

# **Etude d'impact - Crématorium de Nevers**

**Site de Nevers (58)**

***Préparé pour : OGF***

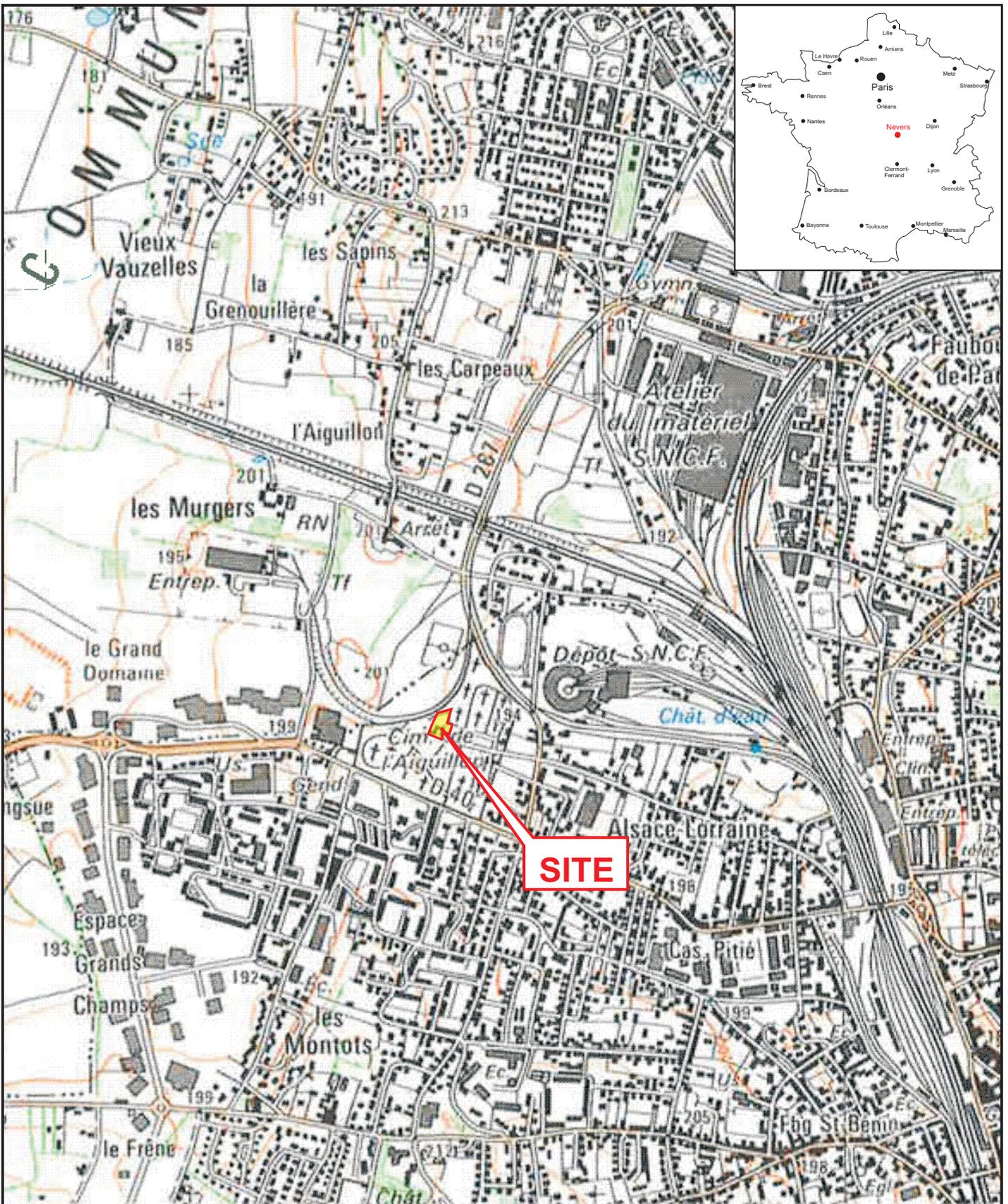
**Projet N° 46314542**

***8 juillet 2016***

***Rapport préliminaire***

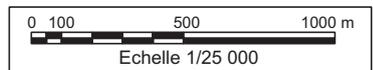
***Référence : PAR-RAP-16-16742A***

## ***FIGURES***



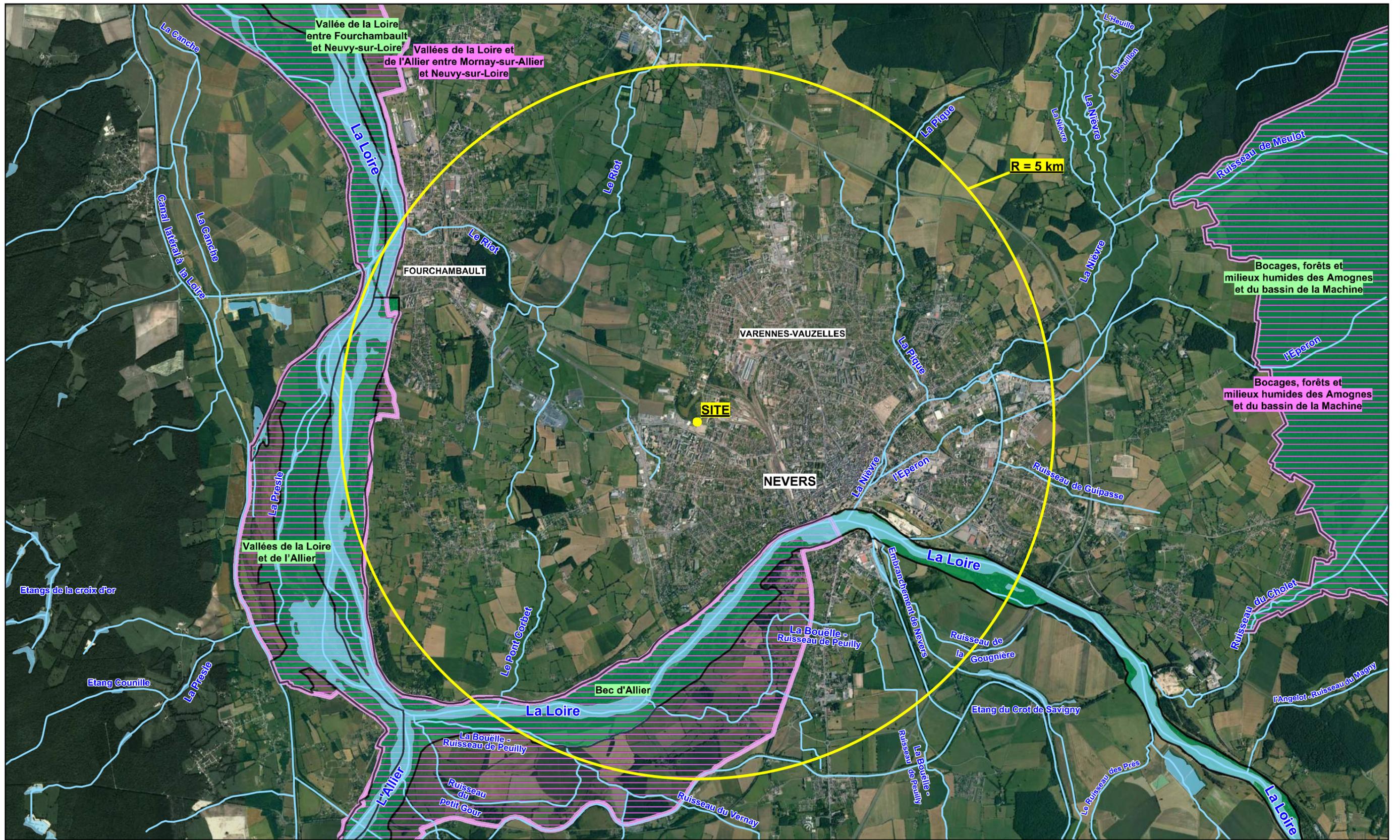
Extrait de la carte IGN N° 2524 E, Nevers

NORD



**LOCALISATION DU SITE**

 AECOM France Bureau de Paris 87 avenue François Arago 92017 Nanterre Cedex	Titre <b>ETUDE D'IMPACT - CREMATORIUM DE NEVERS</b>	Echelle <b>1/12 500</b> Format <b>A4</b>
	Lieu <b>NEVERS (58)</b>	Date <b>JUILLET 2016</b>
Client <b>OGF</b>	Proj. <b>46314542</b>	Ref. <b>PAR-RAP-16-16742</b>
	Dess. <b>GPO</b> Vérif. <b>LSV</b>	<b>FIGURE 1</b>



**Directive habitat**

SIC

**Directive oiseaux**

ZPS

Source : DREAL Bourgogne  
Date du téléchargement : juin 2016

Rayon d'étude : 5 km

GOOGLE-EARTH



**ZONES D'INTERET ECOLOGIQUE A PROXIMITE DE LA ZONE D'ETUDE  
ZONES NATURA 2000**

**AECOM**

Siège social  
87 avenue François Arago  
92017 Nanterre Cedex

Titre

**ETUDE D'IMPACT -  
CREMATORIUM DE NEVERS**

Lieu

**NEVERS (58)**

Client

**OGF**

Ech. 1/50 000

Format **A3**

Date **JUILLET 2016**

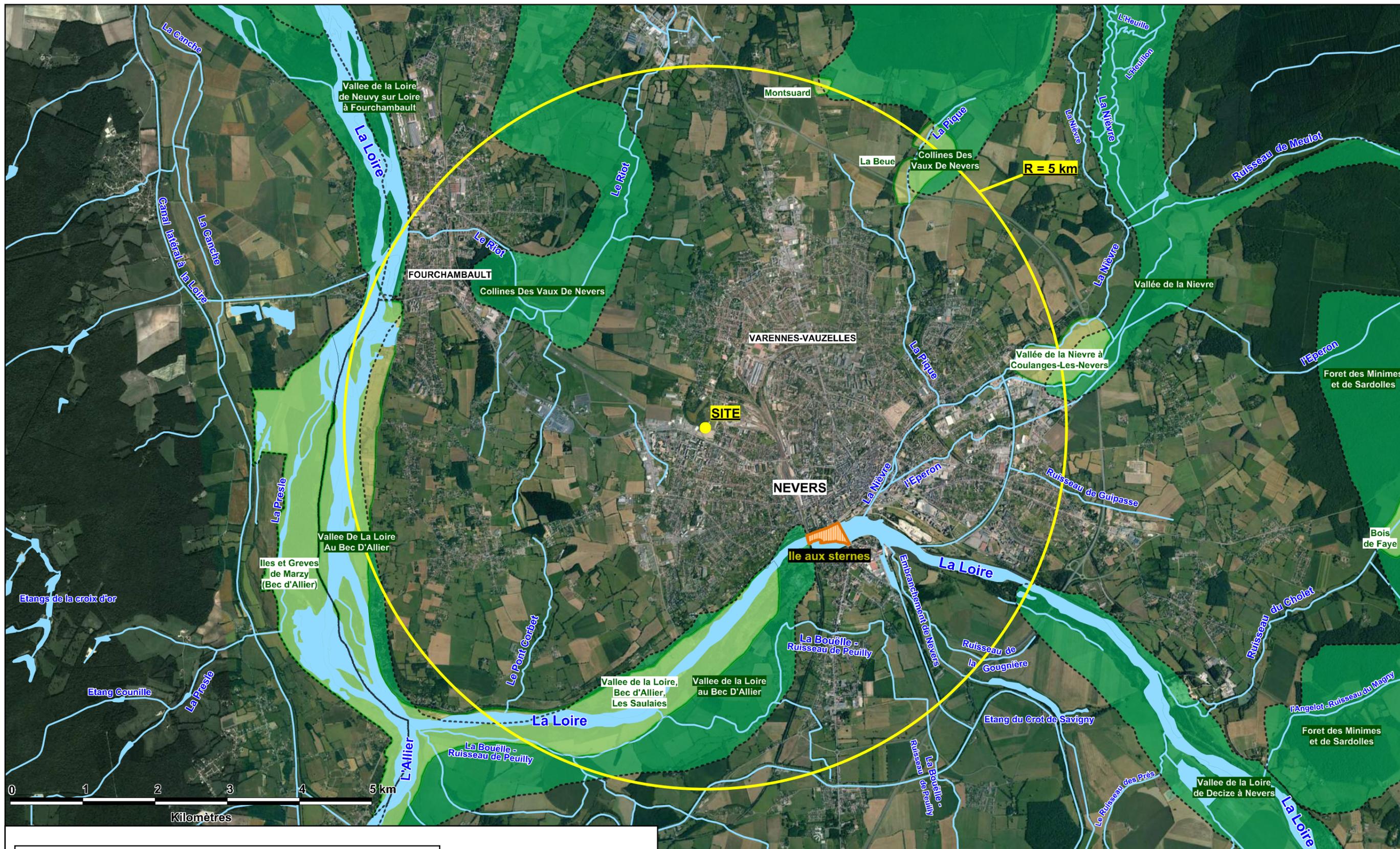
Proj. **46314542**

Ref. **PAR-RAP-16-16742**

Dess. **IDE**

Verif. **LSV**

**FIGURE 2A**



**Zone Naturelle d'Interêt Ecologique, Faunistique et Floristique (ZNIEFF)**

- ZNIEFF Type I
- ZNIEFF Type II

Pas de fenêtre

**Arrêté de protection du Biotope**

- Arrêté de protection du Biotope

Source : DREAL Bourgogne  
 Date du téléchargement : juin 2016  
 Rayon d'étude : 5km  
 GOOGLE-EARTH

N

**AECOM**

Siège social  
 87 avenue François Arago  
 92017 Nanterre Cedex.

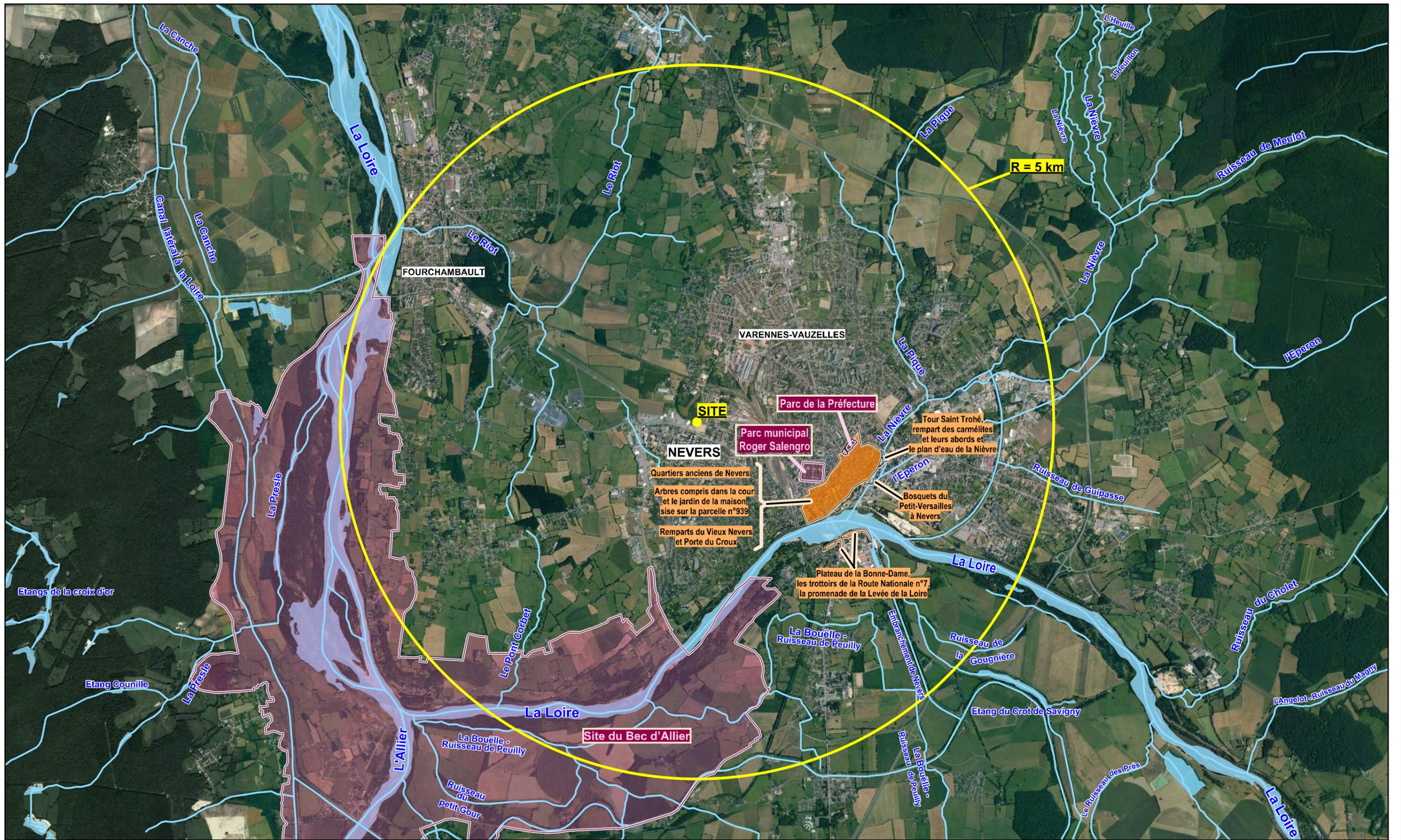
**ZONES D'INTERET ECOLOGIQUE A PROXIMITE DE LA ZONE D'ETUDE  
 INVENTAIRES D'ESPACES NATURELS**

