)* (SF = 1000)	Hepatoxique et neurotoxique
Aliphatic nC>10-nC12					
Aliphatic nC>12-nC16					
Aliphatic nC>16-nC35	**2**	*Approches TPHCWG et MADEP* (SF =100)	Dérivation pour poussières si nécessaire	*Approches TPHCWG et MADEP Non volatils*	Tumeurs hépatiques
Aliphatic >nC35	**20**	*Approches TPHCWG et MADEP* (SF =100)	Dérivation pour poussières si nécessaire	*Approches TPHCWG et MADEP Non volatils*	Tumeurs hépatiques
Aromatic nC>5-nC7	*Classe correspondant au benzène a prendre en tant que tel*				
Aromatic nC>7-nC8	*Classe correspondant au toluène a prendre en tant que tel*				
Aromatic nC>8-nC10	**0.03**	*Approche MADEP (et 2.)*	**0.2**	*Approche TPHCWG (C9 aromatiques)* (SF = 1000)	Diminution du poids
Aromatic nC>10-nC12					
Aromatic nC>12-nC16					
Aromatic nC>16-nC21	**0.03**	*Approches TPHCWG et MADEP* (SF =3000)	Dérivation pour poussières si nécessaire	*Approches TPHCWG et MADEP Non volatils*	nephrotoxiques
Aromatic nC>21-nC35	**-**	*Approche MADEP (3.)*	-	*Approches MADEP (3.)*	-

SF : facteur de sécurité appliqué aux NOAEL ou autre valeurs pour établissement de la VTR sélectionnée

HAM - HYDROCARBURES MONOAROMATIQUES

Benzène (CAS n° 71-43-2)



A) Propriétés intrinsèques de la substance

Le benzène (CAS n° 71-43-2) est un liquide plus léger que l'eau (densité=0,88 à 15°C), incolore, d'odeur aromatique, perceptible à l'odorat à partir de 4,68 ppmV (INRS, 2004). 1ppmV correspond à 3,25 mg/m^3.

La présence de benzène dans l'environnement est naturelle (feux de forêts, volcans) ou d'origine anthropique. L'automobile est en grande partie responsable de la pollution atmosphérique par le benzène (gaz d'échappement, émanation lors du remplissage des réservoirs), comme sous produit du pétrole, il entre dans la composition des essences. La fabrication du benzène et ses diverses utilisations libèrent également du benzène à l'atmosphère.

Parmi les composés des hydrocarbures, le benzène est rangé parmi les COV (composés organiques volatils) et plus précisément parmi les HAM (hydrocarbures aromatiques monocycliques). Il est soluble (1860 mg/l à 10°C), volatil : pression de vapeur de 6031 Pa (10°C) et constante de Henry de 0,56 kPa.m^3/mol (25°C) et biodégradable en milieu aérobie.

Voies d'exposition et absorption

La principale voie d'exposition au benzène est l'inhalation, puis dans une moindre mesure, l'ingestion et le contact cutané.

Les taux d'absorption sont de 50% par inhalation (donnée sur l'homme), 97% du benzène ingéré est absorbé (donnée sur animaux), tandis que par contact cutané l'absorption est limitée (0,4 mg/cm²/h donnée sur l'homme) et reste secondaire par rapport à d'autres voies d'exposition.

Métabolisation

Non renseigné

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Les concentrations moyennes dans l'air données par l'OMS (bruit de fond anthropique) dans les espaces ruraux et urbains sont respectivement de l'ordre de 1 µg/m^3 et de 5-20 µg/m^3, tandis que les concentrations ubiquitaires dans l'air sont inférieures à 0,3 µg/m^3 (HSDB, 2000).

Les concentrations retrouvées lors de la campagne nationale "logements" réalisée par l'OQAI[14] sont les suivantes :

- pour l'air extérieur : médiane < 1,1 et P_{95} = 2,9 µg/m^3
- pour l'air intérieur (lieu de vie) : médiane = 2,1 et P_{95} = 7,2 µg/m^3
- pour l'air intérieur (garage attenant au logement) : médiane = 4,4 et P_{95} = 18,6 µg/m^3

[14] Etat de la qualité de l'air dans les logements français - rapport final, nov 2006 (màj mai 2007)

Les fourchettes de concentrations en benzène dans l'air extérieur en fonction des typologies de sites données par le CERTU et le SETRA[15] sont les suivantes :

- urbain : 0,25 à 3 µg/m^3
- péri-urbain: 0,3 à 2 µg/m^3
- rural: 0,6 à 1,2 µg/m^3
- industriel: 0,4 à 10,6 µg/m^3
- trafic : 1 à 9,3 µg/m^3

Les données actuelles ne permettent pas d'établir de concentrations ubiquitaires dans les sols et sédiments. Dans les eaux souterraines, les concentrations ubiquitaires sont inférieures à 0,03 µg/l (IPCS, 1993, IUCLID, 1996).

Le potentiel de bioaccumulation du benzène dans les organismes aquatiques est faible, un BCF de 13 est reporté par l'INERIS (fiche toxicologique, 2004). Dans les organismes terrestres, ce potentiel n'a pas été quantifié, il existe cependant des preuves de son accumulation dans des végétaux tels que le cresson et l'orge à partir des sols.

Valeurs guides pour l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) présente une limite de qualité des eaux pour la consommation humaine de 1µg/l pour le benzène.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) propose une valeur guide pour les eaux potables de 10 µg/l.

Valeurs guides pour l'air

L'objectif de qualité de l'air correspond en France à une concentration de 2 µg/m^3 (décret 2002-213 de février 2002).

La commission européenne dans le rapport du projet INDEX (critical Appraisal of the setting and implementation of indoor exposure limits in the EU) ainsi que l'OMS (WHO Guidelines for Indoor Air Quality : Selected Pollutants, 2010) recommandent un objectif de concentration dans l'air intérieur aussi bas que possible sans fixer de valeur. L'OMS précise que l'excès de risque de Leucémie pour une exposition à 1 µg/m^3 est de 6.10^{-6}. La concentration associée à un excès de risque de 10^{-5} est de 1,7 µg/m^3.

Les valeurs guide air intérieur VGAI définies par l'AFSSET/ANSES sont les suivantes, celle en gras doit être retenue pour la prise en compte de l'ensemble des effets chroniques :

- VGAI long terme, pour les effets hématologiques non cancérigènes : 10 µg/m^3 pour une durée d'exposition supérieure à 1 an,
- **VGAI long terme, pour les effets hématologiques cancérigènes : 2 µg/m^3 (durée d'exposition "vie entière"), correspondant à un excès de risque de 10^{-5}**,
- VGAI long terme, pour les effets hématologiques cancérigènes : 0,2 µg/m^3 pour une durée d'exposition "vie entière", correspondant à un excès de risque de 10^{-6},

[15] Fourchettes de concentrations de polluants dans l'air en fonction des typologies de sites (rural/urbain/périurbain/traffic/industriel). Décembre 2006.

- VGAI intermédiaire : 20 µg/m^3 en moyenne sur 1 an pour les effets hématologiques non cancérigènes prenant en compte des effets cumulatifs du benzène,
- VGAI court terme : 30 µg/m^3 en moyenne sur 14 jours pour les effets hématologiques non cancérigènes prenant en compte des effets cumulatifs du benzène,

La loi du 1er août 2008 relative à la responsabilité environnementale oblige à définir des « valeurs-guides pour l'air intérieur » dans les ERP. Le décret n° 2011-1727 du 2 décembre 2011, définit la valeur-guide pour le benzène pour une exposition de longue durée à **5 µg/m³ au 1er janvier 2013** et à **2 µg/m³ au 1er janvier 2016**.

Valeurs guides pour les sols

Dans les sols on ne dispose pas de valeur guide réglementaire.

C) Profil toxicologique

Classement

Les symboles classant le benzène sont **F** (facilement inflammable) et **T** (toxique).

Les phrases de risque[16] qui le représentent sont : **R45** (peut causer le cancer), **R11** (inflammable), **R48/23/24/25** (toxique : risque d'effets graves en cas d'exposition prolongée, par contact avec la peau et par ingestion).

Effets cancérigènes

Diverses observations en milieu professionnel ont établi qu'il est à l'origine de leucémies et les études expérimentales effectuées chez l'animal montrent les mêmes effets cancérogènes sur la moelle osseuse que chez l'homme.

Le benzène est actuellement le seul hydrocarbure aromatique monocycliques (HAM) considéré comme cancérogène pour l'homme. Il a été placé dans **le groupe 1** par le CIRC-IARC en 1987, dans la **classe A** par l'US-EPA en 1998 et **CARC 1** par l'UE.

Effets Mutagènes

Le benzène est génotoxique et induit des aberrations chromosomiques et des micronoyaux in vivo chez l'animal. Chez l'homme, aucune relation ne peut actuellement être établie entre les types de lésions chromosomiques observées in vitro et les effets sur la santé.

Le benzène est classé **Muta 2** par l'Union Européenne.

Effets reprotoxiques

Le benzène a été montré fœtotoxique chez l'animal. Des études expérimentales ont montré des faibles poids de naissances, des malformations osseuses et des dommages de la moelle osseuse.

Chez l'homme, Aucun effet sur le développement du fœtus ou sur la fertilité masculine n'est reconnu pour une exposition au benzène. Chez la femme, bien que quelques études suggèrent une fréquence accrue des avortements chez les femmes exposées au benzène, aucun élément ne permet de conclure à une tératogénicité ou à une foetotoxicité.

Le benzène n'est pas classé reprotoxique par l'UE.

[16] La définition de ces phrases de risques est donnée dans le chapitre général méthodologique (chapitre 1)

Autres effets toxiques

La cible principale du benzène après une exposition à long terme est le système sanguin, avec des conséquences sur la moelle osseuse, une diminution des globules rouges, une anémie ou plus rarement une polyglobulie (lignée des globules rouges), une leucopénie ou parfois une hyperleucocytose (globules blancs), une thrombopénies (plaquettes). Ces manifestations sont réversibles après cessation de l'exposition.

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.

Le Syndrome psycho-organique (troubles de la mémoire, de la concentration, de la personnalité, insomnie, diminution des performances intellectuelles correspondant à des effets sur le système nerveux central) a été décrit lors d'exposition chronique au benzène. Ce syndrome est également noté pour le toluène et les styrènes.

Par ailleurs, des effets cardio-vasculaires ont été décrits lors de l'exposition par inhalation aux vapeurs de benzène.

Enfin, la myelotoxicité et la génotoxicité pourraient résulter de l'action synergique des divers composés issus du métabolisme hépatique du benzène (INCHEM, 1996).

Peu d'informations relatives aux autres effets toxiques du benzène sont disponibles chez l'homme.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence (VTR) dont la définition est donnée dans le chapitre 1 du présent document. Les tableaux ci-après présentent dans un premier temps les VTR correspondant aux effets sans seuil du benzène et dans un second temps les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancer.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, US-EPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada). La plupart d'entre elles figurent dans la fiche toxicologique de l'INERIS : version 3/ mars 2006).

Benzène (Cas n°71-43-2) – Effets toxiques sans seuil

Voie d'exposition	Type d'effets considérés	Observations portant sur	Valeur	Source
Inhalation	Leucémies	homme	ERUi = 2,2 à **7,8 10^{-6} (µg/m^3)$^{-1}$**	US EPA (2000)
		homme	ERUi = 6 10^{-6} (µg/m^3)$^{-1}$	OMS (1997)
		homme	CR = 5.10^{-6} (µg/m^3)$^{-1}$	RIVM (2001)
		homme	ERUi = 2,9 10^{-5} (µg/m^3)$^{-1}$	OEHHA (2002)
		homme	$CT_{0.05}$ = 15 mg/m^3, correspond à ERUi = 3 10^{-6} (µg/m^3)$^{-1}$	Santé Canada (1991)
		homme	ERUo = 0,1 (mg/kg/j)$^{-1}$	OEHHA (2002)

La fourchette de valeurs proposée pour la voie respiratoire par l'US-EPA a été déterminée à partir de diverses observations chez l'homme et de diverses interprétations de ces observations (Rinsky et al, 1981, 1987, Crump et Allen, 1984 ; Paustenbach et al., 1993, Crump, 1992,1994) chaque auteur appliquant des modèles de relations dose-réponse différents, ce qui conduit aux valeurs extrêmes de la fourchette.

La position de l'US-EPA est de considérer que ceci représente les incertitudes actuelles sur le mécanisme de cancérogénèse du benzène et aussi les insuffisances des études disponibles, notamment l'absence de précision sur les concentrations et les durées d'exposition, ce qui au total ne permet pas de sélectionner un modèle de relation dose-réponse pertinent.

L'OMS, au contraire, à partir des mêmes études a fait un choix différent en sélectionnant uniquement l'interprétation effectuée en 1994 par Crump (Journal of Toxicology and environmental health, 42 : 219-242), ce qui conduit à un ERUi de 6,0 10^{-6} $(\mu g/m^3)^{-1}$.

Le RIVM et Santé Canada proposent des ERUi respectivement de 5.10^{-6} $(\mu g/m^3)^{-1}$ et 3.10^{-6} $(\mu g/m^3)^{-1}$, dans la gamme des valeurs de l'US-EPA. L'OEHHA propose un ERUi de $2{,}9.10^{-5}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$ établi à partir d'études épidémiologiques portant sur la survenue de leucémies et d'études expérimentales sur les animaux, cette valeur proposée en 1988 se situait dans la gamme des valeurs proposées par l'US-EPA (1979, 1985). Compte tenu de la mise à jour des données de l'US-EPA, la valeur de l'EOHHA n'est pas jugée pertinente.

Benzène (Cas n°71-43-2) – Effets toxiques à seuil

Exposition	Voie d'exposition	Organe Critique	Observations portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Chronique	Inhalation	immunitaire	homme	10	MRL (0.003 ppm)= **10 µg.m^{-3}**	ATSDR (2007)
		Cellules sanguines	homme	300	RfC = 30 µg.m^{-3}	US EPA (2003)
		Cellules sanguines, nerveux, développement	homme	10	REL = 60 µg.m^{-3}	OEHHA (2002)

La VTRi de 30 $\mu g/m^3$ de l'US-EPA (2003), a été établie à partir d'une étude en ambiance professionnelle (Rothman et al., 1996), portant sur des travailleurs exposés aux vapeurs de benzène dans 3 entreprises différentes, entre 6 mois et 16 ans (durée moyenne 6 ans), en retenant comme effet critique la diminution du nombre de lymphocytes circulants et la concentration limite correspondant à un excès de risque de cette diminution de 10% par rapport à la normale, déterminée selon la méthode Benchmark. Après ajustement à une exposition continue il a été appliqué un facteur de sécurité de 300 (extrapolation du niveau d'effet (3), variation de la sensibilité humaine (10), prise en compte d'une étude subchronique (3) et données d'observations incomplètes (3), et il a été attribué un degré de confiance moyen à la RfC ainsi obtenue.

La VTRi de 60 $\mu g/m^3$ de l'OEHHA (2002), a été établie à partir d'une étude en ambiance professionnelle (Tsai et al., 1983), portant sur des travailleurs exposés aux vapeurs de benzène dans une raffinerie durant 1 à 16 ans (durée moyenne 7,4 ans). Le facteur de sécurité de 10 appliqué tient compte uniquement de la variabilité au sein de la population.

L'ATSDR a estimé un MRL chronique de 0.003 ppm pour le benzène basé sur des benchmark dose (BMD) a partir d'études sur les ouvriers d'industries manufacturières de chaussure du Tianjin, en Chine (Lan et al. 2004). La dose expérimentale ($BMCL_{0.25}$) de 0.10 ppm a été ajustée à l'exposition continue en utilisant la méthodologie de l'US-EPA. Un facteur de sécurité de 10 (pour protéger des individus sensibles) a été appliqué.

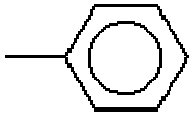
E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

La sélection des VTR se base sur les principes évoqués au chapitre 1.

La VTR retenue pour les risques chroniques cancérigènes par inhalation est la borne haute de l'US-EPA, soit un ERUi de $7{,}8.10^{-6}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$ qui correspond à la valeur la plus prudente disponible. On rappellera néanmoins que l'ERUi de l'OMS (6.10^{-6} $(\mu g/m^3)^{-1}$) a été retenue en France sur recommandation du CSHPF, pour définir l'objectif de qualité de l'air fixé par le décret 2002-213 de février 2002 à 2 $\mu g/m^3$ valeur considérée par le CSHPF comme non différente de la concentration de 1,7 $\mu g/m^3$ dans l'air ambiant, susceptible de conduire à une probabilité d'excès de risque 1.10^{-5}.

La VTR retenue pour les risques chroniques non cancérigènes par inhalation est de 10 $\mu g/m^3$, il s'agit de la valeur la plus précautionneuse établie par l'ATSDR (2007), fondée sur des données sur l'homme récentes (2004). Elle concerne par ailleurs l'organe critique reconnu par l'ensemble des organismes (système sanguin). On notera enfin que l'AFSSET s'est basé sur cette VTR pour établir sa valeur guide VGAI pour les effets choniques hors cancer.

Toluène (CAS n°108-88-3)



A) Propriétés intrinsèques de la substance

Le toluène (CAS n°108-88-3) est un liquide plus léger que l'eau (densité=0,87 à 15°C), incolore, d'odeur aromatique, perceptible à l'odorat à partir de 2.5 ppmV (INRS, 2005). Le facteur de conversion est 1ppmV = 3,75 mg/m^3.

Le toluène est un solvant utilisé dans le nombreux produits, y compris de consommation courante : diluants, adhésifs, peintures, vernis, encres, laques ou en tant que matière première en synthèse organique. Comme sous produit du pétrole, il entre dans la composition des essences. La fabrication du toluène et ses diverses utilisations libèrent également du toluène à l'atmosphère.

Parmi les composés des hydrocarbures, le toluène est rangé parmi les COV (composés organiques volatils) et plus précisément parmi les HAM (hydrocarbures aromatiques monocycliques). Il est soluble (590 mg/l à 10°C), volatil : pression de vapeur de 1650 Pa (10°C) et constante de Henry de 0.64 kPa.m3/mol (25°C) et biodégradable en milieu aérobie.

Voies d'exposition et absorption

Les taux d'absorption sont (INERIS, 2005) par inhalation 50% du toluène inhalé est absorbé (donnée sur l'homme), par voie orale, 100% du toluène ingéré est absorbé. Par contact cutané l'absorption n'est pas connue.

Métabolisation

Non renseigné

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Les concentrations moyennes dans l'air données par l'OMS (bruit de fond anthropique) dans les espaces ruraux et urbains sont respectivement inférieures à 5 µg/m^3 et comprises entre 5 et 150 µg/m^3, tandis que la concentration ubiquitaire dans l'air est évaluée à 0,2 µg/m^3 (ATSDR 1997).

Les concentrations retrouvées lors de la campagne nationale "logements" réalisée par l'OQAI[17] sont les suivantes :

- pour l'air extérieur : médiane = 3,5 et P_{95} = 12,9 µg/m^3
- pour l'air intérieur (lieu de vie) : médiane = 12,2 et P_{95} = 82,9 µg/m^3

Les données actuelles ne permettent pas d'établir de concentrations ubiquitaires dans les sols, les sédiments et les eaux souterraines.

Le toluène présente un faible potentiel de bioaccumulation pour les organismes aquatiques, un BCF pour les poissons de 90 est reporté par l'INERIS (fiche toxicologique). Aucun résultat validé n'étant fourni pour les organismes terrestres.

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour le toluène.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

[17] Etat de la qualité de l'air dans les logements français - rapport final, nov 2006 (màj mai 2007)

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) propose une valeur guide pour les eaux potables de 700 µg/l. On notera cependant que cette valeur dépasse la concentration reportée par l'OMS à partir de laquelle des odeurs peuvent être notées (24 µg/l).

Valeurs guides dans l'air

En France le décret 2002-213 de février 2002 sur les objectifs de qualité de l'air ne propose pas de valeur guide pour le toluène.

L'OMS (Air quality Guidelines for Europe, 2000) propose une valeur guide de **260 µg/m^3** (à ne pas dépasser en moyenne pour une exposition hebdomadaire). La valeur proposée par l'OMS est recommandée par cette instance pour la qualité de l'air en Europe, vis-à-vis de l'ensemble des effets toxiques du toluène. Cette valeur a été établie à partir de la même étude cas/témoins que celle retenue par l'US-EPA en 1992 (Foo et coll., 1990) en retenant une LOAEL pour une exposition continue plus faible en raison du facteur d'ajustement adopté.

Dans l'air intérieur, le rapport final du projet INDEX : « Critical Appraisal of the setting and implementation of indoor exposure limits in the EU », 2005 élaboré par l'institut de la protection de la santé et du consommateur établit pour le toluène une concentration d'exposition limite sur le long terme de **300 µg/m^3**. Les concentrations dans l'air intérieur en Europe seraient de l'ordre de 16 fois inférieures à cette limite et le centile 90 des mesures de l'ordre de 5 fois inférieur (INDEX, 2005).

Valeurs guides dans les sols

Dans les sols on ne dispose pas de valeur guide réglementaire.

C) Profil toxicologique

Classement

Les symboles classant le toluène sont **F** (facilement inflammable) et **Xn** (nocif).

Les phrases de risque[18] qui le représentent (classification revue en 2004 par les experts européens et publiée dans la directive 2004/73/CE) sont : **R11** (facilement inflammable), **R48/R20** (risques d'effets graves pour la santé en cas d'exposition prolongée par inhalation), **R63** (risques possibles pendant la grossesse d'effets néfastes pour l'enfant), **R65** (peut provoquer une atteinte des poumons en cas d'ingestion), **R67** (l'inhalation de vapeurs peut provoquer nuisances et vertiges).

Effets cancérigènes

Le toluène n'est pas considéré comme une substance cancérogène : il a été placé dans le **groupe 3 par le CIRC-IARC en 1999** en raison de l'absence de preuves chez l'homme et d'études chez l'animal qui montrent l'absence de ce type d'effets. Le toluène a été placé dans la **classe D par l'US-EPA en 1994**, en précisant que les recherches de génotoxicité connues sont toutes négatives.

Le toluène n'est pas classé cancérigène par l'UE.

Effets Mutagènes

Aucune étude, à ce jour, ne permet de supposer que le toluène présente des effets sur la modification du matériel génétique.

Le toluène n'est pas classé mutagène par l'UE.

[18] La définition de ces phrases de risques est donnée dans le chapitre général méthodologique (chapitre 1)

Effets reprotoxiques

En cas d'exposition chronique maternelle, il peut être constaté un retard de croissance intra-utérine. Un syndrome similaire à celui décrit dans le cadre d'un alcoolisme fœtal avec présence de malformations plus ou moins marquées, un retard de croissance et des troubles comportementaux peuvent également être observés.

Le toluène a été classé en 2004 par l'union Européenne en **repro 3** (substance préoccupante) par rapport à ses effets potentiels sur la reproduction.

Autres effets toxiques

En exposition répétée ou prolongée, le toluène provoque chez le rat et la souris une augmentation du poids de nombreux organes, une modification du taux de neurotransmetteurs, une neurotoxicité et une perte d'audition.

Lorsque l'exposition au toluène est répétée quotidiennement, les atteintes décrites sont neurologiques et hépatiques.

Le syndrome psycho-organique (sur le système nerveux central) est l'effet toxique chronique majeur du toluène : les stades les plus avancés sont irréversibles. Il associe des troubles de la mémoire, de la concentration, de la personnalité, une insomnie, une diminution des performances intellectuelles.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence (VTR) dont la définition est donnée dans le chapitre 1 du présent document. Le tableau ci-après présente les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancer.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, US-EPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada). La plupart d'entre elles figurent dans la fiche toxicologique de l'INERIS : version n°3-2 de novembre 2005).

Toluène (Cas n°108-88-3) – Effets toxiques à seuil						
Exposition	Voie d'exposition	Organe Critique	Observations portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Chronique	Inhalation	Système nerveux	homme	10	RfC = 5 mg/m^3	US-EPA (2005)
		Système nerveux	homme	100	MRL = 0.3 mg/m^3	ATSDR (2000)
		Système nerveux	Rat/homme	100	REL= 0.3 mg/m^3	OEHHA (2003)
		Système nerveux	homme	300	TCA = 0.4 mg/m^3	RIVM (2001)
		Système nerveux	homme	10	VTR = **3 mg/m^3**	ANSES (2011)

L'US-EPA (IRIS) propose en 2005 une RfC de 5 mg/m^3 de l'ordre de 10 fois plus élevée que celle proposée en 1992. IRIS inclut l'ensemble des études ayant permis d'obtenir des NOAEL et LOAEL pour les travailleurs exposés et ayant conduit à des effets sur le système neurologique. Le NOAEL utilisé de 128 mg/m^3 est la moyenne arithmétique des NOAEL des différentes études. Le facteur de sécurité appliqué est de 10 tenant compte de la variabilité au sein de la population (âge et sensibilité). La confiance accordée à cette valeur par l'US-EPA est élevée.

L'ATSDR a établi un MRL de 0,08 ppm (0,3 mg/m^3) pour une exposition chronique par inhalation (2000). Cette valeur est établie dans le cadre d'expositions chroniques chez les salariés de l'industrie de la chaussure (Zavalic et al., 1998a). Dans cette étude un LOAEL de 35 ppm (134 mg/m^3) pour des dysfonctionnements de vision de la couleur est définie. Un facteur de 100 est appliqué pour tenir compte du fait que le MRL est établi à partir d'un LOAEL (facteur de 10) et de la variabilité intra-espèce (facteur de 10).

L'ANSES en 2011 établit une VTR à 3 mg/m^3 basée sur des effets sur le système nerveux. Parmi les diverses études épidémiologiques publiées, les experts ont retenu l'étude de Zavalic et al. (1998) comme étude clé. Sa qualité a été jugée satisfaisante, l'effet étudié (perte de la vision des couleurs) est pertinent pour évaluer la toxicité neurologique du toluène chez l'homme et les données d'expositions utilisables pour fixer une concentration seuil. Cette étude a également été utilisée par l'ATSDR et l'US EPA pour construire leurs VTR. Une différence d'un facteur 10 entre les VTR de l'ATSDR et de l'US EPA s'explique par une interprétation divergente de la même étude. Aucune précision de la part de l'ATSDR concernant la méthode employée dans le choix de la dose critique n'a pu être obtenue. De son côté, l'US EPA intègre cette étude dans une construction basée sur une moyenne de NOAEC issus de différentes études, démarche que le groupe de travail a jugé non justifiée. Le groupe de travail a donc considéré l'augmentation significative par rapport aux témoins, de l'indice de confusion des couleurs non ajusté sur l'âge comme l'effet critique (associé à un LOAEC de 132 ppm soit 507 mg /m^3). Ainsi, le niveau d'exposition du groupe d'employés E1 est considéré comme un NOAEC (32 ppm, soit 123 mg/m^3). Le choix de cette concentration critique associée aux effets neurotoxiques observés chez l'homme est soutenu par les concentrations du même ordre de grandeur retrouvées dans les autres études.

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

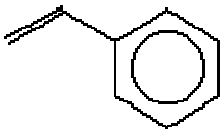
La sélection des VTR repose sur les principes évoqués au chapitre 1.

L'US-EPA en 2005 a établi une RfC de 5 mg/m^3 sur la base de la synthèse des études menées sur l'homme (identiques à celles utilisées par les autres organismes). Cette valeur n'est pas retenue, les principales raisons sont d'une part l'absence de nouvelles études dans l'approche retenue par l'US-EPA (seul le facteur de sécurité est modifié) et d'autre part la disproportionnalité entre cette VTR et celles des autres hydrocarbures aromatiques volatils.

La VTR retenue pour les risques chroniques par inhalation du toluène est de 3000 µg/m^3 (Anses, 2011) ; elle repose sur les effets neurologiques du toluène. Cette valeur est par ailleurs proche de celle recommandée par l'US-EPA.

Cette valeur étant 10 fois moins pénalisante que celle préconisée par l'ATSDR, l'OEHHA et le RIVM, sont choix sera discuté en incertitude (particulièrement pour les dossiers pour lesquels la substance est traceur de l'activité).

Styrène (CAS n°100-42-5)



A) Propriétés intrinsèques de la substance

Le styrène (CAS n°100-42-5) est un liquide visqueux plus léger que l'eau (densité=0,906 à 20°C), incolore, d'odeur aromatique, perceptible à l'odorat à partir de 0.07 ppmV (INRS, 2005). Le facteur de conversion est 1 ppm = 4.3 mg/m^3.

Le styrène est utilisé dans la fabrication de matières plastiques, de caoutchouc synthétique, de polystyrène, de résines polymère (ABS), de résines polyester (pour matériaux de construction et bateaux), de résines échangeuses d'ions. Il sert également à renforcer les fibres de verre et à fabriquer des matériaux isolants et des revêtements de protection. Il est d'autre part utilisé en synthèse organique.

Le styrène présent dans l'environnement est essentiellement anthropique. Des quantités importantes peuvent être rejetées dans l'environnement au cours de la production et de l'utilisation, notamment lors de la fabrication de polymères. Il est également présent dans les échappements de moteurs thermiques à allumage par bougies (en particulier échappements d'automobiles), dans les flammes oxyacétyléniques, la fumée de cigarette et les gaz émis par la pyrolyse des garnitures de freins. Le raffinage d'huile peut aussi induire la formation de styrène.

Parmi les composés des hydrocarbures, le styrène est rangé parmi les COV (composés organiques volatils) et plus précisément parmi les HAM (hydrocarbures aromatiques monocycliques). Il est soluble (322 mg/l à 25°C), volatil : pression de vapeur de 300 Pa (10°C) à 790 Pa (25°C) et constante de Henry de 0.26 kPa.m^3/mol (25°C).

Voies d'exposition et absorption

La principale voie d'exposition au styrène est l'inhalation, puis dans une moindre mesure, l'ingestion et le contact cutané.

Les taux d'absorption (INERIS, 2008) sont par inhalation : 60 à 80% du styrène inhalé est absorbé (donnée sur l'homme) ; par voie orale, chez l'homme aucune donnée n'est disponible. Par voie cutanée, l'absorption est faible : 1 µg/cm²/min (INRS, 2006).

Métabolisation

Après une absorption rapide, le styrène se distribue esentiellement dans les tissus adipeux ; après métabolisation, il est éliminé essentiellement dans l'urine (sous forme d'acide mandélique et phenylxloxylique) et en faible quantité dans l'air expiré et les fecès.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Les concentrations ubiquitaires dans l'air sont inférieures à 1 µg/m^3 (INERIS 2008 sur la base des informations fournies par HSDB, 2000).

Les concentrations retrouvées lors de la campagne nationale "logements" réalisée par l'OQAI[19] sont les suivantes :

- pour l'air extérieur : médiane = 0,4 et P_{95} = 0,7 µg/m^3
- pour l'air intérieur (lieu de vie) : médiane = 1 et P_{95} = 2,7 µg/m^3

Les données actuelles ne permettent pas d'établir de concentrations ubiquitaires dans les sols, les sédiments et les eaux souterraines.

[19] Etat de la qualité de l'air dans les logements français - rapport final, nov 2006 (màj mai 2007)

Le potentiel de bioaccumulation du styrène dans les organismes aquatiques est faible, le BCF pertinent à retenir est de 74 selon l'INERIS, 2008. Dans les organismes terrestres, ce potentiel n'a pas été quantifié.

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour le styrène.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) propose une valeur guide pour les eaux potables de 20 µg/l, notant cependant que des concentrations inférieures à cette valeur peuvent affecter l'apparence, le goût ou l'odeur de l'eau.

Valeurs guides dans l'air

En France le décret 2002-213 de février 2002 sur les objectifs de qualité de l'air ne propose pas de valeur guide pour le styrène. L'OMS (Air quality Guidelines for Europe, 2000) propose une valeur guide de 260 µg/m^3 (à ne pas dépasser en moyenne pour une exposition hebdomadaire). Cette valeur est basée sur des réductions de l'acuité visiomotrice et de la capacité de séparation des couleurs et sur des troubles du langage dans certaines populations de travailleurs (Harkönen, 1978, Mutti et coll., 1984), pour une concentration dans l'air retenue de façon conservatoire à 107 mg/m^3 (valeur la plus élevée de la fourchette des mesures) et considérée comme une LOAEL à laquelle est appliquée un facteur d'ajustement de 420 (pour une exposition continue (4,2), l'extrapolation de LOAEL à NOAEL (10) et la possibilité de variations interindividuelles (10)). Cette valeur peut être considérée comme conservatoire, par le choix des différents facteurs de sécurité pour l'effet considéré.

Dans l'air intérieur, Le rapport final du projet INDEX : « Critical Appraisal of the setting and implementation of indoor exposure limits in the EU », 2005 élaboré par l'institut de la protection de la santé et du consommateur établit pour le styrène une concentration d'exposition limite sur le long terme de 250 µg/m^3. Les concentrations dans l'air intérieur en Europe seraient nettement inférieures à cette limite : d'environ 2 ordres de grandeur (INDEX, 2005).

Valeurs guides dans les sols

Dans les sols on ne dispose pas de valeur guide réglementaire.

C) Profil toxicologique

Classement

Les symboles classant le styrène sont **Xn** (nocif) et **Xi** (irritant).

Les phrases de risque[20] qui le représentent sont : **R10** (inflammable), **R20/R21** (nocif par inhalation et contact avec la peau) et **R38** (irritant pour la peau et les yeux).

Effets cancérigènes

Le CIRC-IARC (1994) a placé le styrène dans le **groupe 2B**, sans modification depuis cette date, en précisant qu'il n'y avait pas de preuves chez l'homme et seulement des preuves limitées chez l'animal, mais que le styrène est connu pour être métabolisé en styrène-7,8-oxyde, lui-même susceptible de se lier de façon covalente avec le DNA et connu également pour ses propriétés génotoxiques dans divers tests in vitro.

[20] La définition de ces phrases de risques est donnée dans le chapitre général méthodologique (chapitre 1)

Le styrène n'est pas classé au sein de l'UE pour ses propriétés cancérogènes et il n'est pas actuellement pris en compte pour ce type de propriétés par l'US-EPA (IRIS).

Le CIRC/IARC a aussi basé en partie la classification en **2B** du styrène sur l'analyse et les résultats d'études en ambiance professionnelle montrant la détection de 7-8-styrène-oxyde dans le sang de travailleurs exposés au styrène, ainsi que de lésions chromosomiques chez ces mêmes sujets, mais l'IARC souligne qu'il y a des co-expositions à d'autres substances dans toutes ces études.

En l'état des connaissances il n'apparaît donc pas scientifiquement justifié de considérer que le styrène a des propriétés cancérogènes chez l'homme.

Effets Mutagènes

Du fait de l'absence de données, le styrène n'est pas classé au sein de l'UE pour ses effets génotoxiques.

Ainsi, en l'état des connaissances il n'apparaît pas scientifiquement justifié de considérer que le styrène présente des effets génotoxiques.

Effets Reprotoxiques

Le styrène n'a pas d'effet sur la fertilité chez le rat. Il est toxique pour le développement par inhalation mais pas teratogène.

Une fœtotoxicité a été mise en évidence chez la souris (250 ppm) et le hamster (1000 ppm) après 6 heures d'inhalation de vapeurs de styrène. Par ailleurs, des anomalies du système nerveux central ont été signalées chez les enfants de mères exposées à ce produit.

En l'état des connaissances il n'apparaît pas scientifiquement justifié de considérer que le styrène présente des effets néfastes sur la reproduction chez l'homme.

De fait, le styrène n'est pas classé au sein de l'UE pour ses incidences sur le développement.

Autres effets toxiques

Des effets de toxicité générale ont été observés dans différentes études épidémiologiques.

Les effets observés sont essentiellement :

- une action pré-narcotique avec fatigue, perte de mémoire, céphalées, troubles de l'équilibre, manque de coordination, nausée traduisant un impact du styrène sur le système nerveux central,
- une irritation des yeux et des muqueuses nasales.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence (VTR) dont la définition est donnée dans le chapitre 1 du présent document. Le tableau ci-après présente les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancer.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, US-EPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada). La plupart d'entre elles figurent dans la fiche toxicologique de l'INERIS : version 4, septembre 2011).

Styrène (Cas n°100-42-5)						
Exposition	Voie d'exposition	Organe ou effet critique	Observations portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Chronique	Inhalation	Syst. nerveux	homme	30	TCA = 900 µg/m^3	RIVM (2000)
		Syst. nerveux	homme	30	MRL =0,2 ppm 860 µg/m^3	ATSDR (2010)
		Syst. nerveux		30	RfC = **1000 µg/m^3**	US EPA (1993)
		Syst. Nerveux et poids	rat	500	TCA = 92 µg/m^3	Santé canada (1993)

L'US-EPA et le RIVM à partir de la même étude (Mutti et coll., 1984) obtiennent des valeurs toxicologiques différentes compte-tenu de la prise en compte de facteur de sécurité moindre. Enfin, Santé Canada à partir d'une étude plus récente (Kishi et al. 1992) mais n'ayant pas porté sur l'homme mais sur le rat propose une valeur toxicologique de 92 µg/m^3 par rapport aux effets observés sur le système nerveux central et le poids corporel.

L'ATSDR en 1992, a utilisé la même étude que l'OMS et aboutit à la même valeur (le facteur d'ajustement étant introduit au niveau de la LOAEL considérée et non du facteur de sécurité). Depuis la valeur proposée par l'ATSDR a évolué. L'ATSDR établit en 2010 une nouvelle valeur de 860 µg/m^3 se rapprochant ainsi des valeurs proposées par l'US - EPA et le RIVM. Ce MRL est basé sur un LOAEL de 20 ppm évalué à partir d'une méta-analyse (Benignus et al. 2005) de plusieurs études d'exposition professionnelles démontrant des changements dans le temps de réaction de choix et dans la discrimination des couleurs chez les ouvriers. Après un ajustement de la valeur pour tenir compte de la durée d'exposition, un facteur de sécurité de 30 a été appliqué (3 pour l'utilisation d'un LOAEL et 10 pour la variabilité humaine).

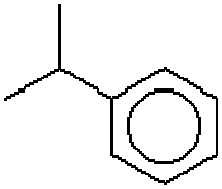
E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

La sélection des VTR repose sur les critères énoncés au chapitre 1.

La VTR retenue pour l'exposition chronique par inhalation du styrène est la VTR de l'US EPA de 1000 µg/m^3. Cette valeur est proche de celles proposées par le RIVM et l'ATSDR. L'US-EPA et le RIVM sont partis de la même étude (Mutti et coll., 1984) et obtiennent des valeurs toxicologiques très proches ; la légère différence venant du facteur de sécurité appliqué.

On rappellera cependant que compte tenu de la perception possible d'odeurs à des concentrations plus faibles que celle présentée ci-dessus, le critère olfactif devra être considéré. Les seuils olfactifs sont variables en fonction de la littérature, de 70 µg/m^3 (OMS, 2000) à 170 µg/m^3 (INRS, 2005).

Cumène (isopropyl-benzène) (CAS n°98-82-8)



A) Propriétés intrinsèques de la substance

Propriétés physico-chimiques et origine

Le cumène ou isopropylbenzène (CAS n°98-82-8) est un liquide plus léger que l'eau (d=0.87) incolore, possédant une odeur caractéristique aromatique décelable dès 0.03 ppm soit de l'ordre de 0.15 mg/m^3 (INRS, 2004).

Il s'agit d'un intermédiaire de synthèse présent dans les solvants pétroliers utilisés pour la formulation de diluants, peintures, pesticides (white spirit, etc.) et constituant de carburants et de goudrons.

NB : Les préparations contenant plus de 0,1% de solvants aromatiques en poids sont interdits d'utilisation en tant que diluant ou dissolvant en France car cancérogènes.

Parmi les composés des hydrocarbures, le cumène est rangé parmi les COV (composés organiques volatils) et plus précisément parmi les HAM (hydrocarbures aromatiques monocycliques). Il est soluble (54 mg/l à 25°C), volatil : pression de vapeur de 220 à 590 Pa (10 et 25°C) et constante de Henry de 1.46 kPa.m^3/mol (25°C) et biodégradable en milieu aérobie.

Voies d'exposition et absorption et métabolisation

Ce produit est absorbé par les voies respiratoires et les voies digestives.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Non renseigné

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

Valeurs guides dans l''air

Il n'existe pas de recommandation ou réglementation de concentrations dans l'air en France ou en Europe, l'OMS ne formule pas non plus de recommandations.

En exposition professionnelle, la valeur limite réglementaire indicative (VME) définie pour l'Union Européenne par l'arrêté du 30 juin 1994 est de 100 mg/m^3 (INRS, 2004).

C) Profil toxicologique

Classement (UE)

Les symboles classant le cumène sont **Xi** (irritant), **N** (dangereux pour l'environnement) et **Xn** (toxique). Les phrases de risque qui le représentent sont : **R10** (inflammable), **R65** (peut provoquer une atteinte des poumons en cas d'ingestion), **R37** (irritant pour le système respiratoire), **R51/53** (toxique et possibilité d'effets irréversibles pour l'environnement aquatique).

Effets cancérigènes

Le cumène est **classé D** par l'USEPA. Il n'a pas fait l'objet de classement par l'Union Européenne ou l'OMS.

Effets mutagènes

Le cumène n'est pas considéré en l'état actuel des connaissances comme présentant des effets mutagènes par l'UE (absence de classement).

Effets reprotoxiques

Le cumène n'est pas considéré en l'état actuel des connaissances comme présentant des effets reprotoxiques par l'UE (absence de classement).

Autres effets toxiques

Ce composé est hautement toxique pour l'homme par inhalation, contact cutané et par ingestion. Il a été montré sur différents tests animaux (souris et rats) que ce produit altère l'activité enzymatique. Il occasionne de surcroît de nombreux problèmes au foie et aux reins, tant par ingestion orale ou inhalation.

On ne dispose pas d'études sur l'homme. Sur les animaux, l'exposition au cumène par voie orale ou inhalation a montré des effets sur les organes vitaux (augmentation du poids du rein). Les études sur les rats et les souris ont permis de mettre en évidence des doses NOAEL et LOEAL qui ont été dérivées par l'US-EPA pour établir des valeurs toxicologiques applicables à l'homme pour les voies orales et inhalations.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence (VTR) dont la définition est donnée dans le chapitre 1 du présent document.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, USEPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada), la seule base de données proposant des VTR est celle de l'US-EPA (IRIS).

Cumène (98-82-8)						
Exposition	**Voie d'exposition**	**Cible**	**Espèce**	**Facteur de sécurité**	**Valeur**	**Source**
Chronique	Inhalation	Système rénal	rat	1000	RfC = **400 µg/m3**	US-EPA (1997)

Une VTR par voie inhalation a été établie à 0.4 mg/m^3 (US-EPA, 1997). Cette valeur se base sur deux études de 1995 d'inhalation de vapeurs de cumène auprès de rats males et femelles pendant 6 mois aboutissant à un NOAEL de 2438 mg/m^3 pour des effets observés sur le rein. Les effets sur le système neurologique et la reproduction avaient également été suivis mais non observés lors de la seconde étude. Le facteur de sécurité de 1000 retenu intègre la variabilité intra et inter espèces, la durée de l'étude et le manque d'études.

La confiance accordée par l'US-EPA à cette VTR est moyenne.

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

Pour les effets toxiques hors cancer par inhalation, la VTR retenue pour le cumène est la seule disponible de 0,4 mg/m^3 (US-EPA, 1997, facteur de sécurité de 1000), l'organe cible étudié étant le rein.

La confiance accordée à l'US-EPA à ces deux VTR est moyenne.

Trimethylbenzènes (CAS n° 95-63-6 & 108-67-8)

A) Propriétés intrinsèques de la substance

Propriétés physico-chimiques et origine

Le 1,3,5 triméthylbenzène (ou mésytilène, cas n° 108-67-8) et le 1,2,4 triméthylbenzène (ou pseudocumène, CAS n° 95-63-6) sont des liquides plus légers que l'eau (d=0,87 et 0,88 respectivement) incolores, possédant une odeur caractéristique aromatique décelable dès 0.23 ppm (soit de l'ordre de 1,1 mg/m^3) pour le 1,3,5 et dès 0.15 ppm (soit de l'ordre de 0,75 mg/m^3) pour le 1,2,4 (INRS, 2004).

Il s'agit d'intermédiaires de synthèse présents dans les solvants pétroliers utilisés pour la formualtion de diluants, peintures, pesticides (white spirit, etc.) et constituant de carburants et de goudrons.

Les triméthyl-benzènes sont classés parmi les COV (composés organiques volatils). Ils sont solubles (48 à 66 mg/l à 25°C), volatils : pressions de vapeur de 210 à 330 Pa (25 °C) et constante de Henry de 0,69 à 0,88 kPa.m^3/mol (25°C).

Voies d'exposition et absorption et métabolisation

Le mésitylène est rapidement absorbé par voie digestive ou inhalation. Une faible proportion est eliminée sous forme inchangée par les poumons, le reste est métabolisé et excrété par voie urinaire.

Non renseigné pour le pseudocumène.

Les triméthylbenzènes sont absorbés de façon importante par voie respiratoire (68 % de la quantité inhalée est absorbé) et aussi par voie cutanée.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Les concentrations retrouvées lors de la campagne nationale "logements" réalisée par l'OQAI[21] sont les suivantes :

- pour l'air extérieur : médiane = 1,4 et P_{95} = 4,1 µg/m^3
- pour l'air intérieur (lieu de vie) : médiane = 4,1 et P_{95} = 21,2 µg/m^3

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour les triméthylbenzènes.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables pour les triméthylbenzènes.

Valeurs guides dans l'air

Il n'existe pas de recommandation ou réglementation de concentrations dans l'air en France ou en Europe, l'OMS ne formule pas non plus de recommandations.

[21] Etat de la qualité de l'air dans les logements français - rapport final, nov 2006 (màj mai 2007)

C) Profil toxicologique

Classement

Les symboles classant le mésitylène sont **Xi** (irritant), **N** (dangereux pour l'environnement).

Les phrases de risque qui le représentent sont : **R10** (inflammable), **R37** (irritant pour le système respiratoire), **R51/53** (toxique et possibilité d'effets irréversibles pour l'environnement aquatique).

Les symboles classant le pseudocumène (1,2,4 triméthylbenzène) sont **Xi** (irritant), **N** (dangereux pour l'environnement) et **Xn** (toxique).

Les phrases de risque qui le représentent sont : **R10** (inflammable), **R20** (toxique par inhalation), **R36/37/38** (irritant pour les yeux, le système respiratoire et la peau), **R51/53** (toxique et possibilité d'effets irréversibles pour l'environnement aquatique).

Effets cancérigènes

Ils n'ont pas fait l'objet de classement par l'Union Européenne, l'US-EPA ou l'OMS.

Effets Mutagènes

L'effet génotoxique du mésitylène pur n'a pas été évalué. Un mélange d'hydrocarbures aromatiques composés essentiellement d'éthyltoluène et de triméthylbenzènes dont 8,4 % de mesitylène n'est mutagène ni pour des bactéries ni pour les hamsters (INRS, 2004).

Ils n'ont pas fait l'objet de classement par l'Union Européenne.

Effets sur la reproduction

L'effet sur la reproduction du mésitylène pur n'a pas été évalué. Un mélange d'hydrocarbures aromatiques composés essentiellement d'éthyltoluène et de triméthylbenzènes dont 8,4 % de mesitylène à des concentrations élevées (1500 ppm) a entrainé une toxicité maternelle et sur le développement chez la souris. A des concentrations plus faibles (100 ppm), il n'a pas été observé d'effet sur la reproduction maternelle ni sur le fœtus. (INRS, 2004).

Ils n'ont pas fait l'objet de classement par l'Union Européenne.

Autres effets toxiques

On ne dispose pas d'études sur l'homme. Sur les animaux (rats), des expositions à des concentrations élevées de triméthylbenzènes (1700 ppm) ont induits différents effets dont une irritation des muqueuses pulmonairses, une baisse du poids corporel et une dépression du système nerveux central.

L'intoxication chronique au triméthylbenzène est susceptible d'entraîner des atteintes du système nerveux central, des effets irritatifs sur les muqueuses nasales, oculaires et broncho-pulmonaires, ainsi que, au même titre que la plupart des solvants industriels, une irritation cutanée primaire avec érythème, sécheresse et irritation de la peau.

Lors d'une exposition à un mélange de triméthybenzène, les symptomes observés consistent en des troubles respiratoires à type de bronchite asthmatique, des troubles neurologiques avec atteinte du système nerveux central (céphalées, anxiété, asthénie, somnolence, trouble de la mémoire et du comportement), des troubles hématologiques (anémie, thrombopénie et troubles de la coagulation).

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

On ne dispose pas dans la littérature de valeur toxicologique de référence pour le mésytilène et le pseudocumène. Les sites consultés sont l'ATSDR, OMS, US-EPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada.

Dans la base de données du RAIS, des valeurs sont mises en ligne. Les sources de données ne sont pas précisées et il est spécifié que ces valeurs sont à utiliser uniquement dans les projets particuliers (DOE-ORR) de l'US-EPA, l'utilisation de ces valeurs en dehors de ce contexte devant faire l'objet d'un contact auprès de RAIS.

A titre indicatif, pour la voie inhalation elles sont de 6 µg/m^3 pour le 1,3,5 triméthylbenzène et de 7 µg/m^3 pour le 1,2,4 triméthylbenzène .

La valeur de RfC de 6 µg/m^3 est construite à partir d'une étude épidémiologique de 1958, en appliquant un facteur de sécurité de 3000 à la LOAEL. La confiance accordée à cette valeur est relativement faible (étude pivot de 1958 et manque de transparence dans la construction de la valeur). C'est cependant la seule valeur dont nous disposons actuellement.

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

L'absence de valeur toxicologique de référence dans les bases de données de référence et les commentaires associés aux valeurs mises en ligne par RAIS nous amènent à ne pas considérer de VTR pour les triméthylbenzènes.

Ces substances étant présentes dans les mélanges de type essence ou gasoil, la prise en compte des classes d'hydrocarbures comprenant les triméthylbenzènes (aromatiques C8-10 voir le TPH Working Group) permet de les intégrer à l'évaluation des risques sanitaires potentiellement induits par leur présence.

COHV – COMPOSES ORGANO-HALOGENES VOLATILS

Tétrachlorure de carbone/Tétrachlorométhane (CAS n°56-23-5)

A) Propriétés intrinsèques de la substance

Le tétrachlorure de carbone (CAS n°56-23-5) ou tétrachlorométhane est un liquide incolore plus dense que l'eau (densité=1.583 à 20°C), d'odeur éthérée, perceptible à l'odorat à des concentrations de l'ordre de 96 ppm, soit de l'ordre de 613 mg/m^3 (INRS, 1997), avec 1 ppmV = 6,39 mg/m^3.

La principale utilisation du tétrachlorure de carbone est l'industrie, il intervient dans la fabrication des chlorofluorométhanes (CFCs) et dans les réactions de polymérisation. Compte tenu des décisions internationales concernant la protection de la couche d'ozone, la production et l'importation de tétrachlorométhane ne sont plus autorisées dans l'Union Européenne depuis janvier 1995.

Le tétrachlorure de carbone dans l'environnement est uniquement d'origine anthropique.

Parmi les composés des hydrocarbures, le tétrachlorométhane est rangé parmi les COV (composés organiques volatils) et plus précisément parmi les COHV (composés organiques halogénés volatils). Il présente une solubilité de 786 mg/l à 25°C, une pression de vapeur de 7450 Pa (10°C) à 15 200 Pa (25°C) et constante de Henry de 2.97 kPa.m3/mol (25°C). Le tétrachlorométhane est biodégradable en milieu anaérobie.

Voies d'exposition et absorption

Chez l'homme, l'absorption pulmonaire est de l'ordre de 40 %, par voir orale et voie cutanée les taux d'absorption ne sont pas connus (ni chez les animaux).

Métabolisation

Il est métabolisé dans le foie et les reins en trichlorométhane, hexachloroéthane, trichlorométhylperoxyde et trichorométhylcarbène. Les métabolites terminaux sont le dichlorure de carbonyle, le CO, le CO_2 (4,5 %). Une partie (50-70 %) est éliminée par l'air exhalé sous forme inchangée, le reste étant éliminé rapidement dans les urines et les fèces.

Les organes cibles principaux pour des expositions par voie orale et cutanée sont le foie et le système nerveux central (vomissements, nausées).

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Les données actuelles ne permettent pas d'établir de concentrations ubiquitaires dans les sols, les sédiments et les eaux souterraines.

Le bruit de fond anthropique en Tétrachlorure de carbone dans l'air mesuré aux Etats-Unis (Monographie ATSDR de 2005) peut être synthétisé comme suit. Dans l'air extérieur des zones rurales, les concentrations sont généralement de l'ordre de 1 µg/m^3. Dans l'air intérieur les concentrations typiques sont de l'ordre du µg/m^3 mais peuvent atteindre 9 µg/m^3, la moyenne de mesures dans 2100 logements étant de 2,6 µg/m^3 (Shah et Heyerdahl, 1988).

Le potentiel de bioaccumulation du tétrachlorométhane dans les organismes aquatiques est faible, les BCF sont inférieurs à 30 (INERIS, fiche toxicologique). Dans les organismes terrestres, ce potentiel n'a pas été étudié à ce jour.

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) propose une valeur guide pour les eaux potables de 4 µg/l pour le tétrachlorométhane.

Valeurs guides dans l'air

Dans l'air et les sols on ne dispose pas de valeur guide.

C) Profil toxicologique

Classement

Les symboles classant le tétrachlorométhane sont **T** (toxique) et **N** (dangereux pour l'environnement).

Les phrases de risque qui le représentent sont : **R23/24/25** (toxique par contact avec la peau, inhalation et ingestion), **R40** (effets cancérogènes suspectés, preuves insuffisantes), **R51/53** (peut causer des effets irréversibles sur l'environnement aquatique) et **R59** (dangereux pour la couche d'ozone).

Effets cancérigènes

Plusieurs études épidémiologiques chez des travailleurs exposés au tétrachlorure de carbone ont mis en évidence des décès par cancer (dont des cancers du pancréas, de l'œsophage, lymphatique).

Dans l'une des études portant sur l'incidence des cancers pulmonaires chez des salariés dans le domaine de la chimie, aucune association n'a pu être mise en évidence avec l'exposition au tétrachlorure de carbone (Bond et al. 1986).

Le CIRC-IARC place le tétrachlorométhane dans le **groupe 2B** : cancérogène possible pour l'homme, l'US-EPA le place dans la **classe B2** : probablement cancérigène pour l'homme. L'UE place cette substance en **catégorie 3** (substance préoccupante pour l'homme en raison d'effets cancérogènes possibles). Il y a donc à l'heure actuelle une discordance entre les classements par l'US-EPA et le CIRC d'une part et l'Union Européenne d'autre part.

Effets mutagènes

La substance a été examinée par l'union européenne mais n'a pas été classée mutagène (JOCE, 2004).

Effets reprotoxiques

La substance a été examinée par l'union européenne mais n'a pas été classée reprotoxique (JOCE, 2004).

Autres effets toxiques

Une étude de mortalité réalisée dans une industrie de fabrication de métaux a mis en évidence une légère augmentation de la mortalité par cirrhose hépatique chez des salariés potentiellement exposés au tétrachlorure de carbone (Teta et Ott, 1988). Cependant dans cette étude les niveaux d'exposition au tétrachlorure de carbone et aux autres solvants ne sont pas connus ni les habitudes en terme de consommation d'alcool.

Une autre étude épidémiologique a été menée chez des salariés de 3 usines. Les niveaux d'exposition étaient estimés inférieurs ou égaux à 1 ppm (6,4 mg/m$^{3)}$, compris entre 1 et 4 ppm (6,4 et 25,6 mg/m^3) et supérieurs à 4 ppm (25,6 mg/m^3) (Tomenson et al., 1995). L'analyse de différents paramètres biochimiques et hématologiques n'a pas révélé de différences entre le groupe témoin et le groupe exposé à la plus faible dose. En revanche, une augmentation significative de l'alanine aminotransférase (ALAT) et de la gammaglutamyl transférase est rapportée pour l'ensemble des groupes exposés au tétrachlorure de carbone.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence (VTR) dont la définition est donnée dans le chapitre 1 du présent document. Les tableaux ci-après présentent les VTR correspondant aux effets sans seuil dans un premier temps et les VTR correspondant aux effets toxiques à seuil dans un second temps.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, US-EPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada). La plupart d'entre elles figurent dans la fiche toxicologique de l'INERIS : version 2-1, juin 2005).

Tétrachlorométhane (Cas n°56-23-5) – effets toxiques sans seuil				
Voie d'exposition	Type d'effet critique	Observations portant sur	Valeur	Source
Inhalation	Tumeurs hépatiques	Divers animaux	ERU_i = 6.10^{-6} $(\mu g/m^3)^{-1}$	US-EPA (2010)
	phéochromocytome	souris	ERUi = $4{,}2.10^{-5}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$	OEHHA (2002)

L'US-EPA propose un ERUi de 6.10^{-6} $(\mu g/m^3)^{-1}$ pour une exposition chronique par ingestion (2010). Cette valeur a été établie à partir de la LEC_{10}, le 95ème percentile de l'exposition associée à un risque de cancer supplémentaire de 10 %. La valeur a été établie à partir de données de phéochromocytome chez des souris males (Nagano et al. 2007 et JBRC, 1998). La valeur de 2010 est 2 fois moins contraignante que celle précédemment établie en 1991 ($1{,}5.10^{-5}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$).

La valeur d'ERUi ne doit pas être utilisée pour une concentration d'exposition supérieure à 18 mg/m^3.

L'ERUi proposé par l'OEHHA tient compte d'un facteur d'absorption de 50 %, un débit respiratoire de 18 20 m^3/j, la non prise en compte des études du NCI et la prise en compte d'un intervalle de valeurs.

Tétrachlorométhane (Cas n°56-23-5) – effets toxiques à seuil						
Exposition	Voie d'exposition	Effet ou Organe critique	Observations portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Chronique	Inhalation	hépatiques	rats	30	MRL (0.03 ppm)= **190 µg/m^3**	ATSDR (2005)
		hépatiques et rein	rats	100	TCA = 60 µg/m^3	RIVM (2001)
		hépatiques	cobaye	300	REL = 40 µg/m^3	OEHHA (2003)
		hépatiques	rat	100	RfC = 100 µg/m^3	US EPA (2010)
		Effets cancérigènes hépatiques	Rats et souris	300	VTR = **38 µg/m^3**	ANSES (2008)

La TCA établie par le RIVM à partir d'une étude de 200 jours sur des rats inhalant du tétrachlorométhane (étude non précisée), au NOAEL de 6,4 mg/m^3 a été appliqué un facteur de sécurité de 100 (variabilité inter-espèces et intra-espèces). Selon le RIVM, la fiabilité de cette valeur est élevée.

L'ATSDR a établi à partir d'une étude sur les rats de 1998 (Japan Bioassay Research Center) un NOAEL of 0.9 ppm pour les effets sur le foie. Le facteur de sécurité retenu de 30 prend en compte l'extrapolation du rat à l'homme (3) et la variabilité au sein de l'espèce humaine (10).

La REL de l'OEHHA est basée sur une étude sur diverses espèces animales (Adams et al. 1952), le LOAEL chez le cobaye (pour une exposition de 7 mois) pour les effets hépatiques a été retenu et un facteur de sécurité de 300 a été appliqué (3 et 10 pour les variabilités inter et intra-espèces, 3 pour l'extrapolation a des durées chroniques et 3 pour l'utilisation d'un LOAEL).

A partir des études de Nagano et al., 2007b; et du JBRC, 1998, l'US-EPA a déteminé une RfC de 100 µg/m^3. L'effet critique retenu est la modification du taux de matière grasse du foie, considérée comme un effet critique plus sensible que les autres modifications histopathologiques du foie.

En l'état actuel des connaissances, l'Union Européenne classe le tétrachlorométhane dans la catégorie Carc.3, le CIRC-IARC (1999) le classe dans le groupe 2B et l'US-EPA le classe B2. En réponse à une saisine de la DGS, l'AFSSET/ANSES dans son avis du 31 décembre 2008, reprend les conclusions de l'expertise collective[22] qui considère "qu'une VTR à seuil fondée sur l'hépatotoxicité, peut être proposée pour protéger également des effets cancérigènes. Le mécanisme d'action hépatique est basé sur une cytotoxicité hépatique, une génotoxicité observée » aux mêmes doses et une nécrose suivie d'une prolifération cellulaire régénérative. Ces divisions cellulaires entrainent une formation accrue de mutations spontanées conduisant au cancer.

L'expertise de l'AFSSET/ANSES est basée essentiellement sur l'étude de Nagano et al. (2007), etude par inhalation, la transposition à partir de la voie orale étant jugée non pertinente. La différence entre la valeur de l'AFSSET/ANSES et celle de l'US-EPA réside dans le fait que l'AFSSET/ANSES utilise un LOAEL auquel est appliqué un facteur de sécurité de 300.

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

La sélection des VTR repose sur les critères énoncés au chapitre 1.

Concernant les effets toxiques cancérigènes par inhalation, l'ANSES considère "qu'une VTR à seuil fondée sur des effets hépatotoxiques précurseurs du cancer, peut être proposée pour protéger des effets cancérigènes ». Ainsi, nous retiendrons cette VTR de 38 µg/m^3 pour les effets cancérigènes à seuil. Nous ne retiendrons pas de valeur d'ERUi.

La VTR retenue pour les risques chroniques non cancérigènes par inhalation du tétrachlorométhane est la RfC de 100 µg/m^3 (2010, US-EPA). Cette valeur a été préférée à celles de l'ATSDR, du RIVM et de l'OEHHA car elle porte sur une durée d'exposition plus longue et est plus récente. La VTR retenue est la plus sécuritaire.

[22] Expertise Collective, synthèse et conclusions relatifves à l'élaboration d'une VTR fondée sur les effets cancérigènes par voie inhalée pour le tétrachlorure de carbone (CASRN 56-23-5) du 10 juillet 2008.

Tétrachloroéthylène/Perchloroéthylène (CAS n°127-18-4)

A) Propriétés intrinsèques de la substance

Le tétrachloroéthylène (CAS n°127-18-4) ou perchloroéthylène (PCE) est un liquide incolore plus dense que l'eau (densité=1.613 à 20°C), d'odeur rappelant celle du chloroforme, perceptible à l'odorat à des concentrations de l'ordre de 27 ppm, soit de l'ordre de 200 mg/m^3 (INRS, 2005), avec 1 ppmV = 6.9 mg/m^3).

La principale utilisation du tetrachloroéthylène est le dégraissage des pièces métalliques et le nettoyage à sec qui représentent en Europe de l'ouest 95 % de la production. Le tétrachloroéthylène entre également dans la fabrication de produits pharmaceutiques, de retardateurs chimiques d'inflammation, d'insecticides et est utilisé comme réfrigérant. Il entre également dans la composition de colles, de décapants, de correcteurs liquides ou de détachants.

Le tétrachloroéthylène dans l'environnement est uniquement d'origine anthropique. La majeure partie de la production annuelle mondiale (85 %) est rejetée principalement dans l'atmosphère.

Parmi les composés des hydrocarbures, le tétrachloroéthylène est rangé parmi les COV (composés organiques volatils) et plus précisément parmi les COHV (composés organiques halogénés volatils). Il présente une solubilité de 150 mg/l à 25°C, une pression de vapeur de 1050 Pa (10°C) à 2470 Pa (25°C) et constante de Henry de 2.76 kPa.m^3/mol (25°C) et biodégradable en milieu anaérobie. Le tétrachloroéthylène (PCE) peut se dégrader en trichloroéthylène, puis dichloroéthylène puis en chlorure de vinyle, ces substances sont des métabolites du PCE qu'il convient de prendre en compte.

Voies d'exposition et absorption

La principale voie d'exposition au tétrachloroéthylène est l'inhalation, puis dans une moindre mesure, l'ingestion et le contact cutané.

Les taux d'absorption sont les suivants : chez l'homme, l'absorption pulmonaire est comprise entre 40 et 50%, le reste étant éliminé à l'expiration, par voie orale chez l'animal 82 à 100 % du tétrachloroéthylène ingéré est absorbé. Par contact cutané avec les sols aucune donnée n'est disponible.

Métabolisation

Non renseigné

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

L'ATSDR a synthétisé les concentrations en tétrahloroéthylène dans l'air (Monographie ATSDR de 1997). Dans l'air extérieur les concentrations sont aux USA comprises entre 0,2 et 4 µg/m^3 ; les médianes sont de 1 µg/m^3 (0,16 ppb) dans les zones rurales, 5 µg/m^3 (0,79 ppb) dans les zones urbaines ou sub-urbaines et 9 µg/m^3 (1,3 ppb) dans les zones proches de sources industrielles. Deux études en Allemagne et en Finlande donnent des concentrations comprises respectivement entre 1,8 et 71 µg/m^3 (maximum associé à la proximité d'un pressing) et entre 0,08 et 130 µg/m^3 (zones suburbaines et industrialisées)

Dans l'air intérieur les concentrations sont fortement variables, les médianes de 2 études sont comprises entre 1,7 et 33 µg/m^3. Les études réalisées en France (peu nombreuses) présentent également une variabilité de résultats. Les concentrations retrouvées lors de la campagne nationale "logements" réalisée par l'OQAI[23] sont les suivantes :

- pour l'air extérieur : médiane < 1,2 et P_{95} = 3,9 µg/m^3
- pour l'air intérieur (lieu de vie) : médiane = 1,4 et P_{95} = 7,3 µg/m^3

Les données actuelles ne permettent pas d'établir de concentrations ubiquitaires dans les sols, les sédiments et les eaux souterraines.

Le potentiel de bioaccumulation du tétrachloroéthylène dans les organismes aquatiques est faible, les BCF sont inférieurs à 50 (INERIS, fiche toxicologique). Dans les organismes terrestres, ce potentiel n'a pas été étudié à ce jour.

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) présente une limite de qualité des eaux pour la consommation humaine de 10 µg/l pour la somme du tétrachloroéthylène et du trichloroéthylène.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) propose une valeur guide pour les eaux potables de 40 µg/l pour le tétrachloroéthylène.

Valeurs guides dans l'air

En France le décret 2002-213 de février 2002 sur les objectifs de qualité de l'air ne propose pas de valeur guide pour le tétrachloroéthylène.

L'OMS (Air quality Guidelines for Europe, 2000) propose une valeur guide de 250 µg/m^3 (basés sur des effets critiques non cancérigènes), elle est reprise spécifiquement pour l'air intérieur (OMS, 2010).

En 2010, l'ANSES a établi des Valeurs Guides pour la qualité de l'Air Intérieur (VGAI) pour le PCE :

- VGAI court terme : 1380 µg/m^3
- VGAI long terme : 250 µg/m^3 (identique à l'OMS)

Valeurs guides dans les sols

Dans les sols on ne dispose pas de valeur guide réglementaire.

C) Profil toxicologique

Classement

Les symboles classant le tétrachloroéthylène sont **Xn** (nocif) et **N** (dangereux pour l'environnement).

Les phrases de risque qui le représentent sont : **R40** (effets cancérogènes suspectés, preuves insuffisantes) et **R51/53** (peut causer des effets irréversibles sur l'environnement aquatique).

Effets cancérigènes

Chez la souris, l'exposition au tétrachloroéthylène par voie orale ou par inhalation induit des cancers hépatiques. Chez les rats mâles, on observe une augmentation de l'incidence des adénocarcinomes des cellules des tubules rénaux.

[23] Etat de la qualité de l'air dans les logements français - rapport final, nov 2006 (màj mai 2007)

Chez l'homme, les nombreux cas d'exposition antérieure ou d'exposition multiple à d'autres solvants rendent difficile l'interprétation des données récoltées au cours des études épidémiologiques. Ces données suggèrent néanmoins un risque accru de cancer pulmonaire.

D'autre part, une enquête épidémiologique cas-témoins réalisée au Danemark révèle un risque relatif accru de cancer hépatique parmi le personnel d'entreprises de nettoyage à sec exposé au tétrachloroéthylène (Lauwerys et al. 1999).

Le CIRC-IARC place le tétrachloroéthylène dans le **groupe 2A** : cancérogène probable pour l'homme, mais l'UE place cette substance en **catégorie 3** (substance préoccupante pour l'homme en raison d'effets cancérogènes possibles). Il y a donc à l'heure actuelle une discordance importante entre ces deux instances.

Le Tetrachloroethylene est classé « cancérigène probable chez l'homme par toutes les voies d'exposition par l'US-EPA. Cette caractérisation est basée sur la preuve suggestive dans des études épidémiologiques et la preuve formelle que l'administration de tetrachloroethylene, par ingestion ou par inhalation chez des rats et des souris sexuellement mûrs, augmente l'incidence de tumeur.

L'OMS a considéré que bien que le tétrachloréthylène soit placé en **2A** par l'IARC, les connaissances disponibles ne permettaient pas de se prononcer sur son caractère cancérogène pour l'homme ; l'OMS a donc préféré baser sa valeur guide sur les effets toxiques hors cancer du tétrachloréthylène (cf paragraphe B).

Effets Mutagènes

L'UE ne considère pas le tétrachloroéthylène comme présentant des effets mutagènes, par ailleurs, l'IARC dans son évaluation de 1997 montre que dans différentes études expérimentales, le tétrachloroéthylène n'a pas d'incidence sur les mutations génétiques. Enfin, l'OMS (2000) considère que le tétrachloroéthylène n'est pas génotoxique.

En l'état actuel des données, nous ne considérerons pas les effets mutagènes du tétrachloroéthylène.

Effets reprotoxiques

Une étude épidémiologique pratiquée en Finlande, dont les résultats ont été publiés en 1989, a suggéré que l'exposition au tétrachloroéthylène dans les entreprises de nettoyage à sec pourrait favoriser le risque d'avortement. Il n'a cependant pas été noté de réduction de la fertilité chez les femmes des travailleurs d'entreprises de nettoyage à sec chez lesquels avaientt pourtant été décelées de très faibles anomalies du sperme. Les taux d'avortement spontanés n'apparaissent pas plus élevés bien que la durée à concevoir soit légèrement plus longue. On notera cependant que la présence d'autres solvants peut également induire les effets énoncés ci-avant.

Aucune étude n'a porté sur les effets tératogènes du tétrachloroéthylène chez l'homme. L'UE ne considère pas le tétrachloroéthylène comme un agent reprotoxique.

En l'état actuel des données, nous ne considérerons pas les effets reprotoxiques du tétrachloroéthylène.

Autres effets toxiques

Les premiers symptômes d'une exposition chronique à une concentration modérée de tétrachloroéthylène sont fatigue, vertiges, ébriété, troubles de la mémoire, intolérance à l'éthanol. Parmi des travailleurs d'entreprise de nettoyage à sec, dont la concentration d'exposition moyenne au tétrachloroéthylène se situe aux alentours de 20 ppm, il n'a pas été décelé d'altération de la fonction hépatique ou de la fonction rénale. On trouve cependant chez ces travailleurs un plus grands nombre d'anomalies des cellules hépatiques.

Par voie orale, la seule information disponible est le cas d'un bébé de 6 semaines qui a développé une jaunisse et une hépatomégalie suite à une exposition au tétrachloroéthylène via le lait maternel (1 mg/dl). Après arrêt de l'allaitement, une amélioration rapide a été constatée et aucune séquelle n'a été notée dans les 2 ans qui ont suivi (Bagnell et Ennenberger, 1977).

Suite à la contamination de l'eau d'un puits par divers solvants chlorés (principalement le trichloroéthylène : 267 ppb et le tétrachloroéthylène : 21 ppb), des lésions cutanées et des effets immunologiques ont été observés chez les populations exposées par l'eau de boisson (Byers et al. 1988), cependant la présence conjointe des deux solvants rend l'interprétation délicate.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence (VTR) dont la définition est donnée dans le chapitre 1 du présent document. Les tableaux ci-après présentent les VTR correspondant aux effets cancerigènes dans un premier temps et les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancers dans un second temps.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, US-EPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada). La plupart d'entre elles figurent dans la fiche toxicologique de l'INERIS : version 5, sept. 2011).

Tétrachloroéthylène (Cas n°127-18-4) – effets toxiques sans seuil				
Voie d'exposition	Type d'effet critique	Observations portant sur	Valeur	Source
Inhalation	Cancer et adenomes hépatocellulaires	souris	ERU_i = $5.9.10^{-6}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$	OEHHA (2002)
	Cancer et adenomes hépatocellulaires	rats	ERUi = **3.10^{-7} $(\mu g/m^3)^{-1}$**	US EPA (2012)

L'OEHHA propose un ERUi de $5.9.10^{-6}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$ pour une exposition chronique par inhalation (2002). Cette valeur a été estimée à partir d'une étude (NTP, 1986) sur les souris (de 103 semaines) portant sur des incidences des carcinomes hépatocellulaires et des effets sur le rein. Parmi les valeurs obtenues variant de 0,2 à 7,2 10^{-5} $(ppb)^{-1}$, la valeur choisie étant de 4.10^{-5} $(ppb)^{-1}$, soit $5.9.10^{-6}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$.

Selon l'Anses, les valeurs proposées par l'OEHHA ne répondent pas aux critères de qualité scientifique fixés par la commission spécialisée. En effet, l'étude source et la construction de la valeur présentent des limites qui ne permettent pas leur exploitation. L'OEHHA suppose que le métabolisme oxydant mène à la production de métaboliteds cancérigènes, ce qui ne semble pas être prouvé. De plus le modèle pharmacocinétique ne prend pas en compte les variabilités inter-individuelles du métabolisme.

L'EPA propose un ERUi de 3.10^{-7} $(\mu g/m^3)^{-1}$ pour une exposition chronique par inhalation (2012). Cette valeur est obtenue en dérivant la $BMCL_{10}$ (en tenant compte d'un excès de risque de 10%), et en utilisant le modèle PBPK de Chiu et Ginsberg (2011).

Tétrachloroéthylène (Cas n°127-18-4) – effets toxiques à seuil						
Exposition	Voie d'exposition	Effet ou Organe critique	Observations portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Chronique	Inhalation	rein	homme	100	TCA= **250 µg/m³**	RIVM (1999)
		Effets neurologiques	homme	100	MRL (non arrondi) = **250 µg/m³**	ATSDR (1997)
		Syst. Respiratoire, hépatique et rénal	souris	1000	CA = **360 µg/m³**	Santé canada (1992)
		Effets neurologiques	homme	1000	RfC = **40 µg/m³**	US EPA (2012)

L'OMS propose une valeur guide pour l'air en Europe de 250 µg/m^3. Cette valeur établie à partir de l'étude de Mutti and al. 1992 sur une population de travailleurs dans une entreprise de nettoyage à sec. Cette étude a montré que le LOAEL était de 102 mg/m^3 par rapport à des effets sur le rein, après ajustement de la durée d'exposition, un facteur de sécurité de 100 (utilisation d'un LOAEL et variabilité intra-espèce) a été appliqué. Cette valeur est par ailleurs reprise par le RIVM.

L'ATSDR propose une MRL pour la voie inhalation de 0,04 ppm (1997, facteur de sécurité de 100) pour les effets neurologiques observés sur des femmes exposées. Appliquant la conversion de 1ppm=6,9mg/m^3 cela conduirait à une MRL de 280 µg/m^3 légèrement différente de celle de l'OMS, cette différence qui s'explique par les arrondis réalisés (0.036 ppm arrondi à 0.04 ppm par l'OMS) n'est pas retenue, considérant la valeur de 0,036 ppm, la VTR serait de 250 µg/m^3 identique à celle du RIVM.

La valeur proposée par Santé Canada (1992) étant plus ancienne et établie à partir d'études sur les souris n'est pas reprise car jugée moins pertinente, pour mémoire, elle était de 360 µg/m^3, soit moins protectrice que les valeurs de l'OMS et de l'ATSDR.

La RfC du tetrachloroethylene (US-EPA, 2008) est obtenue en considérant l'ensemble des études disponible et en :

- sélectionnant les effets néfastes pour la santé survenant à la concentration d'exposition la plus basse,
- sélectionnant les points de départ (POD : point of departure) auquel les effets néfastes pour la santé n'est pas observé ou arriverait à une fréquence relativement basse (par exemple, 10 %),
- applicant des facteurs de sécurité pour représenter des incertitudes (1000).

Les évaluations de santé d'autres agences, ont inclus un critère pour des effets non cancérigènes associés à l'exposition par inhalation basée sur des effets neurotoxiques observés dans des études épidémiologiques (NYS DOH, 1997; ATSDR, 1997).

L'étude retenue par l'ATSDR (Ferroni et al. 1992), a fait intervenir des incertitudes en rapport avec le manque de données. L'US-EPA considère par conséquent que cette étude est méthodologiquement plus faible que d'autres études comme celle de Seeber (1989), Altmann et al. (1995), ou Echeverria et al. (1994, 1995), qui ont évalué des fonctions neurologiques.

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

La sélection des VTR repose sur les critères énoncés au chapitre 1.

Selon l'Anses, la valeur proposée par l'OEHHA ne répond pas aux critères de qualité scientifique fixés par la commission spécialisée. En effet, l'étude source et la construction de la valeur présentent des limites qui ne permettent pas leur exploitation.

Ainsi, nous retiendrons les VTR de l'EPA, 2012 : un ERUi de 3.10^{-7} $(\mu g/m^3)^{-1}$ et un ERUo de 0,002 $(mg/kg/j)^{-1}$.

La VTR retenue pour les risques chroniques non cancérigènes par inhalation du tétrachloroéthylène est la VTR proposée par l'EPA de 40 µg/m3 (2012) établie à partir d'études épidémiologiques. Compte tenu des facteurs d'ajustement, cette valeur est sécuritaire.

1,1,1 Trichloroéthane (CAS n°71-55-6)

A) Propriétés intrinsèques de la substance

Le 1,1,1 TCA (CAS n°71-55-6) est un liquide incolore plus dense que l'eau (d=1,33 à 20°C), volatil d'odeur éthérée perceptible à partir d'environ 100 ppmV (INRS, 2005) soit 550 mg/m^3 (avec 1ppmV= 5,5 mg/m^3).

Parmi les composés des hydrocarbures, le trichloroéthane 1,1,1 est rangé parmi les COV (composés organiques volatils) et plus particulièrement parmi les COHV (composés organiques halogénés volatils). Il présente une solubilité de 1000 mg/l (25°C), une pression de vapeur de 8040 Pa (10°C), elle est le double à 25°C, et une constante de Henry de 2,2 kPa.m^3/mol à 25 °C).

Voies d'exposition et absorption

Pénétrant dans l'organisme essentiellement par inhalation de vapeurs, 25 à 40 % de la quantité inhalée est absorbée.

On ne dispose pas de taux d'absorption par voie orale ou cutanée.

Métabolisation

Le 1,1,1 TCA apparaît comme rapidement absorbé par les poumons chez l'homme. Après inhalation, les concentrations dans le sang sont corrélées à celles dans les poumons. Il est métabolisé chez une faible proportion des animaux et chez probablement moins de 6 % des humains[24] . Les métabolites sont : le trichloroéthanol, des acides trichloroacétanoïdes et du trichloroéthane glucurocongugé.

Les métabolites sont excrétés principalement par l'urine et dans une moindre mesure par les poumons (après ingestion, le 1,1,1 TCA est mis en évidence dans l'air expiré).

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Le 1,1,1 TCA est mis en évidence essentiellement dans l'air atmosphérique où les concentrations médianes aux Etats-Unis sont comprises entre 0.01 et 60 µg/m^3 dans les villes et entre 0.36 et 1,08 µg/m^3 dans les zones rurales (ATSDR).

Le bruit de fond anthropique en 1,1,1 trichloroéthane dans l'air est caractérisé par de nombreuses mesures (Monographie ATSDR de 2006), elles peuvent être synthétisées comme suit. Dans l'air extérieur des zones urbaines, les concentrations sont généralement comprises entre 0,5 et 6 µg/m^3 (0,1 et 1 ppb) tandis que dans les zones rurales elles sont inférieures à 10 µg/m^3 (0,2 ppb). Dans l'air intérieur les concentrations sont très variables (plusieurs ordres de grandeur) et peuvent être très importantes. Dans les nouveaux logements, les concentrations mesurées peuvent atteindre 1600 µg/m^3 (290 ppb) tandis qu'elles sont en moyenne comprises entre 1,5 et 22 µg/m^3 (0,3 et 4,4 ppb) dans la majorité des logements aux Etats-Unis.

Dans les eaux, les concentrations rencontrées sont généralement faibles. En Suisse, la concentration moyenne dans les eaux de surface est de l'ordre de 0.06 µg/l. Dans les eaux souterraines en Europe, sans prise en compte de sources de pollution, les concentrations varient de 0.04 à 130 µg/l (Herbert et al, 1986).

L'ATSDR considère que le 1,1,1 TCA n'est pas bioaccumulable dans les animaux, dans les végétaux aucune donnée n'est disponible.

[24] (OMS, Background document for WHO guidelines for drinking water)

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

Valeurs guides dans l'air

En France le décret 2002-213 de février 2002 sur les objectifs de qualité de l'air ne propose pas de valeur guide pour le 1,1,1 TCA. L'OMS (Air quality Guidelines for Europe-2000, Guidelines for indoor air quality-2010) ne propose pas non plus de valeur guide pour cette substance.

Valeurs guides dans l'es sols

Dans les sols on ne dispose pas de valeur guide réglementaire.

C) Profil toxicologique

Classement

Les symboles classant le 1,1,1 TCA sont **Xn** (nocif) et **N** (dangereux pour l'environnement).

Les phrases de risque qui le caractérisent sont : **R20** (dangereux par inhalation), **R59** (dangereux pour la couche d'ozone).

Effets cancérigènes

Les études réalisées sur des rats et souris par voie orale (3 sont listées par RAIS) n'ont pas permis de se prononcer sur le caractère cancérigène du 1,1,1 TCA. Par voie inhalation, deus études portant sur rats et souris durant 1 et 2 ans n'ont pas mis en évidence d'effet cancérigène du 1,1,1 TCA.

L'Union Européenne n'a pas classé le 1,1,1 TCA. Le CIRC-IARC et l'US-EPA place respectivement le 1,1,1 TCA dans le **groupe 3** et en **classe D** (preuves insuffisantes pour l'homme et l'animal).

Effets mutagènes

Les études réalisées sur des salmonelles ne mettent pas en évidence que le 1,1,1 TCA puisse induire une activité génotoxique (OMS, water-guidelines).

L'Union Européenne n'a pas classé le 1,1,1 TCA

Effets reprotoxiques

Chez l'homme les études réalisées ne montrent pas d'effet reprotoxique du 1,1,1 TCA (ATSDR). Chez les animaux, plusieurs études ont été réalisées sur les rats et souris ne mettant pas en évidence d'effets reprotoxiques du 1,1,1 TCA (ATSDR et RAIS).

L'Union Européenne n'a pas classé le 1,1,1 TCA

Autres effets toxiques

Chez l'homme, à des doses importantes, le 1,1,1 TCA peut produire des symptômes de type nausée, vomissement et diarrhée. L'inhalation de concentrations importantes peut générer des effets sur le système nerveux ; des congestions pulmonaires peuvent également être notées, ainsi que des effets sur le foie et le rythme cardiaque.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence (VTR) dont la définition est donnée dans le chapitre 1 du présent document. Le tableau ci-après présente les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancers.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, US-EPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada).

1,1,1 trichloroéthane (Cas n°71-55-6) – effets toxiques à seuil						
Exposition	Voie d'exposition	Organe critique	Observations portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Chronique	Inhalation	neurologiques	Rongeurs (gerbilles)	300	REL = **1 mg/m^3**	OEHHA (2004)
		foie	Rats et souris	100	RfC = 5 mg/m^3	US-EPA (2007)

L'ATSDR et l'OEHHA se basent sur la même étude de Rosenberg, 1985 portant sur des effets neurologiques suite à l'exposition de rongeurs durant 3 mois. Cette étude a permis d'établir un NOAEL de 70 ppm et un LOAEL de 210 ppm. Tandis que l'ATSDR calcule un MRL pour une durée subchronique de 0.7 ppm (soit 3.9 mg/m^3) et considère que les données ne sont pas suffisantes pour la dérivation vers des durées d'exposition chroniques, l'OEHHA prend en compte un facteur de sécurité complémentaire pour établir une REL de 0.2 ppm (arrondi à 1 mg/m^3).

L'US-EPA propose désormais des valeurs (y compris pour des expositions aigues) de RfC pour cette substance.

La prise en compte de la TDI de l'OMS pour établir une VTR pour la voie inhalation parait donc le plus pertinent, considérant des taux d'absorption de 25 % par inhalation et 100 % par voie orale et les paramètres adultes et enfants du chapitre 1, les VTR pour la voie inhalation serait de 7.5 mg/m^3 pour les adultes et 3.6 mg/m^3 pour les enfants. La VTR dérivée pour l'enfant est comparable à la VTR subchronique établie par l'ATSDR.

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

Par application du principe de prudence, compte tenu du fait que l'EPA n'a pas procédé de manière conventionnelle pour l'établissement de sa RfC (adapté pour être cohérent à la VTR subchronique et aigüe) et que les effets mentionnés sont différents de ceux de l'ATSDR et de l'OEHHA (neurologique), la VTR retenue pour les effets chroniques par inhalation du 1,1,1 trichloroéthane est de 1000 µg/m^3. Il s'agit de la REL établie pour les effets neurologiques par l'OEHHA à partir d'une étude de 3 mois sur les rongeurs. Elle est plus faible que celle proposée par l'ATSDR pour des durées sub-chroniques et que la VTR de l'US EPA. Compte tenu du faible nombre d'étude, la VTR retenue est entachée de fortes incertitudes.

Dichlorométhane/Chlorure de méthylène (CAS n°75-09-2)

A) Propriétés intrinsèques de la substance

Le dichlorométhane ou chlorure de méthylène (CAS n°75-09-2) est un liquide incolore plus dense que l'eau (d=1.318), très volatil d'odeur éthérée généralement perceptible entre 200 et 300 ppm (1ppmV=3.53 mg/m^3).

La principale utilisation du dichlorométhane est liée à son rôle de solvant, comme réfrigérant, comme dégraissant de métal, ou encore comme agent de retardement de la fermentation.

Convenablement stabilisé comme on le trouve dans le commerce par addition de petites quantités de différents produits (0,0005 à 0,2 % de composés phénoliques, méthanol, éthanol, amylène, cyclohexane, amines…).

Jusqu'à récemment, le chlorure de méthylène était le solvant le plus utilisé comme décapant à peinture et vernis. Cette utilisation tend à être remplacée par des procédés à chaud sans solvant ou d'autres procédés chimiques du fait de ses effets nocifs sur la santé et l'environnement. Enfin, il a été utilisé comme solvant d'extraction pour la production de café décaféiné mais du fait des traces possibles de solvant dans le café, ce procédé n'est plus utilisé.

Le dichlorométhane dans l'environnement est uniquement d'origine anthropique.

Parmi les composés des hydrocarbures, le dichlorométhane est rangé parmi les COV (composés organiques volatils) et plus précisément parmi les COHV (composés organiques halogénés volatils). Il présente une solubilité de 19380 mg/l à 25°C, une pression de vapeur de 46 000 Pa (25°C), une constante de Henry de 0.25 kPa.m^3/mol (25°C).

Voies d'exposition et absorption

Les voies d'exposition au dichlorométhane sont l'inhalation, l'ingestion et le contact cutané.

Par voie inhalation, sur des souris, après quelques heures, le taux d'absorption par inhalation était d'au moins 70%.

Par contact cutané, les études expérimentales sur des hommes au contact avec du dichlorométhane liquide montre que l'adsorption dermique est très faible. Cependant, dans des études sur les souris, jusqu'à 70% de la dose était adsorbée lors de contact dermique.

L'absorption par voie digestive a été mise en évidence lors de cas de narcose provenant d'ingestions accidentelles et un cas d'augmentation de la carboxyhémoglobinémie observé chez une femme ayant ingéré un décapant, contenant 75-80 % de chlorure de méthylène. Elle est également mise en évidence par les études de toxicité aiguë chez l'animal.

Métabolisation

Le dichlorométhane est surtout absorbé par voie respiratoire. Plus de la moitié du produit ayant ainsi pénétré dans l'organisme est éliminée sous forme inchangé par le poumon. Le reste conduit à deux métabolismes que sont l'aldéhyde formique et l'oxyde de carbone.

Par voie orale, le foie est le principal organe d'accumulation tandis que par voie inhalation, l'accumulation se fait au niveau des graisses péri rénales, du foie et des poumons.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Non renseigné

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) propose une valeur guide pour les eaux potables de 20 µg/l pour le dichlorométhane.

Valeurs guides dans l''air

L'OMS (Air quality Guidelines for Europe, 2000) propose une valeur guide de 3000 µg/m^3 pour une exposition de 24 heures (exposition aigüe) et de 450 µg/m^3 pour une exposition de 1 semaine (exposition subchronique). Aucune valeur n'est spécifiquement proposée pour l'air intérieur par l'OMS (OMS, 2010)

Dans les sols on ne dispose pas de valeur guide réglementaire.

C) Profil toxicologique

Classement

Le symbole **Xn** (nocif) est associé au dichlorométhane.

La phrase de risque associée au dichlorométhane est **R40** (possibilité d'effets irréversibles).

Effets cancérigènes

Le dichlorométhane est classifié comme cancérigène probable (**2B**) par le CIRC, et **B2** par l'US-EPA du fait de preuves suffisantes chez l'animal concernant les effets sur la reproduction sur les rats, l'augmentation des tumeurs, et les effets hépatiques (leucémies) sur les femelles. Cependant, ces preuves sont considérées comme insuffisantes sur l'homme.

Le dichlorométhane est actuellement classé cancérogène **catégorie 3** (**R40**) par l'Union Européenne. Le Bureau européen des produits chimiques a entrepris un examen des substances classées cancérigènes **catégorie 3** et conclut que les nouvelles données, principalement épidémiologiques, relatives au dichlorométhane, ne semblent pas susceptibles de remettre en question la classification adoptée en 1993. D'autre part une directive européenne relative aux limitations d'emploi est en préparation pour cette substance en raison de cas d'intoxications accidentelles qui ont été rapportés chez des travailleurs.

Au cours d'une expérimentation sur deux années, l'inhalation de 500, 1000, et 3500 ppm de dichlorométhane, 6 heures par jours, 5 jours par semaines, a provoqué chez le rat une augmentation du nombre de tumeurs bénignes des glandes mammaires.

Dans une autre étude effectuée sur des souris recevant 800 mg/kg de dichlorométhane , 3 fois par semaine, il n'a pas été constaté , après 24 semaines, de différence dans la survenue de tumeurs pulmonaires entre les groupes traités et les groupes témoins.

Effets Mutagènes

Le dichlorométhane n'est pas considéré en l'état actuel des connaissances comme présentant des effets mutagènes par l'UE (absence de classement).

Effets reprotoxiques

Aucune information n'est disponible concernant les effets du dichlorométhane sur la reproduction et le développement de l'homme. Chez l'animal, il a été montré que le dichlorométhane induisait une modification des cellules embryonnaires chez le rat et une augmentation de la transformation virale des cellules embryonnaires chez le hamster.
L'UE ne considère pas le dichlorométhane comme un agent reprotoxique. En l'état actuel des données, nous ne considérerons pas les effets reprotoxiques du dichlorométhane.

Autres effets toxiques

Les études existantes sont peu nombreuses, l'INRS note que des dermatoses peuvent survenir par contact répété avec la peau.

L'inhalation des vapeurs peut causer une dépression du système nerveux central se manifestant par des maux de tête, des nausées, des étourdissements, de la fatigue, de la somnolence et une diminution de la performance lors de certains tests neurocomportementaux. Il a été observé dans plusieurs études que le taux de carboxyhémoglobine s'élève suite à une exposition chronique au chlorure de méthylène

Deux cas de neurotoxicité ont été rapportés. Un travailleur a présenté une la perte de la mémoire, des troubles de la parole et de la démarche et des maux de tête, mais les conditions d'exposition étaient mal connues. Dans le second cas, le travailleur a eu de la confusion et des maux de tête mais l'exposition était mixte.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence (VTR) dont la définition est donnée dans le chapitre 1 du présent document. Les tableaux ci-après présentent les VTR correspondant aux effets sans seuil (type cancer) puis à seuil.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, USEPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada). La plupart d'entre elles figurent dans la fiche toxicologique de l'INERIS version 2-2 de septembre 2011.

Dichlorométhane (Cas n°75-09-2) –effets toxiques sans seuil				
Voie d'exposition	Type d'effet critique	Observations portant sur	Valeur	Source
Inhalation	Sarcomes et adénomes pulmonaires	souris	ERUi = $1\ 10^{-6}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$	OEHHA (2002)
	Tumeurs hépatiques et pulmonaires	souris	ERUi = $2{,}3\ 10^{-8}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$	Santé Canada (1993)
	Tumeurs hépatocellulaires	souris	ERUi = **1.10^{-8} $(\mu g/m^3)^{-1}$**	US EPA (2011)

La valeur de Santé Canada a été recalculée avec une DT0,05 de 2200 mg/m^3. Cette valeur est issue des donnees de cancerogenese d'une etude par inhalation chez la souris (NTP, 1986). Les souris males ou femelles ont ete exposees a 0, 2 000 ou 4 000 ppm (0, 6 940 ou 13 880 mg.m^{-3}) de chlorure de methylene durant 102 semaines. Une augmentation de l'incidence des carcinomes et adenomes hepatiques et pulmonaires a ete observee chez les males et les femelles.

L'US EPA propose une valeur d'excès de risque unitaire par inhalation (ERUi) de 1.10^{-8} $(\mu g.m^{-3})^{-1}$ (2011). Cette valeur est issue d'une etude de cancerogenese chez la souris exposee par inhalation pendant 104 semaines (6 heures par jour, 5 jours par semaine) a des concentrations de 0, 2 000 et 4 000 ppm (0, 7 060, 14 120 $mg.m^{-3}$). Une augmentation significative de l'incidence des adenomes et carcinomes du foie a ete observee (Mennear et al., 1988 ; NTP, 1986). Les donnees ont ete traitees a l'aide d'un modele multi-etape avec extrapolation lineaire. Une modelisation PBPK a egalement ete utilisee afin d'estimer la distribution des expositions (notamment selon les differences de polymorphismes chez l'homme) et la dose interne journaliere metabolisee via la Glutathion S-Transferase (GST) car le metabolite produit (S-(chloromethyl)-glutathion) est la premiere source de cancerogenicite chez la souris. Enfin, un ajustement allometrique a ete realise pour extrapoler de l'animal a l'homme.

Dichlorométhane (Cas n°75-09-2) – effets toxiques à seuil						
Exposition	Voie d'exposition	Organe critique	Observations portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Chronique	Inhalation	Système nerveux, cardiovasculaire	humain	100	REL = 0,4 mg/m^3	OEHHA (2003)
		foie	rat	30	MRL = **1,1 mg/m^3**	ATSDR (2000)
		Système nerveux central, sang	humain	10	TCA = 3 mg/m^3	RIVM (2000)
		foie	rat	30	RfC = 0,6 mg/m^3	USEPA (2011)

L'US-EPA, l'ATSDR, l'OEHHA, et le RIVM ont évalués la toxicité par inhalation du dichlorométhane (méthylène chloride).

OEHHA : 400 $\mu g/m^3$. Cette valeur a été établie à partir d'une étude chez l'homme, concernant 19 travailleurs, et dont les niveaux et les durées d'exposition ne sont pas précisément connus. L'effet critique est l'augmentation de la carboxyHb. La LOAEL a été considérée comme étant l'augmentation de 2 % du taux de carboxyHb.

L'OEHHA applique un facteur de sécurité de 100 : 10 pour passer du LOAEL au NOAEL et 10 pour tenir compte de la variabilité intra-espèce.

ATSDR : 1100 $\mu g/m^3$. Cette étude a été menée chez des rats pendant 2 ans, donc vie entière. Les niveaux d'exposition sont précisément connus, l'étude est de très bonne qualité. Les auteurs ont observé une élévation de la carboxyHb sanguine à toutes les concentrations d'exposition, mais la formation de carboxyHb paraît comme étant liée à une voie métabolique saturable et sans répercussions cliniques. L'augmentation de la carboxyHB est un effet attendu, non toxique. Elle n'est donc pas retenue comme effet critique. Par ailleurs à 50 ppm, l'augmentation du taux sanguin en carboxyHb est significative uniquement chez les rats mâles. A 200 ppm, elle est significative chez les rats femelles et mâles.

L'effet critique retenu est l'effet sur les cellules hépatiques chez le rat (vacuolisation dans cellules hépatiques et présence d'hépatocytes multi nucléés), pour lequel le NOAEL est de 50 ppm. Un facteur de sécurité de 30 a été utilisé: 3 pour l'extrapolation de l'animal à l'homme (seulement 3 car un ajustement allo métrique a été effectué) et 10 pour la variabilité intra-espèces.

RIVM : 3000 µg/m^3 : La détermination de cette valeur se base sur les niveaux de carboxyhémoglobine sanguine pour lesquels il est recommandé qu'ils ne doivent pas être augmentés de plus de 0,1% par l'exposition au chlorure de méthylène : le WHO juge qu'une augmentation de cette sorte est sans conséquences toxiques même pour les populations les plus sensibles. En se basant sur la même étude que celle de l'OEHHA, il considère que cette augmentation de 0,1 % correspond à une exposition de 24 h à 3 mg/m^3 chlorure de chlorure de méthylène, qu'il extrapole alors à une exposition vie-entière compte-tenu de la demi-vie de la carboxyHb dans le sang (6h). Cette valeur de 0.1% correspond par ailleurs à la reproductibilité de la méthode analytique utilisée pour mesurer la carboxyhémoglobine.

US-EPA : 600 µg/m^3 (2011) : Un modèle PBPK pour le rat (Andersen et al., 1991, modifié par l'EPA) a été utilisé pour évaluer les doses internes chez le rat à partir de l'étude de Nitschke et al. (1988a). La $BMDL_{10}$ interne équivalente homme a été alors convertie en concentration équivalente homme (HEC) en utilisant un modèle PBPK humain (adapté de David et al., 2006) ; ce qui a fourni une distribution de HEC. Le 1er centile de la distribution des HEC, 17.2 mg/m^3, a été utilisé comme point de départ pour la construction de la RfC.

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues

Les valeurs toxicologiques de référence pour les effets sans seuil (cancérigènes) du dichlorométhane retenues sont celles proposées par l'US-EPA en 2011 : soit un ERUi = 1.10^{-8} $(\mu g/m^3)^{-1}$ et l'effet critique étant le développement de tumeurs hépatocellulaires.

La valeur toxicologique de référence pour les effets hors cancer par inhalation du dichlorométhane retenue est celle proposée par l'US-EPA en 2011, soit 600 µg/m^3.

Bien que la VTR élaborée par l'US-EPA ait pour point de départ une étude chez l'animal, les données de départ sont de bien meilleure qualité que les données chez l'homme. Par ailleurs, les VTR sélectionnées sont les plus protectrices pour la santé.