Titre **ETUDE D'IMPACT -  
 CREMATORIUM DE NEVERS**

Lieu **NEVERS (58)**

Client **OGF**

Ech. <b>1/50 000</b>	Format <b>A3</b>
Date <b>JUILLET 2016</b>	
Proj. <b>46314542</b>	
Ref. <b>PAR-RAP-16-16742</b>	
Dess. <b>IDE</b>	Verif. <b>LSV</b>
<b>FIGURE 2B</b>	



Kilomètres

**Sites inscrits**

**Sites classés**

Source : DREAL Bourgogne  
Date du téléchargement : juin 2016

Rayon d'étude : 5km

GOOGLE-EARTH

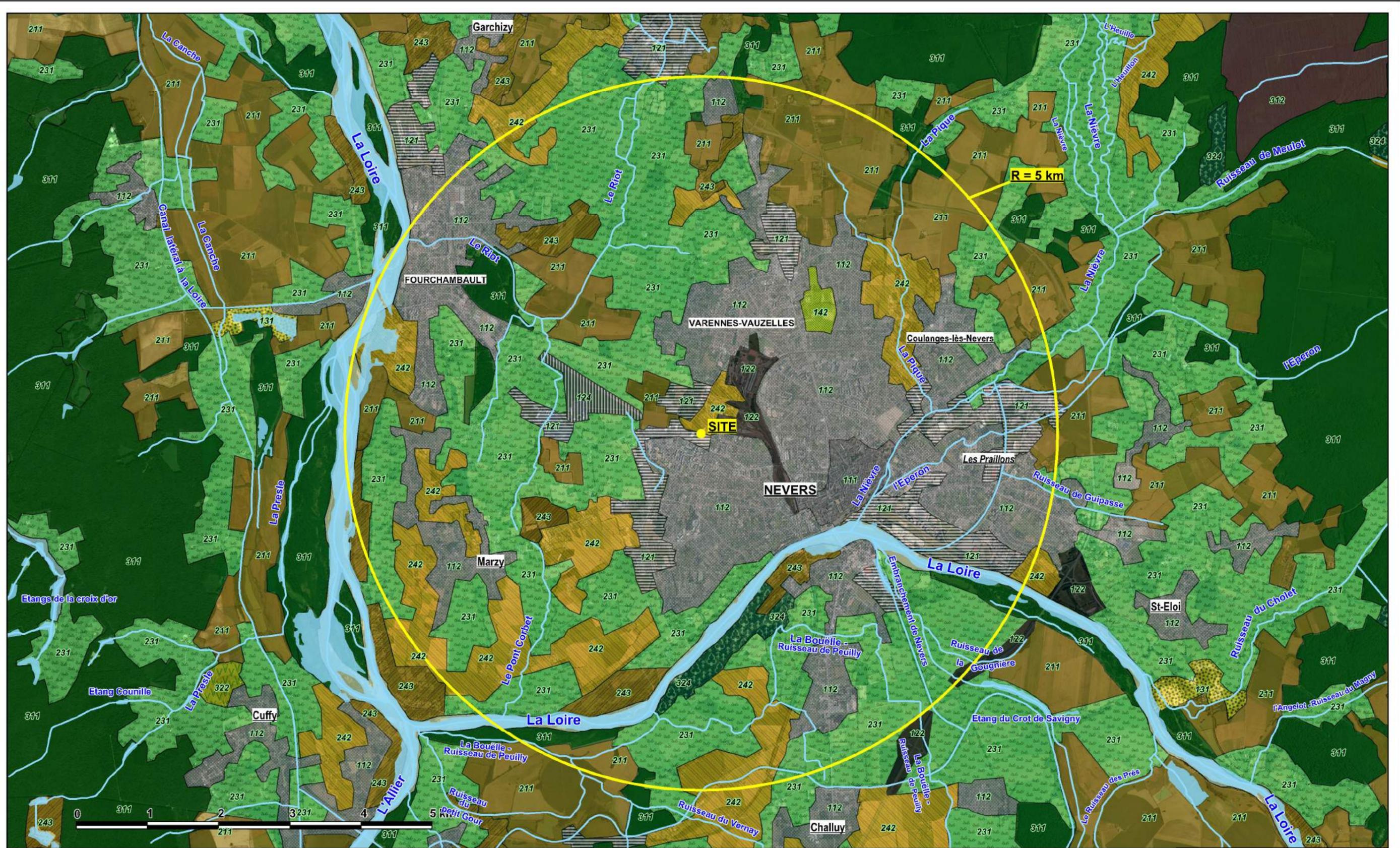
**ZONES D'INTERET ECOLOGIQUE A PROXIMITE DE LA ZONE D'ETUDE  
CAPITAL NATUREL ET CULTUREL**

**AECOM**

Siège social  
87 avenue François Arago  
92017 Nanterre Cedex

Titre	<b>ETUDE D'IMPACT - CREMATORIUM DE NEVERS</b>	
Lieu	<b>NEVERS (58)</b>	
Client	<b>OGF</b>	

Ech. <b>1/50 000</b>	Format <b>A3</b>
Date <b>JUILLET 2016</b>	
Proj. <b>46314542</b>	
Ref. <b>PAR-RAP-16-16742</b>	
Dess. <b>IDE</b>	Verif. <b>LSV</b>
<b>FIGURE 2C</b>	



**Occupation des sols**

- |  |  |
|--|--|
| ■ 111 - Tissu urbain continu                               | ■ 211 - Terres arables hors périmètres d'irrigation  |
| ■ 112 - Tissu urbain discontinu                            | ■ 231 - Prairies   |
| ■ 121 - Zones industrielles et commerciales                | ■ 242 - Systèmes culturaux et parcellaires complexes   |
| ■ 122 - Réseaux routier et ferroviaire et espaces associés | ■ 243 - Surfaces essentiellement agricoles, interrompues par des espaces naturels importants |
| ■ 124 - Aéroports  | ■ 311 - Forêts   |
| ■ 131 - Extraction de matériaux                            | ■ 322 - Landes et broussailles   |
| ■ 142 - Equipements sportifs et de loisirs                 | ■ 324 - Forêt et végétation arbustive en mutation  |

Source : DREAL Bourgogne  
 Date du téléchargement : juin 2016  
 Rayon d'étude : 5km  
 GOOGLE-EARTH

**OCCUPATION DES TERRES**

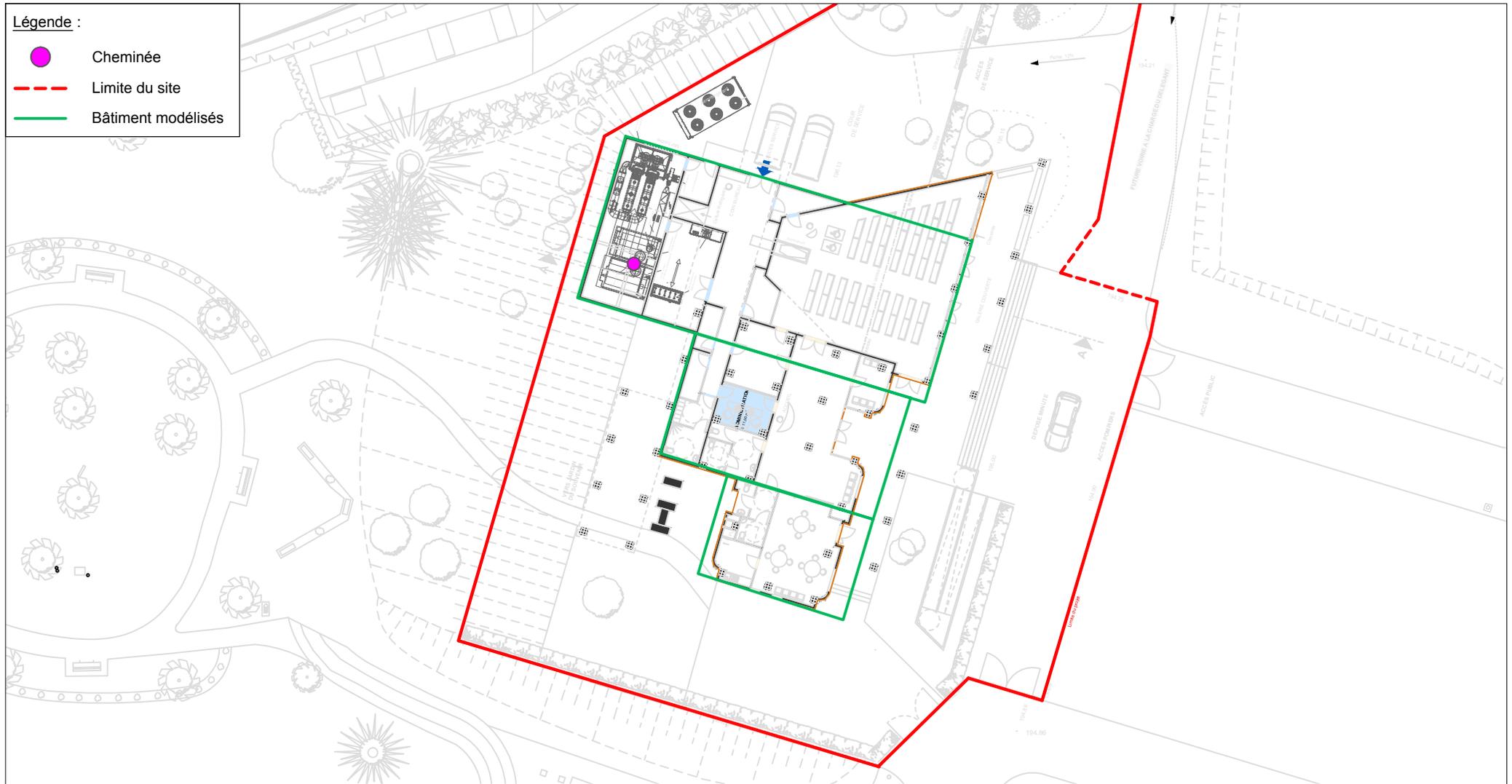
Titre  
 ETUDE D'IMPACT -  
 CREMATORIUM DE NEVERS  
 Lieu  
 NEVERS (58)  
 Client  
 OGF

Ech. 1/50 000	Format A3
Date JUILLET 2016	
Proj. 46314542	
Ref. PAR-RAP-16-16742	
Dess. IDE	Verif. LSV
FIGURE 3	

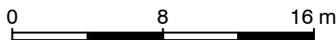
**AECOM**

Siège social  
 87 avenue François Arago  
 92017 Nanterre Cedex

- Légende :**
-  Cheminée
  -  Limite du site
  -  Bâtiment modélisés



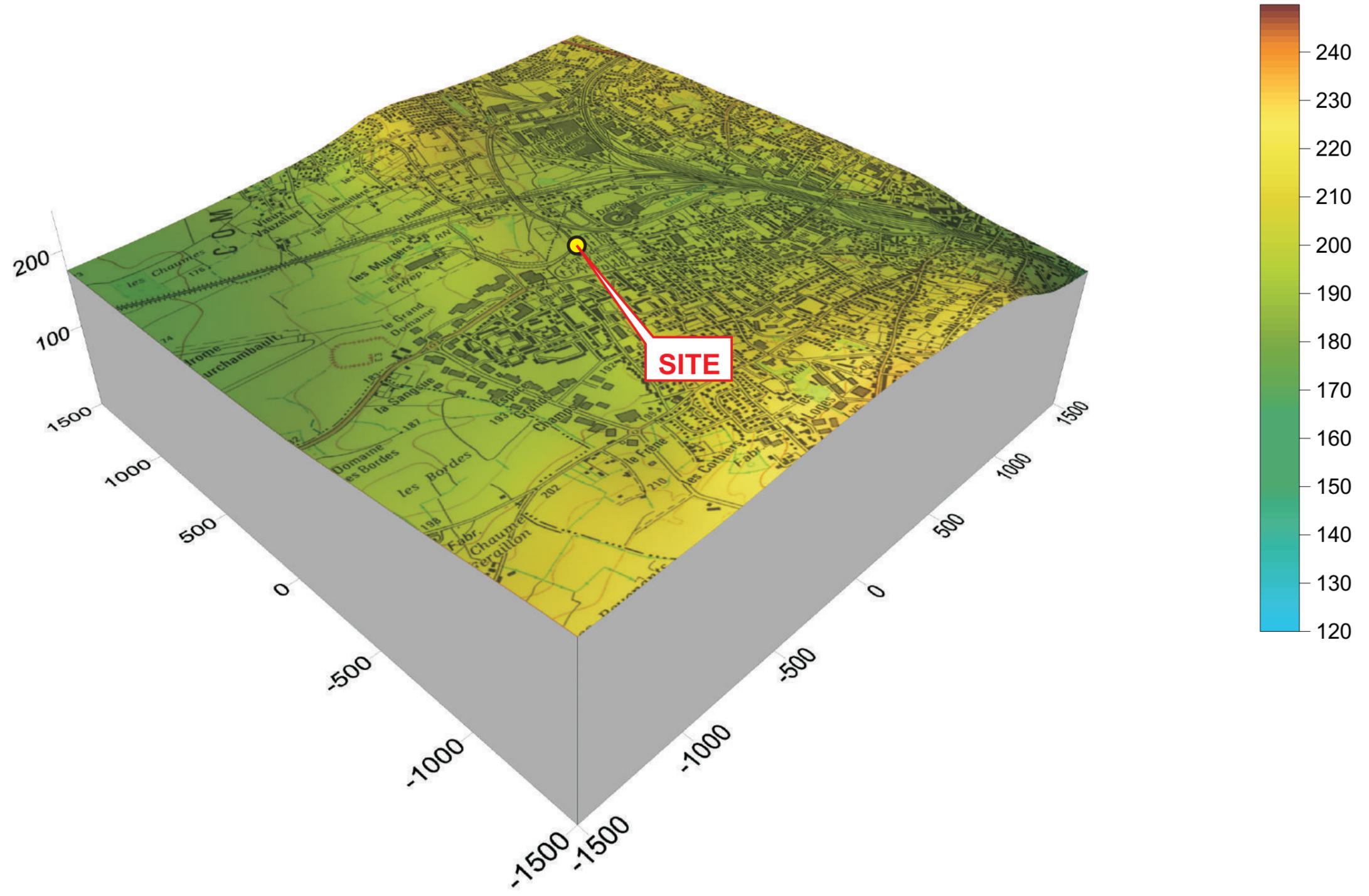
**PLAN DU PROJET**



**AECOM**  
 AECOM France,  
 Siège Social  
 87 Avenue François Arago  
 92017 Nanterre Cedex

Titre	<b>ETUDE D'IMPACT - CREMATORIUM DE NEVERS</b>
Lieu	<b>NEVERS (58)</b>
Client	<b>OGF</b>

Ech.	<b>1/400</b>	Format	<b>A4</b>
Date	<b>JUILLET 2016</b>		
Proj.	<b>46314542</b>		
Ref.	<b>PAR-RAP-16-16742</b>		
Dess.	<b>GPO</b>	Vérif.	<b>LSV</b>
<b>FIGURE 4</b>			

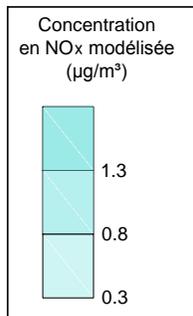


RELIEF DE LA ZONE D'ÉTUDE

**AECOM**  
 URS France  
 Siège social  
 87 avenue François Arago  
 92017 Nanterre Cedex

Titre	<b>ÉTUDE D'IMPACT - CRÉMATORIUM DE NEVERS</b>	
Lieu	<b>NEVERS (58)</b>	
Client	<b>OGF</b>	

Echelle	Voir échelle	Format	<b>A3</b>
Date	<b>JUILLET 2016</b>		
Proj.	<b>46314542</b>		
Ref.	<b>PAR-RAP-16-16742</b>		
Dess.	<b>GPO</b>	Vérif.	<b>LSV</b>
<b>FIGURE 5</b>			

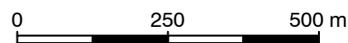
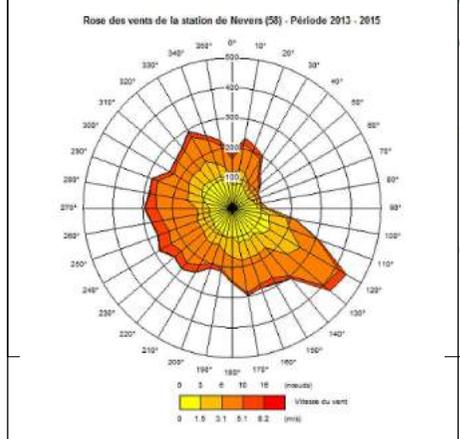


**Légende :**

- Récepteur
- Limite du site

**Légende des récepteurs :**

- R1 : Immeuble Sud
- R2 : Résidence Sud-Est
- R3 : Résidence Est
- P1 : Supermarché Ouest
- P2 : Cimetière Est
- P3 : Cabinet médical Nord-Est



**AECOM**

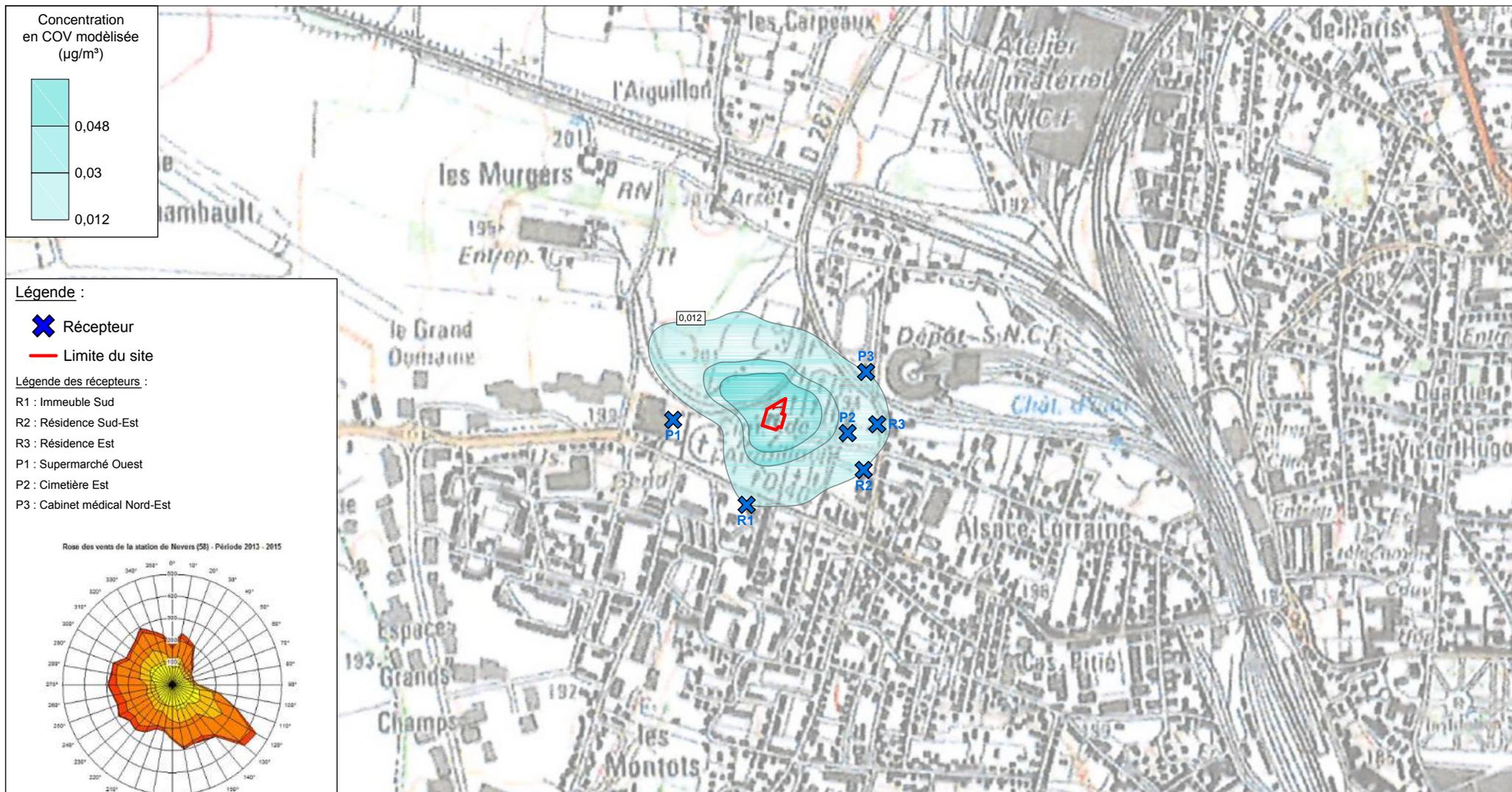
AECOM France,  
Siège Social  
87 Avenue François Arago  
92017 Nanterre Cedex

**ETUDE D'IMPACT -  
CREMATORIUM DE NEVERS**

Lieu: **NEVERS (58)**

Client: **OGF**

Ech.	1/12 500	Format	A4
Date	JUILLET 2016		
Proj.	46314542		
Ref.	PAR-RAP-16-16742		
Dess.	GPO	Vérif.	LSV
<b>FIGURE 6</b>			



ISOCONTOURS DES CONCENTRATIONS HORAIRES MOYENNES ANNUELLES EN COMPOSE ORGANIQUES VOLATILS (COV)

0 250 500 m



**AECOM**

AECOM France,  
Siège Social  
87 Avenue François Arago  
92017 Nanterre Cedex

Titre

ETUDE D'IMPACT -  
CREMATORIUM DE NEVERS

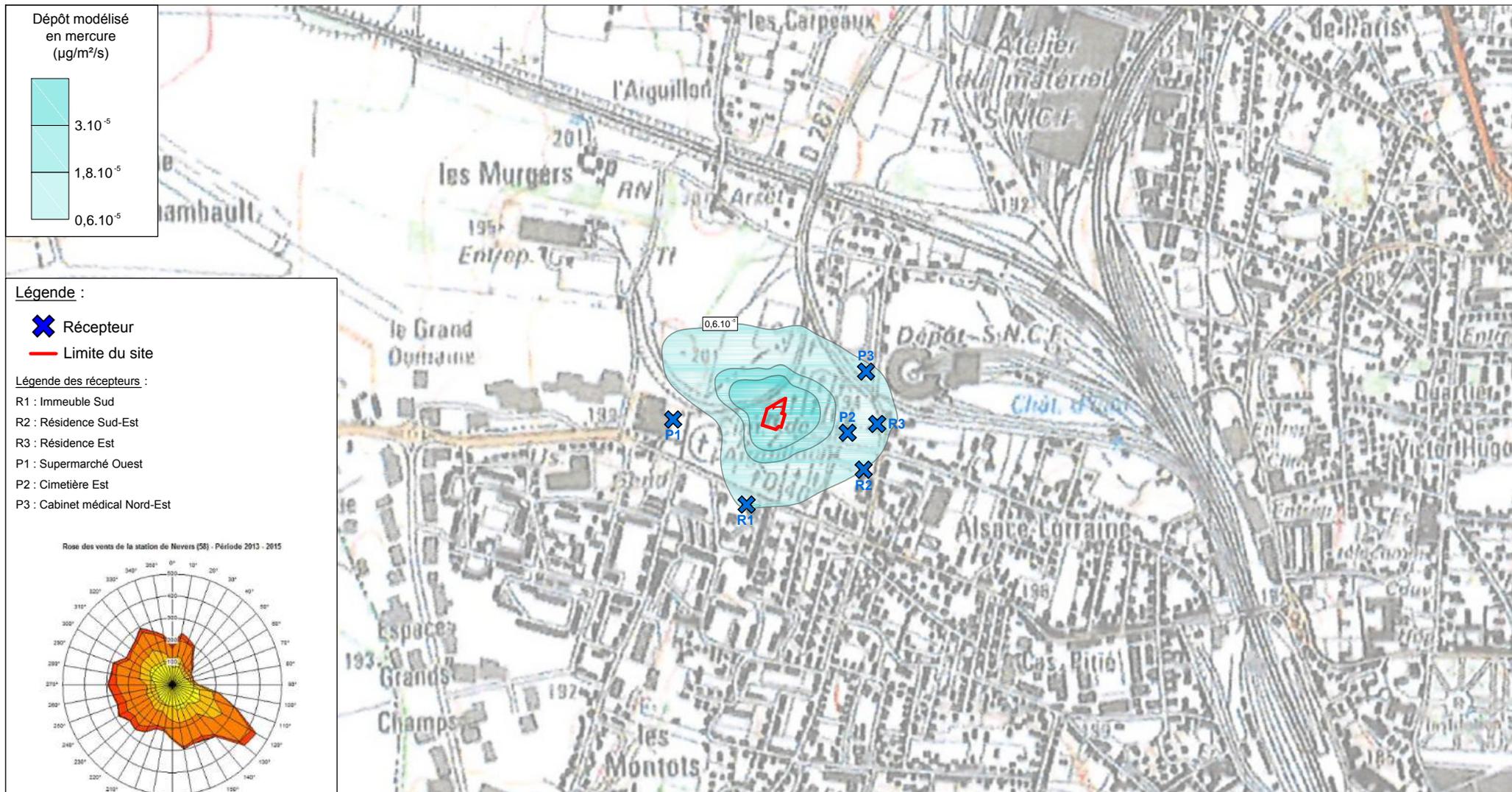
Lieu

NEVERS (58)

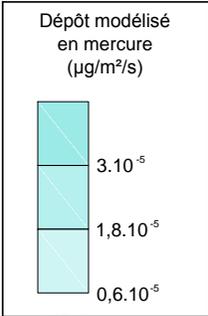
Client

OGF

Ech.	1/12 500	Format	A4
Date	JUILLET 2016		
Proj.	46314542		
Ref.	PAR-RAP-16-16742		
Dess.	GPO	Vérif.	LSV
<b>FIGURE 7</b>			



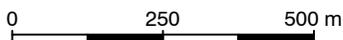
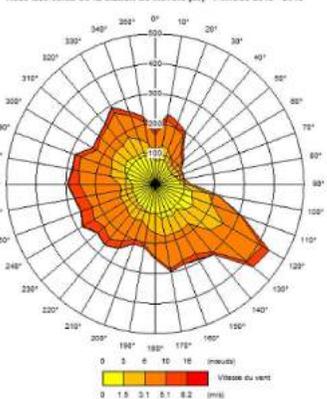
ISOCONTOURS DES DEPOTS MOYENS ANNUELS EN MERCURE



Légende :  
 X Récepteur  
 — Limite du site

Légende des récepteurs :  
 R1 : Immeuble Sud  
 R2 : Résidence Sud-Est  
 R3 : Résidence Est  
 P1 : Supermarché Ouest  
 P2 : Cimetière Est  
 P3 : Cabinet médical Nord-Est

Rose des vents de la station de Nevers (58) - Période 2013 - 2015



**AECOM**  
 AECOM France,  
 Siège Social  
 87 Avenue François Arago  
 92017 Nanterre Cedex

Titre **ETUDE D'IMPACT - CREMATORIUM DE NEVERS**  
 Lieu **NEVERS (58)**  
 Client **OGF**

Ech.	1/12 500	Format	A4
Date	JUILLET 2016		
Proj.	46314542		
Ref.	PAR-RAP-16-16742		
Dess.	GPO	Vérif.	LSV
<b>FIGURE 8</b>			

## ***TABLEAUX***

**OGF - Site de Nevers (58)**  
Etude d'impact - Crématorium de Nevers

**Tableau A : Données climatologiques (statistiques et records)**

Paramètres	Statistiques 1981-2010 et records (30 ans) Station de Nevers-Marzy (58)
<b>TEMPERATURES</b>	
Température moyenne annuelle	10,9 °C
Mois le plus froid	Janvier (3,4 °C en moyenne)
Mois le plus chaud	Juillet (19,2 °C en moyenne)
Nombre de jours sur l'année pendant lesquels la température minimale est inférieure à 0 °C	71,7 jours (en moyenne)
Nombre de jours sur l'année pendant lesquels la température maximale est supérieure à 25 °C	53,5 jours (en moyenne)
Record : Température minimale absolue	-25,0 °C le 9 janvier 1985
Record : Température maximale absolue	39,2 °C le 11 août 2003
<b>PRECIPITATIONS</b>	
Nombre de jours de pluie par an	122,7 jours (en moyenne)
Pourcentage annuel des échéances pluvieuses	33,6%
Mois les plus pluvieux	Janvier (12 jours en moyenne)
Hauteur moyenne annuelle des précipitations	804,1 mm
Hauteur moyenne mensuelle des précipitations	67,01 mm
Mois avec les précipitations les plus élevées	Mai ( 80,1 mm en moyenne)
Mois avec les précipitations les plus basses	Mars (54,3 mm en moyenne)
Record : Hauteur quotidienne maximale de précipitations	77,0 mm le 28 août 1983

Source : Météo France - Fiche climatologique de la station de Nevers-Marzy (58)

**OGF - Site de Nevers (58)**  
Etude d'impact - Crématorium de Nevers

**Tableau B : Données de surveillance de la qualité de l'air disponibles pour la commune de Nevers et les stations les plus proches**

Stations		Distance et direction par rapport à la zone d'étude	Année	Concentrations moyennes annuelles mesurées au niveau des stations de mesures <i>µg/m<sup>3</sup></i>			
				Dioxyde d'azote (NO <sub>2</sub> )	Particules PM <sub>10</sub>	Particules PM <sub>2,5</sub>	Ozone (O <sub>3</sub> )
<i>Type urbain</i> <sup>(1)</sup>	Nevers	Environ 2,9 km à l'Est	2013	14	15	-	50
			2014	-	13	-	48
			2015	12	-	-	50
	Auxerre	Environ 95,4 km au Nord-Est	2013	16	19	-	46
			2014	15	15	-	47
			2015	14	-	-	48
<i>Type rural</i> <sup>(2)</sup>	Morvan (Saint-Brisson)	Environ 79,5 km au Nord-Est	2013	4	-	-	64
			2014	3	9	5	65
			2015	3	-	-	71
<b>Objectif de qualité</b> <sup>(3)</sup>				40	30	10	120 <sup>(4)</sup>

- : Donnée non disponible

PM<sub>10</sub> : Particules d'un diamètre inférieur ou égal à 10 µm

PM<sub>2,5</sub> : particules d'un diamètre inférieur ou égal à 2,5 µm

Sources : ATMOSF'Air Bourgogne, <http://www.atmosfair-bourgogne.org/> : résultats de qualité de l'air en moyenne annuelle pour les différentes stations prises en compte.