Chlorure de vinyle (Cas n°75-01-4)

A) Propriétés intrinsèques de la substance

Le chlorure de vinyle (CVM, Cas n°75-01-4) ou chloroéthylène est sous forme gazeuse dans les conditions normales de température et de pression. A l'état liquide, il est plus léger que l'eau (densité=0.903 à 20°C), incolore, d'odeur éthérée, il est perceptible à l'odorat à des concentrations élevées de l'ordre de 3000 ppm, soit de l'ordre de 7800 mg/m^3 (INRS, 2005), (1 ppmV = 2.6 mg/m^3).

Le chlorure de vinyle est largement utilisé comme monomère dans la fabrication de matières plastiques (PVC et copolymères), de synthèses organiques et comme réfrigérant. Il trouve également de nombreuses applications dans la fabrication de produits utilisés dans le bâtiment, l'industrie automobile, l'isolation de câbles et de fils électriques, les tuyauteries, l'équipement industriel et ménager.

Le chlorure de vinyle dans l'environnement est uniquement d'origine anthropique.

Parmi les composés des hydrocarbures, le chlorure de vinyle est rangé parmi les COV (composés organiques volatils) et plus précisément parmi les COHV (composés organiques halogénés volatils). Il est soluble (2700 mg/l à 25°C), très volatil : pression de vapeur de 246 480 Pa (à 10°C), elle est de l'ordre de 1,5 fois plus élevée à 25 °C et constante de Henry de 2.27 kPa.m3/mol (25°C). Il constitue un produit de dégradation dans l'environnement du trichloroéthane, du tétra-, tri- et di-chloroéthylène et est biodégradable en milieu anaérobie (devenant à terme de l'éthylène).

Voies d'exposition et absorption

La principale voie d'exposition au chlorure de vinyle est l'inhalation, puis dans une moindre mesure, l'ingestion et le contact cutané.

Les taux d'absorption sont les suivants : chez l'homme, l'absorption pulmonaire est comprise entre 30 et 40%, le reste étant éliminé à l'expiration, par voir orale le chlorure de vinyle ingéré est en grande partie absorbé. Par contact cutané avec les sols aucune donnée n'est disponible , nous prendrons donc la valeur proposée par la base de données du logiciel RISC de Waterloo Hydrogeologics de 10%.

Métabolisation

Non renseigné

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Les concentrations moyennes journalières dans l'air ambiant données par l'OMS (et calculées à partir de modèles de dispersion atmosphérique) sont de l'ordre de 0.1 à 0.5 µg/m^3 en Europe de l'ouest.

Les données actuelles ne permettent pas d'établir de concentrations ubiquitaires dans les sols, les sédiments et les eaux souterraines.

Le potentiel de bioaccumulation du le chlorure de vinyle dans les organismes aquatiques et terrestres, n'ont que peu été étudiés compte tenu de l'état gazeux en conditions normale de température et de pression.

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) présente une limite de qualité des eaux pour la consommation humaine de 0.5 µg/l pour le CV.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) propose une valeur guide pour les eaux potables de 0.3 µg/l pour le CV.

Valeurs guides dans l'air

En France le décret 2002-213 de février 2002 sur les objectifs de qualité de l'air ne propose pas de valeur guide pour le chlorure de vinyle. L'OMS (Air quality Guidelines for Europe, 2000) ne propose pas de valeur guide car considère qu'aucun niveau d'exposition sûr ne peut être donné. Par contre, l'OMS retient un ERUi de 10^{-6}, qui appliqué à l'ERI considéré comme acceptable en France de 10^{-5} correspondrait à une concentration (vie entière) de 10 µg/m^3.

Dans les sols on ne dispose pas de valeur guide réglementaire.

C) Profil toxicologique

Classement

Les symboles classant le chlorure de vinyle sont **T** (toxique) et **F+** (très inflammable).

Les phrases de risque qui le représentent sont : **R45** (peut causer le cancer), **R12** (très inflammable).

Effets cancérigènes

L'union européenne classe le chlorure de vinyle en carc. **catégorie 1** (est cancérogène pour l'homme).

Le CIRC-IARC classe le chlorure de vinyle dans le **groupe 1** (est cancérogène pour l'homme, 1987). Il existe des données chez l'animal et chez l'homme démontrant le potentiel cancérogène du chlorure de vinyle.

Enfin, l'US-EPA classe le chlorure de vinyle dans le **groupe A** (est cancérogène pour l'homme, 1993).

Le chlorure de vinyle a été associé à des tumeurs du foie, du cerveau, du poumon et du système hématolymphopoiëtique (IARC, 1970). Toutes les études traitent de l'exposition par inhalation et viennent de populations industrielles.

Un grand nombre d'études épidémiologiques ont conforté la relation entre l'exposition au chlorure de vinyle et l'apparition d'angiosarcomes du foie qui est un type de cancer extrêmement rare dans la population générale. Parmi les plus récentes, Pirastu et al. (1990, 1998) ont rapporté, dans une étude portant sur une population de 5946 travailleurs employés dans des usines de fabrication du chlorure de vinyle en Italie, un excès de mortalité par cancer du foie (majoritairement des angiosarcomes et quelques hépatocarcinomes). L'analyse des données n'a pas confirmé l'action cancérogène du chlorure de vinyle sur les autres organes cibles suggérés (poumons, cerveau et tissus lymphopoiëtiques).

Enfin, un risque légèrement élevé de cancer gastro-intestinal est mentionné dans quelques études mais n'a pas été confirmé dans d'autres (Smulevich et al., 1988).

Effets Mutagènes

L'UE ne considère pas le chlorure de vinyle comme présentant ou pouvant présenter des effets génotoxiques (mutagènes).

Effets reprotoxiques

Des études standardisées permettent de montrer que le chlorure de vinyle est embryotoxique, foetotoxique entraînant une augmentation du nombre d'avortements, une diminution du nombre de fœtus vivant ou un retard de développement.

Plusieurs études de cas répertoriées citent des dysfonctionnements sexuels chez l'homme et chez la femme après une exposition professionnelle répétée à long terme. Infant et col. (1976) ont été les premiers à mettre en évidence un risque possible pour des femmes enceintes de salariés exposés. En effet, le nombre d'avortements observés était plus nombreux chez ces femmes.

L'UE ne considère pas le chlorure de vinyle comme présentant ou pouvant présenter des effets reprotoxiques.

Autres effets toxiques

La voie principale d'exposition pour le chlorure de vinyle est l'inhalation avec des organes cibles qui sont le système nerveux central et le foie. La voie secondaire d'exposition est l'ingestion avec pour organes cibles principaux la peau les os, la rate et le système circulatoire.

En milieu industriel, l'exposition à des concentrations de l'ordre de 2 600 mg/m^3 (1000 ppm) qui n'étaient pas rares avant 1974 pendant des périodes d'un mois à plusieurs années était à l'origine d'un syndrome pathologique particulier observé chez des ouvriers travaillant sur le chlorure de vinyle et appelé « maladie du chlorure de vinyle ». Les symptômes évoqués consistaient en douleurs articulaires et céphalées, étourdissements, troubles visuels, fatigue, perte d'appétit, nausées, insomnies, essoufflements, douleurs abdominales, douleurs et picotements dans les membres, sensation de froid aux extrémités, diminution de la libido et perte de poids (Thiess et al., 1974).

L'atteinte hépatique a été confirmée par l'utilisation de techniques invasives telles que la cœlioscopie ou les biopsies. En milieu professionnel, ces examens ont révélé la présence de granulations anormales visibles à la surface du foie et la formation fréquente de noyaux de fibrose péri sinusoïdale (Marstellet et al., 1975 ; Tamburro et al., 1984).

Des effets tels qu'une acro-ostéolyse (syndrome primitif ou secondaire caractérisé par une lyse progressive des os des mains et/ou des pieds) ont également pu être observés chez des travailleurs exposés au chlorure de vinyle. Ces effets ont surtout été associés à une exposition par contact cutané.

Les principales anomalies immunologiques rapportées chez les patients atteints de la maladie du chlorure de vinyle portent sur une hyperglobulinémie, une cryoglobulinémie, une cryofibrinogénémie et une activation *in vivo* du complément (Ward et al., 1976).

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence (VTR) dont la définition est donnée dans le chapitre 1 du présent document. Les tableaux ci-après présentent les VTR correspondant aux effets cancérigènes dans un premier temps et les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancers dans un second temps.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, US-EPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada). La plupart d'entre elles figurent dans la fiche toxicologique de l'INERIS : version 3, mai 2010).

Chlorure de Vinyle (Cas n°75-01-4) – effets toxiques sans seuil				
Voie d'exposition	Type d'effet critique	Observations portant sur	Valeur	Source
Inhalation	Tous types de tumeurs	homme	ERUi = 1,0 10^{-6} $(\mu g/m^3)^{-1}$	OMS (2000)
	Tumeurs hépatocellulaires	rat	ERUi vie entière = 8,8.10^{-6} $(\mu g/m^3)^{-1}$	US EPA (2000)
	Tumeurs hépatiques	souris	ERUi = **3,8.10^{-6} $(\mu g/m^3)^{-1}$**	ANSES (2012)

L'OMS propose (Air quality Guidelines for Europe, 2000) un ERUi de 1,0 10^{-6} $(\mu g/m^3)^{-1}$. Cette valeur a été établie à partir d'études sur une cohorte de 490 employés d'usines de fabrication de PVC (Nicholson et al, 1984), sur une cohorte de plus de 10000 employés d'usines de fabrication de PVC (Epidemiological study of vinyl chloride workers, EEE, 1978 et Barnes, 1976). Ces études conduisent à un excès de risque individuel de cancer (quelque soit l'organe) de 10^{-6} associé à une concentration de 1 $\mu g/m^3$. L'OMS note cependant que des études chez les jeunes rats (voir les études US-EPA ci-dessous) montrent une sensibilité accrue au chlorure de vinyle durant l'enfance.

L'US-EPA propose deux valeurs d'excès de risque unitaire par inhalation (ERU_i) : **4,4 10^{-6} $(\mu g/m^3)^{-1}$** pour une exposition durant la vie d'un adulte et **8,8 10^{-6} $(\mu g/m^3)^{-1}$** pour une exposition vie entière. La valeur correspondant à une exposition au courant de la vie d'un adulte a été calculée à partir de l'étude de Maltoni et al. (1981, 1984), qui a estimé l'incidence de tumeurs hépatocellulaires (angiosarcomes, hépatocarcinomes, hémangiomes, nodules néoplasiques) chez des rats femelles exposées par inhalation 52 semaines au chlorure de vinyle. Par ailleurs, pour prendre en compte l'augmentation de la sensibilité du pouvoir cancérogène du chlorure de vinyle chez les jeunes animaux, l'US-EPA a souhaité différencier un excès de risque de cancer vie adulte (proche d'une exposition professionnelle), d'un excès de risque de cancer vie entière. En effet, malgré l'absence de données humaines, l'US-EPA considère que les facteurs responsables de cette sensibilité chez les jeunes animaux (augmentation de la division cellulaire, de la respiration, du flux sanguin hépatique) sont transposables chez les jeunes enfants. Il convient donc pour la vie entière d'appliquer un ERU_i de 8,8 10^{-6} $(\mu g/m^3)^{-1}$.

Les études de toxicité chronique par inhalation mettent en évidence des relations dose/réponse entre une exposition au chlorure de vinyle et la formation de tumeurs hépatiques, pulmonaires et des glandes mammaires. Au regard de l'ensemble de ces éléments chez l'animal, les experts de l'ANSES ont retenu en 2012 l'augmentation de l'incidence des tumeurs hépatiques comme effet critique pour construire une VTR pour la voie respiratoire.

L'étude de Hong et al., retenue comme étude clé par les experts, conduit à un excès de risque unitaire de 3,8.10^{-6} $(\mu g/m^3)^{-1}$.

Enfin, pour la voie inhalation, ne sont pas présentées dans le tableau, compte tenu de l'absence de transparence sur les méthodes d'élaboration :

- la valeur proposée par le RIVM (2001) qui a utilisé la même étude que l'US-EPA pour aboutir à un ERUi d'un facteur 3 fois plus élevé (donc plus prudent : ERUi = 2,8.10^{-5} $(\mu g/m^3)^{-1}$). Cependant, le rapport du RIVM ne donne pas les arguments ayant permis d''aboutir à cette valeur ;
- la valeur proposée par l'OEHHA (2002) : ERUi de 7,8.10^{-5} $(\mu g/m^3)^{-1}$ qui se base sur les études animales et les études sur les cohortes de travailleurs. La méthodologie d'établissement de cette valeur n'est cependant pas transparente.

En 2012, au regard de l'ensemble des éléments issus des données expérimentales, les experts de l'ANSES ont retenu l'augmentation de l'incidence des tumeurs hépatiques comme effet critique pour construire une VTR orale pour les effets cancérigènes sans seuil. Chez l'animal les études de toxicité chronique par ingestion conduites chez les rongeurs montrent une augmentation de l'incidence des angiosarcomes hépatiques, des nodules hépatiques néoplasiques et des carcinomes hépatocellulaires.

Chlorure de Vinyle (Cas n°75-01-4) – effets toxiques à seuil						
Exposition	Voie d'exposition	Organe ou effet critique	Observations portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Chronique	Inhalation	Syst. hépatique	rat	30	RfC = 100 µg/m^3	US EPA (2000)

Pour les effets toxiques hors cancer par inhalation, l'US-EPA propose une RfC de 100 µg/m^3 (0,38 ppm) a été établie à partir du NOAEL défini pour une exposition chronique par voie orale chez le rat (même étude que celle ayant permis d'établir la RfD). Le NOAEL (0,13 mg/kg/j) obtenu dans cette étude a été converti en une valeur sans effet de concentration équivalente chez l'homme NOAEL(HEC) (Human Equivalent Concentration) de 2,5 mg/m^{3,} un facteur de sécurité de 30 est ensuite appliqué au NOAEL(HEC).

L'ATSDR ne propose pas de MRL par inhalation pour une exposition chronique en l'absence de données suffisantes ayant permis de définir un NOAEL ou un LOAEL (2004), on notera que la MRL pour une durée d'exposition subchronique proposée par l'ATSDR (provisoire 2004) est de 78 µg/m^3 (facteur de sécurité de 30).

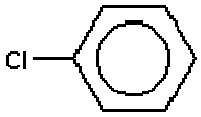
E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

La sélection des VTR repose sur les critères énoncés au chapitre 1.

Concernant les effets cancérigènes du chlorure de vinyle par inhalation, nous retiendrons l'ERUi $3{,}8.10^{-6}$ (µg/m^3)$^{-1}$ de l'Anses (2012) établie à partir d'études expérimentales. Bien que cette valeur est soit moins protectrice que celle proposée par l'US-EPA, elle a fait l'objet d'une expertise par l'Anses, organisme reconnu au niveau nationale pour construire les VTR.

Concernant les effets toxiques hors cancer du chlorure de vinyle par inhalation, nous retiendrons la valeur RfC de 100 µg/m^3 établie par l'US-EPA (2000, facteur de sécurité de 30) à partir d'études sur le rat.

Chlorobenzène (CAS n°108-90-7)



A) Propriétés intrinsèques

Le chlorobenzène (cas n°108-90-7) est utilisé comme solvant dans les peintures, teintures adhésifs, cires, produits pharmaceutiques, pour les di-isocyanates et le caoutchouc naturel. Il est d'autre part utilisé comme intermédiaire dans la fabrication du phénol et de composés organiques halogénés notamment pesticides et insecticides. Il est également employé comme fluide diélectrique et fluide de transfert de chaleur.

Il se présente sous la forme d'un liquide incolore, volatil, d'odeur rappelant celle des amandes, et détectable dès 0,2 ppm (1ppmV= 4,68 mg/m^3). Il est pratiquement insoluble dans l'eau (solubilité ≈ 0,5 g/L à 20 °C), mais miscible à de nombreux solvants organiques (éthanol et oxyde de diéthyl notamment).

Le chlorobenzène est classé parmi les COV (composés organiques volatils). Il est soluble (390 mg/l à 25°C), volatil : pression de vapeur de 670 à 1600 Pa (10 et 25°C) et constante de Henry de 0,46 kPa.m3/mol (25°C).

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Non renseigné

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

Valeurs guides dans l'air

Ni le décret 2002-213 de février 2002 sur les objectifs de qualité de l'air ni l'OMS (Air quality Guidelines for Europe, 2000) ne proposent de valeur guide pour le chlorobenzène dans l'air.

Dans les sols on ne dispose pas de valeur guide réglementaire.

C) Profil toxicologique

Classement

Les symboles classant le chlorobenzène dans les fiches sécurité sont **Xn** (nocif) et **N** (dangereux pour l'environnement).

Les phrases de risque qui représentent le chlorobenzène sont : **R10** (inflammable), **R20** (nocif par inhalation) et **R51/53** (toxique pour les organismes aquatiques, peut entraîner des effets néfastes à long terme pour l'environnement aquatique).

Effets cancérigènes

Le chlorobenzène n'est pas classé cancérigène par l'union Européenne (JOCE, 2004). Il n'est pas classé non plus par l'IARC.

Il est **classé D** par l'US-EPA (substance non classifiable quant à sa cancérogénicité pour l'homme).

Effets Mutagènes

La substance n'est pas classée mutagène par l'union européenne.

Effets reprotoxiques

La substance n'est pas classée reprotoxique par l'union européenne.

Une étude russe, sur des femmes exposées en usine, au chlorobenzène et d'autres produits chimiques, a montré une augmentation significative de troubles menstruels et hormonaux, une fréquence accrue des anomalies de développement du nouveau né et une augmentation de la mortalité périnatale mais la responsabilité du chlorobenzène n'est pas clairement identifiée.

Autres effets toxiques

Le chlorobenzène peut induire des troubles du système nerveux central. Pour les effets mis en évidence sur l'homme, il s'agit de maux de tête, de vertiges, d'une somnolence, d'une torpeur, d'une dépression du système respiratoire central, d'hyperesthésie et de spasmes musculaires (Rozenbaum et al, 1947).

Les études menées sur les animaux ont montré que des expositions au chlorobenzène peuvent induire des effets hématologiques, rénaux et hépatiques.

Aucune expérience n'est recencée pour évaluer la toxicité du chlorobenzène, par ingestion, sur l'homme. Des études sur les animaux, ont montré une perte de poids, des anomalies hématologiques et des modifications hépatiques et rénales.

Des contacts répétés ou prolongés du liquide avec la peau peuvent entraîner des dermatoses et des brûlures cutanées.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence (VTR) dont la définition est donnée dans le chapitre 1 du présent document. Les tableaux ci-après présentent les VTR correspondant aux effets toxiques cancérigènes d'une part et hors cancers d'autre part.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, US-EPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada). La plupart d'entre elles figurent dans la fiche toxicologique de l'INERIS : version 2-3, fevrier 2005).

chlorobenzène (Cas n°108-90-7) – effets toxiques à seuil						
Exposition	Voie d'exposition	Organe ou effet critique	Observations portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
chronique	Inhalation	foie, rein	rat	5000	pCA=0,01 mg/m^3	Santé Canada (1991) prov
		foie, rein	rat, lapin	1000	pTCA=0,5 mg/m^3	RIVM (2001) prov
		foie, rein, testicules	rat	100	**REL=1 mg/m^3**	OEHHA (2003)

Pour la voie inhalation, les VTR proposées par Santé Canada (1991) et le RIVM (2001) sont des valeurs provisoires établies à partir de la même étude donnant un LOAEL de 341 mg/m^3 auquel l'application du facteur de sécurité (de 5000 pour Santé Canada, il n'est que de 1000 pour le RIVM) et la transposition du rat vers l'homme diffèrent. Les effets portent sur le foie et le rein (congestion).

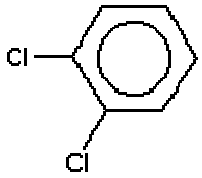
E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

La sélection des VTR repose sur les critères énoncés au chapitre 1.

La VTR retenue pour les effets toxiques du chlorobenzène par inhalation est celle de l'OEHHA (2003) de 1000 µg/m^3 car il s'agit de la seule valeur non provisoire disponible. On retiendra cependant qu'elle est du même ordre de grandeur que celle provisoire du RIVM qui correspond à la proposition de l'OMS (ICPS, 1991).

On notera cependant pour l'OEHHA le manque de transparence pour la transposition de la NOAEL à l'homme et la description des effets mis en évidence lors des expérimentations (congestion, hypertrophie, dégénérescence du foie, rein et testicules).

Dichlorobenzènes



A) Propriétés intrinsèques

Propriétés physico-chimiques et origine

Le 1,4 dichlorobenzène (cas n° 106-46-7) se présente sous forme d'un solide cristallin blanc, sublimable à température ambiante et d'odeur caractéristique pénétrante à une concentration de l'ordre de 15 à 30 mg/m^3 ; 1 ppmV = 6 mg/m^3 (INRS, 2004), la limite olfactive donnée par l'INRS (2005) est de 0.18 ppm (soit 1 mg/m^3).

Le 1,2 dichlorobenzène (cas n°95-50-1) se présente sous forme d'un liquide incolore, d'odeur agréable détectable à partir d'une concentration de 2 à 4 ppm (INRS, 2004) ou 0.3 ppm (INRS, 2005) ; 1 ppmV = 6,1 mg/m^3

Le 1,2 dichlorobenzène (cas n°95-50-1) est utilisé comme solvant ou intermédiaire de synthèse pour la fabrication du diisocanante de toluylène, de produits pharmaceutiques ou de pesticides. Le 1,4 dichlorobenzène (cas n° 106-46-7) est utilisé principalement comme antimite ou désodorisant à usage domestique.

Absence d'information sur le 1,3 dichlorobenzène (cas n° 541-73-1).

Les dichlorobenzènes (1,2 1,3 et 1,4) sont classés parmi les COV (composés organiques volatils). Ils sont solubles (80 à 123 mg/l à 25°C), volatils : pressions de vapeur de 180 à 290 Pa (25 °C) et constante de Henry de 0,27 à 0,34 kPa.m^3/mol (25°C).

Voies d'exposition et absorption et métabolisation

Le 1,2-dichlorobenzène est absorbé par les voies respiratoires et digestives. La présence de graisse dans le tube digestif augmente la résorption intestinale du produit. L'absorption cutanée est négligeable.

Le 1,4-dichlorobenzène est absorbé et largement distribué par voies respiratoires et digestives (70% chez le rat pour l'ingestion et respectivement 30 et 60% chez la souris et le rat pour l'inhalation). Il est métabolisé principalement en dérivés sulfo- et glucuruconjugués du 2,5-dichlorophénol et éliminés essentiellement par voies urinaires, mais également par voies pulmonaires et fécales.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Non renseigné

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour les dichlorobenzène.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) propose des valeurs guides pour les eaux potables de 1000 µg/l pour le 1.2 dichlorobenzène et de 300 µg/l pour le 1.4 dichlorobenzène. Pour ces deux substances, l'OMS considère que des concentrations en deça de cette valeur peuvent affecter l'apparence, le goût et l'odeur de l'eau.

Valeurs guides dans l'air

Ni le décret 2002-213 de février 2002 sur les objectifs de qualité de l'air ni l'OMS (Air quality Guidelines for Europe, 2000) ne proposent de valeur guide pour les dichlorobenzènes dans l'air.

Dans les sols on ne dispose pas de valeur guide réglementaire.

C) Profil toxicologique

Classement

Les symboles classant le 1,2 dichlorobenzène sont **Xn** (nocif) et **N** (dangereux pour l'environnement).

Les phrases de risque qui le représentent sont : **R22** (nocif en cas d'ingestion), **R36/37/38** (irritant pour les yeux, les voies respiratoires et la peau), **R50/53** (très toxique pour les organismes aquatiques, peut entrainer des effets néfastes à long terme pour l'env. aquatique).

Les symboles classant le 1,4 dichlorobenzène sont **Xn** (nocif) et **N** (dangereux pour l'environnement).

Les phrases de risque qui le représentent sont : **R36** (irritant pour les yeux), **R40** (effet cancérogène suspecté, preuves insuffisantes), **R50/53** (très toxique pour les organismes aquatiques, peut entrainer des effets néfastes à long terme pour l'env. aquatique).

Effets cancérigènes

Le 1,2 et le 1,3 dichlorobenzène ne sont pas classées par l'Union Européenne.

Le 1,4 dichlorobenzène est classé **Carc.3** (Substance préoccupante pour l'homme en raison d'effets cancérogènes possibles) par l'Union Européenne.

Le 1,2 et le 1,3 dichlorobenzène sont classées 3 (Inclassables quant à leur cancérogénicité pour l'Homme) et le est 1,4 dichlorobenzène classé **2B** (Peut-être cancérogènes pour l'homme) par le CIRC.

Le 1,2 et le 1,3 dichlorobenzène sont classés D par l'US-EPA (1990 et 1996). Le 1,4 dichlorobenzène n'est pas classé par rapport à ses effets cancérigènes.

Cinq observations isolées de leucémies chroniques chez des sujets exposés professionnellement ou pas, de façon chronique, à des solvants contenant du 1,2-dichlorobenzène ou un mélange de trois isomères du dichlorobenzène ont été signalés dans la littérature. Ces observations n'ont pas été confirmées par d'autres études et sont jugées insuffisantes pour évaluer la cancérogénicité du 1,2-dichlorobenzène chez l'homme (**cat.3** du CIRC).

Deux cas de leucémies sont reportés chez des sujets exposés au 1,4 dichlorobenzène : une leucémie aigue myéloblastique chez un sujet exposé professionnellement pendant 10 ans à un mélange de 3 isomères du dichlorobenzène (80% de 1,2 dichlorobenzène, 15% de 1,4 et 2% de 1,3) ; et une leucémie lymphoide chronique chez un sujet exposé à son domicile à ce même mélange à raison de 1 à 2 l/an (durée indéterminée). Ces observations sont toutefois jugées insuffisantes pour évaluer la cancérogénicité du 1,4 dichlorobenzène chez l'homme (INRS, 2004).

Le 1,4 dichlorobenzène s'est avéré cancérigène pour le rein chez le rat par voie orale et pour le foie chez la souris par voies orale et repiratoire (INRS, 2004).

Chez la souris, il y a une augmentation des adénomes et des carcinomes hépato-cellulaires pour les deux sexes. Des hépatoblastomes ont aussi été observés dans le groupe des souris mâles exposées à 600 mg/kg/j. On constate aussi une augmentation à la marge mais significative de l'incidence des phéochromocytomes chez la souris mâle (0/47, 2/48, 4/49). Les auteurs en ont conclu que le 1,4-dichlorobenzène était cancérigène chez la souris B6C3F1 (INERIS, 2006).

Effets Mutagènes et reprotoxiques

Le 1,2-dichlorobenzène n'est pas considéré en l'état actuel des connaissances comme présentant des effets reprotoxiques ou mutagènes par l'UE (absence de classement).

Le 1,4-dichlorobenzène n'est pas considéré en l'état actuel des connaissances comme présentant des effets reprotoxiques ou mutagènes par l'UE (absence de classement).

Autres effets toxiques

Les effets d'une exposition chronique au dichlorobenzène sont mal connus chez l'homme.

Ce produit peut causer l'irritation de la peau, des yeux (conjonctivite) et des voies respiratoires supérieures. Ce produit peut causer une dermite de contact irritative et des vésications suite à un contact répété.

La possibilité d'anémie hémolytique et d'atteinte hépatique (jaunisse) a été évoquée chez l'homme. Chez l'animal exposé par inhalation ou ingestion, des dommages hépatiques et rénaux, une atteinte biochimique (augmentation du cholestérol), et une hémato toxicité sont considérés comme possibles.

Une étude chez des travailleurs exposés à des vapeurs de dichlorobenzène fait état d'une irritation des muqueuses oculaires et nasales pour des concentrations supérieures à 630 mg/m^3, alors qu'à des concentrations allant de 6 à 264 mg/m^3, et en moyenne de 90 mg/m^3, aucun effet néfaste clinique et biologique sur la santé n'est constaté.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence (VTR) dont la définition est donnée dans le chapitre 1 du présent document. Les tableaux ci-après présentent les VTR disponibles.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, USEPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada).

1,4 dichlorobenzène (cas n° 106-46-7) – effets toxiques sans seuil				
Voie d'exposition	Type d'effet critique	Observations portant sur	Valeur	Source
Inhalation	Tumeurs diverses	Rats et souris	ERUi = $1{,}1.10^{-5}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$	OEHHA (2002)

Les données de cancer hépatique chez les souris mâles ont servi à calculer l'ERU, à l'aide d'un modèle multi-étapes linéarisé. Puis, l'OEHHA à dérivé la valeur pour la voie inhalation en utilisant 70 kg pour le poids moyen chez l'homme et 20 m^3 pour le volume respiratoire journalier et propose un ERUi de $1{,}1.10^{-5}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$ (2002).

Dichlorobenzènes – effets toxiques à seuil						
Exposition	Voie d'exposition	Organe critique	Observations portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
1,2 Dichlorobenzène						
	Inhalation	rate	multiple	100	TCA = 600 µg/m^3	RIVM Prov (2000)
1,4 Dichlorobenzène						
	Inhalation	Système respiratoire	rat	30	MRL (0.01 ppm) = **60 µg/m^3**	ATSDR (2006)
		Foie	rat	100	RfC = 800 µg/m^3	US-EPA (1994)
		Foie, rein	rat	100	TCA = 670 µg/m^3	RIVM (2000)
		Foie, rein	rat	500	CA = 95 µg/m^3	Santé Canada (1992)
		Syst. Nerveux, respiratoire, digestif, rénal	rat	100	REL = 800 µg/m^3	OEHHA (2000)

Concernant le 1,4 dichlorobenzène, pour la voie inhalation, les différentes études pivots retenues par les organismes font référence à deux type d'effets : soit le système respiratoire (ATSDR) conduisant à une VTR de 60 µg/m^3, soit le foie (et le rein pour le RIVM) conduisant à des VTR moins protectrices.

Santé Canada a utilisé les résultats de l'étude d'inhalation la plus longue disponible (Loeser et Litchfield, 1983), basée sur l'augmentation de la masse du foie et des reins, des protéines urinaires et des coproporphyrines, observée à des concentrations plus élevées chez le rat, lors de l'étude sur l'inhalation à long terme. Puis, la DJA a été établie en se servant des résultats des études portant sur la voie d'exposition la plus importante pour la population en général, c'est-à-dire l'inhalation. Cette valeur est beaucoup plus prudente que celle que l'on obtiendrait en prenant les résultats des études portant sur l'ingestion de 1,4-dichlorobenzène. Un facteur de sécurité de 500 a été appliqué : 10 pour les variations inter espèces, 10 pour les variations intra espèce, 5 pour la carcinogénicité, bien qu'elle n'ait pas été observée dans l'étude pivot.

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

Pour la voie inhalation, pour le 1,2 dichlorobenzène compte tenu de la nature provisoire de la valeur existante, aucune VTR n'est retenue.Pour le 1,4 dichlorobenzène, la VTR de l'ATSDR, plus protectrice pour la santé, de 60 µg/m^3 est retenue

Les valeurs toxicologiques de référence pour les effets cancérigènes du 1,4 dichlorobenzène retenues sont celles proposées par l'OEHHA : soit un ERUi = 1,1.10^{-5} (µg/m^3)$^{-1}$, l'effet critique étant le développement de tumeurs hépatocellulaires.

En se basant sur un excès de risque individuel de 10^{-5}, la concentration en 1,4 dichlorobenzène captable serait de 0,9 µg/m^3. Or, il est à noter que les concentrations "bruit de fond " observées en air intérieur sont médiane = 4,2 ; centile 95 = 150 µg/m^3 et pour l'air extérieur médiane = 1,8 ; centile 95 : 4,3 µg/m^3). L'ERUi de l'OEHHA semble donc très pénalisant. Par conséquent, l'estimation des risques cancérigène ne se fera que si les concentrations estimées/mesurées dans l'air sont supérieures aux valeurs de bruit de fond.

Trichlorobenzènes

A) Propriétés intrinsèques

Propriétés physico-chimiques et origine

A température ordinaire, le 1,2,4-trichlorobenzènes (cas n°120-82-1) est un liquide incolore, alors que les 1,2,3 (cas n°87-61-6)- et 1,3,5-trichlorobenzènes (cas n°108-70-3) se présentent sous la forme de cristaux blancs. Le 1,2,4-trichlorobenzène cristallise en dessous de 17°C. Les trichlorobenzènes dégagent une odeur aromatique agréable. Le seuil olfactif du 1,2,4 trichlorobenzène est de 1,4 ppm (INRS, 2005), soit de l'ordre de 10,5 mg/m^3.(1 ppmV = 7,55 mg/m^3)

Les trichlorobenzènes peuvent être utilisés comme intermédiaires organiques, lubrifiants, solvants, dans le traitement des termites et fluides diélectriques, ils peuvent de ce fait être présents dans les transformateurs associés au PCB.

Ils ont pu également constituer des intermédiaires dans la fabrication de produits organiques : le 1,2,3 trichlorobenzène (cas n°87-61-6) peut également servir à la fabrication de teintures et le 1,2,4 trichlorobenzène (cas n°120-82-1) se trouve dans la composition de certains insecticides, traitements du bois et de fosses septiques ou égouts. Enfin, le 1,2,4 trichlorobenzène est utilisé comme intermédiaire dans la fabrication du 2,3 dichlorophénol et le 1,3,5 trichlorobenzène (cas n°108-70-3), peut être utilisé pour la fabrication d'agents dégraissants.

Le trichlorobenzène technique correspond à un mélange d'isomères (1,2,3- et 1,2,4-) en général à plus de 95 %, il contient de faibles quantités de l'isomère 1,3,5- et des traces de tétrachlorobenzène.

Les trichlorobenzènes sont classés parmi les COV (composés organiques volatils). Ils sont solubles (6 à 35 mg/l à 25°C), volatils : pressions de vapeur de 32 à 61 Pa (25 °C) et constante de Henry de 0,19 à 0,3 kPa.m^3/mol (25°C).

Voies d'exposition et absorption et métabolisation

La plupart des données concernant les trichlorobenzènes sont souvent réduites à celles concernant le 1,2,4-trichlorobenzène qui est l'isomère le plus largement utilisé. Très peu de données sont disponibles chez l'homme.

La principale voie d'absorption du 1,2,4-trichlorobenzène est la voie orale. Par inhalation, les études réalisées lors d'expositions chroniques ou subchroniques montrent cependant une bonne absorption également par cette voie. L'excrétion est principalement urinaire.

Le métabolisme du 1,2,4- trichlorobenzène varie d'une espèce animale à l'autre.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Non renseigné

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour les trchlorobenzènes, la valeur limite pour les pesticides (0.1 µg/l par pesticide individuel) s'applique.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de les trichlorobenzènes, considérant que le premier effet observé de la présence de trichlorobenzène dans les eaux serait l'odeur.

Valeurs guides dans l'air

Ni le décret 2002-213 de février 2002 sur les objectifs de qualité de l'air ni l'OMS (Air quality Guidelines for Europe, 2000) ne proposent de valeur guide pour les trichlorobenzènes dans l'air.

Dans les sols on ne dispose pas de valeur guide réglementaire.

C) Profil toxicologique

Classement

Le 1,2,3 trichlorobenzène n'est pas classé par l'union européenne (directive 2004/73/CE).

Les symboles classant le 1,2,4 trichlorobenzène sont **Xn** (nocif), **Xi** (irritant) et **N** (dangereux pour l'environnement).

Les phrases de risque qui le représentent sont : **R22** (nocif en cas d'ingestion), **R38** (irritant pour la peau), **R50/53** (très toxique pour les organismes aquatiques, peut entrainer des effets néfastes à long terme pour l'env. aquatique).

Effets cancérigènes

Le 1,2,3 ; 1,2,4 et 1,3,5 trichlorobenzènes ne sont pas classés par le CIRC.

L'US-EPA (1991) a classé uniquement le 1,2,4 trichlorobenzène dans le **groupe D** : non classifiable par rapport à sa cancérogénicité pour l'homme.

Le 1,2,3-trichlorobenzène et le 1,3,5-trichlorobenzène n'ont pas fait l'objet d'un examen par l'Union Européenne. Le 1,2,4-trichlorobenzène a été examiné par l'Union Européenne mais pas classé (JOCE, 2001).

Effets Mutagènes et reprotoxiques

Le 1,2,3 ; 1,2,4 et 1,3,5 trichlorobenzènes ne sont pas classés par rapport aux effets mutagènes ou sur la reproduction par l'UE.

Autres effets toxiques

Différentes études réalisées chez le rat ou la souris ont mis en évidence l'effet du 1,2,4-trichlorobenzène sur le foie et les reins lors de l'administration par voie orale. Il s'agit d'altérations biochimiques, fonctionnelles et histopathologiques Quelques études se sont également intéressées à la thyroïde (altérations histopathologiques) ou aux glandes surrénales (augmentation pondérale).

Une autre étude a été réalisée par inhalation de 1,2,4-trichlorobenzène aux concentrations de 30 et 100 ppm chez le rat, le lapin et le chien (Kociba et al., 1981). Elle montre une augmentation statistiquement significative du poids du foie chez le chien à 100 ppm, une diminution significative du poids du foie par rapport au poids corporel pour les deux concentrations étudiées chez le lapin. Une augmentation significative du poids du foie et de celui des reins est observée pour la plus forte concentration chez le rat. Ceci est associé à une augmentation de l'excrétion urinaire des porphyrines pour les concentrations de 30 et 100 ppm. De cette étude un LOAEL de 30 ppm (226 mg/m3) de 1,2,4 trichlorobenzène est établi pour le rat.

Ces effets sont observés tant pour les voies orale, inhalation (et cutané pour les effets hépatiques).

Entre les 3 isomères, le 1,3,5 trichlorobenzène serait moins toxique, ceci serait lié à une plus faible adsorption du 1,3,5 très peu volatil (INERIS, fiche toxicologique, 2005).

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence (VTR) dont la définition est donnée dans le chapitre 1 du présent document. Les tableaux ci-après présentent les VTR disponibles.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, USEPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada). La plupart de ces valeurs sont mentionnées de la fiche toxicologique de l'INERIS, version n°2-2 février 2005).

trichlorobenzènes – effets toxiques à seuil						
Exposition	Voie d'exposition	Organe critique	Observations portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
1,2,4 trichlorobenzène						
Chronique	Inhalation	foie, rein, thyroïde	rats	5000	TCA = **7 µg/m³**	SantéCanada (1992)
1,3,5 trichlorobenzène						
Chronique	Inhalation	Epithélium nasal	rats	5000	TCA = 3.6 µg/m³	Santé Canada (1992)
Trichlorobenzènes indistincts						
Chronique	Inhalation	Effets urinaires	rat	-	TCA (provisoire) = 50 µg/m³	RIVM (2001)

Pour la voie inhalation :

Les valeurs proposées par Santé Canada sont issues d'études sur l'exposition de rats aux différents isomères de trichlorobenzène (Cote et al. 1988, Kociba et al. 1981, Sasmore et al. 1983). Santé Canada propose une CA de 7.10^{-3} mg/m³ pour une exposition chronique par inhalation au 1,2,4-trichlorobenzène (1992). Cette valeur est issue d'une étude de toxicité chez le rat, exposé durant 24 semaines (7 h/j, 5 j/7) au 1,2,4- trichlorobenzène par inhalation (Kociba et al., 1981). Pour cette étude, un NOAEL de 223 mg/m³ a été établi. Cette valeur a été ajustée pour une exposition continue et pour une exposition chez l'enfant âgé de 5-11 ans.

Un facteur de sécurité de 10 a été appliqué pour l'extrapolation de l'animal à l'homme, un facteur 10 pour la variabilité au sein de la population humaine, un facteur 10 pour la faible durée de l'étude et un facteur 5 pour le manque de données sur la toxicité chronique et la cancérogénèse.

Le RIVM propose, pour chaque isomère du trichlorobenzène, une TCA provisoire (pTCA) de 5.10^{-2} mg/m³ pour une exposition chronique par inhalation (Baars et al., 2001). Cette valeur est celle recommandée par l'OMS IPCS pour le 1,2,4-TCB (1991). Elle est basée sur une étude de toxicité subchronique chez le rat, exposé par inhalation au 1,2,4- trichlorobenzène durant 3 mois et pour laquelle un NOAEL de 22,3 mg/m³ a été établi pour des effets urinaires (Watanabe et al., 1977). Cette valeur est celle recommandée par l'OMS IPCS pour le 1,2,4-trichlorobenzène (1991).

L'OMS IPCS (1991) a également défini une valeur de 0,2 mg/m³ pour le 1,3,5-trichlorobenzène, à partir de l'étude de Sasmore et al. 1983, qui a défini un NOAEL de 100 mg/m³ pour les effets sur les voies nasales chez le rat.
Dans les deux cas, un facteur de sécurité de 500 a été appliqué. Le RIVM a choisi d'appliquer la valeur la plus basse de l'OMS IPCS (celle de l'isomère 1,2,4) à tous les isomères du trichlorobenzène.

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

Par application du principe de prudence, les VTR les plus basses pour les trichlorobenzènes mis en évidence et pour lesquels la littérature montre la toxicité la plus élevée sont retenues et seront appliquées à l'ensemble des trichlorobenzènes indistinctement. Il semble en effet illusoire, compte tenu des incertitudes associées à ces VTR et des concentrations mises en évidence sur le site de conserver pour chaque isomère une VTR différente.

Pour la voie inhalation, la VTR de santé Canada (1992) de 7 µg/m^3 pour le 1,2,4 trichlorobenzène sera retenue, les valeurs proposées par le RIVM étant d'un part moins sécuritaires, et d'autre part des valeurs provisoires. La VTR de 3,6 µg/m^3 établie pour le 1,3,5-trichlorobenzène ne sera pas retenue, d'une part car les effets du 1,3,5-trichlorobenzène sont beaucoup moins bien documentés dans la littérature que ceux du 1,2,4-trichlorobenzène, d'autre part car elle concerne des effets locaux différents des principaux effets toxiques des trichlorobenzènes.

HAP – HYDROCARBURES AROMATIQUES POLYCYCLIQUES

A) Propriétés intrinsèques des HAP

Les HAP (hydrocarbures aromatiques polycycliques) sont formés lors de combustions incomplètes (bois, charbon, fioul, essence, goudrons de houille, cigarettes…) puis rejetés dans l'atmosphère où ils sont présents majoritairement dans la phase particulaire du fait de leur faible volatilité.

Il s'agit de molécules ayant deux (naphtalène) à plus de cinq (benzo-a-pyrène) noyaux benzéniques. Les propriétés toxiques et physicochimiques des molécules sont variables et dépendent en partie du nombre de noyaux benzénique. On compte 16 molécules les plus communément étudiées (liste de l'EPA reprise dans les paragraphes suivants).

Les émissions des cheminées et des fours à bois domestiques, des incinérateurs d'ordures ménagères, des unités de production de goudron et d'asphalte, des unités de craquage du pétrole, constituent les principales sources anthropiques. Ces sources stationnaires représentent environ 80 % des émissions. Les sources mobiles sont constituées par les échappements des véhicules essence et diesel.

La présence de HAP dans les eaux de surface provient du dépôt de particules en suspension dans l'atmosphère, des rejets de lixiviation des aires de stockage de charbon, des effluents des usines de traitement du bois et autres industries, on note par ailleurs que les HAP sont également contenus dans certains insecticides ou fongicides.

Les 16 HAP possèdent des propriétés physico-chimiques très variables :

les solubilités (à 25°C) sont comprises entre $2{,}6.10^{-4}$ mg/l pour le B[g,h,i]P et 32 mg/l pour le naphtalène,

les pressions de vapeur (à 25°C) sont comprises entre $1{,}3.10^{-8}$ Pa pour le B[g,h,i]P et 11.3 Pa pour le naphtalène (qui est le seul HAP que l'on peut classer dans les COV : Pv>10 Pa),

les constantes de Henry (à 25°C) sont comprises entre $2{,}69.10^{-5}$ kPa.m3/mol pour B[g,h,i]P et 0.045 kPa.m3/mol pour le naphtalène.

On note que les propriétés physico-chimiques du B[a]P sont proches de celles du B[g,h,i]P : solubilité de 0.0016 mg/l (25 °C), une pression de vapeur de $7{,}32.10^{-7}$ Pa (25°C) et une constante de Henry de $4{,}63.10^{-5}$ kPa.m3/mol.

L'ensemble des HAP sont facilement sorbés sur les sols, en effet, leurs constantes de partage octanol-eau (logKOW) sont élevées et compris entre 3,3 (naphtalène) et 6,84 (B[k]F).

Voies d'exposition et absorption

L'inhalation et l'ingestion d'aliments constituent chez l'homme les 2 voies d'exposition principales aux HAP, alors que l'exposition par la consommation d'eau de boisson reste minime (1% d'après OMS, 1998). L'exposition par inhalation dépend spécifiquement de la taille des particules sur lesquelles les HAP sont adsorbés.

Taux d'absorption cutané

Wester et al. (1990) ont réalisés des mesures de taux d'absorption sur le B(a)P à partir d'échantillons de peau humaine. Il en ressort que 24,6 % de la dose B(a)P (en solution dans de l'acétone) ont été absorbé au niveau de la peau mais que seulement 0,09 % a traversé la barrière cutanée au bout de 24 heures. Dans les mêmes conditions et pour la même quantité de B(a)P, pour une matrice sol , le taux d'absorption est de 13,2 % sur la peau du singe et 1,41 % sur la peau de l'homme avec 0,01 % ayant traversé la barrière cutanée. Ainsi, la présence de la matrice sableuse (ou sol) réduit la biodisponibilité du polluant. Wester et al. déduit donc une réduction de 75 % de l'absorption cutanée à partir du matrice sol par rapport à une matrice aqueuse.

Par voie cutanée, le taux d'absorption cutané du B(a)P est estimé à 3 % (fiche INERIS) après 24 heures sur un modèle *in vitro* de peau d'origine humaine (*Kao et al.,* 1985). La littérature montre que le taux est très variable en fonction de la durée et des cibles étudiées (entre 0,3 et 3 %).

Les études recensées et synthétisées par l'INERIS et l'INVS[25] les ont incité à prendre des taux d'absorption pour l'ensemble des HAP de 5 % pour 8 heures et 4 % pour 6 heures d'exposition. Ramené à la journée (24 h), le taux d'absorption serait de 16 %.

L'US-EPA[26] recommande de prendre en compte un taux de 13 % sur 24 heures.

Enfin, la base de données du logiciel RISC (dont les équations sont utilisées pour le calcul de la dose par contact cutané) propose un taux d'absorption cutané pour l'ensemble des HAP de 10%.

Compte tenu de la variabilité des données et dans la mesure où l'évaluation détaillée des risques doit être à la fois conservatrice et proportionnée, nous retiendrons un taux d'absorption cutané de 10 % pour les HAP excepté le phénanthrène pour lequel des études particulières[27] ont montré un taux plus important de 80 % .

Taux d'absorption orale

Le taux d'absorption orale du B(a)P est de 40 % chez l'homme (fiche INERIS). Pour les autres HAP, les taux ne sont pas disponibles ni sur l'homme ni sur les animaux excepté pour l'anthracène où il varie entre 53 et 74 % chez les animaux. Nous considérerons que l'ensemble des HAP possèdent un taux d'absorption orale identique à celui du B(a)P, soit 40 %.

Taux d'absorption inhalation

Les taux d'absorption des HAP par inhalation n'ont pas été étudiés en particulier. Nous prendrons donc un taux de 100%.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Les concentrations moyennes dans l'air données par l'OMS (IPCS,1998) en milieu urbain varient de 0.001 µg/m^3 à 0.03 µg/m^3. Il est précisé que les concentrations dans l'air sont nettement plus importantes en hiver qu'en été du fait de la combustion plus importante à cette période pour le chauffage.

Le bruit de fond anthropique en naphtalène mesuré dans l'air extérieur aux Etats-Unis est très variable (Monographie ATSDR de 2002). En zones urbaines, les concentrations sont généralement inférieures à 4 µg/m^3 et les synthèses présentées montrent des moyennes inférieures à 1 µg/m^3. Sur des sites industriels, les concentrations mesurées peuvent être nettement plus importantes de quelques dizaines à centaines de µg/m^3.

Dans l'air intérieur, les concentrations sont généralement plus élevées et comprises entre 0,9 et 32 µg/m^3, cette valeur maximale ayant été mesurée dans des bureaux à Taiwan situés à proximité de sources importantes de trafic automobile. Généralement, les concentrations dans l'air intérieur sont de l'ordre du µg/m^3.

Les concentrations ubiquitaires dans les sols sont comprises entre 0.002 et 0.1 mg/kg en fonction du HAP considéré (INERIS, fiches toxicologiques).

Dans les eaux souterraines, les concentrations ubiquitaires sont comprises entre 0.2 et 1.8 ng/l (IPCS,1998).

[25] Rapport d'évaluation du risque sanitaire résiduel pour les populations fréquentant les plages après dépollution du fioul de l'ERIKA. Juillet 2000
[26] dans l'ouvrage Risk assessment guidance for superfund, 2001
[27] voir fiche toxicologique de ce produit par l'INERIS

Le potentiel de bioaccumulation des HAP dans les organismes aquatiques est élevé, les BCF pour les différents HAP (INERIS, fiches toxicologiques) varient de 10 à plus de 90 000. Dans les organismes terrestres, ce potentiel n'a pas été quantifié hormis pour le Benzo(a)pyrène (BaP) pour lequel le BCF varie en fonction des plantes considérées de 10^{-5} à 10^{-3} (INERIS, fiche toxicologique).

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour la somme des HAP mais présente une valeur pour le benzo-a-pyrène : 0.01 µg/l et pour la somme des benzo-b-fluoranthène, benzo-k-fluoranthène, indéno (1.2.3) c,d pyrène, et benzo-g,h,i)pérylène de 0.1 µg/l.

La concentration limite dans les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable issue de ce même texte réglementaire est de 1 µg/l pour la somme des benzo-b-fluoranthène, benzo-k-fluoranthène, indéno (1.2.3) c,d pyrène, et benzo-g,h,i)pérylène.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) propose une valeur guide pour les eaux potables pour les HAP à travers le B[a]P de 0.7 µg/l.

Valeurs guides dans l'air

L'objectif de qualité de l'air en France (décret 2002-213 de février 2002) ne fait pas référence aux HAP.

Dans l'air intérieur, l'OMS (2010) propose une valeur guide de 10 µg/m^3 en moyenne annuelle pour le naphtalène.

Dans l'air intérieur, Le rapport final du projet INDEX : « Critical Appraisal of the setting and implementation of indoor exposure limits in the EU", 2005 élaboré par l'institut de la protection de la santé et du consommateur établit pour le naphtalène une concentration d'exposition limite sur le long terme de 10 µg/m^3. Les concentrations dans l'air intérieur en Europe seraient de l'ordre de 10 fois inférieures à cette limite (INDEX, 2005).

De manière analogue, compte tenu des connaissances actuelles, l'ANSES (2009) ne propose qu'une valeur guide pour des expositions chroniques au naphtalène pour des effets non cancérogènes : VGAI long terme de 10 µg/m^3. L'OMS considère que la présence de HAP dans l'air (2000) et en particulier l'air intérieur (2010) est préoccupante pour la santé, proposant un Excès de risque unitaire, la concentration correspondant à un risque de 10^{-5} pour l'OMS est de 0,12 ng/m^3 en B(a)P.

La transposition de la directive européenne 2004/107/CE en droit français, dans le Décret 2010-1250 du 21 octobre 2010 fixe, pour le BaP sous forme particulaire, une valeur cible dans l'air de 0,001 µg/m^3, applicable au 31/12/2012.

Valeurs guides dans les sols

Dans les sols on ne dispose pas de valeur guide réglementaire.

C) Profil toxicologique

Classement

Parmi les HAP, seuls 5 d'entre eux présentent un symbole **T** (toxique), il s'agit grossièrement des substances les moins mobiles.

Les phrases de risques associées sont au minimum **R45** (peut causer le cancer).

Par ailleurs, deux d'entre elles (les benzo (b) et (k) fluoranthène) sont associées au symbole **N** (dangereux pour l'environnement).

Enfin, le naphtalène présente la phrase de risque **R22** (toxique par ingestion).

	Classement symboles	Phrase de risque	classement cancérogénicité		
			UE	CIRC (IARC)	EPA
Naphtalène	-	R22	3	2B	C
Acénaphtylène	-	-	-	-	D
Acénaphtène	-	-	-	-	-
Fluorène	-	-	-	3	D
Phénanthrène	-	-	-	3	D
Anthracène	-	-	-	3	D
Fluoranthène	-	-	-	3	D
Pyrène	-	-	-	3	D
Benzo(a)anthracène	T (toxique)	R45	Carc. cat (2)	2A	B2
Chrysene	-	R45	Carc. cat (2) Mut. cat (3)	3	B2
benzo(b)fluoranthène	T (toxique), N (dangereux pour l'environnement)	R45	Carc. cat (2)	2B	B2
benzo(k)fluoranthène	T (toxique), N (dangereux pour l'environnement)	R45	Carc. cat (2)	2B	B2
Benzo(a)pyrène	T (toxique)	R45, R46, R60, R61	Carc. cat (2) Mut. cat (2) Repr. Cat (2)	2A	B2
Dibenzo(a,h)anthracène	T (toxique)	R45	Carc. cat (2)	2A	B2
benzo(g,h,i) pérylène	-	-	-	3	D
indéno(1,2,3-c,d)pyrène	-	-	-	2B	B2

Effets cancérigènes

Le pouvoir cancérigène des HAP, ou plus exactement de mélanges d'HAP, chez l'homme, est basé sur les observations réalisées chez les travailleurs exposés par voie respiratoire et cutanée. Les HAP sont incriminés dans plusieurs études concernant des personnes atteintes de cancers des poumons, de la peau, de la vessie, des reins ou des fosses nasales.

Les études animales révèlent également l'apparition de tumeurs chez de nombreuses espèces lors d'une exposition à du benzo(a)pyrène.

Le benzo(a)pyrène est classé comme cancérigène chez l'homme par le CIRC-IARC (**groupe 2A**), l'US-EPA (**classe B2**) et l'UE (**Carc. 2**).

La position de l'OMS dans différents ouvrages ou publications et aussi celle de l'US-EPA est de considérer que le B(a)P a valeur d'indicateur pour les HAP potentiellement cancérigènes, qui ont plus de 3 noyaux aromatiques.

Le tableau de synthèse des classifications des HAP par rapport à leur cancérogénicité montre que l'anthracène, le benzo(g,h,i)pérylène, l'acénaphtylène, le fluoranthène, le fluorène, le phénantrène et le pyrène sont classés 3 par le CIRC et/ou D par l'US-EPA. L'acénaphtène n'est pas classé.

Pour ces composés, les phrases de risque ne mentionnent pas non plus le caractère cancérigène, et l'article de Nisbet et Lagoy (1992) proposant des facteurs d'équivalent toxique (TEF cité ci-après) mentionne l'absence de données précises leur ayant permis d'aboutir à ces valeurs.

Pour le naphtalène, le potentiel cancérigène n'a pas été prouvé et à la différence des HAP à plus de 3 noyaux aromatiques, il n'est pas mutagène directement. Le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) a classé le naphtalène dans le groupe 2B, et non 2A, en dépit des résultats chez l'animal ; ce point de vue, c'est-à-dire l'impossibilité actuelle de conclure que le naphtalène est un cancérogène probable pour l'homme, est partagé par un grand nombre d'experts réunis par l'US-EPA (cf. résultats de la réunion sur le site US-EPA, en date de septembre 2004). Le mécanisme retenu par l'IARC (2002) est la formation de métabolites entraînant un turn-over important au niveau des épithéliums respiratoires et secondairement la formation de tumeurs. Le naphtalène pourrait avoir des effets clastogènes in vitro mais pas d'effets mutagènes.

Le naphtalène est classé cancérogène de catégorie 3 (Carc. 3, phrase de risque R40) par l'Union Européenne.

Effets reprotoxiques

Des études ont montré que le BaP passe la barrière placentaire chez le rat et la souris. Le benzo[a]pyrène est embryotoxique chez la souris. D'après la bibliographie, aucune étude n'a été effectuée chez l'homme pour rechercher un éventuel effet du benzo[a]pyrène sur la reproduction.

Parmi les HAP, seul le benzo[a]pyrène est classé par l'union Européenne par rapport à ses effets potentiels sur la reproduction (**catégorie 2** associé aux phrases de risque R60 : peut altérer la fertilité et R61 : risques pendant la grossesse d'effets néfastes sur l'enfant).

Effets Mutagènes

Seul le benzo(a)pyrène est classé par l'Union Européenne pour ses effets mutagènes potentiels **catégorie 2** (associé à la phrase R46 : peut causer des altérations génétiques héréditaires).

Le chrysène est par ailleurs classé en catégorie 3 (substance préoccupante pour l'homme en raison des effets mutagènes possibles).

Le naphtalène n'est pas génotoxique en l'état des connaissances ce qui le différencie du benzo(a)pyrène et des autres HAP à plusieurs cycles qui ont des effets similaires à ceux du BaP chez l'homme et chez l'animal et pour lesquels l'approche par équivalents (TEF) est justifiée.

Autres effets toxiques

Les études actuelles sur les effets toxiques non cancérigènes du benzo(a)pyrène sur l'homme montrent que les effets principaux sont cutanés. Il a été observé des altérations cutanées (érythèmes, desquamation, hyper-kératose verruqueuse…) lors d'applications de benzo(a)pyrène à des fins thérapeutiques. De telles observations n'ont pas été décrites chez des personnes présentant des peaux saines.

Chez l'homme, aucune étude épidémiologique concernant l'effet de l'acénaphtène n'est disponible. L'exposition subchronique ou chronique à l'acénaphtène induit des troubles hépatiques, rénaux et hématologiques.

A notre connaissance, il n'existe pas de donnée disponible sur les effets toxiques non cancérigènes de l'anthracène, pour une exposition chronique, chez l'homme. Les études réalisées sur les souris montrent une augmentation de la mortalité et des signes cliniques sur le poids corporel et différents organes, l'ophtalmologie, l'hématologie et l'histopathologie.

L'organe cible pour les expositions au benzo(b)fluoranthène, benzo(k)fluoranthène et Dibenzo(a,h)Anthracène est le système immunologique.

Chez l'homme une seule étude traite de l'effet induit par une exposition par voie pulmonaire au fluoranthène. Dans cette étude les salariés ont été exposés par voie pulmonaire à un mélange de HAPs contenant du fluoranthène, du perylène, du pyrène, du benz(a)pyrène, du chrysène, du benzo(a)anthracène, du dibenz(a,h)anthracène et du benzo(g,h,i)perylène. L'exposition à de fortes concentrations de ce mélange (concentration non précisée) induit une diminution du taux d'immunoglobulines sériques (IgA, IgG et IgM) (Szczeklik *et al.,* 1994). Cette étude n'a toutefois pas permis d'identifier l'effet spécifique du fluoranthène. Les organes cibles identifiés sont le système sanguin et les reins.

L'étude principale mettant en évidence l'effet du fluoranthène administré par voie orale est l'étude de l'US EPA de 1988 (a,b,c) dans laquelle les souris mâles et femelles ont été exposées par voie orale (gavage) à 125, 250 ou à 500 mg/kg/j de fluoranthène pendant 13 semaines. Cette étude a montré qu'à ces doses, le fluoranthène n'induisait pas d'effets sur le système respiratoire, cardiaque ou musculo-squelettique. Par contre, il a été montré une influence du fluoranthène sur l'augmentation du poids relatif du foie et l'augmentation du taux d'enzymes hépatiques.

Aucune étude épidémiologique ne traite des effets du fluorène chez l'homme lors d'une exposition chronique. Chez l'animal, l'exposition chronique au fluorène induit principalement des troubles hépatiques et hématologiques. L'étude principale de l'US EPA de 1988 (a,b,c) dans laquelle les souris mâles et femelles ont été exposées par voie orale (gavage) à 125, 250 ou à 500 mg/kg/j de fluorène pendant 13 semaines. Cette étude a montré qu'à la dose de 500 mg/kg/jour, les effets observés étaient une difficulté pour respirer, un ptosis (abaissement de la paupière supérieure, d'origine congénitale), une diminution du poids absolu du foie, une diminution du poids relatif du foie et de la rate, accompagnée par d'effets sur le système sanguin.

Pour le naphtalène, les données sont peu nombreuses. L'exposition par inhalation, par inhalation et passage cutané, par inhalation et absorption digestive sont responsables d'anémie hémolytique.

Plusieurs cas d'anémie hémolytique ont été décrits après inhalation et pénétration cutanée chez des nouveau-nés dont les vêtements et la literie ont été conservés avec des boules d'antimite (Cock, 1957 ; Dawnson *et al.,* 1958 ; Schafer, 1951 ; Valaes, 1963). Ces anémies ont aussi été décrites après inhalation par des nouveau-nés de médications contenant du naphtalène (Hanssler, 1964 ; Irle, 1964). Les cas survenus chez des nouveau-nés sont parfois associés à des troubles neurologiques comme une somnolence et une diminution des cris. Mais on peut dissocier ces troubles de ceux liés à la diminution des capacités de transport de l'oxygène.

Huit cas de cataracte ont été décelés chez un groupe de 21 employés d'une teinturerie industrielle où du naphtalène était utilisé. Sept cas sont survenus avant l'âge de 50 ans. Si l'hypothèse d'une causalité est possible, les niveaux d'exposition ne sont pas disponibles (Ghetti et Mariani, 1956).

Aucune étude concernant l'effet chronique du naphtalène après une exposition par voie orale n'est disponible. De plus, aucune relation directe entre l'exposition à long terme au naphtalène par voie cutanée et le développement de symptômes respiratoires, cardiovasculaires, gastro-intestinaux, rénaux et oculaires n'a été montrée (Ghetti et Mariani, 1956).

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence (VTR) dont la définition est donnée dans le chapitre 1 du présent document. Les tableaux ci-après présentent dans un premier temps les VTR correspondant aux effets cancérigènes des HAP et dans un second temps les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancer.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, US-EPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada). La plupart d'entre elles figurent dans :

- la fiche toxicologique de l'INERIS sur les HAP datant de décembre 2003
- la fiche toxicologique de l'INERIS pour le naphtalène (version 4, mars 2011)
- la fiche toxicologique de l'INERIS pour le benzo-ghi perylene (version 2.2, septembre 2011)

D-1) Effets toxiques sans seuil

Benzo-a-pyrene (Cas n°50-32-8)

On notera que les valeurs toxicologiques du B(a)P peuvent servir à établir des VTR pour les effets cancérigènes des autres HAP -Voir le chapitre sur les TEF (facteurs d'équivalent toxique).

Benzo(a)Pyrène (50-32-8)				
Voie d'exposition	Organe critique / type d'effet	Observations portant sur	Valeur	Source
Inhalation	Tractus respiratoire	hamster	ERUi = $1{,}1\ 10^{-3}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$	OEHHA (2002)
		homme	ERUi (melange HAP) = $8{,}7\ 10^{-2}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$	OMS (2000)
Orale	Cancer multi-site	Rats/souris	ERUo = $7{,}3$ $(mg/kg/j)^{-1}$	US EPA (1994)
		Rats/souris	ERUo = $0{,}2$ $(mg/kg/j)^{-1}$	RIVM (2001)
		hamster	ERUo = 12 $(mg/kg/j)^{-1}$	OEHHA (2002)

L'ERUi de $1{,}1\ 10^{-3}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$ a été établi à partir de l'étude expérimentale de Thyssen *et al.,* 1981. Dans cette étude, des hamsters mâles 'Syrian golden' ont été exposés à 2,2, 9,5 et à 46,5 mg/m^3 de benzo[a]pyrène condensé dans des particules de chlorure de sodium. Aucune tumeur n'a été observée au niveau du tractus respiratoire chez le groupe témoin et chez les hamsters exposés à 2,2 mg/m^3 de benzo[a]pyrène. Par contre, pour les concentrations plus élevées, l'incidence des tumeurs du tractus respiratoire augmente avec la concentration de benzo[a]pyrène. Ainsi, le nombre de tumeurs est de 9/26 pour une concentration de 9,5 mg/m^3 et de 13/25 pour une concentration de 46,5 mg/m^3. Un modèle linéaire multi-étapes sans seuil à été appliqué aux résultats obtenus. Un facteur de correction inter espèce de $(70/0{,}1)^{1/3}$ a été appliqué et un ERUi de $1{,}1\ 10^{-3}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$ a été proposé par l'OEHHA pour le benzo[a]pyrène.

La valeur de 8,7 10^{-2} $(\mu g/m^3)^{-1}$ proposée par l'OMS correspond à un mélange de HAP issu de cokerie et non au benzo(a)pyrène uniquement. Cette valeur basée sur des observations sur les travailleurs de cokerie et sur différents type de cancers (du poumon mais aussi des types de cancer plus variés (vessie, estomac) représentatifs du caractère multi-sites de la cancérogénicité du BaP).

Par ailleurs, cette valeur a permis d'établir la valeur guide dans l'air en Europe (Air quality guidelines for Europe, 2000) de 1,2 10^{-4} ($\mu g/m^3$) correspondant à la concentration à partir de laquelle la probabilité de cancer dépasse le seuil de 1 sur 10^5.

Enfin, la valeur de Santé Canada CT(0,05) = 1,6 mg/m^3 (correspondant à un ERUi de 3,1 10^{-5} $(\mu g/m^3)^{-1}$), n'est pas présentée sachant qu'à cette concentration aucun effet n'est observé.

L'ERUo de 1,1 10^{-3} $(mg/kg/j)^{-1}$, proposé par le RIVM a été établi à partir de 2 études : Kroese et al., 2001 et Culp et al., 1998. L'avis de l'AFSSA (2003) est que l'étude critique choisie par le RIVM est de bonne qualité et le modèle mathématique utilisé est bien adapté.

L'étude principale est celle de Kroese et al., 2001 dans laquelle des rats Wistar mâles et femelles ont été exposés, par gavage, 5 jours par semaine pendant 2 ans à des doses de 3, 10 et 30 mg/kg p.c de benzo[a]pyrène. Le benzo[a]pyrène est homogénéisé dans de l'huile de soja, de ce fait un groupe témoin ayant reçu l'excipient seul a été réalisé. Les effets cancérigènes principaux ont été observés au niveau du foie et du pré-estomac. Mais des sarcomes des tissus mous, au niveau de l'œsophage, de la peau et des glandes mammaires ainsi que des tumeurs du canal auditif, de la peau, de la cavité buccale, de l'intestin grêle et des reins ont été également constatés. A la dose de 10 mg/kg de benzo[a]pyrène, l'incidence combinée des papillomes et des carcinomes au niveau du pré-estomac est de 43/52 chez les rats mâles et de 30/51 chez les rats femelles. Au niveau du foie, l'incidence combinée des adénomes et carcinomes est de 38/52 chez les rats mâles et de 39/52 chez les rats femelles.

A partir de la dose de 10 mg/kg, retenue comme dose la plus faible induisant l'apparition significative de tumeurs, le RIVM a calculé des DVS (Dose Virtuellement Sûre) pour chaque type de tumeurs (foie, pré-estomac, tumeurs bénignes et malignes ou uniquement malignes et même toutes les tumeurs combinées) afin de choisir la plus significative. Ainsi le RIVM calcule une gamme de DVS allant de 5 à 19 ng/kg/j selon les types de tumeurs considérés. En prenant en compte les types de tumeurs les plus sensibles, le RIVM propose une DVS de 5 ng/kg/j pour un excès de risque de cancer de 10-6, ce qui correspond à un ERUo de 0,2 (mg/kg/j)-1.

On notera que la VTR de l'US-EPA : ERU_o de 7,3 $(mg/kg/j)^{-1}$, a été calculée à partir de trois d'études expérimentales pratiquées chez le rat et la souris. Il s'agit d'une moyenne géométrique pour laquelle l'étendue des différentes extrapolations est de 4,5 à 11,7 $(mg/kg/j)^{-1}$.

Naphtalène (Cas n°91-20-3)

Les VTR sans seuil disponibles dans la littérature sont résumées dans le tableau suivant. Elles sont issues des bases de données internationales et reprises dans la fiche toxicologique produite par l'INERIS (version n°4 de mars 2011).

Naphtalène (Cas n°91-20-3) – effets toxiques sans seuil

Voie d'exposition	Type d'effet critique	Observations portant sur	Valeur	Source
Inhalation	Epithélium nasal	Rat et souris	ERUi = 3,4 10^{-5} $(\mu g/m^3)^{-1}$	OEHHA (2005)
Orale	Epithélium nasal	Rat et souris	ERUo = 0,12 $(mg/kg/j)^{-1}$	OEHHA (2005)

Ces valeurs ont été élaborées par l'OEHHA à partir des études du NTP (1992 et 2000), principalement à partir des données obtenues chez les souris femelles (NTP, 1992) et chez les rats mâles et femelles (NTP, 2000).

Ces études ont montré, entre autres, une augmentation de l'incidence des adénomes et des carcinomes broncho-alvéolaires, une augmentation de l'incidence des neuroblastomes et adénomes de l'épithélium nasal respectivement olfactif et respiratoire chez les rats.

Sur la base de ces résultats, l'OEHHA a calculé un ERUo et un ERUi pour chaque type de tumeurs observées, à l'aide d'un modèle linéaire multiétape (Armitage et Doll, 1954) puis une extrapolation des données animales vers l'homme a été réalisée en prenant en compte la méthode benchmark dose (BMD).

Actuellement, nous jugeons que les valeurs disponibles pour rendre compte des effets cancérigènes du naphtalène ne sont pas adaptées. Il s'agit soit de valeurs en cours de discussion au sein de l'US-EPA (donc non validées), soit de valeurs de l'OEHHA (2005) présentées ci-dessus.

Nous avons comparées ces valeurs à celles qui sont obtenues à partir de la VTR pour un mélange de HAP et d'un facteur d'équivalent toxique de 0,001. L'ERUi de l'OEHHA est environ 30 fois plus contraignant que celui ainsi calculé.

Ces grands écarts associés à la faiblesse des données spécifiques au naphtalène nous conduisent à retenir l'approche par équivalent toxique.

Facteur d'équivalent toxique des HAP (TEF)

La position de l'OMS dans différents ouvrages ou publications et aussi celle de l'US-EPA est de considérer que le B(a)P a valeur d'indicateur pour les HAP potentiellement cancérigènes, qui ont plus de 3 noyaux aromatiques. Différentes possibilités sont laissées à l'initiative de l'évaluateur de risque, en particulier celle de recourir à la méthode des équivalents toxiques (méthode proposée par l'OMS) que nous utiliserons dans la présente étude.

L'excès de risque unitaire (ERU) pour un composé *n* est donné par la relation suivante :

ERU (composé *n*)= TEF (composé *n*) x ERU (du BaP).

Les principaux TEF existants, considérés aussi bien pour la voie orale que la voie inhalation sont présentés dans le tableau ci-dessous.

	US-EPA (1993)	Baars (2000)	Hempling et al. (1997)	WHO (1998)	Nisbet et Lagoy (1992)
Acénaphtène	nr	0.01	0	nr	0.001
Acénaphtylène	nr	0.001	0.01	nr	0.001
Anthracène	nr	nc	0.01	0.28-0.32	0.01
Benzo(a)anthracène	0.1	0.1	0.1	0.014-0.0145	0.1
Benzo(a)pyrène	1	1	1	1	1
benzo(b)fluoranthène	0.1	0.1	1	0.1-0.141	0.1
benzo(k)fluoranthène	0.01	0.1	0.1	0.01-0.1	0.1
benzo(g,h,i) pérylène	nr	nc	0.01	nr	0.01
Chrysène	0.001	0.01	0.01	0.001-0.1	0.01
Dibenzo(a,h)anthracène	1	1	1	0.89-5	5
Fluoranthène	nr	0.01	0.01	0.001-0.01	0.001
Fluorène	nr	nc	0	nr	0.001
indéno(1,2,3-c,d)pyrène	0.1	0.1	0.01	0.067-0.232	0.1
Naphtalène	nr	nc	0	nr	0.001
Phénanthrène	nr	0.001	0	nr	0.001
Pyrène	nr	0.001	nr	nr	0.001

La comparaison entre le tableau ci-dessus et le tableau de synthèse des classifications des HAP par rapport à leur cancérogénicité montre que pour l'anthracène, le benzo(g,h,i)pérylène, l'acénaphtylène, le fluoranthène, le fluorène, le phénantrène, le pyrène et l'acénaphtène, bien que classés 3 par le CIRC et/ou D par l'US-EPA, ou non classé, des TEF sont proposés par certains auteurs. Il en est de même pour le naphtalène dont les effets cancérigènes sont considérés comme non associés à ceux des autres HAP.

D-2) Effets toxiques à seuil

Acénaphtène (83-29-9)						
Exposition	Voie d'exposition	Organe critique	Observations portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Chronique	Orale	Syst. hépatique	souris	3000	**RfD = 0.06 mg/kg/j**	US EPA (1994)

La RfD de 0.06 mg/kg/j a été établie à partir d'une étude réalisée chez 4 groupes de 20 souris CD-1 exposées par gavage à 0, 175, 350 ou 700 mg/kg/jour d'acénaphtène pendant 90 jours. Un LOAEL de 350 mg/kg/jour ainsi qu'un NOAEL de 175 mg/kg/jour ont été déterminés chez la souris pour des atteintes hépatiques (augmentation de poids et hypertrophie cellulaire). Le NOAEL a servi à calculer un RfD de 6 10^{-2} mg/kg/jour pour des expositions chroniques à l'acénaphtène (US-EPA., 1989). Un facteur de 3000 a été appliqué (extrapolation de données animales vers l'homme : 10, variabilité au sein de la population humaine: 10, un facteur 10 pour l'extrapolation de données subchroniques à des données chroniques: 10, manque de résultats chez d'autres animaux et pour le manque de données sur le développement et la reproduction: 3).

La différence entre cette VTR (chronique) et celle de l'ATSDR (subchronique) est le facteur de sécurité supplémentaire appliqué pour le passage d'une exposition subchronique (3 mois) à une exposition chronique par l'US-EPA, l'étude pivot restant la même.

Anthracène (120-12-7)						
Exposition	Voie d'exposition	Organe critique	Observations portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Subchronique	Orale	Syst. hépatique	souris	100	MRL = 10 mg/kg/j	ATSDR (1995)
Chronique	Orale	aucun	souris	3000	**RfD = 0.3 mg/kg/j**	US EPA (1993)

La RfD de 0.3 mg/kg/j a été établie à partir d'une étude expérimentale pratiquée chez la souris (US-EPA, 1989). Les animaux mâles et femelles sont exposés à l'anthracène par gavage aux doses de 0, 250, 500 et 1000 mg/kg/j pendant au moins 90 jours. Les effets observés sont la mortalité les signes cliniques, le poids corporel, la consommation de nourriture, l'ophtalmologie, l'hématologie, les poids des différents organes, et l'histopathologie. Dans cette étude aucun effet n'est observé même pour la dose la plus élevée. Un NOAEL de 1000 mg/kg/j est défini. Un facteur de 3000 est appliqué, ce qui correspond à un facteur de 10 pour prendre en compte la variabilité inter-espèces, à un facteur de 10 pour prendre en compte la variabilité intra-espèces et un facteur de 30 pour prendre en compte à la fois l'extrapolation d'une exposition subchronique à chronique et l'absence de données sur le développement et la reproduction sur une deuxième espèce.

La différence entre cette VTR (chronique) et celle de l'ATSDR (subchronique) sont les facteurs de sécurité supplémentaires appliqués pour le passage d'une exposition subschronique (3 mois) à une exposition chronique et pour la manque de données sur le développement et la reproduction d'une seconde espèce, l'étude pivot restant la même.

Une valeur toxicologique est proposée par le RIVM issue des travaux du TPHCWG. Le TPHCWG établi une TDI de 0.04 mg/kg-day pour les aromatiques avec un nombre de carbone équivalent compris entre 9 et 16, compte tenu que l'anthracène appartient à cette catégorie, le RIVM lui applique le TDI correspondant. Cette valeur n'est pas retenue car nous jugeons les incertitudes liées à l'extrapolation du RIVM trop importantes (en particulier le TDI retenu pour la classe nC9-nC16 correspond en fait à la RfD du fluorène et fluoranthène – voir TPHCWG, vol.3, p.11).

Benzo(g,h,i)perylene (191-24-2)
Absence de valeur cohérente

Le RIVM a cependant établi un TDI de 0.03 mg/kg/j pour une exposition chronique par voie orale au benzo(g,h,i)perylène (1999-2000) (Baars et al., 2001). La valeur toxicologique proposée par le RIVM est issue des travaux du TPHCWG. Le TPHCWG établi une RfD de 0.03 mg/kg-day pour les aromatiques avec un nombre de carbone équivalent compris entre 16 et 35, compte tenu que le benzo(g,h,i)pérylène appartient à cette catégorie, le RIVM lui applique le TDI correspondant. Cette valeur n'est pas retenue car nous jugeons les incertitudes liées à l'extrapolation du RIVM trop importantes (en particulier le TDI retenu pour la classe nC16-nC35 correspond en fait à la RfD du pyrène – voir TPHCWG, vol.3, p.11).

Fluoranthène (CAS n°206-44-0) et Fluorène (CAS n°86-73-7)						
Exposition	Voie d'exposition	Organe critique	Observations portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Chronique	Orale	Nephrotoxicité	souris	3000	**RfD = 0.04 mg/kg/j**	US EPA (1993)

L'US-EPA s'est appuyé sur sa propre étude exposée ci-avant. Un NOAEL de 125 mg/kg/j établis pour des effets hématologiques et pour une diminution du poids du foie et de la rate a été retenu avec application d'un facteur de sécurité de 3000 (un facteur 10 pour la transposition de l'animal à l'homme, un facteur 10 pour la variabilité au sein de la population humaine, un facteur 3 pour le manque de données chez plusieurs espèces animales et un facteur 10 pour l'utilisation d'une étude subchronique). Cette valeur toxicologique est également proposée par le RIVM.

Naphtalène (Cas n°91-20-3)						
Exposition	Voie d'exposition	Organe critique	Observations portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Chronique	Inhalation	Syst. respiratoire	souris	300	MRL (0.7 ppb)= 4 µg/m^3	ATSDR (2005)
			souris	3000	RfC = **3 µg/m^3**	US EPA (1998)
			souris	1000	REL = 9 µg/m^3	OEHHA (2003)
	Orale	Diminution poids corporel	rat	3000	RfD = **0,02 mg/kg/j**	US EPA (1998)

La VTR chronique établie par l'US-EPA de 0.02 mg/kg/j est tirée de l'étude de Battelle, 1980, avec un NOAEL de 71,4 mg/kg/j (ajusté au temps d'exposition) associé à une baisse de 10 % du poids du corps des rats mâles exposés, par gavage, au naphtalène pendant 90 jours. Un facteur de sécurité de 3000 a été appliqué, 10 pour l'extrapolation de l'animal vers l'homme, un facteur de 10 afin de protéger la population sensible au naphtalène, un facteur de 10 pour l'extrapolation des données subchroniques vers des données chroniques et un facteur 3 pour le manque d'études.

La VTR chronique pour les effets toxiques non cancérigènes du naphtalène par inhalation de l'US-EPA reprend un LOAEL ajusté par le NTP, 1992 de 9,3 mg/m^3 pour une hyperplasie de l'épithélium respiratoire et une métaplasie de l'épithélium olfactif chez les souris. Ce LOAEL a été utilisé en lui appliquant un facteur de sécurité de 3000 (un facteur 10 pour l'extrapolation de la souris vers l'homme, un facteur 10 afin de protéger la population sensible au naphtalène, un facteur de 10 pour l'extrapolation d'un LOAEL vers un NOAEL et un facteur de 3 pour l'insuffisance des données).

Cette valeur est du même ordre de grandeur tout en demeurant plus précautionneuse pour la santé que celles proposées par l'ATSDR en 2005.

Phénanthrène (Cas n°85-01-8)						
Exposition	Voie d'exposition	Organe critique	Observations portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Chronique	Orale	Cf. les travaux du TPHCWG[28]			TDI = 0.04 mg/kg/j	RIVM (1999-2000)

Le RIVM propose un TDI de 0.04 mg/kg/j pour une exposition chronique par voie orale au phénanthrène (Baars *et al.*, 2001). Cette valeur a été élaborée pour les hydrocarbures aromatiques comportant de 10 à 16 carbones et qui ne sont pas considérés comme cancérigènes (Baars *et al.,* 2001). La méthodologie ayant conduit à cette valeur de risque (et aussi à celles correspondant à d'autres fractions du pétrole) est issue des travaux réalisés en 1997 par le TPHCWG (Total Petroleum Hydrocarbons Criteria Working Group).

Pyrène (Cas n° 129-00-0)						
Exposition	Voie d'exposition	Organe critique	Observations portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Chronique	Orale	rein	souris	3000	RfD = 0.03 mg/kg/j	US-EPA (1989)

VTR de l'US-EPA de 0.03 mg/kg/j. Cette valeur a été établie à partir de l'étude expérimentale de US-EPA (1989) sur des souris pendant une durée sub-chronique (décrite ci-avant), le NOAEL défini de 75 mg/kg/j auquel un facteur de sécurité de 3000 a été appliqué a permis d'établir la VTR retenue.
Le facteur de sécurité se décompose comme suit : facteur 10 pour l'extrapolation d'une exposition subchronique à une exposition chronique, facteur 10 pour l'extrapolation des données animales à l'homme, facteur 10 pour la variabilité intra-espèce et un facteur 3 pour prendre en compte le manque de données sur la reproduction et le développement.

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

E-1) Effets toxiques sans seuil

Le choix des valeurs toxicologiques de référence a été réalisé conformément à la position de l'INERIS[29] qui est reprise ci-après.

Pour une exposition par voie orale à un mélange de HAPs, l'INERIS propose d'utiliser l'approche substance par substance (TEF), car malgré les inconvénients que présente cette approche, elle est standardisée et permet d'évaluer le risque induit par tous les types de mélanges. De plus, l'approche par mélanges (approche par comparaison des potentiels toxiques des mélanges analogues et utilisation du benzo[a]pyrène comme indicateur d'un mélange) a été essentiellement élaborée dans le cas d'une exposition par inhalation.

[28] Total Petroleum Hydrocarbon Criteria Working group.
[29] INERIS. « Hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAPs) Evaluation de la relation dose réponse pour des effets cancérigènes : Approche substance par substance : FET) et approche par mélange. » Rapport final, 18 décembre 2003.

L'INERIS appuie l'avis de l'AFSSA (2003) et propose de retenir l'ERUo établi par le RIVM de 0,2 $(mg/kg/j)^{-1}$. L'étude critique choisie par le RIVM est de bonne qualité et le modèle mathématique utilisé est bien adapté. La valeur plus prudente de l'US-EPA $(7.2\ (mg/kg/j)^{-1})$ n'est donc pas retenue.

Pour une exposition par inhalation à un mélange de HAPs, l'INERIS conseille de prendre en compte le seul Excès de Risque Unitaire (ERUi) spécifique du benzo[a]pyrène, soit l'ERUi de $1,1\ 10^{-3}\ (\mu g/m^3)^{-1}$ proposé par l'OEHHA et de lui appliquer les FET. On notera cependant que cet ERUi a été établi à partir d'étude sur les animaux et est relatif au seul cancer du poumon (à la différence de l'ERUi de l'OMS établi à partir de données humaines pour plusieurs types de cancer). Par ailleurs, la valeur de l'OMS, non retenue, correspond à la valeur guide pour l'air en Europe (Air quality guidelines for Europe, OMS, 2000).

Dans le cas où le mélange de HAPs est similaire au profil à celui de l'étude critique retenue par l'OMS, il est plus approprié de retenir, sans application des FET, la valeur de $8,7\ 10^{-2}\ (\mu g/m^3)^{-1}$ proposée par l'OMS (Le benzo[a]pyrène est alors considéré comme un indicateur d'un mélange de HAPs issu de cokeries). Cependant, ce cas est rarement rencontré en raison de la forte variabilité de la composition des mélanges en HAPs, même issus d'émissions de cokeries.

Pour certains mélanges particuliers tels les gaz d'échappement d'essence et de Diesel, les goudrons des toitures, les fumées de charbon et les fumées de bois, des potentiels cancérigènes exprimés en fonction du potentiel établi pour les émissions de fours à coke (OMS, 2000) sont à prendre en compte. Ces potentiels sont présentés dans le rapport INERIS.

TEF choisis et VTR associées

L'INERIS propose d'utiliser les TEF établis par Nisbet et LaGoy en 1992 en attribuant au dibenzo[a,h]anthracène un facteur de 1 au lieu de 5. Ces TEF sont considérés comme valables aussi bien pour la voie orale que la voie inhalation.

Les valeurs toxicologiques ainsi retenues sont présentées dans le tableau suivant. Les HAP pour lesquels les valeurs sont grisées sont discutés ci-après.

	TEF retenus	ERUo (mg/kg/j)-1	ERUi (µg/m3)-1
Naphtalène	0.001	0.0002	1.10E-06
Acénaphtylène	0.001	0.0002	1.10E-06
Acénaphtène	0.001	0.0002	1.10E-06
Fluorène	0.001	0.0002	1.10E-06
Phénanthrène	0.001	0.0002	1.10E-06
Anthracène	0.01	0.002	1.10E-05
Fluoranthène	0.001	0.0002	1.10E-06
Pyrène	0.001	0.0002	1.10E-06
Benzo(a)anthracène	0.1	0.02	1.10E-04
Chrysène	0.01	0.002	1.10E-05
benzo(b)fluoranthène	0.1	0.02	1.10E-04
benzo(k)fluoranthène	0.1	0.02	1.10E-04
Benzo(a)pyrène	**1**	**0.2**	**1.10E-03**
Dibenzo(a,h)anthracène	1	0.2	1.10E-03
benzo(g,h,i) pérylène	0.01	0.002	1.10E-05
indéno(1,2,3-c,d)pyrène	0.1	0.02	1.10E-04

Pour un certain nombre de HAP (acénaphtène, acénaphtylène, fluorène, fluoranthène, phénanthrène, anthracène, pyrène et benzo(g,h,i)pérylène), malgré l'absence de preuve sur leurs effets éventuellement cancérigènes (et les classements sur leur cancérogénicité associés), la position de l'INERIS suivie par BURGEAP de prendre en compte des TEF et des valeurs toxicologiques par voie orale, inhalation ou cutanée est fortement discutable et présente des incertitudes qu'il conviendra de souligner si nécessaire dans l'évaluation du risque sanitaire.

Pour le cas particulier du naphtalène, l'application des recommandations de l'INERIS n'est pas conforme à ce que l'on sait de la cancérogénicité du naphtalène (différente de celle des autres HAP) et de son caractère non génotoxique. Cependant, en l'absence de valeur de référence validée pour cette substance, afin de ne pas sous-estimer le risque cancérigène, les ERUo et ERUi présentés dans le tableau ci-dessus sont retenus. Cette approche fortement discutable devra être discutée dans les incertitudes de l'évaluation du risque sanitaire compte tenu en particulier du caractère volatil du naphtalène par rapport aux autres HAP considérés.

On notera en particulier pour le naphtalène, que l'ERUi calculé à partir du TEF retenu par l'INERIS , de $1{,}1\ 10^{-6}\ (\mu g/m^3)^{-1}$ est moins pénalisant (d'un facteur 30) que la valeur proposés par l'OEHHA sur laquelle aucune information n'est disponible.

E-2) Effets toxiques à seuil

Acénaphtène (83-29-9)

La VTR retenue pour les effets toxiques non cancérigènes pour des expositions chroniques par ingestion est celle proposée par l'US-EPA : RfD de 0.06 mg/kg/j, seule valeur disponible pour des durées d'exposition chroniques.

La RfC de l'acénaphtène n'est pas disponible dans la littérature. Elle peut être dérivée à partir de la RfD (0,06 mg/kg/j), pour les adultes et enfants en prenant les paramètres présentés dans le chapitre 1 et un taux d'absorption de 40 % par voie orale.

La RfC ainsi calculée serait de 72 $\mu g/m^3$ pour l'adulte et 36 $\mu g/m^3$ pour l'enfant de moins de 7 ans.

Anthracène (120-12-7)

La VTR retenue pour les effets toxiques non cancérigènes pour des expositions chroniques par ingestion est celle proposée par l'US-EPA : RfD de 0.3 mg/kg/j, seule valeur disponible pour des durées d'exposition chroniques.

La RfC de l'anthracène n'est pas disponible dans la littérature. Elle peut être dérivée à partir de la RfD (0,3 mg/kg/j), pour les adultes et enfants en prenant les paramètres présentés dans le chapitre 1 et un taux d'absorption de 40 % par voie orale. La RfC ainsi calculée serait de 360 $\mu g/m^3$ pour l'adulte et 180 $\mu g/m^3$ pour l'enfant de moins de 7 ans.

Fluoranthène (CAS n°206-44-0) et Fluorène (CAS n°86-73-7

La VTR chronique retenue pour les effets toxiques non cancérigènes du fluoranthène et du fluorène par ingestion est celle proposée par l'US-EPA : RfD de 0.04 mg/kg/j, seule valeur disponible pour des durées d'exposition chroniques.

Les RfC du fluoranthène et du fluorène ne sont pas disponibles dans la littérature. Elles peuvent être dérivées à partir de la RfD (0,04 mg/kg/j), pour les adultes et enfants en prenant les paramètres présentés dans le chapitre 1 et un taux d'absorption de 40 % par voie orale. La RfC ainsi calculée serait de 48 $\mu g/m^3$ pour l'adulte et 24 $\mu g/m^3$ pour l'enfant de moins de 7 ans.

Naphtalène (Cas n°91-20-3)

La VTR chronique retenue pour les effets toxiques non cancérigènes du naphtalène par ingestion est celle proposée par l'US-EPA de 0.02 mg/kg/j.

La VTR chronique retenue pour les effets toxiques non cancérigènes du naphtalène par inhalation est celle proposée par l'US-EPA de 3 µg/m^3. Cette valeur est du même ordre de grandeur que celle proposée par l'ATSDR en 2005. Bien que le facteur de sécurité appliqué paraisse trop élevé, elle est retenue à titre de prudence afin de prendre en compte les travaux en cours sur les effets cancérogènes du naphtalène.

Phénanthrène (CAS n°85-01-8)

En l'absence d'autres valeurs spécifiques, compte tenu que l'absorption par voie cutanée du phénanthrène est importante au regard des autres HAP le TDI de 0.04 mg/kg/j est retenu, malgré les incertitudes importantes sur l'extrapolation réalisée par le RIVM.

La RfC du phénanthrène n'est pas disponible dans la littérature. Elle peut être dérivée à partir de la RfD (0,04 mg/kg/j), pour les adultes et enfants en prenant les paramètres présentés dans le chapitre 1 et un taux d'absorption de 40 % par voie orale. La RfC ainsi calculée serait de 48 µg/m^3 pour l'adulte et 24 µg/m^3 pour l'enfant de moins de 7 ans.

On notera que ces valeurs sont entachées d'une incertitude importante.

Pyrène (CAS n°129-00-0)

En l'absence d'autres valeurs spécifiques, nous retiendrons pour les effets chroniques non cancérigènes par ingestion du phénanthrène une VTR de 0,03 mg/kg/j, seule valeur disponible pour des durées d'exposition chroniques.

La RfC du pyrène n'est pas disponible dans la littérature. Elle peut être dérivée à partir de la RfD (0,03 mg/kg/j), pour les adultes et enfants en prenant les paramètres présentés dans le chapitre 1 et un taux d'absorption de 40 % par voie orale. La RfC ainsi calculée serait de 36 µg/m^3 pour l'adulte et 18 µg/m^3 pour l'enfant de moins de 7 ans.

METAUX ET METALLOÏDES

Antimoine (Sb)

Les informations présentées ci-après sont tirées pour l'essentiel du rapport de l'AFFSA : Evaluation des risques sanitaires liés aux situations de dépassement des limites et références de qualité des eaux destinées à la consommation humaine de sept.2004.

A) Propriétés intrinsèques

Propriétés physico-chimiques et origine

L'antimoine (Sb) est un métal blanc argenté à la dureté moyenne qui se casse facilement, il se situe à la frontière entre les métaux et les non-métaux. Les principales formes rencontrées dans l'environnement sont l'antimoin métal (Sb Cas n°7440-36-0), le trioxyde d'antimoine (Sb2O3, cas n° 1309-64-4), le tartrate d'antimoine et de potassium (cas n°28300-74-5) et le tartrate d'antimoine et de sodium (cas n°34521-09-0).

L'antimoine est peu abondant dans l'écorce terrestre, le minéral le plus important est la stibine (SbS2) qui est associé à d'autres minéraux sulfurés dont la galène et la pyrite. Dans l'industrie, l'antimoine peut être utilisé avec d'autres métaux pour accroitre leurs duretés (alliages de plomb, d'étain, de zinc…), pour la fabrication de semi-conducteurs et peut être présent dans les plastiques et les produits chimiques.

En milieu aqueux, l'antimoine est présent sous forme d'ions et de complexes solubles, la forme prédominante semble être pentavalente (AFSSA, 2004).

Du point de vue chimique, l'antimoine est très stable au contact de l'air et n'est attaqué ni par les acides, ni par les bases. En présence d'hydrogène, cependant, le trioxyde d'antimoine peut être réduit en tri hydrure d'antimoine (SbH_3), gaz toxique.

L'oxyde d'antimoine est une poudre blanche qui ne s'évapore pas. Seule une petite part peut se dissoudre dans l'eau. La plupart de l'oxyde d'antimoine produit est ajouté aux textiles et aux plastiques pour empêcher leur prise au feu.

Voies d'exposition et absorption

Pour la population générale, l'alimentation est la principale voie d'exposition à l'antimoine.

Lors d'exposition professionnelle (métallurgie, mines, industries chimiques), la voie respiratoire est la voie principale d'exposition, l'antimoine est alors essentiellement sous forme de trioxyde d'antimoine.

Métabolisation

L'importance de l'absorption par le tractus digestif dépend de la forme chimique de l'antimoine et de sa solubilité. L'absorption intestinale serait chez l'animal de l'ordre de 5 à 20%. Pour l'homme les rares données observées montrent des taux d'absorption de l'ordre de 5%.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Non renseigné

Valeurs guides

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) présente une limite de qualité des eaux pour la consommation humaine de 5 µg/l pour l'antimoine.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) propose une valeur guide pour les eaux potables de 20 µg/l.

Dans les sols et dans l'air on ne dispose pas de valeur guide réglementaire.

C) Profil toxicologique

Classement

Absence de classement pour l'antimoine.

Le symbole classant le trioxyde d'antimoine **Xn** (nocif).

La phrase de risque qui le représente est **R40** (possibilité d'effets irréversibles de type cancer).

Effets cancérigènes

L'antimoine n'est pas classé par rapport à sa cancérogénicité.

Le trioxyde d'antimoine est **classé 2B** par le CIRC (cancérogène possible) et dans la **catégorie 3** pour l'union européenne. Il n'a pas fait l'objet de classement par l'US-EPA.

Des expositions professionnelles au trioxyde d'antimoine ont été associés à une augmentation de l'incidence de cancers du poumon, mais les études disponibles sont peu nombreuses et les données fragmentaires. Chez les animaux cependant, les études réalisées ont mis en évidence une augmentation des cancers du poumon.

Effets Mutagènes et reprotoxiques

Le trioxyde d'antimoine n'est pas classé pour ces effets par l'Union Européenne.

Autres effets toxiques

Le potentiel toxique des formes pentavalentes de l'antimoine (les plus présentes dans l'eau) semble être moins prononcé que celui des formes trivalentes. Par ailleurs, les formes organiques de l'antimoine semblent moins toxiques que les formes inorganiques. (AFFSA, 2004)

La toxicité de l'antimoine et de ses composés varie avec l'état chimique de l'élément. Sous sa forme métallique, l'antimoine est relativement inerte. Lors des expositions chroniques au trioxyde d'antimoine, les manifestations les plus fréquemment rencontrées sont : des signes d'atteintes des muqueuses (irritations broncho-pulmonaires) et des signes cutanés. Dans des études à long terme, les animaux qui ont respiré les niveaux très bas d'antimoine ont subi une irritation de l'œil, la perte de cheveux, des dommages aux poumons, et des problèmes de cœur. L'ensemble des symptômes observés sont :

- Inappétence, fatigue, irritabilité;
- peau: irritations, éruptions;
- Irritation des muqueuses;
- atteintes hépatiques et hématologiques;

- troubles gastro-intestinaux (ulcères, crampes, diarrhées et vomissements);
- respiratoires (toux, bronchite, emphysème, pneumoconiose); rhinite, pharyngite, cloison nasale perforée;
- électrocardiogramme perturbé.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence (VTR) dont la définition est donnée dans le chapitre 1 du présent document. Le tableau ci-après présente les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancers issus de la synthèse réalisée par l'AFFSA pour la voie orale (Evaluation des risques sanitaires liés aux situations de dépassement des limites et références de qualité des eaux destinées à la consommation humaine, sept.2004), pour la voie inhalation, la seule VTR présentée est issue de l'US-EPA.

Différentes formes de l'antimoine (Sb)						
Exposition	Voie d'exposition	Effet ou Organe critique	Observations portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Formes indistinctes						
Chronique	Ingestion	Baisse de longévité	rat	500	DJT= $8{,}6.10^{-4}$ mg/kg/j	OMS (1994)
		Perte de poids	rat	1000	DJT = **6.10^{-3} mg/kg/j**	OMS (2006)
		Perte de poids	rat	1000	DJT = **6.10^{-3} mg/kg/j**	RIVM (2009)
		Baisse de longévité	rat	1000	RfD = $4.\ 10^{-4}$ mg/kg/j	US-EPA (1991)
		Changements histologiques	rat	300	DJT = $2.\ 10^{-4}$ mg/kg/j	Santé Canada (1997)
Trioxyde d'antimoine						
chronique	Inhalation	poumon	rat	300	RfC = **$2.\ 10^{-4}$ mg/m^3**	US-EPA (1995)

L'US EPA a déterminé une dose de référence à partir d'une étude expérimentale sur les rats. Un facteur de sécurité de 1000 (10 pour la conversion inter-espèce, 10 pour protéger les individus sensibles, et 10 parce que le niveau d'effet était un LOAEL et aucun NOEL n'a été établi) a été appliqué au LOAEL de 0,35 mg/kg/j. La confiance dans l'étude choisie est évaluée comme basse parce que seulement une espèce a été employée, seulement un niveau de dose a été employé, aucun NOEL n'a été déterminé, et la pathologie et l'histopathologie brutes n'ont pas été bien décrites. La confiance dans la base de données est également basse.

L'OMS (2006) propose une DJT de 6 µg/kg /j pour une exposition orale chronique à l'antimoine. Cette valeur est établie à partir de l'étude expérimentale de 90 jours chez le rat Sprague Dawley (15 animaux par sexe et par dose) exposés aux concentrations de 0 - 0,5 - 5,0 - 50 et 500 mg d'antimoine (tartrate de potassium et d'antimoine) par litre (Poon et al., 1998), ce qui correspond à des doses journalières de 0,006-45,39 mg/kg pc chez les femelles et 0,06-42,17 mg/kg pc chez les mâles. Les résultats ont par la suite été ré-analysés par Lynch et al. (1999) qui propose de retenir la valeur de NOAEL de 6,0 mg d'antimoine par kg pc par jour. Cette valeur correspond à la concentration de 50 mg d'antimoine par litre (Poon et al.1998). Ce NOAEL est établi suite à l'observation de la diminution de croissance pondérale et de l'altération de la consommation de nourriture et de boisson dans la même étude pour la dose de 500 mg d'antimoine par litre. Il s'agit donc d'une LOAEC de 500 mg correspondant à un LOAEL de 60 mg d'antimoine par kg pc par jour (Lynch et al., 1999).