<sup>(1)</sup> Station située dans une zone densément peuplée en milieu urbain, de façon à caractériser la pollution moyenne de cette zone.

<sup>(2)</sup> Station située en milieu rural et éloignée de toutes sources de pollution directes.

<sup>(3)</sup> Valeurs définies par la réglementation française correspondant à une qualité de l'air jugée acceptable.

<sup>(4)</sup> Objectif de qualité pour la protection de la santé humaine (pour le maximum journalier de la moyenne sur huit heures, pendant une année civile)

**OGF - Site de Nevers (58)**  
Etude d'impact - Crématorium de Nevers

**Tableau C : Emissions de l'appareil de crémation pour les paramètres réglementés**

Composé	Valeur limite d'émission <sup>(1)</sup> mg/Nm <sup>3</sup> sur gaz sec, à 11% d'O <sub>2</sub>	Taux de dioxygène "réel" en sortie de cheminée, sur gaz sec <sup>(2)</sup>	Concentration limite au niveau de la cheminée <sup>(3)</sup> mg/Nm <sup>3</sup> sur gaz sec	Flux limite d'émission en sortie de cheminée <sup>(4)</sup> kg/an
Oxydes d'azote <sup>(5)</sup> (NO <sub>x</sub> )	500	15%	300	1 404
Dioxyde de soufre (SO <sub>2</sub> )	120		72	337
Poussières	10		6	28
Monoxyde de carbone (CO)	50		30	140
Composés organiques <sup>(6)</sup>	20		12	56
Dioxines et furanes <sup>(7)</sup>	1,0E-07		6,0E-08	2,8E-07
Acide chlorhydrique (HCl)	30		18	84
Mercure (Hg)	0,20		0,12	0,56

<sup>(1)</sup> Valeurs limites d'après l'Annexe I de l'arrêté du 28 janvier 2010 relatif à la hauteur de la cheminée des crématoriums et aux quantités maximales de polluants contenus dans les gaz rejetés à l'atmosphère.

<sup>(2)</sup> Taux moyen d'oxygène en sortie, sur gaz sec, estimé par le constructeur de l'appareil de crémation.

<sup>(3)</sup> Concentration calculée à partir de la valeur limite réglementaire et ajustée au taux de dioxygène "réel", selon la formule :

$$C_R = [(21 - O_R) / (21 - 11)] \times C_S$$

Avec :

C<sub>R</sub> = Concentration "réelle", c'est-à-dire ramenée à un taux de dioxygène "réel"

O<sub>R</sub> = Taux (en %) de dioxygène "réel" x 100

C<sub>S</sub> = Valeur limite réglementaire (à un taux standard de 11% d'O<sub>2</sub>).

<sup>(4)</sup> Flux d'émission calculé sur la base du temps de fonctionnement de 2 340 heures et d'un débit des fumées de 2 000 Nm<sup>3</sup>/h sur gaz sec (débit en sortie de filtration). Le temps de fonctionnement est calculé sur la base de la durée maximale réglementaire de crémation (90 minutes) et d'une estimation de 5 crémations par jour durant 312 jours au maximum.

<sup>(5)</sup> Exprimés en équivalent dioxyde d'azote.

<sup>(6)</sup> Exprimés en équivalent carbone.

<sup>(7)</sup> Pour les dioxines et furanes, les concentrations sont données en mg I-TEQ/Nm<sup>3</sup> (International Toxic Equivalent Quantity).

**OGF - Site de Nevers (58)**  
Etude d'impact - Crématorium de Nevers

**Tableau D : Emissions de l'appareil de crémation pour les paramètres non réglementés**

Composé	Concentration <i>µg/Nm<sup>3</sup> sur gaz humide</i>		Flux d'émission en sortie de cheminée <sup>(3)</sup> <i>kg/an</i>
	Campagne 1 <sup>(1)</sup>	Campagne 2 <sup>(2)</sup>	
Antimoine	<b>18,7</b>	-	0,09
Arsenic	0,7	<b>9,4</b>	0,05
Cadmium	6,0	<b>10,8</b>	0,05
Chrome total	<b>30,0</b>	-	0,15
Cobalt	<b>5,6</b>	-	0,03
Nickel	1,0	<b>12,1</b>	0,06
Plomb	<b>109,1</b>	-	0,53
Sélénium	<b>0,6</b>	-	0,003
Vanadium	<b>0,3</b>	-	0,001

Les valeurs **en gras** sont celles retenues dans le cadre de l'étude.

<sup>(1)</sup> Données provenant de la campagne de mesures réalisée en octobre 2003 sur les installations du crématorium de Montfermeil (93) par le CETIAT.

Concernant l'arsenic, le cadmium, le cobalt, le sélénium et le vanadium, les résultats de cette campagne de mesures tiennent compte des seuils de détection : lorsqu'un composé est détecté soit sous sa forme particulaire, soit sous sa forme gazeuse, la valeur du seuil de détection de l'autre forme est ajoutée à la concentration mesurée.

<sup>(2)</sup> Données provenant des campagnes de mesures réalisées en 2005 sur 10 crématoriums français. Les valeurs mentionnées correspondent aux moyennes géométriques des résultats de mesures.

(Source : Rapport "Evaluation des Risques Sanitaires liés aux émissions atmosphériques canalisées du parc français de crématoriums", Vincent Nedelec Consultants, décembre 2005)

<sup>(3)</sup> Flux d'émission calculé sur la base du temps de fonctionnement de 2 340 heures et d'un débit des fumées de 3 037 Nm<sup>3</sup>/h sur gaz humides (débit en sortie de filtration considérant un taux d'humidité de 4%). Le temps de fonctionnement est calculé sur la base de la durée maximale réglementaire de crémation (90 minutes) et d'une estimation de 5 crémations par jour durant 312 jours au maximum.

**OGF - Site de Nevers (58)**  
Etude d'impact - Crématorium de Nevers

**Tableau E : Paramètres d'entrée du modèle de dispersion atmosphérique (ADMS)**

Paramètre	Unité	Cheminée de filtration
Température <sup>(1)</sup>	°C	125
Vitesse d'éjection sur gaz humides <sup>(2)</sup>	m/s	8,77
Diamètre	m	0,35
Hauteur	m	6,00
<b>Flux des composés émis durant les heures d'ouverture du crématorium<sup>(3)</sup></b>		
NO <sub>x</sub> (assimilés à du dioxyde d'azote)	g/s	1,39E-01
Dioxyde de soufre	g/s	3,33E-02
Poussières totales (considérées comme des PM <sub>10</sub> )	g/s	2,78E-03
COV totaux	g/s	5,56E-03
Dioxines et furanes (assimilés à la 2,3,7,8-TCDD)	g/s	2,78E-11
Acide chlorhydrique	g/s	8,33E-03
Mercurure	g/s	5,56E-05
Antimoine	g/s	9,02E-06
Arsenic	g/s	4,53E-06
Cadmium	g/s	5,21E-06
Chrome total	g/s	1,45E-05
Cobalt	g/s	2,70E-06
Nickel	g/s	5,84E-06
Plomb	g/s	5,26E-05
Sélénium	g/s	2,89E-07
Vanadium	g/s	1,45E-07

NO<sub>x</sub> : Oxydes d'azote

PM<sub>10</sub> : Particules d'un diamètre inférieur ou égal à 10 µm

COV : Composés Organiques Volatils

TCDD : Tétrachlorodibenzo-p-Dioxine

<sup>(1)</sup> Valeur moyenne fournie par le constructeur de l'appareil de crémation.

<sup>(2)</sup> La vitesse d'éjection est calculée à partir du débit réel d'extraction des fumées (sur gaz humides) selon la formule :

$$V \text{ [m/s]} = Q \text{ [m}^3\text{/s]} / S \text{ [m}^2\text{]}$$

Avec : V = vitesse, Q = débit réel (3 037 m<sup>3</sup>/h), S = surface de la conduite ( $\pi \times d^2 / 4$ ).

<sup>(3)</sup> Les flux calculés correspondent aux flux annuels lissés sur les plages d'ouverture du crématorium (du lundi au samedi : 9h - 18h), soit un temps d'ouverture de 2 808 heures par an.

Tableau F : Calculs de risques pour une exposition chronique par inhalation

1 - Concentrations moyennes modélisées au niveau des récepteurs

Composé	Concentration moyenne annuelle modélisée dans l'air ambiant $\mu\text{g}/\text{m}^3$					
	R1	R2	R3	P1	P2	P3
Oxydes d'azote <sup>(1)</sup>	2,8E-01	2,8E-01	<b>3,6E-01</b>	1,6E-01	6,2E-01	2,7E-01
Dioxyde de soufre	6,7E-02	6,6E-02	<b>8,7E-02</b>	3,7E-02	1,5E-01	6,6E-02
Poussières totales <sup>(2)</sup>	4,1E-03	4,0E-03	<b>5,2E-03</b>	2,3E-03	9,3E-03	3,9E-03
COV totaux <sup>(3)</sup>	1,2E-02	1,2E-02	<b>1,6E-02</b>	6,7E-03	2,7E-02	1,2E-02
Dioxines et furanes <sup>(4)</sup>	4,1E-11	4,0E-11	<b>5,2E-11</b>	2,3E-11	9,3E-11	3,9E-11
Acide chlorhydrique	1,7E-02	1,7E-02	<b>2,2E-02</b>	9,3E-03	3,7E-02	1,6E-02
Mercurure	8,2E-05	8,1E-05	<b>1,0E-04</b>	4,6E-05	1,9E-04	7,8E-05
Antimoine	1,3E-05	1,3E-05	<b>1,7E-05</b>	7,4E-06	3,0E-05	1,3E-05
Arsenic	6,7E-06	6,6E-06	<b>8,5E-06</b>	3,7E-06	1,5E-05	6,3E-06
Cadmium	7,7E-06	7,6E-06	<b>9,8E-06</b>	4,3E-06	1,7E-05	7,3E-06
Chrome total <sup>(5)</sup>	2,1E-05	2,1E-05	<b>2,7E-05</b>	1,2E-05	4,8E-05	2,0E-05
Cobalt	4,0E-06	3,9E-06	<b>5,1E-06</b>	2,2E-06	9,0E-06	3,8E-06
Nickel	8,6E-06	8,5E-06	<b>1,1E-05</b>	4,8E-06	1,9E-05	8,2E-06
Plomb	7,8E-05	7,7E-05	<b>9,9E-05</b>	4,3E-05	1,8E-04	7,4E-05
Sélénium	4,3E-07	4,2E-07	<b>5,5E-07</b>	2,4E-07	9,6E-07	4,0E-07
Vanadium	2,1E-07	2,1E-07	<b>2,7E-07</b>	1,2E-07	4,8E-07	2,0E-07

2 - Niveaux de risques pour les effets à seuil

Composé	VTR - CAA $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Quotient de Danger					
		R1	R2	R3	P1	P2	P3
COV totaux <sup>(3)</sup>	9,6	1,3E-03	1,3E-03	<b>1,6E-03</b>	1,4E-04	5,7E-04	2,5E-04
Dioxines et furanes <sup>(4)</sup>	3,5E-06	1,2E-05	1,2E-05	<b>1,5E-05</b>	1,3E-06	5,3E-06	2,2E-06
Acide chlorhydrique	20	8,4E-04	8,3E-04	<b>1,1E-03</b>	9,3E-05	3,7E-04	1,6E-04
Mercurure	0,2	4,1E-04	4,0E-04	<b>5,2E-04</b>	4,6E-05	1,9E-04	7,8E-05
Arsenic	0,015	4,5E-04	4,4E-04	<b>5,7E-04</b>	5,0E-05	2,0E-04	8,5E-05
Cadmium	0,3	2,6E-05	2,5E-05	<b>3,3E-05</b>	2,9E-06	1,2E-05	4,9E-06
Chrome total <sup>(5)</sup>	6	3,6E-06	3,5E-06	<b>4,6E-06</b>	4,0E-07	1,6E-06	6,8E-07
Cobalt	0,1	4,0E-05	3,9E-05	<b>5,1E-05</b>	4,5E-06	1,8E-05	7,6E-06
Nickel	0,09	9,6E-05	9,4E-05	<b>1,2E-04</b>	1,1E-05	4,3E-05	1,8E-05
Plomb	0,9	8,6E-05	8,5E-05	<b>1,1E-04</b>	9,7E-06	3,9E-05	1,6E-05
Sélénium	20	2,1E-08	2,1E-08	<b>2,7E-08</b>	2,4E-09	9,7E-09	4,1E-09
Vanadium	0,1	2,1E-06	2,1E-06	<b>2,7E-06</b>	2,4E-07	9,7E-07	4,1E-07
<b>Total</b>		3,2E-03	3,2E-03	<b>4,2E-03</b>	3,6E-04	1,5E-03	6,3E-04
Valeur de référence		1					

3 - Niveaux de risques pour les effets sans seuil

Composé	VTR - ERU <sub>i</sub> $(\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	Excès de Risque Individuel					
		R1	R2	R3	P1	P2	P3
COV totaux <sup>(3)</sup>	2,6E-05	1,4E-07	1,3E-07	<b>1,8E-07</b>	1,5E-08	6,0E-08	2,7E-08
Arsenic	1,5E-03	4,3E-09	4,2E-09	<b>5,5E-09</b>	4,8E-10	2,0E-09	8,2E-10
Nickel	3,8E-04	1,4E-09	1,4E-09	<b>1,8E-09</b>	1,6E-10	6,4E-10	2,7E-10
<b>Total</b>		1,4E-07	1,4E-07	<b>1,8E-07</b>	1,6E-08	6,3E-08	2,8E-08
Valeur de référence		1,0E-05					

Récepteurs correspondant à des résidents vivant à proximité du site

Récepteurs correspondant à des employés travaillant à proximité du site

Les valeurs en gras correspondent à celles du récepteur le plus exposé.

COV : Composés Organiques Volatils  
VTR : Valeur Toxicologique de Référence  
CAA : Concentration Admissible dans l'Air  
ERU<sub>i</sub> : Excès de Risque Unitaire pour l'Inhalation

Légende des récepteurs :

R1 : Immeuble Sud  
R2 : Résidence Sud-Est  
R3 : Résidence Est  
P1 : Supermarché Ouest  
P2 : Cimetière Est  
P3 : Cabinet médical Nord-Est

<sup>(1)</sup> Les oxydes d'azote ont été assimilés à du dioxyde d'azote.

<sup>(2)</sup> Les poussières totales ont été assimilées à des particules de diamètre inférieur ou égal à 10  $\mu\text{m}$  (PM<sub>10</sub>).

<sup>(3)</sup> Les composés organiques volatils ont été assimilés à du benzène. Les concentrations présentées sont exprimées en  $\mu\text{g}$  benzène/ $\text{m}^3$ .

<sup>(4)</sup> Les dioxines et furanes ont été assimilées à la 2,3,7,8-TCDD.

<sup>(5)</sup> Le chrome total a été assimilé à du chrome III.

Paramètres d'expositions utilisés pour les calculs de risques

Paramètre	Unité	Valeur retenue	
		Résidents au voisinage	Employés au voisinage
Durée d'exposition totale	années	30	30
Fréquence journalière d'exposition	heures par jour	24	8
Fréquence annuelle d'exposition	jours par an	365	220
Durée de vie	années	70	70

**OGF - Site de Nevers (58)**  
Etude d'impact - Crématorium de Nevers

**Tableau G : Concentrations maximales modélisées dans les sols**

Composé	Récepteur résidentiel présentant les dépôts atmosphériques les plus élevés (R3 - Résidence Est)		Gamme de valeurs ordinaires <sup>(3)</sup>  mg/kg MS
	Dépôt au sol modélisé  µg/m²/s	Concentration dans les sols <sup>(2)</sup>  mg/kg MS	
Dioxines et furanes <sup>(1)</sup>	3,9E-12	1,2E-08	[0,02.10 <sup>-6</sup> - 1.10 <sup>-6</sup> ]
Mercure	7,8E-06	0,016	[0,02 - 0,10]
Antimoine	1,3E-06	0,017	< 1
Arsenic	6,4E-07	7,3E-04	[1 - 25]
Cadmium	7,3E-07	0,006	[0,05 - 0,45]
Chrome total	2,0E-06	0,002	[10 - 90]
Cobalt	3,8E-07	0,002	[2 - 23]
Nickel	8,2E-07	0,001	[2 - 60]
Plomb	7,4E-06	0,261	[9 - 50]
Sélénium	4,1E-08	8,1E-06	[0,1 - 0,7]
Vanadium	2,0E-08	9,4E-08	[< 5 - 500]

<sup>(1)</sup> Les dioxines et furanes ont été assimilées à la 2,3,7,8-TCDD.