Un facteur de sécurité de 1000 a été appliqué : un facteur de 10 pour la variabilité au sein de la population humaine, un facteur de 10 pour l'extrapolation de donn€es animales à l'homme, et un facteur de 10 pour l'utilisation d'une étude subchronique.

Le RIVM publie en 2009 la même valeur.

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

L'AFFSA dans son étude de juin 2004 préconisait de retenir la valeur OMS (préalablement éditée en 2003) en indiquant que les critères de choix de la DJT étaient encore en discussion par la communauté scientifique. L'OMS ayant validé sa valeur en 2006 (correspondant par ailleurs à celle proposée par le RIVM en 2009), c'est cette valeur de 6.10^{-3} mg/kg/j que nous retiendrons pour les effets toxiques à seuil par ingestion.

Pour la voie inhalation, la VTR établie par l'US-EPA pour le trioxyde d'antimoine de $2.\ 10^{-4}$ mg/m^3 sera retenue en rappelant que cette substance est classée comme un cancérogène possible ou probable. En cas de calcul de niveaux de risques significatifs, la recherche de la forme d'antimoine sera nécessaire.

Arsenic (As)

A) Propriétés intrinsèques

Propriétés physico-chimiques et origine

L'arsenic se présente généralement sous forme de cristaux gris, brillants, d'aspect métallique.

La masse molaire de l'arsenic est de 74,92 g/mol ; sa densité est de 5,727 et son point de fusion se situe entre 613 et 615°C (INERIS, 2004).

L'arsenic est assez répandu dans la nature en particulier dans les roches qui renferment plus de 99 % de l'arsenic présent dans la croûte terrestre sous forme de minerais. Ses principaux minerais sont : le mispickel (FeAsS), le réalgar (As_2S_2), l'orpiment (As_2S_3), la loellingite (As_2Fe). D'autres sources naturelles d'émission d'arsenic dans l'atmosphère sont l'activité volcanique et les feux de forêts.

Les composés de l'arsenic les plus couramment utilisés dans l'industrie sont le pentoxyde de di arsenic, l'arséniate de calcium, l'arsénite de cuivre, l'arsenite de sodium, le trichlorure d'arsenic et le trioxyde d'arsenic (As_2O_3) le plus important commercialement.

La majeure partie de l'arsenic anthropique atmosphérique provient des fumées émanant des industries de production d'As_2O_3 et de la combustion de produits fossiles (charbons, pétroles, huiles) qui contiennent un pourcentage important d'arsenic. En milieu réducteur et acide, on peut avoir dans les sols de l'arsine (gaz) dont la toxicité par inhalation est très élevée.

Voies d'exposition et absorption

Chez l'homme, l'absorption de l'arsenic est estimée à 95 % par voie orale et à 30 à 34 % par inhalation. La voie cutanée est une voie mineure d'absorption.

Métabolisation

L'arsenic est transformé dans le sang et distribué rapidement aux divers organes (pour les composés trivalents, foie et rein surtout ; pour les pentavalents, répartition plus générale). Les composés traversent les barrières hémato méningée et placentaire. Les composés trivalents sont transformés en composés pentavalents et l'élimination se fait par le rein.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Dans la partie superficielle de l'écorce terrestre, la concentration moyenne en arsenic est évaluée à 2 mg/kg. Localement, la concentration naturelle peut atteindre 100 mg/kg voire 200 mg/kg dans des dépôts calcaires ou phosphatés ou dans des schistes. (INERIS, 2004). En France, les concentrations dans les sols ordinaires (hors anomalies géochimiques) sont comprises entre 1 et 25 mg/kg (INRA, D.BAIZE, 1997).

La mobilité de l'arsenic dans les sols est assez limitée (adsorption sur l'argile, les hydroxydes et la matière organique).

Dans les organismes aquatiques, l'accumulation de l'arsenic V est légèrement supérieure à celle de l'Arsenic III. L'accumulation chez le poisson est faible avec un BCF de 4 pour Lepomis macrochirus (INERIS, 2004).

L'absorption des composés de l'arsenic par les plantes, depuis le sol est faible et se fait principalement sous forme passive depuis le flux hydrique. Parmi les plantes entrant dans l'alimentation humaine, les laitues présentent la plus forte capacité d'accumulation de l'arsenic avec un BCF de 0,00633 pour les feuilles et 0,008 pour les racines.

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) présente une limite de qualité des eaux pour la consommation humaine de 10 µg/l pour l'arsenic.

La concentration limite dans les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable issue de ce même texte réglementaire est de 100 µg/l.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) propose une valeur guide pour les eaux potables de 10 µg/l.

Valeurs guides dans l''air

Dans l'air, aucune valeur guide n'a été déterminée par l'OMS. L'OMS précise cependant que la concentration de $6{,}6.10^{-3}$ µg/m^3 entrainerait pour une exposition durant la vie entière un excès de risque de 1.10^{-5}.

La transposition de la directive européenne 2004/107/CE en droit français dans le Décret 2010-1250 du 21 octobre 2010 fixe, pour l'arsenic sous forme particulaire, une valeur cible de 0,006 µg/m^3 applicable au 31/12/2012.

C) Profil toxicologique

Classement

Le symbole classant l'arsenic est **T** (toxique).

La phrase de risque qui le représente est : **R23/25** (toxique par inhalation et par ingestion).

Le symbole classant le trioxyde de di arsenic est **T+** (très toxique).

Les phrases de risque qui le représentent sont : **R45** : peut causer le cancer, **R28** : également très toxique en cas d'ingestion, **R34** : provoque des brûlures.

Effets cancérigènes

Au niveau de l'UE, le pentaoxyde et le trioxyde de di-arsenic sont placés en **catégorie 1**. L'arsenic inorganique est cancérigène pour l'homme : le CIRC-IARC l'a placé dans le **groupe 1** (1987). L'arsenic et l'ensemble de ses composés inorganiques sont également classés par l'US-EPA dans le **groupe A** (1998).

Il a été prouvé que la consommation d'eau contenant de fortes concentrations d'arsenic induit des cancers de la peau et peut être d'autres formes de cancers.

A partir de l'observation de populations de travailleurs (fonderies, fabrication de certains pesticides, travailleurs de vergers, négociants en vin) un risque de cancer des voies respiratoires lié à l'inhalation a été mis en évidence. Plusieurs études épidémiologiques ont révélé une élévation du nombre de cancer du poumon et de la peau chez les personnes exposées à l'arsenic. Le rôle des facteurs adjuvants tels que le tabac et le dioxyde de soufre serait important dans la fréquence d'apparition de ces cancers. D'autres localisations tumorales sont suspectées (foie, sang …) mais non prouvées.

Effets Mutagènes

Le pentoxyde d'arsenic, l'arséniate de plomb, l'arsenic, l'arsine ne sont pas classé mutagène.

Effets reprotoxiques

Aucun des composés de l'arsenic n'est classé reprotoxique par l'Union européenne.

Des études épidémiologiques ont montré que les enfants des femmes exposés professionnellement par inhalation à l'arsenic présentaient un taux de malformation supérieur à celui attendu et un poids de naissance légèrement diminué, sans que cela soit corrélé avec l'exposition à l'arsenic.

Autres effets toxiques

En toxicité chronique, les données fournies concernent l'arsenic inorganique (sans distinction entre les formes pentavalentes et trivalentes).

Les effets toxiques chroniques des dérivés inorganiques de l'arsenic sont des atteintes cutanées (hyperkératoses, hyper et hypo-pigmentation), des effets cardiovasculaires (troubles de la conduction, atteinte du système vasculaire périphérique), des atteintes du système nerveux (paresthésie des extrémités des pieds et des mains) et des effets hépatiques et hémorragiques (anémie et leucopénie).

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les tableaux ci-après présentent dans un premier temps les VTR correspondant aux effets cancérigènes et dans un second temps les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancer de **l'arsenic inorganique**.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, US-EPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada). La plupart d'entre elles figurent dans la fiche toxicologique de l'INERIS (INERIS – DRC-09-103112-11453A; version 4, 2010).

Arsenic - effets toxiques sans seuil				
Voie d'exposition	Type d'effet considéré	Observations portant sur	Valeur	Source
Inhalation	Cancer pulmonaire	homme	ERUi = $4{,}3.10^{-3}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$	US EPA (1998)
		homme	ERUi = $3{,}3.10^{-3}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$	OEHHA (2009)
		homme	ERUi = **$1{,}5.10^{-3}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$**	OMS (2000)
Ingestion	Cancer peau	homme	ERUo = **1,5 $(mg/kg/j)^{-1}$**	US EPA (1998)
		homme	ERUo = 1,5 $(mg/kg/j)^{-1}$	OEHHA (2009)

L'US EPA propose un ERUi de $4{,}3.10^{-3}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$. Cette valeur a été établie en prenant en compte l'apparition des cancers pulmonaires dans les études épidémiologiques réalisées en milieu professionnel (Brown et Chu, 1983, Lee-Feldstein, 1983 ; Higgins, 1982 ; Enterline et Marsh, 1982). Il s'agit d'une moyenne géométrique calculée de $4{,}3.10^{-3}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$ à partir de deux moyennes géométriques de $2{,}6.10^{-3}$ et $7{,}2.10^{-3}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$. Cette moyenne est peu différente des VTR proposées par l'OMS et l'OEHHA. L'US-EPA précise par ailleurs que son ERUi n'est valide que pour des concentrations inférieures à 2 $\mu g/m^3$.

La valeur OMS, quant à elle, a été dérivée en toute connaissance de cause et ne retient pas les calculs de l'US-EPA, en mélangeant les études retenues par cet organisme et des études plus récentes réalisées en Suède.

L'US-EPA (1998) a établi par rapport au risque de cancer de la peau un ERUo de 1,5 $(mg/kg/j)^{-1}$. La valeur est identique à celle proposée par l'OEHHA (2009).

Arsenic – effets toxiques à seuil					
Voie d'exposition	Organe critique	Observations portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Inhalation	Syst. nerveux, cardiovasculaire et effets sur le développement	souris	1000	REL = 0,015 µg/m^3	OEHHA (2008)
	Système pulmonaire	homme	10	**TCA = 1 µg/m^3**	RIVM (2001)
Ingestion	Syst. cutané	homme	3	MRL = **0,0003 mg/kg/j**	ATSDR (2007)
		homme	3	RfD = **0,0003 mg/kg/j**	US EPA (1993)
		homme	2	TDI = 1.10^{-3} mg/kg/j	RIVM (2001)
		homme	-	DHTP = 0,015 mg/kg	OMS (1994)
	Syst. nerveux, cardiovasculaire et effets sur le développement	enfant	30	REL = 3,5.10^{-6} mg/kg/j	OEHHA (2008)

La valeur de l'OMS repose sur l'avis du Comité mixte FAO/OMS d'experts en additifs alimentaires, la dose hebdomadaire provisoire (DHTP) de 15 µg/kg de poids corporel a été établie en 1983 et confirmée en 1988 à partir des données épidémiologiques prenant comme effet critique l'apparition de cancers cutanés en même temps que des signes cutanés et vasculaires.

Les composés inorganiques de l'arsenic trivalent présentent un potentiel cancérigène chez l'homme après inhalation (ATSDR, 2000). Cependant, le RIVM indique que le mécanisme d'induction des tumeurs n'est pas génotoxique et qu'il existe donc un seuil pour cet effet (Baars et al., 2001). Le RIVM a donc établi une TCA et non une probabilité d'excès de risque de cancer. Le LOAEC retenu est de 10 µg/m^3 (ATSDR, 2000) et a servi à calculer la valeur de TCA de 1 µg/m^3. La toxicité de l'arsenic est composite et au niveau de la peau coexistent cancers cutanés et kératoses non malignes ; cependant l'organe critique choisi par le RIVM est le poumon et l'effet cancérigène de l'arsenic à ce niveau n'est pas avéré.

La REL voie orale de l'OEHHA a été établie à partir d'une étude chez l'enfant (Wasserman et al., 2004; Tsai et al., 2003). Les auteurs rapportent une diminution des capacites intellectuelles et des effets nefastes sur le comportement chez 200 enfants agés de 10 ans, exposés depuis leur naissance via l'eau de boisson à 2,3 µg As/l, équivalent à l'ingestion de 2,3 µg As par jour. Il a par ailleurs été considéré l'hypothese que les enfants de 10 ans pesent en moyenne 21,9 kg. Un facteur d'incertitude de 30 a été appliqué (3 pour l'utilisation d'un LOAEL au lieu d'un NOAEL et 10 pour la variabilité humaine).

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

La VTR retenue pour les effets cancérigènes par ingestion est celle proposée par l'US-EPA (IRIS 1998), soit un ERUo de 1,5 (mg/kg/j)$^{-1}$ (1998). Cette valeur a été établie à partir du rapport de synthèse réalisé par l'US EPA en 1988. Les études ayant fourni les valeurs pour l'établissement d'une relation dose effet sont celles de Tseng et al., (1968) et Tseng (1977). Les effets critiques retenus sont le taux de prévalence de cancers cutanés en fonction des doses et de l'âge, selon un modèle multi-étapes de type linéaire et quadratique. Des contradictions apparaissant dans le document de Santé Canada, l'INERIS conseille également de retenir l'ERUo de 1,5 (mg/kg/j)$^{-1}$ recommandé par l'US EPA et l'OEHHA.

La VTR retenue pour les effets cancérigènes par inhalation des formes inorganiques de l'arsenic est celle proposée par l'OMS soit un ERUi de $1{,}5.10^{-3}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$, ce choix est réalisé compte tenu du nombre plus important d'études intégrées à l'élaboration de cette VTR.

La VTR chronique retenue pour les effets toxiques non cancérigènes par ingestion des formes inorganiques de l'arsenic est celle proposée par l'US-EPA (1993) et l'ATSDR (2007), soit une RfD de 3.10^{-4} mg/kg/j pour les atteintes cutanées. On note que le facteur de sécurité est faible (3) et que la VTR sélectionnée est plus conservatoire que celle proposée par l'OMS et le RIVM.
Nous considérons que la valeur de l'OEHHA est trop contraignante en raison de l'espèce testée, connue pour être plus sensible à l'arsenic que l'homme et en raison du facteur de sécurité très élevé. Par conséquent, la VTR chronique retenue pour les effets toxiques non cancérigènes par inhalation des formes inorganiques de l'arsenic est la valeur du RIVM de 1 $\mu g/m^3$ pour des atteintes sur le système pulmonaire.

Cadmium (Cd)

A) Propriétés intrinsèques

Propriétés physico-chimiques et origine

Le cadmium dans l'environnement n'est quasi jamais trouvé à l'état métallique, mais dans son état d'oxydation unique, c'est-à-dire +II. Le cadmium est un métal malléable trouvé le plus souvent dans l'environnement sous forme d'oxyde et de sels. La masse molaire du cadmium est de 112,4 g/mol. Sa densité est de 8,6 et son point de fusion est de 321 °C.

Le cadmium rejeté dans l'atmosphère provient de sources naturelles et anthropiques. Le cadmium présent dans la croûte terrestre peut être dispersé dans l'air par entraînement de particules provenant du sol et par les éruptions volcaniques. Cependant, les activités industrielles telles que le raffinage des métaux non ferreux, la combustion du charbon et des produits pétroliers, les incinérateurs d'ordures ménagères et la métallurgie de l'acier constituent les principales sources de rejet atmosphérique.

Dans l'eau, le cadmium provient de l'érosion naturelle, du lessivage des sols ainsi que des décharges industrielles et du traitement des effluents industriels et des mines.

Les principaux composés du cadmium sont l'oxyde de cadmium, le chlorure de cadmium, le sulfure de cadmium. Dans les sols, le cadmium existe sous forme soluble dans l'eau du sol : $CdCl_2$, $CdSO_4$, ou sous forme de complexe insoluble inorganique ou organique avec les composants du sol. Malgré une tension de vapeur faible, le cadmium métal émet des vapeurs en dessous de son point de fusion, soit 321°C et même à l'état solide. Dans l'air les vapeurs de cadmium se transforment rapidement en oxyde. Ainsi, le cadmium se retrouve dans l'air principalement sous forme particulaire ; la principale forme étant l'oxyde de cadmium (les autres formes étant des sels de cadmium) (INERIS).

Voies d'exposition et absorption

Par voie pulmonaire, une fraction du cadmium se dépose le long du tractus respiratoire en fonction de la taille et de l'hydro solubilité : pour l'oxyde de cadmium, elle varie de 10-30% pour les poussières à 25-50% pour les fumées. Les formes les plus solubles, chlorures et oxydes, sont absorbés à environ 90-100% et les sulfures sont absorbés à hauteur de 10%. Cette absorption peut se poursuivre pendant plusieurs semaines même après une inhalation unique [INRS, fiches Biotox].

Par voie digestive, l'absorption est d'environ 5%. Le taux d'absorption du cadmium est directement lié à la forme chimique. Ce taux d'absorption peut être augmenté lors de carences alimentaires en calcium, en fer, en zinc, en cuivre ou en protéines.

Métabolisation

Le cadmium est transporté dans le sang fixé à l'hémoglobine ou aux métallothionéines. Il se concentre principalement dans le foie et les reins (entre 50 % et 70% de la charge totale) et peut également se retrouver dans le pancréas, la glande thyroïde, les testicules et les glandes salivaires. La demi-vie dans l'organisme est estimée comprise entre 20 et 30 ans.

Le cadmium est excrété dans les fécès, les urines et les phanères.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Le cadmium est assez mobile dans les sols, néanmoins il a tendance à s'accumuler dans les horizons supérieurs du sol, riches en matière organique. En France, les concentrations dans les sols ordinaires (hors anomalies géochimiques) sont comprises entre 0.05 et 0.45 mg/kg (INRA, D.BAIZE, 1997).

Dans l'air, le cadmium est présent essentiellement sous forme particulaire, la principale forme étant l'oxyde de cadmium. Les concentrations moyennes dans l'air sont comprises entre 1 et 5 ng/m^3 (ATSDR, IARC, 1993).

Des BCF (poids frais) compris entre 0,5 et 6484 (moyenne 229) ont été observés pour les poissons.

Les légumes à feuilles (laitue et épinard) accumulent particulièrement le cadmium. Des BCF (poids sec) compris entre 2,23 et 2,36 ont été observés pour les laitues et entre 0,73 et 0,82 pour les radis.

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) présente une limite de qualité des eaux pour la consommation humaine de 5 µg/l pour le cadmium.

La concentration limite dans les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable issue de ce même texte réglementaire est de 5 µg/l.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) propose une valeur guide pour les eaux potables de 3 µg/l.

Valeurs guides dans l'air

L'OMS recommande une valeur guide de 0,005 µg/m^3 pour une exposition chronique par inhalation. Cette valeur de précaution non fondée formellement sur l'exploitation de relations dose-réponse a été établie sur la base du bruit de fond en Europe pour prévenir une augmentation de la teneur en cadmium dans les sols agricoles et protéger ainsi les générations futures.

La transposition de la directive européenne 2004/107/CE en droit français dans le Décret 2010-1250 du 21 octobre 2010 fixe, pour le cadmium sous forme particulaire, une valeur cible dans l'air de 0,005 µg/m^3 applicable au 31/12/2012.

C) Profil toxicologique

Classement

Le symbole classant le cadmium est **T** (toxique).

Les phrases de risque qui le représentent sont : **R22** (nocif en cas d'ingestion), **R40** (possibilité d'effets irréversibles), **R49** (peut causer le cancer par inhalation), **R48/23/25** (risque d'effet grave pour la santé en cas d'exposition prolongée par inhalation et par ingestion).

Effets cancérigènes

Les composés du cadmium sont reconnus comme cancérigènes pour l'homme par la voie respiratoire, ils induisent des cancers du poumon et des bronches, et non cancérogènes par la voie orale.

Le **chlorure** de cadmium, le **fluorure** de cadmium, **l'oxyde** de cadmium et le **sulfate** de cadmium sont classé en **catégorie 2** « substance devant être assimilée à des substances cancérogènes pour l'homme » par l'Union Européenne. Le **sulfure de cadmium** est quant à lui classé **catégorie 3** « substance préoccupante pour l'homme en raison d'effets cancérogènes possibles » par l'Union Européenne.

L'ensemble des composés du cadmium est placé dans le **groupe 1** par l'IARC. Chez l'Homme, une exposition prolongée induit une atteinte rénale, une fragilité osseuse, des troubles de la reproduction ainsi qu'un risque accru de cancer ayant donné lieu à un classement comme « cancérogène pour l'Homme » (groupe 1) par le CIRC (Centre International de Recherche sur le Cancer).

D'après le résultat des études de génotoxicité, le cadmium est considéré comme un agent génotoxique indirect. Les experts ont considéré que l'action génotoxique du cadmium passait principalement par l'inhibition d'agents antioxydants, provoquant l'augmentation intracellulaire des espèces réactives de l'oxygène telle que H_2O_2 ainsi que par une interaction sur les sites et liaisons métalliques des protéines impliquées dans la transcription, la réplication ou la réparation de l'ADN.

Le cadmium est considéré comme substance **probablement cancérigène** pour l'homme par **voie respiratoire** par l'US-EPA. L'US-EPA précise que ce classement est lié à des études épidémiologiques par inhalation. Il ajoute que les études réalisées sur les rats et souris par administration orale (au nombre de 7), ne mettent pas en évidence d'incidence de cancer.

Différentes études réalisées en milieu professionnel, et correspondant à des expositions par inhalation, ont montré une augmentation significative de la mortalité par cancer pulmonaire en cas d'exposition au cadmium. L'augmentation du risque de cancer de la prostate n'est pas clairement établie.

Effets Mutagènes

Le cadmium métal n'est pas classée mutagène. Les chlorure et fluorure de cadmium sont classés **mutagènes 2,** substances devant être assimilées à des substances mutagènes pour l'homme, par l'union européenne.

Certains composés du cadmium seraient susceptibles d'induire des aberrations chromosomiques.

Effets reprotoxiques

Le cadmium métal n'est pas classé reprotoxique. Les chlorure et fluorure de cadmium sont classés **reprotoxiques 2** par l'union européenne, substances devant être assimilées à des sustances altérant la fertilité ou causant des effets toxiques sur le développement dans l'espèce humaine.

Les rares études ayant cherché à identifier un effet du cadmium sur la fonction de reproduction chez l'homme n'ont pas montré de diminution de la fertilité ni d'effet sur la fonction endocrine.

Autres effets toxiques

Le principal organe cible est le rein. L'exposition chronique au cadmium entraîne l'apparition d'une néphropathie irréversible pouvant évoluer vers une insuffisance rénale. Une dégénérescence des cellules tubulaires rénales se manifeste précocement, elle est suivie par une réaction inflammatoire interstitielle puis une fibrose. Une atteinte glomérulaire a été observée chez des salariés exposés au cadmium (SFSP, 1999).

Par ingestion, les LOAEL les plus faibles induisant un dysfonctionnement rénal correspondent à une consommation quotidienne de 140 à 260 µg de cadmium pendant toute une vie (ce qui correspond à environ 14 à 26 µg/kg/semaine). Une dose de cadmium ingéré de 2 g environ induit des altérations rénales ce qui permet de définir un NOAEL de 0,0021 mg/kg/j.

Des troubles respiratoires sont rapportés pour des expositions cumulées atteignant des niveaux d'exposition plus élevés et lors d'expositions réalisées par inhalation. Ces troubles sont essentiellement liés aux effets irritants des particules de cadmium. Dans de conditions d'exposition professionnelle au cadmium, l'altération de la fonction pulmonaire ne survient qu'après 20 ans environ d'exposition.

Des atteintes du squelette liées à une interférence avec le métabolisme du calcium sont également observées pour les expositions à des concentrations importantes.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les tableaux ci-après présentent dans un premier temps les VTR correspondant aux effets cancérigènes et dans un second temps les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancer.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, US-EPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada). La plupart d'entre elles figurent dans la fiche toxicologique de l'INERIS (INERIS – –DRC-01-25590-00DF249; Version N°3.2-septembre 2011).

Cadmium - effets toxiques sans seuil				
Voie d'exposition	Type d'effet considéré	Observations portant sur	Valeur	Source
Inhalation	Cancer pulmonaire	homme	ERU_i = $1{,}8.10^{-3}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$	US EPA (1992)
			ERU_i = $4{,}2.10^{-3}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$	OEHHA (2002)
		rats	CT0,05 = 5,1 $\mu g/m^3$ soit ERU_i = $9{,}8.10^{-3}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$	Santé canada (1992)

La VTR de l'US-EPA ci-dessus a été établie à partir d'une étude réalisée sur une cohorte de 602 salariés de sexe masculin employés dans l'industrie des hauts fourneaux et chez lesquels un doublement de l'excès de risque de cancers de l'appareil respiratoire a été observé (Thun *et al.*, 1985). Au sein de cette population, des mesures de cadmium urinaire pratiquées chez 261 de ces salariés montrent qu'il s'agit d'individus fortement exposés. Dans ce travail, il a été montré que l'arsenic ou le tabac ne sont probablement pas à l'origine des effets observés. Cependant, l'étude qui sert de base à le VTR de l'US-EPA est critiquée par l'OMS qui pense qu'il n'est pas possible d'écarter l'arsenic comme facteur de confusion.

La valeur de l'OEHHA, basée sur la même étude, est plus conservative ; la différence entre les deux valeurs est induite par le choix de modèles de régression différents : un modèle linéaire à 2 étapes pour l'US EPA et une régression de Poisson pour l'OEHHA.

Santé Canada propose une CT0,05 de $5{,}1.10^{-3}$ mg/m^3 pour une exposition au cadmium par inhalation (1992). Cette valeur a été calculée à partir des données de cancers pulmonaires induits chez des rats exposés à un aérosol de chlorure de cadmium durant 72 semaines (23 h/j) (Takenaka et al., 1983 ; Oldiges et al., 1984). Une relation dose-réponse a été observée. En utilisant un modèle multi-étape, la dose causant une augmentation de 5 % de l'incidence des tumeurs chez le rat a été estimée à 2,9 µg Cd/m^3. Après ajustement à une exposition continue, une concentration équivalente chez l'homme, égale à 5,1 µg Cd/m^3, a été calculée en utilisant les valeurs standards chez le rat et l'homme pour le volume respiratoire et le poids corporel.

Cadmium – effets toxiques à seuil					
Voie d'exposition	Organe critique	Observation portant sur	Facteur de Sécurité	Valeur	Source
Inhalation	Rein	homme	30	REL = 0.02 µg/m^3	OEHHA (2003)
		homme	9	MRL = 0,01 µg/m^3	ATSDR (2008) draft
		homme	-	VTR = **0,45 µg/m^3**	ANSES (2012)
	Effets cancérigènes	rats	25	VTR = **0,3 µg/m^3**	ANSES (2012)
Ingestion	Rein	homme	10	RfD = **1 10^{-3} mg/kg/j**	US EPA (1994)
		homme	100	TDI= 5 10^{-4} mg/kg/j	RIVM (2001)
		homme	-	DHTP = **7 10^{-3} mg/kg**	OMS (1996)
		homme	100	REL = 5 10^{-4} mg/kg	OEHHA (2003)
		homme	3	MRL = 1 10^{-4} mg/kg/j	ATSDR (2008) draft

L'ATSDR a établi un MRL provisoire de 0,01 µg/m^3 pour une exposition chronique par inhalation (2008). Cette valeur a été estimée à partir d'une meta-analyse de données d'exposition environnementales. Une concentration dans l'air qui aboutirait à ce niveau de cadmium urinaire (0.5 µg/g creatinine), en tenant compte d'une consommation alimentaire de cadmium de 0.3 µg/kg/day, a été évaluée en utilisant des modèles bio-cinétiques. La concentration dans l'air de 0.1 µg Cd/m^3 a été divisée par un facteur de sécurité de 3 pour la variabilité humaine et un facteur de modification[30] de 3.

L'OEHHA propose un REL de 0,02 µg/m^3 pour une exposition chronique au cadmium par inhalation (2003). Cette valeur a été établie à partir d'une étude épidémiologique chez des travailleurs exposés au cadmium durant 1 à plus 20 ans (Lauwerys et al., 1974). Un LOAEL de 21 µg/m^3 pour des effets rénaux et respiratoires a été établi. La concentration sans effet (NOAEL) a été établie à 1,4 µg/m^3 pour une exposition moyenne de 4,1 ans, ce qui équivaut à 0,5 µg/m^3 pour une exposition continue (1,4 x 10 m^3/20 m^3 x 5j/7). Un facteur 10 est appliqué pour tenir compte des différences de sensibilité au sein de l'espèce humaine et un facteur 3 pour la faible durée d'exposition.

Le rein est le principal organe cible, suite à l'exposition prolongée par inhalation de cadmium (ATSDR, 2008). Le signe précurseur qui accompagne la toxicité rénale liée au cadmium est une augmentation dans l'urine de protéines de faibles poids moléculaires, dont la β2-microglobuline, retenue pour la construction de la VTR par les experts de l'ANSES. En se basant sur la méta-analyse réalisée par l'Efsa[31], l'ANSES a établit une VTR de 0,45 µg/m^3. Considérant que la dose critique établie par l'Efsa est basée, d'une part, sur un effet précurseur, et d'autre part, basée sur des valeurs moyennes de 165 groupes tirés de 35 études (soit plus de 30 000 cas), le groupe de travail n'a pas jugé utile d'appliquer un facteur d'incertitude UFH supplémentaire. Il est à noter que l'origine asiatique majoritaire dans la population d'étude conduit à une valeur protectrice pour les populations caucasiennes moins sensibles. la VTR ainsi construite conduit à une valeur de **0,45 µg/m^3.**

[30] Modifying factor = facteur de modification : valeur appliquée à la dérivation d'un MRL pour refléter des préoccupations supplémentaires de la base de données qui ne sont pas couvertes par les facteurs de sécurité. La valeur par défaut pour un MF est 1.

[31] European Food Safety Authority

D'après le résultat des études de génotoxicité, le cadmium est considéré comme un agent génotoxique indirect. Les experts de l'ANSES ont retenu l'augmentation de l'incidence des tumeurs pulmonaires chez l'animal comme effet critique pour construire une VTR à seuil pour les effets cancérogènes de 0,3 µg/m^3.

L'ATSDR a établi un MRL provisoire de 1.10^{-4} mg/kg/j pour une exposition chronique par voie orale (2008). Cette valeur est basée sur les mêmes données que pour la voie inhalation. Une consommation de cadmium qui aboutirait à 0.5 µg de Cd/g créatinine à 55 ans été évaluée en utilisant des modèles pharmacocinétiques. Un facteur de sécurité de 3 pour la variabilité humaine a été appliqué.

L'US EPA (IRIS) a établi une RfD de 10^{-3} mg/kg/j pour une exposition chronique par voie orale dans la nourriture (1994). Selon les résultats de plusieurs études, la concentration rénale en cadmium la plus élevée sans effet observé sur le rein a été établie à 200 µg/mg de cortex rénal humain frais (US EPA, 1985). Un modèle toxicocinétique a permis d'évaluer la dose d'exposition chronique par voie orale aboutissant à cette teneur au niveau du rein, soit 0,01 mg Cd/kg/j (absorption présumée de 2,5 %). A partir de ce NOAEL, une valeur de RfD de 0,001 mg Cd/kg/j dans la nourriture a été calculée. Un facteur de sécurité de 10 a été appliqué pour tenir compte des populations sensibles.

L'OMS a établi une DHTP de 7.10^{-3} mg/kg/semaine pour une exposition par voie orale (2004). L'OMS préconise une valeur établie par le JECFA (Comité mixte FAO/OMS d'experts sur les additifs alimentaires, 1988). Il a été estimé que l'apport total de cadmium ne devrait pas excéder 1 µg/kg de poids corporel par jour pour que la concentration de cadmium dans le cortex rénal ne dépasse pas 50 mg/kg. La DHTP (Dose journalière maximale provisoire) est fixée à 7 µg/kg de poids corporel. Il est reconnu que la marge entre la DHTP et la dose hebdomadaire de cadmium effectivement absorbée par la population générale est faible puisque le rapport entre les deux est inférieur à 10, et que cette marge est peut être encore réduite chez les fumeurs. Cette valeur proposée par le JEFCA en 1989 a été confirmée par le même groupe de travail en 1993 (OMS, 1996).

Le RIVM et l'OEHHA utilisent les mêmes données que l'US-EPA et l'OMS ; mais appliquent un facteur de sécurité supplémentaire de 2 à celui retenu par l'US-EPA.

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

En raison de l'expertise réalisée par l'Anses concernant le mode d'action cancérigène du cadmium par inhalation, nous ne retiendsrons pas de valeur d'ERUi. La valeur retenue pour les effets cancérigènes du cadmium par inhalation est celle de l'Anses de 0,3 µg/m^3.

Le cadmium n'étant considéré cancérigène que pour la voie inhalation, aucune VTR pour les effets sans seuil par voie orale ne sera retenu (en particulier, l'ERUo de l'OEHHA n'est pas retenu).

La VTR chronique retenue pour les effets toxiques non cancérigènes par ingestion est celle proposée par l'US-EPA et JECFA de 1.10^{-3} mg/kg/jour.

La VTR retenue pour les effets toxiques hors cancer par inhalation des formes inorganiques du cadmium est celle proposée par l'Anses soit 0,45 µg/m^3.

Chrome (Cr)

A) Propriétés intrinsèques

Propriétés physico-chimiques et origine

Le chrome peut exister sous plusieurs niveaux d'oxydation, principalement les niveaux d'oxydation III (chrome trivalent) et VI (chrome hexavalent). Les différentes formes chimiques qui sont trouvées dans l'environnement sont les ions Cr^{3+} et $Cr_2O_7^{2-}$, le trioxyde de chrome et certains composés du chrome VI qui sont le plus souvent d'origine anthropique. La masse molaire du chrome est de 52,0. Sa densité est de 7,14 et son point de fusion est de 1890°C.

Le chrome est un élément présent dans l'environnement de manière ubiquitaire qui est largement distribué dans la croûte terrestre, où il est principalement concentré dans les roches, avec comme principal minerai la chromite ($FeCr_2O_4$).

Comme précisé ci-dessus ce sont principalement les composés trivalents et éventuellement hexavalents qui sont détectés dans l'environnement en quantités significatives, le chrome issu de la roche-mère étant généralement sous forme trivalente. Bien que la thermodynamique indique que le chrome VI peut exister de manière naturelle dans les sols, il est le plus souvent introduit dans l'environnement par les activités industrielles.

Les principales sources d'émission de chrome dans l'atmosphère sont l'industrie chimique, la combustion de gaz naturel, de pétrole et de charbon, avec dissémination secondaire par le vent des poussières contaminées par ces différentes sources.

Le chrome est, à l'état de traces, indispensable au bon fonctionnement des organismes (végétaux, animaux et humains), et peut à ce titre être considéré comme un oligo-élément, l'insuffisance de chrome pouvant induire des carences. A l'opposé une trop forte concentration de chrome dans l'organisme peut engendrer des effets toxiques.

Ce sont les formes hexavalentes du chrome qui sont à la fois les plus solubles et les plus toxiques.

Voies d'exposition et absorption

Les composés du chrome VI pénètrent facilement dans l'organisme par toutes les voies d'exposition (orale, respiratoire et cutanée), alors que les composés du chrome III pénètrent difficilement et, en particulier, ils ne peuvent franchir la barrière cutanée.

L'absorption gastro-intestinale est estimée entre 0,5 et 2%.

Chez l'animal, lors d'une exposition par inhalation au chrome VI, l'absorption est importante, de l'ordre de 53 à 85%. Pour le chrome III, l'absorption est de l'ordre de 5 à 30%.

Le passage transcutané des composés les plus hydrosolubles du chrome VI est faible à travers la peau intacte (1 à 4 %) et n'a que peu d'incidence par rapport à l'exposition par inhalation. Concernant le coefficient de perméabilité cutanée depuis l'eau (cm/h), l'US EPA propose pour le chromate de sodium, un Kp de $2\ 10^{-3}$ et pour le dichromate de sodium, un Kp de 10^{-3}.

Métabolisation

Son transport est assuré par le sang (la teneur en chrome augmente surtout dans les hématies). Puis il est rapidement distribué et passe dans les organes où il s'accumule (au niveau des poumons, du foie, des reins, et des os). Son élimination est rapide et se fait essentiellement par voie urinaire (la demi-vie urinaire du chrome (VI) est de 15 à 41 heures).

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Le chrome existe sous plusieurs degrés d'oxydation, principalement chrome III et un peu chrome VI. Le chrome VI est largement transformé en chrome III dans les sols et les sédiments surtout en conditions anaérobiques et à un pH faible. Dans les sédiments et le sol, le chrome III s'adsorbe plus que le chrome VI.

En France, les concentrations dans les sols ordinaires (hors anomalies géochimiques) sont comprises entre 10 et 90 mg/kg (INRA, D.BAIZE, 1997).

Les concentrations moyennes dans l'air sont de l'ordre de 10 ng/m^3 (UE, 2000)

Le chrome VI ne semble pas s'accumuler dans les poissons : des BCF de l'ordre de 1 ont été rapportés par l'US EPA (1980), cependant, la forme pentavalente se transformant rapidement en forme trivalente, cela n'est pas exprimé dans les BCF présentés qui rendent compte d'une information incomplète. Le chrome III semble s'accumuler chez les poissons, des BCF de 260 à 800 (poids sec) ayant été mesurés.

La plupart des sols contiennent du chrome, mais sa disponibilité pour les plantes est très limitée. Cependant, l'addition de chrome au sol influence la teneur en chrome dans les plantes. Habituellement, une quantité plus importante en chrome est observée dans les racines, plutôt que dans les feuilles. Un BCF de $4{,}5.10^{-3}$ (poids sec) a pu être observé pour des légumes de type tubercules et un BCF de $4{,}88.10^{-3}$ (poids sec) pour les légumes feuilles (Baes, Sharp, Sjoreen, and Shor, 1984).

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) présente une limite de qualité des eaux pour la consommation humaine de 50 µg/l pour le chrome total.

La concentration limite dans les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable issue de ce même texte réglementaire est de 50 µg/l.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) propose une valeur guide provisoire pour les eaux potables de 50 µg/l pour le chrome total.

Valeurs guides dans l''air

La valeur guide dans l'air, recommandée par l'OMS pour l'Europe (2000), est de $2{,}5.10^{-4}$ µg/m^3 pour le chrome VI. L'OMS précise cependant que la concentration de 1 µg/m^3 en chrome VI entraînerait pour une exposition durant la vie entière un excès de risque de 4.10^{-2}. L'effet critique retenu est le cancer pulmonaire.

C) Profil toxicologique

Classement

Aucun étiquetage n'est appliqué au chrome métallique.

Le symbole classant le trioxyde de chrome (composé de chrome VI) est **T** (toxique).

Les phrases de risque qui le représentent sont : **R49** (peut causer le cancer par inhalation), **R25** (toxique par ingestion), **R36** (provoque de graves brûlures), **R43** (peut entrainer une sensibilisation par contact avec la peau).

Effets cancérigènes

L'UE n'a pas établi de classification pour le chrome métal et pour les composés du chrome III ; Le trioxyde de chrome est classé en **catégorie 1**, les autres composés du chrome VI sont classés en **catégorie 2**.

L'IARC a placé les composés du chrome VI dans le **groupe 1** et les composés du chrome III ainsi que le chrome métal dans le **groupe 3**.

L'US-EPA a placé les composés du chrome VI dans le **groupe A** par l**a voie respiratoire** et dans le **groupe D par la voie orale**, alors que les composés du chrome III ont été placés dans le **groupe D** quelle que soit la voie d'exposition.

Les composés du chrome VI sont cancérogènes pour l'homme par la voie respiratoire, ils induisent principalement des cancers du poumon et des bronches, mais ils ne sont pas cancérogènes par la voie orale.

Les composés du chrome III, élément essentiel en particulier pour le métabolisme des protides et des lipides, ne sont pas cancérogènes pour l'homme.

De nombreuses études épidémiologiques réalisées sur des salariés de la production de chromates ont mis en évidence un excès de risque pour le cancer du poumon, qui apparaît lié à l'exposition à des poussières, qui contiennent en fait des mélanges de chrome III et de chrome VI. Il semble en ressortir que les chromates les plus dangereux sont les plus solubles (chromates de calcium, de strontium et de zinc). D'autre part au niveau des usages, les opérations de chromage électrolytique mettant en œuvre du trioxyde de chrome sont également considérées comme cancérogènes.

L'exposition aux chromates pourrait également favoriser des cancers localisés dans la cavité nasale, le larynx ou l'estomac. A l'opposé il n'existe pas d'études montrant un excès de risque de cancer lors de l'exposition au chrome métal seul (IARC 1990).

Effets Mutagènes

Les chromate et dichromate de sodium, le dichromate d'ammonium, les chromate et dichromate de potassium, le dichlorodioxyde de chrome sont classés en **catégorie 2** : « substances devant être assimilées à des substances mutagènes pour l'homme » par l'Union Européenne.

Effets reprotoxiques

Aucun des composés du chrome n'est classé reprotoxique par l'Union Européenne.

Les seules données connues concernant les effets éventuels du chrome sur la fonction de reproduction sont issues d'études réalisées chez la femme exposée professionnellement aux dichromates. Ces études semblent montrer une augmentation de l'incidence des complications au cours de la grossesse et de la naissance, ainsi qu'une augmentation des hémorragies post-natales, mais, bien qu'il existe un groupe témoin, la qualité globale des observations est insuffisante pour pouvoir établir avec certitude un lien causal avec les expositions au chrome.

Autres effets toxiques

Le chrome n'est pas volatil (INERIS) ce qui explique que les données toxicologiques par voie respiratoire ne concernent que le chrome particulaire.

Le tractus respiratoire est l'organe cible des effets lors de l'exposition par inhalation aux dérivés du chrome III et du chrome VI. Il s'agit alors d'atteintes au site de contact. Le chrome et ses dérivés peuvent avoir un effet sensibilisant qui se manifeste par de l'asthme et des dermatites, mais le nombre d'individus sensibilisés reste faible par comparaison aux concentrations parfois élevées.

Des atteintes hépatiques ont été décrites lors de l'exposition professionnelle au trioxyde de chrome, des atteintes oculaires ont également été mises en évidence lors de l'exposition directe aux dérivées du chrome.

Des dermites eczématiformes et des ulcérations sont observés lors d'exposition par la voie dermique.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence (VTR) dont la définition est donnée dans le chapitre 1 du présent document. Les tableaux ci-après présentent dans un premier temps les VTR correspondant aux effets cancérigènes et dans un second temps les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancer.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, US-EPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada). La plupart d'entre elles figurent dans la fiche toxicologique de l'INERIS (INERIS-DRC-01-05590-00DF253, Fév. 2005).

Chrome VI - effets toxiques sans seuil				
Voie d'exposition	Type d'effet considéré	Espèce	Valeur	Source
Inhalation	Cancer du poumon	homme	ERU_i = $1{,}2\ 10^{-2}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$	US-EPA (1998)
		homme	ERU_i = **$4\ 10^{-2}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$**	OMS (2000)
		homme	CT05 = 0,66 $\mu g/m^3$ ERU_i = 0,075 $(\mu g/m^3)^{-1}$	Santé Canada (1997)
		homme	ERU_i = 0,15 $(\mu g/m^3)^{-1}$	OEHHA (2002)
		homme	ERU_i = $4\ 10^{-2}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$	RIVM (2001)

L'US-EPA (1998), Santé Canada (1993) et l'OEHHA (2002) ont établis des ERUi différents à partir de la même étude épidémiologique de Mancuso (1975) portant sur 332 salariés. Dans cette étude la mort par cancer pulmonaire est corrélée avec l'exposition aux dérivés solubles du chrome (VI).

L'US-EPA a établi un ERUi de 0.012 $(\mu g/m^3)^{-1}$ tandis que santé Canada a établi une CT(0,05) de 0.66 $\mu g/m^3$ correspondant à un ERUi de 0.075 $(\mu g/m^3)^{-1}$ et l'OEHHA un ERUi de 0.15 $(\mu g/m^3)^{-1}$. Les divergences de valeurs retenues reposent sur différentes interprétations de l'étude épidémiologique.

La valeur la plus contraignante de l'OEHHA a été calculée à partir de la courbe dose-réponse expérimentale, la dose causant une augmentation de 5% de l'incidence des tumeurs a été estimée à 4,6 $\mu g/m^3$ pour le chrome total. Une étude plus ancienne au sein de la même usine a montré que la proportion de chrome III par rapport au chrome VI était de 6:1 ou moins (Bourne et Yee, 1950). Par conséquent, les concentrations en chrome VI peuvent être estimées à 1/7 des concentrations totales en chrome. Un modèle multi étape linéarisé a été utilisé pour calculer le risque cancérigène.

L'OEHHA précise que les différences d'interprétation avec l'US-EPA devront faire l'objet d'études complémentaires.

L'OMS en 2000 a établi à partir de plusieurs études épidémiologiques (Hayes *et al.*, 1979 ; Langard, 1980 ; Langard *et al.,* 1990), dont certaines assez récentes qui complètent celle retenue par l'US EPA un ERUi de 0.04 $(\mu g/m^3)^{-1}$. L'OMS a retenu la moyenne géométrique des ERUi de ces études qui varient de 0.011 à 0.13 $(\mu g/m^3)^{-1}$

Chrome III – effets toxiques à seuil					
Voie d'exposition	Organe critique	Observation portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Inhalation	foie	homme	10	TCA = 60 µg/m^3 (métal insoluble)	RIVM (2001)
Ingestion		rat	1000	**RfD = 1,5 mg/kg/j**	US EPA (1998)
		rat	100	TDI = 5 mg/kg/j (métal insoluble)	RIVM (2001)
		rat	100	TDI = 5 10^{-3} mg/kg/j (soluble)	RIVM (2001)

Le RIVM propose une TCA datant de 2001 qui est de 60 µg/m^3 pour les effets sur le foie. On note que le facteur de sécurité est faible (10) et qu'il s'agit de la seule valeur disponible.

L'US-EPA (1998), propose une RfD de 1,5 mg/kg/j. On note que le facteur de sécurité est élevé (1000). La présence de chrome soluble n'est pas prise en compte à ce stade.

La valeur de l'US-EPA pour l'ingestion a un niveau de sécurité faible, de fait elle n'est pas basée sur la mise en évidence d'effets toxiques. A l'opposé la valeur du RIVM est basée sur des effets toxiques.

Chrome VI aérosol - effets toxiques à seuil					
Voie d'exposition	Organe critique	Observation portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Inhalation	poumon, nez	homme	100	MRL = 0,005 µg/m^3	ATSDR (2008 - prov
		homme	30	RfC = 0,008 µg/m^3	US-EPA (1998)

Pour les effets toxiques non cancérigènes du chrome VI par inhalation, l'US-EPA (1998) propose une RfC de 0.008 µg/m^3 pour les effets sur le système nasal avec pour effet critique une atrophie du septum nasal.

La valeur provisoire de ATSDR 2008 (établie pour une exposition subchronique) est proche de celle de l'US-EPA soit 5 10^{-6} mg/m^3.

Chrome VI Particulaire - effets toxiques à seuil					
Voie d'exposition	Organe critique	Observation portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Inhalation	Bronches poumons	rat	300	RfC = 0,1 µg/m^3	US-EPA (1998)
		rat	100	REL = 0,2 µg/m^3 (soluble sauf CrO_3)	OEHHA (2003)
		homme	300	REL = 2 10^{-3} µg/m^3(CrO_3)	OEHHA (2003)
Ingestion	-	rat	900	RfD = 3 10^{-3} mg/kg/j	US-EPA (1998)
	Bronches poumons	rat	500	TDI = 5 10^{-3} mg/kg/j	RIVM (2001) prov
		rat	100	REL = 2 10^{-2} mg/kg/j (soluble sauf CrO_3)	OEHHA (2003)
	Syst. digestif	Souris	10	MRL = 1.10^{-3} mg/kg/j	ATSDR (2008 – prov)

Pour les effets toxiques non cancérigènes du chrome VI par **inhalation**, l'US-EPA (1998) propose une RfC de **0.1 µg/m^3** pour les effets sur les bronches et les poumons objectivés par les concentrations en lactate déshydrogénase dans le liquide de lavage bronchiolo-alvéolaire.

Pour les effets toxiques non cancérigènes du chrome VI par **ingestion**, l'US-EPA (1998), propose une RfD de **3 10^{-3} mg/kg/j**. La RfD a été établie à partir d'une étude chez le rat et l'effet critique est une diminution de la consommation d'eau. L'effet observé n'étant pas un effet toxique, la confiance accordée à cette valeur est faible.

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

Chrome III

La VTR chronique retenue pour les effets toxiques non cancérigènes du chrome III par **inhalation** est celle du RIVM qui est de 60 µg/ m^3.

La VTR chronique retenue pour les effets toxiques non cancérigènes du chrome III par ingestion est celle proposée par le l'US-EPA (1998) qui est de 1,5 mg/kg/j. Cette valeur est retenue par principe de sécurité, bien que les effets toxiques dans ces études ne soient pas marqués.

Chrome VI particulaire

La VTR chronique retenue pour les effets toxiques cancérigènes du chrome VI par inhalation est celle de l'OMS datant de 2000 qui est de 4.10^{-2} (µg/m^3)$^{-1}$. Cette valeur a été établie à partir de plusieurs études épidémiologiques (Hayes *et al.*, 1979 ; Langard, 1980 ; Langard *et al.,* 1990), dont certaines assez récentes complètent celle retenue par l'US EPA. Dans ces études l'effet retenu est la survenue de cancer pulmonaire, l'OMS a retenu la moyenne géométrique des ERUi de ces études.

Le choix de retenir la valeur établie par l'OMS repose sur le nombre d'études prises en compte (les autres organismes ne retenant que l'étude épidémiologique de Mancuso, 1975), par contre les incertitudes de l'évaluation devront intégrer la gamme d'ERUi synthétisée par l'OMS de 1,1 10^{-2} à 1,3 10^{-1} (µg/m^3)$^{-1}$.

La VTR chronique retenue pour les effets toxiques non cancérigènes du chrome VI (particulaire) par inhalation est celle de l'US-EPA datant de 1998 qui est de 0,1 µg/m^3 pour les effets sur les bronches et les poumons. Cette VTR n'est applicable qu'aux composés du chrome VI sous forme particulaire et ne peut donc s'appliquer aux émissions atmosphériques de composés du chrome VI à l'état gazeux ou en aérosols. Le niveau de confiance de cette valeur est considéré comme **moyen** par l'US-EPA, on peut aussi considérer qu'elle surestime le danger par le choix de l'effet critique et du facteur de sécurité (10) retenu pour l'extrapolation à partir d'une étude subchronique.

La VTR chronique retenue pour les effets toxiques non cancérigènes du chrome VI (particulaire) par ingestion est celle proposée par l'US-EPA (1998), soit une RfD de 3 10^{-3} mg/kg/j. Le niveau de confiance accordé à cette valeur par l'US-EPA est faible, et compte tenu de sa construction mais surtout compte tenu de l'effet critique retenu, elle doit être appliquée avec prudence et discernement.

Chrome VI aérosol

La VTR chronique retenue pour les effets toxiques non cancérigènes du chrome VI (aérosol) par inhalation est celle de l'US-EPA datant de 1998 qui est de 0.008 µg/m^3 pour les effets sur le septum nasal.

Cobalt (Co)

A) Propriétés intrinsèques

Propriété physico-chimique et origine

Le cobalt (cas n°7440-48-4) est présent dans la nature où il représente environ 0,002 % de la croûte terrestre. Il est souvent associé au nickel, à l'argent, au plomb et au cuivre.

Le cobalt entre dans la composition de nombreux alliages utilisés dans les industries électrique, aéronautique et automobile (avec le chrome, le nickel, le molybdène, le béryllium, l'aluminium ou le cuivre), ou d'alliages très durs pour coupe rapide (avec le chrome, le molybdène ou le tungstène). Il est employé dans la fabrication d'aimants permanents, de métaux réfractaires, de pigments pour le verre et les céramiques, de siccatifs et de pigments dans l'industrie des peintures et des vernis, de fertilisants agricoles et d'additifs alimentaires pour animaux.

Le cobalt est présent naturellement dans les sols. La poussière entraînée par le vent, les éruptions volcaniques et les feux de forêts constituent les principales sources naturelles d'exposition.

Métabolisation

Le cobalt en poudre est absorbé chez l'homme comme chez l'animal, par inhalation ou ingestion ; les solutions peuvent pénétrer à travers la peau. La poudre métallique inhalée est retenue dans les poumons puis absorbée lentement.

Administré par voie orale, le cobalt est stocké dans les régions proximales et distales de la muqueuse intestinale et libéré par la desquamation de l'épithélium. L'absorption orale est incomplète et dépend de la dose et du composé (5 à 45 %) ; il en résulte une excrétion fécale proportionnelle à la dose et une excrétion urinaire indépendante de la dose.

L'excrétion d'une dose orale se fait par les fèces (80 % en 5 jours, la majorité en 48 heures), le reste est éliminé par les reins.

Chez l'homme, quelle que soit la voie d'exposition (inhalation, injection ou ingestion) la majorité du cobalt est éliminée rapidement ; une faible proportion est excrétée lentement avec une demi-vie de l'ordre de plusieurs années. Dans le cas d'une inhalation accidentelle, après une clairance rapide de la plus grande partie du cobalt absorbé, le reste (10 % environ) est éliminé avec une demi-vie biologique de 5 à 15 ans. Après une ingestion accidentelle, la clairance sanguine est triphasique avec des demi-vies de 0,5, 2,7 et 59 jours ; les deux phases rapides sont liées à l'élimination fécale du cobalt non absorbé.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Le cobalt est présent dans l'environnement de manière ubiquitaire. On ne dispose cependant pas de données sur le bruit de fond en France. L'ATSDR (monographie, avril 2004) donne des concentrations naturelles dans la croute terrestre entre 20 et 25 mg/kg et dans les sols entre 1 et 40 mg/kg.
Les sols contenant moins de 3 mg/kg de cobalt sont considérés comme déficients pour les plantes (ATSDR, 2004).

Les concentrations ubiquitaires retrouvées dans les différents milieux environnementaux sont les suivantes (ATSDR, monographie, 2004):

- air : < 1 à 2 ng/m^3
- eaux :<1 µg/l dans les zones rurales et entre 1 et 10 µg/l dans les zones urbaines.

L'adsorption du cobalt par les plantes est fortement contrôlée par le pH du sol.

La base de données du logiciel HESP donne des BCF de 0,015 pour les racines et 0,03 pour les parties aériennes des végétaux. La base de données de RISC 4.0 ne fournit pas de données.

Valeurs guides

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

On ne dispose pas de valeur réglementaire ou valeur guide pour les milieux air et sol.

C) Profil toxicologique

Classement

Le symbole classant le cobalt (cas n°7440-48-4) est **Xn** (nocif).

Les phrases de risque qui le représentent sont : **R42/43** (peut entrainer une sensibilisation par inhalation et contact avec la peau), **R53** (Peut entraîner des effets néfastes à long terme pour l'environnement aquatique).

Effets cancérigènes

Outre le cobalt métal, le sulfate de cobalt, le chlorure de cobalt, l'oxyde de cobalt et le sulfure de cobalt sont les principales formes toxiques de cobalt. Seules deux de ces formes ont été classées par l'union Européenne pour leurs effets cancérigènes.

- Sulfate de cobalt : classé **catégorie 2** - Substance pouvant être assimilée à des substances cancérigènes pour l'homme, (2004),
- Chlorure de cobalt : classé **catégorie 2** - Substance pouvant être assimilée à des substances cancérigènes pour l'homme (2004).

En 1991, le cobalt et les composés du cobalt ont été classés dans le **groupe 2B** (éventuellement cancérigènes pour l'homme) par l'IARC, ils ne sont pas classés par l'US-EPA.

Effets mutagènes

Aucun des composés du cobalt n'est classé mutagène par l'Union Européenne.

Effets reprotoxiques

Aucun des composés du cobalt n'est classé reprotoxique par l'Union Européenne.

Autres effets toxiques

Les intoxications publiées chez l'homme concernent principalement des expositions par inhalation et ont surtout été décrites dans l'industrie des métaux frittés. Quelques cas anciens d'intoxications par ingestion ont été décrits dans des contextes non professionnels. L'exposition cutanée entraîne des atteintes allergiques locales.

Le système respiratoire est l'une des principales cibles lors d'une exposition par inhalation. Chez l'homme, une exposition de 6 heures à 0,038 mg/m^3 de cobalt entraîne une diminution de la ventilation pulmonaire par obstruction bronchique chronique Les effets sur le système respiratoire d'une exposition chronique professionnelle par inhalation sont multiples. Il est observé de l'irritation respiratoire, une respiration bruyante, de l'asthme, des pneumonies et une fibrose pour des niveaux d'exposition de 0,007 à 0,893 mg de cobalt/m^3 et des durées d'exposition de 2 à 17 ans.

Une exposition professionnelle à des poussières de cobalt entraîne des cardiomyopathies caractérisées par des anomalies fonctionnelles ventriculaires et une cardiomégalie. Le cobalt est considéré comme un agent cardiomyopathogène faible par inhalation alors qu'il s'agit d'un effet toxique majeur par voie orale. De plus, une légère diminution du nombre d'érythrocytes et du taux d'hémoglobine a été observée chez 82 salariés exposés à 0,125 mg de cobalt/m^3.

Chez l'homme, comme chez l'animal, l'exposition au cobalt par voie orale se caractérise par des effets respiratoires, cardiovasculaires, gastro-intestinaux, hématologiques, musculosquelettiques, hépatiques, rénaux, oculaires, thyroïdiens et sur l'état général.

Chez des femmes enceintes, une supplémentation en chlorure de cobalt à hauteur de 0,5 à 0,6 mg de cobalt/kg/jour pendant 90 jours se caractérise par des cas d'intolérance gastrique.

D) Relation Dose/effet et valeurs toxicologiques de référence

Le tableau ci-après présente les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancer du **cobalt.**

Cobalt - effets toxiques à seuil -						
Exposition	Voie d'exposition	Cible	Espèce	Facteur de sécurité	Valeur	Source
chronique	ingestion	Muscle cardiaque	homme	30	TDI = 0,0014 mg/kg/j	RIVM (2000)
	Inhalation	Système pulmonaire	homme	10	MRL = **0,1 µg/m^3**	ATSDR (2004)
		Système pulmonaire	homme	100	TCA = 0,5 µg/m^3	RIVM (2000)

L'ATSDR propose un MRL par inhalation de 0,1 µg cobalt/m^3 pour des expositions chroniques (2004). Ce MRL est basé sur un NOAEL de 5,3 10^{-4} mg cobalt/m^3 et un LOAEL de 15,1 µg cobalt/m^3 caractérisé par une diminution des paramètres fonctionnels respiratoires chez des salariés.

L'ATSDR n'a pas établi de MRL chronique par voie orale mais propose un MRL pour des durées d'exposition subchronique.

Le RIVM propose une TDI de 1,4.10^{-3} mg/kg/j pour une exposition chronique par voie orale. Comme il n'existe pas de données expérimentales d'exposition chronique par voie orale au cobalt chez l'homme et l'animal, la VTR du RIVM se base sur une valeur de LOAEL de 0,04 mg/kg/j pour une exposition subchronique (jusqu'à 8 mois) chez l'homme, pour les effets sur le muscle cardiaque notamment.

Le rôle de l'alcool n'étant pas à exclure dans les effets observés ce qui a conduit l'ATSDR a ne pas utiliser cette étude pour établir un MRL chronique par voie orale, le RIVM estime que le LOAEL pour la population générale doit être plus élevé et qu'un facteur de sécurité de 3 pour la variabilité intra spécifique est suffisant.

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

Les critères de sélection des VTR sont énoncés au chapitre 1 du présent document.

Pour les effets à seuil du cobalt par voir inhalation, la MRL de l'ATSDR (2004) de **0,1 µg/m^3** sera retenue pour des effets potentiels sur le système pulmonaire.

Pour la voie orale, malgré des incertitudes élevées mentionnées par l'ATSDR, la TDI du RIVM (2000) pour des effets potentiels sur le muscle cardiaque de **0,0014 mg/kg/j** sera retenue. Une discussion devra néanmoins être conduite, cette valeur étant considérée comme incertaine.

Cuivre (Cu)

A) Propriétés intrinsèques

Propriétés physico-chimiques et origine

Le cuivre est un solide lustré rougeâtre et inodore. Il est l'un des métaux les plus employés à cause de ses propriétés physiques et particulièrement de sa conductibilité électrique et thermique.

La masse molaire du cuivre est de 63,55 g/mol, sa densité est de 8,9 et son point de fusion est de 1083°C.

Le cuivre métallique peut facilement être moulé ou modelé. Il est utilisé en métallurgie dans la fabrication des alliages comme le bronze, le laiton (avec le zinc), etc. Il est très largement employé dans la fabrication de matériels électriques (fils, enroulements de moteurs, dynamos, transformateurs), dans la plomberie, dans les équipements industriels, dans l'automobile et en chaudronnerie.

Le cuivre est principalement produit par broyage de minerais sulfurés et enrichissement par flottation ou par lessivage acide des minerais oxydés suivi d'une fusion et d'un raffinage électrolytique ou thermique.

Dans l'air, la principale source de contamination est l'entraînement de poussières de sol par le vent. Par ordre d'importance, les autres sources d'exposition ubiquitaire sont : l'activité volcanique, la décomposition végétale, les feux de forêts et les aérosols marins.

Voies d'exposition et absorption

L'absorption de cuivre est possible par toutes les voies. Par voie orale, l'absorption gastro-intestinale est de 15 à 97% (INERIS, 2004). L'absorption pulmonaire de cuivre sous forme de poussières ou de fumées est possible mais le taux d'absorption par cette voie chez l'homme n'est pas déterminé (RIVM, 2001).

Métabolisation

Le cuivre est un élément essentiel chez l'homme et l'animal impliqué dans de nombreuses voies métaboliques, notamment pour la formation d'hémoglobine et la maturation des polynucléaires neutrophiles. De plus, c'est un cofacteur spécifique de nombreuses enzymes et métalloprotéines de structure.

En liaison avec ses fonctions organiques étendues, le cuivre présente une large distribution dans l'organisme via le sang associé à des protéines. Les plus fortes concentrations tissulaires en cuivre sont mesurées au niveau du foie, de la bile, du système nerveux central, du cœur et des reins ainsi que dans les os. Le foie est le principal organe cible.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Le cuivre est présent dans l'environnement de manière ubiquitaire. En France, les concentrations dans les sols ordinaires (hors anomalies géochimiques) sont comprises entre 2 et 20 mg/kg (INRA, D.BAIZE, 1997).

Les concentrations ubiquitaires retrouvées dans les différents milieux environnementaux sont les suivantes :

- air : 10 ng/m^3
- eaux : 1 à 10 µg/l

L'INERIS souligne l'existence de plusieurs études relatives à la bioconcentration du cuivre dans les organismes aquatiques qui rapportent une vingtaine de BCF compris entre 20 et 950 pour diverses espèces de poissons, avec une moyenne de 184.

L'adsorption du cuivre par les plantes est fortement contrôlée par le pH du sol qui contrôle l'activité des ions Cu^{2+} contenus dans la solution du sol en contact avec les racines de la plante. Le zinc, le calcium, le potassium et l'ammonium exerce un effet antagoniste sur l'absorption du cuivre par les racines (Baker et Senft, 1995 ; Juste, 1995).

Les bases de données des logiciels HESP et RISC nous donnent des BCF compris entre 0.1 et 0.4.

Valeurs guides dans l'alimentation

On notera que les doses minimales journalières requises pour éviter une déficience en cuivre sont de 20 à 80 µg/kg/j (INERIS). L'OMS dans le document préparatoire aux valeurs guides pour les eaux de boissons rapporte des doses recommandées en cuivre (aux USA et au Canada) :

- de 0.9 mg/j pour les adultes et 1 à 1,3 mg/j pour les femmes enceintes et en période d'allaitement, ce qui correspond en prenant un poids de 60 kg à une dose minimale de 0.015 mg/kg/j ;
- de 0.44 mg/j pour les enfants de 4 à 8 ans (d'autres valeurs ne sont pas reprises ici), ce qui correspond en prenant un poids de 15 kg à une dose minimale de 0.03 mg/kg/j.

La dose tolérable maximale journalière par les aliments et compléments alimentaires est recommandée par l'IOM (2001) à 10 mg/jour pour les adultes, ce qui correspond pour un adulte à une dose maximale de 0.16 mg/kg/j.

Valeurs guides dans l''eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) présente une limite de qualité des eaux pour la consommation humaine de 2000 µg/l pour le cuivre.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) propose une valeur guide pour les eaux potables de 2000 µg/l.

Valeurs guides dans l'air et les sols

On ne dispose pas de valeur rglementaire ou guide dans les sols et l'air pour le cuivre.

C) Profil toxicologique

Classement

NA

Effets cancérigènes

Le cuivre est classé dans le **groupe 3** (inclassifiable) par le CIRC/IARC. L'US-EPA estime que le cuivre est non classifiable quant à sa cancérogénicité pour l'homme (**groupe D**).

Les données épidémiologiques disponibles pour lesquelles les taux de cuivre sériques ont été mesurés lors de cancers déclarés ne peuvent être retenues en raison d'une étiologie plurifactorielle de ces cancers. Au cours d'études prospectives où les taux sériques de cuivre ont été mesurés avant le développement de tumeurs, il est observé des relations entre des taux sériques en cuivre supérieurs à 1,25 mg/l et l'apparition de cancers. Toutefois, aucune certitude n'a pu être établie, ni de relations dose-effet. Quel que soit le type de données analysées, aucune certitude n'a pu être établie concernant le rôle cancérigène du cuivre chez l'homme.

Effets Mutagènes

Le cuivre et les principaux sels de cuivre II ne sont pas classés mutagènes par l'Union Européenne.

Effets reprotoxiques

Le cuivre et ses principaux sels ne sont pas classés reprotoxiques par l'Union Européenne.

Une étude réalisée au cours des années 1976-1978 aux Etats-Unis, montre qu'il n'existe pas de corrélation entre le risque abortif et une exposition au cuivre présent dans l'eau de boisson à des concentrations supérieures à 1mg/l.

Il n'existe pas d'autres données de toxicité spécifiques de la reproduction chez l'homme pour des expositions au cuivre par inhalation, voie orale ou voie cutanée.

Autres effets toxiques

Les données existantes chez l'homme par inhalation concernent des expositions professionnelles. Une centaine de salariés a fait l'objet d'un suivi médical complet (prélèvements sanguins, dosages sériques de cuivre et de protéines, tests hépatiques) sur une période de 4 ans. Les individus étaient exposés à des poussières de cuivre à raison de 464, 132 et 111 mg de cuivre/m^3 au cours de la première, seconde et troisième année. Une irritation des voies aériennes supérieures et des troubles gastro-intestinaux (anorexie, nausée, diarrhée) sont reportés (Suciu et al., 1981). Chez d'autres salariés exposés à des poussières ou des fumées de cuivre, des syndromes de "fièvre des fumées de métaux" (fièvre, céphalée, sécheresse buccale, sueurs froides et douleurs musculaires) ont été observés notamment pour des concentrations de 0,075 à 0,12 mg de cuivre/m^3.

L'absorption de 5,7 à 637 mg de cuivre/kg/jour sous forme de sulfate de cuivre a entraîné chez des adultes une nécrose hépatique centrolobulaire et une nécrose tubulaire rénale. Cette atteinte rénale a été également décrite chez un enfant ayant absorbé une solution contenant environ 3 g de cuivre sous forme de sulfate de cuivre. Par voie cutanée, le cuivre et ses sels induisent une dermatite de contact allergique prurigineuse. Le niveau de sensibilisation correspond à un contact de 24 à 48 heures avec 0,5 à 5 % de sulfate de cuivre présent dans l'eau ou du pétrole. Il n'existe pas de données de toxicité chronique par voie cutanée chez l'homme et l'animal.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence (VTR) dont la définition est donnée dans le chapitre 1 du présent document. Le tableau ci-après présente les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancer.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, US-EPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada) et tiennent compte des valeurs réglementaires appliquées en France. La plupart d'entre elles figurent dans la fiche toxicologique de l'INERIS (INERIS –DRC-02-25590-02DF54, Mars 2005).

Cuivre – effets toxiques à seuil -					
Voie d'exposition	Organe critique	Observation portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Inhalation	Syst. respiratoire et immunitaire	lapin	**600**	**TCA = 1 µg/m^3**	RIVM (2001)
Ingestion	Syst.digestif	souris	**30**	**TDI = 0,14 mg/kg/j**	RIVM (2001)
		chien	10	DJT = 0,5 mg/kg/j	OMS (1996)

Le RIVM propose une TCA de 1 µg/m^3 pour les effets sur le poumon et le système immunitaire. Cette VTR est construite en appliquant un facteur de sécurité de 600 lié à l'utilisation d'une étude subaiguë (6 semaines, 5 jours/semaine, 6 heures/jour) chez le lapin : 100 pour la variabilité interspécifique et 6 (facteur de correction) pour passer en exposition continue (5/7 x 6/24).

L'OMS propose une DJT de 0.5 mg/kg/j datant de 1996. Cette valeur a été calculée en appliquant un facteur de sécurité de 10 au NOAEL de 5 mg/kg/jour déterminé par une étude de 1 an chez le chien (OMS Drinking water quality guidelines).

L'ATSDR n'a pas dérivé un MRL chronique considérant que la base de données sur la toxicité chronique n'est pas adéquate. Cependant, l'ATSDR donne un MRL de 0.01 mg/kg/j basé sur des effets gastro-intestinaux sur les hommes et les femmes ayant consommé pendant 2 mois de l'eau présentant du sulfate de cuivre (Araya et al., 2003b).

Le RIVM note le cuivre est un nutriment essentiel avec une dose minimum journalière de 0.02 à 0.08 mg/kg-day (WHO, 1996). Ainsi, la valeur toxicologique de référence ne peut être inférieure à ces valeurs. La VTR du RIVM est basée sur des études antérieures à celles utilisées par l'OMS (Vermeire et al. 1991) et l'espèce testée est la souris, par ailleurs, on notera que la dose journalière tolérable considérée par le RIVM est de l'ordre de grandeur du seuil recommandé pour les aliments et compléments alimentaires par l'IOM (2001)**.**

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

La VTR chronique retenue pour les effets toxiques non cancérigènes du cuivre par inhalation est celle du RIVM soit **1 µg/m^3**. En raison du facteur de sécurité élevé, cette valeur sera considérée avec un niveau de confiance modéré.

Compte tenu des doses journalières recommandées pour le cuivre comme élément essentiel dans l'organisme, nous avons retenu pour les effets toxiques non cancérigènes du cuivre par ingestion la VTR du RIVM **de 0,14 mg/kg/j** qui correspond à une limite d'apport journalier recommandée.

Etain (Sn)

A) Propriétés intrinsèques

Propriétés physico-chimiques et origine

L'étain (tin en anglais, symbole Sn) peut se présenter sous forme inorganique (Cas n°7440-31-5), sous forme organique (dibutyletain : cas n° 683-18-1 et tributylétain : cas n°56-36-9).

L'étain est un élément naturel de la croûte terrestre. C'est un métal mou, blanc, argenté qui ne se dissout pas dans l'eau. Il est présent dans le laiton, bronze et quelques matériaux de soudure. Le métal est employé pour étamer les boites de conserve pour la nourriture, les boissons, et les aérosols.

La masse molaire de l'étain est de 118,69. Sa densité est de 7,3 g/ml et son point de fusion est de 231,9°C.

Les combinaisons avec d'autres produits chimiques s'appellent les composés d'étain inorganiques (chlorure stanneux, sulfure stanneux, oxyde stannique). Ceux-ci sont employés en pâte dentifrice, parfums, savons, additifs et colorants. L'étain peut également se combiner avec le carbone pour former des composés tels que le dibutylétain, le tributylétain, le triphenylétain. Ces composés sont employés pour faire des plastiques, des paquets de nourriture, des pipes en plastique, des pesticides, des peintures.

Voies d'exposition et absorption, métabolisation

Non renseigné

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Dans les sols ordinaires, les concentrations observées varient de 2 à 3 mg/kg, elles peuvent être nettement plus importantes dans les sols à anomalies naturelles modérées (3 à 200 mg/kg) ou fortes (1000 mg/kg) (ATSDR; 2005)

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance

Valeurs guides dans l'air et les sols

Absence de valeur guide dans les sols et l'air pour l'étain et ses différentes formes.

C) Profil toxicologique

Classement

Absence de classement pour l'étain et ses différentes formes.

Effets cancérigènes, Mutagènes et reprotoxiques

L'étain n'est pas classé par l'Union Européeene quant-aux effets CMR.

Autres effets toxiques

L'étain métallique n'est pas très toxique en raison de sa faible absorption gastro-intestinale. Les études prouvent que l'ingestion de grandes quantités de composés d'étain inorganiques peut cependant poser des maux d'estomac, l'anémie, et des problèmes de foie et de rein. L'inhalation des vapeurs de produit métallique fondu issu de boîte en fer blanc entraîne des effets pulmonaires défavorables avec possibilité de pneumoconiose bénigne: la stannose.

L'inhalation, l'ingestion, ou le contact cutané avec quelques composés tels que le trimethylétain, et le triethylétain, peut altérer le cerveau et le système nerveux central. Dans des cas graves, cela peut causer la mort. Ils peuvent également affecter le système immunitaire chez les animaux, mais ceci n'a pas été examiné chez l'homme.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les Valeurs toxicologiques de référence chroniques et subchroniques pour l'étain sont présentées dans le tableau suivant.

Différentes formes de l'étain (Sn)						
Exposition	Voie d'exposition	Effet ou Organe critique	Observations portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Etain inorganique (Cas 7440-31-5)						
chronique	Ingestion	Système gastrique	homme	-	DJT = 2 mg/kg/j	JEFCA (2000)
		Système gastrique	homme	100	TDI = **0,2 mg/kg/j**	RIVM (2009)
subchronique		*Système hématologique*	*rat*	*100*	*MRL = 0,3 mg/kg/j*	*ATSDR (2005)*
Dibutyletain (Cas 683-18-1)						
Subchronique	*Ingestion*	*Système immunologique*		*1000*	*MRL = 0.005 mg/kg/j*	*ATSDR (2005)*
Tributyletain (Cas 56-36-9)						
Subchronique & chronique	Ingestion	Système immunologique		100	MRL = **0.0003 mg/kg/j**	ATSDR (2005)

Détail non renseigné

E) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

La VTR chronique retenue pour les effets toxiques non cancérigènes de l'étain par ingestion est celle établie par le RIVM, soit 0,2 mg/kg/j. Cette valeur est basée sur la révision de la valeur du JEFCA réalisée en 2009 par le RIVM, elle s'applique aux formes inorganiques de l'étain. Pour les formes organiques de l'étain, nous retiendrons la valeur la plus contraignante à savoir la MRL de l'ATSDR de 0,0003 mg/kg/j.

En l'absence de connaissance de la forme d'Etain présent, afin de ne pas sous-estimer l'éventuelle toxicité de la forme en présence, la VTR la plus conservatoire (soit 0,0003 mg/kg/j) sera retenue dans un premier temps. Compte tenu des écarts importants entre les valeurs toxicologiques de référence des différentes formes d'étain, une incertitude élevée de l'évaluation portera sur ce choix de VTR réalisé. Une discussion de ce choix devra être conduite et des mesures adaptées proposées afin de réduire cette incertitude.

Manganèse (Mn)

A) Propriétés intrinsèques

Propriétés physico-chimiques et origine

Le manganèse (Mn, CAS n°7439-96-5) est un constituant majeur de la croute terrestre, il est généralement associé à la présence de fer.

Dans l'industrie, il est utilisé avec le fer dans la fabrication d'alliages (fonte et acier, et métallurgie de l'aluminium, cuivre, nickel, etc.), il peut également être utilisé dans la coloration du verre, comme constituant de piles électrodes.

Le manganèse est un élément indispensable au fonctionnement physiologique normal chez toutes les espèces animales.

Voies d'exposition et absorption et métabolisation

La principale voie d'exposition au manganèse est l'alimentation. En milieu de travail, ce produit est absorbé principalement par les voies respiratoires. L'absorption cutanée est considérée négligeable. Il est faiblement absorbé par les voies digestives. L'INERIS (2007) donne un taux d'absorption de 3 à 5% chez l'homme.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Le manganèse est un constituant majeur de la croute terrestre sa concentration étant de l'ordre de 0,1 % soit de l'ordre de 1000 mg/kg (INRA, 1997).

Dans les sols, la Synthèse des analyses réalisées sur 503 échantillons de sols (D BAIZE, INRA, 1997) montrent des concentrations dans les sols très variables et fortement dépendantes des familles géo-pédologiques. Ces teneurs présentent les statistiques suivantes : $10^{ème}$ centile : 112 mg/kg, médiane : 681 mg/kg, $9^{ème}$ décile : 4609 mg/kg.

Selon les études, la consommation journalière pour ne pas développer de carence devrait se situer entre 2 et 9 mg/jour. Plusieurs maladies neurologiques sont liées, soit à un défaut, soit à un excès de manganèse.

Dans l'air en zone urbaine ou rurale sans pollution significative, les concentrations moyennes sont dans la gamme de 0,01 à 0,07 µg/m^3. Près des industries (fonderies), les concentrations en manganèse peuvent atteindre en moyenne 0,2 à 0,3 µg/m^3 (OMS, 2000).

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) présente une limite de qualité des eaux pour la consommation humaine de 50 µg/l pour le manganèse (valeur de référence et non valeur limite).

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

Valeurs guides dans l''air

L'OMS (Air quality Guidelines for Europe, 2000) propose une valeur guide pour le manganèse de 0,15 µg/m^3 pour une exposition moyenne annuelle.

Dans les sols, on ne dispose pas de valeur guide réglementaire.

C) Profil toxicologique

Classement

Absence de classement pour le manganèse. Le dioxyde de manganèse est classé **Xn** (nocif) et représenté par les phrases de risque **R20/22** (nocif par inhalation et ingestion).

Effets cancérigènes, mutagènes et reprotoxiques

Le manganèse est placé dans la **catégorie D** (non classifiable) par l'US-EPA (1988), il n'est pas classé par l'union européenne ou l'OMS.

Autres effets toxiques

La toxicité du manganèse dépend de la voie d'exposition. Par voie orale, plusieurs maladies neurologiques peuvent être liées, soit à un défaut, soit à un excès de manganèse. Les effets provoqués par une surconsommation de manganèse concernent le système nerveux central (fatigue, tremblements, dystonie).

Par voie inhalation, depuis le début du XIXème siècle, le manganèse est connu comme toxique pour les travailleurs des industries lourdes.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence (VTR) dont la définition est donnée dans le chapitre 1 du présent document. Le tableau ci-après présente les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancers issus de la recherche auprès des principales bases de données (ATSDR, OMS, US-EPA, RIVM et Health canada). La plupart d'entre elles figurent dans la fiche INERIS (version 2.2, septembre 2011).

Manganèse – Effets toxiques à seuil						
Exposition	Voie d'exposition	Effet ou Organe critique	Observations portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Formes indistinctes						
Chronique	Ingestion	-	homme	3	DJT = 0.06 mg/kg/j	OMS (2004)
		Système nerveux central	homme	1	RfD = 0,14 mg/kg/j	US-EPA (1996)
	Inhalation	Système neurologique (SNC)	homme	1000	RfC = **0,05 µg/m^3**	US-EPA (1993)
			homme	500	MRL = 0,04 µg/m^3	ATSDR (addendum 2010)
			homme	300	REL = 0,09 µg/m^3	OEHHA (2008)
			homme		RfC = 0,05 à 0,08 µg/m^3	Santé Canada (2008)

L'US-EPA propose une RfD orale (0,14 mg/kg/j) basée une dose sans effets (NOAEL) de 10 mg/j.

La RfC et MRL (inhalation) proposées par l'US-EPA et l'ATSDR prennent en compte les effets toxiques sur le système nerveux central (fatigue, imprécisions dans la coordination œil-main, tremblement des mains, irritabilité).

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

La sélection des VTR repose sur les critères énoncés au chapitre méthodologie.

Pour la voie inhalation, la VTR établie par l'US-EPA (1993) de 0,05 µg/m^3 sera retenue, cette valeur est environ 3 fois plus faible (et donc prudente) que la valeur guide proposée par l'OMS. Elle est proche de celle nouvellement proposée par l'ATSDR en 2010.

Pour le risque chronique non cancérigène par **ingestion**, l'US-EPA propose une RfD orale (0,14 mg/kg/j) basée sur une dose sans effets (NOAEL) de 10 mg/j. Cette dose correspond pour une population moyenne à une dose sans effets irréversibles sur la santé de l'individu, ce qui ne veut pas dire que des doses supérieures impliquent des effets toxiques (US-EPA). Cette valeur est applicable sans facteur de sécurité pour l'ingestion d'aliments. Cependant, dans le calcul d'une exposition par l'eau de boisson ou le sol, IRIS recommande d'utiliser un facteur de sécurité de 3, abaissant ainsi la RfD à $4{,}67.10^{-2}$, qui a été arrondi à $4{,}6.10^{-2}$, afin de ne pas minimiser le risque.

La RfD = $4{,}6.10^{-2}$ mg/kg/j de l'US-EPA est retenue pour la boisson et les sols.

La RfD = $1{,}4.10^{-1}$ mg/kg/j de l'US-EPA est retenue pour l'ingestion de végétaux.

Mercure (Hg)

A) Propriétés intrinsèques

Propriétés physico-chimiques et origine

Le mercure est le seul métal à se présenter sous forme liquide dans les conditions normales de température et de pression, conditions pour lesquelles il émet spontanément des vapeurs. La masse molaire du mercure métallique est de 200,59 g/mol, sa densité est de 13,55 et son point de fusion est de -38,9°C. Sa densité de vapeur est de 6,93.

Le mercure peut se présenter sous différentes formes :

- Le **mercure sous forme métallique (HgII) ou mercure élémentaire** (CAS n°7439-97-6) qui est toxique uniquement par inhalation. Le mercure est le seul métal pour lequel il peut y avoir une exposition environnementale significative à la forme élémentaire. Dans l'air, on va trouver le mercure essentiellement sous forme métallique. Il est à noter que ce métal a un fort potentiel de bioaccumulation, c'est-à-dire qu'il se fixera facilement dans les tissus lipidiques des êtres vivants.
- Le **mercure inorganique Hg** : essentiellement chlorure de mercure (CAS n°7487-94-7), sulfure de mercure (CAS n°1344-48-5), oxyde de mercure (CAS n°21908-53-2). Il se forme dans les sols par réduction du HgII et est toxique par voie orale et inhalation. Les composés inorganiques du mercure sont très peu volatils.
- Le **mercure organique** : essentiellement MeHg (méthylmercure, CAS n° 22967-92-6) mais aussi EtHg ou $(Me)_2Hg$. Il peut être formé par processus microbien à partir du mercure métallique. Sous cette forme, le mercure est toxique par voie orale et inhalation. L'acidification du milieu augmente le taux de méthylation, en particulier chez les organismes aquatiques (poissons, mollusques..).

La méthylation du mercure inorganique peut se faire de façon abiotique (en particulier dans les sédiments) ou biotique, grâce à l'action de bactéries ou d'organismes aquatiques. On trouve ainsi de 0,01 à 10% de mercure sous forme méthylée dans l'eau et les sédiments, environ 15% dans les algues, de 20 à 50% dans les invertébrés et de 80 à 99% dans les poissons.

Voies d'exposition et absorption

L'air ambiant et les amalgames dentaires sont les sources principales d'exposition aux vapeurs de mercure, alors que c'est la ration alimentaire qui est la source d'exposition aux composés du méthyle-mercure. L'exposition au méthyle-mercure aéroporté est de 2 ou 3 ordres de grandeur au-dessous de la prise quotidienne par la nourriture et, dans ce contexte, sera considérée comme insignifiante.

Le tableau suivant résume les taux d'absorption mis en évidence par les principales études sur l'absorption des différentes formes du mercure.

Voie d'exposition	**Mercure élémentaire**	**Mercure inorganique**	**Mercure organique**
Orale	< 0,01% (homme) * nd **	7 - 15% (homme) ** jusqu'à 10 % (homme) *	95% (homme) ** > 90 % (homme) *
Inhalation	75 - 85% (homme) ** 80 % (homme) *	40% (animal)**	-
Cutanée	2,6% (homme) **	faible	75% (animal) **

* source INRS, fiche biotox
** source INERIS, fiche de mai 2005
nd ** : la valeur affichée dans le tableau de synthèse de l'INERIS fait vraisemblablement référence à une forme inorganique (chlorure mercurique)

Métabolisation

Le métabolisme et le comportement physiologique du mercure varient considérablement en fonction de son degré d'ionisation. Il passe facilement les membranes pulmonaires en raison de sa forte diffusabilité et de sa liposolubilité. Il passe ensuite rapidement dans le système sanguin : 10 mn après la fin de l'exposition, 70 % du mercure est absorbé. L'accumulation se fait ensuite dans le foie et dans les reins.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Le mercure est présent dans l'environnement de manière ubiquitaire.

Les concentrations retrouvées dans les différents milieux environnementaux sont les suivantes :

- air : 1 à 4 ng/m^3
- eaux : 0,01 à 6 ng/l
- sols : en France, les concentrations dans les sols ordinaires (hors anomalies géochimiques) sont comprises entre 0.02 et 0.20 mg/kg (INRA, D.BAIZE, 1997).

Le mercure est faiblement mobile dans le sol. Le mercure mis en contact avec le sol est rapidement immobilisé (par les oxydes de fer, d'aluminium et le manganèse et surtout par la matière organique), il a tendance à rester dans les horizons de surface.

La méthylation du mercure inorganique peut se faire de façon abiotique (en particulier dans les sédiments) ou biotique, grâce à l'action de bactéries ou d'organismes aquatiques. On trouve ainsi de 0,01 à 10% de mercure sous forme méthylée dans l'eau et les sédiments, environ 15% dans les algues, de 20 à 50% dans les invertébrés et de 80 à 99% dans les poissons.

Le mercure des composés organiques est beaucoup plus facilement absorbé et transféré vers les parties aériennes des végétaux que le mercure des sels minéraux. Le facteur de bioconcentration (en poids sec) dans les plantes (prélèvement depuis le sol) varie de 0,01 à 1 pour les composés de mercure organique et de 0,01 à 0,3 pour les composés de mercure inorganique, pour des concentrations dans le sol de l'ordre de 0,5 ppm.

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) présente une limite de qualité des eaux pour la consommation humaine de 1 µg/l pour le mercure.

La concentration limite dans les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable issue de ce même texte réglementaire est de 1 µg/l.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) propose une valeur guide pour les eaux potables de 6 µg/l pour les formes inorganiques de mercure.

Valeurs guides dans l''air

L'OMS (Air quality Guidelines for Europe, 2000) propose une valeur guide de 1 µg/m^3 pour les vapeurs de mercure inorganique pour une exposition moyenne annuelle. L'OMS précise cependant que des effets sur le système immunitaire ne peuvent être exclus à de plus faibles concentrations.

C) Profil toxicologique

Classement

Le symbole classant le mercure métal et ses composés inorganiques est **T** (toxique).

Les phrases de risque qui les représentent sont : **R23** (toxique par inhalation), **R33** (danger d'effet cumulatif)

Effets cancérigènes

En l'état actuel des connaissances, le mercure métallique n'est pas considéré comme cancérigène pour l'homme de même que les composés inorganiques du mercure.

L'IARC (1997) a placé le **mercure métal et les composés inorganiques du mercure** dans le **groupe 3**, et le **méthylmercure** dans le **groupe 2B**.

Le **mercure élémentaire** (inorganique) est **classé D**, « preuves non adéquates chez l'homme et preuves insuffisantes chez l'animal » par l'US EPA. Le **chlorure mercurique** et le **méthylmercure** sont **classés C** « Preuves inadéquates chez l'homme et preuves limitées chez l'animal » par l'US EPA en 1995.

Effets Mutagènes

Aucun des composés du mercure n'est classé mutagène par l'Union Européenne.

Il est cependant à noter que les dérivés minéraux solubles du mercure, comme ceux de nombreux métaux, exercent une action mutagène dans plusieurs systèmes expérimentaux. Ces observations sont toutefois insuffisantes à elles seules, pour en déduire un effet mutagène éventuel du mercure chez l'homme.

Effets reprotoxiques

Chez les hommes, des cas d'oligospermie et de stérilité ont été observés chez des travailleurs exposés à l'oxyde mercurique dans une fabrique de batteries. Chez les femmes, une augmentation de l'incidence des avortements spontanés a été observée chez les sujets exposés aux vapeurs de mercure.

Les risques d'effets indésirables du méthylmercure sont accrus chez les femmes enceintes et allaitantes, mais l'OMS a estimé qu'elle ne disposait pas de données suffisantes pour recommander une dose de méthylmercure pour ce groupe de population.

Aucun des composés du mercure n'est classé reprotoxique par l'Union Européenne.

Autres effets toxiques

- **Mercure élémentaire** : L'organe cible majeur est le système nerveux central. Des expositions à long terme et à faibles concentrations (25-80 µg/m^3) provoquent des tremblements, de l'irritabilité, une faible concentration intellectuelle et des troubles de la mémoire. On observe également une diminution de la capacité psychomotrice et de la neurotransmission. L'exposition à long terme au mercure élémentaire montre que le rein est également un organe cible. En cas de contact avec des plaies ouvertes, le mercure, à des concentrations très élevées, peut provoquer des inflammations locales.

- **Mercure inorganique** : Le rein est l'organe cible après exposition par voie orale au mercure inorganique. En milieu industriel, l'exposition au mercure inorganique est associée à une protéinurie, et parfois à une néphropathie qui pourrait être d'origine immunitaire. Pour les voies d'absorption par contact cutané et par inhalation, les informations ne sont pas disponibles.

- **Mercure organique** : La voie orale est la voie d'absorption principale du mercure organique et le cerveau est le principal organe cible. Les fonctions sensorielles telles que la vue et l'ouïe aussi bien que les zones du cerveau impliquées dans la coordination motrice sont généralement affectées.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence (VTR) dont la définition est donnée dans le chapitre 1 du présent document. Le tableau ci-après présente les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancer.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, USEPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada) et tiennent compte des valeurs réglementaires appliquées en France. La plupart d'entre elles figurent dans la fiche toxicologique de l'INERIS (INERIS-DRC-00-N°25590–N°99DF389, version 4, septembre 2010).

Mercure – effets toxiques à seuil

Exposition	Voie d'exposition	cible	espèce	Facteur de sécurité	valeur	source
Mercure élémentaire						
chronique	Inhalation	Système nerveux	homme	300	REL = 0,03 µg/m^3	OEHHA (2008)
				30	RfC = 0,3 µg/m^3	US EPA (1995)
				30	**MRL = 0,2 µg/m^3**	ATSDR (1999)
				30	TCA = 0,2 µg/m^3	RIVM (2001)
Mercure inorganique (* : chlorure mercurique)						
chronique	Ingestion	rein	rat	1000	**RfD = 3.10^{-4} mg/kg/j ***	US EPA (1995)
	Ingestion	rein	rat	100	TDI = 2.10^{-3} mg/kg/j *	RIVM (2001)
Mercure Organique (méthyl mercure : *, acétate de phényl mercure : **)						
chronique	Orale	Effet sur le développement	enfant	10	TDI = 1.10^{-4} mg/kg/j *	RIVM (2000)
		Effet sur le développement	enfant	4,5	**MRL = 3 10^{-4} mg/kg/j ***	ATSDR (1999)
		Syst. nerveux	homme	10	RfD = 10^{-4} mg/kg/j *	US EPA (2001)
		Syst. rénal	rat	100	RfD = 8 10^{-5} mg/kg/j **	US EPA (1996)
		-	homme	-	DJT= 4,7 10^{-4} mg/kg/j *	AFSSA 2002)
Mercure Total						
chronique	Orale	-	-	-	DHT= 5.10^{-3} mg/kg/sem.	OMS (2004)
		-	-	-	DJT = 7,1 10^{-4} mg/kg	AFSSA (2002)

L'AFSSA, dans un avis rendu le 21 octobre 2002 a retenu, sur la base des études épidémiologiques réalisées par de passé et des valeurs toxicologiques présentées dans la tableau ci-dessus, une valeur de référence pour l'exposition au mercure par ingestion de végétaux et d'animaux une dose hebdomadaire tolérable de 3,3 µg/kg/semaine pour le méthylmercure et de 5 µg/kg/semaine pour le mercure total. Ce qui peut être traduit en dose journalières suivantes : 0,47 µg/kg/j de méthylmercure et 0,714 µg/kg/j pour le mercure total. Ces valeurs ont été déterminées pour des populations sensibles (femmes enceintes/fœtus). Elles sont cependant retenues comme valeur de référence pour l'ensemble de la population.

La TDI proposée par le RIVM pour le chlorure mercurique de 2.10^{-3} mg/kg/j correspond à la MRL (subchronique et non chronique) proposée par l'ATSDR en 1999, la même étude pivot a été considérée.

La RfC (inhalation) du mercure métal (0,3 µg/m^3) a été établie par l'US-EPA à partir de l'observation de cohortes de travailleurs. Cette valeur a été établie à partir d'études épidémiologiques menées chez des ouvriers exposés à des vapeurs métalliques (Fawer et al., 1983 ; Piikivi et Tolonen, 1989; Piikivi et Hannien, 1989 ; Ngim et al., 1992 ; Liang et al., 1993). Dans ces études, les salariés exposés au mercure élémentaire présentaient des troubles de la mémoire, un manque d'autonomie ainsi que des tremblements de la main. L'étude principale retenue est celle de Fawer et al. (1983). Dans cette étude, des salariés exposés à une moyenne de 0,026 mg.m^{-3} de mercure élémentaire souffraient de tremblements de la main. La TWA de 0,026 mg.m^{-3} a été retenue comme LOAEC ce qui a permis, après ajustement, de déterminer une LOAEC de 9 µg.m^{-3} (en tenant compte du temps de travail par semaine et du volume d'air inhalé : 0,026 x (8 h/24 h) x (5 j/7 j) x (10 m^3 /6,7 m^3)[32]). Un facteur de sécurité de 30 a été appliqué (un facteur 10 pour protéger l'ensemble de la population et un facteur 3 pour combler le manque de données, notamment les effets sur le développement et la reproduction). Le degré de confiance accordé par l'US-EPA a cette valeur est moyen.

L'ATSDR propose un MRL de 0,2 µg.m^{-3} à partir de la même étude que celle retenue par l'US-EPA. Contrairement à l'US EPA, lors de l'ajustement de la LOAEC, l'ATSDR ne tient pas compte du volume d'air inhalé. L'ATSDR juge ce MRL suffisant pour protéger des effets affectant le développement neurologique du foetus humain et des enfants qui représentent le sous-groupe le plus sensible à la toxicité du mercure élémentaire.

L'OEHHA propose un REL de 0,03 µg.m^{-3} à partir de la même étude que celle retenue par l'US-EPA. La différence réside dan sl'application des facteurs de sécurité. L'OEHHA applique un facteur 10 supplémentaire pour la plus grande sensibilité des enfants. Ainsi, un facteur 10 est appliqué pour l'utilisation d'une LOAEC, un facteur 10 pour la variabilité au sein de l'espèce humaine (plus grande susceptibilité des enfants, notamment dans le développement du système nerveux) et un facteur 3 pour la variabilité inter-individuelle. Par rapport à la VTR proposée par ml'OEHHA en 2003, qui était de 9.10^{-5} mg.m^{-3}, le facteur intraespèce a été réévalué à 3 et un facteur supplémentaire de 10 a été ajouté pour tenir compte de la plus grande sensibilité des enfants.

[32] Volume d'air inhalé pour les travailleurs : 10 m^3 / jour ; volume d'air inhalé pour la population générale : 6,7 m^3 / jour.

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

La VTR chronique retenue pour les effets toxiques **non cancérigènes** du mercure par **inhalation (élémentaire sous forme de vapeurs et inorganique sous forme de poussières)** est celle établie par l'ATSDR à **0,2 µg/m^3**. Cette valeur est jugée suffisante pour protéger le sous groupe le plus sensible (fœtus et enfants), elle est légèrement plus faible que celle établie par l'US-EPA avec un degré de confiance moyen.

La VTR chronique retenue pour les effets toxiques **non cancérigènes** du mercure par **ingestion** est celle établie par l'US EPA, soit **3.10^{-4} mg/kg/j**. Cette valeur a été établie à partir d'études chez le rat, après ingestion de **chlorure mercurique**, elle correspond donc à la toxicité par ingestion des formes **inorganiques du mercure**, qui sont absorbées par la voie digestive, en tenant compte de plus d'effets très sensibles (effets immunitaires : glomérulonéphrite auto-immune), elle est donc très protectrice. Elle ne concerne pas le mercure métal, qui n'étant pas absorbé par la voie digestive n'a pas, sur le principe à être pris en compte selon cette voie d'absorption.

Nickel (Ni)

A) Propriétés intrinsèques

Propriétés physico-chimiques et origine

Le nickel peut se présenter sous différentes formes : Poussière de nickel, Sels solubles de nickel (CAS n° 7440-02-0), Sulfure de nickel (nickel Sulfide) (CAS n° 12035-72-2), Carbonyl de nickel (CAS n° 13463-39-3).

Le nickel est probablement un élément trace essentiel pour les mammifères.

La masse molaire du nickel est de 58,69 g/mol, sa densité est de 8,9 et son point de fusion est de 1455°C.

Les principales sources anthropiques sont la combustion de charbon ou de fuel, l'incinération des déchets, l'épandage des boues d'épuration, l'extraction et la production de nickel, la fabrication de l'acier, le nickelage et les fonderies de plomb.

Le nickel est obtenu principalement à partir des minerais de nickel sulfurés (pyrrhotite nickeliferreuse, pentlandite, chalcopyrite) dans lesquels sont également présents le fer et le cuivre.

Le nickel est utilisé dans la production d'aciers inoxydables et d'aciers spéciaux. Il est également employé dans la production d'alliages non ferreux utilisés par exemple dans la fabrication de pièces de monnaie, d'outils, d'ustensiles de cuisine.

Les composés du nickel sont présents sous forme particulaire dans l'atmosphère.

Voies d'exposition et absorption

Les voies d'exposition au nickel dans la population générale sont l'inhalation d'air ou de fumée de tabac qui contient du nickel, l'ingestion de nourriture ou d'eau contaminée, ou un contact cutané avec des pièces ou d'autres métaux constitués de nickel.

Par inhalation, le taux d'absorption se situe entre 20 et 35%.

L'absorption par ingestion est faible du fait que la plus grande partie du nickel ingéré est éliminée par les fécès. Pour le sulfate de nickel, le taux d'absorption par ingestion varie de 0,7 à 27% ; il est de 3% chez des volontaires ayant ingéré 5,6 mg de nickel sous forme de sulfate. Par ailleurs, le taux d'absorption par ingestion est nettement plus élevé chez des sujets à jeun que lorsque le produit est ingéré au cours d'un repas.