<sup>(2)</sup> Concentration dans les sols calculée à partir de la formule suivante :

$$C_{\text{sol-dépôt}} = \text{Dépôt}_{\text{atm}} / [(\text{Depth}_{\text{soil}} \times \text{RHO}_{\text{soil}} \times K) \times (1 - \theta_{\text{sw}})]$$

Avec :

Dépôt<sub>atm</sub> : Dépôt atmosphérique (mg/m<sup>2</sup>/j)

Depth<sub>soil</sub> : Profondeur de mélange du sol (cas d'un potager ou usage agricole : 0,2 m)

RHO<sub>soil</sub> : Masse volumique du sol humide : 1 700 kg/m<sup>3</sup>

K : Constante de dissipation du composé du premier ordre (jour<sup>-1</sup>)

θ<sub>sw</sub> : Teneur en eau du sol (0,2)

<sup>(3)</sup> Pour les dioxines, la gamme indiquée est issue de la fiche toxicologique et environnementale de l'INERIS (2006) pour la 2,3,7,8 TCDD (concentration ubiquitaire dans les sols de 0,02 à 1 pg TEQ/g de sol avec TEQ(2,3,7,8 TCDD) = 1).

Pour l'antimoine, la valeur indiquée est issue de la fiche toxicologique et environnementale de l'INERIS (2007) pour l'antimoine (concentration ubiquitaire dans les sols et sédiments).

Pour le vanadium, la gamme indiquée est issue de la fiche toxicologique et environnementale de l'INERIS (2009) pour le vanadium et ses composés (valeurs moyennées le plus souvent rencontrées dans les sols).

Pour les autres métaux, les valeurs indiquées sont issues de l'INRA - Informations sur les éléments traces dans les sols en France - Teneurs totales en éléments traces dans les sols (France).

**OGF - Site de Nevers (58)**  
Etude d'impact - Crématorium de Nevers

**Tableau H : Concentrations atmosphériques modélisées et valeurs limites du Code de l'Environnement**

Composé	Concentrations moyennes annuelles modélisées $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Valeurs limites réglementaires relatives à la qualité de l'air <sup>(2)</sup> $\mu\text{g}/\text{m}^3$		
	Récepteur présentant les concentrations les plus élevées <sup>(1)</sup>	Objectif de qualité ou valeur cible annuelle	Valeur limite annuelle pour la protection de la santé humaine	Niveau critique annuel pour la protection de la végétation
Oxydes d'azote <sup>(3)</sup>	0,62	40	40	30
Dioxyde de soufre	0,15	50	-	20
Particules en suspension (PM <sub>10</sub> )	0,0093	30	40	-
Composés Organiques Volatils Totaux assimilés à du Benzène	0,027	2	5	-
Arsenic	0,000015	0,006 *	-	-
Cadmium	0,000017	0,005 *	-	-
Nickel	0,000019	0,02 *	-	-
Plomb	0,00018	0,25	0,5	-

<sup>(1)</sup> Récepteur : P2 - Cimetière Est.

<sup>(2)</sup> D'après l'article R. 221-1 du Code de l'Environnement.

<sup>(3)</sup> Pour les oxydes d'azote, l'objectif de qualité et la valeur limite annuelle correspondent aux données disponibles pour le dioxyde d'azote (NO<sub>2</sub>).

\* Les valeurs limites en arsenic, cadmium et nickel correspondent à la teneur limite de ces éléments dans la fraction "PM<sub>10</sub>".

## ***ANNEXES***

## **Annexe A : Fiche climatologique de la station météorologique de Nevers-Marzy**



# FICHE CLIMATOLOGIQUE

Statistiques 1981–2010 et records

**NEVERS–MARZY (58)**

Indicatif : 58160001, alt : 175m, lat : 46°59'54"N, lon : 03°06'42"E

	Janv.	Févr.	Mars	Avril	Mai	Juin	Juil.	Août	Sept.	Oct.	Nov.	Déc.	Année
<b>Date</b>	<b>La température la plus élevée (°C)</b>												Records établis sur la période du 01–01–1946 au 19–04–2016
	17.2	23.5	26.7	30.0	31.0	37.5	38.7	39.2	35.1	30.2	23.5	19.5	<b>39.2</b>
	10–1991	28–1960	25–1955	16–1949	27–2005	27–2011	28–1947	11–2003	11–1947	01–1985	07–2015	16–1989	<b>2003</b>
<b>Date</b>	<b>Température maximale (moyenne en °C)</b>												
	6.7	8.3	12.4	15.4	19.4	22.8	25.5	25.2	21.4	16.7	10.5	7.1	<b>16.0</b>
	<b>Température moyenne (moyenne en °C)</b>												
<b>Date</b>	<b>Température minimale (moyenne en °C)</b>												
	0.2	–0.1	1.8	3.9	7.9	10.9	12.8	12.3	9.1	7.0	2.8	0.8	<b>5.8</b>
	<b>La température la plus basse (°C)</b>												Records établis sur la période du 01–01–1946 au 19–04–2016
<b>Date</b>	–25.0	–21.8	–13.8	–7.5	–4.8	0.2	3.4	0.3	–1.2	–8.9	–12.3	–16.8	<b>–25.0</b>
	09–1985	15–1956	01–2005	09–2003	07–1957	05–1991	08–1954	31–1986	20–1962	30–1955	23–1993	20–1946	<b>1985</b>
	<b>Nombre moyen de jours avec</b>												
<b>Tx &gt;= 30°C</b>	.	.	.	.	0.2	2.2	4.9	4.3	0.7	0.0	.	.	<b>12.4</b>
<b>Tx &gt;= 25°C</b>	.	.	.	0.7	4.4	10.0	16.6	15.1	5.9	0.8	.	.	<b>53.5</b>
<b>Tx &lt;= 0°C</b>	2.6	1.4	.	.	.	.	.	.	.	0.6	1.7	.	<b>6.2</b>
<b>Tn &lt;= 0°C</b>	14.4	14.4	11.7	5.4	0.5	.	.	.	0.3	3.0	8.7	13.4	<b>71.7</b>
<b>Tn &lt;= –5°C</b>	4.7	4.5	2.6	0.2	.	.	.	.	.	0.2	2.3	4.1	<b>18.6</b>
<b>Tn &lt;= –10°C</b>	1.2	0.5	0.0	.	.	.	.	.	.	.	0.3	0.5	<b>2.5</b>
Tn : Température minimale, Tx : Température maximale													
<b>Date</b>	<b>La hauteur quotidienne maximale de précipitations (mm)</b>												Records établis sur la période du 01–01–1946 au 19–04–2016
	43.1	41.6	37.7	41.2	44.7	53.8	57.7	77.0	71.0	54.2	49.6	45.6	<b>77.0</b>
	12–1962	08–1999	26–1962	29–2001	28–1949	14–2007	15–1958	28–1983	15–2006	03–1960	04–1994	24–1995	<b>1983</b>
<b>Date</b>	<b>Hauteur de précipitations (moyenne en mm)</b>												
	62.0	57.8	54.3	68.7	80.1	70.1	61.8	60.9	67.5	77.6	70.1	73.2	<b>804.1</b>
	<b>Nombre moyen de jours avec</b>												
<b>Rr &gt;= 1 mm</b>	12.0	10.0	10.3	10.7	11.5	8.8	8.3	8.3	8.4	11.0	11.6	11.7	<b>122.7</b>
<b>Rr &gt;= 5 mm</b>	4.4	4.1	4.0	4.9	5.6	4.1	3.7	3.7	4.2	5.0	4.9	5.7	<b>54.2</b>
<b>Rr &gt;= 10 mm</b>	1.5	1.5	1.2	1.9	2.6	2.3	1.9	2.0	2.4	2.5	1.9	2.0	<b>23.6</b>
Rr : Hauteur quotidienne de précipitations													

# FICHE CLIMATOLOGIQUE

Statistiques 1981–2010 et records

**NEVERS–MARZY (58)**

Indicatif : 58160001, alt : 175m, lat : 46°59'54"N, lon : 03°06'42"E

	Janv.	Févr.	Mars	Avril	Mai	Juin	Juil.	Août	Sept.	Oct.	Nov.	Déc.	Année
<b>Degrés Jours Unifiés</b> (moyenne en °C)													
	451.6	392.1	337.5	250.2	139.2	60.7	21.2	27.2	93.7	192.8	339.9	434.7	<b>2740.8</b>
<b>Rayonnement global</b> (moyenne en J/cm <sup>2</sup> ) Données non disponibles													
<b>Durée d'insolation</b> (moyenne en heures)													
	65.5	85.6	147.7	170.3	197.9	223.2	235.0	227.5	180.0	121.0	65.4	54.9	<b>1774.0</b>
<b>Nombre moyen de jours avec fraction d'insolation</b>													
= 0 %	11.8	8.0	4.1	3.4	3.1	1.1	0.6	1.1	2.2	5.0	10.1	13.8	<b>63.9</b>
<= 20 %	18.8	15.1	12.8	9.9	10.2	7.7	6.7	6.3	8.6	12.9	18.3	20.7	<b>147.6</b>
>= 80 %	2.4	3.9	7.1	6.4	6.1	6.1	6.6	8.6	7.9	4.8	2.6	2.8	<b>65.0</b>
<b>Evapotranspiration potentielle</b> (ETP Penman moyenne en mm)													
	11.8	19.3	48.5	73.0	101.8	120.8	129.8	111.6	64.2	33.9	13.5	9.1	<b>737.3</b>
<b>La rafale maximale de vent</b> (m/s) <span style="float: right;">Records établis sur la période du 01–01–1981 au 19–04–2016</span>													
	30.0	39.0	34.0	33.0	24.3	30.8	35.0	34.5	23.1	33.0	32.0	32.0	<b>39.0</b>
<b>Date</b>	24–1984	08–1984	24–1986	11–1985	21–2014	07–2012	18–1983	26–2011	16–2015	13–1993	07–1982	26–1999	<b>1984</b>
<b>Vitesse du vent moyenné sur 10 mn</b> (moyenne en m/s)													
	3.1	3.0	3.1	3.0	2.6	2.5	2.4	2.2	2.2	2.6	2.7	2.9	<b>2.7</b>
<b>Nombre moyen de jours avec rafales</b>													
>= 16 m/s	3.8	3.4	3.8	2.4	1.8	1.6	2.0	1.3	0.9	2.1	2.4	3.3	<b>29.0</b>
>= 28 m/s	0.1	0.2	0.1	0.0	.	.	0.1	.	.	0.0	0.0	0.0	<b>0.6</b>
16 m/s = 58 km/h, 28 m/s = 100 km/h													
<b>Nombre moyen de jours avec brouillard / orage / grêle / neige</b> Données non disponibles													

- : donnée manquante

. : donnée égale à 0

Ces statistiques sont établies sur la période 1981–2010 sauf pour les paramètres suivants : insolation (1991–2010), ETP (2001–2010).

# **Annexe B : Définition des différentes zones d'intérêt écologique et fiches descriptives des zones d'intérêt écologique à proximité de la zone d'étude**

## DEFINITIONS DES ZONES D'INTERET ECOLOGIQUE A PROXIMITE DE LA ZONE D'ETUDE

### ***Zone Naturelle d'Intérêt Faunistique et Floristique (ZNIEFF)***

En application de l'article L.411-5 du Code de l'environnement, l'inventaire national du patrimoine naturel (richesses écologiques, faunistiques, floristiques, géologiques, minéralogiques et paléontologiques) doit être institué pour l'ensemble du territoire national terrestre, fluvial et marin. Il constitue l'outil principal de la connaissance scientifique du patrimoine naturel et sert de base à la définition de la politique de protection de la nature. Cet inventaire, appelé inventaire des « Zones Naturelles d'Intérêt Ecologique, Faunistique et Floristique » (ZNIEFF) est réalisé selon la délimitation de deux types de zonages :

- **Zones de type I** : Celles-ci sont définies par la circulaire n° 91-71 comme des « secteurs de superficie en général limitée, définis par la présence d'espèces, d'associations d'espèces ou de milieux rares, remarquables ou caractéristiques du patrimoine naturel national ou régional ». Une ZNIEFF de type I est un territoire correspondant à une ou plusieurs unités écologiques homogènes (une unité écologique homogène est un espace possédant une combinaison donnée de conditions physiques et une structure cohérente, abritant des groupes d'espèces végétales et animales caractéristiques de l'unité considérée : une pelouse sèche, une forêt, une zone humide...). Une ZNIEFF de type I abrite obligatoirement au moins une espèce ou un habitat remarquable ou rare, justifiant d'une valeur patrimoniale plus élevée que celle des milieux environnants ;
- **Zones de type II** : Celles-ci sont définies par la circulaire n° 91-71 comme des « grands ensembles naturels riches ou peu modifiés, ou offrant des potentialités biologiques importantes ». Une ZNIEFF de type II contient des milieux naturels formant un ou plusieurs ensembles possédant une cohésion élevée et entretenant de fortes relations entre eux sur une échelle supérieure à celle des ZNIEFF de type I (bassins, versants sensibles, couloirs de communication pour la faune, secteurs conservant un niveau global de biodiversité...). Elle se distingue de la moyenne du territoire régional environnant par son contenu patrimonial plus riche et son degré d'artificialisation plus faible.

### ***Les zones appartenant au réseau européen Natura 2000***

Le réseau Natura 2000 est un réseau de sites écologiques dont l'objectif est la préservation de la diversité biologique et la valorisation du patrimoine naturel du territoire européen, tout en tenant compte des exigences économiques, sociales et culturelles. Les mesures de préservation de ces sites ne conduisent pas à interdire les activités humaines dès lors que ces dernières n'ont pas d'effets significatifs sur ces sites et qu'elles ne portent pas atteinte à leurs objectifs de conservation.

Les sites Natura 2000 disposent d'un document d'objectifs (le DOCOB) qui définit un état des lieux ainsi que les objectifs de gestion du site et les modalités de mise en œuvre des actions pour l'atteinte de ces objectifs.

Ce réseau a été mis en place en application de deux directives, la directive « Oiseaux » (1979) et la directive « Habitats Faune Flore » (1992).

L'objectif final est la constitution et la préservation d'un réseau européen cohérent de sites naturels dénommé « Natura 2000 » afin de conserver ou rétablir les habitats et les espèces d'intérêt communautaire dans leur aire de répartition naturelle.

### Zone Natura 2000 – Directive « Habitats »

La directive « Habitats » vise à contribuer à assurer la biodiversité par la conservation des habitats naturels ainsi que de la faune et flore sauvage sur le territoire européen. Elle engage chacun des Etats membres.

L'objectif final est la constitution et la préservation d'un réseau européen cohérent de sites naturels dénommé « Natura 2000 » afin de conserver ou rétablir les habitats et les espèces d'intérêt communautaire dans leur aire de répartition naturelle.

La directive concerne :

- Les habitats naturels d'intérêt communautaire, qu'ils soient en danger de disparition dans leur aire de répartition naturelle, qu'ils disposent d'une aire de répartition réduite par suite de leur régression ou en raison de leur aire intrinsèquement réduite. Les types d'habitats concernés sont mentionnés à l'annexe I ;
- Les habitats abritant des espèces d'intérêt communautaire, qu'elles soient en danger, vulnérables, rares ou endémiques ; les espèces concernées sont mentionnées à l'annexe II ;
- Les éléments de paysage qui, de par leur structure linéaire et continue ou leur rôle de relais, sont essentiels à la migration, à la distribution géographique et à l'échange génétique d'espèces sauvages.