Métabolisation

La déposition, la rétention et l'absorption pulmonaire des composés du nickel sont régies par les propriétés physico-chimiques des particules : dans le cas de particules solubles dans les milieux biologiques déposées dans les alvéoles, la demi-vie peut être de quelques heures ; dans le cas de particules insolubles, la clairance demande plusieurs semaines, voire plusieurs années. Même en cas de dépôts pulmonaires de fortes doses de produits insolubles, la concentration de nickel dans le sang reste très faible ; elle est plus élevée dans le cas de composés solubles.

Au niveau des organes, le nickel ne se retrouve en quantité appréciable que dans les reins et les poumons. Il est excrété rapidement dans l'urine à des taux très variables et un peu également dans la sueur. En cas d'ingestion, la plus grande partie du nickel est éliminé par les fèces.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Les concentrations moyennes dans l'air données par l'ATSDR dans les espaces urbains seraient de l'ordre de 2 ng/m^3. De même, les concentrations retrouvées dans les eaux de surface sont de l'ordre de 10 ppb.

En France, les concentrations dans les sols ordinaires (hors anomalies géochimiques) sont comprises entre 2 et 60 mg/kg (INRA, D.BAIZE, 1997).

Un BCF de 8,0.10^{-3} (sec) a pu être observé pour des légumes racines et un BCF de 9,31.10^{-3} (sec) pour les légumes feuilles (US-EPA, 1992 et 1993).

L'ensemble des données recueillies dans le cadre de l'évaluation des risques en Europe donnent des BCF entre 0,8 et 104 pour les poissons (CE, 2002b).

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) présente une limite de qualité des eaux pour la consommation humaine de 20 µg/l pour le nickel.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) propose une valeur guide pour les eaux potables de 70 µg/l.

Valeurs guides dans l''air

Dans l'air, aucune valeur guide n'a été déterminée par l'OMS. L'OMS précise cependant que la concentration de 0,025 µg/m^3 entraînerait pour une exposition durant la vie entière un excès de risque de 1.10^{-5}.

La transposition de la directive européenne 2004/107/CE en droit français dans le Décret 2010-1250 du 21 octobre 2010 fixe, pour le nickel sous forme particulaire, une valeur cible dans l'air de 0,02 µg/m^3 applicable à partir du 31/12/2012.

C) Profil toxicologique

Classement

Le symbole classant le nickel est **Xn** (nocif).

Les phrases de risque qui le représentent sont : **R40** (possibilité d'effets irréversibles), **R43** (peut entrainer une sensibilisation par contact avec la peau).

Le symbole classant le monoxyde de nickel est **T** (toxique).

Les phrases de risque qui le représentent sont : **R49** (peut causer le cancer par inhalation), **R43** (peut entrainer une sensibilisation par contact avec la peau).

Effets cancérigènes

L'Union Européenne classe le nickel dans le **groupe 3.** Mais le dioxyde de nickel, le disulfure de di-nickel, le monoxyde de nickel, le sulfure de nickel et le trioxyde de di-nickel sont quant-à eux classés dans le **groupe 1.**

Le CIRC-IARC a placé dans le groupe 1 tous les composés du nickel (oxydes, sulfates et sulfures) et le nickel métal dans le **groupe 2B** en raison de preuves jugées insuffisantes chez l'homme.

Les **sulfures de nickel et les poussières de nickel** sont placé en **classe A** par l'US-EPA (1995), mais les autres formes du nickel n'ont pas été évalués par cette instance.

Une augmentation des cancers des fosses nasales et des poumons a été mise en évidence chez les travailleurs d'usines de production de nickel (traitement des minerais, hydrométallurgie) exposés par inhalation, et des expérimentations sur l'animal ont montré l'induction de cancers après injection de nickel métal ou de monoxyde de nickel par voie sous-cutanée ou intra-péritonéale. A l'opposé aucun des essais réalisés par voie orale n'a mis en évidence d'effets cancérogènes du nickel ou de ses composés selon cette voie.

Effets Mutagènes

Aucun des composés du nickel n'est classé mutagène par l'Union Européenne.

Effets reprotoxiques

Aucun des composés du nickel n'est classé reprotoxique par l'Union Européenne.

Le nickel ionisé traverse la barrière placentaire. Ses composés minéraux exercent chez le rat des effets foetotoxiques, avec réduction du poids du fœtus, augmentation de la fréquence des résorptions et de la mortinatalité. Chez la souris et le hamster, ils induisent en plus une incidence accrue des malformations au niveau du cerveau, des yeux de la voûte palatine et du squelette.
Les composés du nickel semblent exercer d'autre part un effet sur la fertilité des mâles.

Autres effets toxiques

Le nickel est connu depuis longtemps comme l'allergène le plus courant pour la peau. L'exposition professionnelle semble moins importante pour cette sensibilisation que le contact journalier avec des objets usuels (bijoux, pièces de monnaie…). 40 à 50 % de personnes sensibilisées développent des dermatoses eczématiformes récidivantes. De nombreux cas d'asthme sont liés à une exposition à des composés solubles du nickel. En milieu professionnel, cet asthme peut être associé à une dermatose de contact, à un urticaire ou une rhinite.

L'inhalation de composés de nickel peut avoir des effets sur les voies respiratoires et le système immunitaire. Les composés solubles sont plus toxiques que les composés insolubles. De nombreux cas d'asthmes sont liés à une exposition à des composés solubles du nickel.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence (VTR) dont la définition est donnée dans le chapitre 1 du présent document. Les tableaux ci-après présentent dans un premier temps les VTR correspondant aux effets cancérigènes et dans un second temps les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancer.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, US-EPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada). La plupart d'entre elles figurent dans la fiche toxicologique de l'INERIS (INERIS- DRC-02-25590-02DF44, Juil. 2006).

Nickel - effets toxiques sans seuil				
Voie d'exposition	Type d'effet considéré	Observations portant sur	Valeur	Source
Inhalation	Cancer du Poumon et du larynx	homme	ERU_i = **$3{,}8\ 10^{-4}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$**	OMS (2000)
		homme	ERU_i = $2{,}6\ 10^{-4}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$	OEHHA (2002)

La valeur de l'OMS est obtenue par dérivation de données obtenues lors d'études épidémiologiques en milieu de travail et prenant en compte la survenue de cancer du poumon.

Les valeurs de l'US EPA concernant les composés du nickel ont été dérivées à partir des mêmes études que celles utilisées par l'OMS en considérant de façon un peu empirique que 50% des poussières de raffinerie de nickel sont constituées par du sous-sulfure de nickel.

Nickel – effets toxiques à seuil					
Voie d'exposition	Organe critique	Observation portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Inhalation	Système respiratoire	Homme et animale	30	MRL = **$9\ 10^{-2}$ µg/m³**	ATSDR (2005)
		rat	100	TCA= $5\ 10^{-2}$ µg/m³	RIVM (2001)
		lapin	1000	TC = $1{,}8\ 10^{-2}$ µg/m³	Santé Canada (1993)
		rat	30	REL = 0,05 µg/m³	OEHHA (2005)
Ingestion	Diminution poids organes	rat	300	RfD = **2.10^{-2} mg/kg/j**	US EPA (1996)
		rat	100	TDI= 5.10^{-2} mg/kg/j	RIVM (2001)
		-	-	RfD = 5.10^{-3} mg/kg/j	JECFA
	Rein	rat	1000	RfD = $8\ 10^{-3}$ mg/kg/j	ITER (1999)
	Diminution du poids des organes	rat	300	REL = 0,05 mg/kg/j	OEHHA (2005)

Pour les effets toxiques non cancérigènes du nickel par ingestion, l'US-EPA propose une RfD de 0,02 mg/kg/j. Cette valeur établie à partir d'études sur le rat est préférée à celle moins conservatoire du RIVM (0,05 mg/kg/j).

Par ailleurs, le travail d'ITER conduit à une valeur de $8\ 10^{-3}$ mg/kg/jour sur la base de l'étude chez le rat de Vyskocyl et coll.1994, applicable aux sels solubles de nickel et basée en particulier sur des effets critiques fonctionnels en particulier l'albuminurie.

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

Pour les effets **cancérigènes par inhalation**, on retient la valeur établie récemment par l'OMS à partir du registre des cancers du poumon observés en Norvège chez des travailleurs en raffinerie de nickel entre 1968 et 1987 (Andersen et coll., 1992, 1996) soit **$3{,}8\ 10^{-4}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$**. Ces études ont été publiées récemment, elles tiennent compte des éventuels facteurs de confusion (tabagisme en particulier).

Compte tenu de l'absence d'évidence d'effets cancérigènes du nickel par ingestion et contact cutané, l'ERUi ci-dessus ne sera pas dérivé en ERUo.

La VTR chronique retenue pour les effets toxiques **non cancérigènes du nickel par inhalation** est celle de l'ATSDR (2005) de **0,09 µg/m^3**. Cette valeur établie à partir d'études sur l'homme et présentant un facteur de sécurité faible est préférée à celle plus conservatoire du RIVM (0,05 µg/m^3) établie à partir d'études sur les rats.

La VTR chronique retenue pour les effets **toxiques non cancérigènes du nickel par ingestion** est celle de l'US-EPA soit **0,02 mg/kg/j**.

Plomb (Pb)

A) Propriétés intrinsèques

Propriétés physico-chimiques et origine

Le plomb est un métal de couleur gris-bleu, mou et malléable. La masse molaire du plomb est de 207,20, sa densité est de 11,34 et son point de fusion est de 327,5°C. Les composés inorganiques du plomb ne sont pas volatils tandis que les composés organiques peuvent être volatils.

Dans l'air, les émissions de plomb sont principalement anthropiques, cependant depuis les deux dernières décennies, avec la disparition de la consommation de l'essence plombée, la pollution atmosphérique par le plomb a considérablement diminuée.

Le plomb peut être présent sous plusieurs formes, qui dépendront essentiellement des conditions redox et de pH du milieu, mais aussi des espèces rencontrées dans le sol. Ce métal peut ainsi se trouver sous la forme inorganique (ions libres en solution (Pb^{2+}), complexe (Pb^{2+}/acide fulvique), ions adsorbés dans des colloïdes ($Pb^{2+}/Fe(OH)_3$), mais c'est sa forme organique (essentiellement tétraalkyl de plomb) qui est la plus toxique pour l'homme. Le plomb tétraéthyl est un additif des carburants plombés.

Voies d'exposition et absorption

Le plomb pénètre dans l'organisme essentiellement par voie digestive (50% pour l'enfant de 2 ans et 5 à 10% pour l'adulte) et par voie pulmonaire (20 à 30%).

La principale voie d'absorption est digestive, les sources étant constituées par les aliments (le lait, l'eau, les boissons) et également les écailles de peinture, les poussières présentes en milieu domestique et les poussières présentes dans le sol ingérées particulièrement par les jeunes enfants (2 à 3 ans) par portage main-bouche.

Métabolisation

Le plomb absorbé passe dans la circulation sanguine ou plus de 90% est fixé aux globules rouges au niveau de la membrane et de l'hémoglobine ; le reste diffuse dans le sérum. Il est ensuite distribué à tous les organes et tissus, richement vascularisés. Le plomb ne s'accumule pas dans les poumons. Il traverse la barrière placentaire et peut s'accumuler dans les tissus fœtaux.

Le plomb inorganique n'est pas métabolisé dans l'organisme. Le plomb absorbé est éliminé par la voie urinaire. Le plomb, en raison de sa similarité avec le calcium peut également être excrété dans le lait.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Le plomb est présent dans l'environnement de manière ubiquitaire. Les concentrations retrouvées dans les différents milieux environnementaux sont les suivantes :

- air : 0,1 ng/m^3
- Eaux : 1 à 10 µg/l
- Sols : en France, les concentrations dans les sols ordinaires (hors anomalies géochimiques) sont comprises entre 9 et 50 mg/kg (INRA, D.BAIZE, 1197).

Le plomb est absorbé passivement par les racines et est rapidement immobilisé dans les vacuoles des cellules racinaires ou retenu par les parois de l'endoderme. Son accumulation depuis les sols est assez limitée (Alloway , 1995).

Le phénomène d'absorption est contrôlé par le pH et le potentiel redox du sol ainsi que par la quantité de matière organique présente dans le sol.

La voie aérienne est également une voie d'accumulation du plomb par les plantes. Néanmoins, certaines études auraient montré qu'une grande partie du plomb déposé par voie atmosphérique sur les plantes peut être éliminé par lavage puisqu'il a peu pénétré dans la plante (Juste et al, 1995 ; Kabata-Pendias, Pendias et al, 1992).

Les BCF donnés par la base de données du logiciel HESP sont compris entre 0.001 et 0.03.

L'IAEA (1994) propose un BCF de 300 poids frais pour les poissons.

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) présente une limite de qualité des eaux pour la consommation humaine de 25 µg/l pour le plomb jusqu'en décembre 2013, elle sera abaissée à 10 µg/l à partir de 2014.

La concentration limite dans les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable issue de ce même texte réglementaire est de 50 µg/l.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) propose une valeur guide provisoire pour les eaux potables de 10 µg/l

Valeurs guides dans l''air

L'objectif de qualité de l'air correspond en France à une concentration de 0,5 µg/m^3 en moyenne annuelle (décret 2002-213 de février 2002). L'OMS préconise également de ne pas dépasser le seuil de 0,5 µg/m^3 en exposition moyenne annuelle.

C) Profil toxicologique

Classement

Le symbole classant le plomb est **T** (toxique).

Les phrases de risque qui le représentent sont : **R20/22** (également nocif par inhalation et par ingestion), **R33** (danger d'effet cumulatif), **R61** (risque pendant la grossesse d'effet néfaste pour l'enfant), **R62** (risque possible d'altération de la fertilité).

Effets cancérigènes

L'Union Européenne classe le plomb et ses dérivés dans les catégories suivantes:

- **Catégorie 3** : les chromates, sulfochromates et sulfochromates molybdates de plomb sont des substances préoccupantes pour l'homme en raison d'effets cancérogènes possibles mais pour lesquelles les informations disponibles ne permettent pas une évaluation satisfaisante.
- **Catégorie 1** : l'arséniate de plomb est cancérogène pour l'homme.

L'IARC classe le plomb et ses dérivés dans les groupes suivants :

- **Groupe 2A** pour le plomb et ses dérivés inorganiques
- **Groupe 1** : les chromates et arséniates de plomb sont considérés séparément et classés comme cancérigènes pour l'homme (1987).
- **Groupe 3** : les composés organiques ne peuvent être classés pour leur cancérogénicité pour l'homme (1987).

Enfin, l'US-EPA le classe dans le groupe **B2** : le plomb et ses dérivés inorganiques pourraient être potentiellement cancérigènes pour l'homme (1989).

Chez l'homme une conjonction de données indique qu'une exposition professionnelle pourrait être associée à un risque accru de cancer bronchique ou du rein (pour des expositions de longue durée).

Une première méta-analyse réalisée par Fu et Boffetta (1995) a en effet montré, au travers de toutes les études de cohortes et cas-témoin publiées jusqu'en 1990, l'existence d'un risque accru de cancers respiratoires, gastriques et vésicaux. Le risque relatif pour le cancer du rein était également accru, mais n'atteignait pas le seuil de signification. Il subsiste cependant à l'égard de ces analyses des réserves relatives à la prise en compte non systématiquement de facteurs de confusion éventuels. En effet, certaines études ne précisent pas l'intervention de facteurs tels que le tabac et les habitudes alimentaires. Par ailleurs, certains auteurs considèrent que l'excès de cancer bronchique chez les fondeurs serait multifactoriel, d'autres composés que le plomb tels que l'arsenic, le chrome hexavalent ou les hydrocarbures aromatiques polycycliques, jouant un rôle majeur (Gerhardsson et Ndberg, 1993; Lundstrom et al., 1997).

Il subsiste des doutes sur le mécanisme, sur les co-expositions, et sur le rôle direct ou indirect des composés du plomb suspectés.

Effets Mutagènes

Aucun des composés du plomb n'est classé mutagène par l'Union Européenne.

il n'est pas exclu que chez l'homme l'exposition au plomb ait un rôle facilitant l'expression de certaines tumeurs en particulier par atteinte des protéines de réparation de l'ADN, les composés inorganiques du plomb ne semblant pas posséder d'effets génotoxiques directs sur l'ADN. Il n'est pas non plus exclu que les composés inorganiques du plomb aient un effet cancérogène à seuil.

Le mécanisme de l'effet mutagène et clastogène du plomb n'est pas clair. L'ensemble des réponses semble suggérer un mécanisme indirect (dérèglement enzymatique) plutôt qu'une lésion directe du matériel génétique.

Effets reprotoxiques

Le plomb et l'ensemble de ses composés sont **classés R1** par l'Union Européenne.

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 des spermatozoïdes et, donc, un risque d'hypofertilité. Par ailleurs, le plomb perturbe la sécrétion d'hormones sexuelles.

Les enfants sont par contre à fortiori la cible privilégiée des effets du plomb sur la croissance de l'os. Plusieurs études mettent en évidence une corrélation négative entre plomb d'une part, poids, taille et périmètre thoracique des enfants d'autre part.

Par ailleurs, l'exposition à de faibles doses de plomb entraine des effets sur le développement neurocomportemental dans la petite enfance.

Autres effets toxiques

Si l'exposition par ingestion prédomine dans la population générale, et l'inhalation en milieu professionnel, ces deux voies sont le plus souvent indiscernables l'une de l'autre. Pour pallier la difficulté qui consiste à identifier ces différentes voies et sources d'exposition, les effets du plomb sur l'homme sont identifiés à partir de la dose interne de plomb mesurée dans le sang (plombémie).

Les principaux effets toxiques liés à une exposition chronique au plomb sont des neuropathies motrices avec déficit intellectuel, des altérations des reins et du système reproducteur (infertilité masculine), ainsi que des inhibitions de la synthèse de l'hémoglobine, et de la vitesse de la conduction nerveuse, effets qui ont pu être associés à des plombémies précises par l'ATSDR. On considère actuellement qu'une plombémie de 100 µg/L est une concentration critique à ne pas dépasser.

Le plomb s'accumule dans l'organisme et sa toxicité se manifeste vraisemblablement sans seuil de dose ainsi les jeunes enfants, pourraient, selon l'OMS présenter des déficits cognitifs et des troubles dans le métabolisme de la vitamine D, pour des plombémies inférieures à 100 µg/L.

Des études réalisées en milieu professionnel ont montré que le plomb peut exercer un effet dépresseur sur la glande thyroïde pour des niveaux d'exposition élevés (Tuppurainen *et al.*, 1988 ; Robins *et al.*,1983).

Pour des expositions moins importantes, des troubles d'ordre neurologiques ont été observés chez l'adulte comme chez l'enfant : irritabilité, troubles du sommeil, anxiété, perte de mémoire, confusion, sensation de fatigue.

L'exposition chronique au plomb produit aussi des effets sur le système nerveux périphérique (paresthésie, faiblesse musculaire, crampes…), des effets hématologiques (anémies), des effets rénaux et des effets cardio-vasculaires (l'implication possible du plomb dans une hypertension artérielle est cependant controversée).

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence (VTR) dont la définition est donnée dans le chapitre 1 du présent document. Les tableaux ci-après présentent dans un premier temps les VTR correspondant aux effets cancérigènes du plomb et dans un second temps les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancer.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, US-EPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada). La plupart d'entre elles figurent dans la fiche toxicologique de l'INERIS (INERIS-DRC-01-25590-ETSC-APi/SD –N°00df257, Fév.2003).

Plomb - effets toxiques sans seuil				
Voie d'exposition	Type d'effet considéré	Organe critique	Valeur	Source
Inhalation	Tumeurs rénales	rat	ERUi = $1{,}2\ 10^{-5}$ $(\mu g.m^{-3})^{-1}$	OEHHA (2002)
Ingestion		rat	ERUo = $8{,}5\ 10^{-3}$ $(mg/kg/j)^{-1}$	OEHHA (2002)

La VTR chronique pour les effets toxiques cancérigènes du plomb et de ses composés inorganiques par ingestion proposée par l' OEHHA (2002) est de $8{,}5\ 10^{-3}$ $(mg/kg/j)^{-1}$. Cette valeur a été calculée à partir d'une étude de cancérogénèse expérimentale chez le rat (Azar *et al.*, 1973). Les rats ont reçu une nourriture enrichie en acétate de plomb (forme très soluble du plomb), aux doses nominales de 0, 10, 50, 100, 500, 1000 et 2000 ppm durant deux ans. Des tumeurs rénales(adénomes) ont été observées de façon dose dépendante chez les mâles exposés au trois plus fortes concentrations. Des tumeurs ont également été observées chez les femelles exposées à 2000 ppm (7/20). L'utilisation d'un modèle multi étape linéarisé a permis de calculer une limite supérieure à 95% de $8{,}5\ 10^{-3}$ $(mg/kg/j)^{-1}$ (ERU_o).

La VTR chronique pour les effets toxiques cancérigènes du plomb et de ses composés inorganiques par inhalation proposée par l'OEHHA (2002) est de $1{,}2\ 10^{-5}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$. Cet ERUi a été obtenu par l'OEHHA par dérivation à partir de l'ERUo. Les taux d'absorption retenus pour l'homme sont : 50% du plomb inhalé est absorbé et 10% du plomb ingéré est absorbé (Owen, 1990). Ces taux d'absorption ont été considérés à l'identiques chez le rat. Par ailleurs, l'EOHHA a considéré un adulte moyen de 70 kg respirant 20 m^3 par jour, une ingestion de 1 mg/kg/j correspond à une inhalation de 3 500 $\mu g/m^3$ par 24 heures.

L'étude par ingestion sert à dériver la valeur par inhalation, et il n'est pas sûr que l'étude par ingestion puisse servir de modèle pour une exposition de l'homme par inhalation. Par conséquent, l'ERUi proposé est discutable, car il correspond à une concentration acceptable (probabilité d'excès de risque 10^{-5}) de l'ordre de 1 $\mu g/m^3$, soit supérieure à la valeur guide de l'OMS (2000) de 500 ng/m^3.

Plomb – effets à toxiques seuil					
Voie d'exposition	Organe Cible	Facteur de sécurité	Espèce	Valeur	Source
Ingestion	SNC, Rein, Cellule sanguine, Reproduction et développement	-	homme	DJT = 3,5 10^{-3} mg/kg/j	OMS (1993)
		-	homme	TDI = 3,6 10^{-3} mg/kg/j	RIVM (2001)

(1)International Atomic Energy Agency

La VTR chronique pour les effets toxiques non cancérigènes du plomb et de ses composés inorganiques par ingestion proposée par l'OMS (1993) est de 3,5 10^{-3} mg/kg/j. Cette valeur correspond à une dérivation à partir de la DHTP établie à 25 µg/kg par le JECFA, issue elle-même d'études montrant que chez l'enfant au dessous d'une DJE de 4 µg/kg/j, on ne notait pas d'augmentation de la plombémie, mais qu'une augmentation pouvait intervenir à partir de 5 µg/kg/j (Ziegler et al., 1978 ; Rye et al., 1983). Initialement attribuée aux nourrissons et aux jeunes enfants (1987), cette valeur a depuis été appliquée à la population générale (1993). Elle correspond à la moitié de la valeur recommandée par l'OMS en 1972. L'établissement de cette valeur, qui fait référence à des études chez l'homme, n'a nécessité l'application d'aucun facteur de sécurité. On notera que la valeur proposée par le RIVM est issue des mêmes études qui sont les seules disponibles.

La VTR chronique pour les **effets toxiques non cancérigènes** du plomb et de ses composés inorganiques par **inhalation** proposés par l'OMS (2000) en Europe est de **0,5 µg/m^3**. Les effets critiques retenus par l'OMS sont une plombémie qui ne doit pas excéder 100 µg/L dans 98 % de la population, soit une plombémie médiane qui ne doit pas dépasser 54 µg/L. Le calcul est basé sur une plombémie de 30 µg/L due au plomb non anthropogénique, et sur le fait que 1 µg de plomb par m^3 d'air ambiant contribuerait de façon indirecte à une plombémie de 50 µg/L (Air Quality Guidelines for Europe, 2nd édition).

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

Selon l'US-EPA, les connaissances actuelles sur la pharmacocinétique du plomb indiquent que la dérivation d'un ERU selon les méthodes conventionnelles ne décrierait pas correctement le risque potentiel. Ainsi, le groupe d'évaluation de l'US-EPA recommande de ne pas déterminer de valeur numérique d'ERU. Cependant, l'IARC s'est prononcé sur le caractère cancérigène probable des sels inorganiques de plomb, et sur le caractère non cancérigène des composés organiques. Dans une approche sécuritaire, et en l'absence d'information sur la spéciation du plomb, nous proposons de tenir compte des valeurs proposées par l'OEHHA. Pour les effets **cancérigènes par inhalation**, on retient la valeur de **1,2 10^{-5} (µg.m^{-3})$^{-1}$**. Pour les effets **cancérigènes par ingestion**, on retient la valeur de **8,5 10^{-3} (mg/kg/j)$^{-1}$**.

La VTR chronique retenue pour les **effets toxiques non cancérigènes du plomb** et de ses composés inorganiques par **ingestion** est celle proposée par l'OMS (1993) de **3,5 10^{-3} mg/kg/j**. L'établissement de cette valeur, qui fait référence à des études chez l'homme, n'a nécessité l'application d'aucun facteur de sécurité. Cette valeur sera peut-être réévaluée dans l'avenir compte tenu du caractère relativement ancien des études de base et de l'évolution des connaissances, pour mise en cohérence avec la valeur guide pour l'air ci-dessous) ; on peut considérer qu'elle sous-estime peut être le danger.

L'US-EPA dans sa base de données IRIS (2004) ne propose pas de RfD considérant que des effets sur la santé peuvent se produire sans signe manifeste de toxicité, en particulier chez les enfants. Ainsi, dans le cadre d'études portant spécifiquement sur les risques liés au plomb, des méthodes spécifiques d'évaluation (basées sur les niveaux de plomb dans le sang) doivent être mises en œuvre.

On peut considérer que la valeur guide pour la qualité de l'air recommandée par l'OMS (2000) en Europe, établie à **0,5 µg/m^3** est une valeur toxicologique de référence par sa construction et qu'elle prend bien en considération l'ensemble des effets toxiques du plomb qui sont liés à la plombémie. On peut lui accorder un degré de confiance **élevé**, en remarquant qu'elle présente sans doute une pertinence plus forte que la valeur ci-dessus pour l'exposition par ingestion, pour laquelle les études ont été moins poussées en termes se seuils de plombémie acceptables. Cependant, en application de la circulaire DGS, cette valeur ne sera pas retenue pour l'évaluation quantitative des risques.

Sélénium (Se)

A) Propriétés intrinsèques

Propriété physico-chimique et origine

Le sélénium (Cas n° 7782-49-2) est un métalloïde assez largement répandu dans la nature. On le trouve notamment à l'état de traces dans les pyrites et les minerais sulfurés du cuivre, du nickel, de l'or et de l'argent. A température ordinaire, le sélénium est une substance solide, livrée en poudre ou en morceaux, qui peut se présenter sous différentes formes physiques : une forme amorphe rouge ou noire et une forme cristalline rouge ou grise.

Le sélénium est un micronutriment essentiel pour la majorité des espèces, y compris l'homme. Il fait partie de nombreuses enzymes, en particulier l'hème oxydase et la glutathion peroxydase impliqués dans la défense cellulaire contre le stress oxydatif. De faibles doses de sélénium sont essentielles, de fortes doses sont toxiques.

Dans l'industrie, les composés du sélénium les plus couramment utilisés sont les suivants : dioxyde de sélénium (ou anhydride sélénieux), oxychlorure et sulfures de sélénium, acide sélénieux, sélénite et séléniate de sodium.

Métabolisation

Il est absorbé par voie orale ou par inhalation ; les composés de sélénium sont métabolisés par deux voies majeures réduction en sélénium élémentaire ou réduction en séléniure d'hydrogène, puis méthylation) et excrétés dans l'urine, les fèces, la sueur ou l'air expiré.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Le sélénium serait le 69 ème élément de la croute terrestre (ATSDR monographie, sept. 2003) avec une concentration moyenne de 0,05 à 0,09 mg/kg, dans les roches volcaniques il a été mesuré aux Etats-Unis à environ 120 mg/kg.

En France, les concentrations dans les sols ordinaires (hors anomalies géochimiques) sont comprises entre 0,1 et 0,7 mg/kg (INRA, D.BAIZE, 1997).

Les concentrations dans l'air ambiant sont généralement de l'ordre du ng/m^3 (ATSDR, 2003).

Valeurs guides dans l'alimentation

La dose journalière recommandée par l'OMS est de 1 µg/kg/j chez l'adulte.

Valeurs guides dans l''eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) présente une limite de qualité des eaux pour la consommation humaine de 10 µg/l pour le sélénium.

La concentration limite dans les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable issue de ce même texte réglementaire est de 10 µg/l.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) propose une valeur guide provisoire pour les eaux potables de 40 µg/l.

Valeurs guides dans l'air et les sols

Dans l'air et les sols, aucune valeur réglementaire ou guide n'existe.

C) Profil toxicologique

Classement

Le symbole classant le sélénium (cas n° 7782-49-2) est **T** (toxique).

Les phrases de risque qui le représentent sont : **R23/25** (toxique par inhalation et ingestion), **R33** (danger d'effets cumulatifs), **R53** (peut entraîner des effets néfastes à long terme pour l'environnement aquatique)

Effets cancérigènes

L'US-EPA a classé le Sélénium dans la **catégorie D** (non classifiable quant à sa cancérogénicité pour l'homme). Le sélénium n'est pas classé cancérogène par l'Union Européenne.

Effets mutagènes

Le sélénium n'est pas classé mutagène par l'Union Européenne.

Effets reprotoxiques

Le sélénium n'est pas classé reprotoxique par l'Union Européenne.

Autres effets toxiques

Les cas d'intoxication professionnelle concernent des expositions principalement par inhalation. Ils associent des symptômes non spécifiques : asthénie, irritabilité, perte de poids, tremblements, parfois anosmie (gênant la détection olfactive) ; très fréquemment, des troubles gastro-intestinaux avec nausées, vomissements, diarrhées, dyspepsie, douleurs gastriques complètent le tableau ; des signes d'irritation cutanée (érythème, coloration rose…), nasale ou oculaire (conjonctivite, blépharite) sont souvent présents.

D'autres symptômes seront plus évocateurs d'intoxication par le sélénium, comme l'odeur alliacée de l'haleine et de la sueur, le goût métallique dans la bouche, la sudation excessive ainsi que la coloration rose de la paupière, les modifications des phanères (ongles cassants, striés ou mous, alopécie, coloration rose des phanères, perte de cheveux), la pâleur ou l'ictère cutané. Ces symptômes sont le plus souvent réversibles en quelques semaines.

D) Relation Dose/effet ou Dose/réponse et valeurs toxicologiques de référence

Le tableau suivant synthétise les différentes valeurs toxicologiques de référence pour les effets à seuil du sélénium.

Sélénium - effets toxiques à seuil-

Exposition	Voie d'exposition	Cible	Espèce	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Chronique	Inhalation	sélénose	homme	-	REL = 20 µg/m^3	OEHHA (2001)
	Ingestion	Système cutané	-	3	MRL = **0,005 mg/kg/j**	ATSDR (2003)
		sélénose[33]	homme	3	RfD = **0,005 mg/kg/j**	US EPA (1991)
		sélénose	homme	3	REL = **0,005 mg/kg/j**	OEHHA (2001)

[33] Intoxication qui se manifeste par un taux excessif de sélénium dans le sang. « sélénose », dont les symptômes sont une odeur d'ail dans l'haleine, des ongles fragiles et cassants, la perte de cheveux et d'ongles, la réduction de l'hémoglobine, des taches sur les dents, des lésions cutanées et des douleurs ou des engourdissements dans les membres.

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

Pour une exposition chronique par ingestion, l'ATSDR, l'OEHHA et l'US EPA détermine une valeur de **5.10^{-3} mg/kg/j,** retenue comme valeur toxicologique de référence.

Pour une exposition par inhalation, nous ne retiendrons pas de VTR. La valeur établie par l'OEHHA (20 µg/m^3) est le résultat d'une transposition depuis la voie orale. Dans la mesure où l'US-EPA considère qu'il n'y a pas assez de données pour établir une VTR pour l'inhalation par transposition, nous ne procéderons pas à une évaluation quantitative des risques pour cette voie.

Vanadium (Va)

A) Propriétés intrinsèques

Propriétés physico-chimiques et origine

Le vanadium (V, cas n° 7440-62-2) est un élément trace de la croûte terrestre. Le vanadium est un métal solide à la température ambiante qui n'a pas d'odeur. Il est souvent combiné à l'oxygène, le sodium et le soufre.

Dans l'industrie, le vanadium est utilisé dans la fabrication de caoutchouc, de plastiques, de céramiques. Il est aussi utilisé dans l'industrie chimique comme catalyseur.

Voies d'exposition et absorption et Métabolisation

Non renseigné

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Le vanadium est un élément trace de la croûte terrestre sa concentration étant de l'ordre de 0,01 % soit de l'ordre de 100 mg/kg (INRA, 1997). Dans l'environnement il n'est pas sous forme élémentaire mais généralement présent à différents niveaux d'oxydation (3+, 4+, 5+ étant la forme la plus commune) (RIVM, 2009).

Dans l'air, les concentrations mesurées au Canada correspondant à un bruit de fond sont comprises entre 0,02 et 1,9 ng/m^3. Dans les villes généralement, les concentrations sont comprises entre 50 et 200 ng/m^3 tandis qu'elles sont de quelques ng/m^3 dans les zones rurales (OMS, Air quality guidelines, 2000).

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

Valeurs guides dans l'air

L'OMS (Air quality Guidelines for Europe, 2000) propose une valeur guide pour le vanadium de 1 µg/m^3 pour une exposition moyenne journalière (24 h).

C) Profil toxicologique

Classement

Absence de classement pour le vanadium.

Effets cancérigènes, mutagènes et reprotoxiques

Le vanadium n'est pas classifié comme cancérigène (**groupe 3** du CIRC/IARC, **classe D** de l'US EPA), les preuves de cancérogénicité sont insuffisantes chez l'homme et chez l'animal

L'IARC a conclu en 2006 que le pentoxide de vanadium est mutagène in vitro et probablement aussi in vivo chez les souris. Selon l'IARC, il n'y a pas de preuve suffisante chez l'homme, mais des preuves suffisantes chez les animaux pour classer le pentoxide de vanadium comme cancérigène. L'IARC a donc placé le pentoxide de vanadium dans le **groupe 2B**, signifiant que le **pentoxide de vanadium** est probablement cancérigène chez l'homme (IARC, 2006).

Autres effets toxiques

Les études épidémiologiques sur les travailleurs ont montré que le vanadium pouvait présenter des effets par inhalation. Pour une exposition chronique, ces effets vont de l'irritation de l'appareil respiratoire (irritation, toux...) à des effets plus marqués tels que des bronchites chroniques et des pneumonies.

Les effets résultants d'une exposition humaine au vanadium par ingestion sont encore mal connus. On dispose de quelques études expérimentales chroniques sur le rat et la souris rapportées par l'ATSDR (1993). Les conclusions relatent des effets sur le poids corporel chez le rat et la souris exposées au sulfate de vanadyle et des effets sur le développement chez des rats exposés au méta vanadate de sodium.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence (VTR) dont la définition est donnée dans le chapitre 1 du présent document. Le tableau ci-après présente les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancers.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, USEPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada). La plupart d'entre elles figurent dans la fiche toxicologique de l'INERIS (version 2.2, septembre 2011).

Vanadium						
Exposition	Voie d'exposition	Effet ou Organe critique	Observations portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Formes indistinctes						
Chronique	inhalation	Syst. respiratoire	rat	30	pMRL = 0.01 µg/m^3	ATSDR (2009)-provisoire
Chronique	Inhalation	-	Rat et souris	1000	pTCA = 1 µg/m^3	RIVM (2009)-provisoire
	Ingestion	Effets sur le dvpt	rat	1000	pTDI = 0,002 mg/kg/j	RIVM (2009)-provisoire
Pentoxyde de vanadium (cas n° 1314-62-1)						
Chronique	Ingestion	Developpement	rat	100	RfD = 0.009 mg/kg/j	US-EPA (1988)

ATSDR has evaluated the noncancerous oral toxicity data for vanadium, but did not derive any chronic-duration oral minimal risk levels (MRLs) due to a lack of quantitative exposure data. However, ATSDR did derive an intermediate-duration MRL of 0.003 mg/kg-day based on a NOAEL of 5 ppm for rats exposed to sodium metavanadate in drinking water for 3 months (Domingo et al., 1985). The NOAEL was converted from ppm in water to a mg vanadium/kg weight dose, and an uncertainty factor of 100 was used (10 for extrapolation from animals to humans, and 10 for human variability).

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

En raison du caractère provisoire de l'ensemble des valeurs disponibles pour la voie inhaltion, aucune VTR ne sera retenue.

Pour la voie orale, la VTR chronique pour le pentoxyde de vanadium établie par l'US EPA en 1988,RfD de 0,009 mg/kg/j est retenue pour toutes les formes de Vanadium, c'est en effet principalement sous ce niveau d'oxydation que le vanadium peut être présents dans les sols. On notera que cette valeur est proche de celle du RIVM, plus récente, de 0,002 mg/kg/j mais qui demeure provisoire.

Zinc (Zn)

A) Propriétés intrinsèques

Propriétés physico-chimiques et origine

Le zinc est un métal essentiel, c'est à dire nécessaire en quantité généralement faible, à la vie d'un grand nombre d'organismes. Il entre naturellement dans l'atmosphère à partir du transport par le vent de particules du sol, des éruptions volcaniques, des feux de forêts, d'émission d'aérosols marins. Les apports anthropiques de zinc dans l'environnement résultent de trois groupes d'activités dont les sources minières et industrielles et les épandages agricoles.

Il existe dans l'eau sous diverses formes : ion hydraté ($Zn(H_2O)2+$), zinc complexé par les ligands organiques (acides fulviques et humiques), zinc adsorbé sur de la matière solide, oxydes de zinc, etc…

La masse molaire du zinc est de 65,38 g/mol, sa densité est de 7,14 et son point de fusion est de 419°C.

La spéciation du zinc va dépendre de nombreux facteurs tels que le pH et le potentiel redox. Le zinc s'accumule à la surface des sols sous forme oxydée (Zn2+). Sa mobilité dans le sol est faible et est retardée par les oxydes ou hydroxydes de fer et manganèse. Le zinc est présent dans l'écorce terrestre principalement sous forme de sulfure (blende), accessoirement sous forme d'oxydes tels que la smithsonite ($ZnCO_3$), l'hémimorphite ($Zn_4[(OH_2Si_2O_7]H_2O$), ou l'hydrozincite ($Zn_5(OH)_6(CO_3)_2$). Le zinc est principalement utilisé pour les revêtements de protection des métaux contre la corrosion (galvanoplastie, métallisation, traitement par immersion).

Voies d'exposition et absorption

La pénétration du zinc dans l'organisme se fait principalement par voie orale (via la nourriture). En milieu professionnel, l'exposition par inhalation peut être également importante. La voie cutanée reste marginale bien que le zinc fasse partie de certaines préparations pharmaceutiques ou cosmétiques.

Les taux d'absorption chez l'homme varient de 8 à 81 % par ingestion, ils ne sont pas connus pour l'exposition par voie inhalation ou cutanée. Chez les animaux, les taux d'absorption par voie cutanée sont faibles : compris entre 1.6 et 6.1 %.

Métabolisation

Le zinc absorbé est transporté de façon active au niveau du plasma. Le zinc se répartit de façon non sélective dans les différents organes et tissus. La voie d'élimination du zinc inhalé est peu connue. Une partie au moins est éliminée via les urines. Le zinc ingéré est excrété principalement dans les fécès, et, dans une moindre mesure, dans les urines. Une faible partie du zinc est également éliminée par la salive, les cheveux et la transpiration.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Le zinc est présent dans l'environnement de manière ubiquitaire. Les concentrations ubiquitaires retrouvées dans les différents milieux environnementaux sont les suivantes :

- air : 0,01 à 0,2 µg/m^3
- Eaux : 10 à 20 µg/l
- Sols : en France, les concentrations dans les sols ordinaires (hors anomalies géochimiques) sont comprises entre 1 et 100 mg/kg (INRA, D.BAIZE, 1997).

Le zinc peut s'accumuler dans les organismes aquatiques, mais les valeurs de BCF décroissent lorsque l'on monte dans la chaîne trophique. Cela peut s'expliquer par une régulation plus importante dans les organismes " supérieurs ". En conséquence il semble que le potentiel de bioaccumulation soit faible.

La fraction de zinc liée aux oxydes de fer et de manganèse est la plus facilement assimilable par les plantes. Parmi les facteurs qui affectent la disponibilité du zinc dans les sols, les paramètres du sol, tels que la quantité totale de zinc, le pH, la matière organique, les sites d'édsorption, l'activité microbienne, l'humidité jouent un rôle important (Alloway, 1995 ; Adriano, 1986). Il existe probablement une compétition avec les autres métaux mobiles sur les sites d'adsorption du zinc.

La base de données du logiciel HESP donne des BCF variant de 0.1 à 0.4.

Valeurs guides dans l'alimentation

Le zinc est un élément essentiel de notre alimentation, la dose journalière recommandée est de :

- 5,6 à 13 mg/j pour les enfants de 2 mois à 19 ans (Joint FAO/WHO Expert Comitee on Food Additives) et 10 mg/j chez les enfants de 1 à 10 ans (INERIS, NAS, NRC, 1989). En prenant un poids de 15 kg (enfant de 0 à 6 ans), la dose journalière recommandée serait comprise entre 0,3 et 0,9 mg/kg/j ;
- 8,8 à 14,4 mg/j pour les adultes (Joint FAO/WHO Expert Comitee on Food Additives), la variabilité des doses chez les hommes et les femmes est également mise en évidence avec des doses recommandées variant de 7-9 mg/j pour les femmes et 9 à 10 mg/j chez les hommes. En prenant un adulte de 60 kg, la dose journalière recommandée serait comprise entre 0,1 et 0,2 mg/kg/j.

La limite entre la dose nécessaire et la dose néfaste est parfois très difficile à déterminer.

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

La concentration limite dans les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable issue de ce même texte réglementaire est de 5000 µg/l.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance, il considère cependant qu'au-delà de 3 mg/l l'eau est opalescente et a un goût astringent.

C) Profil toxicologique

Classement

Parmi les différents composés du zinc, seuls le chlorure et le sulfate de zinc sont classés **Xn** (dangereux pour l'environnement). Le sulfate de zinc est classé par ailleurs **Xi** (irritant) et le chlorure de zinc O (corrosif).

Les phrases de risque qui les caractérisent sont (INRS, 2002) : **R50/R53** (très toxiques pour les organismes aquatiques, peut entrainer des effets néfastes à long terme sur els organismes aquatiques) ; **R34** (peut provoquer des brûlures) pour le chlorure de zinc ; **R36/38** (irritant pour les yeux et la peau) pour le sulfate de zinc.

Effets cancérigènes

Le zinc n'est pas classé par le CIRC-IARC (2002) ni par l'Union Européenne. Le zinc est classé dans le **groupe D** « Preuves insuffisantes chez l'homme et l'animal » par l'US-EPA (1991).

Deux études réalisées en milieu professionnel et correspondant à des expositions par inhalation, n'ont pas montré d'augmentation significative de l'incidence des cancers en relation avec l'exposition au zinc.

Effets Mutagènes

Le zinc et ses dérivés n'ont pas fait l'objet d'une classification par l'Union Européenne.

Effets reprotoxiques

Le zinc et ses dérivés n'ont pas fait l'objet d'une classification par l'Union Européenne.

Aucune donnée n'est disponible concernant la toxicité du zinc inhalé sur la reproduction et le développement humain. Par voie orale, des femmes enceintes supplémentées en sulfate de zinc à la dose de 0,3 mg zinc/kg/j durant les six derniers mois de grossesse, n'ont pas présenté de troubles de la reproduction.

Le zinc est nécessaire au développement fœtal. Une carence en zinc peut-être à l'origine de troubles chez les embryons.

Autres effets toxiques

On connaît peu de choses sur la toxicité à long terme du zinc par inhalation. Il a été rapporté que des travailleurs dans la métallurgie présentaient une fréquence plus élevée de problèmes gastro-intestinaux. Sur 15 travailleurs ayant entre 7 et 20 ans d'expérience, 12 avaient fréquemment des douleurs abdominales ou épigastriques, des nausées, des vomissements, des ulcères et des épisodes de constipation. Toutefois, ces individus avaient pu être exposés à d'autres composés chimiques (arsenic, sulfure d'hydrogène) (McCord et al., 1926). Aucun effet hépatique ou rénal n'a été décelé chez des travailleurs exposés durant plusieurs années au zinc (Batchelor et al., 1926 ; Hamdi, 1969).

Des études par inhalation de chlorure de zinc sur les rats, cobaye et souris (INRS, 2002) ont montré des effets sur le sang, le poids du cerveau et des testicules à des concentrations de l'ordre de 120 mg/m^3.

Par voie orale, des crampes d'estomacs, des nausées et des vomissements ont été observés chez des volontaires ayant ingéré du sulfate de zinc en tablette (2 mg zinc/kg/j) durant 6 semaines (Samman and Roberts, 1987). L'ingestion d'oxyde de zinc a également été associée à de tels symptômes (Callender et Gentzkow, 1937 ; Anonyme, 1983). De nombreux cas d'anémies ont été décrits chez des personnes supplémentées en zinc durant de longues périodes (1 à 8 ans) (Porter et al., 1977 ; Patterson et al., 1985 ; Hale et al., 1988 ; Hoffman et al., 1988 ; Broun et al., 1990 ; Gyorffy et Chan, 1992).

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence (VTR) dont la définition est donnée dans le chapitre 1 du présent document. Le tableau ci-après présente les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancer.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, US-EPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada).

Zinc – effets toxiques à seuil -					
Voie d'exposition	Cible	Espèce	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Ingestion	Syst. sanguin	homme	3	RfD = 0,3 mg/kg/j	ATSDR (2005)
		homme	3	RfD = 0,3 mg/kg/j	US EPA (2005)
		homme	2	TDI = **0,5 mg/kg/j**	RIVM (2001)

L'ATSDR et l'US-EPA proposent un MRL ou RfD de 0,3 mg/kg/j pour une exposition intermédiaire et chronique au zinc et à ses composés par voie orale. Cette valeur a été établie en prenant en compte les effets sanguins (diminution de l'hématocrite, de la ferritine sanguine et de l'activité de la superoxyde dismutase érythrocytaires) observés chez des femmes supplémentées en gluconate de zinc à raison de 50 mg zinc/j (0,83 mg/kg/j) durant 10 semaines (Yadrick *et al.*, 1989). Un LOAEL de 1 mg/kg/j a été défini en ajoutant cette dose à l'estimation de l'apport journalier en zinc chez les femmes (0,16 mg/kg/j) établi par la FDA (Pennington *et al.*, 1986). Un facteur minimal de 3 a été appliqué car l'étude concerne une population sensible et également car le zinc est un nutriment essentiel.

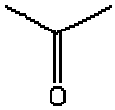
E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

La VTR chronique retenue pour **les effets toxiques non cancérigènes** du zinc par ingestion est celle du RIVM. En effet, les valeurs proposées par l'ATSDR et l'US-EPA correspondent à la dose minimale journalière recommandée pour les enfants, le RIVM ayant tenu compte de cet apport nécessaire pour établir la valeur de **0,5 mg/kg/j.**

En l'absence, dans la littérature, d'effets sur la santé induits par une exposition par inhalation au zinc, conformément à la circulaire DGS de mai 2006 (voir chapitre 1), aucune transposition de valeur toxicologique vers la voie inhalation n'est réalisée. Cette voie d'exposition ne sera donc pas prise en compte pour l'évaluation quantitative des risques sanitaires.

ORGANO-SOLUBLES (cétones, aldéhydes, phénols, éthers de glycol, alcools, etc.)

Acétone (CAS n°67-64-1)



A) Propriétés intrinsèques de la substance

L'acétone ou diméthyl cétone (CAS n°67-64-1) est un liquide incolore plus léger que l'eau (d=0.786), très volatil, d'odeur suave et pénétrante détectable à partir de 13 ppm (1ppmV=2,375 mg/m^3, INRS, 2005).

L'acétone peut avoir une origine tant naturelle qu'anthropique. Ainsi l'acétone (également appelé diméthylcétone ou 2-propanone) est un sous-produit issu du métabolisme des plantes et des animaux et est rejeté dans l'atmosphère par les volcans et les feux de forêts.

Les rejets anthropiques d'acétone dans l'environnement peuvent être liés à son utilisation en tant que solvant organique : il dissout les graisses, les huiles, les résines, les gommes, les dérivés de cellulose, les caoutchoucs. On l'utilise également dans diverses formulations dont les peintures, décapants, colles, encres et teintures. C'est aussi un intermédiaire de synthèse pour certains explosifs et de nombreux matériaux et polymères et la matière première pour la synthèse de nombreux autres solvants et produits chimiques comme la méthyl isobutyl cétone ou l'acide acétique.

Parmi les composés des hydrocarbures, l'acétone (Mmol=58,08 g/mol) est rangé parmi les COV (composés organiques volatils). Du fait de sa forte solubilité (1.10^6 mg/l à 25°C) et de sa forte volatilité (pression de vapeur de 30 800 Pa à 25°C), l'acétone est très mobile dans les sols où il ne s'adsorbe que très faiblement (logKoc=0,3).

Voies d'exposition et absorption et métabolisation

En milieu de travail, l'acétone est absorbée principalement par les voies respiratoires. Il peut également être absorbé par la peau et les voies digestives.

Hautement volatil, il est absorbé à 75% environ par voie pulmonaire ; l'importance de la pénétration cutanée n'est pas évaluée avec précision mais existe néanmoins. L'élimination se fait par voie pulmonaire pour 40 à 70% sous forme inchangée et 30% dans les urines sous forme inchangée ou métabolisée. Une dose d'acétone est éliminée en 16 heures environ.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Non renseigné

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

Valeurs guides dans l''air et les sols

L'OMS (Air quality Guidelines for Europe, 2000) ne propose pas de valeur guide.

Dans les sols on ne dispose pas de valeur guide réglementaire.

C) Profil toxicologique

Classement

Les symboles classant l'acétone sont **Xi** (irritant) et **F** (facilement inflammable).

Les phrases de risque qui le représentent sont : **R36** (irritant pour les yeux), **R66** (l'exposition répétée peut provoquer des dessèchements ou gerçures de la peau), **R67** (l'inhalation de vapeurs peut provoquer somnolence et vertiges).

Effets cancérigènes

L'acétone n'est pas classé par l'US EPA, en considérant que les données existantes sont insuffisantes (1999). Le **classement en D** (preuves insuffisantes chez l'homme et l'animal, US-EPA (1986) a donc été retiré par cet organisme.

La substance n'est pas classée cancérigène par l'union européenne ni par le CIRC.

Il n'y a aucune étude concernant la cancérogénicité de l'acétone par voie orale ou par inhalation chez l'homme ou l'animal. Cependant, lors d'une étude rétrospective de mortalité concernant des employés (697 hommes et 251 femmes) d'une industrie de fibre de cellulose qui utilisait l'acétone comme unique solvant (380, 770 et 1 070 ppm; exposition de 3 mois à 23 ans), aucun excès de mortalité, incluant les néoplasmes malins, n'a été observé.

Effets Mutagènes

La substance n'est pas classée mutagène par l'union européenne.

Plusieurs études chez plusieurs espèces animales suggèrent l'absence d'effet mutagène.

Effets reprotoxiques

La substance n'est pas classée reprotoxique par l'union européenne.

Aucune information n'est disponible concernant les effets de l'acétone sur la reproduction et le développement de l'homme.

Chez l'animal, une étude réalisée par Stewart et al. (1975) montre que pour de fortes concentrations d'exposition dans l'air inhalé (11 000 ppm), une diminution statistiquement significative du poids de la mère et du fœtus a été mise en évidence. Toutefois, cet effet est minime et lors de cette étude toxicologique, l'inhalation d'acétone n'a pas induit de modification du nombre de naissance.

Autres effets toxiques

Au cours d'expositions répétées, en dehors des phénomènes d'irritation oculaire et respiratoire, il est parfois noté des signes neurologiques subjectifs (asthénie, somnolence, vertige) et au niveau cutané, une dermatose d'irritation est possible.
L'exposition répétée ou prolongée peut aussi engendrer une certaine tolérance, c'est-à-dire que l'odeur et les effets irritants seront perçus à des concentrations plus élevées.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence (VTR) dont la définition est donnée dans le chapitre 1 du présent document. Le tableau ci-après présente les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancers.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, USEPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada).

Acétone (Cas n°67-64-1)						
Exposition	Voie d'exposition	Organe critique	Observations portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Chronique	Inhalation	Neurologique	humain	100	MRL = 30 mg/m^3	ATSDR (1994)

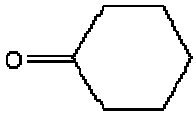
Pour la voie inhalation, l'US-EPA considère que les données sont insuffisantes pour dériver une VTR. L'ATSDR cependant utilise une étude de 6 semaines sur l'homme (Stewart et al., 1975) pour établir une MRL chronique de 30 mg/m^3, le NOAEL était dans cette étude de 2968 mg/ m^3.

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues

La sélection des VTR repose sur les critères énoncés au chapitre 1.

La valeur toxicologique de référence pour les effets par inhalation de l'acétone retenue est celle proposée par l'ATSDR, soit 30 mg/m^3. Cette valeur est issue d'études sur l'homme et concerne les effets sur le système neurologique.

Cyclohexanone (CAS N° 108-94-1)



A) Propriétés intrinsèques de la substance

La cyclohexanone est utilisée comme :

- solvant de matières plastiques cellulosiques et vinyliques,
- solvant ou additif pour peintures, verni, encre, insecticides ou fongicides,
- intermédiaire de synthèse, notamment dans la fabrication de certaines résines, de polyamides, de pesticides.

Dans les conditions normales, la cyclohexanone se présente sous forme d'un liquide incolore (densité de 0,948). Son odeur (limite olfactive = 0,88 ppm avec 1 ppm= 4,014 mg/m³) rappelle celle de l'acétone et de la menthe.

Sa masse molaire est de 98,14 g/mol, le cyclohexanone est soluble (50 à 95 g/l), volatil : pression de vapeur de 0,56 KPa à 25°C (0,45 KPa à 20°C) et constante de Henry de $1,2.10^{-5}$ atm.m^3/mol.

Voies d'exposition et absorption

Ce produit est absorbé par les voies respiratoires, la peau et les voies digestives. Quelle que soit la voie considérée, cette absorption n'a jamais été précisément quantifiée.

La cyclohexanone est rapidement distribuée dans l'organisme et métabolisée en cyclohexanol qui est excrété dans les urines sous forme de glucuroconjugé. Il n'y a pas d'accumulation en cas d'administration répétée.

Par ailleurs, la cyclohexanone et probablement le cyclohexanol sont partiellement expirés sous forme inchangée.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Non renseigné

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

Valeurs guides dans l''air et les sols

On ne dispose pas de valeur réglementaire ou guide dans l'air ou les sols.

C) Profil toxicologique

Classement

Le symbole classant la cyclohexanone est **Xn** (nocif).

Les phrases de risque[34] qui le représentent sont : **R10** (inflammable) et **R20** (nocif par inhalation).

Effets cancérigènes

La cyclohexanone n'est pas considérée en l'état actuel des connaissances comme présentant des effets cancérigènes par l'UE (absence de classement).

Selon le C.I.R.C. l'agent (le mélange, les circonstances d'exposition) ne peut pas être classé quant à sa cancérogénicité pour l'homme (**groupe 3**).

Effets Mutagènes

La cyclohexanone n'est pas considérée en l'état actuel des connaissances comme présentant des effets mutagènes par l'UE (absence de classement).

Effets reprotoxiques

La cyclohexanone n'est pas considérée en l'état actuel des connaissances comme présentant des effets reprotoxiques par l'UE (absence de classement).

Autres effets toxiques

Lors d'études sur des animaux, en cas d'intoxication grave par inhalation, des dommages hépatiques (dégénérescence) et rénaux (glomérulonéphrite), ont été observés avec possibilité de lymphocytose, de lymphopénie et de réduction de la ventilation pulmonaire.

Ce produit est irritant pour les yeux (possibilité de dommages cornéens). Il peut causer l'irritation de la peau. L'exposition aux vapeurs de ce produit cause l'irritation des yeux (possibilité d'opacification de la cornée) et des voies respiratoires supérieures.

Suite au contact prolongé, ce produit exerce une action dégraissante sur la peau. Il peut causer des rougeurs, de la desquamation et des fissurations.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence (VTR) dont la définition est donnée dans le chapitre 1 du présent document.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, USEPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada).

Cycohexanone – effets toxiques à seuil						
Effet	Voie d'exposition	cible	espèce	Facteur de sécurité	valeur	source
chronique	Inhalation	Systèmes rénal et hépatique	lapin	1000	TCA = **136 µg/m³**	RIVM (2001)

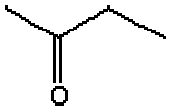
Détail non renseigné

[34] La définition de ces phrases de risques est donnée dans le chapitre général méthodologique (chapitre 1)

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

La VTR retenue pour les effets toxiques pour une exposition **chronique** à la cyclohexanone **par inhalation**, est la valeur du RIVM, soit **136 µg/m^3** établie à partir d'un LOAEL ajusté de 136 mg/m^3 auquel un facteur de sécurité de 1000 a été appliqué (10 pour la variabilité inter et 10 pour la variabilité intra-spécifique, et 10 pour l'utilisation d'un LOAEL.

MEK (Methyl-Ethyl-Cetone) (CAS N°78-93-3)



A) Propriétés intrinsèques de la substance

La méthyléthylcétone (MEK ou 2-butanone, cas n°78-93-3) est un liquide incolore, plus léger que l'eau (d=0,799), volatil, dégageant une odeur sucrée à partir de 5,4 ppm (1ppmV=3 mg/m^3), INRS 2003.

La méthyléthylcétone est un produit stable dans les conditions usuelles. Elle peut agir vivement avec les agents oxydants puissants comme les acides (chromique et nitrique), les péroxydes. L'oxydation de la méthyléthylcétone peut dans certains cas conduire à la formation de péroxydes.

Il peut avoir une origine tant naturelle qu'anthropique. Ainsi le MEK est un sous-produit issu du métabolisme des plantes et des animaux et est rejeté dans l'atmosphère par les volcans et les feux de forêts. Les rejets anthropiques dans l'environnement peuvent être liés à son utilisation en tant que solvant pour les graisses, les huiles, les résines, les plastiques, les caoutchoucs et en pharmacie, en tant que réactifs d'extraction ou produit intermédiaire dans la production de produits chimiques.

La MEK est rangée parmi les COV (composés organiques volatils), sa solubilité dans l'eau est de 2,5.10^5 mg/l à 25°C, la pression de vapeur est égale à 12 100 Pa à 25°C et la constante de Henry est égale à 0,003 kPa.m^3/mol. Sa capacité d'adsorption est faible (log KOW=0.29, logKOC = 0.58).

Dégradation

Le MEK se dégrade tant en conditions aérobies qu'anaérobies.

Voies d'exposition et absorption (INRS , 2003)

La méthyléthylcétone est absorbée à 75% par voie respiratoire et environ 30% est éliminé sous forme inchangée dans l'air expiré. Le reste est éliminé par les urines sous forme de dérivés conjugués. La substance peut également être absorbée par ingestion, les taux ne sont pas connus.

Métabolisation

La MEK aurait tendance à augmenter l'activité de certaines enzymes du foie.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Non renseigné

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

Valeurs guides dans l''air et les sols

En France le décret 2002-213 de février 2002 sur les objectifs de qualité de l'air ne propose pas de valeur guide pour la méthyléthylcétone. L'OMS (Air quality Guidelines for Europe, 2000) ne propose pas non plus de valeur guide pour cette substance.

Dans les sols on ne dispose pas de valeur guide réglementaire.

C) Profil toxicologique

Classement

L'arrêté du 27 Juin 2000 (JO du 27 Juillet 2000) modifiant l'arrêté du 29 Avril 1994 (JO du 8 Mai 1994) donne les symboles classant la MEC qui sont **F** (inflammable) et **Xi** (irritant).

Les phrases de risque suivantes sont associées : **R11** (facilement inflammable), **R36** (Irritant pour les yeux), **R66** (l'exposition répétée peut provoquer dessèchement et gerçures de la peau), **R67** (l'inhalation de vapeurs peut provoquer vertiges et somnolence).

Effets cancérigènes

La méthyléthylcétone n'est pas classée par l'US EPA, en considérant que les données existantes sont insuffisantes (1999). Le **classement en D** (preuves insuffisantes chez l'homme et l'animal, US-EPA, 1986) a donc été retiré par cet organisme.

La substance n'a pas fait l'objet d'un classement par l'Union Européenne ou le CIRC quant à son caractère cancérigène.

Il n'y a pas d'effets cancérogènes connus attribuables à la méthyléthylcétone.

Effets mutagènes

La MEC n'a pas fait l'objet d'un classement par l'Union Européenne quant à son caractère mutagène.

Aucune étude n'est disponible chez l'homme. Les divers tests effectués se sont avérés négatifs.

Effets reprotoxiques

La substance n'a pas fait l'objet d'un classement par l'Union Européenne quant à son caractère reprotoxique.

La présence de la méthyl éthyl cétone a été rapportée lors d'une étude destinée à identifier, en milieu urbain, les contaminants pouvant se retrouver dans le lait. Cependant, aucune relation avec l'exposition professionnelle ne peut être établie (Pellizzari et al., 1982).

Chez les rats femelles, aucune atteinte histologique des organes reproducteurs n'a été observée après exposition par inhalation (Cavender 1981 cité dans l'ATSDR 1992). Chez le mâle, Aucune atteinte des testicules (histopathologie ou poids) n'a été observée après exposition par inhalation aux mêmes concentrations.

Deux séries d'expériences réalisées chez le rat, exposés à des vapeurs pendant la période de gestation, ont cependant montré l'existence d'anomalies squelettiques et un retard de développement. L'action embryotoxique, fœtotoxique et tératogène apparaît cependant modérée.

Autres effets toxiques

Les principaux effets décrits au cours d'expositions professionnelles à la méthyléthylcétone concernent son action irritante. Dès 200 ppm, une irritation de la gorge, des yeux et du nez est observée chez des personnes non habituées. Pour des concentrations plus élevées, des troubles digestifs et des céphalées apparaissent. Une exposition à 33 000 ppm est rapidement intolérable. Enfin, le contact cutané répété entraîne une dermatose par effet dégraissant.

Des études épidémiologiques et des études de cas concernant des expositions à la MEK en milieu de travail rapportent des effets sur le système nerveux central tels que des maux de tête, une perte d'appétit et de poids, des troubles gastro-intestinaux, des étourdissements et de la somnolence. Cependant, les études ont été réalisées chez des travailleurs exposés simultanément à plusieurs solvants, il est donc difficile de relier ces effets à l'exposition à la MEK.

Une étude rapporte qu'un travailleur exposé à la MEK par inhalation et par la voie cutanée pendant au moins 2 ans a eu des symptômes réversibles tels que des tremblements, des troubles de la coordination et des mouvements musculaires involontaires. L'étude ne précise pas les concentrations en milieu de travail et l'auteur note qu'un seul des travailleurs exposés a été affecté.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence (VTR) dont la définition est donnée dans le chapitre 1 du présent document. Le tableau ci-après présente les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancers.

MEK (Cas n°78-93-3)						
Exposition	Voie d'exposition	Organe critique	Observations portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Chronique	Inhalation	Développement	souris	300	RfC = **5 mg/m^3**	USEPA (2003)

Détail non renseigné

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues

La sélection des VTR repose sur les critères énoncés au chapitre 1.

La valeur toxicologique de référence pour les effets par inhalation de la MEK retenue est celle proposée par l'US-EPA, soit 5 mg/m^3.

Il convient de garder également en mémoire (EHC 143, 1992) que si l'exposition à ce solvant seul n'induit pas d'effet neurologique, sa combinaison avec d'autres solvants (en particulier le n-hexane, le tétrachlorure de carbone et le chloroforme) doit être évitée, en effet leur neurotoxicité est augmentée en présence de MEK.

n-Hexane (CAS n°110-54-3)

A) Propriétés intrinsèques

Propriétés physico-chimiques et origine

L'hexane est un liquide incolore, plus léger que l'eau (d=0,66) hautement volatil à odeur d'essence plutôt désagréable. Le seuil olfactif serait de 80ppm (INRS, 2005) avec 1 ppmV = 3,4 mg/m^3.

L'hexane que l'on trouve habituellement dans l'industrie correspond à un mélange d'hydrocarbures en C6. Le constituant principal est le plus souvent le n-hexane de formule CH3-(CH2)4-CH3. Sa teneur se situe alors entre 40 et 50 %, mais il existe des mélanges commerciaux à teneur en n-hexane inférieur à 5 %. Dans les conditions normales d'emploi, l'hexane est un produit stable. Cependant, il peut réagir vivement avec des agents fortement oxydants et entraîner des risques d'incendie et d'explosion.

En outre, c'est un bon solvant des graisses, cires, résines, etc.

Parmi les composés des hydrocarbures aliphatiques, l'hexane (C6) est l'une des substances les plus volatile, elle est rangée parmi les COV. Le n-hexane est soluble dans l'eau (9,5 mg/l à 25°C), volatil : pression de vapeur de 10000 à 20000 Pa (10 et 25°C) et constante de Henry de 131 kPa.m^3/mol (25°C) et biodégradable en milieu aérobie.

Voies d'exposition et absorption

En général, le n-hexane est absorbé par les voies respiratoires et est rapidement distribué dans tout l'organisme y compris les tissus fœtaux. Il est ensuite rapidement éliminé, soit sous forme inchangé dans l'air exhalé, soit sous forme de métabolites dans les urines.

Les voies d'exposition orale et cutanée sont des voies d'exposition mineures.

Métabolisation

Non renseigné

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Non renseigné

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

Valeurs guides dans l''air et les sols

On ne dispose pas de valeur réglementaire ou guide dans l'air ou les sols.

C) Profil toxicologique

Classement

Les symboles classant le n-hexane sont **Xn** (nocif), **Xi** (irritant), **N** (dangereux pour l'environnement) et **F** (inflammable).

Les phrases de risque qui le représentent sont : **R11** (facilement inflammable), **R62** (risque possible d'altération de la fertilité), **R65** (nocif), **R48/20** (nocif, risque d'effets graves pour la santé), **R38** (irritant pour la peau), **R67** (inhalation pouvant provoquer somnolences et vertiges), **R51/53** (toxique).

Effets cancérigènes, et sur la reproduction

Les rares études disponibles ne permettent pas d'évaluer le potentiel cancérogène du n-hexane.

Effets Mutagènes

Les données ne permettent pas de faire une évaluation adéquate de l'effet mutagène.

Effets reprotoxiques

Il peut causer une atteinte testiculaire chez l'animal. L'atteinte testiculaire a été observée chez le rat par inhalation à des concentrations qui étaient égales ou supérieures à 900 ppm, et pour une durée d'exposition dépassant 6 heures par jour.

Il traverse le placenta chez l'animal. Il n'a pas d'effet sur le développement prénatal chez l'animal en absence de toxicité maternelle. Les données ne permettent pas de faire une évaluation adéquate de l'effet postnatal.

L'hexane est classé comme **reprotoxique de catégorie 3**, d'après la directive 67/548/CEE, en lien avec la phrase de risque R62 (risque possible d'altération de la fertilité).

Autres effets toxiques

Le n-hexane est le plus nocif des hydrocarbures saturés en C_6. Les propriétés toxicologiques de l'hexane commercial peuvent ainsi varier de manière significative en fonction de sa teneur en n-hexane. Les données expérimentales publiées se réfèrent en général au n-hexane pur (pureté supérieure à 95 %) ou à des mélanges dont la teneur en n-hexane est connue. En revanche, les observations chez l'homme font souvent suite à des expositions à des mélanges commerciaux de composition mal définie.

Les intoxications chroniques au n-hexane se traduisent par des polynévrites périphériques sensitivomotrices qui peuvent s'avérer irréversible lors d'une intoxication grave. Ces polynévrites débutent par des troubles sensitifs à type de paresthésie (fourmillement, engourdissement), puis moteur (faiblesse des jambes et des bras).A un stade plus avancé, il apparaît une atteinte de la motricité prédominant aux membres inférieurs, avec paralysie flasque et atrophie musculaire plus ou moins importante. Des dysarthries, de l'anorexie et des troubles de la vision peuvent également apparaître.

Comme la plupart des solvants, le n-hexane peut provoquer des dermatoses d'irritation par contact répétés ou prolongés.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence (VTR) dont la définition est donnée dans le chapitre 1 du présent document. Le tableau ci-après présente les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancers.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, USEPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada).

n-Hexane (110-54-3) – effets toxiques à seuil -						
Exposition	Voie d'exposition	Cible	Espèce	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Chronique	Inhalation	Système neurologique	rat	300	RfC = **700 µg.m^{-3}**	US EPA (2005)
			-	100	MRL = 2 000 µg/m^3	ATSDR (1999)
			rat	30	REL = 7000 µg/m^3	OEHHA (2005)

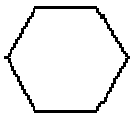
L'US-EPA a déterminé une RfC de 700 µg/m^3 pour le N-Hexane à partir d'études réalisées en conditions expérimentales et notamment celle de Huang et al, 1989. Le principal organe cible est le système nerveux (neuropathies périphériques) même si des effets ont également été observés sur le rein, le foie et le développement fœtal.

Une valeur de 200 µg/m^3 avait précédemment été élaborée par l'US-EPA (1990) sur la base d'études réalisées en exposition humaine. Mais l'étude principale ayant permis d'élaborer cette valeur suggérait une co-exposition avec de l'acétone. Et des études récentes suggèrent que l'acétone potentialise l'effet du n-Hexane.

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

A partir des nombreuses études sur les effets du n-hexane, l'US-EPA propose une valeur toxicologique de référence de 700 µg/m^3. C'est cette valeur qui sera retenue pour cette évaluation avec toutefois un niveau de confiance modéré en raison du nombre faible (mais acceptable) nombre d'animaux testés par groupe. Par ailleurs, la base de données parait faible concernant les données en exposition chronique et concernant des effets reprotoxiques en études multi génération.

Cyclohexane (CAS n°110-82-7)



A) Propriétés intrinsèques de la substance

Le cyclohexane est un liquide incolore et mobile, d'odeur âcre. Sa densité est de 0,78 kg/l.

Le cyclohexane est utilisé principalement comme matière première dans l'industrie chimique. Il est utilisé dans la formulation de colles notamment les colles polychloroprène, dans les peintures et encres d'imprimerie. C'est également un solvant de résines, huiles, graisses, bitume, solvants d'extraction des huiles essentielles, utilisés dans la chimie fine et l'industrie pharmaceutique.

Il présente une solubilité de 55mg/l (20°), une pression de vapeur de 10,3 KPa (20°), une constante de Henry de 0,293 atm.m^3/mol. On note une capacité d'absorption de log Kow=3,44.

Voies d'exposition et absorption

Le cyclohexane est absorbé en quasi-totalité par ingestion et inhalation. On estime à 5 % le cyclohexane absorbé par voie cutané lors d'un contact du cyclohexane liquide avec la peau.

La distribution à tous les organes est rapide avec une préférence pour les tissus adipeux. Le passage dans le lait maternel est également possible.

L'élimination du cyclohexane est essentiellement pulmonaire sous forme inchangée ou après métabolisation complète sous forme de CO2.

Dans les urines, on retrouve trois métabolites essentiels : le cyclohexanol, le 1,2-cyclohexanediol et le 1,4-cyclohexanediol qui représente respectivement 0,5 %, 23,4 % et 11,3 % de la dose réellement absorbée.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Non renseigné

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

Valeurs guides dans l''air et les sols

On ne dispose pas de valeur réglementaire ou guide dans l'air ou les sols.

C) Profil toxicologique

Classement

Les symboles classant le cyclohexane sont **F** (inflammable), **Xn** (nocif) et **N** (dangereux pour l'environnement).

Les phrases de risque qui le representent sont : **R11** (facilement inflammable), **R38** (irritant pour la peau), **R50/53** (toxiques pour les organismes aquatiques et peut entrainer des effets néfastes pour l'environnement aquatique) et R65/67.

Effets cancérigènes

L'UE ne considère pas le cyclohexane comme présentant ou pouvant présenter des effets cancérigènes.

Effets mutagènes

L'UE ne considère pas le cyclohexane comme présentant ou pouvant présenter des effets mutagènes.

Effets reprotoxiques

L'UE ne considère pas le cyclohexane comme présentant ou pouvant présenter des effets reprotoxiques.

Autres effets toxiques

Chez le rat, une étude montre que l'administration de cyclohexane, par inhalation, pendant 90 jours, à la concentration de 7 000 ppm provoque une légère toxicité hépatique. Aucun effet n'a été observé à 2 000 ppm.

Chez l'homme, aucun effet chronique n'a été imputé à une exposition chronique au cyclohexane seul, en particulier neuropathie ou atteinte hématologique. Les conséquences sur le système nerveux périphériques ont été étudiées lors d'une exposition professionnelle d'un petit nombre d'employés d'une fabrique de bagages : aucune anomalie de conduction motrice et sensitive n'a été notée.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les tableaux ci-après présentent les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancers du cyclohexane.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, USEPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada).

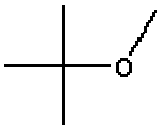
Cyclohexane (110-82-7) - effets toxiques à seuil						
Exposition	Voie d'exposition	Cible	Espèce	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Chronique	Inhalation	Effets sur le développement	rat	300	RfC = **6 mg/m^3**	US EPA (2003)

Détail non renseigné

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

Pour des effets chroniques par inhalation, l'US-EPA détermine une concentration de référence de 6 mg/m^3. Cette valeur a été établie à partir d'une étude sur des rats montrant une diminution du poids corporel à la génération T1 et T2.

MTBE (méthyl ter butyl ether) (CAS N°1634-04-4)



A) Propriétés intrinsèques

Propriétés physico-chimiques et origine

Le méthyl tertio-butyl éther (ou MTBE, cas n : 1634-04-4) est un liquide transparent et incolore plus léger que l'eau (d=0,735), volatil à odeur éthérée. Le seuil de perception olfactif du MTBE dans l'air est de 0,05 ppm (0,18 mg/m^3). La présence de MTBE dans l'environnement est uniquement anthropique.

Le MTBE est fabriqué dans les raffineries de pétrole ou dans les unités de fabrication de produits chimiques organiques industriels. En Europe, plus de 98 % du MTBE produit est utilisé comme additif de l'essence. Depuis la seconde moitié des années 70, le MTBE a été ajouté dans de faibles proportions (2 à 5 %) à l'essence sans plomb pour augmenter l'indice d'octane. Plus récemment, le relèvement des concentrations à un niveau de 11 à 15 % se traduisant par une teneur en oxygène minimale de 2 % dans l'essence a permis d'améliorer la combustion et de réduire les émissions d'oxyde de carbone tout en réduisant la teneur en aromatiques conformément aux objectifs de l'Union Européenne.

Il peut être utilisé dans diverses réactions chimiques, par exemple pour la production de méthacroléine, d'acide méthacrylique et d'isoprène. Le MTBE de haute pureté est employé dans l'industrie pharmaceutique, en chromatographie et comme agent thérapeutique pour dissoudre les dépôts de cholestérol chez l'homme.

La plupart des rejets atmosphériques proviennent de l'essence reformulée, lors des opérations de remplissage des cuves de stockage et des réservoirs de voiture. Le démarrage des automobiles libère également dans l'atmosphère lors des premières réactions de combustion, notamment lorsqu'il fait très froid, des composés ayant un bas point d'ébullition tels que le MTBE. Du fait de sa grande solubilité dans l'eau, le MTBE atmosphérique peut être véhiculé dans les eaux de surface par les pluies.

Ses caractéristiques physico-chimiques sont une solubilité de 51 300 mg/l (25°C), une pression de vapeur saturante de 17 à 33 kPa (1à et 25°C), une constante de Henry de 0,054 kPa.m^3/mol et un log Kow de 0,96.

Voies d'exposition et absorption

Le méthyl tertio-butyl éther peut pénétrer dans l'organisme par inhalation, ingestion, et dans une moindre mesure par contact cutané.

Par inhalation, le taux d'absorption pulmonaire varie de 42 à 49 % (Johanson et al., 1995). Les taux assez élevés d'absorption pulmonaire s'accompagnent d'une diminution de la fréquence ventilatoire de l'ordre de 50%.

Par voie digestive, en raison de son faible poids moléculaire (88,15 g/mol) et de son caractère très lipophile, on peut s'attendre à une absorption rapide et importante.

Il n'y a pas de données sur la pénétration cutanée du MTBE.

Métabolisation

Les taux sanguins de MTBE augmentent rapidement dès le début de l'exposition et s'effondrent à la fin de l'exposition. Les taux sanguins moyens sont proportionnels à la concentration inhalée jusqu'à 75 ppm (270 mg/m^3) pour 4 heures d'exposition.

A l'arrêt de l'exposition, la concentration sanguine chute rapidement en raison de la métabolisation du MTBE et de son élimination par voie respiratoire.
Le MTBE est une petite molécule lipophile qui franchit facilement les barrières biologiques. Il se distribue à tous les organes par voie sanguine. Chez les sujets traités pour la dissolution des calculs biliaires, le MTBE est retrouvé dans le sang, le tissu graisseux et le lait maternel. A la fin du traitement, la concentration dans le lait est identique à celle du sang, et 3 à 4 fois plus élevée dans la graisse (Leuschner *et al.*, 1991).

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Les concentrations ubiquitaires du MTBE dans l'air est inférieure à 0,2 ppb et voisine de 0,2 µg/l dans l'eau.

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance. L'OMS en particulier considère que toute valeur guide dérivé des effets sur la santé serait supérieure à la limite olfative de la présence de MTBE dans l'eau (la plus basse concentration rapportée présentant une odeur étant de 15 µg/l).

Valeurs guides dans l''air et les sols

En France le décret 2002-213 de février 2002 sur les objectifs de qualité de l'air et l'OMS en Europe (Air quality Guidelines for Europe, 2000) ne proposent aucune valeur guide pour le MTBE.

On ne dispose pas de valeur réglementaire ou guide dans l'air ou les sols.

C) Profil toxicologique

Classement

Les symboles classant l'éther de méthyle et de butyle tertiaire sont **F** (inflammable) et **Xi** (irritant).

Les phrases de risque qui le représentent sont : **R11** (fortement inflammable) et **R38** (irritant pour la peau).

Effets cancérigènes

Le MTBE a été examiné par l'Union Européenne mais n'a pas été classé (JOCE, 2004). Pour l'US EPA (IRIS), le MTBE n'est pas classé cancérigène, l'IARC classe le MTBE en **groupe 3** : ne peut être classé pour sa cancérogénicité pour l'homme (1999).

Enfin, selon l'ATSDR (1998), aucune donnée n'est disponible concernant la cancérogénicité du MTBE chez l'homme, et ce, quelle que soit la voie d'administration.

Trois études expérimentales ont évalué le caractère cancérigène du MTBE chez les rongeurs.

Une étude d'inhalation a été menée chez des rats Fischer 344 exposés à 400, 3 000 et 8 000 ppm (1 430, 10 700 et 28 600 mg/m^3) de MTBE (Chun et al., 1992). L'étude montre une augmentation statistiquement significative de l'incidence des tumeurs testiculaires interstitielles dans le groupe moyennement et fortement exposé, avec une relation dose réponse nette. Une augmentation de l'incidence des tumeurs rénales (adénomes et carcinomes tubulaires) a été observée chez les mâles exposés aux deux doses les plus fortes

Belpoggi et al., (1995) ont observé une augmentation significative de la formation de tumeurs testiculaires (adénomes des cellules de Leydig) chez des rats Sprague-Dawley. Aux doses de 250 et 1 000 mg/kg/j, une augmentation de la fréquence des leucémies et des lymphomes a été observée chez les rats femelles, avec une relation dose réponse. Cette étude supporte les conclusions de Chun.

Chez les souris exposées durant 18 mois (6 h/j, 5 j/7) à 400, 3 000 ou 8 000 ppm de MTBE, une augmentation de l'incidence des adénomes hépatiques a été observée chez les femelles à la plus forte dose. Les mâles à cette dose ont présenté également une augmentation de l'incidence des adénomes et carcinomes hépatocellulaires mais non significative (Burleigh-Flayer et al.,1992).

Le MTBE, dans un essai d'initiation/promotion de tumeurs hépatiques chez la souris, est apparu inactif (Moser et al., 1996).

Effets mutagènes

On ne dispose pas d'éléments permettant de conclure sur les effets mutagènes du MTBE chez l'homme.

Effets reprotoxiques

Le MTBE n'est pas considérée en l'état actuel des connaissances comme présentant des effets reprotoxique par l'UE (absence de classement).

Aucune donnée n'est disponible concernant les effets du MTBE sur les fonctions de reproduction et le développement, et ce, quelle que soit la voie d'administration (ATSDR, 1998).

Par inhalation, l'exposition aiguë ou à plus long terme d'animaux au MTBE ne semble pas modifier les fonctions de reproduction.

Concernant les effets sur le développement, le MTBE inhalé à court terme (10 ou 13 jours durant la gestation) ne semble pas être tératogène chez le rat et le lapin pour des expositions respectives de 2 500 ppm (Conaway et al., 1985) ou 8 000 ppm (Tyl, 1989).

A plus long terme (16-28 semaines), aucun effet n'a été noté chez des rats exposés à 250-2 500 ppm (Biles et al., 1987). Une diminution du poids des fœtus a été notée à 3 000 et 8 000 ppm de MTBE (Nepper-Bradley, 1991).

Des effets plus importants ont été mis en évidence chez la souris, mais à des doses causant une toxicité maternelle. L'exposition de femelles à 8 000 ppm durant 10 jours pendant la gestation a induit une augmentation des résorptions tardives et une diminution des implantations et du poids des fœtus. Une augmentation des malformations du squelette a également été notée. A 4 000 ppm, les fœtus présentaient des retards d'ossification et une diminution de poids.

Par voie orale, Le MTBE a également peu d'effets sur les fonctions de reproduction. Aucune étude n'est disponible concernant les effets du MTBE administré oralement sur le développement.

Autres effets toxiques

Après addition du MTBE à l'essence, divers utilisateurs se sont plaint de maux de tête, nausées, vertiges. Un certain nombre d'études épidémiologiques ont été initiées par le centre de prévention et de contrôle des maladies (CDC) aux Etats-Unis.

Une étude pilote a été réalisée en Alaska, pour établir un lien éventuel entre l'exposition au MTBE et les symptômes observés (Moolenaar et al., 1994). Un questionnaire a permis d'établir la prévalence de 15 symptômes, dont 7 symptômes clés, issus des plaintes enregistrées (céphalée, irritation oculaire, brûlures de la gorge et du nez, toux, nausées ou vomissements, vertiges, désorientation) et 8 autres (fatigue, fièvre, transpiration ou frissons, diarrhée, malaise, irritation cutanée, douleur musculaire et difficultés respiratoires). Les teneurs sanguines en MTBE étaient globalement faibles (inférieures à 0,5 µmol/L soit 44 µg/L). Les travailleurs présentant les teneurs sanguines en MTBE les plus élevées (jusqu'à 38 µg/L) ont rapporté le plus de symptômes, bien que la relation ne soit pas significative.

Cependant d'autres études contradictoires n'ont pas prouvé les effets toxiques du MTBE.

Dans une étude visant à déterminer les effets du MTBE sur le système immunitaire, aucun effet n'a été noté chez des personnes exposées à des émanations de carburants oxygénés (Duffy, 1994).

Une étude de cohorte a examiné la prévalence de divers symptômes chez 115 garagistes exposés à l'essence oxygénée, par rapport à un groupe de 122 garagistes, 10 semaines après arrêt de l'emploi de ce type de carburant (Mohr et al., 1994). Aucune différence significative entre les deux populations n'a été notée.

Une étude téléphonique a été menée dans le Wisconsin en 1995, afin d'apprécier la prévalence et l'étendue des plaintes suite à l'utilisation de carburant reformulé (Anderson et al., 1995). Cette étude ne permet pas de prouver que l'exposition aux carburants reformulés était associée à des effets conséquents sur la santé (HEI, 1996).

Une étude a été menée en Finlande pour apprécier la prévalence de symptômes neurophysiologiques (sensoriels et moteurs) chez des conducteurs de camions-citernes exposés à de l'essence contenant 10 % de MTBE, par rapport à des livreurs de lait non exposés (Hakkola et al., 1996). Une corrélation a été trouvée entre la prévalence des symptômes et l'âge ou les maladies chroniques. Bien qu'il y ait plus de symptômes nerveux chez les conducteurs de camions-citernes, cette différence n'était pas significative et sans relation avec la durée du travail.

D) Relation Dose/effet et Dose/réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les tableaux ci-après présentent dans un premier temps les VTR correspondant aux effets cancérigènes et dans un second temps les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancer.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, USEPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada). La plupart d'entre elles figurent dans la fiche toxicologique de l'INERIS (INERIS–DRC-01-25590.01DR018.doc Version N°2-1-mars 2005).

MTBE - effets toxiques sans seuil -				
Voie d'exposition	Type d'effet critique	Observations portant sur	Valeur	Source
Inhalation	Tumeurs rénale et testiculaire	Rat et souris	ERUi = $2{,}6.10^{-7}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$	OEHHA (2002)

L'OEHHA propose un ERUi de $2{,}6.10^{-7}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$ pour une exposition par inhalation (2002). Cette valeur a été calculée à partir de deux études de cancérogenèse chez le rat exposé par inhalation (Chun *et al.*, 1992) ou par gavage (Belpoggi *et al.*, 1995). Une augmentation significative des adénomes et carcinomes rénaux a été observés chez les mâles exposés par inhalation (Chun *et al.*, 1992).

MTBE– effets toxiques à seuil -					
Voie d'exposition	Cible	Espèce	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Inhalation	neurologique	rat	10000	TCA = 0,037 mg/m^3	Santé Canada (1991)
	Système renal	rat	100	MRL = **2,6 mg/m^3**	ATSDR (1996)
	Sytème renal et hépatique	rat	100	RfC = 3 mg/m^3	US-EPA (1993)
	Sytème renal et hépatique	rat	100	TCA = **2,6 mg/m^3**	RIVM (2009)
	Sytème renal et hépatique	rat	30	REL = 8 mg/m^3	OEHHA (2003)

Pour les effets par inhalation, l'ensemble des organismes se base sur la même étude pour établir leur VTR.

L'ATSDR propose un MRL de 2,6 mg/m^3 (0,7 ppm) pour une exposition intermédiaire et chronique par inhalation (1996). Cette valeur a été établie à partir d'une étude expérimentale réalisée chez des rats, exposés jusqu'à 8 000 ppm de MTBE à raison de 5-7 j/sem, 6 h/j durant 24 mois (Chun *et al.*, 1992). Un NOAEL de 400 ppm pour les effets rénaux a été déterminé et a servi à calculer un MRL de 0,7 ppm pour les expositions chroniques par inhalation. Un facteur de sécurité de 10 a été appliqué pour l'extrapolation de données animales vers l'homme et un facteur 10 pour la variabilité au sein de la population.

L'OEHHA applique un facteur de sécurité de 3 pour l'extrapolation de données animales vers l'homme et un facteur 10 pour la variabilité au sein de la population. L'OEHHA n'a pas repris le facteur 3 supplémentaire utilisé par l'US EPA (manque de données biologiques et cliniques au cours de cette étude) en raison d'un manque de clarté dans la justification de l'emploi de ce facteur.

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

Les critères de sélection des VTR sont exposés au chapitre 1.

Pour les effets toxiques hors cancer par inhalation, nous retiendrons la valeur proposée par **l'ATSDR (1996)** soit **2 600 µg/m^3** pour les effets sur les reins. Cette VTR est analogue à celles proposées par le RIVM (2009) et proche de celle de l'US-EPA (1993). Il s'agit par ailleurs de la valeur la plus prudente de celles disponibles.

En l'absence de classement du MTBE comme substance cancérigène par les différents organismes (IARC, UE, US-EPA), nous ne retiendrons pas les valeurs d'excès de risque unitaire proposées par l'OEHHA.

Acétaldéhyde (CAS N°75-07-0)

A) Propriétés intrinsèques de la substance

L'acétaldéhyde (cas n° 75-07-0) est un liquide incolore plus léger que l'eau (d=0,774), volatil, d'odeur fruitée agréable, perceptible à l'odorat à des teneurs de l'ordre de 0,05 ppm. Son facteur de conversion est le suivant : 1 ppm = 1,802 mg/m^3 (INRS, 2005). Cette odeur devient piquante et suffocante à forte concentration.

Il est essentiellement utilisé en synthèse organique, notamment pour la fabrication de l'acide acétique, de l'anhydride acétique et du 1-butanol. Il peut également intervenir dans les industries des parfums, matières plastiques, colorants…

L'acétaldéhyde est hautement mobile dans l'eau et l'air, ses caractéristiques physico-chimiques sont les suivantes : pression de vapeur saturante de 67 à 120 kPa (10 et 25°C), solubilité de 10^6 mg/l (25°C), constante de Henry de 0,0097 kPa.m^3/mol et constante de partage octanol-carbone de 0,17.

Principales voies d'exposition et absorption

La substance peut être absorbée par inhalation et par ingestion. La rétention d'acétaldéhyde dans les poumons varie de 45 à 70%. L'absorption n'est pas clairement quantifiée. Il traverse aisément la barrière hémoméningée. Le passage transplacentaire est rapide.

Les hépatocytes sont le principal site du métabolisme de l'acétaldéhyde. Il se lie par ailleurs, spontanément avec de nombreuses substances endogènes pourvues de site nucléophiles.

Il peut être neutralisé par divers dérivés soufrés et la vitamine C.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Les concentrations médianes dans l'air intérieur en Europe qui peuvent être considérées comme un bruit de fond varient de 10 à 20 µg/m^3 (INDEX, 2005).

Valeurs guides pour l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

Valeurs guides pour l'air

Dans l'air intérieur, Le rapport final du projet INDEX : « Critical Appraisal of the setting and implementation of indoor exposure limits in the EU", 2005 élaboré par l'institut de la protection de la santé et du consommateur établit pour l'acétaldéhyde une concentration d'exposition limite sur le long terme de 200 µg/m^3.

C) Profil toxicologique

Classement

Les symboles classant l'acétaldéhyde dans les fiches sécurité sont **Xn** (nocif) et **F+** (extrêmement inflammable).

Les phrases de risque qui le représentent sont : **R1** (extrêmement inflammable), **R40** (effet cancérigène suspecté), **R36/37** (irritant pour les yeux et les voies respiratoires).

Effets cancérigènes

La substance est cancérigène possible pour l'homme (USEPA : **B2**, IARC : **2B**).

L'Union Européenne la classe en **catégorie 3** : substance préoccupante pour l'homme en raison d'effets cancérigènes possibles.

Au cours d'une enquête épidémiologique, 9 cas de cancers ont été découverts dans une usine dont la principale activité était la dimérisation de l'acétaldéhyde. Cependant, la poly-exposition et la caractérisation trop succincte de la population rendent impossible l'évaluation de la responsabilité de l'acétaldéhyde.

La cancérogénicité a été étudiée chez le rat et le hamster par inhalation et instillation intratrachéale. Chez le rat, des adénocarcinomes et des épithéliomas spinocellulaires des fosses nasales sont induits respectivement à partir de 750 et 1500ppm. Chez le hamster, on observe une augmentation de l'incidence des cancers laryngés et des tumeurs trachéobronchiques induites par le benzo(a)pyrène.

Effets Mutagènes

La substance n'est pas classée mutagène par l'union européenne.

Effets reprotoxiques

Pour certains auteurs, il est au moins partiellement responsable du syndrome d'alcoolisme fœtal. Cependant, l'acétaldéhyde n'est pas classé reprotoxique par l'Union Européenne.

Autres effets toxiques

Les effets systémiques de l'acétaldéhyde n'ont pas fait l'objet de publication de cas cliniques ou d'études épidémiologiques. Plusieurs auteurs de monographies signalent des dermatoses irritatives et allergiques, des broncho-pneumopathies chroniques dans les populations humaines professionnelles. La substance peut avoir des effets sur le système nerveux central, les voies respiratoires et les reins, semblable à une intoxication chronique due à l'alcool.

L'exposition de personnes volontaires à 50 ppm d'acétaldéhyde pendant 15 minutes n'a produit qu'une irritation oculaire modérée. A 200 ppm, une conjonctivite transitoire apparaît. Au delà, des lésions cornéennes sont notées. Des signes d'irritation des voies aériennes supérieures sont survenus chez tous les volontaires exposés à 134 ppm pendant 30 minutes.

D) Relation Dose/effet et Dose/réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les tableaux ci-après présentent dans un premier temps les VTR correspondant aux effets cancérigènes et dans un second temps les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancer.

Ces VTR sont issues d'une recherche actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, USEPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada). Elles figurent pour la plupart dans la fiche toxicologique de l'INERIS (version 2.4, septembre 2011).

Acétaldéhyde (75-07-0) - effets toxiques sans seuil -				
Voie d'exposition	Type d'effet considéré	Observations portant sur	Valeur	Source
Inhalation	Cancer nasal	rat	**ERUi = 2,2.10^{-6} (µg/m^3)$^{-1}$**	**US EPA (1991)**
		rat	ERUi = 2,7.10^{-6} (µg/m^3)$^{-1}$	OEHHA (2002)
		rat	CT05 = 86 mg/m^3 soit ERUi = 5,8.10^{-7} (µg/m^3)$^{-1}$	Santé Canada (1998)

Les deux ERUi (US-EPA et OEHHA) ont été calculées à partir de l'étude Woutersen and Appleman (1986).

Santé Canada a déterminé une CT_{05} de 86 mg/m^3, à partir de l'incidence accrue d'adénocarcinomes et de carcinomes épidermoïdes nasaux (combinées) chez des rats Wistar mâles exposés pendant une période allant jusqu'à 28 mois (Woutersen et al., 1986) soit ERUi = 5,8.10^{-7} (µg/m^3)$^{-1}$ pour un excès de risque de 10^{-5}.

Acétaldéhyde (75-07-0) - effets toxiques à seuil -						
Exposition	Voie d'exposition	Cible	Observations portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Chronique	Inhalation	Système respiratoire	rat	100	TC = 390 µg/m^3	Santé Canada (1998)
				1000	**RfC = 9 µg/m^3**	**US EPA (1991)**
				300	REL = 140 µg/m^3	OEHHA (2008)

On ne dispose d'aucune valeur toxicologique de référence pour la voie orale, ce qui peut s'expliquer par le caractère hautement volatil de l'acétaldéhyde.

Les RfC et REL, sont basées sur des études toxicologiques mettant en évidence les effets de l'acétaldéhyde sur le système respiratoire chez les rats. Cette valeur a été reprise par l'OEHHA de l'évaluation des CAPCOA (California Air Pollution Control Officers Association Air Toxics « Hot Spots » Progam).

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues

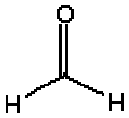
Les critères de sélection des VTR sont énoncés au chapitre 1.

La VTR retenue pour les effets **cancérigènes par inhalation** est la valeur de l'ERUi proposée par l'US-EPA (1991) par rapport aux probabilités d'apparition de cancer nasal de **2,2 10^{-6} (µg/m^3)$^{-1}$**.

La VTR retenue pour **les risques chroniques non cancérigènes** par **inhalation** est la valeur établie par l'US-EPA (1991) de **9 µg/m^3** par rapport aux effets sur le système respiratoire.

On notera l'absence de VTR associées aux effets toxiques par voie orale.

Formaldéhyde (CAS N°50-00-0)



A) Propriétés intrinsèques de la substance

Le formaldéhyde (cas n° 50-00-0) est un liquide (d=0,736) ou un gaz (d=1,036) incolore d'odeur piquante et suffocante. Le seuil olfactif est compris entre 0,06 ppm et 1 ppm, il est donné à 0,05 ppmV par l'iNRS (2005) avec 1 ppm = 1,25 mg/m^3.

Il est préparé par oxydation catalytique de méthanol en phase vapeur en utilisant de l'air comme agent oxydant et de l'argent chauffé à une température de 600 à 720 °C ou des oxydes de fer ou de molybdène portés à une température de 270 à 380°C comme catalyseurs.

Le formaldéhyde est utilisé dans la fabrication des résines phénoplastes, aminoplastes, polyacétals. Il est également employé comme germicide, insecticide, fongicide et comme fixateur pour les spécimens histologiques. Il est d'autre part utilisé dans des domaines divers tels que l'industrie du papier, le tannage du cuir, la photographie, l'analyse chimique, la fabrication de substances chimiques organiques, de soie artificielle, d'esters de cellulose, de teintures et d'explosifs.

Le formaldéhyde (masse molaire 30,03 g/mol) est hautement mobile dans l'eau et dans l'air, ses caractéristiques physico-chimiques sont : pression de vapeur saturante de 314 à 519 kPa (10 et 25°C), une solubilité de 10^6 mg/l (25°C), une constante de Henry de 3,4.10-5 kPa.m^3/mol et une constante de partage octanol carbone de 1,07.

Principales voies d'exposition et absorption

Le taux d'absorption par inhalation est de 100%. Par ingestion, le taux d'absorption est de 90% (INERIS).

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

(voir ci-dessous pour l'air)

Les données de l'Observatoire de la qualité de l'air intérieur (OQAI) montrent qu'actuellement dans 87 % des logements français, les nveaux sont supérieurs à 10 µg/m^3 et que, dans 22 % des cas, les niveaux dépassent 30 µg/m^3.

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

Valeurs guides dans l'air

Pour l'air extérieur, la valeur guide recommandée par l'OMS (Air quality Guidelines for Europe, 2005) est de 100 µg/m^3 pour une exposition de courte durée : 30 min.

La même valeur est retenue en 2010, par l'OMS, pour la valeur guide air intérieur. L'OMS considère que cette VGAI protège des effets à court terme mais également des effets à long terme incluant les cancers nasopharyngiens et les leucémies myéloïdes.

Dans l'air intérieur, Le rapport final du projet INDEX : « Critical Appraisal of the setting and implementation of indoor exposure limits in the EU", 2005 élaboré par l'institut de la protection de la santé et du consommateur établit pour le formaldéhyde une concentration à partir de laquelle sa présence est préoccupante sur le long terme de 1 µg/m^3. Les concentrations médianes dans l'air intérieur en Europe sont cependant généralement plus élevées, la médiane est de 26+/-6 µg/m^3 , le centile 90 étant de 59 +/- 7 µg/m^3 (INDEX, 2005).

Les valeurs guide proposées par l'AFSSET en 2007 sont les suivantes :

- 10 µg/m^3 pour une exposition long terme ;
- 50 µg/m^3 pour une exposition sur 2 heures.

La loi du 1er août 2008 relative à la responsabilité environnementale oblige à définir des « valeurs-guides pour l'air intérieur » dans les ERP. Le décret n° 2011-1727 du 2 décembre 2011, définit la valeur-guide pour le formaldéhyde pour une exposition de longue durée à 30 µg/m³ au 1er janvier 2015 et à 10 µg/m³ au 1er janvier 2023.

C) Profil toxicologique

Classement

Le symbole classant le formaldéhyde est **T** (toxique).

Les phrases de risque qui représentent le formaldéhyde sont : **R23/24/25** (toxique par inhalation, par contact cutané, par ingestion), **R34** (provoque des brûlures), **R40** (possibilité d'effets irréversibles), **R43** (peut entrainer une sensibilisation par contact avec la peau).

Effets cancérigènes

La substance est probablement cancérigène pour les humains (US-EPA : **B1**, IARC : **2A**), puisque les preuves chez les humains sont limitées, mais suffisantes chez les animaux.

L'Union Européenne le classe en **catégorie 3** : substance préoccupante pour l'homme en raison d'effets cancérigènes possibles.

Les différentes classifications énoncées dans ce paragraphe font uniquement référence aux propriétés cancérigènes du formaldéhyde par inhalation. Le formaldéhyde par voie digestive ne conduit pas au développement de tumeurs cancéreuses (OMS, 1996).

Des études épidémiologiques ont observé une relation entre exposition au formaldéhyde à des concentrations supérieures à 1 mg.m^{-3} et des cas de cancers nasopharyngé et sino nasal. Sur le plan expérimental, des preuves de cancer nasal chez le rat exposé au formaldéhyde ont été avancées.

Effets Mutagènes

Le Formaldéhyde n'est pas classé mutagène par l'Union Européenne.

La plupart des tests de mutagenèse réalisés in vitro sont positifs, quel que soit le matériel utilisé. Le formaldéhyde est très réactif, il se lie de manière covalente avec les protéines et l'ADN monocaténaire : il se forme des ponts ADN-protéines.

Les résultats des tests réalisés in vivo sont discordants, mais ils sont généralement négatifs. Le formaldéhyde est susceptible de se lier avec l'ADN de la muqueuse respiratoire nasale de rat pour former des adduits et des ponts ADN-protéines.

En revanche, on n'a pas d'effet mutagène ou de liaison covalente de formaldéhyde avec l'ADN à distance du point de contact avec l'organisme, chez les mammifères.

Les tests réalisés sur des cellules humaines in vitro sont tous positifs. Les résultats des examens effectués dans des populations humaines exposées sont discordants ; ils sont encore trop peu nombreux pour permettre d'apprécier les effets mutagènes du formaldéhyde chez l'homme.

Effets reprotoxiques

Le Formaldéhyde n'est pas classé reprotoxique par l'Union Européenne.

En étude expérimentale, aucun effet tératogène n'a été mis en évidence. Des effets foetotoxiques apparaissent aux plus fortes doses (supérieures ou égales à 1 mg/m^3 pendant 22 heures par jour par inhalation ; 185 mg/kg par jour par voie orale).

Autres effets toxiques

Des études portant sur des professionnels exposés au formaldéhyde mettent en évidence une prévalence de signes d'irritation cutanée, d'irritation des muqueuses oculaires et des voies respiratoires, des manifestations évoquant une pathologie respiratoire chronique et des lésions de l'épithélium respiratoire nasal. Le formaldéhyde est également un puissant allergène sur les plans cutanés et respiratoires, pouvant aller jusqu'au choc anaphylactique.

Les études existantes ne permettent pas aujourd'hui d'affirmer que le formaldéhyde est, de lui même, cause d'allergie respiratoire. En milieu professionnel, plusieurs travaux ont en effet permis de constater l'absence d'effet sur le système immunitaire, avec en particulier une recherche infructueuse de la présence d'anticorps spécifiques (Dykewicz *et al.,* 1991; Grammar *et al.,* 1990; Kramps *et al.*, 1989).

Il semblerait, cependant, exister chez certains sujets une sensibilité particulière au formaldéhyde qui se traduit par des altérations du système immunitaire, à l'origine de pathologies asthmatiques.

La concentration la plus faible associée à une irritation des voies respiratoires chez les humains est de 0,1mg.m^{-3} après une exposition à court terme, même si certains individus peuvent détecter la présence de la substance à des concentrations inférieures. L'irritation des yeux et la diminution du flux de la muqueuse nasale débutent entre 0,5 et 2 mg.m^{-3}. Au delà, des sensations de piqûres apparaissent dans le nez et les yeux, ainsi qu'un mal de tête. Une diminution des fonctions respiratoires est observée à une concentration de 3,7mg.m^{-3} en cas d'exercice, notamment chez les personnes asthmatiques. Entre 5 et 25 mg.m^{-3}, des larmoiements tolérables puis intenses apparaissent de façon durable. Œdème pulmonaire et pneumonie pouvant être mortelle sont notés pour des concentrations comprises entre 37 et 60 mg.m^{-3}. A des concentrations supérieures, la mort survient.

D) Relation Dose/effet et Dose/réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les tableaux ci-après présentent dans un premier temps les VTR correspondant aux effets cancérigènes et dans un second temps les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancer.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, USEPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada) et tiennent compte des valeurs réglementaires appliquées en France.

Formaldéhyde (50-00-0) - effets toxiques sans seuil -				
Voie d'exposition	Type d'effet considéré	Observations portant sur	Valeur	Source
Inhalation	Cancer nasal	rat	ERUi = **1,3.10^{-5} (µg/m^3)$^{-1}$**	**US EPA (1991)**
		rat	ERUi = 6.10^{-6} (µg/m^3)$^{-1}$	OEHHA (2002)
		rat	CT_{05} = 9,5 mg/m^3 soit ERUi = 5,2.10^{-6} (µg/m^3)$^{-1}$	Santé canada (1999)

L'US-EPA propose une valeur d'excès de risque unitaire par inhalation (ERUi) de $1,3.10^{-5}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$ soit $1,1.10^{-5}$ ppm^{-1}. Cette valeur a été calculée à partir de l'étude de Kerns *et al.,* (1983), qui avait pour but de déterminer l'incidence de tumeurs nasales malignes chez des rats Wistar mâles, exposés par inhalation à différentes concentrations d'aldéhyde pendant deux ans.

Formaldéhyde (50-00-0) - effets toxiques à seuil -					
Voie d'exposition	Cible	Observations portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Inhalation	Système respiratoire	homme	30	**MRL = 10 µg/m³**	**ATSDR (1999)**
			10	REL = 9 µg/m³	OEHHA (2008)

L'ATSDR propose un MRL de 0,008 ppm (0,01 mg/m³) pour une exposition chronique par inhalation. Le MRL est dérivé d'un LOAEL de 0,24 ppm (0,3 mg/m³) défini à partir d'une étude sur l'homme mettant en évidence l'augmentation de lésions de l'épithélium nasal en atmosphère professionnel (Holmstrom *et al.,* 1989). Un facteur de 30 est retenu (3 pour l'utilisation d'un LOAEL, 10 pour la variabilité au sein de la population).

L'OEHHA propose un REL de 9 µg/m³ pour une exposition chronique par inhalation. Le MRL est dérivé d'un LOAEL de 0,26 mg/m³ défini à partir d'une étude sur l'homme mettant en évidence l'augmentation de lésions de l'épithélium nasal en atmosphère professionnel (Holmstrom *et al.,* 1992). Dans ce cas, seul un facteur de 10 est retenu pour la variabilité au sein de la population.

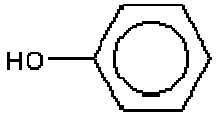
E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

La VTR retenue pour les effets cancérigènes par inhalation est la valeur de l'ERUi proposée par l'US-EPA de $1,3\ 10^{-5}$ $(\mu g/m^3)^{-1}$. Cette valeur a été calculée à partir de l'étude de Kerns *et al.,* (1983), qui avait pour but de déterminer l'incidence de tumeurs nasales malignes chez des rats Wistar mâles, exposés par inhalation à différentes concentrations d'aldéhyde pendant deux ans.

La VTR retenue pour les effets toxiques pour une exposition chronique par inhalation est la valeur proposée par l'ATSDR (1999) de 10 µg/m³ . Elle est préférée à celle de l'OEHHA. Le critère de choix de la VTR est celui énoncé dans la circulaire DGS du 30 mai 2006 par rapport à l'organisme.

Compte tenu du niveau de protection qui sera accordé par la prise en compte de l'ERUi de l'US-EPA, le fait de retenir la MRL de l'ATSDR et non celle de l'OEHHA qui est plus prudente, n'engendrera pas de sous-estimation des risques.

Phénol (CAS N°108-95-2)



A) Propriétés intrinsèques de la substance

Le phénol (CAS n°108-95-2) se trouve sous forme d'un solide cristallisé dans les conditions ambiantes, la densité du liquide à 20°C est de 1,049. Dégageant une odeur particulière à la fois acre et douçâtre, le seuil olfactif du phénol varie entre 0,006 et 7,9 ppm (INERIS, 2005), l'INRS, 2005 donne une limite olfactive de l'ordre de 0.04 ppm soit de 0,15 mg/m^3 (1ppmV = 3,8 mg/m^3).

Le phenol est principalement utilisé en synthèse organique. Il constitue la matière première dans la fabrication des résines phénoliques, de nylon, etc. Il est également utilisé pour la désinfection, dans la fabrication de dissolvants pour peintures et vernis, dans la fabrication de laques, de peintures, de caoutchouc, d'adhésifs, de durcisseurs, de matériaux isolants et dans l'industrie pharmaceutique.

Le phenol est rangé parmi les COV (composés organiques volatils), sa solubilité dans l'eau est de 8.10^4 mg/l à 25°C, la pression de vapeur est égale à 47 Pa à 25°C et sa constante de Henry est égale à 7,7.10^{-5} kPa.m^3/mol. Sa capacité d'adsorption est modérée (log KOW=1.46 et log KOC=2.43).

Dégradation

Le phenol se dégrade tant en conditions aérobies qu'anaérobies.

Voies d'exposition et absorption

Le phénol pénètre rapidement dans l'organisme par toutes les voies, la voie cutanée étant prépondérante. Chez l'homme, les études ont montré que le phénol est absorbé à 90% par voie orale, environ 70 à 80% par voie cutanée et environ 60 à 88 % du phénol inhalé est retenu dans l'organisme (RIVM, 2001).

Métabolisation

La métabolisation intervient dans le foie et dans le tractus gastro-intestinal. Il est éliminé rapidement, essentiellement dans les urines, sous forme de dérivé sulfoconjugué ou glucuroconjugué. Il faut noter que le métabolisme varie avec la dose mais aussi avec le régime alimentaire.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Non renseigné

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour le phénol ou l'indice phénol.

La concentration limite dans les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable issue de ce même texte réglementaire est de 100 µg/l pour l'indice phénol.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) propose une valeur guide de 5 µg/l pour l'indice phénol dans les eaux de baignade précisant que les eaux ne devront pas présenter d'odeurs.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables du phénol ou de l'indice phénol.

.

Valeurs guides dans l'air

L'OMS (Air quality Guidelines for Europe, 2000) ne propose pas de valeur guide dans l'air.

C) Profil toxicologique

Classement

Les symboles classant le phenol sont **T** (toxique), **Xn** (nocif) et **C** (corrosif).

Les phrases de risque qui le représentent sont : **R23/24/25** (toxique par inhalation, par le contact avec la peau, par ingestion), **R48/20/21/22** (risques d'effets graves pour la santé lors d'expositions prolongées par inhalation et ingestion), **R34** (provoque des brûlures).

Effets cancérigènes

Le phénol est **classé D** par l'US EPA (preuves insuffisantes chez l'homme et l'animal) et **groupe 3** par le CIRC-IARC (ne peut être classé pour sa cancérogénicité pour l'homme).
Le phénol n'est pas considéré en l'état actuel des connaissances comme présentant des effets cancérigènes par l'UE (absence de classement).
Aucune étude réalisée en milieu professionnel ne permet d'établir une relation sûre entre l'exposition au phénol et l'occurrence de cancers, le phénol étant rarement le seul produit utilisé.

Effets Mutagènes

Le phénol est classé mutagène **catégorie 3** (substance préoccupante pour l'homme en raison d'effets mutagènes) par l'Union Européenne (JOCE, 2004).

Effets reprotoxiques

Le phénol n'est pas considéré en l'état actuel des connaissances comme présentant des effets reprotoxiques par l'UE (absence de classement).
Chez le cobaye, une exposition aux vapeurs de phénol à raison de 100 à 200 mg/m^3 entraîne notamment une diminution pondérale. Par ailleurs, certaines études portant sur des rats ou des souris tendraient à montrer une corrélation entre l'ingestion de phénol et des effets sur la fonction de reproduction, un retard de croissance des fœtus, des paralysies pour les nouveau-nés et une plus grande mortalité à la naissance.

Autres effets toxiques

Plusieurs études réalisées en milieu professionnel rapportent des cas d'intoxication chronique au phenol connue sous le nom de marasme phénique. Chez un salarié exposé pendant 13 ans à des vapeurs de phenol, les symptômes observés étaient une anorexie, une perte de poids, des céphalées, de vertiges, une hyper-salivation et des urines teintées en noires (Merliss, 1972). Dans les cas sévères, on note une atteinte hépatique et rénale pouvant aller jusqu'à la mort.
Une étude (Baker et al 1978 repris par ATSDR, 1998) menée sur plusieurs dizaines de personnes ayant durant plusieurs semaines été exposées à des concentrations dans l'eau correspondant à des doses de 0.14 à 3.4 mg/kg/j a montré l'augmentation de symptômes gastro-intestinaux (nausées, rots).

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence (VTR) dont la définition est donnée dans le chapitre 1 du présent document. Le tableau ci-après présente les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancers.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, USEPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada).

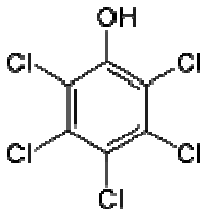
Phénol (Cas n°108-95-2)- effets toxiques à seuil						
Exposition	Voie d'exposition	Organe critique	Observations portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Chronique	Inhalation	hépatiques, pulmonaires, rénaux et cardio-vasculaires	Singes, rats, souris	1000	pTCA = 0,02 mg/m^3	RIVM (2000) prov
		Foie, système nerveux	Singes, rats, souris	100	REL = **0,2 mg/m^3**	OEHHA (2003)

Concernant la voie inhalation, l'ATSDR, Santé Canada et l'US-EPA considèrent que les données existantes sont insuffisantes pour déterminer une VTR pertinente. Le RIVM et l'OEHHA ont néanmoins établis des VTR reposant sur la même étude de 90 jours sur plusieurs animaux (singes, rats et souris) ne montrant pas d'effets à la plus haute concentration (NOAEL de 20 mg/m^3). Le RIVM a ensuite appliqué un facteur de sécurité de 1000 (100 : variabilité inter et intra espèces, 10 : durée de l'étude) tandis que l'OEHHA a retenu un facteur de sécurité de 100 (10 : intra-espèces, 3 : inter-espèces, 3 : durée de l'étude). Le RIVM considère que la valeur est provisoire et peu fiable du fait du nombre très réduit d'études.

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues

Compte tenu du caractère provisoire de la VTR du RIVM, la valeur toxicologique de référence pour les effets par inhalation de phénol retenue est celle proposée par l'OEHHA, soit 200 µg/m^3. Cette valeur ne permet pas de se prémunir contre les éventuelles nuisances olfactives dont la limite de détection est variable et comprise entre 22 et 150 µg/m^3, une discussion dépassant le seul critère des effets toxiques du phénol devra donc être conduite.

Pentachlorophénol (CAS n° 87-86-5)



A) Propriétés intrinsèques de la substance

La présence de pentachlorophénol (PCP) dans l'environnement est uniquement anthropique. Le PCP est libéré dans l'atmosphère par les bois traités. Les émissions liées à la fabrication du produit sont insignifiantes.

Le PCP pur se présente sous la forme de poudre ou de cristaux blancs, miscible dans de nombreux solvants.

Dans l'industrie, il est essentiellement employé pour la préservation du bois destinés à certains usages, comme agent de synthèse ou de transformation dans les procédés industriels. Il peut être utilisé en émulsion huileuse ou en solution dans un solvant organique

Le PCP est plus dense que l'eau (densité=1,978 à 20°C) et sa température d'ébullition est de 310 °C à la pression atmosphérique.

C'est un produit stable. Toutefois, à une température supérieure à 200°C, le produit se décompose avec émissions de vapeurs de chlorure d'hydrogène et formation d'autres chlorophénols. Du point de vue réactivité chimique, il ressemble beaucoup au phénol : son caractère acide est cependant accentué par la présence de cinq atomes de chlore dans la molécule. Il réagit notamment avec les oxydants puissants.

La masse molaire du pentachlorophénol est de 266,35 g/mol, sa solubilité est de 14 mg/l (20°), sa pression de vapeur est de $1{,}46.10^{-5}$ kPa (25°) et sa constante de Henry est de $2{,}48.10^{-6}$ kPa.m^3/mol (25°). Log Koc = 3,53.

Voies d'exposition et absorption

Le PCP pénètre dans l'organisme par inhalation, mais aussi par les voies cutanée et digestive. Il est rapidement absorbé par la peau (10 % en solution aqueuse et 50 % dans l'huile), par voie respiratoire (88 %) et par l'appareil digestif (100 %). Les taux de PCP les plus élevés se retrouvent alors au niveau du foie, des reins et du cerveau, mais la bioaccumulation reste très faible. Après passage dans le sang, où il se combine au moins en partie aux protéines plasmatiques, la voie d'élimination principale du PCP, quelles que soient les espèces (y compris l'homme) et les voies d'exposition, est l'urine, dans laquelle on le retrouve sous forme libre ou sous forme glucuro-conjuguée (86 % chez l'homme, 60 à 83 % chez les rongeurs, 45 à 75 % chez le singe).

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Non renseigné

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour le PCP.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) propose une valeur guide provisoire pour les eaux potables de 9 µg/l pour le PCP.

Valeurs guides dans l'air et les sols

Non renseigné

C) Profil toxicologique

Classement

Les symboles classant le pentachlorophénol sont **T+** (très toxique) et **N** (dangereux pour l'environnement).

Les phrases de risque qui le représentent sont : **R24/25** (toxique par le contact avec la peau, en cas d'ingestion), **R26** (très toxique par inhalation), **R36/37/38** (irritant pour les yeux, les voies respiratoires et la peau), **R40** (effet cancérogène suspecté), **R50/53** (très toxique pour les organismes aquatiques et peut entraîner des effets néfastes à long terme)

Effets cancérigènes

L'Union Européenne a placé le PCP en **Catégorie 3** en 1993 comme substance préoccupante pour l'homme en raison d'effets cancérogènes possibles.

Le CIRC a classé le PCP dans le **groupe 2B** (1991), comme substance probablement cancérigène chez l'homme. Enfin, l'US-EPA, en 1993, l'a placé dans le **groupe B2** comme substance probablement cancérigène pour l'homme. Il existe des preuves suffisantes chez l'animal et des preuves non adéquates chez l'homme.

Effets Mutagènes

Aucune étude, à ce jour, ne permet de supposer que le PCP présente des effets sur la modification du matériel génétique

Effets reprotoxiques

Le pentachlorophénol a été examiné par l'Union Européenne mais n'a pas été classé.

Études chez l'homme :

Dans une usine de traitement du bois (exposition au PCP commercial associé à des conservateurs), des troubles importants sur la reproduction (infertilité non expliquée, dérèglements des cycles menstruels, ménopause précoce) ont été observés chez plusieurs femmes (22 sur 90) travaillant depuis 4 à 10 ans. L'augmentation chez ces femmes du niveau sérique de PCP (supérieur à 25 mg/L) mais également de lindane (supérieur à 100 ng/L) ne permet pas de conclure sur les effets directs et causals du PCP (Gerhard et al., 1991, 1998).

Études chez l'animal :

L'administration de PCP purifié ou non à des rates en gestation, à des doses allant de 5 à 50 mg/kg sur plusieurs périodes de 6 à 15 jours, a permis de montrer l'augmentation dose dépendante de l'incidence d'œdèmes sous-cutanés, de la dilatation des uretères et de nombreuses anomalies osseuses au niveau du crâne, des vertèbres, des côtes et du sternum (Schwetz et al., 1974). L'embryo-toxicité et la foeto-toxicité du PCP chez le rat ont été confirmées dans deux autres études (Exon et Koller, 1982 ; Welsh et al., 1987). Chez le hamster, l'administration orale de PCP à des doses variant entre 1,25 et 20 mg/kg a conduit à l'observation de mort fœtale dans plusieurs groupes (Hinkle, 1973).

Autres effets toxiques

Il existe peu de données chez l'homme sur la toxicité chronique du PCP ou, lorsqu'elles existent, il est impossible de dissocier la toxicité du PCP de celle de ses contaminants.

L'inhalation chronique de PCP (non purifié) se traduit au niveau systémique chez l'homme par une inflammation du tractus respiratoire, l'apparition de bronchite et une aplasie des globules rouges (Klemmer et al., 1980 ; Roberts, 1981, 1990). Sans que les niveaux d'exposition aient pu être contrôlés, on a pu établir chez des travailleurs une corrélation entre une diminution de la fonction rénale et l'augmentation du niveau sérique de PCP de 5,1 ppm avec un retour à des valeurs normales pendant les périodes de non exposition au PCP (Begley et al., 1977).

Les poussières de PCP et sels de sodium sont particulièrement irritantes pour le nez et les yeux aux concentrations supérieures à 1 mg/m^3 (0,09 ppm).

Dans l'industrie du traitement du bois, de nombreux cas d'inflammation de la peau accompagnées de fortes éruptions cutanées, ainsi que des conjonctivites ont été observés (Klemmer *et al.*, 1980). Plusieurs études mentionnent également la forte tendance au développement de chloracné caractérisée par la formation d'abcès purulents sur le visage, la poitrine et au niveau des extrémités (Sehgal et Ghorpade, 1983 ; O'Malley *et al.,* 1990). Ces études concernent toutes des expositions au PCP non purifié, et le doute subsiste sur la part de toxicité qui revient au PCP ou aux micro contaminants.

En général, la contamination par voie cutanée ne peut pas être dissociée de la contamination par inhalation et les effets systémiques sont comparables à ceux décrits ci-dessus.

Par voie orale, il n'existe pas de données exploitables chez l'homme.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence. Les tableaux ci-après présentent dans un premier temps les VTR correspondant aux effets cancérigènes et dans un second temps les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancer.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, USEPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada). La plupart d'entre elles figurent dans la fiche toxicologique de l'INERIS : version n°3 de septembre 2011.

Pentachlorophénol- effets toxiques sans seuil -				
Voie d'exposition	Type d'effet considéré	Observations portant sur	Valeur	Source
Inhalation	Tractus respiratoire	souris	ERU_i = **$5{,}1\ 10^{-6}(\mu g/m^3)^{-1}$**	OEHHA (2009)

L'OEHHA propose un ERUi de 5,1.10^{-6} ($\mu g/m^3$)$^{-1}$ pour une exposition par inhalation (2009).Cette valeur a été estimée à partir d'une étude de cancérogénèse chez la souris exposée au PCP dans la nourriture pendant 2 ans (NTP, 1989). Cette étude a permis d'établir l'ERUo proposé par l'OEHHA et a été transposé à la voie inhalation.

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

Pour les effets toxiques sans seuil par inhalation, en l'absence de valeur proposée par l'US-EPA, nous retiendrons l'ERUi établi par l'OEHHA de 2009 par transposition de son ERUo, soit $5{,}1\ 10^{-6}(\mu g/m^3)^{-1}$. Il s'agit de la seule valeur disponible.

Aucune VTR à seuil n'est disponible par voie inhalation.

2-Ethoxyéthanol – EGEE (CAS n°110-80-5)

A) Propriétés intrinsèques de la substance

Le 2-éthoxyéthanol ou éthyène glycol monoéthyl éther (EGEE) ou ethylglycol est principalement utilisé comme :

- solvant dans la fabrication de peintures, laques, vernis ou encres d'imprimerie,
- antigel pour carburants d'aviation.

Il se présente sous la forme d'un liquide huileux incolore, d'odeur agréable. Il est miscible à l'eau et à la plupart des solvants organiques.

La masse molaire du 2-éthoxyéthanol est de 90,12 g/mol. Son facteur de conversion est le suivant : 1 ppm = 3,686 mg/m^3. La densité du 2-éthoxyéthanol est de 0,931. Sa pression de vapeur est de 5,3 mm Hg à 25°C avec une constante de Henry de 5,13.10^{-2} atm.m^3/mol. . Il est miscible à l'eau, avec un log Pow de -0,1.

Principales voies d'exposition et absorption

Le 2-éthoxyéthanol est rapidement absorbé chez l'homme et l'animal par voies respiratoire, cutanée et digestive.

La rétention respiratoire, qui est fonction de l'activité physique, est d'environ 64% de la concentration inhalée. En exposition combinée inhalatoire-cutanée, la pénétration par la peau représente 42 % du 2-éthoxyéthanol absorbé. Il est distribué dans tout l'organisme.

L'absorption à travers la peau humaine est de 0,7 mg/cm^2/h in vivo sous forme liquide et de 0,074 mg/cm^2/h sous forme gazeuse.

Le 2-éthoxyéthanol est transformé majoritairement (35% de la quantité absorbée) par oxydation en acide éthoxyacétique qui est le métabolite toxique puis est principalement éliminé par les urines (76 à 80% chez l'animal après 60 heures).

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Non renseigné

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

C) Profil toxicologique

Classement

Le symbole classant le 2-éthoxyéthanol dans les fiches sécurité est **T** (toxique).

Les phrases de risque qui le représente sont : **R10** (inflammable), **R20/R21/R22** (nocif par inhalation, contact cutané et ingestion), **R60** (peut altérer la fertilité) et **R61** (risque pendant la grossesse d'effets néfastes pour les enfants)

Effets cancérigènes

La substance n'est pas classée cancérigène par l'union européenne.

Effets Mutagènes

La substance n'est pas classée mutagène par l'union européenne.

Des sujets, professionnellement exposés à des vernis contenant du 2-éthoxyéthanol et de l'acétate de 2-éthoxyéthyle, n'ont montré aucune augmentation des échanges de chromatides sœurs et du nombre des micronoyaux dans leurs lymphocytes.

Effets reprotoxiques

La substance est classée **repro 2** par l'union européenne.

Dans toutes les données dont on dispose, les sujets étaient exposés à d'autres substances que du 2-éthoxyéthanol, ce qui rend difficile l'appréciation d'une relation causale.

Certaines études ont montré une tendance à l'oligospermie chez des sujets exposés à du 2-éthoxyéthanol et à d'autres ether de glycol. On observe également, lors d'exposition aux éthers de glycol, des problèmes de fertilité et d'augmentation du nombre d'avortement spontané.

Autres effets toxiques

Les effets connus proviennent soit de rapports de cas, soit d'études épidémiologiques pour lesquelles les sujets sont les plus souvent en contact avec des mélanges de solvants. Il n'est pas facile d'apprécier la part de l'exposition au 2-éthoxyéthanol dans les effets décrits.

On resence tout de même quelque cas d'intoxication chronique, par inhalation et/ou contact cutané qui font apparaître des anomalies hématologiques réversibles telles qu'une anémie ou une lymphocytose.

Aucune étude de cas ne décrit les effets chroniques, par ingestion, du 2-éthoxyéthanol. Chez l'animal, il induit une diminution du poids, une baisse de la survie et une altération du système reproducteur.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Le tableau ci-après présente les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancer.

Ces VTR sont issues d'une recherche actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, USEPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada).

2-éthoxyéthanol (110-80-5) - effets toxiques à seuil					
Voie d'exposition	Cible	Observations portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Inhalation	Systèmes reprotoxique et sanguin	lapin	300	RfC = 200 µg/m^3	US-EPA (1991)
		lapin	1000	**REL = 70 µg/m^3**	OEHHA (2003)

L'US-EPA a déterminé une valeur de référence de 200 µg/m^3 en se basant sur une étude expérimentale (Barbee et al., 1984). Cette étude met en évidence des effets sur le système reproducteur (dégénérescence des tubules séminifères) ainsi que des effets sur le système sanguin (diminution du taux d'hémoglobine). Un facteur de sécurité de 300 a été appliqué au NOAEL : 10 pour la variabilité intra spécifique, 10 pour l'utilisation d'une étude subchronique et 3 pour l'extrapolation inter espèce. Les études concernant les effets sur la reproduction et le développement sont considérées comme suffisamment nombres et de bonnes qualités pour des espèces variées pour ne pas utiliser de facteur de sécurité supplémentaire.

L'OEHHA a utilisé la même étude pivot que l'US-EPA mais a appliqué un facteur de sécurité de 10 pour la variation interspécifique, en se basant sur des études complémentaires réalisées notamment en milieu de travail.

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

La VTR retenue pour les risques chroniques non cancérigènes par inhalation est la valeur de 70 µg/m^3 établie par l'OEHHA (2003). Cette valeur a été établie à partir d'une étude de 1984 sur des lapins exposés par inhalation et présentant des effets sur le système reproducteur et sur le système sanguin.

Ethylène Glycol (CAS N°107-21-1)

A) Propriétés intrinsèques de la substance

L'éthylène glycol est un liquide hygroscopique incolore, sirupeux, de saveur douçâtre, dans l'air 1 ppm = 2,41 mg/m^3.

L'éthylène glycol est utilisé comme :

- matière de base pour de nombreux antigels,
- liquide de réfrigération,
- agent humectant et plastifiant,
- agent de déshydratation,
- agent de synthèse.

Il est également utilisé dans :

- la fabrication d'explosifs,
- la fabrication de condenseurs électrolytiques.

Sa masse molaire est de 62,07 g/mol et sa densité est de 1,1135 kg/l. Sa pression de vapeur est de 8 Pa à 20°C et sa solubilité est comprise entre 40 et 400 g/l à 20°C (Il est insoluble dans les hydrocarbures halogénés et les huiles). Log Kow = -0,3 à + 0,13.

Voies d'exposition et absorption

Ce produit est absorbé par la peau et les voies digestives. Il peut être absorbé par les voies respiratoires lorsqu'il est chauffé ou lorsqu'il est inhalé sous forme d'aérosol. C'est une substance peu volatile pour laquelle l'inhalation surviendra essentiellement lorsque des vapeurs seront engendrées par chauffage du liquide ou lorsqu'il y aura formation d'un brouillard.

L'éthylène glycol est rapidement distribué dans tout l'organisme. L'éthylène glycol a été détecté dans le sang et l'urine de volontaires exposés à de l'éthylène glycol sous forme d'aérosol (3 à 67 mg/m³, 1 à 5 microns, 20 à 22 heures pendant 4 semaines).

Chez l'homme, l'éthylène glycol ingéré est métabolisé au niveau du foie et des reins. Il se transforme en aldéhyde glycolique puis en acide glycolique, lequel est alors métabolisé en acide glyoxylique puis en acide oxalique.

L'élimination se fait principalement dans l'urine. On y retrouve de l'éthylène glycol sous forme inchangée (environ 22%), des sels de l'acide glycolique (34 à 44 %) et de l'acide oxalique (2,3%). On n'a pas retrouvé d'aldéhyde glycolique ni d'acide glyoxylique dans l'urine.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Non renseigné

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

Valeurs guides dans l'air

En France le décret 2002-213 de février 2002 sur les objectifs de qualité de l'air ne propose pas de valeur guide. L'OMS (Air quality Guidelines for Europe, 2000) ne propose pas non plus de valeur guide pour cette substance.

C) Profil toxicologique

Classement

Le symbole classant l'éthylène glycol est **Xn** (nocif)

La phrase de risque qui le représente est **R22** (nocif en cas d'ingestion)

Effets cancérigènes

L'éthylène glycol n'est pas considéré en l'état actuel des connaissances comme présentant des effets cancérigènes par l'UE (absence de classement).

Effets Mutagènes

L'éthylène glycol n'est pas considéré en l'état actuel des connaissances comme présentant des effets mutagènes par l'UE (absence de classement).

Effets reprotoxiques

L'éthylène glycol n'est pas considéré en l'état actuel des connaissances comme présentant des effets reprotoxiques par l'UE (absence de classement).

Autres effets toxiques

Des signes de dépression du système nerveux central, plusieurs cas de nystagmus et d'hyperlymphocytose ont été signalés chez des ouvrières exposées aux vapeurs d'éthylène glycol.

Des volontaires exposés à un mélange d'aérosols et de vapeurs d'éthylène glycol présentaient une irritation des muqueuses oculaires et des voies aériennes supérieures à partir de 137 mg/m3.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence (VTR) dont la définition est donnée dans le chapitre 1 du présent document.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, USEPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada).

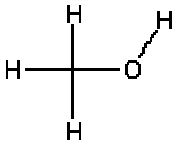
Ethylène Glycol (CAS N°107-21-1)					
Voie d'exposition	Cible	Espèce	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Inhalation	Systèmes respiratoire	homme	100	REL = **400 µg/m^3**	OEHHA (2003)

Détail non renseigné

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

Pour des effets chroniques par inhalation, l'OEHHA établit une RfC de 400 µg/m^3 à partir d'une étude sur des volontaires. L'effet critique observé est une irritation des voies respiratoires. L'effet observé est plutôt de type subchronique et un facteur de sécurité supplémentaire est appliqué pour protéger contre d'éventuels effets chroniques. C'est la valeur que nous retenons pour l'étude.

Méthanol (CAS n°67-56-1)



A) Propriétés intrinsèques de la substance

L'alcool méthylique est un liquide mobile, incolore, volatil, d'odeur plutôt agréable lorsqu'il est pur. Il est employé dans la fabrication de produits organiques. Il dissout les graisses et un grand nombre de matières plastiques et de sels minéraux.

Ses vapeurs ont une densité très proche de celle de l'air et ainsi elles se disperseront uniformément dans une pièce (ni vers le haut, ni vers le bas). Sa concentration à saturation (128 000 ppm) est très élevée, par conséquent un déversement laisse s'évaporer une grande quantité de vapeur, et laisse entrevoir une atteinte rapide de la VEMP. L'alcool méthylique liquide est facilement absorbé par la peau, cependant en raison de sa volatilité, une proportion élevée du liquide s'évapore avant de pénétrer par la peau suite au contact accidentel avec le liquide. Sa grande solubilité dans l'eau permet de le rincer facilement.

Données IUCLID (2000) : densité = 0,79 ; pression de vapeur = 12,8 KPa à 20°C ; log Pow = -0,77 à -0,71 ; constante de Henry = $4,4.10^{-6}$ atm.m^3/mol à 25°C

Voies d'exposition et absorption

La métabolisation intervient essentiellement dans le foie et est régie par l'alcool déshydrogénase. Elle conduit à la formation d'aldéhyde formique, puis à l'acide formique et enfin au dioxyde de carbone, métabolites réellement responsable de l'action toxique. L'élimination du méthanol et de ses métabolites se fait dans l'air expiré et dans les urines.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Non renseigné

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

Valeurs guides dans l'air

En France le décret 2002-213 de février 2002 sur les objectifs de qualité de l'air ne propose pas de valeur guide. L'OMS (Air quality Guidelines for Europe, 2000) ne propose pas non plus de valeur guide pour cette substance.

C) Profil toxicologique

Classement

Les symboles classant le méthanol sont **F** (inflammable) et **T** (toxique).

Les phrases de risque qui le représentent sont : **R11** (facilement inflammable), **R23/24/25** (toxique par inhalation, par contact avec la peau, en cas d'ingestion), **R39/23/24/25** (toxique, danger d'effets irréversibles très graves par inhalation, par contact avec la peau, en cas d'ingestion)

Effets cancérigènes

Le m éthanol n'est pas considéré en l'état actuel des connaissances comme présentant des effets cancérigènes par l'UE (absence de classement).

Effets mutagènes

Le méthanol n'est pas considéré en l'état actuel des connaissances comme présentant des effets mutagènes par l'UE (absence de classement).

Effets reprotoxiques

Le méthanol n'est pas considéré en l'état actuel des connaissances comme présentant des effets reprotoxiques par l'UE (absence de classement).

Il traverse le placenta chez l'animal et il est détecté dans le lait maternel chez l'humain.

Autres effets toxiques

L'alcool éthylique inhibe le métabolisme de l'alcool méthylique. Chez l'animal, le méthanol potentialise l'hépatotoxicité du tétrachlorure de carbone. Les études réalisées en milieu de travail ne permettent pas de définir les seuils d'action chronique de ce produit. Des concentrations de 1200 à 1800 ppm semblent entraîner des troubles oculaires analogues à ceux d'une intoxication aiguë. Des concentrations de 200 à 300 ppm entraîneraient des céphalées tenaces et récidivantes. Le contact répété et prolongé avec le liquide peut entraîner des signes d'irritation cutanée : dermatose, érythème et desquamation.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Le tableau ci-après présente les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancer. Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, USEPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada).

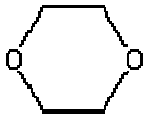
Méthanol (67-56-1)						
Exposition	Voie d'exposition	Cible	Espèce	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Chronique	Inhalation	Effet sur le développement	souris	30	REL = **4 000 µg/m^3**	OEHHA (2003)

Détail non renseigné

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

Pour des effets chroniques par inhalation, l'OEHHA détermine une concentration de référence de 4 000 µg/m^3. Cette valeur a été établie à partir d'une étude sur des souris montrant des effets tératogènes telles que des fentes palatines, des anomalies de la gouttière cervicale et des exencéphalies. Bien qu'il ne s'agisse pas d'une étude chronique, aucun facteur d'ajustement n'a été employé puisque les effets sont liés à une exposition sur la période critique de la gestation concernant l'organogenèse.

1,4-dioxane (CAS n°123-91-1)



A) Propriétés intrinsèques de la substance

Le dioxane est principalement utilisé comme :

- solvant dans les domaines très variés tels que l'industrie des peintures et des vernis, les détergents et agents de nettoyage, les cosmétiques, les insecticides et herbicides, l'industrie du caoutchouc et des matières plastiques, la production de la pulpe de bois,
- agent d'extraction des huiles animales et végétales,
- produit de laboratoire (chromatographie…).

Il se présente sous la forme d'un liquide incolore, d'odeur éthérée, la limite olfactive dans l'eau est de 230 ppmv (ATSDR, draft 2007) et dans l'air de 2,8 ppm (INRS, 2005). Son facteur de conversion dans l'air est (INRS, 2004) 1 ppm = 3,6 mg/m^3.

La masse molaire du 1,4 dioxane est de 88,12 g/mol, sa densité est de 1,034, sa pression de vapeur est de 38,1 mmHg, sa constante de Henry est de $4{,}8.10^{-6}$ atm.cm^3/mol. Log Koc = 1,23. (source : ATSDR draft 2007)

Principales voies d'exposition et absorption

Le 1,4-dioxane est absorbé par voie orale et par inhalation.

Il est rapidement absorbé, chez l'homme, à plus de 50% de la concentration d'exposition par inhalation.

L'absorption cutanée n'a pas été quantifiée mais elle a été montré, in vitro, sur de la peau humaine sous occlusion et, in vivo, chez le singe exposé à du 1,4-dioxane radiomarqué. Après absorption, il est rapidement éliminé du sang, métabolisé et excrété dans l'urine.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Non renseigné

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) propose une valeur guide pour les eaux potables de 50 µg/l pour le 1.4 dioxane.

Valeurs guides dans l'air

En France le décret 2002-213 de février 2002 sur les objectifs de qualité de l'air ne propose pas de valeur guide. L'OMS (Air quality Guidelines for Europe, 2000) ne propose pas non plus de valeur guide pour cette substance.

C) Profil toxicologique

Classement

Les symboles classant le dioxane dans les fiches sécurité sont **Xn** (nocif) et **F** (facilement inflammable).

Les phrases de risque qui le représentent sont : **R36/37** (irritant pour les yeux et les voies respiratoires), **R40** (effet cancérogène suspecté – preuves insuffisantes) et **R66** (l'exposition répétée peut provoquer dessèchement ou gerçures de la peau).

Effets cancérigènes

La substance est cancérigène possible pour l'homme (USEPA : **B2**, IARC : **2B**). L'Union Européenne la classe en **catégorie 3** : substance préoccupante pour l'homme en raison d'effets cancérigènes possibles.

Deux études de mortalité n'ont pas montré d'excès de risque de cancers chez les salariés professionnellement exposés au dioxane, mais elles portent sur des effectifs restreints d'individus. Il est par contre démontré que le dioxane est cancérigène chez le l'animal ; il provoque des tumeurs hépatiques et nasales.

Effets Mutagènes

La substance n'est pas classée mutagène par l'union européenne.

Aucune donnée n'a été rapportée concernant des effets mutagènes chez l'homme. On signale l'absence d'augmentation du nombre d'aberrations chromosomiques dans les lymphocytes de six salariés exposés au dioxane.

Effets reprotoxiques

La substance n'est pas classée reprotoxique par l'union européenne.

Aucune donnée n'a été rapportée concernant la toxicité éventuelle pour la reproduction chez l'homme. Il est embryotoxique chez le rat à des doses toxiques pour les mères. Il n'est pas tératogène.

Autres effets toxiques

Plusieurs études rétrospectives n'ont pas retrouvé d'effets sur la santé humaine lors d'exposition chronique au dioxane.

Chez l'animal, la cavité nasale, la trachée, les poumons et le foie sont les cibles privilégiées d'une exposition prolongée par voie orale. Pour l'inhalation, aucune modification n'a été observée après une exposition du rat à la plus forte concentration (400 mg/m^3) pendant 2 ans.

En exposition aiguë, le 1,4-dioxane est essentiellement narcotique, hépatotoxique et irritant pour les muqueuses respiratoires et oculaires.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les tableaux ci-après présentent dans un premier temps les VTR correspondant aux effets cancérigènes et dans un second temps les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancer.

Ces VTR sont issues d'une recherche actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, USEPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada).

1,4-dioxane (123-91-1) - effets toxiques sans seuil				
Voie d'exposition	Type d'effet considéré	Observations portant sur	Valeur	Source
Inhalation	Cancer hépatique	rat	**ERUi = 7,7.10^{-6} (µg/m^3)$^{-1}$**	**OEHHA (2002)**

Pour les effets cancérigènes par inhalation**,** l'OEHHA a établi un ERUi de 7,7 10^{-6} (µg/m^3)$^{-1}$. Cette valeur a été estimée en dérivant l'ERUo de 2,7 10^{-2} (mg/kg/j)$^{-1}$, obtenu à partir d'une étude du National Cancer Institute réalisée en 1978 sur des rats males et femelles ingérant pendant 90 semaines de l'eau contenant 0, 0,1 ou 1% de 1,4 dioxane.

1,4-dioxane (123-91-1) - effets toxiques à seuil					
Voie d'exposition	Cible	Observations portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Inhalation	Système respiratoire et hépatique	rat	30	REL = **3000 µg/m^3**	OEHHA (2000)
	Syst. hépatique		30	MRL = 1 ppm 3600 µg/m^3	ATSDR (prov. 2007)

L'ATSDR a estimé pour l'inhalation chronique un niveau de risque minimal (MRL) de 1 ppm (3.6 mg/m^3) basé sur un NOAEL de 111 ppm (400 mg/m^3) pour les effets sur le foie à partir d'une étude sur des rats (Torkelson et al. 1974) et application du modèle PBPK de Reitz et al. (1990). L'utilisation de ce modèle pour l'extrapolation interespèce rapporte un NOAEL équivalent humain de 35.5 ppm (127.8 mg/m^3). L'application d'un facteur de sécurité de 30 (3 pour l'extrapolation animal/homme utilisant des rajustements dosimétriques et 10 pour la variabilité humaine) rapporte un MRL de 1 ppm.

L'OEHHA a utilisé la même étude pour estimer son REL. L'étude de Torkelson et d'autres. (1974) est la seule étude d'inhalation détaillée disponible dans la littérature. L'étude de Pilipyuk et al. (1977) contient des données utiles et cohérentes, mais l'absence de détails nécessaires empêche l'utilisation de ces résultats pour la détermination d'un niveau d'exposition de référence chronique (REL).

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

Compte tenu du classement 2B et B2 de cette substance par l'UE et l'US-EPA, et malgré la faiblesse des données disponibles, nous retiendrons l'ERUi de l'OEHHA de 7,7 10^{-6} (µg/m^3)$^{-1}$.

La VTR retenue pour les effets toxiques à seuil par inhalation de 3000 µg/m^3 établie par l'OEHHA (2002) est retenue. Cette valeur a été établie à partir d'une étude de 1974 sur des rats exposés par inhalation au 1,4 dioxane pendant deux ans. Cette même étude est reprise parl'ATSDR.

Acétonitrile (CAS N° 75-05-8)

A) Propriétés intrinsèques de la substance

L'acétonitrile (ou cyanométhane C_2H_3N : CAS N° 75-05-8) est un liquide incolore, de saveur douçâtre et d'odeur éthérée (Son facteur de conversion pour l'air est : 1 ppm = 1,678 mg/m^3). L'acétonitrile est un liquide plus léger que l'eau (densité=0,786 à 15°C), de masse moléculaire égale à 41,05 g/mol. Il est très soluble (74000 mg/l à 25°C) avec log KoW = 0,34 et volatil : pression de vapeur de 9 KPa (20°C).

C'est un bon solvant des graisses et des huiles, de certaines matières plastiques mais aussi de certains sels minéraux.

L'acétonitrile sert de matière première pour la synthèse de substances chimiques principalement produits pharmaceutiques, mais également pesticides et produits photographiques.

Voies d'exposition et absorption

L'acétonitrile peut pénétrer dans l'organisme par inhalation, par ingestion ou à travers la peau. Le produit absorbé est distribué dans les organes de façon assez uniforme et son élimination est relativement lente.

La majeure partie du produit est excrétée sous forme inchangée dans l'air exhalé d'une part et dans les urines d'autre part.

Une faible partie du produit est métabolisée avec libération d'ions cyanure et transformation de ces ions en thiocyanates.

L'action de l'acétonitrile diminuerait celle du tétrachlorure de carbone et potentialiserait celle de l'acétone et de l'alcool éthylique.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Non renseigné

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

Valeurs guides dans l'air et les sols

En France le décret 2002-213 de février 2002 sur les objectifs de qualité de l'air ne propose pas de valeur guide. L'OMS (Air quality Guidelines for Europe, 2000) ne propose pas non plus de valeur guide pour cette substance.

Dans les sols, on ne dispose pas de valeur guide ou réglementaire.

C) Profil toxicologique

Classement

Les symboles classant l'acétonitrile sont **Xn** (nocif) et **F** (inflammable).

Les phrases de risque qui le représentent sont : **R 11** (facilement inflammable), **R 20/21/22** (nocif par inhalation, contact avec la peau, ingestion), **R 36** (irritant pour les yeux).

Effets cancérigènes

Concernant le caractère cancérigène, l'US-EPA le classe actuellement en **catégorie D**. Cette classification est basée sur l'absence de donnée sur l'homme et sur l'existence de résultats équivoques (concernant l'apparition de tumeurs hépatocellulaires) dans les études expérimentales.

L'UE ne considère pas l'acétonitrile comme présentant ou pouvant présenter des effets cancérigènes.

Effets mutagènes

L'UE ne considère pas l'acétonitrile comme présentant ou pouvant présenter des effets mutagènes.

Effets reprotoxiques

L'UE ne considère pas l'acétonitrile comme présentant ou pouvant présenter des effets reprotoxiques.

Autres effets toxiques

Chez l'animal, les symptômes les plus fréquemment observés sont une inflammation pulmonaire, des dommages hépatiques et rénaux, une hémorragie cérébrale et une possibilité d'atteinte hématologique. Les symptômes peuvent se manifester plusieurs heures après l'exposition.

Chez l'homme, l'acétonitrile est responsable comme la plupart des solvants organiques, d'atteintes cutanées de type dermo-epidermite irritative, récidivante avec dessiccation de la peau et d'atteinte neurologiques se manifestant par une ébriété, des sensations de vertiges, voire des signes de syndrome narcotique. Les symptômes sont liés principalement à la libération d'ions cyanures dans l'organisme.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Acétonitrile (75-05-8) - effets toxiques à seuil						
Exposition	Voie d'exposition	Cible	Espèce	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Chronique	Inhalation	-	Rat et souris	1000	RfC = **60 µg/m³**	US EPA (1999)

Détail non renseigné

Aucune VTR pour la voie "ingestion" n'a été retrouvée dans les BDD consultées.

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

Pour une exposition chronique par inhalation, l'US-EPA propose une concentration de référence de **60 µg/m^3**. Cette valeur est élaborée à partir d'une étude sur des rats et des souris, pour laquelle un NOAEL de 336 mg/m^3 a été déterminé.

On notera l'absence de VTR associées aux effets toxiques par voie orale.

Acroléine (CAS n°107-02-8)

A) Propriétés intrinsèques de la substance

L'acroléine est le produit de départ d'un grand nombre de réactions chimiques industrielles, en particulier pour la fabrication de méthionine, d'acide acrylique et de glutaraldéhyde. Elle est également utilisée hors de l'Union européenne comme biocide dans les lignes de fabrication et les eaux industrielles.

Son odeur est désagréable et peut être suffocante, le seuil olfactif est de 0,11 ppm dans l'eau et de 0,16 ppm dans l'air (sources INRS 1999, ATSDR 2007)

La masse molaire de l'acroléine est de 56,06 g/mol. Dans l'air, son facteur de conversion est le suivant : 1 ppm = 2,3 mg/m^3. La densité de l'acroléine est de 0,84 kg/l, sa solubilité est de 2,12.10^5 mg/l, sa pression de vapeur est de 274 mmHg, sa constante de Henry de 1,22.10^{-4} atm.m^3 /mol et sa capacité d'absorption de Koc =24.

Principales voies d'exposition et absorption

L'acroléine est une substance toxique par voie orale et très toxique par inhalation. Elle peut traverser la peau. 80 à 85% des vapeurs inhalées sont retenues dans le tractus respiratoire chez le chien. Chez le rat, l'absorption gastro-intestinale de l'acroléine est de 75 à 86%.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Non renseigné

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

Valeurs guides dans l'air et les sols

En France le décret 2002-213 de février 2002 sur les objectifs de qualité de l'air ne propose pas de valeur guide. L'OMS (Air quality Guidelines for Europe, 2000) ne propose pas non plus de valeur guide pour cette substance.

Dans les sols, on ne dispose pas de valeur guide ou réglementaire.

C) Profil toxicologique

Classement

Les symboles classant l'acroléine dans les fiches sécurité sont **T+** (très toxique) et **F** (facilement inflammable).

Les phrases de risque qui le représentent sont : **R11** (facilement inflammable), **R25** (toxique en cas d'ingestion), **R26** (très toxique par inhalation) et **R34** (provoque des brûlures).

Effets cancérigènes

L'acroléine n'est pas cancérogène par voie cutanée chez la souris, par inhalation chez le rat et le hamster, ou par voie orale chez le rat et la souris. Le seul effet observé est une augmentation de l'incidence des adénomes du cortex surrénalien chez le rat femelle exposé à 625 ppm, 5 jours par semaine pendant 100 semaines dans l'eau de boisson.

L'acroléine peut être considérée comme mutagène faible, in vitro, suite à certains tests réalisés chez le hamster. Elle induit des effets embryotoxiques et tératogènes si elle est administrée directement au contact de l'embryon ou du fœtus. Ce produit est considéré comme un mutagène faible, in vitro, dans des tests bactériens.

Il n'y a pas d'étude épidémiologique concernant la cancérogénicité de l'acroléine. Les expérimentations animales portant sur la cancérogénicité de l'acroléine sont jugées insuffisantes. Par conséquent, l'acroléine est classée dans le **groupe 3** (inclassifiable) par l'IARC.

L'acroléine n'est pas classée cancérigène par l'Union Européenne.

Effets Mutagènes

La substance n'est pas classée mutagène par l'union européenne.

L'acroléine peut tout de même être considérée comme mutagène faible, in vitro, suite à certains tests réalisés sur des cellules de hamster et dans des tests bactériens. Elle induit des effets embryotoxiques et tératogènes si elle est administrée directement au contact de l'embryon ou du fœtus.

Effets reprotoxiques

L'acroléine n'est pas classée reprotoxique par l'Union Européenne.

Autres effets toxiques

Par inhalation, l'acroléine exerce une action immédiate intense sur les muqueuses respiratoires, associant dyspnée, toux et expectoration. Une intoxication systémique est parfois associée avec des nausées, vomissements, une hyper ou hypotension, une hyperexcitabilité myocardique, des crises convulsives ou même un coma. Les niveaux d'acroléine causant une irritation et des effets sur la santé sont de 0,07 $mg.m^{-3}$ pour la perception olfactive, 0,13 $mg.m^{-3}$ pour l'irritation des yeux, 0,3 $mg.m^{-3}$ pour l'irritation nasale et 0,7 $mg.m^{-3}$ pour la diminution des fonctions respiratoires.

Les effets de l'acroléine lors d'expositions répétées chez l'homme n'ont pas été décrits. Les effets toxicologiques dus à une exposition répétée aux vapeurs d'acroléine par inhalation apparaissent chez plusieurs espèces d'animaux de laboratoires pour des concentrations comprises entre 0,39 et 11,2 $mg.m^{-3}$.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les VTR sont issues d'une recherche actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, USEPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada).

Acroléine (107-02-8) - effets toxiques à seuil					
Voie d'exposition	Cible	Observations portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Inhalation	Système respiratoire	rat	1000	RfC = **0,02 µg/m³**	US EPA (2003)
			200	REL = 0.35 µg/m³	OEHHA (2008)
			100	TC = 0,4 µg/m³	Santé Canada (1998)

La RfC de l'US-EPA établie en 2003 de 0,02 µg.m^{-3} a été obtenue à partir des résultats de l'étude de Feron et al. (1978) menée sur des rats, hamsters et lapins exposés 6 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 13 semaines à des concentrations d'acroléine de 0, 0,9, 3,2 ou 11 mg.m-3. De légères modifications histopathologiques ont été observées dans la cavité nasale d'un des 12 rats exposés à 0,4 ppm (0,9 mg.m-3). Cette valeur a été considérée comme LOAEL et ajustée à une exposition continue selon le calcul suivant : 0,9 mg.m^{-3}x 6 heures/24 x 5 jours/7 = 0,16 mg.m^{-3}. Cette concentration a ensuite été ajustée à 0.02 mg.m^{-3} pour tenir compte des différences allométriques entre l'espèce animale et l'Homme. Il est appliqué un facteur d'incertitude de 1 000 (3 pour la transposition de l'animal à l'Homme, 10 pour la variabilité au sein de l'espèce humaine, 10 pour l'adaptation d'une étude subchronique à des résultats chroniques, 3 pour l'utilisation d'un LOAEL au lieu d'un NOAEL).

L'US-EPA a utilisé l'étude de Feron plutôt que celle de Cassee comme Santé Canada pour établir cette RfC pour plusieurs raisons :

- un nombre d'animaux testés plus important,
- une durée d'exposition plus longue,
- un test chez des espèces variées et chez les deux sexes,
- une meilleure caractérisation des effets et de la relation dose-réponse.

L'US-EPA rapporte aussi que dans l'étude de Cassee ne sont pas discutés la persistance ou la réversibilité des changements histopathologiques dans le groupe exposé aux faibles doses pendant plus de 3 jours.

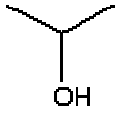
La Concentration tolérable de Santé Canada de 0,4 µg.m^{-3} établie en 1998 utilise l'étude plus récente de Cassee (Cassee et al., 1996). Cette valeur est basée sur une Benchmark Concentration (BMC) de 0,14 mg.m^{-3} associée à uneaugmentation de la fréquence des lésions de l'épithélium nasal de 5% chez le rat Wistar mâle

La REL de l'OEHHA de 0,35 µg.m^{-3} a été établie en 2008 à partir d'un LOAEL de 0,6 ppm et d'un NOAEL de 0,2 ppm établi chez 360 rats Fisher 344 adultes exposés 6 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 65 jours (Dorman et al., 2008). Il est observé des lésions de l'épithélium respiratoire. Le LOAEL est ajusté sur l'exposition (×6/24 ×5/7) à 36 ppb et pour une concentration humaine à 30 ppb. Il est appliqué un facteur d'incertitude de 200 (10 pour l'utilisation d'une exposition subchronique, 2 pour l'ajustement à la durée d'exposition par analogie avec d'autres molécules chimiques, 10 pour l'extrapolation interespèces sans donnée sur la toxicodynamie et 10 pour la possibilité d'exacerbation de l'asthme chez les enfants).

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

La VTR retenue pour les risques chroniques non cancérigènes par inhalation est la valeur de 0,02 µg/m^3 établie par l'US-EPA (2003). En effet, dans une approche protectrice de la santé humaine, on prend la valeur la plus pénalisante soit la valeur de l'US-EPA.

Isopropanol (CAS n°67-63-0)



A) Propriétés intrinsèques de la substance

L'isopropanol est principalement utilisé comme :

- matière première pour la fabrication de l'acétone,
- solvants de peintures, vernis et encres ou solvant d'extraction de produits naturels (parfums, huiles, vitamines…),
- agent de nettoyage, de dégraissage et de déshydratation.

Il se présente sous la forme d'un liquide incolore, de saveur amère, dont l'odeur rappelle à la fois l'éthanol et l'acétone. Son seuil olfactif se situe selon les expérimentateurs entre 22 et 220 ppm. Il est miscible à l'eau et à la plupart des solvants organiques usuels (alcools, cétones, esters…).

La masse molaire de l'isopropanol est de 60,10 g/mol. Son facteur de conversion est le suivant : 1 ppm = 2,46 mg/m^3. La densité de l'isopropanol est de 0,785.

Principales voies d'exposition et absorption

L'isopropanol est principalement absorbé par les voies digestive et respiratoire.

L'absorption digestive est rapide puisque l'on retrouve le produit dans les tissus 30 minutes après son administration. Elle est plus complète au niveau de l'intestin (67 à 91%) qu'au niveau de l'estomac (41%). Au bout de 3 heures, le produit est entièrement absorbé.

L'absorption par inhalation est également rapide. Elle dépend principalement de l'activité de l'individu, des doses et du temps d'exposition. Au bout de 2 heures d'exposition à 350 mg/m^3 d'isopropanol, lors d'un effort léger, le produit est absorbé à 47-49%.

L'isopropanol est aborbé à un niveau moindre par la voie cutanée (1%).

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Non renseigné

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

Valeurs guides dans l'air et les sols

Non renseigné

C) Profil toxicologique

Etiquetage

Les symboles classant l'isopropanol dans les fiches sécurité sont F (facilement inflammable) et Xi (irritant).

Les phrases de risque qui le représente sont : R11 (facilement inflammable), R36 (irritant pour les yeux) et R67 (l'inhalation de vapeurs peut provoquer somnolence et vertiges).

Effets cancérigènes

La substance est classée cancérigène Groupe 3 par le CIRC-IARC : Preuves insuffisantes chez l'homme et insuffisante ou limitées chez l'animal, et Groupe A4 par l'ACGIH : Substance non classifiable comme cancérogène pour l'homme.

Elle n'est pas classée cancérigène par l'union européenne.

Plusieurs études réalisées dans des établissements fabricant du 2-propanol ont montré chez les travailleurs exposés un excès de risque de cancer paranasaux et peut-être du larynx. La nature du facteur cancérogène n'a pas été élucidée mais il semble exclu que l'isopropanol soit lui-même en cause.

Il n'existe pas d'études épidémiologiques ou d'études de cas permettant de se prononcer sur un éventuel pouvoir cancérogène de l'isopropanol lors de son utilisation.

Effets Mutagènes

La substance n'est pas classée mutagène par l'union européenne.

Effets sur la reproduction

La substance n'est pas classée reprotoxique par l'union européenne.

Une première étude sur des rates exposées par ingestion à 250 mg/kg/jour pendant 45 jours à l'isopropanol a montré une perturbation du cycle menstruel et donc une réduction de la fertilité.

Une seconde étude, sur plusieurs générations de rats ingérant de l'eau de boisson a 2,5% d'isopropanol, a montré un léger retard de la croissance pondérale des animaux.

Autres effets toxiques

Une étude effectuée par inhalation de 500 mg/m^3 d'isopropanol pendant 4 mois (4h/j et 5j/semaine) chez le rat a montré une irritation des voies respiratoires, des anomalies hématologiques et des altérations histopathologiques au niveau du foie et de la rate. Une seconde étude, concernant l'inhalation de fortes doses (5000 ppm sur 13 semaines, 6h/j et 5j/semaine) a montré un effet sur le système nerveux.

Une étude portant sur 60 femmes exposées pendant 4 ans et demi à des vapeurs d'isopropanol (106 ppm) n'a mis en évidence aucune anomalie clinique, comportementale ou hématologique.

Une étude chez des volontaires ingérant pendant 6 semaines, 6,4 mg/kg d'isopropanol n'a montré aucune modification de la fonction exétrice du foie, ni aucune anomalie hématologiques.

Des contacts répétés avec le produit peuvent entraîner des irritations cutanées.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les VTR sont issues d'une recherche actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, USEPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada).

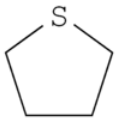
Isopropanol (CAS n°67-63-0)						
Exposition	Voie d'exposition	Cible	Espèce	Facteur de sécurité	Valeur	Source
chronique	inhalation	Système rénal et effets sur le développement	Rat	30	REL = 7000 µg/m^3	OEHHA (2000)

Détails non renseignés

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

La VTR retenue pour les risques chroniques non cancérigènes par inhalation est la valeur de 7 000 µg/m^3 établie par l'OEHHA (2000).

Tétrahydrothiophène - THT (CAS n° 110-01-0)



A) Propriétés intrinsèques de la substance

Le tétrahydrothiophène ou thiolane ou encore régulièrement désigné sous l'acronyme THT, est un composé organique hétérocyclique. C'est un thioéther cyclique à cinq atomes, un de soufre et quatre de carbone. C'est le composé le plus simple de la famille des thiolanes.

C'est un gaz incolore et inflammable, avec une odeur très caractéristique, si bien qu'il est ajouté dans le gaz consommable pour déceler d'éventuelles fuites.

La masse molaire du THT est de 88,2 g/mol. Son facteur de conversion est le suivant : 1 ppm = 3,94 mg/m^3.

Principales voies d'exposition et absorption

Le THT est principalement absorbé par la voie respiratoire.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Non renseigné

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

Valeurs guides dans l'air et les sols

Non renseigné

C) Profil toxicologique

Etiquetage

Les symboles classant l'isopropanol dans les fiches sécurité sont F (facilement inflammable) et Xn (nocif).

Les phrases de risque qui le représente sont : R11 (facilement inflammable), R20/21/22 (Nocif par inhalation, par contact avec la peau et par ingestion), R36/38 (Irritant pour les yeux et la peau) et R52/53 (Nocif pour les organismes aquatiques, peut entraîner des effets néfastes à long terme pour l'environnement aquatique).

Effets cancérigènes

La substance n'est pas classée cancérigène par le CIRC-IARC et l'ACGIH.

Elle n'est pas classée cancérigène par l'union européenne.

Effets Mutagènes

La substance n'est pas classée mutagène par l'union européenne.

Effets sur la reproduction

La substance n'est pas classée reprotoxique par l'union européenne.

Autres effets toxiques

Non renseigné

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les VTR sont issues d'une recherche actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, USEPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada).

Tétrahydrothiophène (CAS n°110-01-0)						
Exposition	Voie d'exposition	Cible	Espèce	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Chronique	Inhalation				TCA = 650 µg/m^3	RIVM (2001)

Détails non renseignés

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

La VTR retenue pour les risques chroniques non cancérigènes par inhalation est la valeur de 650 µg/m^3 établie par le RIVM (2001).

POLLUANTS ORGANIQUES PERSISTANTS

Hexachlorobenzène (CAS n°118-74-1)

A) Propriétés intrinsèques

Propriétés physico-chimiques et origine

L'hexachlorobenzène (CAS n°118-74-1) est un cristal blanc (Verschueren, 1996). Sa présence dans l'environnement est généralement liée à son ancienne utilisation comme fongicide (pratique actuellement interdite).

Bien que l'hexachlorobenzène ne soit généralement pas commercialisé comme un produit fini, il peut entrer dans la composition des déchets de la production de certains solvants chlorés tels que le trichloroéthylène, le tetrachloroéthylène et le tétrachlorure de carbone ou dans la composition de certains pesticides comme le pentachloronotrobenzène ou le pentachlorophénol.

Dans les sols, l'hexachlorobenzène est très peu mobile : une volatilisation marginale peut prendre place depuis les sols de surface vers l'air (Pv= $6{,}5.10^{-6}$ kPa, H=0,06 kPa.m^3/mol), dans les horizons plus profonds la majorité de l'hexachlorobenzène est absorbée sur les particules de matière organique (solubilité de $4{,}7.10^{-3}$ mg/l et logKoc de 3,53).

L'hexachlorobenzène est une molécule très persistante dans l'environnement du fait de sa stabilité chimique et de sa résistance à la dégradation. Dans l'air atmosphérique, il sera majoritairement sous forme gazeuse ou adsorbée sur les particules de poussières et sa dégradation sera extrêmement lente.

Voies d'exposition et absorption

L'hexachlorobenzène s'accumule particulièrement dans les tissus riches en lipides tels que les tissus adipeux ou la peau. Il peut être transmis par la mère au fœtus ou à son enfant via le placenta et via le lait maternel.

Métabolisation

Non renseigné

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Concernant l'accumulation dans les poissons, des BCF mesurés sur des carpes sont reportés dans la base de données HSDB et dans celle de l'ATSDR.

Sources	Poissons	Doses d'exposition	Durée d'exposition	BCF mesuré
Chemical inspection and testing institue. Japan chemical industry ecology – Toxicology and information center – ISBN 4-89074-101-1, 1992	Carpes	10 µg/l	8 semaines	2700 à 4800
	Carpes	1 µg/l	8 semaines	1600 à 3900
Veith et al. (1979)	Sunfish	-	32 jours	21900
Oliver and Niimi (1983)	Truite arc-en-ciel	0,32 à 8 ng/g	119 et 105 jours respectivement	12 000 et 20000 respectivement
Chaisuksant et al. (1987)	Gambusia Affinis	1/20 de la LC50	96 heures	3730

Il est intéressant de souligner par ailleurs que par application des formules empiriques de HESP ou RISC HUMAN 3.1 basées sur les études de Byssche et al. (1982), de Geyer (1982) et Mc Kone (1986), le BCF frais calculé est égal à 13 564. Cette valeur est du même ordre de grandeur que les BCF frais reportés ci-avant.

Valeurs guides dans l'alimentation

Dans les aliments, les directives européennes 86/362/CE, 86/363/CE et 90/642/CE, donnent des teneurs maximales en pesticides dans les végétaux, les céréales et les denrées alimentaires d'origine animale. Ces textes sont à consulter au besoin.

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) présente une limite de qualité des eaux pour la consommation humaine de 0.1 µg/l par pesticide individuel (et pour les pesticides totaux de 0.5 µg/l).

La concentration limite dans les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable issue de ce même texte réglementaire est de 2 µg/l par pesticide individuel.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance

Valeurs guides dans l'air et les sols

Dans l'air et dans les sols, aucune valeur guide n'est recensée.

C) Profil toxicologique

Classement

Les symboles classant l'hexachlorobenzène sont **T** (toxique) et **N** (dangereux pour l'environnement).

Les phrases de risque qui le représentent sont : **R45** (peut causer le cancer), **R48/25** (risques d'effets graves pour la santé en cas d'exposition prolongée, toxique en cas d'ingestion) et **R50/53** (peut causer des effets irréversibles sur l'environnement aquatique).

Effets cancérigènes,

L'hexachlorobenzène est classé dans le **groupe 2B** par l'IARC (cancérigène possible), dans le **groupe B2** par l'US-EPA (cancérigène probable) et dans la **catégorie 2** par l'union européenne.

Cabral et coll. (1977; voir aussi Cabral et Shubik, 1986) ont fait état d'une augmentation statistiquement importante des « tumeurs des cellules hépatiques (hépatomes) » chez des hamsters dorés de Syrie, mâles et femelles, dont l'alimentation contenait 50, 100 ou 200 ppm (4, 8 ou 16 mg/kg m.c./jour) de HCB durant toute leur vie. Les cas d'« hémangioendothéliomes » du foie ont augmenté considérablement chez les deux sexes à 200 ppm et chez les mâles à 100 ppm, de même que les cas d'adénomes alvéolaires de la thyroïde chez les mâles à 200 ppm Les auteurs ont signalé que trois des «hémangioendothéliomes» hépatiques (bénins par définition) ont provoqué des métastases.

Les données dont on dispose sur la cancérogénicité du HCB chez les humains sont limitées à une étude effectuée sur une cohorte d'ouvriers travaillant dans le domaine de la production de magnésium métallique en Norvège. L'incidence du cancer du poumon était beaucoup plus élevée chez ce groupe que dans la population en général, mais il faut noter que ces ouvriers étaient exposés à de nombreux autres agents en plus du HCB (Heldaas et coll., 1989).

Effets Mutagènes

L'hexachlorobenzène n'est pas considéré en l'état actuel des connaissances comme présentant des effets mutagènes par l'UE (absence de classement).

Effets reprotoxiques

Au cours d'études effectuées récemment par Santé et Bien-être Canada, des doses relativement faibles de HCB ont affecté les tissus reproducteurs chez des guenons. Chez le macaque de Bouffon, l'exposition orale à 0,1 mg de HCB/kg m.c./jour pendant 90 jours a provoqué des modifications ultrastructurelles dégénératives de l'épithélium de revêtement ovarien (Babineau et coll., 1991), des cellules folliculeuses, des follicules ovariens et de l'œuf en développement (Singh et coll., 1990a).

On a démontré que chez un certain nombre d'espèces, le transfert du HCB par le placenta et le lait maternel peut avoir des effets nocifs à la fois sur le fœtus et sur la progéniture allaitée. Chez le chat et le rat, des doses maternelles variant de 1,4 à 4 mg/kg se sont révélées hépatotoxiques et (ou) ont affecté la survie ou la croissance de la progéniture allaitée. Dans certains cas, ces doses ou des doses plus élevées ont réduit la taille des portées et (ou) augmenté la mortinatalité (Grant et coll., 1977; Mendoza et coll., 1977, 1978, 1979; Hansen et coll., 1979; Kitchin et coll., 1982; Arnold et coll., 1985).

Les effets nocifs sur les nouveau-nés allaités (qui affectent le plus souvent le foie ou la survie des petits) ont été observés en général plus souvent et à des doses moins fortes que les effets découlant de l'exposition in utero au HCB (Mendoza et coll., 1977, 1978, 1979; Kitchin et coll., 1982; Arnold et coll., 1985). Bleavins et coll. (1984b) ont toutefois fait rapport des résultats d'une étude d'allaitement croisé chez le vison, au cours de laquelle la mortalité jusqu'au sevrage s'est révélée plus élevée chez les petits exposés au HCB in utero que chez ceux qui y avaient été exposés par l'allaitement.

L'hexachlorobenzène n'est pas considéré en l'état actuel des connaissances comme présentant des effets reprotoxiques par l'UE (absence de classement).

Autres effets toxiques

Surtout hépatotoxiques, les effets non néoplasiques qui ont été signalés à la suite d'une exposition chronique au HCB sont observés à des doses relativement faibles.

Au cours d'une étude effectuée sur deux générations de rats Sprague-Dawley, on a constaté une augmentation du poids du cœur et du foie et des modifications histopathologiques hépatiques et rénales chez des animaux exposés à une dose maternelle de 0,27-0,35 mg de HCB/kg m.c./jour dans l'alimentation in utero, pendant tout l'allaitement, et ensuite à la même alimentation que leurs parents durant toute leur vie. Au cours de cette étude, la concentration sans effet s'est établie à 0,05-0,07 mg/kg m.c./jour (Arnold et coll., 1985; Arnold et Krewski, 1988).

On a signalé plus de 600 cas de porphyrie cutanée tardive (PCT), principalement chez des enfants, à la suite d'un empoisonnement accidentel survenu en Turquie entre 1955 et 1959, après qu'on eut transformé du grain traité au HCB en farine pour en faire du pain (Cam et Nigogosyan, 1963; Courtney, 1979; Peters et coll., 1982; EPA des É.-U., 1985; Gocmen et coll., 1989).

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence (VTR) dont la définition est donnée dans le chapitre 1 du présent document. Les tableaux ci-après présentent les VTR correspondant aux effets cancérigènes dans un premier temps et les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancers dans un second temps.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, USEPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada). Elles sont également retranscrites dans la fiche toxicologique de l'INERIS (version 2, septembre 2011).

Hexachlorobenzène (Cas n°118-74-1) – effets toxiques sans seuil				
Voie d'exposition	Type d'effet critique	Observations portant sur	Valeur	Source
Inhalation	Carcinomes hepatocellulaires	rats	ERUi= **0,46 $(mg/m^3)^{-1}$**	USEPA (1996)
	foie	rats	ERUi= 0,13 $(mg/m^3)^{-1}$	RIVM (2000)

Pour les effets cancérigènes par inhalation, l'USEPA et le RIVM ont défini un ERUi en dérivant voie-à-voie les ERUo. Pour cela, le RIVM a utilisé un taux de respiration pour l'adulte de $20m^3/j$ et un poids d'adulte de 70 kg, puis a affecté un facteur de 75/100 correspondant aux différences de taux d'absorption. L'USEPA a dérivé les excès de risques en utilisant un taux de respiration pour l'adulte de $20m^3/j$ et un poids d'adulte de 70 kg.

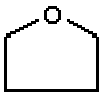
E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

La sélection des VTR repose sur les critères énoncés au chapitre méthodologie.

Par rapport à la probabilité d'apparition de carcinomes heptacellulaires par exposition à l'hexachlorobenzène, nous retiendrons un ERUi de 0,46 $(mg/m^3)^{-1}$.

Nous ne retiendrons pas de valeur toxicologique pour la voie inhalation compte tenu du manque de données formulé par l'US-EPA et l'ATSDR ne permettant pas de dériver les effets observés par voie orale à la voie inhalation.

Tétrahydrofurane (CAS n°109-99-9)



A) Propriétés intrinsèques de la substance

Le tétrahydrofurane (THF) est principalement utilisé comme :

- intermédiaire de synthèse organique,
- solvant pour résines et matières plastiques. On le retrouve dans l'industrie des peintures, encres, colles et vernis.

Il se présente sous la forme d'un liquide incolore, très volatil, d'odeur éthérée, perceptible selon les expérimentateurs entre 2 et 30 ppm (facteur de conversion de 1 ppm = 2,95 mg/m^3 ,source : INRS 1997). Il est miscible à l'eau et à la plupart des solvants organiques.

La masse molaire du tétrahydrofurane est de 72,1 g/mol. La densité du tétrahydrofurane est de 0,887 (20°), sa pression de vapeur est 17 kPa (20°) et 132mm/Hg (20°) et sa constante de Henry est de 11 Pa.m^3/mol. Enfin, log Pow compris entre 0,45 et 0,54. (sources : IUCLID)

Principales voies d'exposition et absorption

Le tétrahydrofurane est absorbé principalement par voie respiratoire (60 à 70% de la quantité inhalée) mais aussi par voies digestive et cutanée. Il passe très rapidement dans le sang quelque soit la voie d'absorption.

Sa distribution dans l'organisme et son métabolisme sont ensuite mal connus.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Non renseigné

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

C) Profil toxicologique

Classement

Les symboles classant le tétrahydrofurane dans les fiches sécurité sont **F** (facilement inflammable) et **Xi** (irritant).

Les phrases de risque qui le représente sont : **R11** (facilement inflammable), **R19** (peut former des peroxydes explosifs) et **R36/37** (irritant pour les yeux et les voies respiratoires).

Effets cancérigènes

La substance n'est pas classée cancérigène par l'union européenne.

Il n'a pas été observé d'augmentation de la fréquence des cancers chez les rats, chiens et lapins exposés pendant plusieurs mois par inhalation au tétrahydrofurane mais ce résultat est insuffisant pour évaluer la cancérogénéité de ce produit.

Effets Mutagènes

La substance n'est pas classée mutagène par l'union européenne. Les expériences réalisées avec du tétrahydrofurane ne font apparaître aucun caractère mutagène de la substance.

Effets reprotoxiques

La substance n'est pas classée reprotoxique par l'union européenne.

Autres effets toxiques

Il n'existe aucune étude épidémiologique sur des populations humaines exposées au tétrahydrofurane.

Un homme exposé pendant 2 ans au tétrahydrofurane et à la 2-butanone a développé une neuropathie périphérique distale qui a disparu trois mois après l'arrêt de l'exposition. Comme la 2-butanone n'a pas d'effets neurotoxiques périphériques, tout laisse à penser que le tétrahydrofurane en est responsable. Le tétrahydrofurane peut également provoquer des atteintes cutanées et neurologiques (ébriété, vertige, céphalée…). Les effets d'une exposition répétée par inhalation de tétrahydrofurane ont par contre été étudiées chez les animaux (rat, chien, chat, lapin). On retrouve principalement une irritation de la peau et des muqueuses oculaires et respiratoires. A plus fortes concentrations, des signes de dépression du système nerveux central et d'atteintes hépatiques et rénales apparaissent.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Le tableau ci-après présente les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancer.

Ces VTR sont issues d'une recherche actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, USEPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada).

tétrahydrofurane (109-99-9) - effets toxiques à seuil					
Voie d'exposition	Cible	Observations portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Inhalation	Foie et syst. nasal	rat	1000	TCA = 35 µg/m^3	RIVM (2000)
	Foie et SNC	souris	100	RfC = **2000 µg/m^3**	US-EPA (2012)

RIVM a déduit une concentration tolérable dans l'air (TCA) de 35 ug/m^3 basé sur une étude d'inhalation de 12 semaines chez des rats (Katahira et d'autres., 1982). Dans cette étude, les animaux ont été exposés 4 heures/jour, 5 jours/semaine, pendant 12 semaines.

En 2012, l'EPA propose une RfC de 2 mg/m^3. Les effets sur le foie et les effets sur le système nerveux central chez des souris males sont considérés comme des co effets -critiques et les POD (Point of departure) pour ces effets sont semblables, compris entre 246 et 316 mg/m^3. Le $BMCL_{10}$ de 246 mg/m^3 (basé sur le poids de foie), a été utilisé pour calculer la RfC.

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

La VTR retenue pour les effets chroniques non cancérigènes par inhalation est la valeur proposée par l'US-EPA de 2000µg/m^3. L'effet critique retenu porte sur le système hépatique e le système nerveux central.

Dioxines

A) Propriétés intrinsèques

Propriétés physico-chimiques et origine

On regroupe par généralement sous le terme de dioxines, les polychloro-dibenzo dioxines (PCDD) et les polychloro-dibenzo furanes (PCDF), molécules relativement complexes comprenant 210 congénères (75 PCDD et 135 PCDF). Parmi ces congénères, 17 composés sont connus pour leur toxicité. Ces produits sont des sous produits de procédés industriels ou de combustion. Ils apparaissent de manière indésirable à l'occasion de processus thermique engendrant des composés organochlorés. Les principaux émetteurs industriels de dioxines sont la le blanchiment de la pâte à papier, les usines d'incinération, la métallurgie, les fonderies, etc.

La toxicité de ces composés pourrait se manifester selon un mécanisme identique, ce qui justifie l'adoption du concept d'Equivalent Toxique. Cet indice I-TEQ (équivalent toxique en anglais) résume en une seule valeur la contamination du milieu par un mélange des 17 substances considérées comme les plus toxiques. A chacune d'elles est appliqué un coefficient correspondant à leur toxicité. Les deux référentiels des facteurs d'équivalent toxiques actuellement appliqué sont : celui du NATO/CCMS de 1988 et celui de l'OMS de 1997.

Ces produits peuvent se retrouver dans tous les compartiments de l'environnement (l'air, l'eau et le sol) et contaminer la faune et la flore. A noter que la contamination des sols se fait essentiellement par des résidus dépôts atmosphériques.

Voies d'exposition et absorption

Compte tenu du caractère fortement liposoluble des dioxines, on les retrouve particulièrement dans les organismes riches en graisse tels que poissons, crustacés, laits et produits laitiers, œufs et viande.

La source principale d'exposition chez l'homme est l'ingestion. En effet, les effets toxicologiques des PCDD et PCDF sont directement liés à la concentration dans les tissus c'est-à-dire à la charge corporelle et non à la dose journalière. La cinétique d'élimination est très faible et il y a donc accumulation dans l'organisme.

Les dioxines demeurent dans l'environnement et s'accumulent dans les organismes vivants. Les résidents des pays industrialisés sont constamment exposés à des quantités infimes de dioxines par leur présence dans les aliments, l'eau, l'air, le sol. **Les denrées alimentaires constituent la principale source d'exposition aux dioxines. L'ingestion contribue pour plus de 90% à l'exposition globale.**

Métabolisation

Non renseigné

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Denrées alimentaires

Le Comité permanent de la chaîne alimentaire et de la santé animale a initié en 2011 une révision des teneurs maximales de dioxines/furannes et PCB de type dioxine et la mise en place des teneurs maximales pour les PCB de type non-dioxine dans différentes denrées alimentaires. Deux textes réglementaires servent désormais de référence pour ces seuils et modifient :

- La recommandation 2011/516/UE sur la réduction de la présence de dioxines, de furannes et de PCB dans les aliments pour animaux et les denrées alimentaires, concernant les seuils d'intervention
- Le règlement (UE) n° 1259/2011 (**modifiant le règlement (CE) n o 1881/2006)** en ce qui concerne les teneurs maximales en dioxines, en PCB de type dioxine et en PCB autres que ceux de type dioxine des denrées alimentaires

Ce dernier comprend en particulier, pour application **depuis le 1er janvier 2012** :

- la **révision des teneurs maximales** pour les dioxines/furannes et pour les PCB de type dioxine ;
- la définition de **nouveaux facteurs d'équivalents toxiques** qui sont désormais **ceux définis par l'OMS en 2005,** et non plus ceux de 1998.
- l'introduction de **teneurs maximales pour les PCB de type non-dioxine** (ICES-6).

Les changements concernant les seuils d'intervention et les teneurs maximales pour les dioxines/furannes et les PCB de type dioxine sont principalement basés sur la redéfinition des facteurs d'équivalence toxique.

Ainsi, les valeurs maximales réglementaires sont :

	Somme des dioxines (OMS-PCDD/F-TEQ)	Somme des dioxines et PCB de type dioxine (OMS-PCDD/F-PCB-TEQ)
Œufs*	2,5 pg/g de graisses	5,0 pg/g de graisses
Lait	2,5 pg/g de graisses	5,5 pg/g de graisses

*Pour les œufs, il est à noter que la réglementation ne s'applique qu'aux élevages commerciaux et non aux particuliers élevant des volailles pour leur consommation privée.

Les PCDD/F ont été dosés dans 797 échantillons de denrées alimentaires recueillies entre 2002 et 2004 [plans de surveillance et de contrôle de la Direction générale de l'alimentation (DGAL) pour les produits d'origine animale, données du Centre national interprofessionnel de l'économie laitière (CNIEL) pour le lait, données de la Direction générale de la concurrence, de la consommation et de la répression des fraudes (DGCCRF) pour les produits végétaux et échantillonnage particulier de l'Afssa et du LABERCA (Laboratoire d'Etude des Résidus et des Contaminants dans les Aliments de l'Ecole nationale vétérinaire de Nantes) pour certains produits céréaliers] ; La contamination moyenne en PCDD/F+PCB-DL[35] des échantillons des 21 groupes d'aliments, exprimés en pg TEQ_{OMS}/kg de poids brut (PB) ou de matière grasse (MG) peut être résumée de la façon suivante:

- les niveaux les plus élevés sont retrouvés dans la viande ovine (1,5-1,75 pg TEQ/g MG), et les plus faibles dans la viande de porc (0,4-0,6 pg TEQ/g MG). Dans les 2 cas, la part des PCB-DL représente environ 85% du TEQ total. Donc pour les **PCDD/F**, les niveaux de comparaison sont de **0,26 pg TEQ/g MG pour la viande ovine** et **0,09 pg TEQ/g MG pour la viande de porc**.
- le **lait** est légèrement moins contaminé que les viandes : 1,1 pg TEQ/g MG. La part des PCB-DL représente environ 60 % du TEQ total ; soit environ **0,44 pg TEQ/g MG pour les PCDD/F.**
- les **oeufs** présentent un niveau de contamination totale de 1 pg TEQ/g MG. La part des PCB-DL représente 55% du TEQ total ; soit environ **0,45 pg TEQ/g MG pour les PCDD/F**.
- La contamination totale des produits végétaux n'excède pas 0,01 pg TEQ/g PB ;

[35] PCB/DL : PCB Dioxin like

- les poissons et autres produits de la mer sont les produits les plus contaminés. Les poissons de mer (sauvages et d'élevage) et les poissons péchés en eau douce présentent un niveau de contamination de 2,7 à 2,9 pg TEQ/g PB. Les truites d'aquaculture ont un niveau de contamination moyenne de 0,8 pg TEQ/g PB. Les PCB-DL représentent 80 à 85 % du total. Donc pour les **PCDD/F**, les niveaux de comparaison sont d'environ **0,6 pg TEQ/g PB pour les poissons de mer et les poissons péchés en eau douce** et **0,16 pg TEQ/g PB pour les truites d'aquaculture**.
- La contamination moyenne des autres produits de la mer, tels que les mollusques, les crustacés et les céphalopodes, est moins élevée (1,34 pgTEQ/g PB pour les mollusques). Les PCB-DL représentent 55 % à 75 % du total ; soit environ **0,6 pg TEQ/g PB pour les PCDD/F**.

Sols

Les données retrouvées dans la littérature sont d'une part une synthèse des mesures dans différents pays d'Europe, que nous retiendrons uniquement dans ce cadre comparatif (tableau ci-dessous) et d'autre part les valeurs synthétisées par le BRGM dans un rapport récent (. Concentrations en dioxines (PCDD et PCDF) dans les sols de différents pays européens.

PCDD/PCDF en **pg I-TEQ /g de sol**	
Zones rurales	
Pays-Bas (1991)	2,2 à 16
Autriche (1989 ; 1989-1993)	1,6 à 14 (pâturages) <1 à 64 (forêts)
Allemagne (1992)	1 à 5
Belgique (1992)	2
France (1999)	**0,02 à 1**
Zones urbaines	
Allemagne (1992)	10 à 30
France (1999)	**0,2 à 17**
Zones industrielles	
France (1999)	**20 à 60**
Allemagne (1992)	50-150
Pays-Bas (1990-1991)	13-252 (incinérateurs municipaux)

Sources : Commission européenne DG Environnement 1999

L'étude du BRGM réalisée sur 342 échantillons de sols en France entre 1998 et 2007 (Dioxines/Furanes dans les sols français Second Etat des Lieux, analyses 1998-2007, BRGM mars 2008) donne les concentrations suivantes :

- Médiane : 2,2 ng TEQ / Kg MS
- P90 = 20,5 ng TEQ / Kg MS

Une fois exclues les quelques données particulières, il devient possible pour le BRGM de proposer des valeurs de bruit de fond anthropique en PCDD/F (hors PCB DL) dans les sols selon deux classes :

- les zones rurales (toutes anciennetés) et urbaines (n'ayant pas connues le fonctionnement d'un incinérateur au-delà des 10 dernières années) ;
- les zones urbaines/industrielles (ayant connues le fonctionnement d'un incinérateur au-delà des 10 dernières années)

ng TEQ-OMS_{97}/kg MS	Médiane	**P90**	Nombre d'analyses
zones rurales (toutes anciennetés) et urbaines (principalement < 10 ans)	1,3	**3,2**	138
zones urbaines/industrielles (principalement > 10 ans)	4,7	**20,8**	58

Les données en gras présentées dans le tableau ci-dessus sont celles que nous retiendrons comme valeur de comparaison.

La prise en compte des PCB-DL dans les analyses de sols conduirait à une augmentation de 17 à 66 % du TEQ OMS_{97}/kg MS (la contribution des PCB-DL non ortho étant majoritaire : dont 11-30 % pour congénère 126).

Eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour ces substances.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour ces substances dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables en dioxines, furannes et PCB-DL.

C) Profil toxicologique

Classement

Les dioxines ne sont pas classées par l'Union Européenne (recherche basée sur la 2,3,7,8-TCDD).

Effets cancérigènes

Dans la famille des dioxines, c'est la 2,3,7,8-TCDD qui a été la plus étudiée sur le plan de la cancérogenèse. Sept études de cancérogenèse expérimentale à long terme ont été faites chez le rongeur, trois chez le rat, trois chez la souris et une chez le hamster. 4 catégories de cancers sont considérées comme pouvant être associées à cette exposition (cancers broncho-pulmonaires, cancers du foie, lymphomes et sarcomes des tissus mous) à partir de données chez l'animal (rats et souris) (IARC, 1997. SFSP, 1999). Chez le rat et la souris, le foie est la principale cible de cancer, mais d'autres sites (thyroïde, poumons, cavité orale) peuvent être également concernés. L'incidence moyenne des tumeurs (adénomes et carcinomes) est proche de 50 % et fait apparaître une susceptibilité très marquée selon le sexe. Chez le rat, les femelles se révèlent nettement plus sensibles que les mâles ; ce sont au contraire les mâles qui sont affectés chez la souris. Cette différence de

susceptibilité selon le sexe est inverse de celle généralement observée dans les deux espèces lors d'études d'hépatocancérogenèse classiques.

Si la 2,3,7,8-TCDD est qualifiée de « plus puissant cancérogène connu » et de cancérogène complet par l'US-Environnemental protection agency (US EPA), c'est parce que chez l'animal, des doses effectivement très faibles induisent des cancers après une administration sur une longue période. Un cancérogène complet est une substance qui, appliquée seule à l'animal pendant deux ans, donne une augmentation significative du nombre de tumeurs. Cependant, la 2,3,7,8-TCDD n'est pas mutagène et n'induit pas directement de lésions sur l'ADN, contrairement à la capacité commune des agents génotoxiques. D'après l'ensemble des données expérimentales disponibles, le Centre international de recherche sur le cancer (IARC) estimait toutefois en 1997 qu'il existait une « évidence suffisante » pour une activité cancérogène de la 2,3,7,8-TCDD chez l'animal.

Les études épidémiologiques les plus informatives sont celles qui ont étudié d'une part la population de Seveso, qui fut accidentellement exposée aux dioxines (2,3,7,8-TCDD) en 1976, et d'autre part les travailleurs exposés dans les usines produisant des herbicides, des chlorophénols et des chlorophénoxy contaminés par des PCDD ou des PCDF. Des excès de risque faibles mais significatifs pour tous les cancers confondus ont été retrouvés dans toutes les études de cohortes industrielles où l'évaluation de l'exposition était correcte. Cet excès de risque était de l'ordre de 40 %, 20 ans après la première exposition. Des risques plus élevés étaient constamment retrouvés chez les travailleurs ayant les expositions les plus élevées. A Seveso, le risque global de cancer n'était pas augmenté dans les premières analyses mais tend à s'élever dans les cinq dernières années. On retrouve un risque plus élevé pour certains cancers (lymphomes, myélomes multiples, sarcomes des tissus mous, cancers du poumon, cancers du foie) dans certaines études mais, dans l'ensemble, les résultats n'apparaissent pas cohérents et il ne semble pas qu'un cancer particulier prédomine dans les populations exposées.

L'IARC place la 2,3,7,8-TCDD dans le groupe 1, et les autres PCDD et PCDF dans le groupe 3. L'US-EPA n'a pas établi de classification pour la 2,3,7,8-TCDD ni pour les dioxines (Base de données IRIS) mais dans une Réévaluation des risques liés aux dioxines en cours d'approbation (Projet au 30-06-02) l'US-EPA considère que l'ensemble des dioxines ont un potentiel cancérogène, sur la base de récepteurs cellulaires communs. Les dioxines ne sont pas prises en compte dans la classification des substances au niveau européen.

S'il existe un consensus international pour appliquer aux dioxines la méthode des équivalents toxiques, il n'y a par contre à l'heure actuelle pas de consensus sur le type d'effets toxiques commun à l'ensemble des dioxines et sur les mécanismes des éventuels effets cancérogènes. L'IARC considère en particulier que seule la 2,3,7,8 TCDD est cancérogène pour l'homme, alors que l'US-EPA considère que toutes les dioxines peuvent être cancérogènes.

Effets mutagènes

Non renseigné

Effets reprotoxiques

Les effets de la 2,3,7,8-TCDD sur la reproduction et le développement ont été étudiés dans de nombreux modèles animaux. Des effets sur la production de gamètes et la fécondation ont été mis en évidence. La 2,3,7,8-TCDD a une influence négative sur la taille des organes reproducteurs, sur le nombre de spermatozoïdes et sur la quantité d'ovules disponibles par maturation folliculaire. La diminution de fertilité observée est cependant modérée. La fertilité est surtout réduite dans le cas d'exposition des femelles à la 2,3,7,8-TCDD, et ceci d'autant plus qu'elles ont été exposées durant la période d'organogenèse.

L'axe hypothalamo-hypohysaire semble être le siège principal des dysfonctionnements. La diminution de la fécondité est aussi liée à la baisse de l'activité sexuelle chez les rongeurs. Les effets tératogènes documentés concernent des problèmes de différenciation sexuelle, de fentes palatines, d'hydronéphrose, de troubles de l'organogenèse dentaire chez le rat et la souris, de formation du système nerveux central (poulet), d'atteinte auditive (rat), et d'atteinte du thymus dans tous les modèles animaux.

La plupart des études épidémiologiques menées sur les effets sur la reproduction et le développement concernent l'exposition paternelle. Il s'agit du suivi des cohortes fortement exposées à la 2,3,7,8-TCDD et autres PCDD comme les cohortes de Seveso et de Ranch Hand, ainsi que les populations industrielles. La plupart des études ont cependant une trop faible puissance pour détecter une augmentation du risque de malformation à la naissance et les résultats sont discordants concernant l'augmentation de risque d'avortements spontanés. Les études relatives aux expositions industrielles aux dioxines et à l'agent orange mettent en évidence une augmentation non significative des spina bifida et des cardiopathies congénitales.

Après l'accident de Seveso, il n'a pas été mis en évidence d'excédent de malformations majeures, mais une modification du sex-ratio à la naissance chez les enfants nés de couples très exposés, avec une nette prédominance des filles sur les garçons. Ce phénomène atteint plus particulièrement la descendance des sujets âgés de moins de 19 ans au moment de l'exposition. Les résultats concernant des modifications de taux d'hormones impliquées dans la reproduction sont contradictoires.

Quelques études mettent en évidence une atteinte de la fertilité lors d'expositions accidentelles ou industrielles. Il s'agit essentiellement d'anomalies de la spermatogenèse : hypoasthénospermie et tératospermie. Toutes les études n'ont pas confirmé ces atteintes.

Autres effets toxiques

Afin de pouvoir caractériser la charge toxique liée aux dioxines, un indicateur a été développé au niveau international : l'équivalent toxique TEQ. La toxicité de ces composés pouvant se manifester selon un mécanisme identique, justifie l'adoption de ce concept d'Equivalent Toxique.

A chaque congénère est ainsi attribué un coefficient de toxicité, qui a été estimé en comparant l'activité du composé considéré à celle de la 2,3,7,8 TCDD. L'équivalent toxique d'un mélange de congénères est obtenu en sommant les teneurs des 17 composés les plus toxiques, multipliés par leurs facteurs d'équivalents toxiques respectifs.

Les deux référentiels des facteurs d'équivalent toxiques actuellement appliqué sont : celui du NATO/CCMS de 1988 et celui de l'OMS de 1997.

Il a été montré à maintes reprises que l'exposition à des doses relativement élevées de dioxines entraîne des effets dermatologiques (chloracné). Cependant, il ne semble pas exister de relation directe entre le niveau d'exposition et cette manifestation. Des études chez les travailleurs de l'industrie et dans la population exposée accidentellement à Seveso ont montré une élévation transitoire des enzymes hépatiques. Une augmentation des GGT (gamma glutamyl transférases) a été observée chez les enfants de Seveso peu de temps après l'accident, mais elle avait disparu cinq ans plus tard. Il en est de même pour l'acide D-glucariique.

Chez les enfants et les adultes. Les niveaux sériques de transaminases (glutamique, oxalo-acétique et pyruvique) n'étaient pas augmentés une dizaine d'années après l'exposition.

Un risque augmenté de maladies cardiovasculaires et une modification des taux de lipides sanguins (cholestérol total et triglycérides augmentés) ont été observés dans certaines études de travailleurs de l'industrie, à Seveso et dans l'étude Ranch Hand (anciens combattants du Viêtnam exposés à l'agent orange, mélange défoliant fortement contaminé en dioxines). Cependant, les résultats ne sont pas entièrement cohérents entre les différentes études. Un risque augmenté de diabète a été retrouvé à Seveso et dans la cohorte Ranch Hand. L'ensemble des résultats indique une augmentation de la mortalité cardiovasculaire pour les groupes les plus exposés.

D'autres effets ont été décrits, comme des modifications de la fonction thyroïdienne, des effets neurologiques ou neuropsychologiques, mais les résultats reposent sur peu d'observations.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, USEPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada).

DIOXINES						
Effet	**Voie d'exposition**	**cible**	**espèce**	**Facteur de sécurité**	**valeur**	**source**
chronique	Ingestion	Syst. cutané et hépatique	rat	**-**	**DJT = 1 à 4 pg TEQ/kg/j**	OMS (1999)
			rat	10	pTDI = 2 pg TEQ/kg/j	RIVM (2009)
		Effets reprotoxiques masculins fonction thyroïdienne	homme	30	RfD = 0.7 pg/kg/j	US-EPA (2012)
	Inhalation	multiples	rat	-	REL = 40 pg/m^3	OEHHA (2000)

Les valeurs recommandées par l'OMS et la commission européenne ont évolué très rapidement durant les 5 dernières années. **L'OMS a fixé en 1998, une dose journalière tolérable (DJT) de1 à 4 pg TEQ/kg/j, 4 étant la DJT à respecter et 1 l'objectif à atteindre**. Cette valeur est basée sur une dose sans effets nocif (NOAEL : dose déterminée expérimentalement à partir d'étude chez l'animal et pour laquelle aucun effet délétère n'a été observé) de 1 ng/kg/j auquel a été appliqué un facteur de sécurité de 1000.

En 2012, l'US-EPA propose pour la seule 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD – CAS n°1746-01-6) une valeur de RfD de 7.10^{-10} mg/kg/j.

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

Les valeurs recommandées par l'OMS et la commission européenne ont évoluées très rapidement durant les 5 dernières années. L'OMS a fixé en 1998, une dose journalière tolérable (DJT) de 1 à 4 pg TEQ/kg/j, 4 étant la DJT à respecter et 1 l'objectif à atteindre. Cette valeur est basée sur une dose sans effets nocif (NOAEL : dose déterminée expérimentalement à partir d'étude chez l'animal et pour laquelle aucun effet délétère n'a été observé) de 1 ng/kg/j auquel a été appliqué un facteur de sécurité de 1000.