Les sites désignés au titre de la directive « Habitats » sont appelés les Sites d'Importance Communautaire ou SIC.

### Zone Natura 2000 – Directive « Oiseaux »

Les zones désignées au titre de la directive « Oiseaux » sont appelées les Zones de Protection Spéciales ou ZPS. Les objectifs sont la protection d'habitats permettant d'assurer la survie et la reproduction des oiseaux sauvages rares ou menacés et la protection des aires de reproduction, de mue, d'hivernage et des zones de relais de migration pour l'ensemble des espèces migratrices.

Cette directive s'applique sur l'aire de distribution des oiseaux sauvages située sur le territoire européen des pays membres de l'Union européenne.

### **Zones Importantes pour la conservation des Oiseaux (ZICO)**

Les ZICO sont des zones qui hébergent des effectifs d'oiseaux sauvages d'importance internationale ou européenne. Ces zones ne sont pas des mesures de protection, mais des éléments d'expertise pour signaler la présence d'habitats fréquentés par des oiseaux migrateurs, côtiers ou des oiseaux de mer.

Les ZICO sont issues d'un inventaire réalisé en 1990-1991 en vue de la définition de Zones de protection spéciales (ZPS) en application de la Directive européenne "Oiseaux". Depuis la mise en place du Réseau Natura 2000 en France, les ZICO ont perdu de leur pertinence. En effet, les inventaires ZICO ne sont pas réactualisés. Les ZPS (sites Natura 2000) s'appuient sur des inventaires plus récents.

## Vallée de la Loire au Bec d'Allier

Communes : Challuy, Cuffy, Fourchambault, Gimouille, Marzy, Nevers, Saincaize-Meauce.



### ← ZNIEFF de Type II n°1003

Une **Zone Naturelle d'Intérêt Ecologique, Floristique et Faunistique (ZNIEFF) de type II** est un territoire composé de grands ensembles naturels (vallées, plateaux, massifs forestiers, landes, ...) riches et peu modifiés ou qui offrent des potentialités biologiques importantes.

Elle englobe souvent des ZNIEFF de type I où les scientifiques ont identifié des espèces rares, remarquables, protégées ou menacées du patrimoine naturel.

**La vallée de la Loire au Bec d'Allier** est une zone inscrite à l'inventaire des ZNIEFF. Cette fiche vous permettra d'intégrer ces éléments dans tout projet de planification ou d'aménagement.

#### CARACTERISTIQUES DE LA ZONE

Superficie : **1 300 ha**

Milieu(x) naturel(s) : **vallée alluviale inondable, forêt, pelouses et landes acidophiles, prairies, bocage, cours d'eau, bras morts**

Protection existante au titre de la protection de la nature : **aucune**

Intérêt : **EUROPEEN**

ZNIEFF de type I incluses : **1**

Date des données : **1998**

Mise à jour : **1993**

Cette zone située à l'aval de Nevers occupe la confluence de la Loire et de l'Allier. Des grèves nues à la forêt alluviale en passant par les milieux prairiaux et les pelouses sèches, c'est un ensemble d'une exceptionnelle richesse aussi bien floristique que faunistique avec un intérêt ornithologique bien identifié grâce à la station de baguage du Bec d'Allier.

## Un cours d'eau dynamique

Un fleuve n'est pas un simple chenal conduisant l'eau de sa source à la mer. Il est accompagné d'une vaste nappe d'eau souterraine, avec laquelle les échanges sont permanents. Ces échanges, les crues, la force du courant façonnent son lit : les bras morts, les îles en sont le résultat. La variabilité des milieux ainsi créés favorise la diversité des animaux et des végétaux. Certains poissons fraient dans les bras morts. Divers oiseaux nichent sur les îles où ils trouvent les conditions et la tranquillité qui leur sont nécessaires.

En Bourgogne, la Loire, l'Allier et le Doubs sont de bons exemples de ces cours d'eau divagants, dont la dynamique est encore très active. Ils comptent parmi les écosystèmes les plus riches de la région.

La canalisation, les endiguements, le remplacement de la végétation alluviale par des cultures vont à l'encontre du maintien de la diversité : celle-ci est nécessaire pour que le fleuve demeure un lieu de vie. Une plaine alluviale diversifiée reste un excellent système de régulation de la ressource en eau.



## UN PATRIMOINE A PRESERVER

La diversité des êtres vivants – la biodiversité – est reconnue comme un élément essentiel des richesses terrestres, au même titre que l'eau ou les ressources géologiques. Son maintien passe par la protection des espèces, des habitats qui leur sont nécessaires, et des processus qui permettent la conservation ou la formation de ces habitats.

### UNE VEGETATION VARIEE...

Les milieux naturels sont très variés avec plusieurs groupements végétaux inscrits dans la Directive Habitats\*. Il s'agit notamment :

- de pelouses et de landes des sols sableux en rive droite,
- de forêts alluviales à Ormes, Saules, Peuplier noir, Frênes et Chênes.



Peuplier noir

### LE CASTOR...

C'est un mammifère protégé et inscrit dans la Directive Habitats\*. Autrefois exterminé de tout le bassin de la Loire, il est en train de reconquérir son territoire à partir d'un petit noyau de population réintroduit dans la région d'Orléans. Une végétation riveraine arbustive est indispensable à sa présence ; celle-ci est facilement décelable par les nombreux bois taillés en crayon et branchettes écorcées.



Castor

### UN SITE EXCEPTIONNEL POUR LES OISEAUX...

Avec plus de 200 espèces observées, le Bec d'Allier est un des haut-lieux pour le stationnement des oiseaux en Bourgogne. On y observe des espèces inscrites dans la Directive Oiseaux\* comme les Sternes naines et pierregarin, le Petit Gravelot et l'Oedicnème criard qui nichent sur les grèves de la

## LEXIQUE

\* **Directive Habitats** : la Directive européenne de 1992 a pour objet la conservation des habitats naturels, de la faune et de la flore sauvages, sur le territoire européen. Elle fait obligation aux Etats membres de prendre les mesures de préservation de ceux-ci.

\* **Directive Oiseaux** : Directive européenne de 1979 consacrée à la conservation des oiseaux sauvages sur le territoire européen. Une directive européenne fait obligation aux Etats membres de prendre les mesures de protection nécessaires.

## CE QUE VOUS POUVEZ FAIRE

Ce patrimoine ne pourra être sauvegardé que si l'on est attentif à la qualité des milieux naturels. Afin de conserver l'intérêt écologique des sites, il est important de maintenir la dynamique du fleuve notamment la mobilité du lit mineur. La présence de forêts alluviales est un atout pour la biodiversité, la qualité des eaux et le contrôle de la dynamique fluviale. Certaines activités comme la circulation incontrôlée en période de reproduction sont susceptibles de nuire à la préservation des espèces animales, en particulier sur les îles et les grèves.

ZNIEFF DE TYPE II N° NATIONAL : 269990002 N° REGIONAL : 1003

VALLEE DE LA LOIRE AU BEC D'ALLIER

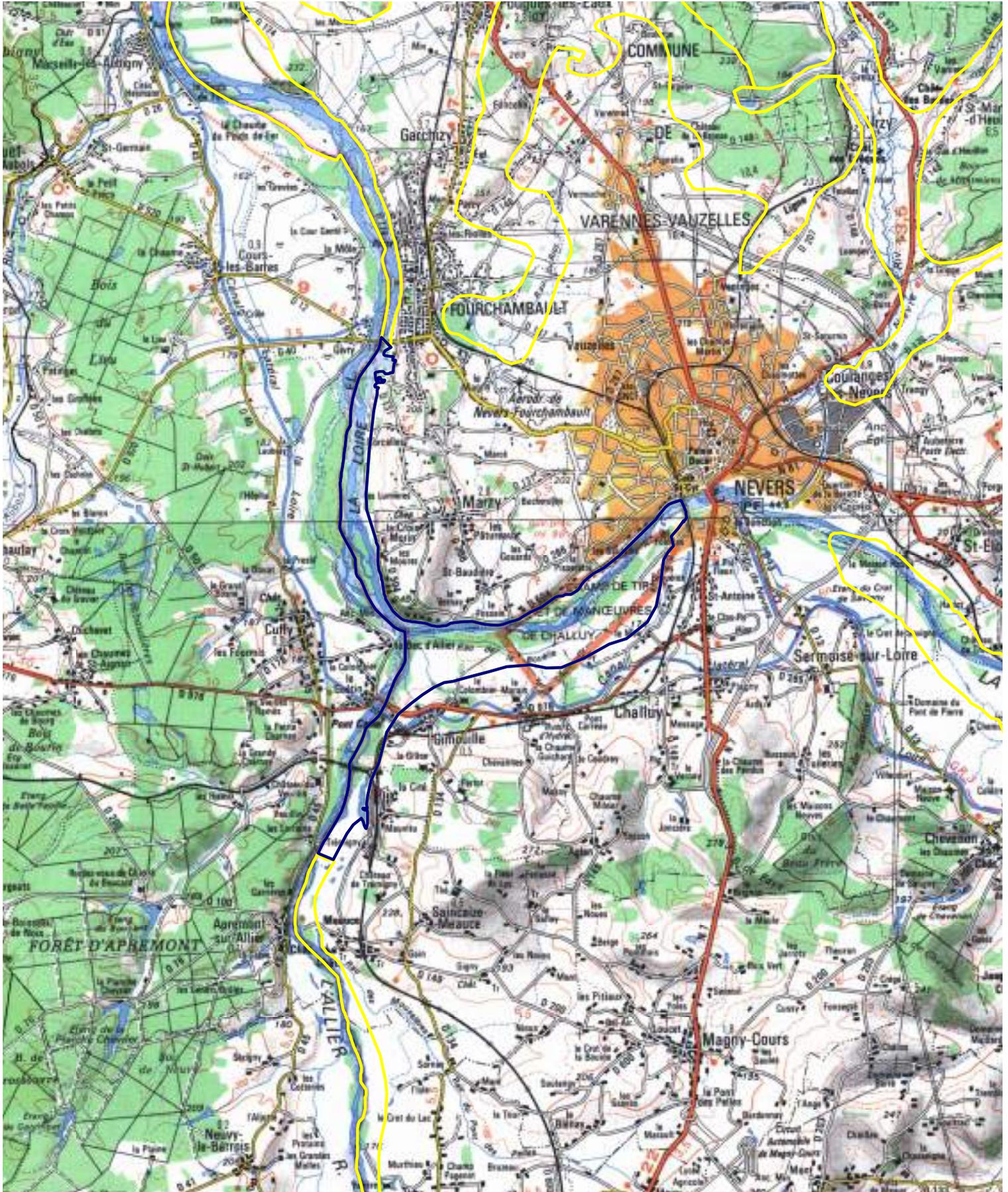
NIEVRE



Echelle 0 2.5 5 km

Source : DIREN données 2003 et IGN scan 250

 : ZNIEFF de type 2 voisins





## NATURA 2000 - FORMULAIRE STANDARD DE DONNEES

Pour les zones de protection spéciale (ZPS), les propositions de sites d'importance communautaire (pSIC), les sites d'importance communautaire (SIC) et les zones spéciales de conservation (ZSC)

# FR2600968 - Bec d'Allier

<a href="#">1. IDENTIFICATION DU SITE</a> .....	<a href="#">1</a>
<a href="#">2. LOCALISATION DU SITE</a> .....	<a href="#">2</a>
<a href="#">3. INFORMATIONS ECOLOGIQUES</a> .....	<a href="#">3</a>
<a href="#">4. DESCRIPTION DU SITE</a> .....	<a href="#">8</a>
<a href="#">5. STATUT DE PROTECTION DU SITE</a> .....	<a href="#">10</a>
<a href="#">6. GESTION DU SITE</a> .....	<a href="#">11</a>

## 1. IDENTIFICATION DU SITE

1.1 Type B (pSIC/SIC/ZSC)	1.2 Code du site FR2600968	1.3 Appellation du site Bec d'Allier
1.4 Date de compilation 31/05/1995	1.5 Date d'actualisation 19/07/2013	

### 1.6 Responsables

Responsable national et européen	Responsable du site	Responsable technique et scientifique national
Ministère en charge de l'écologie	DREAL Bourgogne	MNHN - Service du Patrimoine Naturel
<a href="http://www.developpement-durable.gouv.fr">www.developpement-durable.gouv.fr</a>	<a href="http://www.bourgogne.developpement-durable.gouv.fr">www.bourgogne.developpement-durable.gouv.fr</a>	<a href="http://www.mnhn.fr">www.mnhn.fr</a> <a href="http://www.spn.mnhn.fr">www.spn.mnhn.fr</a>
<a href="mailto:en3.en.deb.dgaln@developpement-durable.gouv.fr">en3.en.deb.dgaln@developpement-durable.gouv.fr</a>		<a href="mailto:natura2000@mnhn.fr">natura2000@mnhn.fr</a>

### 1.7 Dates de proposition et de désignation / classement du site

Date de transmission à la Commission Européenne : 30/04/2002



(Proposition de classement du site comme SIC)

Dernière date de parution au JO UE : 07/12/2004

(Confirmation de classement du site comme SIC)

ZSC : date de signature du dernier arrêté (JO RF) : 07/06/2011

Texte juridique national de référence pour la désignation comme ZSC : <http://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=JORFTEXT000024358041&fastPos=1&fastReqId=374020997&categorieLien=id&oldAction=rechTexte>

## 2. LOCALISATION DU SITE

### 2.1 Coordonnées du centre du site [en degrés décimaux]

**Longitude** : 3,13194°

**Latitude** : 46,96611°

### 2.2 Superficie totale

1069 ha

### 2.3 Pourcentage de superficie marine

Non concerné

### 2.4 Code et dénomination de la région administrative

Code INSEE	Région
26	Bourgogne

### 2.5 Code et dénomination des départements

Code INSEE	Département	Couverture (%)
58	Nièvre	100 %

### 2.6 Code et dénomination des communes

Code INSEE	Communes
58051	CHALLUY
58072	CHEVENON
58126	GIMOUILLE
58134	IMPHY
58160	MARZY
58194	NEVERS
58238	SAINT-ELOI
58273	SAUVIGNY-LES-BOIS
58278	SERMOISE-SUR-LOIRE

### 2.7 Région(s) biogéographique(s)

Continental (100%)



### 3. INFORMATIONS ÉCOLOGIQUES

#### 3.1 Types d'habitats présents sur le site et évaluations

Types d'habitats inscrits à l'annexe I					Évaluation du site			
Code	PF	Superficie (ha) (% de couverture)	Grottes [nombre]	Qualité des données	A B C D	A B C		
					Représentativité	Superficie relative	Conservation	Évaluation globale
<a href="#">2330</a> <i>Dunes intérieures avec pelouses ouvertes à Corynephorus et Agrostis</i>		32,16 (3 %)		P	B	C	B	B
<a href="#">3130</a> <i>Eaux stagnantes, oligotrophes à mésotrophes avec végétation des Littorelletea uniflorae et/ou des Isoeto-Nanojuncetea</i>		53,6 (5 %)		G	A	C	A	A
<a href="#">3140</a> <i>Eaux oligomésotrophes calcaires avec végétation benthique à Chara spp.</i>		5,36 (0,5 %)		P	B	C	C	C
<a href="#">3150</a> <i>Lacs eutrophes naturels avec végétation du Magnopotamion ou de l'Hydrocharition</i>		10,72 (1 %)		P	B	C	B	B
<a href="#">3260</a> <i>Rivières des étages planitiaire à montagnard avec végétation du Ranunculion fluitantis et du Callitriche-Batrachion</i>		310,88 (29 %)		G	B	C	B	B
<a href="#">3270</a> <i>Rivières avec berges vaseuses avec végétation du Chenopodium rubri p.p. et du Bidention p.p.</i>		64,32 (6 %)		G	B	C	B	B
<a href="#">6120</a> <i>Pelouses calcaires de sables xériques</i>	X	10,72 (1 %)		G	B	C	B	B
<a href="#">6210</a> <i>Pelouses sèches semi-naturelles et faciès d'embuissonnement sur calcaires (Festuco-Brometalia) (* sites d'orchidées remarquables)</i>		10,72 (1 %)		G	B	C	B	B
<a href="#">6430</a> <i>Mégaphorbiaies hygrophiles d'ourlets planitiaires et des étages montagnard à alpin</i>		10,72 (1 %)		G	A	C	A	A
<a href="#">6510</a> <i>Prairies maigres de fauche de basse altitude (Alopecurus pratensis, Sanguisorba officinalis)</i>		21,44 (2 %)		P	B	C	B	C
<a href="#">91E0</a> <i>Forêts alluviales à Alnus glutinosa et Fraxinus excelsior (Alno-Padion, Alnion incanae, Salicion albae)</i>	X	171,52 (16 %)		G	A	C	A	A
<a href="#">91F0</a> <i>Forêts mixtes à Quercus robur, Ulmus laevis, Ulmus minor, Fraxinus excelsior ou Fraxinus angustifolia, riveraines des grands fleuves (Ulmion minoris)</i>		85,76 (8 %)		G	A	C	A	A



- **PF** : Forme prioritaire de l'habitat.
- **Qualité des données** : G = «Bonne» (données reposant sur des enquêtes, par exemple); M = «Moyenne» (données partielles + extrapolations, par exemple); P = «Médiocre» (estimation approximative, par exemple).
- **Représentativité** : A = «Excellente» ; B = «Bonne» ; C = «Significative» ; D = «Présence non significative».
- **Superficie relative** : A =  $100 \geq p > 15 \%$  ; B =  $15 \geq p > 2 \%$  ; C =  $2 \geq p > 0 \%$ .
- **Conservation** : A = «Excellente» ; B = «Bonne» ; C = «Moyenne / réduite».
- **Evaluation globale** : A = «Excellente» ; B = «Bonne» ; C = «Significative».