En toute rigueur également, à côté de la VTR de l'OMS, il serait possible de sélectionner une ou plusieurs VTR présente dans d'autres bases de données officielles et dont la construction est solide ; par exemple l'ATSDR. On notera que nombre d'organismes ont fixé une VTR de même valeur numérique : 1 pg TEQ/kg/j, reflétant une grande cohérence d'analyse. C'est la valeur que nous retiendrons pour l'ensemble des risques liés à l'ingestion de Dioxines (risques à seuil d'effet et risque cancérigène).

Aucune référence n'a été établie à ce jour pour le risque systémique par inhalation.

L'US-EPA a déterminé en 2000 un ERU_o pour les dioxines de 1 10^{-3} (pgTEQ/kg/jour)$^{-1}$. Cette estimation est basée sur une approche stochastique qui induit des incertitudes importantes sur la valeur proposée (Information Sheet 1 et 2, May 25, 2001). On notera que l'US-EPA référence dans sa base de données IRIS une VTR ($6.2.10^3$ (mgTEQ/kg/jour)$^{-1}$) pour les seules hexachlorodibenzodioxines qui ne comprennent pas la dioxine de Seveso considérée comme la plus toxique. . Pour la 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin, l'EPA n'a toujours pas (mars 2012) finalisé l'anayse pour les effets cancérigène.

Le mécanisme d'action cancérigène des dioxines est non génotoxique. Il est alors logique de construire une VTR à seuil pour ces substances. Par conséquent, nous ne retiendrons pas de valeur d'ERUo dans la présente étude.

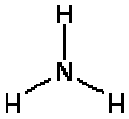
Les facteurs d'équivalent toxiques permettant de calculer la concentration équivalente (I-TEQ) utilisés sont ceux de l'OMS (1997) présentés ci-dessous.

Plus de 90% de l'exposition humaine passe par l'alimentation, principalement la viande, les produits laitiers, les poissons et les fruits de mer. On observe les concentrations les plus élevées dans certains sols, sédiments et aliments, notamment les produits laitiers, la viande, le poisson et les crustacés. En revanche, les concentrations sont très faibles dans les plantes, dans l'eau et dans l'air (OMS, 2010). Par conséquent, et en raison du manque d'information précise sur la REL de l'OEHHA, nous ne retiendrons pas de VTR pour les effets toxiques par inhalation.

	I-TEF OTAN (1994)	I-TEF OMS (1997)
PCDD		
2,3,7,8-tétraCDD	1	1
1,2,3,7,8-pentaCDD	0,5	1
1,2,3,4,7,8-hexaCDD	0,1	0,1
1,2,3,6,7,8-hexaCDD	0,1	0,1
1,2,3,7,8,9-hexaCDD	0,1	0,1
1,2,3,4,6,7,8-heptaCDD	0,01	0,01
OCDD	0,001	0,001
PCDF		
2,3,7,8-TCDF	0,1	0,1
1,2,3,7,8-pentaCDF	0,05	0,05
2,3,4,7,8-pentaCDF	0,5	0,5
1,2,3,4,7,8-hexaCDF	0,1	0,1
1,2,3,6,7,8-hexaCDF	0,1	0,1
1,2,3,7,8,9-hexaCDF	0,1	0,1
2,3,4,6,7,8-hexaCDF	0,1	0,1
1,2,3,4,6,7,8-heptaCDF	0,01	0,01
1,2,3,4,7,8,9-heptaCDF	0,01	0,01
OCDF	0,001	0,0001

ANIONS ET CATIONS

Ammoniac



A) Propriétés intrinsèques

Propriétés physico-chimiques et origine

L'ammoniac (NH3, Cas n° 7664-41-7) est un gaz incolore à odeur piquante plus léger que l'air (1 ppmV = 0,707 mg/m^3 ; INRS, 1997). Le seuil olfactif est de 0.5 ppm soit de l'ordre de 0,35 mg/m^3 (INRS, 2005). L'odeur de l'ammoniac est familière car issue de nombreux produits de nettoyage de l'habitat et de sels odorants, elle devient irritante à partir de 50 ppmV (ATSDR, 2004).

L'ammoniac est une substance chimique produite à la fois par l'homme et la nature, les quantités produites étant sensiblement identiques. Il est utilisé dans la fabrication des engrais (80 % de ammoniac produit), l'industrie et le traitement des métaux (INRS, 1997 ; ATSDR, 2004). Aux Etats-Unis, un tiers de l'ammoniac produit est directement épandu sur les sols.

Dans les eaux, à partir de concentrations de l'ordre de 35 ppm, un goût peut apparaître (ATSDR, 2004).

Voies d'exposition et absorption et métabolisation

L'exposition à l'ammoniac se fait principalement via l'inhalation de vapeur et l'ingestion d'aliments contenant des sels d'ammoniac. Par inhalation, la majeure partie de l'ammoniac est expirée, tandis que sur la peau, une fraction faible est adsorbée.

Dans l'organisme, l'ammoniac est rapidement transformé en composés de l'ammonium ou d'autres composés peu nocifs pour la santé (ATSDR, 2004).

Au contact de l'humidité, l'ammoniac (NH_3) est rapidement transformé en ammoniaque (NH_4OH) responsable de l'attaque caustique de la peau et des muqueuses. La pénétration du gaz dans l'arbre respiratoire a été étudiée chez l'animal et chez l'homme. La plus grande partie de l'ammoniac inhalée est retenue (transformé en ammoniaque) au niveau des voies aériennes supérieures.

L'absorption digestive, respiratoire ou percutanée de l'ion ammonium formé par la combinaison d'ammoniac et d'eau n'a pas fait l'objet d'étude. L'absorption d'ion ammonium (NH_4^+) est certainement faible. Elle n'est jamais responsable d'hyperammoniémie36. Les ions ammonium absorbés sont transformés en urée et servent à la synthèse des acides aminés. L'excrétion est surtout rénale (il existe également une faible élimination sudorale).

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

L'ammoniac étant présent naturellement dans l'environnement.

Les concentrations naturelles dans l'air sont comprises entre 1 et 5 ppb, dans les rivières elles sont inférieures à 6 ppm et dans les sols, les concentrations sont typiquement de l'ordre de 1 à 5 ppm (ATSDR, 2004). Ces concentrations sont variables dans une journée et à l'échelle de l'année en fonction des saisons.

[36] Augmentation du taux d'ammoniaque dans le sang artériel au-dessus de 20µg/100ml (10µmol/l) souvent observée en cas d'insuffisance hépatocellulaire, d'anastomose portocave ou de certaines affections métaboliques congénitales.

Dans les sols, après épandage de fertilisants, les concentrations en ammoniac diminuent en quelques jours de manière importante. Dans les sols de sites industriels, l'ammoniac est adsorbé à des concentrations comprises entre 1 et 1000 ppm dans les sols et jusqu'à 16 ppm dans les eaux (valeurs observées aux Etats-Unis ; ATSDR, 2004).

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) présente une limite de qualité des eaux pour la consommation humaine de 100 µg/l pour l'ammonium.

La concentration limite dans les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable issue de ce même texte réglementaire est de 4000 µg/l.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

Valeurs guides dans l'air

Il n'existe pas de recommandation ou réglementation de concentrations dans l'air en France ou en Europe, l'OMS ne formule pas non plus de recommandations.

Dans l'air intérieur, Le rapport final du projet INDEX : « Critical Appraisal of the setting and implementation of indoor exposure limits in the EU", 2005 élaboré par l'institut de la protection de la santé et du consommateur établit pour l'ammoniac une concentration d'exposition limite sur le long terme de 70 µg/m^3 (et de 100 µg/m^3 sur du court terme). Ce rapport note également que lors de travaux ménagers, ces limites peuvent être fréquemment dépassées (INDEX, 2005).

C) Profil toxicologique

Classement

Les symboles classant l'ammoniac (INRS, 1997) sont **N** (dangereux pour l'environnement) et **C** (corrosif : provoque des brûlures).

Les phrases de risque qui les représentent sont : **R50** (très toxique pour les organismes aquatiques), **R34** (provoque des brûlures).

Non renseigné pour l'ammonium compte tenu des formes très diverses sans lequel il peut être présent dans l'environnement.

Effets cancérigènes

La plupart des composés de l'ammonium ne font pas l'objet d'un classement. L'USEPA classe le methacrylate d'ammonium comme non cancérogène ni pour l'homme ni pour les animaux (**classe D**).

L'ammoniac n'a pas fait l'objet d'un classement par l'US-EPA, le CIRC et l'Union Européenne.

Un cancer de la cloison nasale est survenu après une brûlure par un mélange d'ammoniaque et d'huile. Il est cependant impossible de faire la part de responsabilité de l'ammoniac dans la genèse de la tumeur.

Effets Mutagènes et reprotoxiques

Aucune donnée concernant un effet sur la reproduction et le développement n'a été trouvée dans les sources documentaires consultées.

Autres effets toxiques

Une exposition chronique à de l'ammoniac entraîne une tolérance : l'odeur et les effets irritants du gaz sont perçus à des concentrations plus élevées qu'initialement.

D'après une étude réalisée auprès de travailleurs exposés en moyenne à 16 ans à l'ammoniac, les anomalies associées sont une diminution (non significative) de la capacité vitale, mais également des éruptions urticaniennes (cas détecté chez deux personnes).

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, USEPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada). Elles figurent également dans la fiche toxicologique de l'INERIS (version 2.2, octobre 2011).

Ammonium

Parmi ces bases de données seules celle de l'USEPA renseigne sur la toxicité des dérivés de l'ammonium : l'acétate d'ammonium, le méthacrylate d'ammonium, le glufosinate d'ammonium, le sulfamate d'ammonium. En considérant que l'ammonium présent dans les sols et les eaux souterraines puisse être présent sous des formes très diverses mais qu'il est transformé en nitrite via les cycles de nitrification-dénitrification, sa toxicité a été assimilée à celle des nitrites.

Ammoniac (cas n°7664-41-7)

L'US-EPA et l'ATSDR ont dérivés des valeurs toxicologiques de référence chroniques pour la voie inhalation. Elles sont reprises dans le tableau suivant.

Ammoniac (7664-41-7)						
Exposition	Voie d'exposition	Cible	Espèce	Facteur de sécurité	Valeur	Source
chronique	Inhalation	Système respiratoire	homme	30	RfC = 100 µg/m^3	US EPA (1991)
			homme	30	MRL = **70 µg/m^3**	ATSDR (2004)
			homme	10	REL = 200 µg/m^3	OEHHA (2003)

Les deux organismes se sont basés sur la même étude sur l'homme (Holness et al., 1989), les effets observés portant sur le poumon.

L'US-EPA a considéré un NOAEL correspondant au time-weighted average exposure de l'ensemble de la population exposée (9.2 ppm), tandis que l'ATSDR a considéré le NOAEL de la cohorte fortement exposée (12.5 ppm).

L'US-EPA a extrapolé à la population générale en ajustant le NOAEL par le ratio du volume respiré durant la journée de travail sur la journée entière (10 m^3/j / 20 m^3/j) tandis que l'ATSDR a fait porté l'ajustement sur le nombre d'heure d'activité sur la journée (8 h/j / 24 h/j).

Concernant les facteurs de sécurité, l'US-EPA et l'ATSDR ont retenu un facteur 30 (10 pour la variabilité intra-espèce : intégration des sujets sensibles et 3 pour le manque de données).

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

Pour l'ammoniac, la VTR retenue pour les effets toxiques par inhalation est la MRL de l'ATSDR (2004) de 70 µg/m^3 elle porte sur les effets sur les poumons, cette VTR est inférieure au seuil olfactif de l'ordre de 350 µg/m^3 (INRS, 2005) et correspond à la valeur en projet de l'union européenne.

3 Substances spécifiques à la problématique « rejets atmosphériques »

Ces substances sont traitées plus spécifiquement par rapport au milieu d'exposition « air »

POLLUANTS GENERAUX LIES AUX REJETS ATMOSPHERIQUES

Poussières ou particules en suspension (PS)

A) Propriétés intrinsèques

Selon la norme européenne EN 481, la partie inhalable des particules peut être décomposée en plusieurs fractions en fonction du diamètre aérodynamique médian (Dae 50). On distingue ainsi la fraction extrathoracique (entre 10 et 100 µm), la fraction thoracique (Dae 50 = 10 µm), dite PM10, la fraction trachéo-bronchique (entre 4 et 10 µm) et la fraction alvéolaire dont le Dae 50 est de 4 µm.

L'évolution des techniques analytiques permet maintenant à l'intérieur de la fraction alvéolaire de mesurer les particules fines, PM 2,5, correspondant à un Dae 50 de 2,5 µm.

Voies d'exposition et absorption

La taille des particules, telle que définie ci-dessus de façon normative, détermine le niveau de pénétration des poussières dans les voies respiratoires et conditionne les effets car les particules de grande taille sont généralement précipitées sur la muqueuse de l'oropharynx et dégluties, alors que les particules de petite taille, les PM 10, peuvent atteindre les voies respiratoires distales, où elles sont éliminées par phagocytose.

Ce sont les PM 2,5 qui vont pénétrer le plus profondément dans l'arbre respiratoire et atteindre les alvéoles pulmonaires. Ces particules fines ont souvent une plus grande acidité que les particules de taille plus importante et la réaction inflammatoire qu'elles produisent, en augmentant la perméabilité épithéliale, facilite le passage des polluants dans le courant lymphatique ou sanguin.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Selon l'OMS, les niveaux de particules dans l'air en Europe de l'Ouest seraient de l'ordre de 40 à 50 µg/m^3, avec de faibles différences entre les zones urbaines et non-urbaines. Des pics de concentration allant jusqu'à 100 µg/m^3 peuvent être observés sur 24 heures en hiver.

Valeurs guides dans l'air

Pour ce qui concerne la pollution atmosphérique particulaire, l'OMS a retenu deux types de valeurs guides : l'une porte sur les niveaux moyens annuels dans l'air ambiant, et l'autre porte sur les niveaux moyens journaliers. Ces valeurs guides sont déclinées pour les PM10 et les PM2,5.

Pour ce qui concerne les niveaux moyens annuels, la valeur guide fixée par l'OMS est de **10 µg/m^3** pour les PM2,5, et **20 µg/m^3** pour les PM10 (Air Quality Guidelines – Global Update 2005). L'OMS indique que « bien que les effets indésirables sur la santé ne puissent pas être entièrement écartés au-dessous de ces concentrations, [elles] représentent les concentrations […] dont on a non seulement montré qu'elles étaient atteignables dans les grandes régions urbaines des pays très développés, mais qui, si elles sont atteintes, devraient également permettre de réduire considérablement les risques sanitaires »1. Par conséquent, ces valeurs guides ne peuvent être assimilées à des valeurs toxicologiques de référence (VTR).

Pour les niveaux moyens sur 24h, les valeurs guides sont de **25 µg/m^3** pour les PM2,5, et **50 µg/m^3** pour les PM10. Bien que les expositions épisodiques soient moins préoccupantes d'un point de vue sanitaire que les expositions chroniques visées par les valeurs guides concernant les moyennes annuelles, l'OMS indique que le fait de respecter ces valeurs guides journalières « permettra de se

protéger contre les pics de pollution qui conduiraient autrement à une surmorbidité ou à une surmortalité importante ».

Pour les particules présentes dans l'air intérieur, l'ANSES ne propose pas de VGAI pour des expositions aiguës et chroniques mais elle recommande la mise en œuvre par les politiques publiques des valeurs guides de l'OMS pour l'amélioration de la qualité de l'air intérieur.

Le parlement européen a arrêté en deuxième lecture le 11 décembre 2007 une position en vue de l'adoption de la directive 2008/.../CE du Parlement européen et du Conseil concernant la qualité de l'air ambiant et un air pur pour l'Europe. Pour ce qui concerne les PM2,5, pour lesquelles il n'existait aucune valeur réglementaire européenne jusque là, ce texte indique une valeur cible («niveau fixé dans le but d'éviter, de prévenir ou de réduire les effets nocifs sur la santé humaine et/ou l'environnement dans son ensemble, à atteindre dans la mesure du possible sur une période donnée») **de 25 µg/m^3** en moyenne annuelle, à respecter au 1er janvier 2010. Il indique également des valeurs limites (« niveau fixé sur la base des connaissances scientifiques, dans le but d'éviter, de prévenir ou de réduire les effets nocifs sur la santé humaine et/ou l'environnement dans son ensemble, à atteindre dans un délai donné et à ne pas dépasser une fois atteint ») de 25 µg/m^3 en moyenne annuelle, à respecter au 1er janvier 2015, et de 20 µg/m^3 en moyenne annuelle, à respecter au 1er janvier 2020.

Pour les PM10, les valeurs réglementaires qui s'appliquent en France sont celles du décret n°2002-213 portant transposition des directives 1999/30/CE du Conseil du 22 avril 1999 et 2000/69/CE du parlement européen et du Conseil du 16 novembre 2000. Ce décret fixe un objectif de qualité à 30 µg/m^3 en moyenne annuelle pour les PM10. Selon la terminologie précisée par l'article L221-1 du code l'environnement, cet objectif de qualité correspond à « un niveau de concentration de substances polluantes dans l'atmosphère, fixé sur la base des connaissances scientifiques, dans le but d'éviter, de prévenir ou de réduire les effets nocifs de ces substances pour la santé humaine ou pour l'environnement, à atteindre dans une période donnée».

Des valeurs limites, correspondant au « niveau maximal de concentration de substances polluantes dans l'atmosphère, fixé sur la base des connaissances scientifiques, dans le but d'éviter, de prévenir ou de réduire les effets nocifs de ces substances pour la santé humaine ou pour l'environnement » sont également fixées pour les PM10. Ces valeurs limites sont de 40 µg/m^3 en moyenne annuelle et 50 µg/m^3 pour le percentile 90,4 des teneurs journalières (c'est-à-dire le niveau ne devant pas être dépassé plus de 35 jours pas an). Elles sont applicables au 1er janvier 2005.

L'US EPA (National Ambiant Air Quality Standards – Clean Air Act – 16 septembre 1997) a fixé une valeur limite dans l'air pour les particules fines (PM2,5) :

- **15 µg/m^3** en moyenne annuelle (moyenne sur 3 années des concentrations moyennes annuelles en PM 2,5). Cette valeur correspond à un facteur d'abattement de 200 par rapport aux valeurs retenues en France et aux Etats-Unis pour l'exposition professionnelle (VLE de 3000 µg/m3).
- 65 µg/m^3 pour la moyenne 24h (moyenne sur 3 années du 98ème percentile des concentrations en PM2,5 sur 24 heures).

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

C) Profil toxicologique

Classement

NA

Effets cancérigènes

Il n'a jamais été rapporté d'effets cancérigènes susceptibles d'être liés à l'exposition aux poussières.

Effets Mutagènes

Il n'a jamais été rapporté d'effets mutagènes susceptibles d'être liés à l'exposition aux poussières.

Effets reprotoxiques

Il n'a jamais été rapporté d'effets reprotoxiques susceptibles d'être liés à l'exposition aux poussières.

Autres effets toxiques

Les principaux effets reconnus sont les suivants : réduction de la durée de vie, augmentation des cas de bronchites chez les enfants, réduction des capacités respiratoires chez les adultes et les enfants.

L'OMS considère actuellement que ce type d'effets peut être observé pour des concentrations annuelles moyennes inférieures à 20 µg/m^3 de particules $PM_{2,5}$ et inférieures à 30 µg/m^3 de particules PM_{10}.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence (VTR) dont la définition est donnée dans le chapitre 1 du présent document.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, US-EPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada).

A l'heure actuelle, il n'existe pas de VTR pour les PM2,5 et les PM10 urbaines.

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

En l'absence de VTR, les valeurs guides et valeurs réglementaires offrent des points de repères quant aux concentrations dans l'air ambiant. Ce ne sont cependant en aucun cas des VTR.

Dioxyde d'azote

A) Propriétés intrinsèques de la substance

Les oxydes d'azote NO et NO_2 désignés sous le terme générique NO_x sont des gaz composés d'au moins une molécule d'azote et une molécule d'oxygène. Le NO_2 (CAS n°10 102-44-0) est un gaz rouge brun à l'odeur âcre et piquante. Le dioxyde d'azote NO_2 présente le plus grand intérêt sur le plan sanitaire en raison de son caractère oxydant. En comparaison, le NO est 5 fois moins toxique.

Le dioxyde d'azote peut se former par combinaison de l'oxygène et de l'azote de l'air lors des phénomènes naturels (orages, éruptions volcaniques). Par ailleurs, les principales sources de NO_2 dans l'air extérieur sont les moteurs à essence (45%) suivi par la combustion du fuel et du charbon (35%).

Le dioxyde d'azote, à température ordinaire, est un liquide très volatil (pression de vapeur de 96 KPa à 20°C), plus lourd que l'air (densité du gaz : 1,58), d'odeur très irritante, perceptible dès 0,2 ppm (0,38 mg/m^3). Il réagit lentement avec l'eau en donnant de l'acide nitreux (HNO_2) et de l'acide nitrique (HNO_3).

Voies d'exposition et absorption

Les oxydes d'azote pénètrent dans l'organisme essentiellement par inhalation, mais les passages cutanés sont également possibles. Le dioxyde d'azote, de par sa solubilité, peut être absorbé à tous les niveaux du tractus respiratoire.

Chez l'homme, l'absorption de dioxyde d'azote est de 81-90% pendant une respiration normale et de 90% pendant une respiration forcée.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Les concentrations moyennes dans l'air données par l'OMS (bruit de fond anthropique) peuvent subir de grandes variations mais se situent néanmoins dans une gamme entre 0,4 et 9,4 µg/m^3.

Dans les espaces urbains, les niveaux extérieurs en moyenne annuelle se situent entre 20 et 90 µg/m^3, avec des pics sur une heure pouvant atteindre 75 – 1015 µg/m^3.

Valeurs guides dans l'air

L'objectif de qualité de l'air correspond en France à une concentration de 40 µg/m³ en moyenne annuelle (Décret 2002-213 de février 2002). Le seuil de recommandation et d'information est de 200 µg/m³ en moyenne horaire et les seuils d'alerte sont de 400 µg/m³ en moyenne horaire et 200 µg/m³ en moyenne horaire si la procédure d'information et de recommandation pour le dioxyde d'azote a été déclenchée la veille et le jour même et que les prévisions font craindre un nouveau risque de déclenchement pour le lendemain.

L'OMS (Air quality guidelines, Global update 2005) donne une valeur guide de 40 µg/m³ pour une durée d'exposition d'une année et 200 µg/m³ pour une durée d'exposition d'une heure. Ces mêmes valeurs sont retenues par l'OMS en 2010 pour la qualité de l'air intérieur.

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

C) Profil toxicologique

Classement

Le symbole classant le dioxyde d'azote est **T+** (Très toxique).

Les phrases de risque qui le représentent sont : **R26** (très toxique par inhalation), **R37** (irritant pour les voies respiratoires),

Effets cancérigènes

Le dioxyde d'azote n'est pas classé comme agent cancérigène [**Groupe 3** de l'UE ou **groupe D** de l'US EPA].

Effets Mutagènes

Le dioxyde d'azote n'est pas classé comme agent mutagène par l'Union Européenne.

In vivo, le dioxyde d'azote induit des mutations et des aberrations chromatiniennes dose-dépendantes dans les cellules pulmonaires de rat. Les tests d'aberrations chromosomiques dans les lymphocytes et les spermatocytes et sur les micronoyaux de la moelle osseuse de souris ont tous été négatifs.

Effets reprotoxiques

Le dioxyde d'azote n'est pas classé comme agent reprotoxique par l'Union Européenne.

Chez le rat, des expositions au dioxyde d'azote induisent des déviations neurocomportementales dose-dépendantes, à savoir un développement neuromoteur précoce perturbé, des déficits de coordination, un retard de développement de la locomotion et de l'activité. La réduction d'activité motrice persiste dans la période suivant le sevrage.

Autres effets toxiques

Chez l'animal, l'exposition chronique au NO_2 provoque des œdèmes pulmonaires, un épaississement de la paroi alvéolaire et une perte ciliaire de l'épithélium bronchique à des doses de l'ordre de 1 mg/m^3.

Des études expérimentales chez des sujets humains volontaires sains ont montré que le NO_2 provoque surtout des lésions sur les petites voies aériennes (bronchioles) et une résistance bronchique accrue à des doses faibles. Mais les réponses sont souvent très variables selon les individus y compris pendant une durée d'exposition longue. Globalement, les études épidémiologiques temporelles mettent en évidence des liens étroits entre une augmentation des niveaux de NO_2 et les admissions hospitalières pour exacerbation de problèmes respiratoires chroniques dont l'asthme mais la quantification des effets propres à NO_2 reste difficile du fait principalement de la présence dans l'air d'autres polluants comme les poussières ayant des propriétés de synergie avec le NO_2.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence (VTR) dont la définition est donnée dans le chapitre 1 du présent document.

Pour le NO_2, nous ne disposons pas, à l'heure actuelle, de VTR.

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

Ainsi, pour le dioxyde d'azote, on ne dispose pas de VTR pour des durées d'exposition chroniques. Pour l'ensemble de la population (dont population sensible), une comparaison avec la valeur guide de l'OMS (2005) et recommandée comme objectif de qualité par le CHSPF (2001) de 40 µg/m^3 devra être conduite afin d'apprécier qualitativement l'impact de la présence de cette substance sur la population.

Cette valeur est justifiée par le recoupement de plusieurs types d'observations, ce qui lui confère un niveau de sécurité élevé.

En effet, beaucoup d'observations proviennent d'études réalisées sur des populations sensibles et notamment des enfants. Des observations réalisées lors d'études épidémiologiques ainsi que d'études en atmosphère fermée ont généralement permis de valider cette valeur de 40 µg/m^3. De plus, les observations sur les populations sensibles ont été réalisées sans variables de confusion.

Dioxyde de soufre

A) Propriétés intrinsèques de la substance

Le dioxyde de soufre (CAS n°7446-09-05) peut être d'origine naturelle (océans et volcans) mais sa principale source est anthropique car il provient de la combustion de combustibles fossiles (pétrole et charbon) pour le chauffage et la production d'énergie.

Dans l'industrie, il sert essentiellement à la production d'acide sulfurique.

Le dioxyde de soufre ou anhydride sulfureux est gazeux dans les conditions normales de pression et de température. C'est un gaz incolore, plus lourd que l'air (densité de vapeur : 2,26), qui présente une forte odeur piquante, perceptible dès 1,1 ppm (3,14 mg/m^3). Il est soluble dans l'eau (11,3% à 20°C).

Voies d'exposition et absorption

Le dioxyde de soufre pénètre dans l'organisme par inhalation. Fortement soluble, il est rapidement hydraté, dissocié en sulfite et bisulfite et absorbé dans le tractus respiratoire supérieur (nez et pharynx).

La pénétration dans les voies respiratoires inférieures est limitée dans le cas d'une respiration calme par le nez et augmente en cas de respiration profonde par la bouche. 90% sont absorbés à forte concentration et 5% ou moins pour des concentrations inférieures à 1 ppm.

Le dioxyde de soufre absorbé passe dans le sang et est rapidement distribué dans tout l'organisme.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Les concentrations moyennes dans l'air des espaces urbains données par l'OMS (bruit de fond anthropique) n'a cessé de diminuer ces dernières années et se situent désormais dans une gamme entre 20 et 60 µg/m^3. Dans les espaces urbains, des pics de concentrations peuvent atteindre 1000 à 2000 µg/m^3.

Valeurs guides dans l'air

L'objectif de qualité de l'air correspond en France à une concentration de 50 µg/m³ en moyenne annuelle (Décret 2002-213 de février 2002). Le seuil de recommandation et d'information est de 300 µg/m³ en moyenne horaire et le seuil d'alerte est de 500 µg/m³ en moyenne horaire, dépassé pendant trois heures consécutives.

La valeur guide, du SO_2, a été revue l'OMS en 2005 (Air quality guidelines, global update, 2005) [37]. Dans cette révision, qui s'appuie sur l'ensemble des connaissances acquises ces dernières années (études épidémiologiques notamment), l'OMS pour le SO_2 : **20 µg/m^3 en moyenne journalière**.

Il est par ailleurs recommandé, de ne pas dépasser une concentration de SO_2 de 500 µg/m^3 au-delà de durées moyennes de 10 minutes. Du fait que l'exposition à court terme au SO_2 dépend beaucoup de la nature des sources locales de SO_2 et des conditions météorologiques dominantes, il n'est pas possible d'appliquer un simple facteur à cette valeur pour estimer les valeurs indicatives correspondantes sur des périodes plus longues, par exemple sur une heure.

[37] WHO. Air Quality Guidelines. Global update 2005. Report on a working group meeting. Bonn, Germany. 18-20 october 2005.

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

C) Profil toxicologique

Classement

Le symbole classant le dioxyde de soufre est **T** (toxique).

Les phrases de risque qui le représentent sont : **R23** (toxique par inhalation), **R36/37** (irritant pour les yeux et les voies respiratoires),

Effets cancérigènes

Le CIRC classe le dioxyde de soufre dans le **groupe 3**, en raison de preuves très limitées chez l'animal. Il n'est pas classé par l'Union Européenne.

Le dioxyde de soufre est suspecté de jouer un rôle de co-cancérogène (avec le benzo(a)pyrène) dans le développement de cancer broncho-pulmonaire. Cependant, aucune donnée épidémiologique ne permet de le considérer comme directement cancérigène.

Effets Mutagènes

Le dioxyde de soufre n'est pas classé comme agent mutagène par l'Union Européenne.

In vivo, tous les tests de mutagenèse réalisés sont négatifs à l'exception d'une expérimentation de mutation létale récessive chez la drosophile.

Effets reprotoxiques

Le dioxyde de soufre n'est pas classé comme agent reprotoxique par l'Union Européenne.

Une baisse du poids de naissance et une augmentation des réflexes de développement ont pu être observées lors d'études expérimentales chez la souris.

Autres effets toxiques

Une exposition prolongée entraîne une augmentation du nombre de pharyngite et de bronchite chronique.

En exposition moyenne et longue durée au SO_2, les études récentes montrent des effets sur la mortalité respiratoire et cardiovasculaire et sur les admissions hospitalières d'urgence, pour déficience ou obstruction respiratoire, à des niveaux d'exposition correspondant à des concentrations moyennes annuelles à 50 µg/m^3 et des concentrations journalières inférieures à 125 µg/m^3. De telles observations sont relevées même en absence de poussières contrairement aux observations anciennes liées à la pollution par la combustion du charbon.

Le SO_2 est mis en cause dans les études épidémiologiques lors des variations des niveaux de pollution à court terme (pics de pollution). L'étude multicentrique (APHEA) réalisée dans 15 villes européennes, a montré qu'une variation de 50 µg/m^3 par rapport au niveau moyen de SO_2 s'accompagne d'une augmentation de 5% de la mortalité pour cause respiratoire et de 3 % et 7,5 % des admissions hospitalières pour asthme respectivement chez les adultes et les enfants.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence (VTR) dont la définition est donnée dans le chapitre 1 du présent document.

Pour le SO_2, nous ne disposons pas, à l'heure actuelle, de VTR pour ds expositions chroniques.

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

Les risques liés au SO_2 ne sont pas en rapport avec la survenue de pics de pollution mais résultent de *variations journalières* des niveaux de pollution atmosphérique de fond couramment observés en milieu urbain. C'est la raison pour laquelle l'OMS précise qu'il apparaît inutile d'édicter une valeur guide annuelle, dans la mesure où le respect de la valeur guide journalière permet d'assurer un bas niveau d'exposition des populations. Ainsi, pour l'ensemble de la population (dont population sensible), une comparaison avec la valeur guide de l'OMS (2005) de 20 µg/m^3 devra être conduite (sur un pas de temps journalier) afin d'apprécier qualitativement l'impact de la présence de cette substance sur la population.

Hydrogène sulfuré

A) Propriétés intrinsèques de la substance

La présence d'H_2S (CAS n°7783-06-4) dans les milieux environnementaux est due essentiellement à la fermentation anaérobie d'origine bactérienne de substances organiques. Ces sources naturelles d'hydrogène sulfuré induisent de potentiels risques d'exposition notamment lors du captage et de l'épuration du gaz naturel, du raffinage et du cracking de pétrole riche en Soufre, de la vulcanisation du caoutchouc, de la fabrication de viscose et de l'activité de la tannerie.

Son origine environnementale est à la fois naturelle et anthropique. Les sources naturelles d'émission de l'hydrogène sulfuré sont les zones marécageuses et les volcans. Ces sources représentent 90 % de l'hydrogène sulfuré. Pour ce qui est des sources anthropiques, le sulfure d'hydrogène est principalement synthétisé lors de la production des textiles. Il est également utilisé comme désinfectant agricole et comme additif dans les lubrifiants (ATSDR, 1999).

Le sulfure d'hydrogène atmosphérique qui se dépose sur les sols peut être métabolisé en soufre ou en sulfate ou solubilisé dans l'eau du sol ce qui le rend mobile.

L'hydrogène sulfuré (H_2S) est un gaz fortement toxique, incolore, plus lourd que l'air (densité de vapeur = 1,21, 1 ppm = 1.39 mg/m^3) de solubilité égale à 0,4% et caractérisé par une odeur « d'œuf pourri ». L'odeur de l'hydrogène sulfuré est détectable selon l'INRS (1997) à partir de 28 à 140 µg/m^3, le seuil olfactif donné par l'INRS en 2005 (document sur les seuils olfactifs) étant de 8 ppb (11 µg/m^3) tandis que l'ATSDR a établi un seuil olfactif très inférieur de 0,5 ppb (0,7 µg/m^3).

L'odeur décelable peut diminuer avec l'augmentation de la concentration voire même disparaître (anesthésie de l'odorat au dessus de 100 ppm).

Son inflammabilité se caractérise par une LIE de 4% et une LES de 44% (ATSDR).

Voies d'exposition et absorption

Le sulfure d'hydrogène est absorbé par inhalation. L'absorption cutanée est minime.

Il est ensuite distribué au cerveau, foie, rein, pancréas, intestin grêle après fixation aux protéines plasmatiques. Il ne s'accumule pas dans l'organisme. Il n'est ni exhalé ni éliminé sous forme inchangé dans les urines, mais rapidement oxydé et rapidement éliminé par voie intestinale et urinaire sous forme de thiosulfate, sulfite et sulfate.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Dans le milieu naturel, la majorité du sulfure d'hydrogène émis dans l'atmosphere proviennent essentiellement des marécages et des volcans (ATSDR, 2006).

L'OMS IPCS (1981) et HSDB (2005) estime que la concentration du sulfure d'hydrogene dans l'air ambiant est respectivement à 1 µg/m^3 et 15 µg/m^3. Ces valeurs sont de l'ordre de grandeur de celles présentées par l'ATSDR (2006) en site urbain.

Les concentrations en hydrogène sulfuré dans les eaux superficielles sont relativement faibles car il s'évapore très rapidement de la surface de l'eau. Dans les nappes profondes, la concentration en hydrogène sulfuré est de l'ordre du ppm (ATSDR).

La principale forme d'H_2S dans les conditions ambiantes est la forme gazeuse. Il persiste peu dans l'eau ce qui limite sa bioconcentration et la contamination de la chaîne alimentaire.

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

Valeurs guides dans l'air

Dans l'air, il n'existe pas de valeur réglementaire, les valeurs guides recommandées par l'OMS (Air Quality Guidelines for Europe, 2000) est de 7 µg/m^{3}sur 30 min pour éviter les nuisances olfactives.

C) Profil toxicologique

Classement

Les symboles classant le sulfure d'hydrogène sont **T+** (Très toxique), **F+** (Extrêmement inflammable) et N (dangereux pour l'environnement).

Les phrases de risque qui le représentent sont : **R12** (extrêmement inflammable), **R26** (très toxique par inhalation), **R50** (très toxique pour les organismes aquatiques),

Effets cancérigènes

Aucune étude n'a montré d'effets cancérigène attribuable à l'hydrogène sulfuré.

Effets Mutagènes

Aucune étude n'a montré d'effets génotoxique attribuable à l'hydrogène sulfuré.

Effets reprotoxiques

En milieu professionnel, chez des femmes employées dans des usines de production de papier et de textile où la concentration moyenne annuelle dépassait 4 µg/m^3, une étude a mis en évidence une augmentation du nombre d'avortements spontanés. Ce résultat n'était pas statistiquement significatif.

Le sulfure d'hydrogène n'est pas classé au sein de l'UE pour ses effets reprotoxiques.

Autres effets toxiques

De manière générale, les effets à long terme, pour des expositions de faibles concentrations, ont très peu été étudiés. Le système nerveux reste le principal organe cible.

Chez l'homme, l'exposition subchronique à chronique au sulfure d'hydrogène a des effets non spécifiques sur plusieurs types d'organes. Ces effets ont été observés au niveau du système nerveux central (fatigue, troubles de la mémoire et de la coordination), de l'œil (irritation, œdème cornéen) et du système digestif (nausées, anorexies, douleurs abdominales).

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence (VTR) dont la définition est donnée dans le chapitre 1 du présent document. Le tableau ci-après présente les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancer.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, US-EPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada), elles sont reprises pour l'essentiel dans la fiche toxicologique de l'INERIS version n°2 de septembre 2011.

Hydrogène sulfuré (7783-06-4) – effets toxiques à seuil					
Voie d'exposition	cible	espèce	Facteur de sécurité	valeur	source
Inhalation	Systèmes respiratoire et nerveux	porc	300	RfC = **2 µg/m³**	US-EPA (2003)
	Syst. respiratoire	souris	100	REL= 10 µg/m³	OEHHA (2000)

L'US-EPA a révisé, en Juin 2003, la valeur toxicologique pour une exposition chronique au sulfure d'hydrogène. Cette nouvelle valeur toxicologique de référence, de 2 10^{-3} mg/m³, a été établie à partir de l'étude de Brenneman et al. (2000) rapportant des effets sur les muqueuses nasales. Cette valeur a été établie en divisant le $NOAEL_{HEC}$ de 0,64 mg/m³ par un facteur de sécurité de 300. Ce facteur de sécurité de 300 a été élaboré de la façon suivante : 3 pour l'extrapolation inter espèces, 10 pour l'ajustement dosimétrique du rat à l'homme, 10 pour les populations sensibles et 10 pour ajuster les résultats d'études subchroniques à une exposition chronique. L'étude prise en compte est considérée, d'après le rapport de l'US-EPA « toxicological review of hydrogen sulfide » de Juin 2003, comme la plus adaptée pour obtenir une RfC.

L'ATSDR propose une MRL provisoire (draft d'octobre 2004) pour les expositions subchroniques par voie inhalation de 0.02 ppm (soit 28 µg/m³), un facteur de sécurité de 30 a été retenu les effets portant sur le système respiratoire.

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

La VTR chronique retenue pour les effets toxiques non cancérigènes par inhalation est celle proposée par l'US-EPA, pour une exposition chronique par inhalation, soit 2 µg/m³.

Monoxyde de carbone

$O \equiv C^*$

A) Propriétés intrinsèques de la substance

L'oxyde de carbone (CAS n° 630-08-0) peut apparaître lors de nombreuses opérations industrielles ou domestiques : métallurgie du fer et autres métaux, synthèses chimiques, utilisation des moteurs à explosion, utilisation d'appareils de chauffage à charbon, à gaz et à hydrocarbures liquides.

Dans les conditions ordinaires de température et de pression, le monoxyde de carbone (CO) se présente sous la forme d'un gaz incolore, inodore, de densité voisine de l'air (0,968), de solubilité égale à 2,3%. Il est soluble dans certains solvants organiques tels que l'acétate d'éthyle, l'éthanol ou l'acide acétique.

Voies d'exposition et absorption

Le monoxyde de carbone est absorbé par les poumons et il diffuse à travers les membranes alvéo-capillaires. Il peut traverser les barrières méningée et placentaire.

Entre 80% et 90% du monoxyde de carbone absorbé se fixe sur l'hémoglobine dont l'affinité pour le CO est environ 200 fois supérieure à celle pour l'oxygène. Le monoxyde de carbone forme rapidement de la carboxyhémoglobine (COHb), diminuant ainsi fortement les capacités de transport et de libération d'oxygène du sang ; la carboxyhémoglobine est un biomarqueur d'exposition au monoxyde de carbone.

L'oxyde de carbone est éliminé essentiellement par ventilation pulmonaire. Après arrêt de l'exposition, la concentration en carboxyhémoglobine diminue avec une demi-vie de 3 à 5 heures.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Le bruit de fond général en monoxyde de carbone, selon les données de l'OMS (2000), se situe entre 0,06 mg/m^3 et 0,14 mg/m^3. Dans la plupart des grandes villes d'Europe, la concentration moyenne en monoxyde de carbone sur huit heures est inférieure à 20mg/m^3 avec des pics pouvant aller jusqu'à 60 mg/m^3.

Il est à noter que les concentrations à l'intérieur des véhicules sont souvent plus élevées que celles mesurées dans l'air extérieur. Par ailleurs, dans les atmosphères non suffisamment ventilées où se trouvent des engins à moteurs, la concentration moyenne en monoxyde de carbone peut aller jusqu'à 115 mg/m^3.

Valeurs guides dans l'air

L'objectif de qualité de l'air correspond en France à une concentration de 10 mg/m^3 pour le maximum journalier (décret 2002-213 de février 2002).

Les valeurs guides recommandées par l'OMS (Air Quality Guidelines for Europe, 2000) sont de 100 mg/m^3, 60 mg/m^3, 30 mg/m^3 et 10 mg/m^3, pour des durées d'exposition respectives de 15 minutes, 30 minutes, 1 heure et 8 heures. Les valeurs guides pour l'air intérieur recommandées par l'OMS en 2010 sont identiques (excepté la valeur à 1 h qui est de 35 mg/m^3), une valeur supplémentaire à 7 mg/m^3 étant recommandée pour une exposition de 24 h. L'OMS (Air Quality Guidelines for Europe, 2nd édition, 2000) considère que pour protéger les non fumeurs, les personnes âgées et les adultes sensibles contre d'éventuels infarctus du myocarde, et également pour protéger les fœtus de mères non fumeuses, la concentration de COHb dans le sang ne doit pas dépasser 2,5%.

Ceci conduit, par application de l'équation de Coburn-Foster-Kane qui prend en compte les différents paramètres physiologiques d'absorption du CO, à la valeur de 10 mg/m^3, pour une durée d'exposition de 8 heures. Mais cette valeur ne peut être appliquée à une exposition vie entière comprenant des variations du niveau d'exposition au monoxyde de carbone pouvant être importantes et fréquentes.

En 2007, l'AFSSET/ANSES a défini des valeurs guide air intérieur (VGAI), pour le CO, elles sont identiques à celles établies par l'OMS pour l'Europe (2000) :

- 10 mg/m^3 pour une exposition de 8h;
- 30 mg/m^3 pour une exposition d'1h;
- 60 mg/m^3 pour une exposition de 30 min;
- 100 mg/m^3 pour une exposition de 15 min.

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

C) Profil toxicologique

Classement

Les symboles classant le monoxyde de carbone sont **F+** (extrêmement inflammable) et **T** (toxique).

Les phrases de risque qui le représentent sont : **R12** (extrêmement inflammable), **R61** (risque pendant la grossesse d'effet néfaste pour l'enfant), **R48/23** (risque d'effets graves pour la santé en cas d'exposition prolongée par inhalation).

Effets cancérigènes

Il n'a jamais été rapporté d'effets cancérogènes susceptibles d'être liés à l'exposition au monoxyde de carbone.

Effets Mutagènes

Il n'a jamais été rapporté d'effets mutagènes susceptibles d'être liés à l'exposition au monoxyde de carbone.

Effets reprotoxiques

Le monoxyde de carbone est reprotoxique de **catégorie 1**, d'après la directive 67/548/CEE. Il est classé **R61** (risque pendant la grossesse d'effets néfastes pour l'enfant).

Le monoxyde de carbone ne modifie pas la fertilité et ne semble pas tératogène. Il est cependant nettement fœtotoxique.

Des excès de mortalité périnatale, des réductions de poids à la naissance et des modifications du comportement des jeunes enfants ont été associés à des taux de COHb compris entre 2% et 10%, chez les mères en cours de grossesse.

Autres effets toxiques

Les premiers signes d'une intoxication chronique peuvent être céphalées, vertiges et asthénie parfois associés à des troubles digestifs.

Des effets neurocomportementaux (incoordination motrice, troubles de la démarche, affaiblissement de la vigilance et troubles cognitifs), ont été observés à partir de concentrations de COHb de l'ordre de 5% dans le sang.

Une élévation de la concentration atmosphérique en oxyde de carbone a dans certains cas été liée à l'augmentation de la mortalité spécifique par infarctus du myocarde.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence (VTR) dont la définition est donnée dans le chapitre 1 du présent document.

Pour le monoxyde de carbone, nous ne disposons pas de VTR pour une exposition chronique.

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

Ainsi, pour le monoxyde de carbone, on ne dispose pas de VTR ni de valeur guide pour des durées d'exposition chroniques.

Pour l'ensemble de la population (dont population sensible), une comparaison avec les valeurs guides disponibles pourra être conduite.

ACIDES/BASES

Acide chlorhydrique (CAS n°7647-01-0)

H—Cl

A) Propriétés intrinsèques de la substance

L'acide chlorhydrique ou chlorure d'hydrogène est un gaz suffocant, à saveur acide, facilement liquéfiable. Il est très soluble dans l'eau ; cette dissolution s'accompagnant d'un fort dégagement de chaleur. Son utilisation industrielle va de la fabrication d'engrais à l'industrie des colles et gélatines en passant par les industries pharmaceutiques et les industries de matières plastiques.

Les solutions aqueuses d'acide chlorhydrique forment un azéotrope dont le point d'ébullition est de 108,6 °C et dont la composition est : HCl 20,2% (en poids). Ainsi, une solution d'acide chlorhydrique à 37,1 % aura initialement un point d'ébullition de 51°C et la vapeur se dégageant sera très majoritairement du chlorure d'hydrogène. Si la solution est gardée à ébullition pendant un certain temps, elle s'appauvrira progressivement en chlorure d'hydrogène et son point d'ébullition grimpera jusqu'à rejoindre celui de l'azéotrope.

Tension de vapeur de la solution : elle est composée de la pression partielle du chlorure d'hydrogène (155 mm de Hg ou 20,7 kPa) et de celle de l'eau (3 mm de Hg ou 0,4 kPa).

Limite de détection olfactive : 0,77 ppm, valeur exprimée en HCl (1ppm = 1,492 mg/m^3).

Voies d'exposition et absorption

L'acide chlorhydrique exerce son action locale en réagissant avec les tissus pour former des plaques nécrotiques (escarres). Cette réaction limiterait la pénétration en profondeur dans les tissus.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Non renseigné

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance , la référence de qualité concernant le pH est entre 6,5 et 9.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

Valeurs guides dans l'air

Non renseigné

C) Profil toxicologique

Classement

Non renseigné

Effets cancérigènes

L'acide chlorhydrique n'est pas cancérigène pour l'animal car ce type d'effets n'a pas été mis en évidence chez l'animal (rats). De plus il n'est pas suspecté d'effets cancérigènes chez l'homme (observations de cohortes professionnelles). Il est donc classé par l'IARC dans le **groupe 3**.

Une étude a démontré un excès de risque de cancer du poumon chez les travailleurs exposés principalement à des brouillards d'acide chlorhydrique lors de travaux de décapage. Une augmentation du risque de cancer du larynx a également été observée chez les mêmes travailleurs mais, ils ont été exposés à un mélange d'acides (IARC, 1992). Aucune des trois études épidémiologiques (cas-témoin), effectuées dans des usines américaines de produits chimiques, n'a montré d'association entre l'exposition au chlorure d'hydrogène et le cancer du poumon, du cerveau ou du rein (IARC, 1992).

Une étude canadienne a démontré une augmentation du risque d'épithéliome à petites cellules du poumon chez les travailleurs exposés à de l'acide chlorhydrique. Cependant, il n'y avait pas d'augmentation du risque des autres types de cancer du poumon (IARC, 1992).

Une étude épidémiologique a été effectuée dans deux aciéries et deux usines de fabrication de batteries chez des travailleurs exposés à des brouillards d'acides. Cette étude mentionne que l'incidence de cancer des voies digestives et respiratoires supérieures est deux fois plus élevée chez les travailleurs exposés à plus de 0,66 ppm d'acide chlorhydrique ou sulfurique pendant 5 ans. Cependant, le nombre de cas servant à estimer le risque était petit et les résultats ne sont pas significatifs. De plus, les travailleurs ont été exposés à d'autres contaminants tels que l'amiante et le plomb (Coggon et al., 1996).

Effets mutagènes

Aucune donnée concernant un effet mutagène in vivo n'a été trouvée dans les sources documentaires consultées.

Effets reprotoxiques

Aucune donnée concernant un effet reprotoxique in vivo n'a été trouvée dans les sources documentaires consultées.

Autres effets toxiques

L'exposition aux vapeurs et aux brouillards cause une irritation de la peau, des yeux et des voies respiratoires. Les symptômes sont des larmoiements, de la toux, des difficultés respiratoires, de la douleur oculaire, une conjonctivite et des brûlures. Les effets sur les voies respiratoires sont influencés par plusieurs facteurs dont la taille des particules du brouillard, le site de déposition, la concentration et le taux d'humidité.

L'exposition à de fortes concentrations de vapeurs d'acide chlorhydrique (1 000 à 2 000 ppm) peut causer de l'œdème pulmonaire. Les symptômes de l'œdème pulmonaire (principalement toux et difficultés respiratoires) se manifestent souvent après un délai pouvant aller jusqu'à 48 heures. L'effort physique peut aggraver ces symptômes.

L'exposition chronique peut entraîner une irritation des voies respiratoires, des ulcérations nasales et l'installation d'un état de bronchite chronique. Il existe peu de données dans la littérature sur les effets chroniques de l'acide chlorhydrique. Une étude récente (1995) de l'US-EPA, sur des rats exposés par inhalation durant leur vie entière, a montré les effets suivants : hyperplasie des muqueuses du nez, du larynx et de la trachée.

D) Valeurs toxicologiques de référence

Les valeurs toxicologiques de référence disponibles pour la toxicité chronique sont présentées ci-après :

Acide chlorhydrique (7647-01-0)						
Effet	Voie d'exposition	Cible	Observations portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Non Cancérigène	Inhalation	Syst. respiratoire	rat	300	RfC = **20 µg/m³**	US EPA (1995)
			rat	100	RfC = 9 µg/m³	OEHHA (2002)

La valeur de l'OEHHA, basée sur la même étude que celle de l'US-EPA, de 9 µg/m³ est construite en appliquant un facteur de sécurité de 100 au lieu de 300. Cependant, il apparaît que la conversion de la LOAEL en LOAEL(HEC)[38] sur laquelle est basée cette valeur est erronée et ne prend pas en compte l'ensemble des terme de la formule de conversion. Par conséquent la confiance accordée à cette valeur est très limitée.

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

La valeur US-EPA de 20 µg/m³ pour des effets irritants des voies respiratoires et de la muqueuse nasale est retenue pour cette évaluation avec un niveau de confiance moyen.

Il ne s'agit pas de la valeur la plus conservatoire, mais la confiance accordée au REL de l'OEHHA est très limitée en raison du manque de transparence dans la construction de la valeur.

[38] HEC : Human Equivalent Concentration

Acide fluorhydrique (CAS n°7664-39-3)

A) Propriétés intrinsèques de la substance

L'acide fluorhydrique ou fluorure d'hydrogène (CAS n°7664-39-3), HF, se présente au dessous de 20°C sous la forme d'un liquide volatil, mobile, d'odeur très irritante, fumant à l'air. Sa masse molaire est de 20.01. Son point de fusion est de -83,4°C.

Il est stable et présente une grande aptitude à la polymérisation. Il réagit violemment avec les bases fortes anhydres ou en solutions concentrées.

Le fluorure d'hydrogène est utilisé dans des domaines aussi différents que l'industrie minérale, l'industrie céramique-verrerie-cristallerie, la métallurgie, l'industrie chimique ou encore l'industrie du papier.

Voies d'exposition et absorption

L'absorption digestive du fluorure d'hydrogène est rapide et complète. L'absorption respiratoire est également très rapide, celle des aérosols de solutions aqueuses dépend de leur granulométrie.

Le passage percutané est suffisamment important pour entraîner la survenue d'une intoxication systémique grave, en cas de contamination étendue.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Non renseigné

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance, la référence de qualité concernant le pH est entre 6,5 et 9.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

Valeurs guides dans l'air

La valeur guide recommandée par l'OMS (Air Quality Guidelines for Europe) est de 1 µg/m^3.

C) Profil toxicologique

Classement

Les symboles classant l'acide fluorhydrique sont **C** (**Corrosif**) et **T+ (très toxique).**

Les phrases de risque qui le représentent sont : **R 26/27/28** – Très toxique par inhalation, par contactavec la peau et par ingestion., **R 35** – Provoque de graves brûlures.

Effets cancérigènes

L'acide fluorhydrique n'est pas classifié comme cancérigène (**Groupe 3** de l'UE ou **groupe D** de l'US EPA) du fait du manque de preuves de cancérogénicité chez l'homme et chez l'animal.

L'incidence des cancers pulmonaires est élevée chez les mineurs extrayant le fluorure de calcium et dans l'industrie de l'aluminium. Cependant, la responsabilité du fluorure d'hydrogène ne et de ses composés minéraux est incertaine, car ces postes de travail exposent simultanément à des cancérogènes connus.

Effets mutagènes

Aucune donnée concernant un effet mutagène in vivo ou in vitro sur des cellules de mammifères n'a été trouvée dans les sources documentaires consultées.

Effets reprotoxiques

Aucune donnée concernant le développement prénatal n'a été trouvée dans les sources documentaires consultées.

Des publications anciennes indiquent une augmentation de la fréquence des trisomies 21 dans les régions où l'eau potable est riche en fluor. Des travaux plus récents ne retrouvent pas cette anomalies et relèvent certains biais méthodologiques dans les études initiales.

Autres effets toxiques

Les études épidémiologiques et les cas cliniques publiés ne concernent que des populations ou des individus exposés simultanément au fluorure d'hydrogène, aux fluorures et/ou fluorosilicates. La cinétique du fluorure d'hydrogène ne différant pas de celle de ses dérivés minéraux solubles, leurs toxicités systémiques à terme sont probablement identiques. Chez l'homme, l'exposition chronique conduit à une irritation des muqueuses oculaires, respiratoires (épistaxis, pharyngite, laryngite, bronchite) et elle peut naturellement entraîner la fluorose (augmentation de la densité osseuse avec calcification interosseuses et apparition d'arthralgies). L'apparition de phénomènes de sensibilisation cutanée a été discutée, par contre l'irritation de la peau est établie.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, US-EPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada).

Acide fluorhydrique (7664-39-3)					
Voie d'exposition	Cible	Espèce	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Inhalation	Densité osseuse	homme	10	REL = 14 µg/m^3	OEHHA (2003)

L'analyse par l'OEHHA des données de Derryberry et al. (1963) indique un LOAEL de 1.89 mg/m^3 et un NOAEL de 1.07 mg/m^3. Une concentration de référence (BMC05) de 0.37 mg/m^3 a été déterminée en adaptant le modèle probit. Les individus dans le groupe de dose le plus haut n'ont pas été inclus dans le modèle, puisqu'aucun des modèles ne pred correctemnt en compte cette gamme d'expositions. Ce modèle a aussi l'avantage de plausibilité biologique, puisque les doses inférieures de fluorure ont un effet avantageux ou nutritionnel, on s'attend clairement à un type de seuil de réponse pour des effets défavorables. Le réglage pour la continuité de l'exposition et l'utilisation d'un facteur de sécurité intra-espèce de 10 (UFH) aboutit à un REL pour HF de 14 µg/m^3.

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

L'OEHHA propose une valeur de 14 µg/m^3 pour HF. Cette valeur basée sur des données humaines est celle que nous retiendrons.

Cyanure d'hydrogène (CAS n°74-90-8)

A) Propriétés intrinsèques de la substance

Le cyanure d'hydrogène à l'état pur, se présente sous forme d'un liquide très volatil ou d'un gaz incolore, exhalant une odeur caractéristique d'amandes amères, habituellement détectable à la concentration de 1 ppm.

La plus grande partie du cyanure présent dans l'atmosphère l'est sous forme de cyanure d'hydrogène. Une petite partie peut également l'être sous forme métallique particulaire (EPA, 1984). Le cyanure d'hydrogène rigoureusement pur est un produit stable très résistant à la photolyse à des longueurs d'onde généralement observées lors d'un ensoleillement normal (Callaban et al., 1978).

La réaction la plus importante du cyanure d'hydrogène dans l'air est une réaction avec des radicaux hydroxyles aboutissant à une oxydation en monoxyde de carbone et en acide nitrique ; la photolyse et la réaction avec l'azote ne sont pas des processus de dégradation très important et la réaction avec l'oxygène singulet est un processus de dégradation relativement rare excepté à des altitudes stratosphériques où l'oxygène singulet est présent à des concentrations plus élevées.

La vitesse de réaction avec les radicaux hydroxyles dans l'atmosphère dépend de l'altitude ; elle est 10 fois plus rapide dans les basses couches troposphériques (0-8 km) que dans les hautes couches troposphériques (10-12 km) (Cicerone and Zeller, 1983). Compte tenu de la constante de vitesse de réaction (3.10-14 cm^3/ (molécule/sec)) et de la concentration moyenne en radicaux hydroxyles de 5.10^5 molécules/cm^3, le temps de séjour pour la réaction de la vapeur de cyanure d'hydrogène avec des radicaux hydroxyles dans l'atmosphère est d'environ 2 ans. Cette valeur est conforme avec le temps de séjour atmosphérique dérivé par Cicerone et Zellner (1983) d'approximativement 2,5 ans, avec une gamme de 1,3 à 5,0 ans en fonction des concentrations en radicaux hydroxyles. En utilisant l'équation $t_{1/2} = 0.693\tau$ pour convertir le temps de séjour (τ) en demi vie ($t_{1/2}$) (Lyman 1982), un temps de séjour atmosphérique estimé pour le cyanure d'hydrogène de 2 à 3 ans, et la cinétique de premier ordre pour la réaction du cyanure d'hydrogène avec des radicaux d'hydroxyle, une demi-vie atmosphérique de 1,4 à 2,9 ans peut être calculée pour le cyanure d'hydrogène.

Voies d'exposition et absorption

Ce produit est absorbé par les voies respiratoires, la peau, les yeux et les voies digestives.

Après métabolisation ezymatique, la substance est éliminée principalement par voie urinaire (accessoirement par voie cutanée) sous forme de thiocyanate, de toxicité extrêmement inférieure.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Non renseigné

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

Valeurs guides dans l'air

Compte tenu de l'ensemble des éléments disponibles et conformément à l'avis des experts du groupe de travail de l'ANSES « Valeur Guide d'Air Intérieur » et du CES « Évaluation des risques liés aux milieux aériens », l'ANSES ne propose pas de valeur guide de qualité d'air intérieur pour des expositions à court terme par inhalation à l'acide cyanhydrique présent dans l'air intérieur, considérant que les conditions d'utilisation des fumigants à base d'acide cyanhydrique pour le traitement des aéronefs sont réglementées par l'arrêté du 14 juin 2010. **C) Profil toxicologique**

Classement

Le symbole qui caractérise le cyanure d'hydrogène est **T+** (très toxique).

Les phrases de risque qui le caractérisent sont : **R26/27/28** (très toxique par inhalation, contact avec la peau et ingestion).

Effets cancérigènes

Le cyanure d'hydrogène n'est pas classé cancérigène par l'Union Européenne.

Effets Mutagènes

Le cyanure d'hydrogène n'est pas classé mutagène par l'Union Européenne.

Effets reprotoxiques

Le cyanure d'hydrogène n'est pas classé reprotoxique par l'Union Européenne.

Autres effets toxiques

Peu d'études ont évalué les effets d'une exposition chronique par inhalation chez l'homme. Les principaux effets observés sont des effets respiratoires locaux, des atteintes cardiovasculaires, du système hématologique, du syst.me nerveux et de la glande tyroïde.

On attribue un assez grand nombre d'atteintes pathologiques non spécifiques à une exposition au cyanure d'hydrogène. Il semble qu'en milieu professionnel, on ne retrouve le plus souvent que des effets :

- généraux : céphalées, asthénies, vertiges.
- digestifs : nausées, vomissements, crampes abdominales.
- oculaires : conjonctivites.

On a également observé la possibilité de maux de tête, de faiblesse, de modifications du goût et de l'odorat, d'irritation de la gorge, de vomissements, de dyspnée à l'effort, de larmoiement, de colique abdominale, de salivation excessive, d'instabilité nerveuse et d'augmentation du volume de la thyroïde.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les valeurs toxicologiques de référence disponibles trouvées dans la littérature sont reprises dans le tableau suivant. Elles sont pour l'essserntiel, reprises dans la fiche toxicologique de l'INERIS (version 2, septembre 2011).

Cyanure d'hydrogène (74-90-8)						
exposition	Voie d'exposition	Cible	Espèce	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Chronique	Inhalation	thyroïde	homme	3000	RfC = **0,8 µg/m³**	US EPA (2010)
		Système nerveux central et thyroïde	homme	300	REL = 9 µg/m³	OEHHA (2002)
			-		TCA = 25 µg/m³ valeur pour des cyanures libres	RIVM (2001)

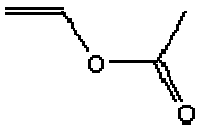
Pour le détail, voir la fiche toxicologique de l'INERIS (version 2, septembre 2011).

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

L'US EPA propose en 2010 une valeur de 0,8 µg/m³ pour le cyanure d'hydrogène. Cette valeur basée sur des données humaines est celle que nous retiendrons. Notre choix est basé sur le fait qu'il s'agisse de la valeur la plus contraignante basée sur la même étude que celle utilisée par l'OEHHA ; la différence résidant dans le choix des facteurs de sécurité. La confiance accordée par l'US-EPA à sa valeur reste toutefois faible.

ORGANO-SOLUBLES (cétones, aldéhydes, phénols, éthers de glycol, alcools, etc.)

Acétate de Vinyle (CAS N°108-05-4)



A) Propriétés intrinsèques de la substance

L'acétate de vinyle est un liquide transparent (densité 0,932) et incolore. Son odeur fruitée, initialement agréable à faible concentration, devient vite âcre et irritante à plus forte concentration. L'odeur de l'acétate de vinyle peut être détectée à partir d'environ 0,12 à 0,5 ppm dans l'air, 1ppm= 3,52 mg/m³, source ATSDR, 1992. Dans l'eau, son odeur peut être détectér à partir 0,25 ppm.

L'acétate de vinyle sert à la fabrication de plusieurs polymères tels que l'acétate de polyvinyle, l'alcool de polyvinyle, l'acétal de polyvinyle, des copolymères d'acétate de vinyle et d'éthylène, et copolymère d'acétate de vinyle et de chlorure de polyvinyle; plusieurs de ces polymères sont utilisés dans la production d'adhésifs, résines, peintures, vernis, films et emballages alimentaires.

L'acétate de vinyle contient généralement un inhibiteur de polymérisation, l'hydroquinone (entre 3 et 17 ppm) ou le diphénylamine (200 à 300 ppm), ou alors une combinaison des deux.

La masse molaire est de 86,09 g/mol, sa solubilité est de 20 g/l, sa pression de vapeur est de 83mmHg et sa constante de Henry de $4{,}810^{-4}$ atm.m³/mol (sources : ATSDR 1992).

Voies d'exposition et absorption

Ce produit est absorbé par les voies respiratoires, la peau et les voies digestives.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Non renseigné

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

Valeurs guides dans l'air

Non renseigné

C) Profil toxicologique

Classement

Le symbole classant l'acétate de vinyle est **F** (facilement inflammable)

La phrase de risque qui le resprésente est : **R11** (facilement inflammable).

Effets cancérigènes

L'acétate de vinyle n'est pas considéré en l'état actuel des connaissances comme présentant des effets cancérigènes par l'UE (absence de classement).

L'agent (le mélange) est considéré comme cancérogène possible pour l'homme (**groupe 2B**) par le CIRC.

Effets Mutagènes

L'acétate de vinyle n'est pas considéré en l'état actuel des connaissances comme présentant des effets mutagènes par l'UE (absence de classement).

Effets reprotoxiques

L'acétate de vinyle n'est pas considéré en l'état actuel des connaissances comme présentant des effets sur le développement et la fertilité par l'UE (absence de classement).

Autres effets toxiques

Ce produit peut causer l'irritation des yeux. L'exposition aux vapeurs de ce produit cause l'irritation des yeux et des voies respiratoires supérieures.

Suite au contact répété ou prolongé, ce produit exerce une action dégraissante sur la peau. Il peut causer des rougeurs, de la desquamation et des fissurations

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les relations doses – réponses se traduisent par des valeurs toxicologiques de référence (VTR) dont la définition est donnée dans le chapitre 1 du présent document. Le tableau ci-après présente les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancer.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, USEPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada).

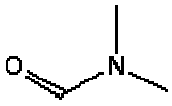
Acétate de vinyle (108-05-4)					
Voie d'exposition	Cible	Espèce	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Inhalation	Système nasal	Rat et souris	30	RfC = **200 µg/m^3**	US-EPA (1990)
			30	RfC = 200 µg/m^3	OEHHA (2001)

Détail non renseigné

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

Pour des effets chroniques par inhalation, L'US-EPA comme l'OEHHA établissent une RfC de 200 µg/m^3 à partir d'une étude sur des rats et des souris. L'effet critique observé est une infiltration des tissus épithéliaux du nez ainsi que des troubles respiratoires. C'est la valeur que nous retenons.

N,N-diméthylformamide (CAS n°68-12-2)



A) Propriétés intrinsèques de la substance

Propriétés physico-chimiques et origine

Le N,N-diméthylformamide (DMF) est un solvant employé dans les fabrications de fibres acryliques et de cuirs synthétiques. Il est également employé comme solvant dans les résines, de nombreuses applications (peintures, adhésifs, films,...), pour réaliser des extractions et comme solvant des électrolytes. Il est utilisé comme intermédiaire, milieu et catalyseur en synthèse organique, en particulier pour la synthèse de produits pharmaceutiques.

Le N,N-diméthylformamide se présente sous la forme d'un liquide incolore, hygroscopique, de faible odeur aminée. Sa masse molaire est de 73,09 g/mol, sa masse volumique de 0,9445 g/ml (à 25°C) et son point d'ébullition est de 153 °C à la pression atmosphérique. Sa tension de vapeur est de 0,35 kPa à 20°C, ce qui est fait, d'après la réglementation française, un composé organique volatil (COV).

Dans des conditions normales d'emploi, le N,N-diméthylformamide est un produit stable. Chauffé à des températures supérieures à 350 °C, il se décompose en diméthylamine, oxydes d'azote et oxydes de carbone.

En solution aqueuse ou en présence d'humidité, le DMF s'hydrolyse très lentement avec formation de diméthylamine et d'acide formique. L'hydrolyse est accélérée par les acides et les bases.

Le N,N-diméthylformamide peut réagir vivement avec les produits oxydants tels que nitrates et halogènes et avec les composés alkylés de l'aluminium. Les mélanges avec certains hydrocarbures halogénés, tels que le tétrachlorométhane et l'hexachlorobenzène, peuvent se décomposer en présence de fer et sous l'action de la chaleur. Ce produit est également incompatible avec le cuivre, l'étain et leurs alliages.

Le N,N-diméthylformamide peut réagir avec les chlorures d'acides minéraux en formant du chlorure de diméthylcarbamoyle suspecté d'être cancérigène.

Voies d'exposition et absorption

Le N,N-diméthylformamide peut pénétrer dans l'organisme par inhalation, ingestion et par contact cutané.

Métabolisation

Le métabolisme est principalement hépatique. L'oxydation d'un groupe de méthyle constitue la première étape du métabolisme. Les principaux produits du catabolisme sont le N-hydroxyméthyl-N-méthylformamide (HMMF) et le N-hydroxyméthylformamide (HMF). D'autres métabolites urinaires ont été identifiés : la diméthylamine et la méthylamine (produites en très faibles quantités) et surtout une entité réactive qui se conjugue avec le glutathion et qui est finalement éliminée dans les urines sous forme d'un mercapturate, la S-(N-méthylcarbamoyl)-N-acétylcystéine (MCAC).

La biotransformation du N,N-diméthylformamide est diminuée par l'administration préalable d'éthanol.

La demi-vie plasmique du N,N-diméthylformamide inchangé est brève. Elle augmente avec la quantité administrée. La demi-vie d'élimination de N,N-diméthylformamide chez l'homme est de 0,5 à 1,5 h après une exposition de 4h à 21 ou 53 ppm.

Le principal métabolite urinaire est le HMMF. Son élimination est rapide et représente chez l'homme 15 à 25 % de la dose de N,N-diméthylformamide absorbée. Il ne s'accumule pas chez des travailleurs exposés à des concentrations atmosphériques inférieures ou égales à 10 ppm. L'élimination de MCAC chez l'homme représente 10 à 23 % de la quantité administrée. Le HMF urinaire est dosé sous forme

de formamide ; il représente 8 à 24 % du N,N-diméthylformamide absorbé chez l'homme. Enfin, le N,N-diméthylformamide n'est que partiellement excrété dans les urines sous forme inchangée (0,5 à 1,5 %).

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Non renseigné

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

Valeurs guides dans l'air

En France le décret 2002-213 de février 2002 fixant les objectifs de qualité de l'air et en Europe l'OMS (Air quality Guidelines for Europe, 2000) ne proposent pas de valeur guide pour le DMF.

C) Profil toxicologique

Classement

Le symbole classant le N,N-diméthylformamide est **T** (toxique).

Les phrases de risque qui représentent le DMF sont : **R61** (risque pendant la grossesse d'effets néfastes pour l'enfant), **R20/21** (Egalement nocif par inhalation et par contact avec la peau), **R36** (irritant pour les yeux).

Effets cancérigènes

Une étude de cohorte a montré un excès de mélanomes, de cancers oropharyngés et de cancers de la prostate chez des travailleurs ayant utilisé du N,N-diméthylformamide.

Une étude cas-témoin n'a pas mis en évidence de liaison antre l'exposition au N,N-diméthylformamide, d'une part, et la survenue de mélanomes, de cancers oropharyngés, hépatiques, testiculaires et prostatiques d'autre part.

Divers biais gênent l'interprétation des résultats de ces études dont les résultats sont contradictoires.

L'Union Européenne ne classe pas le N,N-diméthylformamide en tant qu'agent cancérigène.

Le CIRC le classe en **groupe 3** : l'agent (le mélange, les circonstances d'exposition) ne peut être classé quant à sa cancérogénicité pour l'homme.

L'ACGIH le classe dans le **groupe A4** : substance non classifiable comme cancérogène pour l'homme.

Enfin, pour l'US EPA (IRIS) l'effet cancérogène du N,N-diméthylformamide n'a pas été classé.

En l'état actuel des données, nous ne considérerons pas les effets cancérigènes du N,N-diméthylformamide.

Effets Mutagènes

L'UE ne considère pas le DMF comme présentant des effets mutagènes.

En l'état actuel des données, nous ne considérerons pas les effets mutagènes du DMF.

Effets reprotoxiques

L'UE classe le N,N-diméthylformamide dans la **catégorie 2** des agents reprotoxiques (substance devant être assimilée à une substance causant des effets toxiques sur le développement de l'espèce humaine).

Autres effets toxiques

Pour une exposition aiguë ou chronique, le tableau de l'intoxication systémique associe diversement :

- un syndrome neurologique précoce avec céphalées, asthénie, sensations vertigineuses, régressant rapidement à l'arrêt de l'exposition,
- un syndrome douloureux abdominal fréquent avec épigastralgies, nausées, vomissements, anorexie, troubles du transit, parfois crampes digestives, survenant de quelques heures à ' jours après l'exposition,
- une hépatite cytolytique, ou mixte à prédominance cytolytique, survenant 24 heures à 3 jours après contamination et régressant en quelques jours à semaines,
- un syndrome antabuse, survenant à l'occasion d'une prise d'éthanol quelques heures à quelques jours après le contact avec le N,N-diméthylformamide et marqué par une vasodilatation périphérique prédominant à la face, au cou et à la partie supérieure du tronc, responsable d'une hypotension, d'une tachycardie, de céphalées et de tensions vertigineuses, et s'accompagnant fréquemment de sueurs, vomissements et sensation d'oppression thoracique.

Le N,N-diméthylformamide pur ou en solution concentrée est modérément irritant pour la peau en cas de contamination brève. Mais il peut produire des lésions cutanées sévères si le contact est prolongé : des brûlures du deuxième degré ont été observées.

Lors d'une exposition chronique à des concentrations élevées, une hépatite est fréquemment notée. Elle est le plus souvent observée chez les sujets qui ont simultanément un ou plusieurs des 3 autres syndromes (neurologique, abdominal, antabuse). Il n'a jamais été rapporté de transaminase lorsque la concentration atmosphérique ne dépassait pas la valeur limite proposée dans la plupart des pays (10 ppm ou 30 mg/m^3).

Les troubles digestifs (épigastralgies, nausées, vomissements, anorexie) sont fréquents ; un syndrome antabuse ou une élévation de l'activité des gama-GT sont possibles pour des expositions inférieures à 10 ppm.

Le syndrome neurologique (céphalées, asthénie, sensations vertigineuses) est plus rarement rapporté.

Une étude de cohorte a montré un excédent des décès toutes causes confondues, par cardiopathies ischémiques et par maladie du tube digestif, chez des travailleurs exposés au N,N-diméthylformamide. Toutefois, il n'existait pas de relation dose-effet entre l'exposition au solvant et la mortalité.

L'exposition répétée au N,N-diméthylformamide peut être responsable d'une irritation de la peau, des muqueuses oculaires et des voies respiratoires.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Le tableau ci-après présente les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancer.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, USEPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada).

N,N-diméthylformamide (CAS n°68-12-2)						
Exposition	Voie d'exposition	Cible	Espèce	Facteur de sécurité	Valeur	Source
chronique	inhalation	Systèmes digestif et hépatique	homme	300	RfC = **30 µg/m^3**	US-EPA (1990)
		Systèmes digestif et respiratoire	homme	100	REL = 80 µg/m^3	OEHHA (2000)
		Système hépatique	homme	50	TC = 100 µg/m^3	Health Canada (2000)

Détail non renseigné

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

L'ensemble des organismes se base sur la même étude pour établir leurs valeurs de référence. L'US-EPA applique un facteur de sécurité supplémentaire en raison d'un manque de données relatives aux effets reprotoxiques. Ce facteur de sécurité n'a pas été repris par l'OEHHA, qui a préféré appliquer un facteur de sécurité intermédiaire pour l'utilisation d'un LOAEL et pour l'utilisation de données en mode subchronique.

Il est à noter que l'UE classe le N,N-diméthylformamide dans la catégorie 2 des agents reprotoxiques (substance devant être assimilée à une substance causant des effets toxiques sur le développement de l'espèce humaine). La valeur retenue pour les effets toxiques hors cancer par inhalation est la valeur de l'US-EPA soit 30 µg/m^3.

Oxyde d'éthylène (CAS n°75-21-8)

A) Propriétés intrinsèques de la substance

Propriétés physico-chimiques et origines

L'oxyde d'éthylène est principalement utilisé dans l'industrie chimique comme matière première pour la préparation de divers composés : éthylènes glycols, agents tensio-actifs, éthanolamines, éthers de glycol. Il est également utilisé en mélange avec le dioxyde de carbone ou le dichloro-difluorométhane pour la stérilisation du matériel chirurgical.

A pression atmosphérique et 20°C, l'oxyde d'éthylène est un gaz incolore, plus lourd que l'air (densité de vapeur = 1,49), d'odeur éthérée, détectable à partir de 261 ppm dans l'air (INRS, 2005) soit 478 mg/m^3 (conversion 1 ppm = 1.83 mg/m^3, INRS 2006).

Sa masse molaire est de 44,06 g/mol, ses températures de fusion et d'ébullition sont respectivement de -112,5 °C et 10,7°C (à pression atmosphérique) et sa tension de vapeur de 145,9 kPa à 20°C. Sa pression de vapeur saturante est de $1,095.10^3$ mm Hg à 20°C et la constante de HENRY de $7,56.10^{-5}$ $atm.m^3/mol$ (ATSDR, 1990). Sa solubilité dans l'eau est de 195 cm^3/cm^3 d'eau (20°C, 1atm) (ATSDR, 1990), sa densité liquide de 0,882. Il est soluble dans la plupart des solvants organiques usuels.

Voies d'exposition et absorption

Ce produit est absorbé par les voies respiratoires

Métabolisation

Rapidement absorbé, l'oxyde d'éthylène est distribué à l'ensemble des parties de l'organisme et les ¾ environ sont éliminés dans les urines en 48 heures.

Les études sur son métabolisme ont montré qu'il a le pouvoir de réagir avec les centres nucléophiles des macromolécules cellulaires tels que les acides nucléiques et les protéines. Le glutathion jouerait un rôle dans ces mécanismes (INRS, 1992).

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Non renseigné

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

Valeurs guides dans l'air

En France le décret 2002-213 de février 2002 sur les objectifs de qualité de l'air et en Europe l'OMS (Air quality Guidelines for Europe, 2000) ne proposent pas de valeur guide pour l'oxyde d'éthylène.

C) Profil toxicologique

Classement

Les symboles classant le l'oxyde d'éthylène sont **F+** (extrêmement inflammable) et **T** (toxique).

Les phrases de risque qui le représentent sont : **R12** (Extrêmement inflammable), **R23** (Toxique par inhalation), **R36/37/38** (Irritant pour les yeux, les voies respiratoires et la peau), **R45** (peut causer le cancer), **R46** (peut entraîner des altérations génétiques héréditaires).

Effets cancérigènes

L'oxyde d'éthylène est classé **CARC 1** par l'Union Européenne (substance que l'on sait être cancérigène pour l'homme).

Le CIRC l'a placé dans le **groupe 1** (preuves suffisantes chez l'homme).

L'ACGIH place l'oxyde d'éthylène dans le **groupe A2** (cancérogène humain suspecté) et le NTP dans le groupe K (substance reconnue cancérigène).

En revanche, il n'est pas classé par l'US-EPA.

Sur cinq études épidémiologiques publiées (Hogstedt (1979a, 1979b, 1986), Morgan *et al.* (1981)), trois ont mis en évidence une augmentation du nombre des leucémies et, dans un cas, des cancers de l'estomac. Par voie orale chez le rat, l'administration 2 fois/semaine pendant 7 semaines de 7,7 à 30 mg/kg provoque une augmentation dose-dépendante de l'incidence des tumeurs de l'estomac. Lors de deux études par inhalation où des rats ont été exposés à des doses de 0, 10 et 100 ppm 7h/jour, une augmentation significative de leucémies mononucléaires, de tumeurs cérébrales et de lésions prolifératives du cortex surrénalien a été mise en évidence. Chez des souris exposées à des concentrations de 0, 50, 100 ppm, 6h/j, 5j/semaine pendant 102 semaines, une augmentation de la fréquence de tumeurs broncho-pulmonaires chez les deux sexes, et des adénocarcinomes utérins, des carcinomes mammaires et des lymphomes malins chez les femelles.

Effets Mutagènes

L'oxyde d'éthylène est classé **MUTA 2** par l'Union Européenne (substance devant être assimilée à une substance mutagène pour l'homme).

Des anomalies génétiques (augmentation de la fréquence des échanges chromatides-sœurs et des aberrations chromosomiques au niveau des lymphocytes) ont été observées tant après exposition accidentelle importante qu'après exposition prolongée à de faibles concentrations

L'effet mutagène de l'oxyde d'éthylène a été démontré chez l'animal (mutations ponctuelles, aberrations chromosomiques, effets létaux dominants, échanges chromatidiens, altérations de l'ADN).

Effets reprotoxiques

L'oxyde d'éthylène n'est pas classé reprotoxique par l'Union européenne.

Aucune étude des effets sur la fertilité chez les travailleurs exposés à l'oxyde d'éthylène n'a été retrouvée.

L'oxyde d'éthylène peut causer des atteintes spermatiques chez l'animal. L'exposition de rats à 204 ppm et de cochons d'inde à 357 ppm, 7 h/jour, 5 jours/semaine pendant 25 semaines entraîne une

atteinte testiculaire et une réduction significative de la fertilité. L'oxyde d'éthylène se révèle embryotoxique après injection de 75 et 150 mg/kg par voie intraveineuse chez la souris en début de gestation et vraisemblablement tératogène à plus forte dose (malformations du squelette). Une fœtotoxicité, sans effet tératogène, est également observée chez le rat après inhalation de 1000 ppm du 6ème au 15ème jour de la gestation.

Par ailleurs, dans une étude finlandaise sur du personnel hospitalier, une augmentation du nombre de fausses couches a été constatée chez les femmes exposées à l'oxyde d'éthylène. (Hemminky et Allen, 1982).

Autres effets toxiques

Ce produit cause l'irritation de la peau et des yeux. L'inhalation de l'oxyde d'éthylène cause une irritation des voies respiratoires.

Une étude rapporte de la sensibilisation respiratoire chez une sage-femme qui travaillait en salle d'accouchement et au bloc opératoire. Les symptômes (rhinite, éternuements, prurit nasal et larmoiements) apparaissaient environ 15 minutes après l'entrée au poste de travail, ils étaient suivis d'un œdème aux paupières après une à deux heures et des serrements à la poitrine après plusieurs heures. Des tests de provocation bronchique ont été effectués (manipulation de gants stérilisés à l'oxyde d'éthylène) et ont provoqué les mêmes symptômes que ceux développés au travail.

Une autre étude rapporte une rhino-conjonctivite, de l'asthme, de l'urticaire aux mains et au visage depuis 9 mois chez une technicienne en radiologie. Les symptômes disparaissaient lors des congés. Les tests de provocation bronchique (effectués avec des matériaux utilisés lors de son travail) et cutanés se sont avérés positifs à l'oxyde d'éthylène. Un test immunologique (RAST) s'est avéré positif à l'oxyde d'éthylène. On n'a pas de donnée concernant l'atopie.

Chez l'animal, l'inhalation répétée de fortes concentrations provoque également une irritation respiratoire, une perte de poids, des diarrhées. Il y a possibilité de dommages hépatiques par ingestion.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les tableaux ci-après présentent les VTR correspondant aux effets cancérigènes dans un premier temps et les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancers dans un second temps.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, USEPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada).

Oxyde d'éthylène (Cas n°75-21-8)				
Voie d'exposition	Type d'effet critique	Observations portant sur	Valeur	Source
Inhalation	Leucémies	rat	ERU_i = **$8{,}8.10^{-5}$ (µg/m³)$^{-1}$**	OEHHA (2002)
		rat	CT05 = 2,2 mg/m³ soit ERUi = $2{,}3.10^{-5}$ (µg/m³)$^{-1}$	Santé Canda (1999)

La valeur de Santé Canada est fondée sur l'incidence de la leucémie à cellules mononucléée chez des rats F344 dans un essai d'inhalation d'une durée de 2 ans (Snellings et al., 1984; Garman et al., 1985; Garman et Snellings, 1986).

Oxyde d'éthylène (Cas n°75-21-8)					
Voie d'exposition	Cible	Espèce	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Inhalation	Système nerveux	rat	100	REL = **30 µg/m³**	OEHHA (2000)

Pour les effets toxiques hors cancer par inhalation, l'OEHHA propose une VTR de 30 µg/m^3. Cette valeur a été établie à partir d'une étude chronique menée par Snelling *et al.*, en 1984, sur des rats exposés à des concentrations de 0, 10, 50, 100, 250 et 500 ppm d'oxyde d'éthylène pendant une période de 10 semaines pour les mâles, 11 pour les femelles, 6h/jour et 5 jours/semaine. Un LOAEL de 500 ppm a été déterminé et a servi, après correction des doses effectivement administrées, à calculer une MRL de 30 µg/m^3 pour les expositions chroniques par inhalation.

Un facteur de sécurité de 100 a été appliqué : un facteur 3 a été appliqué pour passer d'une exposition subchronique à une exposition chronique, un facteur 3 pour l'extrapolation de données animales vers l'homme et un facteur 10 pour la variabilité au sein de la population.

On dispose également d'une VTR de 0,09 ppm pour les effets subchroniques de l'oxyde d'éthylène sur le système rénal établie par l'ATSDR. Un facteur de sécurité de 100 a été appliqué.

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

La VTR retenue pour l'exposition chronique par inhalation de l'oxyde d'éthylène est la REL de 30 µg/m^3 établie par l'OEHHA (2000).

Pour les effets cancérigènes, compte tenu de l'absence de VTR établies par les organismes reconnus l'ERUi le plus contraignant est retenu : la valeur proposée par l'OEHHA, soit un ERUi de $8{,}8.10^{-5}$ (µg/m^3)$^{-1}$, pour une exposition par inhalation.

Thiols (Methylmercaptan)

A) Propriétés intrinsèques de la substance

Les thiols (précédemment connus sous le nom de mercaptans) sont des composés qui contiennent un groupement sulfhydryle -SH attaché à un atome de carbone. Leur formule chimique est R-SH.

Ils ont des propriétés similaires aux alcools car les atomes de soufre et d'oxygène appartiennent au même groupe VI de la classification périodique.

La plupart des thiols sont soit des gaz (méthanethiol ou méthylmercaptan (CAS n°74-93-1)) soit des liquides (éthanethiol (CAS n°75-08-1) ou 1-butanethiol (CAS n°109-79-5)) incolores présentant une odeur caractéristique très désagréable, souvent détectable à de très faibles concentrations. Le méthanethiol est perceptible à l'odorat à partir de 0,0016 ppmV (ATSDR, 1992).

Comme les thiols ont tous des effets similaires sur l'homme, leur toxicité sera assimilée à celle du méthylmercaptan (composé dont la toxicité est considérée comme la plus importante).

A pression atmosphérique à 20°C, le méthanethiol est un gaz plus lourd que l'air. Le facteur de conversion est 1 ppmV = 2,05 mg/m^3. Le gaz est soluble dans l'eau (23,3 g/l à 20°C), volatil : pression de vapeur de 200 kPa à 26°C et constante de Henry de 0,4 KPa.m3/mol. Il aurait très peu tendance à s'adsorber sur les sols ou les sédiments.

Le méthanethiol est relâché naturellement lors de la décomposition de la matière organique. Les thiols sont des intermédiaires de synthèse dans la fabrication de la méthionine, des produits phytosanitaires, d'antioxydants, etc. L'éthanethiol est utilisé comme additif odorant pour gaz liquéfié.

Principales voies d'exposition et absorption

La substance est principalement absorbée par inhalation.

Métabolisation

Non renseigné

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Non renseigné

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

Valeurs guides dans l'air

Non renseigné

C) Profil toxicologique

Classement

Les symboles classant le méthylmercaptan dans les fiches sécurité sont **Xn** (nocif) et **F** (facilement inflammable).

La phrase de risque qui le représente est : **R23** (toxique par inhalation).

Effets cancérigènes

Il n'existe pas de donnée sur la cancérogenèse du méthylmercaptan dans les bases de données consultées.

La substance n'est pas classée cancérigène par l'union européenne.

Effets Mutagènes

Il existe des données sur les effets mutagènes du méthyl mercaptan dans les bases de données consultées mais ces données sont limitées et équivoques (EPA, 2006).

La substance n'est pas classée mutagène par l'union européenne.

Effets reprotoxiques

Il n'existe pas de donnée relative aux effets sur la reproduction du méthyl mercaptan dans les bases de données consultées.
La substance n'est pas classée reprotoxique par l'union européenne.

Autres effets toxiques

Les manifestations liées à une exposition répétée ou prolongée sont : l'effet irritant du produit sur la peau et les muqueuses oculaires et respiratoires.

Les effets chroniques observés sur l'animal sont des diminutions du nombre de globules rouges et de plaquettes sanguines, des atteintes hépatiques (hépatite, abcès), des œdèmes pulmonaires et des tremblements.

Des cas de décès chez l'homme après exposition accidentelle au méthylmercaptan ont été recensés. On note un cas d'intoxication aigue rapporté faisant suite à l'inhalation de méthylmercaptan à haut niveau avec pour conséquence un coma irréversible. Les durées d'exposition et les concentrations n'ont pas été enregistrées.

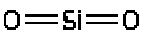
D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Les VTR sont issues d'une recherche actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, USEPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada) et tiennent compte des valeurs réglementaires appliquées en France.

Malgré les données disponibles sur les effets d'exposition par inhalation de courte durée au methylmercaptan sur les humains et les animaux suggérant des effets neurologiques, indicateurs de toxicité du composé, l'ATSDR n'a pu définir de valeur toxicologique de référence pour les risques chroniques par inhalation du méthylmercaptan, du fait de l'absence d'identification de seuil de toxicité pour cet effet.

AUTRES SUBSTANCES

Silice cristalline - Quartz (CAS n°14808-60-7)



A) Propriétés intrinsèques de la substance

La silice cristalline se retrouve dans l'environnement sous trois formes différentes : le quartz, la trydimite et la cristobalite.

Le quartz est l'un des minéraux les plus abondants de l'écorse terrestre (12% en masse). Il est un des composants majeurs de très nombreuses roches tels que le granit, le quartzite ou le sable. La quasi-totalité du quartz utilisé est extrait de ces roches sédimentaires.

Le quartz peut aussi être fabriqué dans l'industrie. Les cristaux fabriqués peuvent être de très haute qualité.

La cristobalite et la tridymite sont rares à l'état naturel. La première se forme par chauffage du quartz lors de l'utilisation de matériaux réfractaires (céramique par exemple) et la seconde se forme uniquement en présence d'un minéralisateur (sel alcalin ou alcalinoterreux).

La silice cristalline, sous forme de quartz, est principalement utilisée dans les fonderies, la poterie, la fabrication du verre, des céramiques de la porcelaine et de l'émail.

Les principaux secteurs d'activité touchés par l'inhalation de poussières de silice cristalline sont :

- les travaux dans les mines et carrières : forage, concassage, tamisage…,
- les travaux dans la construction : polissage ou ponsage de matériaux contenant de la silice cristalline,
- le sablage.

La silice cristalline présente un structure tridimensionnelle régulière (en forme de tétraèdre avec au centre l'atome de silice et aux quatre sommets, les atomes d'oxygène). Les différentes formes cristallines correspondent à des domaines de stabilité thermodynamique différents. A pression atmosphérique, le passage du quartz à la tridymite se produit vers 870°C et de la trydimite à la cristobalite vers 1470°C.

La silice cristalline est insoluble dans l'eau et dans les solvants organiques.

La masse molaire de la silice cristalline est de 60,09 g/mol. La densité de la silice cristalline est de 2,65.

Principales voies d'exposition et absorption

La voie essentielle de pénétration de la silice cristalline dans l'organisme est la voie pulmonaire. Les particules se déposent dans la trachée, les bronches et les poumons et y persistent. Une exposition unique à forte dose peut ainsi produire des effets durables.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Non renseigné

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

Valeurs guides dans l'air

Non renseigné

C) Profil toxicologique

Classement

Non renseigné

Effets cancérigènes

La silice cristalline (SiO2), inhalée sous forme de quartz ou de cristobalite a été classée, par le CIRC, comme cancérogène pour l'homme (**Groupe 1**), changeant de catégorie par rapport à sa précédente classification (probablement cancérogène pour l'homme **Groupe 2A**), en raison d'un nombre relativement important d'études épidémiologiques. Ces études fournissent des indications suffisantes de cancérogénicité chez l'homme de la silice cristalline inhalée dans les conditions précisées. Dans nombre de ces études (mais pas dans toutes), les risques de cancer du poumon étaient élevés et ne pouvaient s'expliquer par des facteurs de confusion, comme le tabagisme ou l'inhalation d'arsenic ou de radon. Les études de cancérogénicité sur les rongeurs étayaient les indications humaines et laissent à penser que le développement des tumeurs du poumon chez les rats dues à la silice cristalline est le résultat d'une inflammation marquée et persistante.

La substance est également classée cancérogène soupçonné chez l'humain par le RSST et classé **groupe A2** : cancérogène humain suspecté par l'ACGIH.

L'US EPA et l'union européenne n'ont pas classé cette substance comme cancérigène. Les résultats de plusieurs études épidémiologiques, montrent qu'il existe un risque accru de cancer broncho-pulmonaire parmi les sujets silicotiques. Cette maladie entraîne une multiplication cellulaire qui est certainement un élément important dans la genèse de ces tumeurs. En l'absence de silicose, les résultats des études épidémiologiques sont contradictoires.

Effets Mutagènes

La substance n'est pas classée mutagène par l'union européenne.

In vitro, les tests conventionnels sont négatifs. A fortes doses, on observe la formation de micronoyaux mais pas d'aberrations chromosomiques.

In vivo, l'action génotoxique de la silice cristalline n'a pas pu être explorée. On n'observe aucun effet sur le test du micronoyau.

Effets reprotoxiques

La substance n'est pas classée reprotoxique par l'union européenne.

Autres effets toxiques

L'exposition prolongée ou répétée à des poussières atmosphériques fines de silice cristalline peut causer des lésions pulmonaires graves, une maladie connue sous le nom de silicose. Le risque de contracter la silicose et sa gravité dépend de la teneur atmosphérique en particules de poussières de silice de dimensions inhalables à laquelle un travailleur est exposé et de la durée de l'exposition. La silicose se développe habituellement de façon graduelle sur une période d'exposition de 20 ans au moins. On considère que les particules dont le diamètre est inférieur à 1 micromètre et les particules fraîchement clivées (par exemple, celles produites par sablage au jet) sont les plus dangereuses. Plusieurs études sérieuses mentionnent des cas de silicose chez des travailleurs exposés à des concentrations de quartz inhalable de l'ordre de 1 mg/m^3 soit 1000 µg/m^3 (valeur en ambiance de travail).

Une exposition chronique à la silice cristalline peut aussi entraîner certaines affections auto-immunes tels qu'une polyarthrite rhumatoïde, une sclérodermie généralisée, une anémie hémolytique... Ces symptômes sont souvent couplés à la silicose.

D) Relation Dose-réponse et valeurs toxicologiques de référence

Le tableau ci-après présente les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancer.

Ces VTR sont issues d'une recherche actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, USEPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada).

silice cristalline (14808-60-7) - effets toxiques à seuil					
Voie d'exposition	Cible	Observations portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Inhalation	Système respiratoire (Silicose)	homme	3	REL = **3 µg/m^3**	OEHHA (2005)

L'OEHHA propose un REL de 3 µg/m^3 pour une exposition chronique par inhalation (2005). Cette valeur a été calculée à partir d'études épidémiologiques sur des mineurs. L'effet critique observé est l'apparition de silicose (La silicose est la plus importante des pneumoconioses sclérogènes malignes). Un facteur de sécurité de 3 est appliqué pour la variabilité intraspécifique.

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

Pour les effets toxiques hors cancer par inhalation, l'OEHHA a établit un REL de 3 µg/m^3. C'est cette valeur que nous retiendrons pour la présente étude.

Hydrofluorocarbures

A) Propriétés intrinsèques de la substance

Les fréons, groupe d'hydrocarbures halogénés, sont également connus sous le nom de chlorofluorocarbones (CFC), autrement dit d'hydrocarbures dont les molécules comportent un ou plusieurs atomes d'hydrogène remplacés par des halogènes (chlore et/ou fluor). Ils étaient autrefois utilisés comme réfrigérants et agents d'expansion dans la mousse isolante. Etant donné qu'ils contribuent à la destruction de la couche d'ozone et à l'effet de serre, ils sont désormais interdits dans de nombreux pays.

Les hydrofluorocarbures, fluides uniquement fluorés, sont des fréons de 3ème génération développés ces dernières années. Ils ont l'avantage de ne pas détruire la couche d'ozone, mais contribuent à l'effet de serre. Ces fluides sont les suivants : R-134a, R-32, R-125, R-143a, R-152a, R-407c et R-410a.

Le difluoroéthane (R 152A) est utilisé comme agent propulseur des aérosols et comme composant d'agents de soufflage pour les mousses de polystyrène extrudées (XPS).

Le tétrafluoroéthane (R134A) entre dans la composition de mélanges de fluides réfrigérants. C'est aussi un propulseur pour les aérosols et un agent de soufflage pour les mousses de polystyrène extrudé. Il remplace le fréon R12 (dichlorodifluorométhane) et dans quelques années le HCFC R22 (chlorodifluorométhane).

Voies d'absorption et d'exposition

Ce produit est absorbé par les voies respiratoires.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Non renseigné

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

Valeurs guides dans l'air

Non renseigné

C) Profil toxicologique

Effets cancérigènes

Les hydrofluorocarbures ne sont pas considérés en l'état actuel des connaissances comme présentant des effets cancérigènes par l'UE (absence de classement).

Effets mutagènes

Les hydrofluorocarbures ne sont pas considérés en l'état actuel des connaissances comme présentant des effets mutagènes par l'UE (absence de classement).

Effets reprotoxiques

Les hydrofluorocarbures ne sont pas considérés en l'état actuel des connaissances comme présentant des effets reprotoxiques par l'UE (absence de classement).

Autres effets toxiques

En expérimentation animale, l'exposition à des vapeurs d'hydrofluorocarbures suggère l'apparition d'hypertrophie du foie et des reins ainsi que des dommages pulmonaires.

Par ailleurs, une étude réalisée sur des rats a montré qu'il n'y avait aucun effet connexe lié à l'exposition sur la mortalité, les signes cliniques, la consommation de nourriture, le poids corporel, le comportement, ou les caractéristiques oculaires.

Chez les mâles, de légères diminutions d'hémoglobine, d'hématocrite ont été notées, après 14 semaines d'exposition (mais pas après 27, 53, ou 104 semaines). Le glucose légèrement élevé dans le plasma a été noté chez les mâles, à la semaine 14, et chez les femelles, à la semaine 27 (mais pas semaines 52 ou 104). Il n'y avait aucun effet sur le cholestérol ou les triglycérides.

Les seuls effets, après 104 semaines d'exposition ont été trouvés dans les testicules. Une augmentation statistiquement significative de poids absolu et relatif de testicules a été trouvée. En outre, il y avait une augmentation significative de l'incidence du hyperplasia de cellules de Leydig. Les effets testiculaires ont été considérés défavorables.

D) Relation Dose/effet et valeurs toxicologiques de référence

Les tableaux ci-après présentent les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancer.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, US-EPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada).

1,1-Difluoroéthane (75-37-6) – autres effets toxiques -						
Exposition	Voie d'exposition	Organe Critique	Observations portant sur	Facteur de sécurité	Valeur	Source
Chronique	Inhalation	Pas d'effet critique observé	rat	300	RfC = 40 000 µg/m^3	US EPA (1994)
1,1,1,2-Tétrafluoroéthane (811-97-2) – autres effets toxiques -						
Chronique	Inhalation	Effets sur la fertilité	rat	100	RfC = 80 000 µg/m^3	US EPA (1995)

Pour le tétrafluoroéthane, Les effets testiculaires ont été considérés défavorables. Cette étude établit un LOAEL de 50.000 ppm [LOAEL(HEC) = 37.250 mg/m^3] et un NOAEL de 10.000 ppm [NOAEL(HEC) = 7450 mg/m^3].

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

Pour les deux substances considérées, nous ne disposons que des RfC issues de la base de données IRIS de l'US EPA. Par conséquent, nous retiendrons ces valeurs pour une exposition chronique par inhalation à savoir :

- 80 000 µg/m^3 pour le tétrafluoroéthane.
- 40 000 µg/m^3 pour le difluoroéthane.