### 3.2 Espèces inscrites à l'annexe II de la directive 92/43/CEE et évaluation

Espèce			Population présente sur le site					Évaluation du site				
Groupe	Code	Nom scientifique	Type	Taille		Unité	Cat. C R V P	Qualité des données	A B C D		A B C	
				Min	Max				Pop.	Cons.	Isol.	Glob.
I	1032	<a href="#">Unio crassus</a>	p			i	V	DD	D			
I	1037	<a href="#">Ophiogomphus cecilia</a>	p			i	P	DD	C	B	C	A
I	1044	<a href="#">Coenagrion mercuriale</a>	p			i	R	DD	C	B	C	B
I	1083	<a href="#">Lucanus cervus</a>	p			i	C	DD	C	A	C	A
I	1084	<a href="#">Osmoderma eremita</a>	p			i	R	DD	D			
I	1087	<a href="#">Rosalia alpina</a>	p			i	R	DD	D			
I	1088	<a href="#">Cerambyx cerdo</a>	p			i	P	DD	D			
F	1095	<a href="#">Petromyzon marinus</a>	r			i	P	DD	C	C	C	B
F	1096	<a href="#">Lampetra planeri</a>	p			i	P	DD	C	B	C	B
F	1102	<a href="#">Alosa alosa</a>	r			i	P	DD	C	C	C	C
F	1106	<a href="#">Salmo salar</a>	c			i	P	DD	B	C	C	B
F	1163	<a href="#">Cottus gobio</a>	p			i	P	DD	C	B	C	A
A	1166	<a href="#">Triturus cristatus</a>	p			i	R	M	D			
A	1193	<a href="#">Bombina variegata</a>	p			i	R	M	C	B	C	B
R	1220	<a href="#">Emys orbicularis</a>	p			i	V	M	C	C	B	C
M	1303	<a href="#">Rhinolophus hipposideros</a>	w			i	P	DD	D			



M	1303	<a href="#">Rhinolophus hipposideros</a>	r			i	P	DD	D			
M	1304	<a href="#">Rhinolophus ferrumequinum</a>	w			i	P	DD	D			
M	1304	<a href="#">Rhinolophus ferrumequinum</a>	r			i	P	DD	D			
M	1308	<a href="#">Barbastella barbastellus</a>	w			i	P	DD	D			
M	1308	<a href="#">Barbastella barbastellus</a>	r			i	P	DD	D			
M	1321	<a href="#">Myotis emarginatus</a>	w			i	P	DD	D			
M	1321	<a href="#">Myotis emarginatus</a>	r			i	P	DD	D			
M	1324	<a href="#">Myotis myotis</a>	w			i	P	DD	D			
M	1324	<a href="#">Myotis myotis</a>	r			i	P	DD	D			
M	1337	<a href="#">Castor fiber</a>	p			i	P	DD	C	A	C	A
M	1355	<a href="#">Lutra lutra</a>	p			i	R	DD	C	B	C	B
P	1428	<a href="#">Marsilea quadrifolia</a>	p			i	V	P	C	B	A	B
F	5339	<a href="#">Rhodeus amarus</a>	p			i	P	DD	C	B	C	A

- **Groupe** : A = Amphibiens, B = Oiseaux, F = Poissons, I = Invertébrés, M = Mammifères, P = Plantes, R = Reptiles.
- **Type** : p = espèce résidente (sédentaire), r = reproduction (migratrice), c = concentration (migratrice), w = hivernage (migratrice).
- **Unité** : i = individus, p = couples, adults = Adultes matures, area = Superficie en m2, bfemales = Femelles reproductrices, cmales = Mâles chanteurs, colonies = Colonies, fstems = Tiges florales, grids1x1 = Grille 1x1 km, grids10x10 = Grille 10x10 km, grids5x5 = Grille 5x5 km, length = Longueur en km, localities = Stations, logs = Nombre de branches, males = Mâles, shoots = Pousses, stones = Cavités rocheuses, subadults = Sub-adultes, trees = Nombre de troncs, tufts = Touffes.
- **Catégories du point de vue de l'abondance (Cat.)** : C = espèce commune, R = espèce rare, V = espèce très rare, P: espèce présente.
- **Qualité des données** : G = «Bonne» (données reposant sur des enquêtes, par exemple); M = «Moyenne» (données partielles + extrapolations, par exemple); P = «Médiocre» (estimation approximative, par exemple); DD = Données insuffisantes.
- **Population** : A =  $100 \geq p > 15 \%$  ; B =  $15 \geq p > 2 \%$  ; C =  $2 \geq p > 0 \%$  ; D = Non significative.
- **Conservation** : A = «Excellente» ; B = «Bonne» ; C = «Moyenne / réduite».
- **Isolement** : A = population (presque) isolée ; B = population non isolée, mais en marge de son aire de répartition ; C = population non isolée dans son aire de répartition élargie.
- **Evaluation globale** : A = «Excellente» ; B = «Bonne» ; C = «Significative».



### 3.3 Autres espèces importantes de faune et de flore

Espèce			Population présente sur le site				Motivation					
Groupe	Code	Nom scientifique	Taille		Unité	Cat.	Annexe Dir. Hab.		Autres catégories			
			Min	Max			IV	V	A	B	C	D
B		<a href="#">Podiceps cristatus</a>			i	C			X		X	
B		<a href="#">Ardea cinerea</a>			i	C			X		X	
B		<a href="#">Tringa totanus</a>			i	P			X		X	
B		<a href="#">Calidris ferruginea</a>			i	P			X		X	
B		<a href="#">Calidris alpina</a>			i	P			X		X	
B		<a href="#">Calidris minuta</a>			i	P			X		X	
B		<a href="#">Riparia riparia</a>			i	P			X		X	
B		<a href="#">Cettia cetti</a>			i	R			X		X	
B		<a href="#">Acrocephalus scirpaceus</a>			i	P			X		X	
M		<a href="#">Mustela putorius</a>			i	P		X	X		X	
P		<a href="#">Artemisia campestris</a>			i	R						X
P		<a href="#">Butomus umbellatus</a>			i	R						X
P		<a href="#">Carex ligerica</a>			i	R						X
P		<a href="#">Corynephorus canescens</a>			i	R						X
P		<a href="#">Lindernia procumbens</a>			i	R	X					X
P		<a href="#">Lupinus angustifolius</a>			i	R						X
P		<a href="#">Pulicaria vulgaris</a>			i	C						X
P		<a href="#">Scutellaria hastifolia</a>			i	R						X

• **Groupe** : A = Amphibiens, B = Oiseaux, F = Poissons, Fu = Champignons, I = Invertébrés, L = Lichens, M = Mammifères, P = Plantes, R = Reptiles.



- **Unité** : i = individus, p = couples, adults = Adultes matures, area = Superficie en m<sup>2</sup>, bfemales = Femelles reproductrices, cmales = Mâles chanteurs, colonies = Colonies, fstems = Tiges florales, grids1x1 = Grille 1x1 km, grids10x10 = Grille 10x10 km, grids5x5 = Grille 5x5 km, length = Longueur en km, localities = Stations, logs = Nombre de branches, males = Mâles, shoots = Pousses, stones = Cavités rocheuses, subadults = Sub-adultes, trees = Nombre de troncs, tufts = Touffes.
- **Catégories du point de vue de l'abondance (Cat.)** : C = espèce commune, R = espèce rare, V = espèce très rare, P: espèce présente.
- **Motivation** : **IV, V** : annexe où est inscrite l'espèce (directive « Habitats ») ; **A** : liste rouge nationale ; **B** : espèce endémique ; **C** : conventions internationales ; **D** : autres raisons.



## 4. DESCRIPTION DU SITE

### 4.1 Caractère général du site

Classe d'habitat	Pourcentage de couverture
N05 : Galets, Falaises maritimes, Ilots	11 %
N06 : Eaux douces intérieures (Eaux stagnantes, Eaux courantes)	29 %
N08 : Landes, Broussailles, Recrus, Maquis et Garrigues, Phrygana	8 %
N09 : Pelouses sèches, Steppes	2 %
N10 : Prairies semi-naturelles humides, Prairies mésophiles améliorées	15 %
N15 : Autres terres arables	1 %
N16 : Forêts caducifoliées	24 %
N23 : Autres terres (incluant les Zones urbanisées et industrielles, Routes, Décharges, Mines)	10 %

### Autres caractéristiques du site

Le Bec d'Allier est situé à la confluence de la Loire et de l'Allier.  
Site linéaire limitrophe avec le site FR2400522 Vallée de la Loire de Neuvy au Bec d'Allier de la région Centre.

Vulnérabilité : Les pelouses et prairies sur sable sont des milieux instables qui, en l'absence d'exploitation agricole, évoluent vers le fourré et le boisement. Plusieurs d'entre elles sont enrichies à plus de 50% et nécessitent des interventions urgentes. De même, une évolution vers un boisement marécageux dense à Saule et Aulne est constatée sur les boires.

Très prisés par les activités de loisirs, les grèves, milieux sur sable et annexes du fleuve sont soumis à différentes dégradations (circulation pédestre et motorisée) qui constituent une menace pour la reproduction des oiseaux nicheurs.

La stabilité des berges par enrochement modifie la dynamique du fleuve et élimine les micro-habitats aquatiques utilisés par les poissons.

L'activité traditionnelle d'élevage (fauche, pâture) peu intensive a permis l'entretien du patrimoine naturel des prairies. Globalement, on constate une tendance nette à l'évolution vers des pratiques plus intensives (augmentation de la charge en bétail, amendements, herbicides, modification durable de l'humidité des sols, mise en culture). Ces pratiques conduisent actuellement à une régression importante et rapide des habitats naturels.

De façon plus localisée, on note un abandon des pratiques agricoles préjudiciable au maintien des pelouses (enrichissement).

L'installation de cultures (notamment maïs) et de peupleraies entraîne la disparition irréversible des plantes les plus sensibles et rares et une dégradation des annexes aquatiques (pollution des mares et des frayères).

Un terrain militaire est inclus dans le périmètre du site.

### 4.2 Qualité et importance

L'ensemble du site est représentatif de la diversité écologique ligérienne : pelouses, prairies, formations de landes et arbustes, forêts alluviales, grèves, bras morts constituent une vaste mosaïque de milieux naturels d'intérêt communautaire.

Les pelouses sur dépôts sableux occupent des surfaces en retrait du lit actif. Ce sont des milieux originaux pour la région caractérisés par des espèces très spécifiques rares ou protégées en Bourgogne (Canche des sables, Spargoute printannière...).

Les milieux forestiers sont constitués de forêts alluviales à Ormes et Saules, et de forêts de Chênes, Ormes et Frênes, habitats d'intérêt communautaire.



Les bras morts et mares soumis aux inondations et alimentés par la nappe alluviale, sont colonisés par des herbiers aquatiques à Fluteau nageant et Butome en ombelles, et sont largement utilisés par la faune (batraciens, poissons).

Le Bec d'Allier est un site ornithologique de grand intérêt : plus de 200 espèces y ont été observées en migration, en hivernage ou comme nicheurs. Près d'une centaine s'y reproduisent (Oedicnème criard, Grand gravelot, Sternes naine et pierregarin pour lesquelles la Loire et l'Allier sont des sites de nidification majeurs au niveau national....).

La présence de secteurs encore peu aménagés, une importante végétation riveraine arbustive ou arborescente favorisent la présence du Castor d'Europe.

La rivière constitue un habitat d'espèces pour de nombreux poissons migrateurs (Lamproies, Saumon...).

### 4.3 Menaces, pressions et activités ayant une incidence sur le site

Il s'agit des principales incidences et activités ayant des répercussions notables sur le site

Incidences négatives				
Importance	Menaces et pressions [code]	Menaces et pressions [libellé]	Pollution [code]	Intérieur / Extérieur [i o b]
H	E01.01	Urbanisation continue		O
H	H01	Pollution des eaux de surfaces (limniques et terrestres, marines et saumâtres)		B
L	A01	Mise en culture (y compris augmentation de la surface agricole)		I
L	A07	Utilisation de biocides, d'hormones et de produits chimiques		I
L	A08	Fertilisation		I
L	B01.02	Plantation forestière en terrain ouvert (espèces allochtones)		I
L	G01.03	Véhicules motorisés		I
M	A01	Mise en culture (y compris augmentation de la surface agricole)		O
M	A07	Utilisation de biocides, d'hormones et de produits chimiques		O
M	A08	Fertilisation		O
M	B01.02	Plantation forestière en terrain ouvert (espèces allochtones)		O
M	C01.01	Extraction de sable et graviers		O
M	D01.05	Pont, viaduc		O
M	E06	Autres activités d'urbanisation, industrielles ou similaires		I
M	G05.01	Piétinement, surfréquentation		I
M	J02	Changements des conditions hydrauliques induits par l'homme		B
Incidences positives				
Importance	Menaces et pressions [code]	Menaces et pressions [libellé]	Pollution [code]	Intérieur / Extérieur [i o b]
L	K01.01	Erosion		I
M	A04	Pâturage		I



M	L08	Inondation (processus naturels)		B
---	-----	---------------------------------	--	---

- **Importance** : H = grande, M = moyenne, L = faible.
- **Pollution** : N = apport d'azote, P = apport de phosphore/phosphate, A = apport d'acide/acidification, T = substances chimiques inorganiques toxiques, O = substances chimiques organiques toxiques, X = pollutions mixtes.
- **Intérieur / Extérieur** : I = à l'intérieur du site, O = à l'extérieur du site, B = les deux.

#### 4.4 Régime de propriété

Type	Pourcentage de couverture
Propriété privée (personne physique)	36 %
Domaine public fluvial	64 %

#### 4.5 Documentation

FRAIN M., 1994 - Etude préalable à la mise en place d'un sentier botanique sur les communes de Gimouille et Challuy (Bec d'Allier et environs). Loire Nature, CSNB, WWF France, Union Européenne, DIREN et Conseil Régional de Bourgogne, Ag. de l'Eau Loire Bretagne

ROCHE et al., 1995 - Diversité et valeur patrimoniale des peuplements d'oiseaux nicheurs de l'Allier sur l'ensemble de son cours ; de l'écologie à la conservation. Laboratoire d'Ecologie Univ. de Bourgogne, Minist. de l'Environnement.

Loire Nature, 1996 - Site d'importance communautaire N° 13 - Bec d'Allier et vallée de la Loire ; étude de définition du site et des orientations de gestion. Union Européenne, DIREN Bourgogne, WWF France.