Propylène (CAS n° 115-07-1)

A) Propriétés intrinsèques de la substance

Le propylène est un gaz incolore. Il est utilisé dans la fabrication de divers polymères. Le propylène est inflammable en présence de source d'ignition ou de chaleur.

Voies d'exposition et absorption

Ce produit est absorbé par les voies respiratoires.

B) Concentrations dans l'environnement et valeurs guides

Concentrations dans l'environnement

Non renseigné

Valeurs guides dans l'eau

Le décret 2007-49 (et articles R. 1321-2, R. 1321-3, R. 1321-7 et R. 1321-38 du code de la santé publique) ne présente pas de limite de qualité des eaux pour la consommation humaine pour cette substance.

Aucune valeur limite pour les eaux brutes destinées à produire de l'eau potable n'est présentée dans ce texte.

Le décret n°2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du code de la santé (articles 1332, annexe 13-5) ne présente pas de valeur réglementaire pour cette substance dans les eaux de baignade.

L'OMS (Guidelines for drinking water quality, 2011) ne propose pas de valeur guide pour les eaux potables de cette substance.

Valeurs guides dans l'air

Non renseigné

C) Profil toxicologique

Effets cancérigènes

L'agent (le mélange, les circonstances d'exposition) ne peut pas être classé quant à sa cancérogénicité pour l'homme (**groupe 3**) selon le CIRC

Le propylène est classé dans le **groupe 4A** (substance non classifiable comme cancérogène pour l'homme) par l'ACGIH.

Le propylène n'est pas considéré en l'état actuel des connaissances comme présentant des effets cancérigènes par l'UE (absence de classement).

Effets mutagènes

Le propylène n'est pas considéré en l'état actuel des connaissances comme présentant des effets mutagènes par l'UE (absence de classement).

Effets sur la reproduction

Le propylène n'est pas considéré en l'état actuel des connaissances comme présentant des effets reprotoxiques par l'UE (absence de classement).

Autres effets toxiques

Les principaux effets d'une toxicité chronique du propylène s'observent au niveau du système respiratoire. Deux études réalisées sur des rats ont montré une métaplasie ainsi qu'une hyperplasie épithéliale. Une inflammation de la cavité nasale a également été observée.

D) Relation Dose/effet et valeurs toxicologiques de référence

Le tableau ci-après présente les VTR correspondant aux effets toxiques hors cancer.

Ces VTR sont issues d'une recherche, actualisée régulièrement auprès des principales bases de données disponibles (ATSDR, OMS, USEPA, OEHHA, RIVM, Santé Canada).

Propylène (115-07-1) - autres effets toxiques -						
Effet	Voie d'exposition	cible	Observations portant sur	Facteur de sécurité	valeur	source
chronique	Inhalation	Système respiratoire	rat	100	REL = 3.10^3 µg/m3	OEHHA (2003)

E) Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets chroniques

A partir d'une étude sur les rats, l'OEHHA a déterminé un REL (Risk Exposure Level) de **3 mg/m^3**. C'est la seule valeur dont nous disposons et c'est celle que nous utiliserons dans la suite de l'étude.

- Annexe 5 -
Description du modèle de dispersion ADMS

Cette annexe contient 6 pages

ASPECTS TECHNIQUES : MODELISATION ATMOSPHERIQUE

Grâce à ses performances techniques, ADMS est considéré par l'INERIS[1], l'InVS[2] et l'US EPA comme la nouvelle génération (Advanced model) des modèles gaussiens de dispersion atmosphérique. Ses principales caractéristiques techniques sont les suivantes :

Description verticale de la couche atmosphérique (entre la surface et 2000 mètres d'altitude)

L'un des points forts d'ADMS est de ne plus décrire la stabilité de l'atmosphère grâce aux classes de Pasquill-Gifford (utilisées depuis les années 60), mais grâce à des paramètres physiques qui varient de façon continue (analyse d'échelle permettant notamment de caractériser le niveau de turbulence atmosphérique dans les 3 dimensions). Cette nouvelle approche présente deux avantages majeurs :

- Une description continue de l'atmosphère, et non plus sous forme de classes limitant le nombre de situations météorologiques.
- Une description verticale de l'atmosphère, prenant en compte la turbulence atmosphérique générée par le frottement du vent au sol et le réchauffement de la surface par le rayonnement solaire. La couche atmosphérique n'est donc plus considérée comme une couche homogène et les paramètres de dispersion varient dans les 3 dimensions.

Pré-processeur météorologique

ADMS intègre par ailleurs un pré-processeur météorologique, qui recalcule les profils verticaux des paramètres météorologiques (vent, température, turbulence), à partir des données de surface fournies par Météo France et des paramètres du site (occupation des sols et topographie). Une fois les profils verticaux établis, ADMS peut simuler la dispersion des panaches.

ADMS travaille en mode séquentiel horaire

Beaucoup de gaussiens « classiques » travaillent en mode statistique : à partir de données météorologiques horaires ou tri-horaires, ils regroupent les situations météorologiques par classes, et effectuent le calcul de dispersion en attribuant un poids statistique à chacun des résultats. ADMS effectue un calcul de dispersion pour chaque donnée météorologique horaire (de façon automatique et transparente pour l'utilisateur), et cela sur du long-terme (jusqu'à 5 années). De plus, le pré-processeur intégré à ADMS tient compte des conditions météorologiques passées, ce qui permet de prendre en compte l'évolution diurne de la couche atmosphérique (situation convective par exemple), ce qui n'est pas le cas des gaussiens classiques.

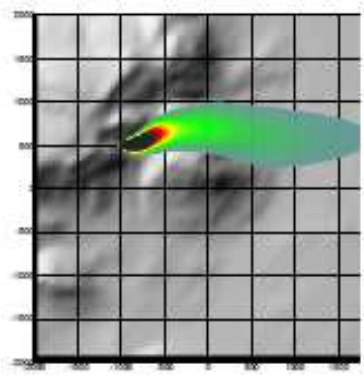
Prise en compte du relief

ADMS intègre un modèle fluide diagnostique, FLOWSTAR, qui calcule au besoin les champs de vent et de turbulence en 3D (résolution horizontale de l'ordre de 100 mètres, sur 10 niveaux verticaux) sur tout le domaine d'étude, pour chaque situation météorologique horaire ou tri-horaire. Il utilise les données topographiques directement disponibles auprès de l'IGN. Les modèles gaussiens « classiques » ne prennent généralement en compte le relief que de façon très grossière, en ré-évaluant de façon approximative la hauteur des panaches par rapport au sol. Le vent reste néanmoins constant sur tout le domaine d'étude. La

[1] Guide méthodologique « Évaluation des Risques Sanitaires dans les Études d'impact des Installations Classées pour la Protection de l'Environnement », INERIS 2003.

[2] Rapport « INCINERATEURS ET SANTE, Exposition aux dioxines de la population vivant à proximité des UIOM. Etat des connaissances et protocole d'une étude d'exposition » Institut de Veille Sanitaire - Département Santé Environnement, 2003.

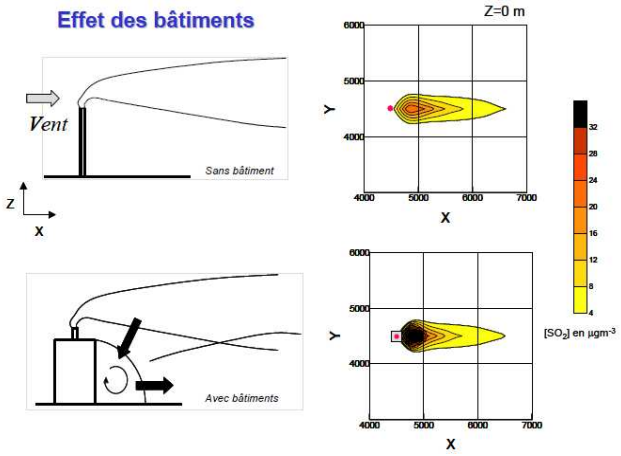
modification de la trajectoire d'un panache liée à la présence d'une colline n'est pas envisageable, contrairement à ce qui est calculé par ADMS (exemple de résultat ci-dessous).



Dispersion d'un panache par ADMS sur un relief complexe.

Le module bâtiment

Un module de bâtiment (« Buildings Option ») permet de prendre en compte l'influence des bâtiments d'un site industriel sur la dispersion des panaches. A titre d'exemple, un exutoire situé en toiture d'un bâtiment industriel de 30 mètres, sera considéré comme une cheminée de 30 mètres de hauteur placée sur un terrain plat par les modèles gaussiens « classiques ». Au contraire, ADMS peut prendre en compte l'influence des bâtiments susceptibles de fortement perturber la dispersion (rabattement de panache, zones de recirculation…).



Effet d'un bâtiment industriel sur la dispersion d'un panache

Le modèle de déposition des particules intégré

Un module de calcul de dépôt intégré à ADMS permet de prendre en compte les phénomènes de dépôt sec (diffusion au sol des panaches et chute par gravité) et de dépôt humide (lessivage par les précipitations) pour les effluents particulaires. Pour le dépôt sec, le module utilise une formulation du type :

$$F_d = V_d C(x, y, 0)$$

Où :

- Fd est le flux de déposition en masse par unité de surface et par unité de temps,
- Vd la vitesse de déposition,
- C(x, y,0) la concentration au sol au point de coordonnées (x,y) pour le polluant considéré.

Contrairement aux modèles classiques qui utilisent une vitesse de déposition constante dans le temps et sur le domaine, le module de dépôt de ADMS calcule (pour chaque type de particule) les vitesses de déposition toutes les heures et pour chaque point de la grille de calcul. Ce calcul tient compte des conditions météorologiques (vents et stabilité), de la nature variable des sols (rugosité) et des propriétés des particules (granulométrie et densité). Le taux de lessivage intervenant dans le calcul du dépôt humide est quant à lui homogène sur le domaine, mais est cependant recalculé toutes les heures à partir des données horaires (ou à défaut tri-horaires) de précipitation (données Météo France). Le taux de lessivage appliqué au panache est calculé suivant la formulation suivante :

$$\Lambda = a \times P^b$$

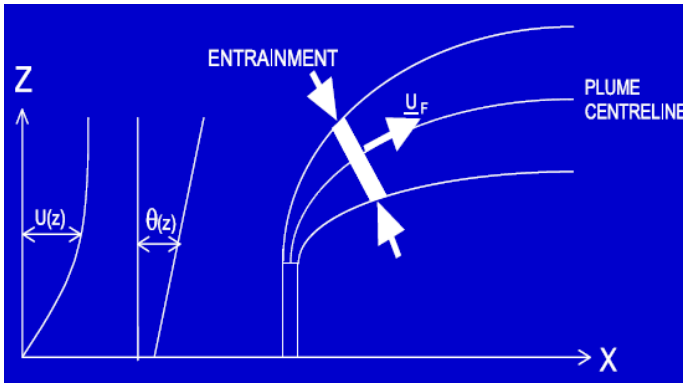
Où :

- Λ est le taux de lessivage (en s^{-1}),
- P le taux de précipitation (en mm/h),
- a et b deux constantes déterminées expérimentalement.

Le modèle intégral de trajectoire de panache

Afin de tenir compte des effets de vitesse et de température en sortie de cheminée sur l'élévation des panaches, beaucoup de modèles utilisent une simple « sur-hauteur » estimée empiriquement (formules de Holland, Briggs…). ADMS utilise un modèle intégral qui calcule précisément la trajectoire des panaches en sortie de cheminée, en fonction des paramètres d'émission (vitesse et température) et des conditions atmosphériques (profils de vent et de température). Ce modèle améliore nettement la précision des concentrations calculées. Il prend également en compte les effets de sillage des cheminées (turbulence), lorsque celles-ci ont un diamètre important.

Remarque : ce sont principalement ces phénomènes turbulents induits par les bâtiments, la turbulence en sortie de cheminée et les effets de sillage qui font que les modèles gaussiens « classiques » ne sont pas valides dans un rayon inférieur à 100 mètres de la source, ce qui n'est pas le cas d'ADMS dont le module bâtiment a par exemple été complètement validé par des tests en soufflerie.

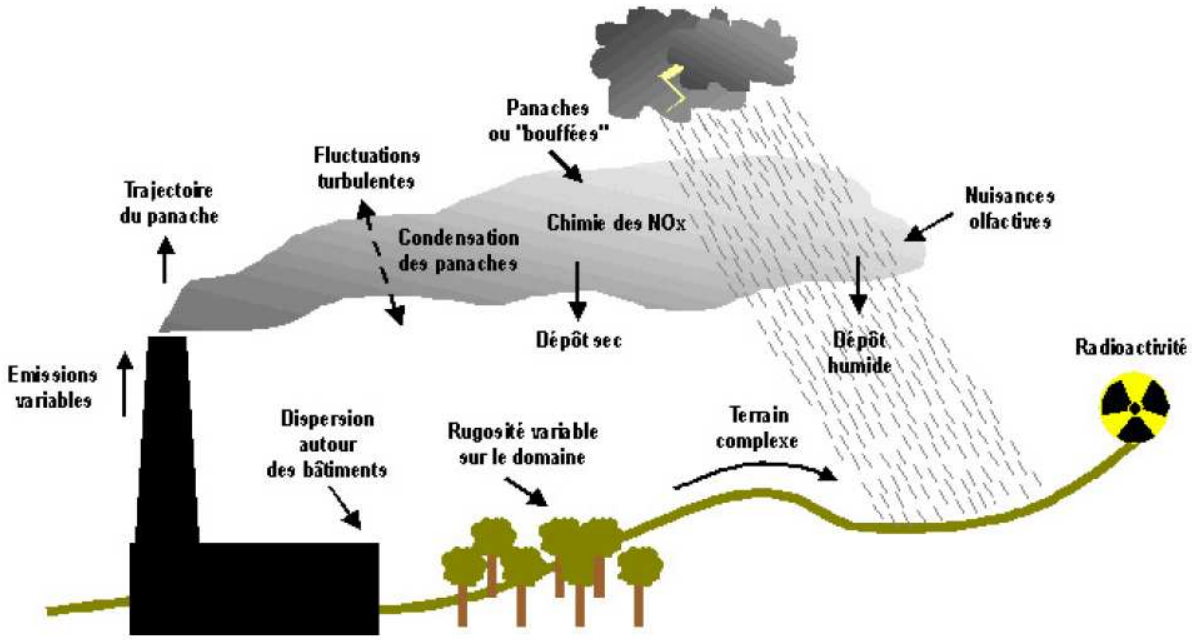


Modèle intégral de trajectoire utilisé dans ADMS

MODULES INTEGRES AU LOGICIEL ADMS

Outre ses avantages techniques, ADMS intègre dans sa version de base de nombreux modules permettant de faire des calculs spécifiques, qui ne sont souvent pas proposés par les autres modèles de sa catégorie.

- Un module de « bouffée » (« Puff »), qui permet d'étudier la dispersion d'émissions accidentelles en fonction du temps (régime non-stationnaire). Ce module permet de calculer des doses pour des points spécifiques.
- Un module chimique qui permet de calculer la répartition NO/NO_2 et la concentration en ozone : en général, les taux d'émissions concernent en effets les NOx, et les valeurs réglementaires le NO_2. Un calcul photochimique est donc nécessaire.
- Un module de côte qui permet de prendre en compte l'interface terre/mer lorsque les sites sont situés en bordure de mer.
- Un module qui permet d'entrer des profils temporaires d'émission (exemple : arrêt des installations la nuit ou le week-end), mais également des données horaires d'émission.
- Un module qui permet de modéliser les nuisances olfactives (résultats en unités odeurs et calcul statistique de nombre de dépassement de seuil annuel), et de prendre en compte les fluctuations turbulentes des concentrations à très court-terme (quelques secondes).
- Un module qui permet de calculer les nuisances visuelles des panaches (condensation des panaches en fonction des conditions météorologiques).
- Un module « Radioactivité » qui permet de calculer la décroissance radioactive de polluants spécifiques et la décomposition des isotopes en éléments filles.

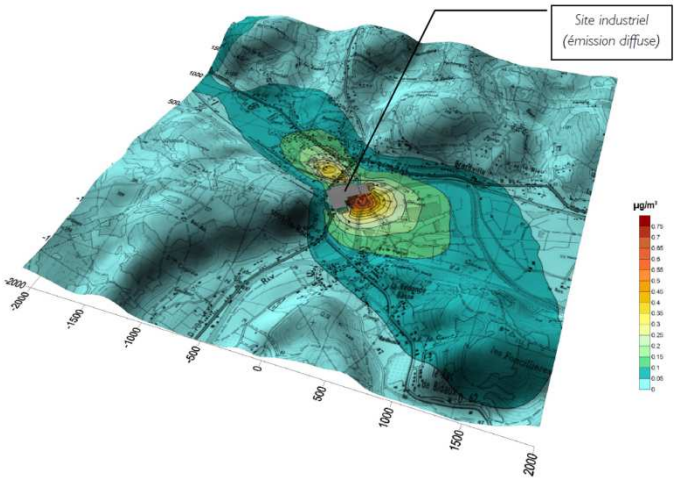


Phénomènes et processus pris en compte par ADMS

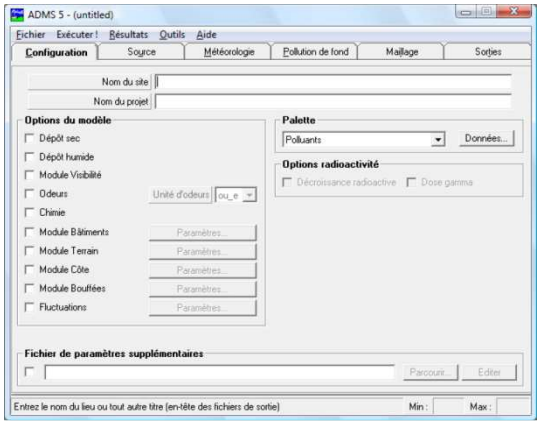
EXPLOITATION DES RESULTATS

Bien que pouvant prendre en compte des phénomènes complexes, le logiciel ADMS reste l'un des plus convivial du marché des logiciels de dispersion :

- Interfaçage Windows complet (Windows 95, 98, NT, 2000, XP, 7).
- Le logiciel intègre un convertisseur de données topographiques, qui permet d'entrer directement les données de relief (données DAD fournies par NUMTECH ou IGN par exemple) dans ADMS. De même, un convertisseur développé par NUMTECH permet d'intégrer directement les données météorologiques nécessaires au calcul de dispersion (données DAD fournies par NUMTECH ou Météo France par exemple).
- ADMS sort les résultats sous format texte (grille, ou tableaux pour des points particuliers). Il possède d'autre part un lien direct avec le logiciel graphique SURFER, qui permet de tracer directement les résultats sous forme de cartographies couleurs (voir ci-dessous). Il intègre également un outil « le Mapper» qui permet désormais le tracé de contours.
- Un lien direct avec les SIG ArcView et MapInfo qui permet d'entrer directement des sources d'émissions à partir de cartes (en « cliquant » sur des cartes), mais aussi de visualiser directement les résultats au format SIG.
- Les simulations ADMS peuvent d'autre part être lancées en procédure automatique « batch », c'est-à-dire les unes après les autres sans intervention de l'utilisateur.



Exemple de résultat obtenu grâce aux logiciels ADMS/SURFER (concentrations en effluent au niveau du sol)



Interface du logiciel ADMS 5

VALIDATIONS ET REFERENCES

ADMS a été validé internationalement : comparaison modèle/mesures, publication dans des revues scientifiques internationales, présentation régulière aux Conférences internationales d'harmonisation, validation grâce à l'outil européen d'évaluation « Model Validation Kit »,…

A ce titre, ADMS est utilisé par de nombreuses références nationales et internationales : INERIS, AFSSET, DRASS Ile de France, IRSN, CEA Cadarache, Météo France, Ecole Centrale de Lyon, ASPA, AIRFOBEP, AIR Languedoc Roussillon, TOTAL, RHODIA, SOLVAY France, BP, Shell, Exxon, Texaco, Conoco, PowerGen, Nuclear Electric, Astra Zeneca, ainsi que de nombreuses sociétés d'ingénierie et bureaux d'études (Rhoditech, SNPE, URS France, APAVE, SOGREAH, BURGEAP…).

ADMS est préconisé par l'INERIS dans le Guide Méthodologique de l'Evaluation des risques liés aux substances chimiques dans l'étude d'impact des ICPE, 2003. Il est considéré par l'InVS (rapport Incinérateur et santé, 2003) comme étant « à la pointe des dernières mises à jour scientifiques en matière de modèle gaussien ».

ADMS : « L'Etat de l'art » de la modélisation gaussienne

La « nouvelle génération » des modèles de dispersion
INERIS, Guide ERS 2003

« An advanced model for calculating concentrations »
US EPA, Center for Regulatory Air Models, 2003

ADMS 5
ATMOSPHERIC DISPERSION MODELLING SYSTEM

- Annexe 6 -
Résultats de la modélisation

Cette annexe contient 23 pages

Résultats aux points récepteurs

Receptor	X(m)	Y(m)	acetaldehyde	acroleine	dichlorometha	oxyde d'ethylen	HCN
E1	360230.00	3126401.00	8,03E-03	1,08E-03	2,52E-02	4,00E-02	4,60E-02
E2	364349.97	3126170.00	1,36E-03	2,33E-04	8,11E-03	7,88E-03	1,21E-02
E3	364425.03	3126295.00	1,34E-03	2,32E-04	7,70E-03	7,87E-03	1,19E-02
E4	364779.94	3126780.00	1,27E-03	2,24E-04	6,19E-03	7,50E-03	1,08E-02
C1	364250.03	3126380.00	1,40E-03	2,41E-04	7,93E-03	8,40E-03	1,24E-02
E5	369079.97	3128580.00	5,70E-04	1,02E-04	1,48E-03	2,35E-03	4,90E-03
E6	370310.00	3127470.00	5,14E-04	9,76E-05	1,24E-03	1,80E-03	4,41E-03
E7	367080.03	3123715.00	7,88E-04	1,32E-04	4,61E-03	3,16E-03	7,09E-03
E8	368270.03	3125415.00	6,65E-04	1,20E-04	2,98E-03	2,81E-03	5,59E-03
E9	360630.03	3128055.00	5,48E-03	1,03E-03	1,43E-02	1,38E-01	1,16E-02
E10	360644.97	3128005.00	5,56E-03	1,04E-03	1,44E-02	1,40E-01	1,21E-02
E11	358085.06	3127925.00	1,04E-02	1,55E-03	8,43E-02	1,06E-01	1,12E-02
E12	355920.03	3131225.00	1,95E-03	3,14E-04	7,33E-03	2,24E-02	7,47E-03
E13	356789.97	3128730.00	5,83E-03	7,68E-04	2,43E-02	4,09E-02	1,84E-02
E14	358070.03	3130470.00	1,27E-03	1,97E-04	6,53E-03	2,75E-02	5,11E-03
L1	360269.94	3126330.00	7,38E-03	9,89E-04	2,54E-02	3,58E-02	4,96E-02
L2	364639.94	3123380.00	9,95E-04	1,52E-04	7,51E-03	3,81E-03	1,03E-02
S1	364930.03	3125990.00	1,20E-03	2,07E-04	6,77E-03	6,51E-03	1,06E-02
S2	365039.97	3125750.00	1,16E-03	2,00E-04	6,82E-03	6,09E-03	1,03E-02
S3	366744.97	3123570.00	8,11E-04	1,35E-04	4,81E-03	3,27E-03	7,47E-03
S4	360780.03	3128080.00	4,95E-03	9,16E-04	1,29E-02	1,07E-01	1,20E-02
S5	358045.00	3127980.00	9,96E-03	1,48E-03	7,77E-02	1,02E-01	1,12E-02
S6	356995.03	3128960.00	5,42E-03	7,59E-04	2,38E-02	4,82E-02	1,32E-02
E15	358120.06	3130415.00	1,28E-03	1,97E-04	6,66E-03	2,83E-02	5,13E-03
E16	359445.00	3123230.00	7,04E-04	1,01E-04	7,79E-03	4,44E-03	1,20E-02
S7	359965.03	3123745.00	8,88E-04	1,26E-04	1,36E-02	5,74E-03	1,78E-02
S8	361280.00	3123840.00	1,04E-03	1,45E-04	5,41E-02	5,66E-03	2,13E-02
H1	359995.00	3123145.00	7,18E-04	1,03E-04	9,48E-03	4,50E-03	1,28E-02
C2	360024.94	3123355.00	7,73E-04	1,11E-04	1,13E-02	4,90E-03	1,43E-02
E17	360055.00	3122540.00	5,93E-04	8,58E-05	6,50E-03	3,63E-03	9,92E-03
E18	360109.97	3123020.00	6,94E-04	9,97E-05	8,98E-03	4,33E-03	1,23E-02
E19	359899.97	3123115.00	7,06E-04	1,02E-04	8,91E-03	4,42E-03	1,24E-02
E20	359300.06	3123095.00	6,63E-04	9,54E-05	6,88E-03	4,17E-03	1,08E-02
E21	359575.00	3123575.00	8,05E-04	1,15E-04	9,55E-03	5,16E-03	1,48E-02
E22	361215.03	3123925.00	1,07E-03	1,48E-04	6,48E-02	5,88E-03	2,22E-02
L3	359674.94	3123940.00	9,41E-04	1,33E-04	1,25E-02	6,13E-03	1,88E-02
L4	360335.00	3122750.00	6,43E-04	9,27E-05	8,21E-03	3,98E-03	1,13E-02
E23	360815.03	3125310.00	2,53E-03	3,42E-04	5,67E-02	1,24E-02	4,27E-02
E24	360930.00	3125240.00	2,45E-03	3,34E-04	5,94E-02	1,17E-02	3,92E-02
S9	360690.06	3125520.00	3,01E-03	4,04E-04	4,40E-02	1,47E-02	4,91E-02
S10	362899.97	3122400.00	7,49E-04	1,10E-04	7,22E-03	3,16E-03	1,17E-02
E25	363195.00	3122430.00	7,83E-04	1,15E-04	8,08E-03	3,15E-03	1,13E-02
E26	366120.03	3127895.00	9,14E-04	1,56E-04	3,45E-03	5,24E-03	7,24E-03
E27	363220.00	3131235.00	8,98E-04	1,49E-04	2,67E-03	6,39E-03	5,61E-03
S11	363190.06	3130990.00	9,56E-04	1,60E-04	2,86E-03	7,10E-03	5,90E-03
E28	355606.59	3133112.75	9,74E-04	1,65E-04	3,43E-03	1,05E-02	4,22E-03
E29	361133.59	3133619.75	5,30E-04	8,39E-05	1,76E-03	3,69E-03	2,98E-03
E30	360931.16	3133754.25	5,09E-04	8,11E-05	1,72E-03	3,62E-03	2,85E-03
E31	364430.47	3133792.50	5,61E-04	9,68E-05	1,33E-03	2,50E-03	3,86E-03
E32	366241.75	3132368.25	6,39E-04	1,11E-04	1,45E-03	2,93E-03	4,84E-03
C3	362714.97	3132934.50	6,58E-04	1,09E-04	1,79E-03	3,53E-03	4,29E-03
S12	360949.56	3132989.75	5,92E-04	9,20E-05	2,15E-03	4,78E-03	3,07E-03
S13	355500.34	3133083.25	1,02E-03	1,73E-04	3,57E-03	1,08E-02	4,36E-03
S14	359168.34	3126114.00	4,17E-03	5,43E-04	3,67E-02	2,86E-02	3,34E-02
E33	358043.53	3125952.25	2,61E-03	3,51E-04	2,10E-02	1,66E-02	3,68E-02
E34	354579.22	3131416.25	2,46E-03	3,44E-04	8,20E-03	1,79E-02	1,25E-02
E35	354647.94	3131182.50	2,66E-03	3,64E-04	8,80E-03	1,87E-02	1,37E-02
S15	354769.75	3130843.00	2,96E-03	3,94E-04	9,73E-03	1,98E-02	1,59E-02
L5	357402.50	3125009.50	1,31E-03	1,77E-04	8,27E-03	7,95E-03	1,83E-02
E36	364620.72	3121748.25	6,95E-04	1,04E-04	5,35E-03	2,56E-03	8,42E-03
L6	364860.03	3121266.75	6,13E-04	9,29E-05	4,13E-03	2,28E-03	7,69E-03
L7	360839.94	3121877.25	5,14E-04	7,52E-05	5,03E-03	3,06E-03	8,64E-03
E37	360748.06	3121565.25	4,74E-04	6,98E-05	4,22E-03	2,79E-03	7,64E-03
E38	367017.31	3121994.25	6,76E-04	1,07E-04	3,39E-03	2,45E-03	6,47E-03
R65	358427.16	3128240.50	5,48E-03	9,04E-04	5,44E-02	1,61E-01	7,93E-03
R66	360342.56	3127842.75	7,31E-03	1,40E-03	1,91E-02	3,10E-01	1,20E-02
R67	360264.81	3127173.00	9,83E-03	1,45E-03	2,39E-02	1,91E-01	2,04E-02
R68	360784.75	3126716.75	5,29E-03	7,68E-04	1,74E-02	5,01E-02	2,98E-02
R69	357917.72	3129715.25	2,14E-03	3,55E-04	1,08E-02	5,63E-02	6,15E-03
R70	362145.75	3125200.25	2,11E-03	3,14E-04	3,68E-02	9,63E-03	2,25E-02
R71	361340.22	3124394.00	1,46E-03	2,01E-04	9,46E-01	7,07E-03	2,44E-02
R72	363208.44	3122977.25	9,48E-04	1,38E-04	1,36E-02	3,65E-03	1,22E-02
RAbos	364625.00	3121908.00	7,24E-04	1,08E-04	5,72E-03	2,65E-03	8,56E-03
RLacq	361202.00	3127688.00	4,73E-03	8,05E-04	1,18E-02	6,76E-02	1,65E-02
RLabastide	367119.00	3123644.00	7,81E-04	1,31E-04	4,53E-03	3,13E-03	7,04E-03
RLagor	356344.00	3127764.00	2,21E-03	2,94E-04	1,65E-02	1,97E-02	4,56E-02
RMaslacq	354803.00	3130511.00	3,25E-03	4,21E-04	1,07E-02	2,00E-02	1,91E-02
RMourenx	361250.00	3123940.00	1,09E-03	1,51E-04	7,10E-02	5,90E-03	2,21E-02
RLendresse	357228.00	3128532.00	6,84E-03	9,42E-04	3,20E-02	5,39E-02	1,52E-02
R43	363045.00	3122270.00	7,28E-04	1,07E-04	6,66E-03	3,04E-03	1,12E-02
R55	361151.25	3133201.25	5,74E-04	8,97E-05	1,98E-03	4,26E-03	3,12E-03

- Annexe 7 -
détail du plan d'échantillonnage

Cette annexe contient 16 pages

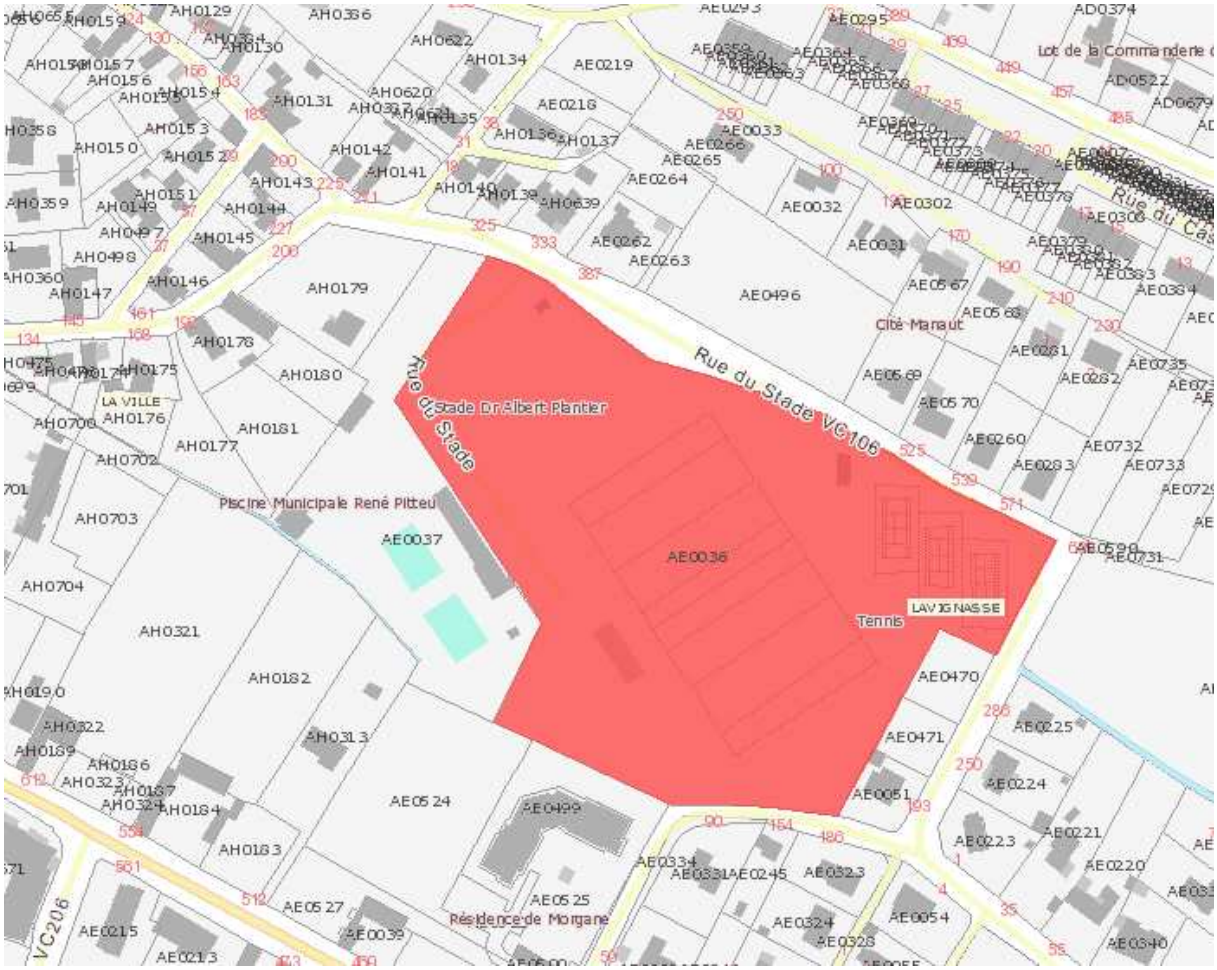
ABIDOS rue galos E1

Section	Numéro parcelle	Nom propriétaire
A	743	COMMUNE D ABIDOS

ABOS rue de la gravière T01

Section	Numéro parcelle	Nom propriétaire
AC	192	COMMUNE D'ABOS

ARTIX rue des vignes S1



Section	Numéro parcelle	Nom propriétaire
AE	36	COMMUNE D ARTIX

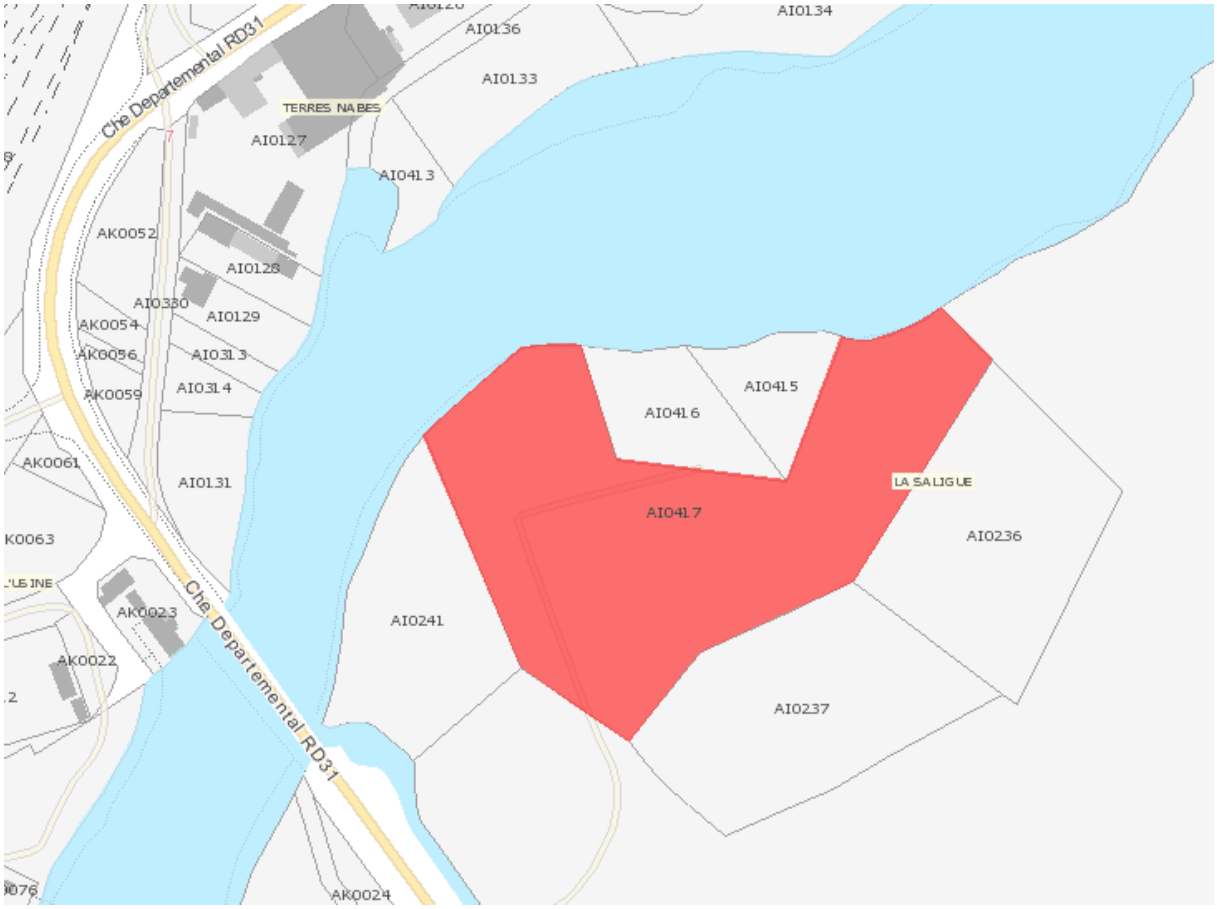
ARTIX avenue de castille R75

Section	Numéro parcelle	Nom propriétaire
AK	71	COMMUNAUTE DE COMMUNES DE LACQ

BESINGRAND route du sport L2

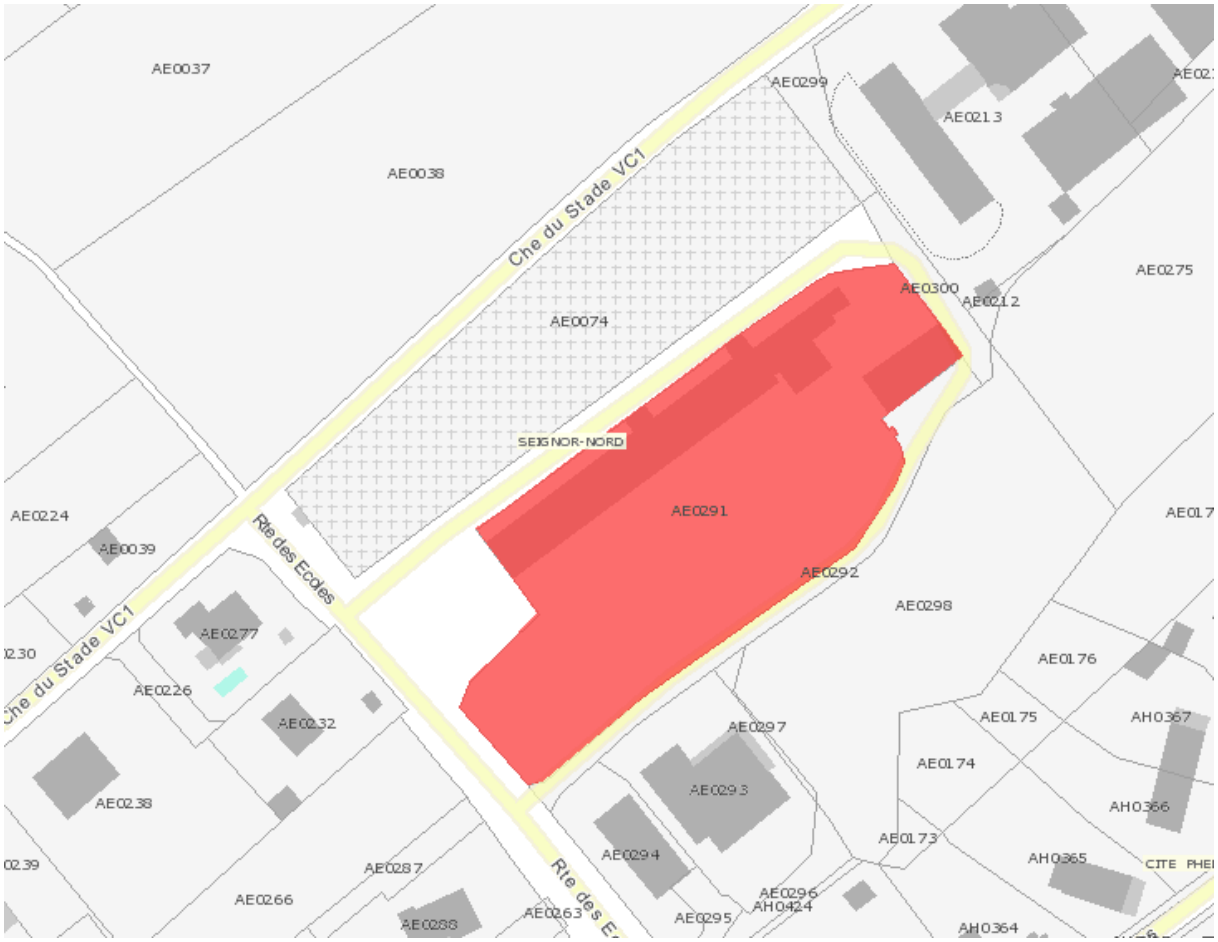
Section	Numéro parcelle	Nom propriétaire
B	107	COMMUNE DE BESINGRAND

LACQ chemin dép. BF26



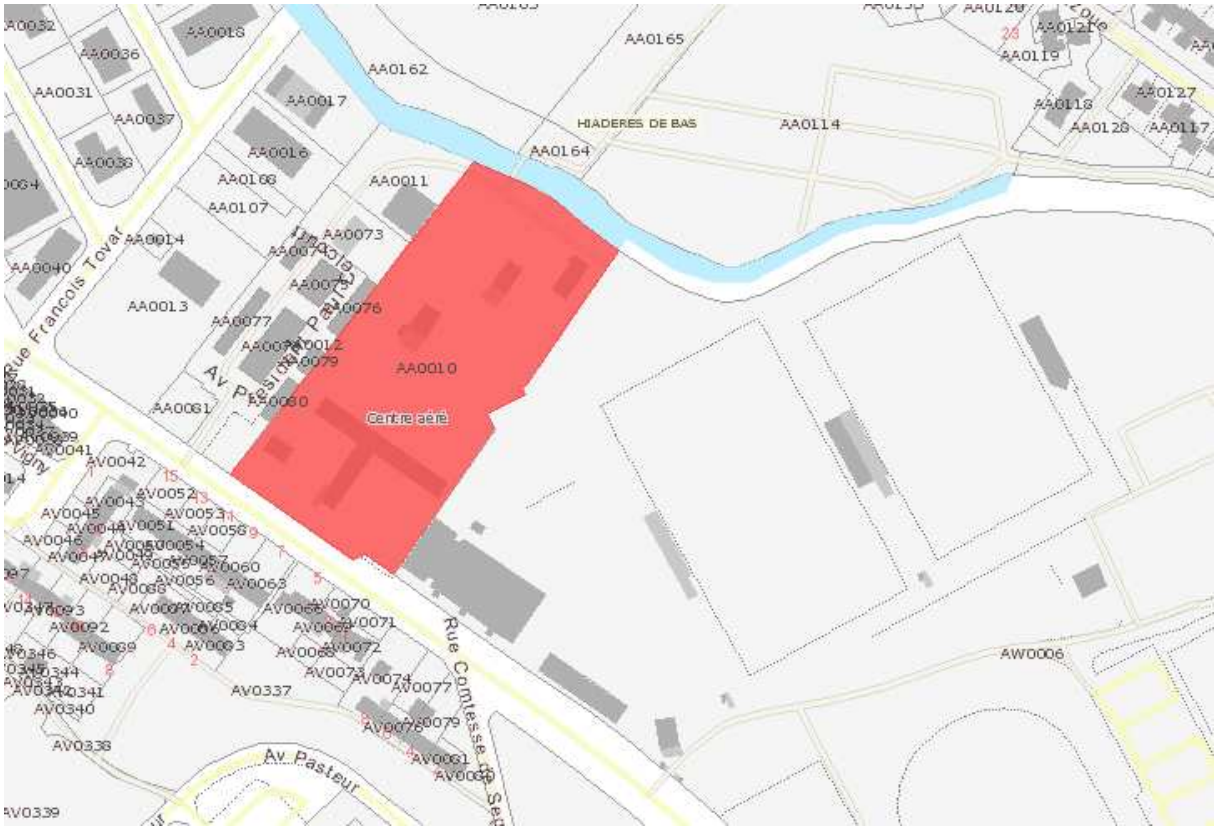
Section	Numéro parcelle	Nom propriétaire
AI	417	COMMUNE DE LACQ

LAGOR rue des écoles E33



Section	Numéro parcelle	Nom propriétaire
AE	291	COMMUNE DE LAGOR

MOURENX av. Pdt Paul Delcourt L3



Section	Numéro parcelle	Nom propriétaire
AA	10	COMMUNE DE MOURENX

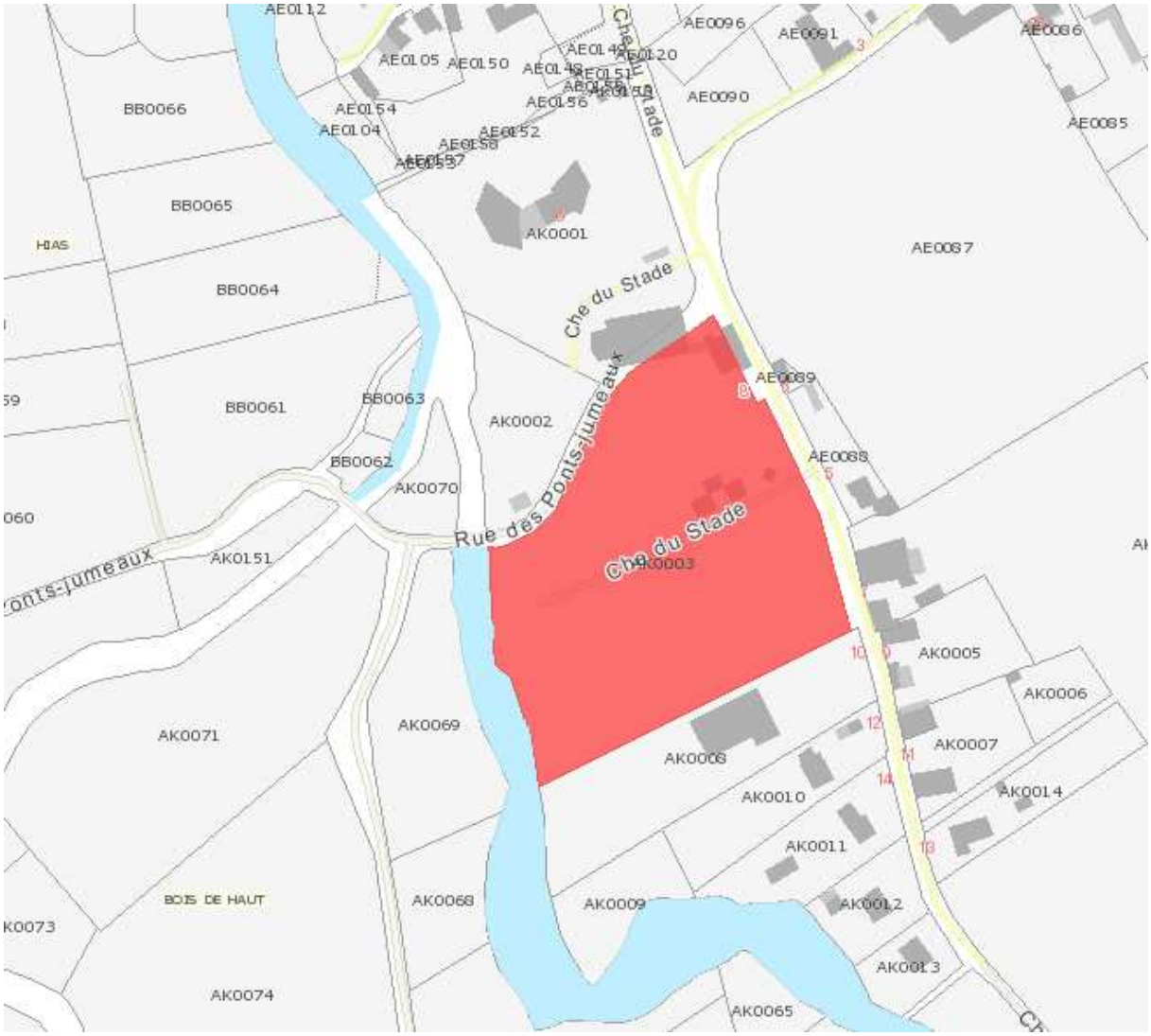
MOURENX av. du Mal Foch E17

Section	Numéro parcelle	Nom propriétaire
AN	2	COMMUNE DE MOURENX

MOURENX avenue du bourg R71

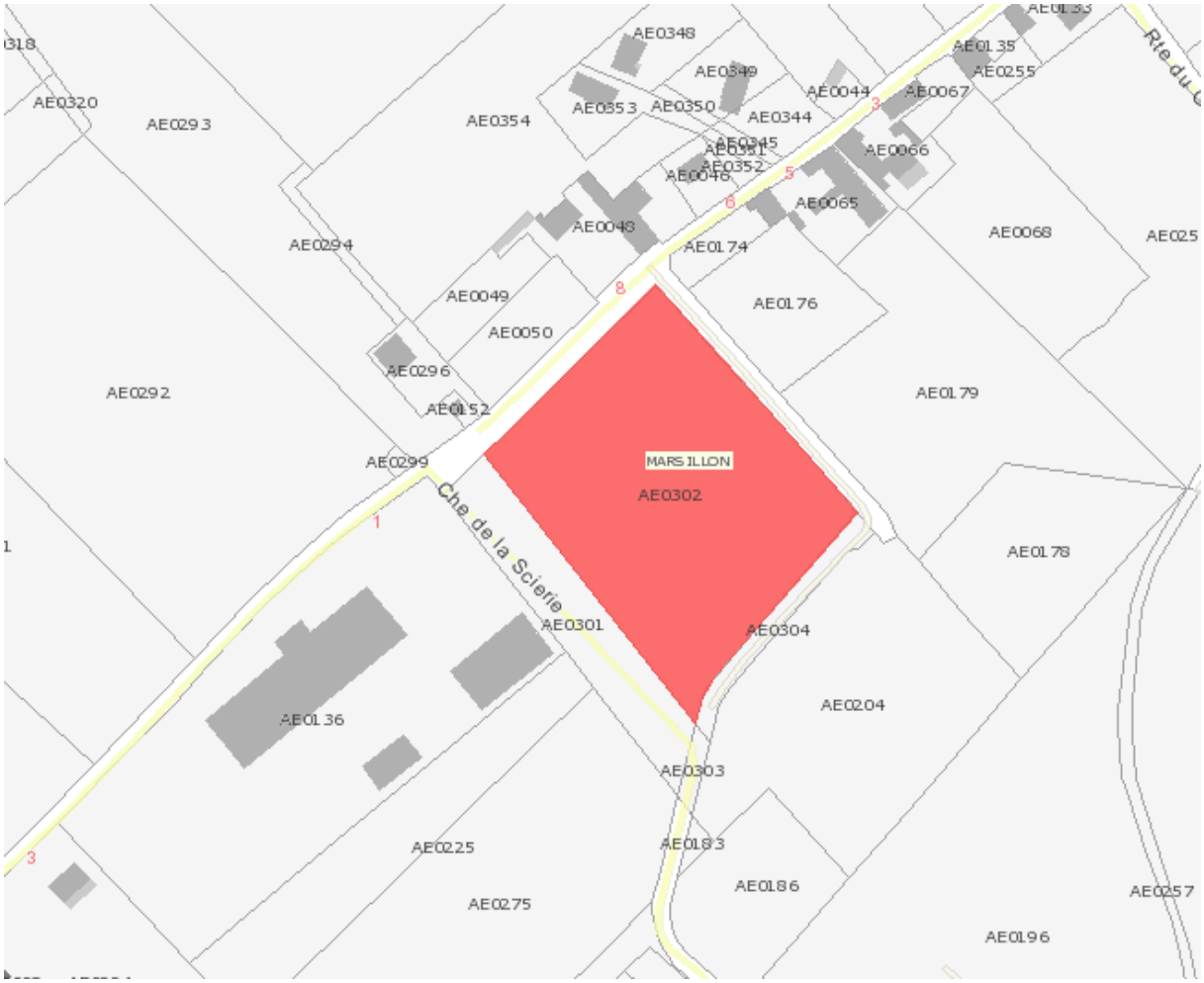
Section	Numéro parcelles	Nom propriétaire
AE	166	COMMUNE DE MOURENX
AE	167	COMMUNE DE MOURENX
AE	168	COMMUNE DE MOURENX

MOURENX BOURG chemin du stade S8



Section	Numéro parcelle	Nom propriétaire
AK	3	COMMUNE DE MOURENX

OS-MARSILLON chemin mazou R70



Section	Numéro parcelle	Nom propriétaire
AE	302	COMMUNAUTE DE COMMUNES DE LACQ

OS-MARSILLON rue de la barthe E23

Section	Numéro parcelle	Nom propriétaire
AC	127	COMMUNE D'OS MARSILLON

PARDIES rue Charles Lacoste E25

Section	Numéro parcelle	Nom propriétaire
AE	101	COMMUNE DE PARDIES

PARDIES rue des lilas R72

Section	Numéro parcelle	Nom propriétaire
AC	151	COMMUNAUTE COM DE LACQ

URDES lou caminaou BF27

Section	Numéro parcelles	Nom propriétaire
A	196	COMMUNE D'URDES

- Annexe 8 -
Fiches de prélèvement

Cette annexe contient 8 pages

BURGEAP	FICHE D'ÉCHANTILLONAGE DE SOLS	Annexe
	Site :	

Référence du sondage : E 25	**Auteur** : BLN
Coordonnées du sondage : X : 362804,69 Y : 1822408,99	**Date et heure du prélèvement :** 6/12/2013 à 12h20
Profondeur : 0,05 m	**Conditions climatiques :** Couvert
Technique de prélèvement : pelle manuelle	**Usage du sol** (culture maraîchère/potagère, pâturage, aire de jeux, jardin public…) : Ecole
Echantillon composite Oui/~~non~~	**Type de flaconnage :** Flaconnage verre
Nombre de prélèvements élémentaires : 5	**Mode de stockage des échantillons :** Glacière
	Date et heure d'envoi au laboratoire : 6/12/2013

COUPE GÉOLOGIQUE		ÉCHANTILLON	POLLUTION	
Prof (m)	Coupe - Observations	N°	Observations (aspect, couleur, odeur)	Tube réactif
0,05	Terre végétale (marron)	E 25		
0,25				
0,5				

BURGEAP	FICHE D'ÉCHANTILLONAGE DE SOLS	Annexe
	Site :	

Référence du sondage : E 1	**Auteur** : BLN
Coordonnées du sondage : X : 359821,32 Y : 1826396,40	**Date et heure du prélèvement :** 6/12/2013 à 13h50
Profondeur : 0,05 m	**Conditions climatiques :** Couvert
Technique de prélèvement : pelle manuelle	**Usage du sol** (culture maraîchère/potagère, pâturage, aire de jeux, jardin public…) : Ecole
Echantillon composite Oui/~~non~~	**Type de flaconnage :** Flaconnage verre
Nombre de prélèvements élémentaires : 5	**Mode de stockage des échantillons :** Glacière
	Date et heure d'envoi au laboratoire : 6/12/2013

COUPE GÉOLOGIQUE		ÉCHANTILLON	POLLUTION	
Prof (m)	Coupe - Observations	N°	Observations (aspect, couleur, odeur)	Tube réactif
0,05	Terre végétale (marron)	E 1		
0,25				
0,5				

BURGEAP	FICHE D'ÉCHANTILLONAGE DE SOLS	Annexe
	Site :	

Référence du sondage : E 33	**Auteur** : BLN
Coordonnées du sondage : X : 357649,50 Y : 1825960,32	**Date et heure du prélèvement :** 6/12/2013 à 11h15
Profondeur : 0,05 m	**Conditions climatiques :** Couvert
Technique de prélèvement : pelle manuelle	**Usage du sol** (culture maraîchère/potagère, pâturage, aire de jeux, jardin public…) : Cantine scolaire
Echantillon composite Oui/~~non~~	**Type de flaconnage :** Flaconnage verre
Nombre de prélèvements élémentaires : 5	**Mode de stockage des échantillons :** Glacière
	Date et heure d'envoi au laboratoire : 6/12/2013

COUPE GÉOLOGIQUE		ÉCHANTILLON	POLLUTION	
Prof (m)	Coupe - Observations	N°	Observations (aspect, couleur, odeur)	Tube réactif
0,05	Terre végétale (marron)	E 33		
0,25				
0,5				

BURGEAP	FICHE D'ÉCHANTILLONAGE DE SOLS	Annexe
	Site :	

Référence du sondage : BF 27	**Auteur** : BLN
Coordonnées du sondage : X : 362853,41 Y : 1831172,71	**Date et heure du prélèvement :** 6/12/2013 à 11h50
Profondeur : 0,05 m	**Conditions climatiques :** Couvert
Technique de prélèvement : pelle manuelle	**Usage du sol** (culture maraîchère/potagère, pâturage, aire de jeux, jardin public…) : Ancienne école, futurs appartements
Echantillon composite Oui/~~non~~	**Type de flaconnage :** Flaconnage verre
Nombre de prélèvements élémentaires : 5	**Mode de stockage des échantillons :** Glacière
	Date et heure d'envoi au laboratoire : 6/12/2013

COUPE GÉOLOGIQUE		ÉCHANTILLON	POLLUTION	
Prof (m)	Coupe - Observations	N°	Observations (aspect, couleur, odeur)	Tube réactif
0,05	Terre végétale (marron)	BF 27		
0,25				
0,5				

BURGEAP	FICHE D'ÉCHANTILLONAGE DE SOLS	Annexe
	Site :	

Référence du sondage : T 01	**Auteur** : BLN
Coordonnées du sondage : X : 364853,53 Y : 1822789,74	**Date et heure du prélèvement :** 6/12/2013 à 9h00
Profondeur : 0,3 m	**Conditions climatiques :** Couvert
Technique de prélèvement : pelle manuelle	**Usage du sol** (culture maraîchère/potagère, pâturage, aire de jeux, jardin public…) : Gravière + stockage béton et bitume
Echantillon composite Oui/~~non~~	**Type de flaconnage :** Flaconnage verre
Nombre de prélèvements élémentaires : 5	**Mode de stockage des échantillons :** Glacière
	Date et heure d'envoi au laboratoire : 6/12/2013

COUPE GÉOLOGIQUE		ÉCHANTILLON	POLLUTION	
Prof (m)	Coupe - Observations	N°	Observations (aspect, couleur, odeur)	Tube réactif
0.05	Terre végétale (marron)	T 01		
0.25	Terre végétale (marron)	T 01 Prof		
0.30				
0,5				

BURGEAP	FICHE D'ÉCHANTILLONAGE DE SOLS	Annexe
	Site :	

Référence du sondage : S 1	**Auteur** : BLN
Coordonnées du sondage : X : 364503,32 Y : 1825920,03	**Date et heure du prélèvement :** 6/12/2013 à 9h50
Profondeur : 0,05 m	**Conditions climatiques :** Couvert
Technique de prélèvement : pelle manuelle	**Usage du sol** (culture maraîchère/potagère, pâturage, aire de jeux, jardin public…) : Stade
Echantillon composite Oui/~~non~~	**Type de flaconnage :** Flaconnage verre
Nombre de prélèvements élémentaires : 5	**Mode de stockage des échantillons :** Glacière
	Date et heure d'envoi au laboratoire : 6/12/2013

COUPE GÉOLOGIQUE		ÉCHANTILLON	POLLUTION	
Prof (m)	Coupe - Observations	N°	Observations (aspect, couleur, odeur)	Tube réactif
0.05	Terre végétale (marron)	S 1		
0.25				
0,5				

BURGEAP	FICHE D'ÉCHANTILLONAGE DE SOLS	Annexe
	Site :	

Référence du sondage : BF 26	**Auteur** : BLN
Coordonnées du sondage : X : 359959,64 Y : 1827021,78	**Date et heure du prélèvement :** 5/12/2013 à 16h15
Profondeur : 0,3 m	**Conditions climatiques :** Couvert
Technique de prélèvement : pelle manuelle	**Usage du sol** (culture maraîchère/potagère, pâturage, aire de jeux, jardin public…) : Prairie (terrain vague)
Echantillon composite Oui/~~non~~	**Type de flaconnage :** Flaconnage verre
Nombre de prélèvements élémentaires : 5	**Mode de stockage des échantillons :** Glacière
	Date et heure d'envoi au laboratoire : 6/12/2013

COUPE GÉOLOGIQUE		ÉCHANTILLON	POLLUTION	
Prof (m)	Coupe - Observations	N°	Observations (aspect, couleur, odeur)	Tube réactif
0.05	Limons + terre végétale (marron/noir)	BF 26		
0.25	Limons + terre végétale (marron/noir)	BF 26 Prof		
0.30				
0,5				

BURGEAP	FICHE D'ÉCHANTILLONAGE DE SOLS	Annexe
	Site :	

Référence du sondage : R 72	**Auteur** : BLN
Coordonnées du sondage : X : 362989,35 Y : 1827021,78	**Date et heure du prélèvement :** 5/12/2013 à 17h05
Profondeur : 0,3 m	**Conditions climatiques :** Couvert
Technique de prélèvement : pelle manuelle	**Usage du sol** (culture maraîchère/potagère, pâturage, aire de jeux, jardin public…) : Restaurant
Echantillon composite Oui/~~non~~	**Type de flaconnage :** Flaconnage verre
Nombre de prélèvements élémentaires : 5	**Mode de stockage des échantillons :** Glacière
	Date et heure d'envoi au laboratoire : 6/12/2013

COUPE GÉOLOGIQUE		ÉCHANTILLON	POLLUTION	
Prof (m)	Coupe - Observations	N°	Observations (aspect, couleur, odeur)	Tube réactif
0.05	Terre végétale (marron)	R 72		
0.25	Terre végétale + quelques cailloux (marron)	R 72 Prof		
0.30				
0,5				

BURGEAP	FICHE D'ÉCHANTILLONAGE DE SOLS	Annexe
	Site :	

Référence du sondage : L 2 — **Auteur** : BLN

Coordonnées du sondage : X : 364259,10 Y : 1823305,61 — **Date et heure du prélèvement :** 5/12/2013 à 14h50

Profondeur : 0,05 m — **Conditions climatiques :** Couvert

Technique de prélèvement : pelle manuelle — **Usage du sol** (culture maraîchère/potagère, pâturage, aire de jeux, jardin public…) : Aire de jeux + pique nique

Echantillon composite Oui/~~non~~ — **Type de flaconnage :** Flaconnage verre

Nombre de prélèvements élémentaires : 5 — **Mode de stockage des échantillons :** Glacière

Date et heure d'envoi au laboratoire : 6/12/2013

COUPE GÉOLOGIQUE		ÉCHANTILLON	POLLUTION	
Prof (m)	Coupe - Observations	N°	Observations (aspect, couleur, odeur)	Tube réactif
0.05	Terre végétale + sables graveleux (marron/noir)	L 2		
0,25				
0,5				

BURGEAP	FICHE D'ÉCHANTILLONAGE DE SOLS	Annexe
	Site :	

Référence du sondage : R 75 — **Auteur** : BLN

Coordonnées du sondage : X : 363290,97 Y : 1825475,32 — **Date et heure du prélèvement :** 5/12/2013 à 15h30

Profondeur : 0,3 m — **Conditions climatiques :** Couvert

Technique de prélèvement : pelle manuelle — **Usage du sol** (culture maraîchère/potagère, pâturage, aire de jeux, jardin public…) : Champs de maïs

Echantillon composite Oui/~~non~~ — **Type de flaconnage :** Flaconnage verre

Nombre de prélèvements élémentaires : 5 — **Mode de stockage des échantillons :** Glacière

Date et heure d'envoi au laboratoire : 6/12/2013

COUPE GÉOLOGIQUE		ÉCHANTILLON	POLLUTION	
Prof (m)	Coupe - Observations	N°	Observations (aspect, couleur, odeur)	Tube réactif
0.05	Terre végétale (marron)	R 75		
0,25	Terre végétale (marron)	R 75 Prof		
0.30				
0,5				

BURGEAP	FICHE D'ÉCHANTILLONAGE DE SOLS	Annexe
	Site :	

Rererence du sondage : E 23	**Auteur** : BLN
Coordonnées du sondage : X : 360428,53 Y : 1825218,11	**Date et heure du prélèvement :** 5/12/2013 à 13h35
Profondeur : 0,05 m	**Conditions climatiques :** Couvert
Technique de prélèvement : pelle manuelle	**Usage du sol** (culture maraîchère/potagère, pâturage, aire de jeux, jardin public…) : Jardin public
Echantillon composite Oui/~~non~~	**Type de flaconnage :** Flaconnage verre
Nombre de prélèvements élémentaires : 5	**Mode de stockage des échantillons :** Glacière
	Date et heure d'envoi au laboratoire : 6/12/2013

COUPE GÉOLOGIQUE		ÉCHANTILLON	POLLUTION	
Prof (m)	Coupe - Observations	N°	Observations (aspect, couleur, odeur)	Tube réactif
0.05	Terre végétale + sables graveleux (marron/noir)	E 23		
0,25				
0,5				

BURGEAP	FICHE D'ÉCHANTILLONAGE DE SOLS	Annexe
	Site :	

Référence du sondage : R 70	**Auteur** : BLN
Coordonnées du sondage : X : 361805,64 Y : 1825009,37	**Date et heure du prélèvement :** 5/12/2013 à 14h20
Profondeur : 0,3 m	**Conditions climatiques :** Couvert
Technique de prélèvement : pelle manuelle	**Usage du sol** (culture maraîchère/potagère, pâturage, aire de jeux, jardin public…) : Prairie (terrain vague)
Echantillon composite Oui/~~non~~	**Type de flaconnage :** Flaconnage verre
Nombre de prélèvements élémentaires : 5	**Mode de stockage des échantillons :** Glacière
	Date et heure d'envoi au laboratoire : 6/12/2013

COUPE GÉOLOGIQUE		ÉCHANTILLON	POLLUTION	
Prof (m)	Coupe - Observations	N°	Observations (aspect, couleur, odeur)	Tube réactif
0.05	Terre végétale + quelques cailloux (marron)	R 70		
0,25	Terre végétale + quelques cailloux (marron)	R 70 Prof		
0.30				
0,5				

BURGEAP	FICHE D'ÉCHANTILLONAGE DE SOLS	Annexe
	Site :	

Rererence du sondage : E 17 — **Auteur** : BLN

Coordonnées du sondage : X : 359668,89 Y : 1822476,81 — **Date et heure du prélèvement :** 5/12/2013 à 11h20

Profondeur : 0,05 m — **Conditions climatiques :** Couvert

Technique de prélèvement : pelle manuelle — **Usage du sol** (culture maraîchère/potagère, pâturage, aire de jeux, jardin public…) : Ancienne école maternelle

Echantillon composite Oui/~~non~~ — **Type de flaconnage :** Flaconnage verre

Nombre de prélèvements élémentaires : 5 — **Mode de stockage des échantillons :** Glacière

Date et heure d'envoi au laboratoire : 6/12/2013

COUPE GÉOLOGIQUE		ÉCHANTILLON	POLLUTION	
Prof (m)	Coupe - Observations	N°	Observations (aspect, couleur, odeur)	Tube réactif
0.05	Terre végétale (marron)	E 17		
0,25				
0,5				

BURGEAP	FICHE D'ÉCHANTILLONAGE DE SOLS	Annexe
	Site :	

Référence du sondage : R 71 — **Auteur** : BLN

Coordonnées du sondage : X : 360872,69 Y : 1824243,22 — **Date et heure du prélèvement :** 5/12/2013 à 12h00

Profondeur : 0,3 m — **Conditions climatiques :** Couvert

Technique de prélèvement : pelle manuelle — **Usage du sol** (culture maraîchère/potagère, pâturage, aire de jeux, jardin public…) : Prairie

Echantillon composite Oui/~~non~~ — **Type de flaconnage :** Flaconnage verre

Nombre de prélèvements élémentaires : 5 — **Mode de stockage des échantillons :** Glacière

Date et heure d'envoi au laboratoire : 6/12/2013

COUPE GÉOLOGIQUE		ÉCHANTILLON	POLLUTION	
Prof (m)	Coupe - Observations	N°	Observations (aspect, couleur, odeur)	Tube réactif
0.05	Terre végétale caillouteuse (marron)	R 71		
0,25	Terre végétale caillouteuse (marron)	R 71 Prof		
0.30				
0,5				

BURGEAP	**FICHE D'ÉCHANTILLONAGE DE SOLS**	Annexe
	Site :	

Référence du sondage : S 8	**Auteur** : BLN
Coordonnées du sondage : X : 360877,41 Y : 1823798,73	**Date et heure du prélèvement :** 5/12/2013 à 10h05
Profondeur : 0,05 m	**Conditions climatiques :** Couvert
Technique de prélèvement : pelle manuelle	**Usage du sol** (culture maraîchère/potagère, pâturage, aire de jeux, jardin public…) : aire de jeux
Echantillon composite Oui/~~non~~	**Type de flaconnage :** Flaconnage verre
Nombre de prélèvements élémentaires : 5	**Mode de stockage des échantillons :** Glacière
	Date et heure d'envoi au laboratoire : 6/12/2013

COUPE GÉOLOGIQUE		**ÉCHANTILLON**	**POLLUTION**	
Prof (m)	Coupe - Observations	N°	Observations (aspect, couleur, odeur)	Tube réactif
0,05	Terre végétale (marron)	S 8		
0,25				
0,5				

BURGEAP	**FICHE D'ÉCHANTILLONAGE DE SOLS**	Annexe
	Site :	

Référence du sondage : L 3	**Auteur** : BLN
Coordonnées du sondage : X : 359293,80 Y : 1823935,23	**Date et heure du prélèvement :** 5/12/2013 à 10h35
Profondeur : 0,05 m	**Conditions climatiques :** Couvert
Technique de prélèvement : pelle manuelle	**Usage du sol** (culture maraîchère/potagère, pâturage, aire de jeux, jardin public…) : Centre aéré
Echantillon composite Oui/~~non~~	**Type de flaconnage :** Flaconnage verre
Nombre de prélèvements élémentaires : 5	**Mode de stockage des échantillons :** Glacière
	Date et heure d'envoi au laboratoire : 6/12/2013

COUPE GÉOLOGIQUE		**ÉCHANTILLON**	**POLLUTION**	
Prof (m)	Coupe - Observations	N°	Observations (aspect, couleur, odeur)	Tube réactif
0,05	Terre végétale (marron)	L 3		
0,25				
0,5				

- Annexe 9 -
Résultats analytiques

Cette annexe contient 56 pages

eurofins | Environnement

BURGEAP
Mr Christophe VIENNE
Parc de la Bastide Blanche
Bâtiment B6
13127 VITROLLES

RAPPORT D'ANALYSE

N° de rapport d'analyse : AR-13-LK-086986-02 Version du : 06/01/2014
Annule et remplace la version AR-13-LK-086986-01, qui doit etre détruite ou nous être renvoyée
Dossier N° : 13E060453 Date de réception : 07/12/2013
Référence Dossier : N°Projet: LACQ
Nom Projet: LACQ
Référence Commande : BC13-4544

N° Ech	Matrice	Référence échantillon	Observations
001	Sol	E1S	(116)
002	Sol	E23S	(116)
003	Sol	R70S	(116)
004	Sol	R71S	(116)
005	Sol	R72S	(116)
006	Sol	BF26S	(116)
007	Sol	E25S	(116)
008	Sol	T01S	(116)
009	Sol	S1S	(116)
010	Sol	R75S	(116)
011	Sol	L2S	(116)
012	Sol	E17S	(116)
013	Sol	L3S	(116)
014	Sol	S8S	(116)
015	Sol	E33S	(116)
016	Sol	S9S	
017	Sol	R70P	(116)
018	Sol	R71P	(116)
019	Sol	R72P	(116)
020	Sol	BF26P	(116)
021	Sol	T01P	(116)
022	Sol	R75P	(116)
023	Sol	BF27	(116)

(116) Conformément aux exigences de la norme NF EN 12457-2, votre échantillonnage n'a pas permis de fournir les 2kg requis au laboratoire.

Les résultats précédés du signe < correspondent aux limites de quantification, elles sont la responsabilité du laboratoire et fonction de la matrice.
Tous les éléments de traçabilité sont disponibles sur demande
Méthodes de calcul de l'incertitude (valeur maximisée) : (A) : Eurachem (B) : XP T 90-220 (C) : NF ISO 11352 (D) : ISO 15767 (e) : Méthode interne

RAPPORT D'ANALYSE

N° de rapport d'analyse : AR-13-LK-086986-02 Version du : 06/01/2014
Annule et remplace la version AR-13-LK-086986-01, qui doit etre détruite ou nous être renvoyée
Dossier N° : 13E060453 Date de réception : 07/12/2013
Référence Dossier : N°Projet: LACQ
Nom Projet: LACQ
Référence Commande : BC13-4544

Conservation de vos échantillons	
Les échantillons seront conservés sous conditions contrôlées pendant 6 semaines pour les sols et pendant 4 semaines pour les eaux et l'air, à compter de la date de réception des échantillons au laboratoire. Sans avis contraire, ils seront détruits après cette période sans aucune communication de notre part. Si vous désirez que les échantillons soient conservés plus longtemps, veuillez retourner ce document signé au plus tard une semaine avant la date d'issue.	
Conservation Supplémentaire :	..... x 6 semaines supplémentaires (LS0PX)
Nom :	Signature :
Date :	

RAPPORT D'ANALYSE

N° de rapport d'analyse : AR-13-LK-086986-02 Version du : 06/01/2014
Annule et remplace la version AR-13-LK-086986-01, qui doit etre détruite ou nous être renvoyée
Dossier N° : 13E060453 Date de réception : 07/12/2013
Référence Dossier : N°Projet: LACQ
Nom Projet: LACQ
Référence Commande : BC13-4544

N° Echantillon		001	002	003	004	005	Limites de Quantification
Date de prélèvement :		02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	
Début d'analyse :		07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	
Préparation Physico-Chimique							
LS896 : **Matière sèche** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Gravimétrie - NF ISO 11465*	% P.B.	* 75.6	* 85.7	* 82.0	* 80.4	* 74.6	Sol : 0.1
XXS07 : **Refus Pondéral à 2 mm** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *NF ISO 11464*	% P.B.	* 1.52	* <1.00	* 2.15	* 32.2	* 27.7	Sol : 1
XXS06 : **Séchage à 40°C** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *NF ISO 11464*		* -	* -	* -	* -	* -	
LSA6L : **Broyage mécanique (< 5cm)** Analyse réalisée sur le site de Saverne *Méthode interne*		-	-	-	-	-	
Métaux							
XXS01 : **Minéralisation eau régale - Bloc chauffant** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *NF EN 13346 (X 33-010) Méthode B*		* -	* -	* -	* -	* -	
LS862 : **Aluminium (Al) après minéralisation Eau Régale** Analyse réalisée sur le site de Saverne *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	22500	12500	22400	17000	19100	Sol : 5
LS863 : **Antimoine (Sb)** Analyse réalisée sur le site de Saverne *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	2.37	<1.00	2.49	1.91	2.52	Sol : 1
LS865 : **Arsenic (As)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	* 22.9	* 8.57	* 25.8	* 13.1	* 20.9	Sol : 1
LS870 : **Cadmium (Cd)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	* <0.40	* <0.40	* <0.40	* <0.40	* <0.40	Sol : 0.4
LS872 : **Chrome (Cr)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	* 35.0	* 18.2	* 35.2	* 28.2	* 27.1	Sol : 5
LS873 : **Cobalt (Co)** Analyse réalisée sur le site de Saverne *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	<1.00	<1.00	<1.00	<1.00	<1.00	Sol : 1

001 : E1S
002 : E23S
003 : R70S
004 : R71S
005 : R72S

RAPPORT D'ANALYSE

N° de rapport d'analyse : AR-13-LK-086986-02 Version du : 06/01/2014
Annule et remplace la version AR-13-LK-086986-01, qui doit etre détruite ou nous être renvoyée
Dossier N° : 13E060453 Date de réception : 07/12/2013
Référence Dossier : N°Projet: LACQ
Nom Projet: LACQ
Référence Commande : BC13-4544

N° Echantillon		001	002	003	004	005	Limites de Quantification
Date de prélèvement :		02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	
Début d'analyse :		07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	
Métaux							
LS874 : **Cuivre (Cu)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	* 26.2	* 16.0	* 23.2	* 34.1	* 27.5	Sol : 5
LS879 : **Manganèse (Mn)** Analyse réalisée sur le site de Saverne *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	759	430	708	846	713	Sol : 1
LS881 : **Nickel (Ni)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	* 32.3	* 12.5	* 32.2	* 22.1	* 30.1	Sol : 1
LS883 : **Plomb (Pb)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	* 33.6	* 26.4	* 34.6	* 32.9	* 74.5	Sol : 5
LS893 : **Vanadium (V)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	* 47.7	* 25.7	* 45.4	* 40.9	* 31.9	Sol : 1
LS894 : **Zinc (Zn)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	* 113	* 64.4	* 156	* 89.5	* 198	Sol : 5
LSA09 : **Mercure (Hg)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par SFA - Adaptée de NF ISO 16772*	mg/kg MS	* <0.10	* <0.10	* <0.10	* 0.15	* <0.10	Sol : 0.1
Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques							
LSA33 : **Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (16 HAPs)** *Extraction Hexane/Acetone et dosage par GC/MS - XP X 33-012*							Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488
Naphtalène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Acénaphthylène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Acénaphtène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Fluorène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Phénanthrène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* 0.056	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Anthracène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Fluoranthène	mg/kg MS	* <0.05	* 0.060	* 0.139	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Pyrène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* 0.105	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Benzo(a)anthracène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* 0.090	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Chrysène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* 0.113	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05

001 : E1S
002 : E23S
003 : R70S
004 : R71S
005 : R72S

RAPPORT D'ANALYSE

N° de rapport d'analyse : AR-13-LK-086986-02 Version du : 06/01/2014
Annule et remplace la version AR-13-LK-086986-01, qui doit etre détruite ou nous être renvoyée
Dossier N° : 13E060453 Date de réception : 07/12/2013
Référence Dossier : N°Projet: LACQ
Nom Projet: LACQ
Référence Commande : BC13-4544

N° Echantillon		001	002	003	004	005	Limites de Quantification
Date de prélèvement :		02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	
Début d'analyse :		07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	
Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques							
LSA33 : **Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (16 HAPs)**							
Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488							
Extraction Hexane/Acetone et dosage par GC/MS - XP X 33-012							
Benzo(b)fluoranthène	mg/kg MS	* <0.05	* 0.063	* 0.159	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Benzo(k)fluoranthène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Benzo(a)pyrène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* 0.079	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Dibenzo(a,h)anthracène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Benzo(ghi)Pérylène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* 0.068	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Indeno (1,2,3-cd) Pyrène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* 0.062	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Somme des HAP	mg/kg MS	<0.800	0.12<x<0.82	0.87<x<1.22	<0.800	<0.800	
Lixiviation							
LSA36 : **Lixiviation 1x24 heures (broyage par concasseur à mâchoires)**							
Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488							
Lixiviation (10 l/kg) - NF EN 12457-2							
Lixiviation 1x24 heures		* -	* -	* -	* -	* -	
Refus pondéral à 4 mm	% P.B.	* <0.1	* 10.7	* 6.4	* 13.3	* <0.1	Sol : 0.1
XXS4D : **Lixi : Pesée échantillon lixiviation**							
Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488							
Volume	ml	* 240	* 240	* 240	* 240	* 240	
Masse	g	* 23.9	* 23.8	* 24.00	* 24.1	* 24.2	
Analyses immédiates sur éluat							
LSQ13 : **Mesure du pH sur éluat**							
Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488							
Potentiométrie - NF EN ISO 10523 / NF EN 16192							
pH (Potentiel d'Hydrogène)		* 6.6	* 7.9	* 6.9	* 6.7	* 7.3	
Température de mesure du pH	°C	18	18	18	18	18	
LSQ02 : **Conductivité à 25°C sur éluat**							
Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488							
Méthode à la sonde - NF EN 27888 / NF EN 16192							
Conductivité corrigée automatiquement à 25°C	µS/cm	* 70	* 149	* 55	* 50	* 92	
Température de mesure de la conductivité	°C	17.4	17.6	17.9	18.4	17.5	
Indices de pollution sur éluat							
LSN71 : **Fluorures sur éluat**	mg/kg MS	* <5.05	* <5.05	* 7.84	* <5.00	* <5.00	Sol : 5
Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488							
Electrode spécifique - Potentiométrie - NF T 90-004 (sol, adaptée sur séd&boue) NFEN16192							

001 : E1S
002 : E23S
003 : R70S
004 : R71S
005 : R72S

RAPPORT D'ANALYSE

N° de rapport d'analyse : AR-13-LK-086986-02 Version du : 06/01/2014
Annule et remplace la version AR-13-LK-086986-01, qui doit etre détruite ou nous être renvoyée
Dossier N° : 13E060453 Date de réception : 07/12/2013
Référence Dossier : N°Projet: LACQ
Nom Projet: LACQ
Référence Commande : BC13-4544

N° Echantillon		001	002	003	004	005	Limites de Quantification
Date de prélèvement :		02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	
Début d'analyse :		07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	
Indices de pollution sur éluat							
LS0BS : **Chrome VI sur éluat** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Spectrophotométrie visible automatisée - Méthode interne MO/ENV/IP/32 selon NF T 90-043 / NF EN 16192*	mg/kg MS	* <0.20	* <0.20	* 0.26	* <0.20	* <0.20	Sol : 0.2

001 : E1S
002 : E23S
003 : R70S
004 : R71S
005 : R72S

RAPPORT D'ANALYSE

N° de rapport d'analyse : AR-13-LK-086986-02 Version du : 06/01/2014
Annule et remplace la version AR-13-LK-086986-01, qui doit etre détruite ou nous être renvoyée
Dossier N° : 13E060453 Date de réception : 07/12/2013
Référence Dossier : N°Projet: LACQ
Nom Projet: LACQ
Référence Commande : BC13-4544

N° Echantillon		006	007	008	009	010	Limites de Quantification
Date de prélèvement :		02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	
Début d'analyse :		07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	
Préparation Physico-Chimique							
LS896 : **Matière sèche** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Gravimétrie - NF ISO 11465*	% P.B.	* 68.1	* 73.5	* 75.4	* 73.6	* 81.0	Sol : 0.1
XXS07 : **Refus Pondéral à 2 mm** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *NF ISO 11464*	% P.B.	* 5.11	* <1.00	* 32.8	* 13.9	* 16.8	Sol : 1
XXS06 : **Séchage à 40°C** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *NF ISO 11464*		* -	* -	* -	* -	* -	
LSA6L : **Broyage mécanique (< 5cm)** Analyse réalisée sur le site de Saverne *Méthode interne*		-	-	-	-	-	
Métaux							
XXS01 : **Minéralisation eau régale - Bloc chauffant** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *NF EN 13346 (X 33-010) Méthode B*		* -	* -	* -	* -	* -	
LS862 : **Aluminium (Al) après minéralisation Eau Régale** Analyse réalisée sur le site de Saverne *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	20900	16700	19300	23400	19900	Sol : 5
LS863 : **Antimoine (Sb)** Analyse réalisée sur le site de Saverne *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	<1.00	1.74	2.11	2.41	2.70	Sol : 1
LS865 : **Arsenic (As)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	* 42.9	* 13.7	* 18.3	* 24.1	* 24.4	Sol : 1
LS870 : **Cadmium (Cd)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	* 1.72	* <0.40	* <0.40	* <0.40	* <0.40	Sol : 0.4
LS872 : **Chrome (Cr)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	* 36.6	* 24.7	* 31.5	* 32.5	* 31.4	Sol : 5
LS873 : **Cobalt (Co)** Analyse réalisée sur le site de Saverne *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	<1.00	<1.00	<1.00	<1.00	<1.00	Sol : 1

006 : BF26S
007 : E25S
008 : T01S
009 : S1S
010 : R75S

RAPPORT D'ANALYSE

N° de rapport d'analyse : AR-13-LK-086986-02 Version du : 06/01/2014
Annule et remplace la version AR-13-LK-086986-01, qui doit etre détruite ou nous être renvoyée
Dossier N° : 13E060453 Date de réception : 07/12/2013
Référence Dossier : N°Projet: LACQ
Nom Projet: LACQ
Référence Commande : BC13-4544

N° Echantillon		006	007	008	009	010	Limites de Quantification
Date de prélèvement :		02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	
Début d'analyse :		07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	
Métaux							
LS874 : **Cuivre (Cu)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	* 51.9	* 18.3	* 20.1	* 25.1	* 22.4	Sol : 5
LS879 : **Manganèse (Mn)** Analyse réalisée sur le site de Saverne *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	888	793	731	607	679	Sol : 1
LS881 : **Nickel (Ni)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	* 40.7	* 22.5	* 30.2	* 33.0	* 35.3	Sol : 1
LS883 : **Plomb (Pb)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	* 129	* 28.0	* 26.5	* 30.2	* 39.1	Sol : 5
LS893 : **Vanadium (V)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	* 36.2	* 33.1	* 42.6	* 41.2	* 36.1	Sol : 1
LS894 : **Zinc (Zn)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	* 429	* 81.1	* 98.7	* 109	* 117	Sol : 5
LSA09 : **Mercure (Hg)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par SFA - Adaptée de NF ISO 16772*	mg/kg MS	* 0.10	* <0.10	* <0.10	* <0.10	* <0.10	Sol : 0.1
Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques							
LSA33 : **Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (16 HAPs)** *Extraction Hexane/Acetone et dosage par GC/MS - XP X 33-012*							Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488
Naphtalène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Acénaphthylène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Acénaphtène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Fluorène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Phénanthrène	mg/kg MS	* 0.065	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Anthracène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Fluoranthène	mg/kg MS	* 0.207	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Pyrène	mg/kg MS	* 0.162	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Benzo(a)anthracène	mg/kg MS	* 0.113	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Chrysène	mg/kg MS	* 0.092	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05

006 : BF26S
007 : E25S
008 : T01S
009 : S1S
010 : R75S

RAPPORT D'ANALYSE

N° de rapport d'analyse : AR-13-LK-086986-02 Version du : 06/01/2014
Annule et remplace la version AR-13-LK-086986-01, qui doit etre détruite ou nous être renvoyée
Dossier N° : 13E060453 Date de réception : 07/12/2013
Référence Dossier : N°Projet: LACQ
Nom Projet: LACQ
Référence Commande : BC13-4544

N° Echantillon		006	007	008	009	010	Limites de Quantification
Date de prélèvement :		02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	
Début d'analyse :		07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	
Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques							
LSA33 : **Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (16 HAPs)**							
Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488							
Extraction Hexane/Acetone et dosage par GC/MS - XP X 33-012							
Benzo(b)fluoranthène	mg/kg MS	* 0.187	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Benzo(k)fluoranthène	mg/kg MS	* 0.063	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Benzo(a)pyrène	mg/kg MS	* 0.11	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Dibenzo(a,h)anthracène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Benzo(ghi)Pérylène	mg/kg MS	* 0.085	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Indeno (1,2,3-cd) Pyrène	mg/kg MS	* 0.086	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Somme des HAP	mg/kg MS	1.17<x<1.47	<0.800	<0.800	<0.800	<0.800	
Lixiviation							
LSA36 : **Lixiviation 1x24 heures (broyage par concasseur à mâchoires)**							
Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488							
Lixiviation (10 l/kg) - NF EN 12457-2							
Lixiviation 1x24 heures		* -	* -	* -	* -	* -	
Refus pondéral à 4 mm	% P.B.	* 0.1	* <0.1	* <0.1	* 2.9	* 0.2	Sol : 0.1
XXS4D : **Lixi : Pesée échantillon lixiviation**							
Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488							
Volume	ml	* 240	* 240	* 240	* 240	* 240	
Masse	g	* 24.3	* 24.00	* 23.6	* 24.3	* 23.8	
Analyses immédiates sur éluat							
LSQ13 : **Mesure du pH sur éluat**							
Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488							
Potentiométrie - NF EN ISO 10523 / NF EN 16192							
pH (Potentiel d'Hydrogène)		* 8.00	* 6.6	* 6.8	* 6.4	* 6.9	
Température de mesure du pH	°C	18	18	18	18	18	
LSQ02 : **Conductivité à 25°C sur éluat**							
Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488							
Méthode à la sonde - NF EN 27888 / NF EN 16192							
Conductivité corrigée automatiquement à 25°C	µS/cm	* 153	* 58	* 56	* 112	* 39	
Température de mesure de la conductivité	°C	18.0	17.8	17.7	17.6	18.3	
Indices de pollution sur éluat							
LSN71 : **Fluorures sur éluat**	mg/kg MS	* <5.00	* <5.01	* <5.10	* <5.00	* 5.91	Sol : 5
Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488							
Electrode spécifique - Potentiométrie - NF T 90-004 (sol, adaptée sur séd&boue) NFEN16192							

006 : BF26S
007 : E25S
008 : T01S
009 : S1S
010 : R75S

Eurofins Analyses pour l'Environnement - Site de Saverne
5, rue d'Otterswiller - 67700 Saverne
Tél 03 88 911 911 - fax 03 88 916 531 - site web : www.eurofins.fr/env
SAS au capital de 1 632 800 € - APE 7120B - RCS SAVERNE 422 998 971

ACCREDITATION
N° 1- 1488
Site de saverne
Portée disponible sur
www.cofrac.fr
cofrac ESSAIS

RAPPORT D'ANALYSE

N° de rapport d'analyse : AR-13-LK-086986-02 Version du : 06/01/2014
Annule et remplace la version AR-13-LK-086986-01, qui doit etre détruite ou nous être renvoyée
Dossier N° : 13E060453 Date de réception : 07/12/2013
Référence Dossier : N°Projet: LACQ
Nom Projet: LACQ
Référence Commande : BC13-4544

N° Echantillon		006	007	008	009	010	Limites de Quantification
Date de prélèvement :		02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	
Début d'analyse :		07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	
Indices de pollution sur éluat							
LS0BS : **Chrome VI sur éluat** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Spectrophotométrie visible automatisée - Méthode interne MO/ENV/IP/32 selon NF T 90-043 / NF EN 16192*	mg/kg MS		* <0.20	* <0.20	* <0.20	* <0.20	Sol : 0.2

006 : BF26S
007 : E25S
008 : T01S
009 : S1S
010 : R75S

RAPPORT D'ANALYSE

N° de rapport d'analyse : AR-13-LK-086986-02 Version du : 06/01/2014
Annule et remplace la version AR-13-LK-086986-01, qui doit etre détruite ou nous être renvoyée
Dossier N° : 13E060453 Date de réception : 07/12/2013
Référence Dossier : N°Projet: LACQ
Nom Projet: LACQ
Référence Commande : BC13-4544

N° Echantillon		011	012	013	014	015	Limites de Quantification
Date de prélèvement :		02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	
Début d'analyse :		07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	
Préparation Physico-Chimique							
LS896 : **Matière sèche** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Gravimétrie - NF ISO 11465*	% P.B.	* 74.1	* 74.2	* 72.3	* 75.1	* 76.3	Sol : 0.1
XXS07 : **Refus Pondéral à 2 mm** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *NF ISO 11464*	% P.B.	* <1.00	* <1.00	* 46.9	* 13.0	* 44.0	Sol : 1
XXS06 : **Séchage à 40°C** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *NF ISO 11464*		* -	* -	* -	* -	* -	
LSA6L : **Broyage mécanique (< 5cm)** Analyse réalisée sur le site de Saverne *Méthode interne*		-	-	-	-	-	
Métaux							
XXS01 : **Minéralisation eau régale - Bloc chauffant** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *NF EN 13346 (X 33-010) Méthode B*		* -	* -	* -	* -	* -	
LS862 : **Aluminium (Al) après minéralisation Eau Régale** Analyse réalisée sur le site de Saverne *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	21500	14500	10400	19100	9880	Sol : 5
LS863 : **Antimoine (Sb)** Analyse réalisée sur le site de Saverne *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	2.86	1.41	<1.00	1.25	1.26	Sol : 1
LS865 : **Arsenic (As)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	* 22.4	* 9.62	* 6.54	* 9.13	* 9.03	Sol : 1
LS870 : **Cadmium (Cd)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	* <0.40	* <0.40	* <0.40	* <0.40	* <0.40	Sol : 0.4
LS872 : **Chrome (Cr)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	* 32.7	* 25.0	* 18.6	* 20.9	* 15.7	Sol : 5
LS873 : **Cobalt (Co)** Analyse réalisée sur le site de Saverne *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	<1.01	<1.00	<1.00	<1.00	<1.00	Sol : 1

011 : L2S
012 : E17S
013 : L3S
014 : S8S
015 : E33S

Eurofins Analyses pour l'Environnement - Site de Saverne
5, rue d'Otterswiller - 67700 Saverne
Tél 03 88 911 911 - fax 03 88 916 531 - site web : www.eurofins.fr/env
SAS au capital de 1 632 800 € - APE 7120B - RCS SAVERNE 422 998 971

ACCREDITATION
N° 1- 1488
Site de saverne
Portée disponible sur
www.cofrac.fr
cofrac ESSAIS

RAPPORT D'ANALYSE

N° de rapport d'analyse : AR-13-LK-086986-02 Version du : 06/01/2014
Annule et remplace la version AR-13-LK-086986-01, qui doit etre détruite ou nous être renvoyée
Dossier N° : 13E060453 Date de réception : 07/12/2013
Référence Dossier : N°Projet: LACQ
Nom Projet: LACQ
Référence Commande : BC13-4544

N° Echantillon		011	012	013	014	015	Limites de Quantification
Date de prélèvement :		02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	
Début d'analyse :		07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	
Métaux							
LS874 : **Cuivre (Cu)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	* 23.8	* 17.5	* 9.46	* 115	* 16.3	Sol : 5
LS879 : **Manganèse (Mn)** Analyse réalisée sur le site de Saverne *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	555	688	325	216	627	Sol : 1
LS881 : **Nickel (Ni)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	* 34.8	* 17.9	* 13.4	* 13.3	* 14.5	Sol : 1
LS883 : **Plomb (Pb)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	* 101	* 27.1	* 17.0	* 18.3	* 27.5	Sol : 5
LS893 : **Vanadium (V)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	* 36.7	* 38.0	* 25.9	* 33.5	* 23.8	Sol : 1
LS894 : **Zinc (Zn)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	* 229	* 56.7	* 40.2	* 41.2	* 51.9	Sol : 5
LSA09 : **Mercure (Hg)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par SFA - Adaptée de NF ISO 16772*	mg/kg MS	* <0.10	* <0.10	* <0.10	* <0.10	* <0.10	Sol : 0.1
Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques							
LSA33 : **Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (16 HAPs)** *Extraction Hexane/Acetone et dosage par GC/MS - XP X 33-012*		Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488					
Naphtalène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Acénaphthylène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Acénaphtène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Fluorène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Phénanthrène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Anthracène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Fluoranthène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* 0.187	Sol : 0.05
Pyrène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* 0.193	Sol : 0.05
Benzo(a)anthracène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* 0.158	Sol : 0.05
Chrysène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* 0.137	Sol : 0.05

011 : L2S
012 : E17S
013 : L3S
014 : S8S
015 : E33S

RAPPORT D'ANALYSE

N° de rapport d'analyse : AR-13-LK-086986-02 Version du : 06/01/2014
Annule et remplace la version AR-13-LK-086986-01, qui doit etre détruite ou nous être renvoyée
Dossier N° : 13E060453 Date de réception : 07/12/2013
Référence Dossier : N°Projet: LACQ
Nom Projet: LACQ
Référence Commande : BC13-4544

N° Echantillon		011	012	013	014	015	Limites de Quantification
Date de prélèvement :		02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	
Début d'analyse :		07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	
Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques							
LSA33 : **Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (16 HAPs)**							
Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488							
Extraction Hexane/Acetone et dosage par GC/MS - XP X 33-012							
Benzo(b)fluoranthène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* 0.312	Sol : 0.05
Benzo(k)fluoranthène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* 0.12	Sol : 0.05
Benzo(a)pyrène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* 0.255	Sol : 0.05
Dibenzo(a,h)anthracène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Benzo(ghi)Pérylène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* 0.135	Sol : 0.05
Indeno (1,2,3-cd) Pyrène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	* 0.084	Sol : 0.05
Somme des HAP	mg/kg MS	<0.800	<0.800	<0.800	<0.800	1.58<x<1.93	
Lixiviation							
LSA36 : **Lixiviation 1x24 heures (broyage par concasseur à mâchoires)**							
Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488							
Lixiviation (10 l/kg) - NF EN 12457-2							
Lixiviation 1x24 heures		* -	* -	* -	* -	* -	
Refus pondéral à 4 mm	% P.B.	* 2.1	* <0.1	* 0.1	* 6.3	* <0.1	Sol : 0.1
XXS4D : **Lixi : Pesée échantillon lixiviation**							
Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488							
Volume	ml	* 240	* 240	* 240	* 240	* 240	
Masse	g	* 24.1	* 24.4	* 23.9	* 24.5	* 23.9	
Analyses immédiates sur éluat							
LSQ13 : **Mesure du pH sur éluat**							
Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488							
Potentiométrie - NF EN ISO 10523 / NF EN 16192							
pH (Potentiel d'Hydrogène)		* 7.4	* 6.3	* 6.9	* 7.1	* 7.5	
Température de mesure du pH	°C	18	18	18	18	18	
LSQ02 : **Conductivité à 25°C sur éluat**							
Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488							
Méthode à la sonde - NF EN 27888 / NF EN 16192							
Conductivité corrigée automatiquement à 25°C	µS/cm	* 80	* 33	* 54	* 87	* 142	
Température de mesure de la conductivité	°C	18.3	18.3	18.1	17.5	18.2	
Indices de pollution sur éluat							
LSN71 : **Fluorures sur éluat**	mg/kg MS	* <5.00	* <5.00	* <5.03	* <5.00	* <5.03	Sol : 5
Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488							
Electrode spécifique - Potentiométrie - NF T 90-004 (sol, adaptée sur séd&boue) NFEN16192							

011 : L2S
012 : E17S
013 : L3S
014 : S8S
015 : E33S

RAPPORT D'ANALYSE

N° de rapport d'analyse : AR-13-LK-086986-02 Version du : 06/01/2014
Annule et remplace la version AR-13-LK-086986-01, qui doit etre détruite ou nous être renvoyée
Dossier N° : 13E060453 Date de réception : 07/12/2013
Référence Dossier : N°Projet: LACQ
Nom Projet: LACQ
Référence Commande : BC13-4544

N° Echantillon		011	012	013	014	015	Limites de Quantification
Date de prélèvement :		02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	
Début d'analyse :		07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	
Indices de pollution sur éluat							
LS0BS : **Chrome VI sur éluat** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Spectrophotométrie visible automatisée - Méthode interne MO/ENV/IP/32 selon NF T 90-043 / NF EN 16192*	mg/kg MS	* <0.20	* <0.20	* <0.20	* 0.21	* 0.31	Sol : 0.2

011 : L2S
012 : E17S
013 : L3S
014 : S8S
015 : E33S

Eurofins Analyses pour l'Environnement - Site de Saverne
5, rue d'Otterswiller - 67700 Saverne
Tél 03 88 911 911 - fax 03 88 916 531 - site web : www.eurofins.fr/env
SAS au capital de 1 632 800 € - APE 7120B - RCS SAVERNE 422 998 971

ACCREDITATION
N° 1- 1488
Site de saverne
Portée disponible sur
www.cofrac.fr
cofrac ESSAIS

RAPPORT D'ANALYSE

N° de rapport d'analyse : AR-13-LK-086986-02 Version du : 06/01/2014
Annule et remplace la version AR-13-LK-086986-01, qui doit etre détruite ou nous être renvoyée
Dossier N° : 13E060453 Date de réception : 07/12/2013
Référence Dossier : N°Projet: LACQ
Nom Projet: LACQ
Référence Commande : BC13-4544

N° Echantillon		016	017	018	019	020	Limites de Quantification
Date de prélèvement :		02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	
Début d'analyse :		09/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	
Administratif							
LSRAS : **Echantillon non reçu au laboratoire** Analyse réalisée sur le site de Saverne		-					
Préparation Physico-Chimique							
LS896 : **Matière sèche** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Gravimétrie - NF ISO 11465*	% P.B.		* 82.2	* 86.3	* 81.7	* 69.3	Sol : 0.1
XXS07 : **Refus Pondéral à 2 mm** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *NF ISO 11464*	% P.B.		* 4.35	* 11.3	* <1.00		Sol : 1
XXS06 : **Séchage à 40°C** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *NF ISO 11464*			* -	* -	* -		
LSA6L : **Broyage mécanique (< 5cm)** Analyse réalisée sur le site de Saverne *Méthode interne*			-	-	-	-	
Métaux							
XXS01 : **Minéralisation eau régale - Bloc chauffant** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *NF EN 13346 (X 33-010) Méthode B*			* -	* -	* -		
LS862 : **Aluminium (Al) après minéralisation Eau Régale** Analyse réalisée sur le site de Saverne *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS		22200	17400	20100		Sol : 5
LS863 : **Antimoine (Sb)** Analyse réalisée sur le site de Saverne *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS		2.65	1.79	2.72		Sol : 1
LS865 : **Arsenic (As)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS		* 26.4	* 14.2	* 23.0		Sol : 1
LS870 : **Cadmium (Cd)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS		* <0.40	* <0.40	* <0.40		Sol : 0.4
LS872 : **Chrome (Cr)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS		* 35.9	* 29.5	* 29.6		Sol : 5

016 : S9S
017 : R70P
018 : R71P
019 : R72P
020 : BF26P

Eurofins Analyses pour l'Environnement - Site de Saverne
5, rue d'Otterswiller - 67700 Saverne
Tél 03 88 911 911 - fax 03 88 916 531 - site web : www.eurofins.fr/env
SAS au capital de 1 632 800 € - APE 7120B - RCS SAVERNE 422 998 971

ACCREDITATION
N° 1- 1488
Site de saverne
Portée disponible sur
www.cofrac.fr
cofrac ESSAIS

RAPPORT D'ANALYSE

N° de rapport d'analyse : AR-13-LK-086986-02 Version du : 06/01/2014
Annule et remplace la version AR-13-LK-086986-01, qui doit etre détruite ou nous être renvoyée
Dossier N° : 13E060453 Date de réception : 07/12/2013
Référence Dossier : N°Projet: LACQ
Nom Projet: LACQ
Référence Commande : BC13-4544

N° Echantillon		016	017	018	019	020	Limites de Quantification
Date de prélèvement :		02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	
Début d'analyse :		09/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	
Métaux							
LS873 : **Cobalt (Co)** Analyse réalisée sur le site de Saverne *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS		<1.00	<1.00	<1.00		Sol : 1
LS874 : **Cuivre (Cu)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS		* 23.6	* 33.2	* 31.6		Sol : 5
LS879 : **Manganèse (Mn)** Analyse réalisée sur le site de Saverne *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS		723	886	813		Sol : 1
LS881 : **Nickel (Ni)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS		* 33.0	* 22.6	* 32.5		Sol : 1
LS883 : **Plomb (Pb)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS		* 35.2	* 34.4	* 73.6		Sol : 5
LS893 : **Vanadium (V)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS		* 45.9	* 41.3	* 35.6		Sol : 1
LS894 : **Zinc (Zn)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS		* 154	* 90.1	* 194		Sol : 5
LSA09 : **Mercure (Hg)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par SFA - Adaptée de NF ISO 16772*	mg/kg MS		* <0.10	* <0.10	* <0.10		Sol : 0.1
Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques							
LSA33 : **Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (16 HAPs)** *Extraction Hexane/Acetone et dosage par GC/MS - XP X 33-012*							Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488
Naphtalène	mg/kg MS		* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Acénaphthylène	mg/kg MS		* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Acénaphtène	mg/kg MS		* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Fluorène	mg/kg MS		* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Phénanthrène	mg/kg MS		* <0.05	* <0.05	* <0.05	* 0.063	Sol : 0.05
Anthracène	mg/kg MS		* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Fluoranthène	mg/kg MS		* 0.143	* <0.05	* <0.05	* 0.22	Sol : 0.05

016 : S9S
017 : R70P
018 : R71P
019 : R72P
020 : BF26P

RAPPORT D'ANALYSE

N° de rapport d'analyse : AR-13-LK-086986-02 Version du : 06/01/2014
Annule et remplace la version AR-13-LK-086986-01, qui doit etre détruite ou nous être renvoyée
Dossier N° : 13E060453 Date de réception : 07/12/2013
Référence Dossier : N°Projet: LACQ
Nom Projet: LACQ
Référence Commande : BC13-4544

N° Echantillon		016	017	018	019	020	Limites de Quantification
Date de prélèvement :		02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	
Début d'analyse :		09/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	
Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques							
LSA33 : **Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (16 HAPs)**							Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488
Extraction Hexane/Acetone et dosage par GC/MS - XP X 33-012							
Pyrène	mg/kg MS		* 0.107	* <0.05	* <0.05	* 0.152	Sol : 0.05
Benzo(a)anthracène	mg/kg MS		* 0.071	* <0.05	* <0.05	* 0.115	Sol : 0.05
Chrysène	mg/kg MS		* 0.083	* <0.05	* <0.05	* 0.138	Sol : 0.05
Benzo(b)fluoranthène	mg/kg MS		* 0.12	* <0.05	* <0.05	* 0.214	Sol : 0.05
Benzo(k)fluoranthène	mg/kg MS		* 0.051	* <0.05	* <0.05	* 0.061	Sol : 0.05
Benzo(a)pyrène	mg/kg MS		* 0.068	* <0.05	* <0.05	* 0.115	Sol : 0.05
Dibenzo(a,h)anthracène	mg/kg MS		* <0.05	* <0.05	* <0.05	* <0.05	Sol : 0.05
Benzo(ghi)Pérylène	mg/kg MS		* <0.05	* <0.05	* <0.05	* 0.078	Sol : 0.05
Indeno (1,2,3-cd) Pyrène	mg/kg MS		* <0.05	* <0.05	* <0.05	* 0.072	Sol : 0.05
Somme des HAP	mg/kg MS		0.64<x<1.09	<0.800	<0.800	1.23<x<1.53	
Lixiviation							
LSA36 : **Lixiviation 1x24 heures (broyage par concasseur à mâchoires)**							Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488
Lixiviation (10 l/kg) - NF EN 12457-2							
Lixiviation 1x24 heures			* -	* -	* -	* -	
Refus pondéral à 4 mm	% P.B.		* <0.1	* 44.8	* 1.3	* <0.1	Sol : 0.1
XXS4D : **Lixi : Pesée échantillon lixiviation**							Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488
Volume	ml		* 240	* 240	* 240	* 240	
Masse	g		* 24.3	* 24.00	* 23.7	* 24.3	
Analyses immédiates sur éluat							
LSQ13 : **Mesure du pH sur éluat**							Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488
Potentiométrie - NF EN ISO 10523 / NF EN 16192							
pH (Potentiel d'Hydrogène)			* 6.7	* 6.6	* 7.8	* 7.9	
Température de mesure du pH	°C		17	19	18	18	
LSQ02 : **Conductivité à 25°C sur éluat**							Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488
Méthode à la sonde - NF EN 27888 / NF EN 16192							
Conductivité corrigée automatiquement à 25°C	µS/cm		* 40	* 37	* 157	* 184	
Température de mesure de la conductivité	°C		17.4	18.4	17.7	17.9	
Indices de pollution sur éluat							

016 : S9S
017 : R70P
018 : R71P
019 : R72P
020 : BF26P

Eurofins Analyses pour l'Environnement - Site de Saverne
5, rue d'Otterswiller - 67700 Saverne
Tél 03 88 911 911 - fax 03 88 916 531 - site web : www.eurofins.fr/env
SAS au capital de 1 632 800 € - APE 7120B - RCS SAVERNE 422 998 971

ACCREDITATION
N° 1- 1488
Site de saverne
Portée disponible sur
www.cofrac.fr
cofrac ESSAIS

RAPPORT D'ANALYSE

N° de rapport d'analyse : AR-13-LK-086986-02 Version du : 06/01/2014
Annule et remplace la version AR-13-LK-086986-01, qui doit etre détruite ou nous être renvoyée
Dossier N° : 13E060453 Date de réception : 07/12/2013
Référence Dossier : N°Projet: LACQ
Nom Projet: LACQ
Référence Commande : BC13-4544

N° Echantillon		016	017	018	019	020	Limites de Quantification
Date de prélèvement :		02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	02/12/2013	
Début d'analyse :		09/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	07/12/2013	
Indices de pollution sur éluat							
LSN71 : **Fluorures sur éluat** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Electrode spécifique - Potentiométrie - NF T 90-004 (sol, adaptée sur séd&boue) NFEN16192*	mg/kg MS		* 7.43	* <5.00	* <5.07	* <5.00	Sol : 5
LS0BS : **Chrome VI sur éluat** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Spectrophotométrie visible automatisée - Méthode interne MO/ENV/IP/32 selon NF T 90-043 / NF EN 16192*	mg/kg MS		* 0.27	* <0.20	* <0.20		Sol : 0.2

016 : S9S
017 : R70P
018 : R71P
019 : R72P
020 : BF26P

Eurofins Analyses pour l'Environnement - Site de Saverne
5, rue d'Otterswiller - 67700 Saverne
Tél 03 88 911 911 - fax 03 88 916 531 - site web : www.eurofins.fr/env
SAS au capital de 1 632 800 € - APE 7120B - RCS SAVERNE 422 998 971

ACCREDITATION
N° 1- 1488
Site de saverne
Portée disponible sur
www.cofrac.fr
cofrac ESSAIS

RAPPORT D'ANALYSE

N° de rapport d'analyse : AR-13-LK-086986-02 Version du : 06/01/2014
Annule et remplace la version AR-13-LK-086986-01, qui doit etre détruite ou nous être renvoyée
Dossier N° : 13E060453 Date de réception : 07/12/2013
Référence Dossier : N°Projet: LACQ
Nom Projet: LACQ
Référence Commande : BC13-4544

N° Echantillon Date de prélèvement : Début d'analyse :		021 02/12/2013 09/12/2013	022 02/12/2013 09/12/2013	023 11/12/2013			Limites de Quantification
Préparation Physico-Chimique							
LS896 : **Matière sèche** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Gravimétrie - NF ISO 11465*	% P.B.	* 80.5	* 81.6	* 74.0			Sol : 0.1
XXS07 : **Refus Pondéral à 2 mm** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *NF ISO 11464*	% P.B.	* 7.89	* <1.00	* 28.0			Sol : 1
XXS06 : **Séchage à 40°C** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *NF ISO 11464*		* -	* -	* -			
LSA6L : **Broyage mécanique (< 5cm)** Analyse réalisée sur le site de Saverne *Méthode interne*		-	-	-			
Métaux							
XXS01 : **Minéralisation eau régale - Bloc chauffant** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *NF EN 13346 (X 33-010) Méthode B*		* -	* -	* -			
LS862 : **Aluminium (Al) après minéralisation Eau Régale** Analyse réalisée sur le site de Saverne *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	18900	20300	10100			Sol : 5
LS863 : **Antimoine (Sb)** Analyse réalisée sur le site de Saverne *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	<1.00	<1.00	<1.00			Sol : 1
LS865 : **Arsenic (As)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	* 18.7	* 25.0	* 6.69			Sol : 1
LS870 : **Cadmium (Cd)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	* <0.40	* <0.40	* <0.40			Sol : 0.4
LS872 : **Chrome (Cr)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	* 32.6	* 32.3	* 14.4			Sol : 5
LS873 : **Cobalt (Co)** Analyse réalisée sur le site de Saverne *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	<1.00	<1.00	<1.00			Sol : 1

021 : T01P
022 : R75P
023 : BF27
019 : R72P
020 : BF26P

RAPPORT D'ANALYSE

N° de rapport d'analyse : AR-13-LK-086986-02 Version du : 06/01/2014
Annule et remplace la version AR-13-LK-086986-01, qui doit etre détruite ou nous être renvoyée
Dossier N° : 13E060453 Date de réception : 07/12/2013
Référence Dossier : N°Projet: LACQ
Nom Projet: LACQ
Référence Commande : BC13-4544

N° Echantillon		021	022	023			Limites de Quantification
Date de prélèvement :		02/12/2013	02/12/2013				
Début d'analyse :		09/12/2013	09/12/2013	11/12/2013			
Métaux							
LS874 : **Cuivre (Cu)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	* 20.2	* 22.7	* 18.4			Sol : 5
LS879 : **Manganèse (Mn)** Analyse réalisée sur le site de Saverne *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	684	706	256			Sol : 1
LS881 : **Nickel (Ni)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	* 31.0	* 36.3	* 7.85			Sol : 1
LS883 : **Plomb (Pb)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	* 28.0	* 38.7	* 34.7			Sol : 5
LS893 : **Vanadium (V)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	* 44.3	* 37.2	* 19.3			Sol : 1
LS894 : **Zinc (Zn)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par ICP/AES - NF EN ISO 11885*	mg/kg MS	* 98.3	* 121	* 68.7			Sol : 5
LSA09 : **Mercure (Hg)** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Dosage par SFA - Adaptée de NF ISO 16772*	mg/kg MS	* <0.10	* <0.10	* 0.11			Sol : 0.1
Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques							
LSA33 : **Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (16 HAPs)** *Extraction Hexane/Acetone et dosage par GC/MS - XP X 33-012*							Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488
Naphtalène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05			Sol : 0.05
Acénaphthylène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05			Sol : 0.05
Acénaphtène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05			Sol : 0.05
Fluorène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05			Sol : 0.05
Phénanthrène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05			Sol : 0.05
Anthracène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05			Sol : 0.05
Fluoranthène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05			Sol : 0.05
Pyrène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05			Sol : 0.05
Benzo(a)anthracène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05			Sol : 0.05
Chrysène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05			Sol : 0.05

021 : T01P
022 : R75P
023 : BF27
019 : R72P
020 : BF26P

RAPPORT D'ANALYSE

N° de rapport d'analyse : AR-13-LK-086986-02 Version du : 06/01/2014
Annule et remplace la version AR-13-LK-086986-01, qui doit etre détruite ou nous être renvoyée
Dossier N° : 13E060453 Date de réception : 07/12/2013
Référence Dossier : N°Projet: LACQ
Nom Projet: LACQ
Référence Commande : BC13-4544

N° Echantillon		021	022	023			Limites de Quantification
Date de prélèvement :		02/12/2013	02/12/2013				
Début d'analyse :		09/12/2013	09/12/2013	11/12/2013			
Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques							
LSA33 : **Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (16 HAPs)**						Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488	
Extraction Hexane/Acetone et dosage par GC/MS - XP X 33-012							
Benzo(b)fluoranthène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05			Sol : 0.05
Benzo(k)fluoranthène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05			Sol : 0.05
Benzo(a)pyrène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05			Sol : 0.05
Dibenzo(a,h)anthracène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05			Sol : 0.05
Benzo(ghi)Pérylène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05			Sol : 0.05
Indeno (1,2,3-cd) Pyrène	mg/kg MS	* <0.05	* <0.05	* <0.05			Sol : 0.05
Somme des HAP	mg/kg MS	<0.800	<0.800	<0.800			
Lixiviation							
LSA36 : **Lixiviation 1x24 heures (broyage par concasseur à mâchoires)**						Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488	
Lixiviation (10 l/kg) - NF EN 12457-2							
Lixiviation 1x24 heures		* -	* -	* -			
Refus pondéral à 4 mm	% P.B.	* 0.7	* 0.5	* 0.6			Sol : 0.1
XXS4D : **Lixi : Pesée échantillon lixiviation**						Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488	
Volume	ml	* 240	* 240	* 240			
Masse	g	* 24.5	* 24.6	* 24.2			
Analyses immédiates sur éluat							
LSQ13 : **Mesure du pH sur éluat**						Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488	
Potentiométrie - NF EN ISO 10523 / NF EN 16192							
pH (Potentiel d'Hydrogène)		* 6.6	* 6.9	* 7.00			
Température de mesure du pH	°C	17	18	18			
LSQ02 : **Conductivité à 25°C sur éluat**						Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488	
Méthode à la sonde - NF EN 27888 / NF EN 16192							
Conductivité corrigée automatiquement à 25°C	µS/cm	* 30	* 54	* 85			
Température de mesure de la conductivité	°C	17.4	18.1	17.6			
Indices de pollution sur éluat							
LSN71 : **Fluorures sur éluat** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488	mg/kg MS	* <5.00	* 11.4	* <5.00			Sol : 5
Electrode spécifique - Potentiométrie - NF T 90-004 (sol, adaptée sur séd&boue) NFEN16192							

021 : T01P
022 : R75P
023 : BF27
019 : R72P
020 : BF26P

RAPPORT D'ANALYSE

N° de rapport d'analyse : AR-13-LK-086986-02 Version du : 06/01/2014
Annule et remplace la version AR-13-LK-086986-01, qui doit etre détruite ou nous être renvoyée
Dossier N° : 13E060453 Date de réception : 07/12/2013
Référence Dossier : N°Projet: LACQ
Nom Projet: LACQ
Référence Commande : BC13-4544

N° Echantillon		021	022	023			Limites de Quantification
Date de prélèvement :		02/12/2013	02/12/2013				
Début d'analyse :		09/12/2013	09/12/2013	11/12/2013			
Indices de pollution sur éluat							
LS0BS : **Chrome VI sur éluat** Analyse réalisée sur le site de Saverne NF EN ISO/IEC 17025:2005 COFRAC 1-1488 *Spectrophotométrie visible automatisée - Méthode interne MO/ENV/IP/32 selon NF T 90-043 / NF EN 16192*	mg/kg MS	* 0.22	* <0.20	* <0.20			Sol : 0.2

La reproduction de ce document n'est autorisée que sous sa forme intégrale. Il comporte 22 page(s). Le présent rapport ne concerne que les objets soumis à l'essai.

Seules certaines prestations rapportées dans ce document sont couvertes par l'accréditation. Elles sont identifiées par le symbole *.

Laboratoire agréé par le ministère chargé de l'environnement : portée disponible sur http://www.labeau.ecologie.gouv.fr

Laboratoire agréé pour la réalisation des prélèvements et des analyses terrains et/ou des analyses des paramètres du contrôle sanitaire des eaux – portée détaillée d l'agrément disponible sur demande.

Laboratoire agréé par le ministre chargé des installations classées conformément à l'arrêté du 11 Mars 2010. Mention des types d'analyses pour lesquels l'agrément a été délivré sur : www.eurofins.fr ou disponible sur demande.

Delphine Picard
Coordinateur de Projets

021 : T01P
022 : R75P
023 : BF27
019 : R72P
020 : BF26P

Eurofins Analyses pour l'Environnement - Site de Saverne
5, rue d'Otterswiller - 67700 Saverne
Tél 03 88 911 911 - fax 03 88 916 531 - site web : www.eurofins.fr/env
SAS au capital de 1 632 800 € - APE 7120B - RCS SAVERNE 422 998 971

ACCREDITATION
N° 1- 1488
Site de saverne
Portée disponible sur
www.cofrac.fr

cofrac ESSAIS

MICROPOLLUANTS
TECHNOLOGIE S.A.

4, rue de Bort-lès-Orgues
ZAC de Grimont / BP 40 010
57 070 SAINT JULIEN-LES-METZ
Téléphone : 03 87.50.60.70
Télécopie : 03 87.50.81.31
contact@mp-tech.net
www.mp-tech.net

RAPPORT D'ANALYSES
KEIL001_MAA_R1

BURGEAP
Monsieur Christophe VIENNE
27, rue de Vanves

92 772 Boulogne Billancourt cedex

Vos références : BC13-4559- n° Contrat : CACISO111804 - du 25/11/2013

Echantillon reçu le : 10/12/2013

Analyse effectuée le : 10/12/2013

Norme : NF ISO 11465 (X 33-102)

Technique : GRAVIMETRIE

Date	Description	Validé par
31/12/2013	RAPPORT FINAL	Mamoune EL HIMRI Responsable d'analyses

La reproduction de ce rapport d'analyses n'est autorisée que sous sa forme intégrale. Il comporte **2 page(s) et 0 annexe(s).**
L'accréditation de la section Essais du COFRAC atteste de la compétence du laboratoire pour les seules analyses couvertes par l'accréditation et identifiées par un astérisque (*).Le présent rapport ne concerne que les objets soumis à essais.
En C-10/98 – V0 – 03/10/2012

Référence externe	**CACISO111804 - BF26- 05/12/2013**	**CACISO111804 - E17 -05/12/2013**	**CACISO111804 - E23 -05/12/2013**	**CACISO111804 - L2 - 05/12/2013**	**CACISO111804 - L3- 05/12/2013**	**CACISO111804 - R70 - 05/12/2013**	**CACISO111804 - R71 - 05/12/2013**
Référence interne	KEIL001	KEIL002	KEIL003	KEIL004	KEIL005	KEIL006	KEIL007
Teneur en matière sèche (%)*	67,1	73,9	86,0	73,7	71,2	81,6	79,6

Référence externe	**CACISO111804 - R72 - 05/12/2013**	**CACISO111804 - R75 - 05/12/2013**	**CACISO111804 - S8- 05/12/2013**	**CACISO111804 - BF 27 - 06/122013**	**CACISO111804 - E1 - 06/12/2013**	**CACISO111804 - E25 - 06/12/2013**	**CACISO111804 - E33 - 06/12/2013**	**CACISO111804 -S1 - 06/12/2013**
Référence interne	KEIL008	KEIL009	KEIL010	KEIL011	KEIL012	KEIL013	KEIL014	KEIL015
Teneur en matière sèche (%)*	74,5	80,8	75,2	74,3	76,0	73,3	75,6	74,3

MICROPOLLUANTS
TECHNOLOGIE S.A.

4, rue de Bort-lès-Orgues
ZAC de Grimont / BP 40 010
57 070 SAINT JULIEN-LES-METZ
Téléphone : 03 87.50.60.70
Télécopie : 03 87.50.81.31
contact@mp-tech.net
www.mp-tech.net

RAPPORT D'ANALYSES
KEJA001_PCD_R1

BURGEAP
Monsieur Christophe VIENNE
27, rue de Vanves

92 772 Boulogne Billancourt cedex

Vos références : BC13-4559- n° Contrat : CACISO111804 - du 25/11/2013

DESCRIPTIF DE L'ANALYSE DE DIOXINES / FURANES

Les échantillons sont tout d'abord séchés à l'ambiant, broyés manuellement, et tamisés à 2 mm. Des marqueurs avant extraction sont ajoutés avant l'extraction solide-liquide au toluène.
On effectue ensuite une purification sur colonnes chromatographiques contenant des adsorbants spécifiques.
L'extrait est concentré et des standards internes sont ajoutés. L'extrait est analysé par HRGC/HRMS à haute résolution (R = 10 000).

Norme : Méthode interne MOp C-4/56 V2 et In C-4/15 V8
Technique : HRGC_HRMS

Date	Description	Validé par
09/01/2014	RAPPORT FINAL	Driss OUSLIMANE Responsable d'analyses

La reproduction de ce rapport d'analyses n'est autorisée que sous sa forme intégrale. Il comporte **16 page(s) et 0 annexe(s).**
L'accréditation de la section Essais du COFRAC atteste de la compétence du laboratoire pour les seules analyses couvertes par l'accréditation et identifiées par un astérisque (*).Le présent rapport ne concerne que les objets soumis à essais.
En C-10/19 – V4 – 31/05/2011

Echantillon reçu le : 10/12/2013

Détermination des teneurs en PCDD/PCDF*

Référence Interne	**KEIL001**
Référence Externe	**CACISO111804 - BF26- 05/12/2013**
Nature	Sol
Taux de matière sèche (%)	67,1
Masse d'échantillon analysée (g)	3,342
Volume final après concentration (µl)	20
Volume d'extrait injecté (µl)	1

Congénère	**Quantité (pg/g de MS)**	**I-TEF (NATO)**	**I-TEQ (min)**	**I-TEQ (max)**	**% Rec. 13C**
2,3,7,8 TCDD	0,1841	1	0,18	0,18	64
1,2,3,7,8 PeCDD	0,8573	0,5	0,43	0,43	70
1,2,3,4,7,8 HxCDD	1,4779	0,1	0,15	0,15	57
1,2,3,6,7,8 HxCDD	3,3517	0,1	0,34	0,34	63
1,2,3,7,8,9 HxCDD	2,0907	0,1	0,21	0,21	/
1,2,3,4,6,7,8 HpCDD	46,4113	0,01	0,46	0,46	62
OCDD	210,8773	0,001	0,21	0,21	69
Dioxines	**265,2502**				
2,3,7,8 TCDF	6,5514	0,1	0,66	0,66	61
1,2,3,7,8 PeCDF	4,9021	0,05	0,25	0,25	/
2,3,4,7,8 PeCDF	6,7735	0,5	3,39	3,39	68
1,2,3,4,7,8 HxCDF	8,8393	0,1	0,88	0,88	51
1,2,3,6,7,8 HxCDF	7,7399	0,1	0,77	0,77	54
2,3,4,6,7,8 HxCDF	10,3310	0,1	1,03	1,03	52
1,2,3,7,8,9 HxCDF	3,2797	0,1	0,33	0,33	/
1,2,3,4,6,7,8 HpCDF	44,4520	0,01	0,44	0,44	54
1,2,3,4,7,8,9 HpCDF	5,8271	0,01	0,06	0,06	/
OCDF	32,7032	0,001	0,03	0,03	65
Furannes	**131,3992**				
TOTAL I-TEQ NATO (pg/g de MS)			**9,82**	**9,82**	
TOTAL TE WHO 1998 (pg/g de MS)			**10,03**	**10,03**	
Total TCDD	17				
Total PeCDD	28				
Total HxCDD	90				
Total HpCDD	119				
Total PCDD	465				
Total TCDF	78				
Total PeCDF	76				
Total HxCDF	101				
Total HpCDF	96				
Total PCDF	384				

Marquage de l'extrait avant injection	Le 06/01/2014 à 11:15
Analyse par HRGC/HRMS	Le 07/01/2014 à 6:51

Légende : < Valeur (caractère simple) : valeur inférieure à la limite de quantification
Les incertitudes associées aux résultats quantitatifs sont disponibles auprès du laboratoire.

Echantillon reçu le : 10/12/2013

Détermination des teneurs en PCDD/PCDF*

Référence Interne	**KEIL002**
Référence Externe	**CACISO111804 - E17 -05/12/2013**
Nature	Sol
Taux de matière sèche (%)	73,9
Masse d'échantillon analysée (g)	3,364
Volume final après concentration (µl)	20
Volume d'extrait injecté (µl)	1

Congénère	**Quantité (pg/g de MS)**	**I-TEF (NATO)**	**I-TEQ (min)**	**I-TEQ (max)**	**% Rec. 13C**
2,3,7,8 TCDD	0,1110	1	0,11	0,11	87
1,2,3,7,8 PeCDD	0,7396	0,5	0,37	0,37	98
1,2,3,4,7,8 HxCDD	0,8363	0,1	0,08	0,08	81
1,2,3,6,7,8 HxCDD	1,6290	0,1	0,16	0,16	92
1,2,3,7,8,9 HxCDD	1,9525	0,1	0,20	0,20	/
1,2,3,4,6,7,8 HpCDD	18,5482	0,01	0,19	0,19	90
OCDD	73,1164	0,001	0,07	0,07	100
Dioxines	**96,9331**				
2,3,7,8 TCDF	3,3665	0,1	0,34	0,34	82
1,2,3,7,8 PeCDF	3,6747	0,05	0,18	0,18	/
2,3,4,7,8 PeCDF	3,9033	0,5	1,95	1,95	67
1,2,3,4,7,8 HxCDF	4,6589	0,1	0,47	0,47	81
1,2,3,6,7,8 HxCDF	4,5258	0,1	0,45	0,45	82
2,3,4,6,7,8 HxCDF	5,9736	0,1	0,60	0,60	81
1,2,3,7,8,9 HxCDF	2,0520	0,1	0,21	0,21	/
1,2,3,4,6,7,8 HpCDF	23,8011	0,01	0,24	0,24	84
1,2,3,4,7,8,9 HpCDF	3,5020	0,01	0,04	0,04	/
OCDF	21,2062	0,001	0,02	0,02	100
Furannes	**76,6640**				
TOTAL I-TEQ NATO (pg/g de MS)			**5,67**	**5,67**	
TOTAL TE WHO 1998 (pg/g de MS)			**5,95**	**5,95**	
Total TCDD	< 10				
Total PeCDD	< 20				
Total HxCDD	43				
Total HpCDD	48				
Total PCDD	164				
Total TCDF	54				
Total PeCDF	57				
Total HxCDF	40				
Total HpCDF	46				
Total PCDF	217				

Marquage de l'extrait avant injection	Le 06/01/2014 à 11:45
Analyse par HRGC/HRMS	Le 07/01/2014 à 7:29

Légende : < Valeur (caractère simple) : valeur inférieure à la limite de quantification
Les incertitudes associées aux résultats quantitatifs sont disponibles auprès du laboratoire.

Echantillon reçu le : 10/12/2013

Détermination des teneurs en PCDD/PCDF*

Référence Interne	**KEIL003**
Référence Externe	**CACISO111804 - E23 -05/12/2013**
Nature	Sol
Taux de matière sèche (%)	86,0
Masse d'échantillon analysée (g)	3,564
Volume final après concentration (µl)	20
Volume d'extrait injecté (µl)	1

Congénère	**Quantité (pg/g de MS)**	**I-TEF (NATO)**	**I-TEQ (min)**	**I-TEQ (max)**	**% Rec. 13C**
2,3,7,8 TCDD	< 0,1	1	0,00	0,10	89
1,2,3,7,8 PeCDD	0,4650	0,5	0,23	0,23	91
1,2,3,4,7,8 HxCDD	0,4151	0,1	0,04	0,04	82
1,2,3,6,7,8 HxCDD	0,8921	0,1	0,09	0,09	89
1,2,3,7,8,9 HxCDD	1,1236	0,1	0,11	0,11	/
1,2,3,4,6,7,8 HpCDD	11,6002	0,01	0,12	0,12	89
OCDD	46,3933	0,001	0,05	0,05	93
Dioxines	**60,8893**				
2,3,7,8 TCDF	1,3971	0,1	0,14	0,14	84
1,2,3,7,8 PeCDF	1,9116	0,05	0,10	0,10	/
2,3,4,7,8 PeCDF	2,2516	0,5	1,13	1,13	92
1,2,3,4,7,8 HxCDF	3,5863	0,1	0,36	0,36	81
1,2,3,6,7,8 HxCDF	3,2687	0,1	0,33	0,33	79
2,3,4,6,7,8 HxCDF	4,6313	0,1	0,46	0,46	76
1,2,3,7,8,9 HxCDF	1,9406	0,1	0,19	0,19	/
1,2,3,4,6,7,8 HpCDF	19,0572	0,01	0,19	0,19	79
1,2,3,4,7,8,9 HpCDF	2,7762	0,01	0,03	0,03	/
OCDF	16,8378	0,001	0,02	0,02	92
Furannes	**57,6586**				
TOTAL I-TEQ NATO (pg/g de MS)			**3,58**	**3,68**	
TOTAL TE WHO 1998 (pg/g de MS)			**3,75**	**3,85**	
Total TCDD	< 10				
Total PeCDD	< 20				
Total HxCDD	< 20				
Total HpCDD	24				
Total PCDD	71				
Total TCDF	17				
Total PeCDF	22				
Total HxCDF	32				
Total HpCDF	32				
Total PCDF	120				

Marquage de l'extrait avant injection	Le 06/01/2014 à 11:45
Analyse par HRGC/HRMS	Le 07/01/2014 à 8:07

Légende : < Valeur (caractère simple) : valeur inférieure à la limite de quantification
Les incertitudes associées aux résultats quantitatifs sont disponibles auprès du laboratoire.

Echantillon reçu le : 10/12/2013

Détermination des teneurs en PCDD/PCDF*

Référence Interne	**KEIL004**
Référence Externe	**CACISO111804 - L2 - 05/12/2013**
Nature	Sol
Taux de matière sèche (%)	100,0
Masse d'échantillon sec analysée (g)	3,71
Volume final après concentration (µl)	20
Volume d'extrait injecté (µl)	1

Congénère	**Quantité (pg/g de MS)**	**I-TEF (NATO)**	**I-TEQ (min)**	**I-TEQ (max)**	**% Rec. 13C**
2,3,7,8 TCDD	< 0,1	1	0,00	0,10	75
1,2,3,7,8 PeCDD	0,3914	0,5	0,20	0,20	83
1,2,3,4,7,8 HxCDD	0,2817	0,1	0,03	0,03	75
1,2,3,6,7,8 HxCDD	0,4793	0,1	0,05	0,05	86
1,2,3,7,8,9 HxCDD	0,4199	0,1	0,04	0,04	/
1,2,3,4,6,7,8 HpCDD	4,1277	0,01	0,04	0,04	76
OCDD	11,7309	0,001	0,01	0,01	80
Dioxines	**17,4309**				
2,3,7,8 TCDF	0,7309	0,1	0,07	0,07	75
1,2,3,7,8 PeCDF	1,6532	0,05	0,08	0,08	/
2,3,4,7,8 PeCDF	1,9698	0,5	0,98	0,98	48
1,2,3,4,7,8 HxCDF	2,2250	0,1	0,22	0,22	74
1,2,3,6,7,8 HxCDF	2,0684	0,1	0,21	0,21	75
2,3,4,6,7,8 HxCDF	3,0075	0,1	0,30	0,30	71
1,2,3,7,8,9 HxCDF	1,0300	0,1	0,10	0,10	/
1,2,3,4,6,7,8 HpCDF	11,5901	0,01	0,12	0,12	68
1,2,3,4,7,8,9 HpCDF	1,4585	0,01	0,01	0,01	/
OCDF	8,2223	0,001	0,01	0,01	83
Furannes	**33,9556**				
TOTAL I-TEQ NATO (pg/g de MS)			**2,48**	**2,58**	
TOTAL TE WHO 1998 (pg/g de MS)			**2,66**	**2,76**	
Total TCDD	< 10				
Total PeCDD	< 20				
Total HxCDD	< 20				
Total HpCDD	8				
Total PCDD	19				
Total TCDF	< 10				
Total PeCDF	< 20				
Total HxCDF	< 20				
Total HpCDF	16				
Total PCDF	25				

Marquage de l'extrait avant injection	Le 07/01/2014 à 12:00
Analyse par HRGC/HRMS	Le 08/01/2014 à 23:00

Légende : < Valeur (caractère simple) : valeur inférieure à la limite de quantification
Les incertitudes associées aux résultats quantitatifs sont disponibles auprès du laboratoire.

Echantillon reçu le : 10/12/2013

Détermination des teneurs en PCDD/PCDF*

Référence Interne	**KEIL005**
Référence Externe	**CACISO111804 - L3- 05/12/2013**
Nature	Sol
Taux de matière sèche (%)	100,0
Masse d'échantillon sec analysée (g)	3,423
Volume final après concentration (µl)	20
Volume d'extrait injecté (µl)	1

Congénère	**Quantité (pg/g de MS)**	**I-TEF (NATO)**	**I-TEQ (min)**	**I-TEQ (max)**	**% Rec. 13C**
2,3,7,8 TCDD	0,1414	1	0,14	0,14	77
1,2,3,7,8 PeCDD	0,3109	0,5	0,16	0,16	80
1,2,3,4,7,8 HxCDD	0,3436	0,1	0,03	0,03	73
1,2,3,6,7,8 HxCDD	0,6567	0,1	0,07	0,07	78
1,2,3,7,8,9 HxCDD	0,6797	0,1	0,07	0,07	/
1,2,3,4,6,7,8 HpCDD	9,1101	0,01	0,09	0,09	69
OCDD	39,4221	0,001	0,04	0,04	76
Dioxines	**50,6645**				
2,3,7,8 TCDF	0,9870	0,1	0,10	0,10	74
1,2,3,7,8 PeCDF	1,2887	0,05	0,06	0,06	/
2,3,4,7,8 PeCDF	1,8293	0,5	0,91	0,91	78
1,2,3,4,7,8 HxCDF	2,8617	0,1	0,29	0,29	70
1,2,3,6,7,8 HxCDF	2,5260	0,1	0,25	0,25	68
2,3,4,6,7,8 HxCDF	3,8014	0,1	0,38	0,38	66
1,2,3,7,8,9 HxCDF	1,3333	0,1	0,13	0,13	/
1,2,3,4,6,7,8 HpCDF	15,7578	0,01	0,16	0,16	64
1,2,3,4,7,8,9 HpCDF	2,3975	0,01	0,02	0,02	/
OCDF	14,4317	0,001	0,01	0,01	78
Furannes	**47,2143**				
TOTAL I-TEQ NATO (pg/g de MS)			**2,92**	**2,92**	
TOTAL TE WHO 1998 (pg/g de MS)			**3,03**	**3,03**	
Total TCDD	< 10				
Total PeCDD	< 20				
Total HxCDD	< 20				
Total HpCDD	17				
Total PCDD	57				
Total TCDF	14				
Total PeCDF	< 20				
Total HxCDF	23				
Total HpCDF	23				
Total PCDF	74				

Marquage de l'extrait avant injection	Le 07/01/2014 à 12:00
Analyse par HRGC/HRMS	Le 08/01/2014 à 23:38

Légende : < Valeur (caractère simple) : valeur inférieure à la limite de quantification
Les incertitudes associées aux résultats quantitatifs sont disponibles auprès du laboratoire.

Echantillon reçu le : 10/12/2013

Détermination des teneurs en PCDD/PCDF*

Référence Interne	**KEIL006**
Référence Externe	**CACISO111804 - R70 - 05/12/2013**
Nature	Sol
Taux de matière sèche (%)	100,0
Masse d'échantillon sec analysée (g)	3,6
Volume final après concentration (µl)	20
Volume d'extrait injecté (µl)	1

Congénère	**Quantité (pg/g de MS)**	**I-TEF (NATO)**	**I-TEQ (min)**	**I-TEQ (max)**	**% Rec. 13C**
2,3,7,8 TCDD	< 0,1	1	0,00	0,10	69
1,2,3,7,8 PeCDD	< 0,2	0,5	0,00	0,10	71
1,2,3,4,7,8 HxCDD	< 0,2	0,1	0,00	0,02	66
1,2,3,6,7,8 HxCDD	0,2898	0,1	0,03	0,03	68
1,2,3,7,8,9 HxCDD	0,3543	0,1	0,04	0,04	/
1,2,3,4,6,7,8 HpCDD	2,8524	0,01	0,03	0,03	60
OCDD	9,6828	0,001	0,01	0,01	65
Dioxines	**13,1794**				
2,3,7,8 TCDF	0,3133	0,1	0,03	0,03	67
1,2,3,7,8 PeCDF	0,3654	0,05	0,02	0,02	/
2,3,4,7,8 PeCDF	0,4098	0,5	0,20	0,20	70
1,2,3,4,7,8 HxCDF	0,6070	0,1	0,06	0,06	62
1,2,3,6,7,8 HxCDF	0,5195	0,1	0,05	0,05	63
2,3,4,6,7,8 HxCDF	0,7699	0,1	0,08	0,08	59
1,2,3,7,8,9 HxCDF	0,5888	0,1	0,06	0,06	/
1,2,3,4,6,7,8 HpCDF	2,8520	0,01	0,03	0,03	57
1,2,3,4,7,8,9 HpCDF	< 0,5	0,01	0,00	0,01	/
OCDF	2,3310	0,001	0,00	0,00	68
Furannes	**8,7568**				
TOTAL I-TEQ NATO (pg/g de MS)			**0,64**	**0,86**	
TOTAL TE WHO 1998 (pg/g de MS)			**0,63**	**0,95**	
Total TCDD	< 10				
Total PeCDD	< 20				
Total HxCDD	< 20				
Total HpCDD	5				
Total PCDD	15				
Total TCDF	< 10				
Total PeCDF	< 20				
Total HxCDF	< 20				
Total HpCDF	< 10				
Total PCDF	2				

Marquage de l'extrait avant injection	Le 07/01/2014 à 12:00
Analyse par HRGC/HRMS	Le 09/01/2014 à 0:15

Légende : < Valeur (caractère simple) : valeur inférieure à la limite de quantification
Les incertitudes associées aux résultats quantitatifs sont disponibles auprès du laboratoire.

Echantillon reçu le : 10/12/2013

Détermination des teneurs en PCDD/PCDF*

Référence Interne	**KEIL007**
Référence Externe	**CACISO111804 - R71 - 05/12/2013**
Nature	Sol
Taux de matière sèche (%)	100,0
Masse d'échantillon sec analysée (g)	3,469
Volume final après concentration (µl)	20
Volume d'extrait injecté (µl)	1

Congénère	**Quantité (pg/g de MS)**	**I-TEF (NATO)**	**I-TEQ (min)**	**I-TEQ (max)**	**% Rec. 13C**
2,3,7,8 TCDD	< 0,1	1	0,00	0,10	21
1,2,3,7,8 PeCDD	< 0,2	0,5	0,00	0,10	66
1,2,3,4,7,8 HxCDD	0,2177	0,1	0,02	0,02	56
1,2,3,6,7,8 HxCDD	0,5281	0,1	0,05	0,05	60
1,2,3,7,8,9 HxCDD	0,2056	0,1	0,02	0,02	/
1,2,3,4,6,7,8 HpCDD	5,9869	0,01	0,06	0,06	52
OCDD	16,1842	0,001	0,02	0,02	21
Dioxines	**23,1225**				
2,3,7,8 TCDF	0,6053	0,1	0,06	0,06	60
1,2,3,7,8 PeCDF	0,9930	0,05	0,05	0,05	/
2,3,4,7,8 PeCDF	1,1871	0,5	0,59	0,59	49
1,2,3,4,7,8 HxCDF	1,5080	0,1	0,15	0,15	56
1,2,3,6,7,8 HxCDF	1,3209	0,1	0,13	0,13	55
2,3,4,6,7,8 HxCDF	1,8699	0,1	0,19	0,19	53
1,2,3,7,8,9 HxCDF	0,4535	0,1	0,05	0,05	/
1,2,3,4,6,7,8 HpCDF	8,0999	0,01	0,08	0,08	49
1,2,3,4,7,8,9 HpCDF	< 0,5	0,01	0,00	0,01	/
OCDF	6,4035	0,001	0,01	0,01	28
Furannes	**22,4411**				
TOTAL I-TEQ NATO (pg/g de MS)			**1,48**	**1,68**	
TOTAL TE WHO 1998 (pg/g de MS)			**1,46**	**1,76**	
Total TCDD	< 10				
Total PeCDD	< 20				
Total HxCDD	< 20				
Total HpCDD	11				
Total PCDD	28				
Total TCDF	< 10				
Total PeCDF	< 20				
Total HxCDF	< 20				
Total HpCDF	11				
Total PCDF	18				

Marquage de l'extrait avant injection	Le 07/01/2014 à 12:00
Analyse par HRGC/HRMS	Le 09/01/2014 à 0:54

Légende : < Valeur (caractère simple) : valeur inférieure à la limite de quantification
Les incertitudes associées aux résultats quantitatifs sont disponibles auprès du laboratoire.

Echantillon reçu le : 10/12/2013

Détermination des teneurs en PCDD/PCDF*

Référence Interne	**KEIL008**
Référence Externe	**CACISO111804 - R72 - 05/12/2013**
Nature	Sol
Taux de matière sèche (%)	100,0
Masse d'échantillon sec analysée (g)	3,464
Volume final après concentration (µl)	20
Volume d'extrait injecté (µl)	1

Congénère	**Quantité (pg/g de MS)**	**I-TEF (NATO)**	**I-TEQ (min)**	**I-TEQ (max)**	**% Rec. 13C**
2,3,7,8 TCDD	< 0,1	1	0,00	0,10	24
1,2,3,7,8 PeCDD	< 0,2	0,5	0,00	0,10	85
1,2,3,4,7,8 HxCDD	0,2184	0,1	0,02	0,02	53
1,2,3,6,7,8 HxCDD	0,3752	0,1	0,04	0,04	76
1,2,3,7,8,9 HxCDD	0,4148	0,1	0,04	0,04	/
1,2,3,4,6,7,8 HpCDD	4,6390	0,01	0,05	0,05	68
OCDD	14,9818	0,001	0,01	0,01	49
Dioxines	**20,6292**				
2,3,7,8 TCDF	0,4052	0,1	0,04	0,04	74
1,2,3,7,8 PeCDF	1,7807	0,05	0,09	0,09	/
2,3,4,7,8 PeCDF	0,7055	0,5	0,35	0,35	20
1,2,3,4,7,8 HxCDF	0,8819	0,1	0,09	0,09	60
1,2,3,6,7,8 HxCDF	0,8515	0,1	0,09	0,09	70
2,3,4,6,7,8 HxCDF	1,1343	0,1	0,11	0,11	63
1,2,3,7,8,9 HxCDF	0,3346	0,1	0,03	0,03	/
1,2,3,4,6,7,8 HpCDF	4,8102	0,01	0,05	0,05	59
1,2,3,4,7,8,9 HpCDF	< 0,5	0,01	0,00	0,01	/
OCDF	4,1956	0,001	0,00	0,00	62
Furannes	**15,0995**				
TOTAL I-TEQ NATO (pg/g de MS)			**1,02**	**1,22**	
TOTAL TE WHO 1998 (pg/g de MS)			**1,00**	**1,30**	
Total TCDD	< 10				
Total PeCDD	< 20				
Total HxCDD	< 20				
Total HpCDD	7				
Total PCDD	22				
Total TCDF	< 10				
Total PeCDF	< 20				
Total HxCDF	< 20				
Total HpCDF	7				
Total PCDF	11				

Marquage de l'extrait avant injection	Le 07/01/2014 à 11:30
Analyse par HRGC/HRMS	Le 09/01/2014 à 1:32

Légende : < Valeur (caractère simple) : valeur inférieure à la limite de quantification
Les incertitudes associées aux résultats quantitatifs sont disponibles auprès du laboratoire.

Echantillon reçu le : 10/12/2013

Détermination des teneurs en PCDD/PCDF*

Référence Interne	**KEIL009**
Référence Externe	**CACISO111804 - R75 - 05/12/2013**
Nature	Sol
Taux de matière sèche (%)	100,0
Masse d'échantillon sec analysée (g)	3,4
Volume final après concentration (µl)	20
Volume d'extrait injecté (µl)	1

Congénère	**Quantité (pg/g de MS)**	**I-TEF (NATO)**	**I-TEQ (min)**	**I-TEQ (max)**	**% Rec. 13C**
2,3,7,8 TCDD	< 0,1	1	0,00	0,10	46
1,2,3,7,8 PeCDD	< 0,2	0,5	0,00	0,10	46
1,2,3,4,7,8 HxCDD	< 0,2	0,1	0,00	0,02	45
1,2,3,6,7,8 HxCDD	0,4588	0,1	0,05	0,05	44
1,2,3,7,8,9 HxCDD	0,4881	0,1	0,05	0,05	/
1,2,3,4,6,7,8 HpCDD	4,6519	0,01	0,05	0,05	41
OCDD	11,6905	0,001	0,01	0,01	45
Dioxines	**17,2893**				
2,3,7,8 TCDF	0,5687	0,1	0,06	0,06	41
1,2,3,7,8 PeCDF	1,3146	0,05	0,07	0,07	/
2,3,4,7,8 PeCDF	0,6787	0,5	0,34	0,34	28
1,2,3,4,7,8 HxCDF	1,3496	0,1	0,13	0,13	44
1,2,3,6,7,8 HxCDF	1,6799	0,1	0,17	0,17	43
2,3,4,6,7,8 HxCDF	2,3680	0,1	0,24	0,24	43
1,2,3,7,8,9 HxCDF	0,7313	0,1	0,07	0,07	/
1,2,3,4,6,7,8 HpCDF	8,4122	0,01	0,08	0,08	40
1,2,3,4,7,8,9 HpCDF	1,5010	0,01	0,02	0,02	/
OCDF	9,5566	0,001	0,01	0,01	47
Furannes	**28,1606**				
TOTAL I-TEQ NATO (pg/g de MS)			**1,34**	**1,56**	
TOTAL TE WHO 1998 (pg/g de MS)			**1,32**	**1,64**	
Total TCDD	< 10				
Total PeCDD	< 20				
Total HxCDD	< 20				
Total HpCDD	7				
Total PCDD	18				
Total TCDF	< 10				
Total PeCDF	< 20				
Total HxCDF	< 20				
Total HpCDF	13				
Total PCDF	23				

Marquage de l'extrait avant injection	Le 07/01/2014 à 11:30
Analyse par HRGC/HRMS	Le 09/01/2014 à 2:10

Légende : < Valeur (caractère simple) : valeur inférieure à la limite de quantification
Les incertitudes associées aux résultats quantitatifs sont disponibles auprès du laboratoire.

Echantillon reçu le : 10/12/2013

Détermination des teneurs en PCDD/PCDF*

Référence Interne	**KEIL010**
Référence Externe	**CACISO111804 - S8- 05/12/2013**
Nature	Sol
Taux de matière sèche (%)	100,0
Masse d'échantillon sec analysée (g)	3,404
Volume final après concentration (µl)	20
Volume d'extrait injecté (µl)	1

Congénère	**Quantité (pg/g de MS)**	**I-TEF (NATO)**	**I-TEQ (min)**	**I-TEQ (max)**	**% Rec. 13C**
2,3,7,8 TCDD	< 0,1	1	0,00	0,10	55
1,2,3,7,8 PeCDD	< 0,2	0,5	0,00	0,10	69
1,2,3,4,7,8 HxCDD	< 0,2	0,1	0,00	0,02	66
1,2,3,6,7,8 HxCDD	< 0,2	0,1	0,00	0,02	69
1,2,3,7,8,9 HxCDD	< 0,2	0,1	0,00	0,02	/
1,2,3,4,6,7,8 HpCDD	3,1685	0,01	0,03	0,03	55
OCDD	19,0327	0,001	0,02	0,02	29
Dioxines	**22,2012**				
2,3,7,8 TCDF	< 0,1	0,1	0,00	0,01	58
1,2,3,7,8 PeCDF	< 0,2	0,05	0,00	0,01	/
2,3,4,7,8 PeCDF	< 0,2	0,5	0,00	0,10	65
1,2,3,4,7,8 HxCDF	< 0,2	0,1	0,00	0,02	67
1,2,3,6,7,8 HxCDF	< 0,2	0,1	0,00	0,02	72
2,3,4,6,7,8 HxCDF	< 0,2	0,1	0,00	0,02	61
1,2,3,7,8,9 HxCDF	< 0,2	0,1	0,00	0,02	/
1,2,3,4,6,7,8 HpCDF	2,4960	0,01	0,02	0,02	56
1,2,3,4,7,8,9 HpCDF	< 0,5	0,01	0,00	0,01	/
OCDF	2,6260	0,001	0,00	0,00	56
Furannes	**5,1220**				
TOTAL I-TEQ NATO (pg/g de MS)			**0,08**	**0,54**	
TOTAL TE WHO 1998 (pg/g de MS)			**0,06**	**0,62**	
Total TCDD	< 10				
Total PeCDD	< 20				
Total HxCDD	< 20				
Total HpCDD	7				
Total PCDD	26				
Total TCDF	< 10				
Total PeCDF	< 20				
Total HxCDF	< 20				
Total HpCDF	< 10				
Total PCDF	3				

Marquage de l'extrait avant injection	Le 07/01/2014 à11:30
Analyse par HRGC/HRMS	Le 09/01/2014 à 2:47

Légende : < Valeur (caractère simple) : valeur inférieure à la limite de quantification
Les incertitudes associées aux résultats quantitatifs sont disponibles auprès du laboratoire.

Echantillon reçu le : 10/12/2013

Détermination des teneurs en PCDD/PCDF*

Référence Interne	**KEIL011**
Référence Externe	**CACISO111804 - BF 27 - 06/122013**
Nature	Sol
Taux de matière sèche (%)	100,0
Masse d'échantillon sec analysée (g)	3,737
Volume final après concentration (µl)	20
Volume d'extrait injecté (µl)	1

Congénère	**Quantité (pg/g de MS)**	**I-TEF (NATO)**	**I-TEQ (min)**	**I-TEQ (max)**	**% Rec. 13C**
2,3,7,8 TCDD	0,1062	1	0,11	0,11	78
1,2,3,7,8 PeCDD	0,2648	0,5	0,13	0,13	81
1,2,3,4,7,8 HxCDD	0,3259	0,1	0,03	0,03	75
1,2,3,6,7,8 HxCDD	0,7132	0,1	0,07	0,07	80
1,2,3,7,8,9 HxCDD	0,7362	0,1	0,07	0,07	/
1,2,3,4,6,7,8 HpCDD	12,3804	0,01	0,12	0,12	71
OCDD	62,2773	0,001	0,06	0,06	79
Dioxines	**76,8040**				
2,3,7,8 TCDF	0,7050	0,1	0,07	0,07	79
1,2,3,7,8 PeCDF	0,6651	0,05	0,03	0,03	/
2,3,4,7,8 PeCDF	1,1936	0,5	0,60	0,60	82
1,2,3,4,7,8 HxCDF	1,6078	0,1	0,16	0,16	74
1,2,3,6,7,8 HxCDF	1,4741	0,1	0,15	0,15	74
2,3,4,6,7,8 HxCDF	1,9829	0,1	0,20	0,20	69
1,2,3,7,8,9 HxCDF	0,7099	0,1	0,07	0,07	/
1,2,3,4,6,7,8 HpCDF	8,4666	0,01	0,08	0,08	66
1,2,3,4,7,8,9 HpCDF	1,0334	0,01	0,01	0,01	/
OCDF	9,9367	0,001	0,01	0,01	82
Furannes	**27,7750**				
TOTAL I-TEQ NATO (pg/g de MS)			**1,99**	**1,99**	
TOTAL TE WHO 1998 (pg/g de MS)			**2,05**	**2,05**	
Total TCDD	< 10				
Total PeCDD	< 20				
Total HxCDD	32				
Total HpCDD	22				
Total PCDD	116				
Total TCDF	11				
Total PeCDF	< 20				
Total HxCDF	< 20				
Total HpCDF	14				
Total PCDF	35				

Marquage de l'extrait avant injection	Le 07/01/2014 à 11:30
Analyse par HRGC/HRMS	Le 09/01/2014 à 3:25

Légende : < Valeur (caractère simple) : valeur inférieure à la limite de quantification
Les incertitudes associées aux résultats quantitatifs sont disponibles auprès du laboratoire.

Echantillon reçu le : 10/12/2013

Détermination des teneurs en PCDD/PCDF*

Référence Interne	**KEIL012**
Référence Externe	**CACISO111804 - E1 - 06/12/2013**
Nature	Sol
Taux de matière sèche (%)	100,0
Masse d'échantillon sec analysée (g)	3,394
Volume final après concentration (µl)	20
Volume d'extrait injecté (µl)	1

Congénère	**Quantité (pg/g de MS)**	**I-TEF (NATO)**	**I-TEQ (min)**	**I-TEQ (max)**	**% Rec. 13C**
2,3,7,8 TCDD	< 0,1	1	0,00	0,10	73
1,2,3,7,8 PeCDD	< 0,2	0,5	0,00	0,10	73
1,2,3,4,7,8 HxCDD	< 0,2	0,1	0,00	0,02	70
1,2,3,6,7,8 HxCDD	0,3975	0,1	0,04	0,04	77
1,2,3,7,8,9 HxCDD	0,4639	0,1	0,05	0,05	/
1,2,3,4,6,7,8 HpCDD	4,3835	0,01	0,04	0,04	65
OCDD	16,5750	0,001	0,02	0,02	72
Dioxines	**21,8200**				
2,3,7,8 TCDF	0,4821	0,1	0,05	0,05	71
1,2,3,7,8 PeCDF	0,8249	0,05	0,04	0,04	/
2,3,4,7,8 PeCDF	1,0860	0,5	0,54	0,54	72
1,2,3,4,7,8 HxCDF	1,8788	0,1	0,19	0,19	68
1,2,3,6,7,8 HxCDF	1,6718	0,1	0,17	0,17	68
2,3,4,6,7,8 HxCDF	2,3845	0,1	0,24	0,24	65
1,2,3,7,8,9 HxCDF	1,0420	0,1	0,10	0,10	/
1,2,3,4,6,7,8 HpCDF	9,9593	0,01	0,10	0,10	62
1,2,3,4,7,8,9 HpCDF	1,3621	0,01	0,01	0,01	/
OCDF	8,8890	0,001	0,01	0,01	76
Furannes	**29,5805**				
TOTAL I-TEQ NATO (pg/g de MS)			**1,60**	**1,82**	
TOTAL TE WHO 1998 (pg/g de MS)			**1,58**	**1,90**	
Total TCDD	< 10				
Total PeCDD	< 20				
Total HxCDD	< 20				
Total HpCDD	8				
Total PCDD	25				
Total TCDF	< 10				
Total PeCDF	< 20				
Total HxCDF	< 20				
Total HpCDF	14				
Total PCDF	23				

Marquage de l'extrait avant injection	Le 07/01/2014 à 11:30
Analyse par HRGC/HRMS	Le 09/01/2014 à 4:03

Légende : < Valeur (caractère simple) : valeur inférieure à la limite de quantification
Les incertitudes associées aux résultats quantitatifs sont disponibles auprès du laboratoire.

Echantillon reçu le : 10/12/2013

Détermination des teneurs en PCDD/PCDF*

Référence Interne	**KEIL013**
Référence Externe	**CACISO111804 - E25 - 06/12/2013**
Nature	Sol
Taux de matière sèche (%)	100,0
Masse d'échantillon sec analysée (g)	3,379
Volume final après concentration (µl)	20
Volume d'extrait injecté (µl)	1

Congénère	**Quantité (pg/g de MS)**	**I-TEF (NATO)**	**I-TEQ (min)**	**I-TEQ (max)**	**% Rec. 13C**
2,3,7,8 TCDD	< 0,1	1	0,00	0,10	56
1,2,3,7,8 PeCDD	0,2087	0,5	0,10	0,10	56
1,2,3,4,7,8 HxCDD	0,2400	0,1	0,02	0,02	57
1,2,3,6,7,8 HxCDD	0,3647	0,1	0,04	0,04	59
1,2,3,7,8,9 HxCDD	0,5027	0,1	0,05	0,05	/
1,2,3,4,6,7,8 HpCDD	4,7001	0,01	0,05	0,05	51
OCDD	14,7078	0,001	0,01	0,01	58
Dioxines	**20,7240**				
2,3,7,8 TCDF	0,4547	0,1	0,05	0,05	55
1,2,3,7,8 PeCDF	0,7785	0,05	0,04	0,04	/
2,3,4,7,8 PeCDF	1,0022	0,5	0,50	0,50	56
1,2,3,4,7,8 HxCDF	1,5832	0,1	0,16	0,16	55
1,2,3,6,7,8 HxCDF	1,4158	0,1	0,14	0,14	53
2,3,4,6,7,8 HxCDF	2,0607	0,1	0,21	0,21	52
1,2,3,7,8,9 HxCDF	0,8272	0,1	0,08	0,08	/
1,2,3,4,6,7,8 HpCDF	8,6275	0,01	0,09	0,09	49
1,2,3,4,7,8,9 HpCDF	1,2273	0,01	0,01	0,01	/
OCDF	7,2672	0,001	0,01	0,01	60
Furannes	**25,2442**				
TOTAL I-TEQ NATO (pg/g de MS)			**1,56**	**1,66**	
TOTAL TE WHO 1998 (pg/g de MS)			**1,64**	**1,74**	
Total TCDD	< 10				
Total PeCDD	< 20				
Total HxCDD	< 20				
Total HpCDD	9				
Total PCDD	24				
Total TCDF	< 10				
Total PeCDF	< 20				
Total HxCDF	< 20				
Total HpCDF	12				
Total PCDF	20				

Marquage de l'extrait avant injection	Le 07/01/2014 à 11:30
Analyse par HRGC/HRMS	Le 09/01/2014 à 4:40

Légende : < Valeur (caractère simple) : valeur inférieure à la limite de quantification
Les incertitudes associées aux résultats quantitatifs sont disponibles auprès du laboratoire.

Echantillon reçu le : 10/12/2013

Détermination des teneurs en PCDD/PCDF*

Référence Interne	**KEIL014**
Référence Externe	**CACISO111804 - E33 - 06/12/2013**
Nature	Sol
Taux de matière sèche (%)	100,0
Masse d'échantillon sec analysée (g)	3,388
Volume final après concentration (µl)	20
Volume d'extrait injecté (µl)	1

Congénère	**Quantité (pg/g de MS)**	**I-TEF (NATO)**	**I-TEQ (min)**	**I-TEQ (max)**	**% Rec. 13C**
2,3,7,8 TCDD	< 0,1	1	0,00	0,10	76
1,2,3,7,8 PeCDD	< 0,2	0,5	0,00	0,10	77
1,2,3,4,7,8 HxCDD	0,4559	0,1	0,05	0,05	73
1,2,3,6,7,8 HxCDD	1,1434	0,1	0,11	0,11	77
1,2,3,7,8,9 HxCDD	0,8713	0,1	0,09	0,09	/
1,2,3,4,6,7,8 HpCDD	27,3876	0,01	0,27	0,27	70
OCDD	213,1020	0,001	0,21	0,21	75
Dioxines	**242,9601**				
2,3,7,8 TCDF	0,3729	0,1	0,04	0,04	75
1,2,3,7,8 PeCDF	0,5729	0,05	0,03	0,03	/
2,3,4,7,8 PeCDF	0,6998	0,5	0,35	0,35	77
1,2,3,4,7,8 HxCDF	1,1501	0,1	0,12	0,12	70
1,2,3,6,7,8 HxCDF	1,1869	0,1	0,12	0,12	71
2,3,4,6,7,8 HxCDF	1,5945	0,1	0,16	0,16	67
1,2,3,7,8,9 HxCDF	0,5624	0,1	0,06	0,06	/
1,2,3,4,6,7,8 HpCDF	9,2148	0,01	0,09	0,09	65
1,2,3,4,7,8,9 HpCDF	0,9761	0,01	0,01	0,01	/
OCDF	13,6289	0,001	0,01	0,01	81
Furannes	**29,9594**				
TOTAL I-TEQ NATO (pg/g de MS)			**1,71**	**1,91**	
TOTAL TE WHO 1998 (pg/g de MS)			**1,51**	**1,81**	
Total TCDD	< 10				
Total PeCDD	< 20				
Total HxCDD	< 20				
Total HpCDD	53				
Total PCDD	266				
Total TCDF	< 10				
Total PeCDF	< 20				
Total HxCDF	< 20				
Total HpCDF	18				
Total PCDF	31				

Marquage de l'extrait avant injection	Le 07/01/2014 à 11:30
Analyse par HRGC/HRMS	Le 09/01/2014 à 5:19

Légende : < Valeur (caractère simple) : valeur inférieure à la limite de quantification
Les incertitudes associées aux résultats quantitatifs sont disponibles auprès du laboratoire.

Echantillon reçu le : 10/12/2013

Détermination des teneurs en PCDD/PCDF*

Référence Interne	**KEIL015**
Référence Externe	**CACISO111804 -S1 - 06/12/2013**
Nature	Sol
Taux de matière sèche (%)	100,0
Masse d'échantillon sec analysée (g)	3,74
Volume final après concentration (µl)	20
Volume d'extrait injecté (µl)	1

Congénère	**Quantité (pg/g de MS)**	**I-TEF (NATO)**	**I-TEQ (min)**	**I-TEQ (max)**	**% Rec. 13C**
2,3,7,8 TCDD	< 0,1	1	0,00	0,10	21
1,2,3,7,8 PeCDD	0,3156	0,5	0,16	0,16	73
1,2,3,4,7,8 HxCDD	0,2910	0,1	0,03	0,03	71
1,2,3,6,7,8 HxCDD	1,1552	0,1	0,12	0,12	75
1,2,3,7,8,9 HxCDD	0,2243	0,1	0,02	0,02	/
1,2,3,4,6,7,8 HpCDD	8,3514	0,01	0,08	0,08	54
OCDD	5,8670	0,001	0,01	0,01	26
Dioxines	**16,2045**				
2,3,7,8 TCDF	0,4089	0,1	0,04	0,04	66
1,2,3,7,8 PeCDF	0,5749	0,05	0,03	0,03	/
2,3,4,7,8 PeCDF	0,8740	0,5	0,44	0,44	72
1,2,3,4,7,8 HxCDF	1,2380	0,1	0,12	0,12	71
1,2,3,6,7,8 HxCDF	1,2403	0,1	0,12	0,12	70
2,3,4,6,7,8 HxCDF	1,4955	0,1	0,15	0,15	64
1,2,3,7,8,9 HxCDF	0,4205	0,1	0,04	0,04	/
1,2,3,4,6,7,8 HpCDF	5,9696	0,01	0,06	0,06	61
1,2,3,4,7,8,9 HpCDF	< 0,5	0,01	0,00	0,01	/
OCDF	0,5964	0,001	0,00	0,00	27
Furannes	**12,8182**				
TOTAL I-TEQ NATO (pg/g de MS)			**1,42**	**1,53**	
TOTAL TE WHO 1998 (pg/g de MS)			**1,57**	**1,68**	
Total TCDD	< 10				
Total PeCDD	< 20				
Total HxCDD	< 20				
Total HpCDD	17				
Total PCDD	23				
Total TCDF	< 10				
Total PeCDF	< 20				
Total HxCDF	< 20				
Total HpCDF	8				
Total PCDF	8				

Marquage de l'extrait avant injection	Le 07/01/2014 à 11:30
Analyse par HRGC/HRMS	Le 09/01/2014 à 5:56

Légende : < Valeur (caractère simple) : valeur inférieure à la limite de quantification
Les incertitudes associées aux résultats quantitatifs sont disponibles auprès du laboratoire.

MICROPOLLUANTS
TECHNOLOGIE S.A.

4, rue de Bort-lès-Orgues
ZAC de Grimont / BP 40 010
57 070 SAINT JULIEN-LES-METZ
Téléphone : 03 87.50.60.70
Télécopie : 03 87.50.81.31
contact@mp-tech.net
www.mp-tech.net

RAPPORT D'ANALYSES
KEJA002_DLP_R1

BURGEAP
Monsieur Christophe VIENNE
27, rue de Vanves

92 772 Boulogne Billancourt cedex

Vos références : BC13-4559- n° Contrat : CACISO111804 - du 25/11/2013

Norme : EPA 1668 (Mop C-04/56 V0 et In C-4/15 V6)

Technique : HRGC_HRMS

Date	Description	Validé par
09/01/2014	RAPPORT FINAL	Driss OUSLIMANE Responsable d'analyses

La reproduction de ce rapport d'analyses n'est autorisée que sous sa forme intégrale. Il comporte **16 page(s) et 0 annexe(s).**
L'accréditation de la section Essais du COFRAC atteste de la compétence du laboratoire pour les seules analyses couvertes par l'accréditation et identifiées par un astérisque (*). Le présent rapport ne concerne que les objets soumis à essais. En C-10/63 – V3– 31/05/2011

Echantillon reçu le : 10/12/2013

Détermination des teneurs en PCB indicateur et/ou PCB type dioxine*

Référence Interne	**KEIL001**
Référence Externe	**CACISO111804 - BF26- 05/12/2013**
Nature	Sol
Masse de produit analysée (g)	3,342
Volume final après concentration (µl)	20
Volume d'extrait injecté (µl)	1
Analysé le	07/01/2014

PCB de type dioxine	**Quantité (pg/g de MS)**	**TE WHO**	**TE (min)**	**TE (max)**	**% RECOV.**
PCB 81	16,286	0,0001	0,002	0,002	54
PCB 77	452,078	0,0001	0,045	0,045	52
PCB 123	101,850	0,0001	0,010	0,010	51
PCB 118	8284,964	0,0001	0,828	0,828	54
PCB 114	168,385	0,0005	0,084	0,084	51
PCB 105	3067,736	0,0001	0,307	0,307	50
PCB 126	22,441	0,1	2,244	2,244	54
PCB 167	525,063	0,00001	0,005	0,005	50
PCB 156	1070,225	0,0005	0,535	0,535	52
PCB 157	166,302	0,0005	0,083	0,083	53
PCB 169	5,276	0,01	0,053	0,053	52
PCB 189	152,082	0,0001	0,015	0,015	53
TOTAL	**14032,6877**				
TOTAL TE (pg/g de MS 1998)			**4,21**	**4,21**	

Légende : < Valeur (caractère simple) : valeur inférieure à la limite de quantification
Les incertitudes associées aux résultats quantitatifs sont disponibles auprès du laboratoire.

Echantillon reçu le : 10/12/2013

Détermination des teneurs en PCB indicateur et/ou PCB type dioxine*

Référence Interne	**KEIL002**
Référence Externe	**CACISO111804 - E17 -05/12/2013**
Nature	Sol
Masse de produit analysée (g)	3,364
Volume final après concentration (µl)	20
Volume d'extrait injecté (µl)	1
Analysé le	07/01/2014

PCB de type dioxine	**Quantité (pg/g de MS)**	**TE WHO**	**TE (min)**	**TE (max)**	**% RECOV.**
PCB 81	21,098	0,0001	0,002	0,002	82
PCB 77	172,215	0,0001	0,017	0,017	79
PCB 123	101,523	0,0001	0,010	0,010	66
PCB 118	10548,153	0,0001	1,055	1,055	68
PCB 114	258,577	0,0005	0,129	0,129	73
PCB 105	5129,444	0,0001	0,513	0,513	71
PCB 126	38,993	0,1	3,899	3,899	77
PCB 167	591,989	0,00001	0,006	0,006	52
PCB 156	1446,098	0,0005	0,723	0,723	71
PCB 157	347,579	0,0005	0,174	0,174	73
PCB 169	2,520	0,01	0,025	0,025	76
PCB 189	50,110	0,0001	0,005	0,005	52
TOTAL	**18708,2982**				
TOTAL TE (pg/g de MS 1998)			**6,56**	**6,56**	

Légende : < Valeur (caractère simple) : valeur inférieure à la limite de quantification
Les incertitudes associées aux résultats quantitatifs sont disponibles auprès du laboratoire.

Echantillon reçu le : 10/12/2013

Détermination des teneurs en PCB indicateur et/ou PCB type dioxine*

Référence Interne	**KEIL003**
Référence Externe	**CACISO111804 - E23 -05/12/2013**
Nature	Sol
Masse de produit analysée (g)	3,564
Volume final après concentration (µl)	20
Volume d'extrait injecté (µl)	1
Analysé le	07/01/2014

PCB de type dioxine	**Quantité (pg/g de MS)**	**TE WHO**	**TE (min)**	**TE (max)**	**% RECOV.**
PCB 81	< 2	0,0001	0,000	0,000	79
PCB 77	30,837	0,0001	0,003	0,003	77
PCB 123	9,836	0,0001	0,001	0,001	46
PCB 118	814,412	0,0001	0,081	0,081	44
PCB 114	10,869	0,0005	0,005	0,005	47
PCB 105	328,307	0,0001	0,033	0,033	57
PCB 126	9,454	0,1	0,945	0,945	74
PCB 167	85,408	0,00001	0,001	0,001	35
PCB 156	144,653	0,0005	0,072	0,072	46
PCB 157	44,179	0,0005	0,022	0,022	50
PCB 169	< 2	0,01	0,000	0,020	78
PCB 189	9,010	0,0001	0,001	0,001	31
TOTAL	**1486,9670**				
TOTAL TE (pg/g de MS 1998)			**1,17**	**1,19**	

Légende : < Valeur (caractère simple) : valeur inférieure à la limite de quantification
Les incertitudes associées aux résultats quantitatifs sont disponibles auprès du laboratoire.

Echantillon reçu le : 10/12/2013

Détermination des teneurs en PCB indicateur et/ou PCB type dioxine*

Référence Interne	**KEIL004**
Référence Externe	**CACISO111804 - L2 - 05/12/2013**
Nature	Sol
Masse de produit sec analysée (g)	3,71
Volume final après concentration (µl)	20
Volume d'extrait injecté (µl)	1
Analysé le	08/01/2014

PCB de type dioxine	**Quantité (pg/g de MS)**	**TE WHO**	**TE (min)**	**TE (max)**	**% RECOV.**
PCB 81	< 2	0,0001	0,000	0,000	74
PCB 77	14,212	0,0001	0,001	0,001	74
PCB 123	2,999	0,0001	0,000	0,000	52
PCB 118	117,816	0,0001	0,012	0,012	53
PCB 114	3,973	0,0005	0,002	0,002	59
PCB 105	86,009	0,0001	0,009	0,009	67
PCB 126	8,963	0,1	0,896	0,896	69
PCB 167	39,977	0,00001	0,000	0,000	56
PCB 156	56,390	0,0005	0,028	0,028	92
PCB 157	13,659	0,0005	0,007	0,007	99
PCB 169	3,345	0,01	0,033	0,033	109
PCB 189	12,509	0,0001	0,001	0,001	59
TOTAL	**359,8504**				
TOTAL ITEQ 1998 (pg/g de MS)			**0,99**	**0,99**	

Légende : < Valeur (caractère simple) : valeur inférieure à la limite de quantification
Les incertitudes associées aux résultats quantitatifs sont disponibles auprès du laboratoire.

Echantillon reçu le : 10/12/2013

Détermination des teneurs en PCB indicateur et/ou PCB type dioxine*

Référence Interne	**KEIL005**
Référence Externe	**CACISO111804 - L3- 05/12/2013**
Nature	Sol
Masse de produit sec analysée (g)	3,423
Volume final après concentration (µl)	20
Volume d'extrait injecté (µl)	1
Analysé le	08/01/2014

PCB de type dioxine	**Quantité (pg/g de MS)**	**TE WHO**	**TE (min)**	**TE (max)**	**% RECOV.**
PCB 81	7,254	0,0001	0,001	0,001	66
PCB 77	32,270	0,0001	0,003	0,003	65
PCB 123	15,452	0,0001	0,002	0,002	63
PCB 118	2002,907	0,0001	0,200	0,200	64
PCB 114	51,532	0,0005	0,026	0,026	66
PCB 105	993,715	0,0001	0,099	0,099	57
PCB 126	16,555	0,1	1,655	1,655	63
PCB 167	131,742	0,00001	0,001	0,001	62
PCB 156	306,834	0,0005	0,153	0,153	69
PCB 157	66,032	0,0005	0,033	0,033	64
PCB 169	3,120	0,01	0,031	0,031	66
PCB 189	19,762	0,0001	0,002	0,002	58
TOTAL	**3647,1752**				
TOTAL ITEQ 1998 (pg/g de MS)			**2,21**	**2,21**	

Légende : < Valeur (caractère simple) : valeur inférieure à la limite de quantification
Les incertitudes associées aux résultats quantitatifs sont disponibles auprès du laboratoire.

Echantillon reçu le : 10/12/2013

Détermination des teneurs en PCB indicateur et/ou PCB type dioxine*

Référence Interne	**KEIL006**
Référence Externe	**CACISO111804 - R70 - 05/12/2013**
Nature	Sol
Masse de produit sec analysée (g)	3,6
Volume final après concentration (µl)	20
Volume d'extrait injecté (µl)	1
Analysé le	08/01/2014

PCB de type dioxine	**Quantité (pg/g de MS)**	**TE WHO**	**TE (min)**	**TE (max)**	**% RECOV.**
PCB 81	2,679	0,0001	0,000	0,000	79
PCB 77	9,282	0,0001	0,001	0,001	73
PCB 123	7,703	0,0001	0,001	0,001	67
PCB 118	561,217	0,0001	0,056	0,056	71
PCB 114	13,260	0,0005	0,007	0,007	73
PCB 105	276,083	0,0001	0,028	0,028	64
PCB 126	6,999	0,1	0,700	0,700	67
PCB 167	73,991	0,00001	0,001	0,001	71
PCB 156	150,153	0,0005	0,075	0,075	78
PCB 157	31,974	0,0005	0,016	0,016	74
PCB 169	< 2	0,01	0,000	0,020	74
PCB 189	17,118	0,0001	0,002	0,002	65
TOTAL	**1150,4588**				
TOTAL ITEQ 1998 (pg/g de MS)			**0,89**	**0,91**	

Légende : < Valeur (caractère simple) : valeur inférieure à la limite de quantification
Les incertitudes associées aux résultats quantitatifs sont disponibles auprès du laboratoire.

Echantillon reçu le : 10/12/2013

Détermination des teneurs en PCB indicateur et/ou PCB type dioxine*

Référence Interne	**KEIL007**
Référence Externe	**CACISO111804 - R71 - 05/12/2013**
Nature	Sol
Masse de produit sec analysée (g)	3,469
Volume final après concentration (µl)	20
Volume d'extrait injecté (µl)	1
Analysé le	08/01/2014

PCB de type dioxine	**Quantité (pg/g de MS)**	**TE WHO**	**TE (min)**	**TE (max)**	**% RECOV.**
PCB 81	< 2	0,0001	0,000	0,000	70
PCB 77	21,653	0,0001	0,002	0,002	68
PCB 123	10,698	0,0001	0,001	0,001	64
PCB 118	535,595	0,0001	0,054	0,054	67
PCB 114	9,904	0,0005	0,005	0,005	69
PCB 105	364,287	0,0001	0,036	0,036	59
PCB 126	10,009	0,1	1,001	1,001	64
PCB 167	84,699	0,00001	0,001	0,001	66
PCB 156	200,222	0,0005	0,100	0,100	71
PCB 157	51,397	0,0005	0,026	0,026	67
PCB 169	< 2	0,01	0,000	0,020	68
PCB 189	25,520	0,0001	0,003	0,003	58
TOTAL	**1313,9843**				
TOTAL ITEQ 1998 (pg/g de MS)			**1,23**	**1,25**	

Légende : < Valeur (caractère simple) : valeur inférieure à la limite de quantification
Les incertitudes associées aux résultats quantitatifs sont disponibles auprès du laboratoire.

Echantillon reçu le : 10/12/2013

Détermination des teneurs en PCB indicateur et/ou PCB type dioxine*

Référence Interne	**KEIL008**
Référence Externe	**CACISO111804 - R72 - 05/12/2013**
Nature	Sol
Masse de produit sec analysée (g)	3,464
Volume final après concentration (µl)	20
Volume d'extrait injecté (µl)	1
Analysé le	08/01/2014

PCB de type dioxine	**Quantité (pg/g de MS)**	**TE WHO**	**TE (min)**	**TE (max)**	**% RECOV.**
PCB 81	< 2	0,0001	0,000	0,000	80
PCB 77	11,076	0,0001	0,001	0,001	80
PCB 123	5,902	0,0001	0,001	0,001	57
PCB 118	177,386	0,0001	0,018	0,018	59
PCB 114	5,533	0,0005	0,003	0,003	62
PCB 105	102,584	0,0001	0,010	0,010	65
PCB 126	6,710	0,1	0,671	0,671	70
PCB 167	54,346	0,00001	0,001	0,001	43
PCB 156	76,426	0,0005	0,038	0,038	62
PCB 157	20,510	0,0005	0,010	0,010	65
PCB 169	< 2	0,01	0,000	0,020	74
PCB 189	9,753	0,0001	0,001	0,001	41
TOTAL	**470,2270**				
TOTAL ITEQ 1998 (pg/g de MS)			**0,75**	**0,77**	

Légende : < Valeur (caractère simple) : valeur inférieure à la limite de quantification
Les incertitudes associées aux résultats quantitatifs sont disponibles auprès du laboratoire.

Echantillon reçu le : 10/12/2013

Détermination des teneurs en PCB indicateur et/ou PCB type dioxine*

Référence Interne	**KEIL009**
Référence Externe	**CACISO111804 - R75 - 05/12/2013**
Nature	Sol
Masse de produit sec analysée (g)	3,4
Volume final après concentration (µl)	20
Volume d'extrait injecté (µl)	1
Analysé le	08/01/2014

PCB de type dioxine	**Quantité (pg/g de MS)**	**TE WHO**	**TE (min)**	**TE (max)**	**% RECOV.**
PCB 81	< 2	0,0001	0,000	0,000	45
PCB 77	28,372	0,0001	0,003	0,003	42
PCB 123	3,998	0,0001	0,000	0,000	41
PCB 118	309,289	0,0001	0,031	0,031	43
PCB 114	8,442	0,0005	0,004	0,004	41
PCB 105	186,471	0,0001	0,019	0,019	38
PCB 126	6,640	0,1	0,664	0,664	42
PCB 167	33,456	0,00001	0,000	0,000	38
PCB 156	60,655	0,0005	0,030	0,030	39
PCB 157	16,075	0,0005	0,008	0,008	40
PCB 169	2,315	0,01	0,023	0,023	43
PCB 189	8,259	0,0001	0,001	0,001	38
TOTAL	**663,9717**				
TOTAL ITEQ 1998 (pg/g de MS)			**0,78**	**0,78**	

Légende : < Valeur (caractère simple) : valeur inférieure à la limite de quantification
Les incertitudes associées aux résultats quantitatifs sont disponibles auprès du laboratoire.

Echantillon reçu le : 10/12/2013

Détermination des teneurs en PCB indicateur et/ou PCB type dioxine*

Référence Interne	**KEIL010**
Référence Externe	**CACISO111804 - S8- 05/12/2013**
Nature	Sol
Masse de produit sec analysée (g)	3,404
Volume final après concentration (µl)	20
Volume d'extrait injecté (µl)	1
Analysé le	08/01/2014

PCB de type dioxine	**Quantité (pg/g de MS)**	**TE WHO**	**TE (min)**	**TE (max)**	**% RECOV.**
PCB 81	< 2	0,0001	0,000	0,000	75
PCB 77	2,465	0,0001	0,000	0,000	72
PCB 123	< 2	0,0001	0,000	0,000	73
PCB 118	70,312	0,0001	0,007	0,007	75
PCB 114	< 2	0,0005	0,000	0,001	74
PCB 105	40,574	0,0001	0,004	0,004	65
PCB 126	2,276	0,1	0,228	0,228	64
PCB 167	14,125	0,00001	0,000	0,000	72
PCB 156	24,921	0,0005	0,012	0,012	73
PCB 157	8,703	0,0005	0,004	0,004	71
PCB 169	< 2	0,01	0,000	0,020	66
PCB 189	5,110	0,0001	0,001	0,001	66
TOTAL	**168,4862**				
TOTAL ITEQ 1998 (pg/g de MS)			**0,26**	**0,28**	

Légende : < Valeur (caractère simple) : valeur inférieure à la limite de quantification
Les incertitudes associées aux résultats quantitatifs sont disponibles auprès du laboratoire.

Echantillon reçu le : 10/12/2013

Détermination des teneurs en PCB indicateur et/ou PCB type dioxine*

Référence Interne	**KEIL011**
Référence Externe	**CACISO111804 - BF 27 - 06/122013**
Nature	Sol
Masse de produit sec analysée (g)	3,737
Volume final après concentration (µl)	20
Volume d'extrait injecté (µl)	1
Analysé le	08/01/2014

PCB de type dioxine	**Quantité (pg/g de MS)**	**TE WHO**	**TE (min)**	**TE (max)**	**% RECOV.**
PCB 81	3,856	0,0001	0,000	0,000	79
PCB 77	16,717	0,0001	0,002	0,002	79
PCB 123	7,368	0,0001	0,001	0,001	75
PCB 118	458,853	0,0001	0,046	0,046	77
PCB 114	7,887	0,0005	0,004	0,004	77
PCB 105	375,020	0,0001	0,038	0,038	67
PCB 126	6,091	0,1	0,609	0,609	73
PCB 167	69,191	0,00001	0,001	0,001	72
PCB 156	125,874	0,0005	0,063	0,063	78
PCB 157	33,269	0,0005	0,017	0,017	75
PCB 169	< 2	0,01	0,000	0,020	77
PCB 189	15,856	0,0001	0,002	0,002	66
TOTAL	**1119,9830**				
TOTAL ITEQ 1998 (pg/g de MS)			**0,78**	**0,80**	

Légende : < Valeur (caractère simple) : valeur inférieure à la limite de quantification
Les incertitudes associées aux résultats quantitatifs sont disponibles auprès du laboratoire.

Echantillon reçu le : 10/12/2013

Détermination des teneurs en PCB indicateur et/ou PCB type dioxine*

Référence Interne	**KEIL012**
Référence Externe	**CACISO111804 - E1 - 06/12/2013**
Nature	Sol
Masse de produit sec analysée (g)	3,394
Volume final après concentration (µl)	20
Volume d'extrait injecté (µl)	1
Analysé le	08/01/2014

PCB de type dioxine	**Quantité (pg/g de MS)**	**TE WHO**	**TE (min)**	**TE (max)**	**% RECOV.**
PCB 81	< 2	0,0001	0,000	0,000	84
PCB 77	7,918	0,0001	0,001	0,001	81
PCB 123	2,255	0,0001	0,000	0,000	58
PCB 118	96,223	0,0001	0,010	0,010	58
PCB 114	2,025	0,0005	0,001	0,001	63
PCB 105	61,033	0,0001	0,006	0,006	68
PCB 126	4,075	0,1	0,407	0,407	78
PCB 167	19,074	0,00001	0,000	0,000	45
PCB 156	36,425	0,0005	0,018	0,018	63
PCB 157	16,534	0,0005	0,008	0,008	66
PCB 169	4,252	0,01	0,043	0,043	80
PCB 189	7,512	0,0001	0,001	0,001	45
TOTAL	**257,3245**				
TOTAL ITEQ 1998 (pg/g de MS)			**0,50**	**0,50**	

Légende : < Valeur (caractère simple) : valeur inférieure à la limite de quantification
Les incertitudes associées aux résultats quantitatifs sont disponibles auprès du laboratoire.

Echantillon reçu le : 10/12/2013

Détermination des teneurs en PCB indicateur et/ou PCB type dioxine*

Référence Interne	**KEIL013**
Référence Externe	**CACISO111804 - E25 - 06/12/2013**
Nature	Sol
Masse de produit sec analysée (g)	3,379
Volume final après concentration (µl)	20
Volume d'extrait injecté (µl)	1
Analysé le	08/01/2014

PCB de type dioxine	**Quantité (pg/g de MS)**	**TE WHO**	**TE (min)**	**TE (max)**	**% RECOV.**
PCB 81	< 2	0,0001	0,000	0,000	65
PCB 77	8,914	0,0001	0,001	0,001	60
PCB 123	< 2	0,0001	0,000	0,000	58
PCB 118	117,402	0,0001	0,012	0,012	61
PCB 114	< 2	0,0005	0,000	0,001	61
PCB 105	62,077	0,0001	0,006	0,006	55
PCB 126	< 2	0,1	0,000	0,200	60
PCB 167	18,382	0,00001	0,000	0,000	56
PCB 156	31,818	0,0005	0,016	0,016	62
PCB 157	< 2	0,0005	0,000	0,001	57
PCB 169	< 2	0,01	0,000	0,020	61
PCB 189	< 2	0,0001	0,000	0,000	53
TOTAL	**238,5934**				
TOTAL ITEQ 1998 (pg/g de MS)			**0,03**	**0,26**	

Légende : < Valeur (caractère simple) : valeur inférieure à la limite de quantification
Les incertitudes associées aux résultats quantitatifs sont disponibles auprès du laboratoire.

Echantillon reçu le : 10/12/2013

Détermination des teneurs en PCB indicateur et/ou PCB type dioxine*

Référence Interne	**KEIL014**
Référence Externe	**CACISO111804 - E33 - 06/12/2013**
Nature	Sol
Masse de produit sec analysée (g)	3,388
Volume final après concentration (µl)	20
Volume d'extrait injecté (µl)	1
Analysé le	08/01/2014

PCB de type dioxine	**Quantité (pg/g de MS)**	**TE WHO**	**TE (min)**	**TE (max)**	**% RECOV.**
PCB 81	2,396	0,0001	0,000	0,000	60
PCB 77	7,005	0,0001	0,001	0,001	56
PCB 123	4,967	0,0001	0,000	0,000	66
PCB 118	228,894	0,0001	0,023	0,023	69
PCB 114	4,326	0,0005	0,002	0,002	69
PCB 105	138,750	0,0001	0,014	0,014	55
PCB 126	5,926	0,1	0,593	0,593	54
PCB 167	42,100	0,00001	0,000	0,000	65
PCB 156	85,296	0,0005	0,043	0,043	71
PCB 157	22,878	0,0005	0,011	0,011	66
PCB 169	< 2	0,01	0,000	0,020	58
PCB 189	12,658	0,0001	0,001	0,001	60
TOTAL	**555,1980**				
TOTAL ITEQ 1998 (pg/g de MS)			**0,69**	**0,71**	

Légende : < Valeur (caractère simple) : valeur inférieure à la limite de quantification
Les incertitudes associées aux résultats quantitatifs sont disponibles auprès du laboratoire.

Echantillon reçu le : 10/12/2013

Détermination des teneurs en PCB indicateur et/ou PCB type dioxine*

Référence Interne	**KEIL015**
Référence Externe	**CACISO111804 -S1 - 06/12/2013**
Nature	Sol
Masse de produit sec analysée (g)	3,74
Volume final après concentration (µl)	20
Volume d'extrait injecté (µl)	1
Analysé le	08/01/2014

PCB de type dioxine	**Quantité (pg/g de MS)**	**TE WHO**	**TE (min)**	**TE (max)**	**% RECOV.**
PCB 81	3,211	0,0001	0,000	0,000	81
PCB 77	18,928	0,0001	0,002	0,002	76
PCB 123	7,267	0,0001	0,001	0,001	73
PCB 118	1013,079	0,0001	0,101	0,101	77
PCB 114	20,896	0,0005	0,010	0,010	78
PCB 105	469,690	0,0001	0,047	0,047	68
PCB 126	12,449	0,1	1,245	1,245	72
PCB 167	98,823	0,00001	0,001	0,001	71
PCB 156	190,061	0,0005	0,095	0,095	78
PCB 157	59,140	0,0005	0,030	0,030	73
PCB 169	< 2	0,01	0,000	0,020	75
PCB 189	19,583	0,0001	0,002	0,002	69
TOTAL	**1913,1273**				
TOTAL ITEQ 1998 (pg/g de MS)			**1,53**	**1,55**	

Légende : < Valeur (caractère simple) : valeur inférieure à la limite de quantification
Les incertitudes associées aux résultats quantitatifs sont disponibles auprès du laboratoire.

- Annexe 10 -
Hypothèses et détails des calculs des doses d'exposition pour l'IEM

Cette annexe contient 3 pages

Estimation du risque et intervalles de gestion pour l'IEM

Estimation du risque

Cas des substances à effet de seuil

Pour les effets toxiques à effet de seuil, et pour des faibles expositions, le quotient de danger (QD) est calculé de la façon suivante :

$$QD = \frac{DJE}{VTR(ingestion)}$$

Avec :

VTR : valeur toxicologique de référence avec seuil d'effet (mg/kg/j)
DJE : dose moyenne journalière d'exposition théorique (mg/kg/j)

Ce QD est calculé pour chaque substance et chacune des expositions considérées (ingestion de sols et de poussières, ingestion de végétaux et d'œufs).

On notera qu'aucune sommation n'est réalisée (même en cas de d'effets synergiques ou pour les substances ayant le même mécanisme d'action toxique et le même organe cible). Cette spécificité est associée à l'interprétation des QD individuels de l'IEM comme le montre le tableau suivant.

Cas des substances sans effet de seuil

Pour les effets toxiques sans effet de seuil, et pour des faibles expositions, l'excès de risque individuel (ERI) est calculé de la façon suivante :

$$ERI = DJE \times VTR$$

Avec :

VTR : valeur toxicologique de référence sans seuil d'effet $(mg/kg/j)^{-1}$
DJE : dose moyenne journalière d'exposition théorique (mg/kg/j)

Cet ERI qui représente la probabilité de développer un cancer est calculé pour chaque substance et chacune des expositions considérées (ingestion de sols et de poussières, ingestion de végétaux et inhalation de vapeurs ou poussières).

On notera qu'aucune sommation n'est réalisée, ce qui est spécifique à l'approche de l'IEM et ne représente de ce fait pas la réalité globale du risque encouru pour les personnes exposées simultanément aux différentes substances et voies d'expositions.

Cette spécificité est associée à l'interprétation des ERI individuels de l'IEM comme le montre le tableau suivant.

Intervalles de gestion dans le cadre de l'IEM

Les intervalles de gestion donnés par le MEDD dans son document méthodologique[1] sont repris ci-dessous. Ils ont été définis pour la démarche IEM, « pour interpréter les résultats de l'évaluation quantitative des risques sanitaires menée dans le seul cadre de cette démarche. Ces intervalles ne sont pas adaptés au plan de gestion ».

Cette interprétation permet de distinguer :

- les milieux qui permettent la jouissance des usages constatés sans une sur-exposition excessive des populations ;

[1] La démarche d'interprétation de l'état des milieux, MEDD. V0 du 08/02/07. 42 pages

- les milieux sur lesquels des mesures de gestion simples peuvent permettre de rendre les usages compatibles avec l'état des milieux ;
- les milieux qui nécessitent la mise en œuvre d'un plan de gestion ; la zone concernée devient alors un « site » au sens du pan de gestion.

Intervalle de gestion des risques		L'interprétation des résultats	Les actions à engager	
Substances à effet de seuil (QD)	Substances sans effet de seuil (ERI)		Sur les milieux	Sur les usages
QD < 0,2	ERI < 10^{-6}	L'état des milieux est compatible avec les usages constatés	S'assurer que la source de pollution est maîtrisée	La mémorisation des usages peut être nécessaire pour s'assurer de la pérennité des usages actuels qui sont compatibles avec l'état des milieux
0,2 < QD < 5	10^{-6} <ERI< 10^{-4}	Zone d'incertitude nécessitant **une réflexion plus approfondie** de la situation avant de s'engager dans un plan de gestion	Le retour d'expérience La mise en œuvre de mesures de gestion simples et de bon sens La réalisation d'une évaluation quantitative des risques réfléchie peut permettre de gérer la situation sans mener des actions lourdes	La mémorisation des usages peut être nécessaire pour s'assurer de la pérennité des usages actuels qui sont compatibles avec l'état des milieux
QD > 5	ERi > 10^{-4}	L'état des milieux n'est pas compatible avec les usages	La définition et la mise en œuvre d'un plan de gestion pour rétablir la compatibilité entre l'état des milieux et les usages	

Dans une approche majorante, seuls les calculs relatifs à l'enfant sont réalisés.

Ingestion de sols et poussières

Le calcul de la dose a été réalisé avec l'équation générique suivante (guide EDR MEDD/BRGM/INERIS, 2000) :

$$DJE_{i,s} = \frac{C_{i,s} * Q_{sol} * T * F}{P * T_m}$$

avec : $DJE_{i,s}$: dose journalière du composé i liée à l'ingestion de sols (en mg/kg/j)

$C_{i,s}$: concentration du composé i dans les sols (mg/kg)

Q_{sol} : taux d'ingestion de sols (kg/j)

T : durée d'exposition (années)

F : fréquence d'exposition : nombre de jours d'exposition par an (jours/an),

P : poids corporel de la cible (kg)

T_m : période de temps sur laquelle l'exposition est moyennée (Tm = T pour les effets à seuil et Tm = 70 ans pour les effets sans seuil)

Le choix de la valeur des paramètres d'exposition est explicité dans le présent rapport. Les quantités de sols et de poussières ingérées considérés sont argumentées ci-après.

Pour le taux d'ingestion de sols d'un enfant en extérieur, nous nous baserons sur les travaux de synthèse de l'INVS sur les variables humaines d'exposition (2012), basés pour ce paramètre sur l'étude de Stanek et al. (2001), qui donne un percentile 95 de **91 mg/jour**.

Pour les adultes, aucune donnée n'étant disponible dans le document de l'INVS, nous retiendrons la valeur couramment utilisée dans des études françaises et d'autres pays de 50 mg/jour. Ces données sont par ailleurs dans la fourchette des valeurs décrites dans la littérature : entre 0,6 et 480 mg/j chez l'adulte et entre 2 et 250 mg/j chez l'enfant (cité par KISSEL et al., 1998). La valeur de 480 mg/jour correspond à la réalisation de travaux de jardinage (Hawley 1985), non considérés de manière particulière dans la présente étude.

Les valeurs retenues pour l'ingestion de sols et de poussières en extérieur sont donc de 91 mg/j pour un enfant en bas âge et 50 mg/j pour un adulte. Ces valeurs sont représentatives d'une journée d'activité en extérieur sans prise en compte d'un temps de présence sur la journée.

Ainsi, à ces taux d'ingestion de sols seront associées les fréquences d'exposition F1 (j/an) et non à des facteurs F2 (h/j) pour les adultes et enfants dans leurs jardins.

Pour les enfants d'âge inférieur ou égal à 6 ans, nous retiendrons la moyenne des valeurs issues de ce même document pour cette tranche d'âge, soit 15 kg.

A la différence des volumes respiratoires, le poids des cibles intervient dans les calculs des doses d'exposition et donc des risques sanitaires.

La durée moyenne annuelle de jour d'exposition considérée pour les usages constatés est de 330 jours/an considérant que les personnes (adultes et enfants) habitent à cet endroit et ne s'absentent que pendant 5 semaines de congés payés (soit 35 jours/an). Dans une approche conservatoire, nous avons considéré 365 j d'exposition/an.