CSNB, 1996 - Plan de gestion biologique de l'île des Méchains. Union Européenne, DIREN et Conseil Régional de Bourgogne, Conseil Général de la Nièvre, Ag. de l'Eau Loire Bretagne.

PROMONATURE, 1994 - Cartographie des groupements végétaux des lits mineur et majeur de la Loire et de l'Allier dans la Nièvre

WWF - CSNB, 2005 - Document d'objectifs de gestion du site Natura 2000 FR 2600968 "Bec d'Allier".

Lien(s) :

#### 5.1 Types de désignation aux niveaux national et régional

Code	Désignation	Pourcentage de couverture
13	Terrain acquis par un département	8 %
15	Terrain acquis par un conservatoire d'espaces naturels	1 %
32	Site classé selon la loi de 1930	80 %

#### 5.2 Relation du site considéré avec d'autres sites

Désignés aux niveaux national et régional :

Code	Appellation du site	Type	Pourcentage de couverture
13	Bec d'Allier		8%
15	Les Chamons (SOBA, WWF)		1%
32	Site classé du Bec d'Allier en projet		80%



Désignés au niveau international :

Type	Appellation du site	Type	Pourcentage de couverture
------	---------------------	------	---------------------------

### 5.3 Désignation du site

## 6. GESTION DU SITE

### 6.1 Organisme(s) responsable(s) de la gestion du site

Organisation : - Direction Départementale de l'Équipement (Domaine Public Fluvial) - WWF et Société Ornithologique du Bec d'Allier (Ile des Méchains) - Conseil Général (site acquis par le département)

Adresse :

Courriel :

### 6.2 Plan(s) de gestion

Existe-il un plan de gestion en cours de validité ?

Oui Nom :  
Lien :  
[http://www.side.developpement-durable.gouv.fr/clientBookline/service/reference.asp?INSTANCE=exploitation&OUTPUT=PORTAL&DOCID=IFD\\_REFDOC\\_0190725&DOCBASE=IFD\\_SIDE](http://www.side.developpement-durable.gouv.fr/clientBookline/service/reference.asp?INSTANCE=exploitation&OUTPUT=PORTAL&DOCID=IFD_REFDOC_0190725&DOCBASE=IFD_SIDE)

Non, mais un plan de gestion est en préparation.

Non

### 6.3 Mesures de conservation

Un premier programme LIFE nature Loire vivante (1993 - 1998) a permis de mener des actions de préservation sur l'île des Méchains, les chamons et le Bec d'Allier et de mettre en place des outils pédagogiques : sentiers, information

Une nouvelle phase d'opérations sur le Bassin Loire-Allier : plan Loire grandeur nature II (2000-2006) comportant un volet nature complétera ces actions de protection, de gestion, d'information du public, notamment sur les sites :

- de l'île des Méchains et des Chamons à Marzy
- du bec d'Allier et de Sampanges à Gimouille
- des saulaies et du sentier du Ver-vert à Nevers
- du champ de tir à Challuy

Des travaux de rattrapage d'entretien du lit de la Loire sont également programmés dans le cadre du Plan Loire Grandeur Nature II ; ils sont régis par un cahier des charges qui prend en compte les aspects environnementaux dont un appendice est consacré à Natura 2000.

Des Contrats Territoriaux d'Exploitation intégrant des mesures cohérentes avec les objectifs de préservation du site sont mis en place sur le lit majeur de la Loire et prennent la relève de l'opération locale agri-environnementale Val de Loire / Val d'Allier.



Le cahier des charges des frangs-bords de Loire régente une bonne partie des activités agricoles ou cynégétiques sur le domaine public fluvial. Sa révision en 2001 a permis d'intégrer une première prise en compte de Natura 2000 qui sera affinée avec le document d'objectifs.



NATURA 2000 - FORMULAIRE STANDARD DE DONNEES

Pour les zones de protection spéciale (ZPS), les propositions de sites d'importance communautaire (pSIC), les sites d'importance communautaire (SIC) et les zones spéciales de conservation (ZSC)

## FR2610004 - Vallées de la Loire et de l'Allier entre Mornay-sur-Allier et Neuvy-sur-Loire

<a href="#">1. IDENTIFICATION DU SITE</a>	<a href="#">1</a>
<a href="#">2. LOCALISATION DU SITE</a>	<a href="#">2</a>
<a href="#">3. INFORMATIONS ECOLOGIQUES</a>	<a href="#">4</a>
<a href="#">4. DESCRIPTION DU SITE</a>	<a href="#">8</a>
<a href="#">5. STATUT DE PROTECTION DU SITE</a>	<a href="#">11</a>
<a href="#">6. GESTION DU SITE</a>	<a href="#">11</a>

### 1. IDENTIFICATION DU SITE

1.1 Type A (ZPS)	1.2 Code du site FR2610004	1.3 Appellation du site Vallées de la Loire et de l'Allier entre Mornay-sur-Allier et Neuvy-sur-Loire
1.4 Date de compilation 30/09/1986	1.5 Date d'actualisation 31/07/2005	

#### 1.6 Responsables

Responsable national et européen	Responsable du site	Responsable technique et scientifique national
Ministère en charge de l'écologie	DREAL Bourgogne	MNHN - Service du Patrimoine Naturel
<a href="http://www.developpement-durable.gouv.fr">www.developpement-durable.gouv.fr</a>	<a href="http://www.bourgogne.developpement-durable.gouv.fr">www.bourgogne.developpement-durable.gouv.fr</a>	<a href="http://www.mnhn.fr">www.mnhn.fr</a> <a href="http://www.spn.mnhn.fr">www.spn.mnhn.fr</a>
<a href="mailto:en3.en.deb.dgaln@developpement-durable.gouv.fr">en3.en.deb.dgaln@developpement-durable.gouv.fr</a>		<a href="mailto:natura2000@mnhn.fr">natura2000@mnhn.fr</a>



## 1.7 Dates de proposition et de désignation / classement du site

ZPS : date de signature du dernier arrêté (JO RF) : 07/02/2006

Texte juridique national de référence pour la désignation comme ZPS : [http://www.legifrance.gouv.fr/jo\\_pdf.do?cidTexte=JORFTEXT00000814678](http://www.legifrance.gouv.fr/jo_pdf.do?cidTexte=JORFTEXT00000814678)

## 2. LOCALISATION DU SITE

### 2.1 Coordonnées du centre du site [en degrés décimaux]

**Longitude** : 3,01667°

**Latitude** : 47,175°

### 2.2 Superficie totale

13815 ha

### 2.3 Pourcentage de superficie marine

Non concerné

### 2.4 Code et dénomination de la région administrative

Code INSEE	Région
24	Centre
26	Bourgogne

### 2.5 Code et dénomination des départements

Code INSEE	Département	Couverture (%)
18	Cher	42 %
58	Nièvre	58 %

### 2.6 Code et dénomination des communes

Code INSEE	Communes
18007	APREMONT-SUR-ALLIER
18012	ARGENVIERES
18020	BANNAY
18025	BEFFES
18026	BELLEVILLE-SUR-LOIRE
18032	BOULLERET
58044	CELLE-SUR-LOIRE (LA)
58051	CHALLUY
18049	CHAPELLE-MONTLINARD (LA)
58059	CHARITE-SUR-LOIRE (LA)
58086	COSNE-COURS-SUR-LOIRE
18074	COUARGUES
18075	COURS-LES-BARRES



18082	CUFFY
58117	FOURCHAMBAULT
58121	GARCHIZY
58124	GERMIGNY-SUR-LOIRE
58126	GIMOUILLE
18110	HERRY
18118	JOUET-SUR-L'AUBOIS
58138	LANGERON
18125	LERE
58144	LIVRY
58155	MARCHE (LA)
18139	MARSEILLES-LES-AUBIGNY
58158	MARS-SUR-ALLIER
58160	MARZY
18146	MENETREOL-SOUS-SANCERRE
58164	MESVES-SUR-LOIRE
18155	MORNAY-SUR-ALLIER
58187	MYENNES
18164	NEUVY-LE-BARROIS
58193	NEUVY-SUR-LOIRE
58194	NEVERS
58215	POUILLY-SUR-LOIRE
58225	SAINCAIZE-MEAUCE
18220	SAINT-LEGER-LE-PETIT
18233	SAINT-SATUR
18241	SANCERRE
18257	SURY-PRES-LERE
18262	THAUVENAY
58295	TRACY-SUR-LOIRE
58298	TRONSANGES

## 2.7 Région(s) biogéographique(s)

Atlantique (58,52%)

Continentale (41,47%)



### 3. INFORMATIONS ÉCOLOGIQUES

#### 3.1 Types d'habitats présents sur le site et évaluations

Types d'habitats inscrits à l'annexe I					Évaluation du site			
Code	PF	Superficie (ha) (% de couverture)	Grottes [nombre]	Qualité des données	A B C D	A B C		
					Représentativité	Superficie relative	Conservation	Évaluation globale

- **PF** : Forme prioritaire de l'habitat.
- **Qualité des données** : G = «Bonne» (données reposant sur des enquêtes, par exemple); M = «Moyenne» (données partielles + extrapolations, par exemple); P = «Médiocre» (estimation approximative, par exemple).
- **Représentativité** : A = «Excellente» ; B = «Bonne» ; C = «Significative» ; D = «Présence non significative».
- **Superficie relative** : A =  $100 \geq p > 15\%$  ; B =  $15 \geq p > 2\%$  ; C =  $2 \geq p > 0\%$  .
- **Conservation** : A = «Excellente» ; B = «Bonne» ; C = «Moyenne / réduite».
- **Évaluation globale** : A = «Excellente» ; B = «Bonne» ; C = «Significative».

#### 3.2 Espèces visées à l'article 4 de la directive 2009/147/CE et évaluation

Espèce			Population présente sur le site					Évaluation du site				
Groupe	Code	Nom scientifique	Type	Taille		Unité	Cat. C R V P	Qualité des données	A B C D	A B C		
				Min	Max				Pop.	Cons.	Isol.	Glob.
B	A023	<a href="#">Nycticorax nycticorax</a>	r	15	60	p	P		C	B	C	B
B	A026	<a href="#">Egretta garzetta</a>	r	10	20	p	P		D			
B	A027	<a href="#">Egretta alba</a>	w	20	70	i	P		B	B	C	B
B	A027	<a href="#">Egretta alba</a>	c	35	190	i	P		B	B	C	B
B	A030	<a href="#">Ciconia nigra</a>	c	10	10	i	P		C	B	C	B
B	A031	<a href="#">Ciconia ciconia</a>	r	17	17	p	P		B	B	B	B
B	A031	<a href="#">Ciconia ciconia</a>	c	70	70	i	P		B	B	B	B
B	A072	<a href="#">Pernis apivorus</a>	r			i	P		D			
B	A072	<a href="#">Pernis apivorus</a>	c			i	P		D			



B	A073	<a href="#">Milvus migrans</a>	r			i	P		D			
B	A073	<a href="#">Milvus migrans</a>	c			i	P		D			
B	A074	<a href="#">Milvus milvus</a>	w	250	1000	i	P		B	B	C	B
B	A074	<a href="#">Milvus milvus</a>	c	50	200	i	P		B	B	C	B
B	A080	<a href="#">Circaetus gallicus</a>	r	1	3	p	P		D			
B	A080	<a href="#">Circaetus gallicus</a>	c			i	P		D			
B	A094	<a href="#">Pandion haliaetus</a>	c	50	250	i	P		B	B	C	B
B	A098	<a href="#">Falco columbarius</a>	w			i	P		D			
B	A103	<a href="#">Falco peregrinus</a>	w			i	P		D			
B	A127	<a href="#">Grus grus</a>	w	200	1200	i	P		A	B	C	B
B	A127	<a href="#">Grus grus</a>	c	20	50000	i	P		A	B	C	B
B	A132	<a href="#">Recurvirostra avosetta</a>	c			i	P		D			
B	A133	<a href="#">Burhinus oediconemus</a>	r	20	30	p	P		C	B	C	B
B	A133	<a href="#">Burhinus oediconemus</a>	c	100	100	i	P		C	B	C	B
B	A136	<a href="#">Charadrius dubius</a>	r	140	290	p	P		B	B	C	B
B	A136	<a href="#">Charadrius dubius</a>	c			i	P		B	B	C	B
B	A140	<a href="#">Pluvialis apricaria</a>	w			i	P		D			
B	A142	<a href="#">Vanellus vanellus</a>	w			i	P		D			
B	A142	<a href="#">Vanellus vanellus</a>	r			i	P		D			
B	A142	<a href="#">Vanellus vanellus</a>	c			i	P		D			
B	A151	<a href="#">Philomachus pugnax</a>	w			i	P		D			
B	A160	<a href="#">Numenius arquata</a>	w	50	100	i	P		D			
B	A160	<a href="#">Numenius arquata</a>	r	1	5	p	P		D			



B	A160	<a href="#">Numenius arquata</a>	c	50	150	i	P		D			
B	A162	<a href="#">Tringa totanus</a>	c			i	P		D			
B	A164	<a href="#">Tringa nebularia</a>	c			i	P		D			
B	A165	<a href="#">Tringa ochropus</a>	c			i	P		D			
B	A168	<a href="#">Actitis hypoleucos</a>	r	25	45	p	P		B	B	C	B
B	A168	<a href="#">Actitis hypoleucos</a>	c			i	P		B	B	C	B
B	A193	<a href="#">Sterna hirundo</a>	r	60	160	p	P		C	B	C	B
B	A195	<a href="#">Sterna albifrons</a>	r	50	100	p	P		B	B	C	B
B	A196	<a href="#">Chlidonias hybridus</a>	c			i	P		D			
B	A197	<a href="#">Chlidonias niger</a>	c			i	P		D			
B	A229	<a href="#">Alcedo atthis</a>	r	20	30	p	P		C	B	C	B
B	A236	<a href="#">Dryocopus martius</a>	r	15	35	p	P		D			
B	A246	<a href="#">Lullula arborea</a>	p			i	P		D			
B	A338	<a href="#">Lanius collurio</a>	r			i	P		D			

- **Groupe** : A = Amphibiens, B = Oiseaux, F = Poissons, I = Invertébrés, M = Mammifères, P = Plantes, R = Reptiles.
- **Type** : p = espèce résidente (sédentaire), r = reproduction (migratrice), c = concentration (migratrice), w = hivernage (migratrice).
- **Unité** : i = individus, p = couples, adults = Adultes matures, area = Superficie en m2, bfemales = Femelles reproductrices, cmales = Mâles chanteurs, colonies = Colonies, fstems = Tiges florales, grids1x1 = Grille 1x1 km, grids10x10 = Grille 10x10 km, grids5x5 = Grille 5x5 km, length = Longueur en km, localities = Stations, logs = Nombre de branches, males = Mâles, shoots = Pousses, stones = Cavités rocheuses, subadults = Sub-adultes, trees = Nombre de troncs, tufts = Touffes.
- **Catégories du point de vue de l'abondance (Cat.)** : C = espèce commune, R = espèce rare, V = espèce très rare, P: espèce présente.
- **Qualité des données** : G = «Bonne» (données reposant sur des enquêtes, par exemple); M = «Moyenne» (données partielles + extrapolations, par exemple); P = «Médiocre» (estimation approximative, par exemple); DD = Données insuffisantes.
- **Population** : A =  $100 \geq p > 15\%$  ; B =  $15 \geq p > 2\%$  ; C =  $2 \geq p > 0\%$  ; D = Non significative.
- **Conservation** : A = «Excellente» ; B = «Bonne» ; C = «Moyenne / réduite».
- **Isolement** : A = population (presque) isolée ; B = population non isolée, mais en marge de son aire de répartition ; C = population non isolée dans son aire de répartition élargie.
- **Evaluation globale** : A = «Excellente» ; B = «Bonne» ; C = «Significative».



### 3.3 Autres espèces importantes de faune et de flore

Espèce			Population présente sur le site				Motivation					
Groupe	Code	Nom scientifique	Taille		Unité	Cat.	Annexe Dir. Hab.		Autres catégories			
			Min	Max			IV	V	A	B	C	D
B		<a href="#">Merops apiaster</a>			i	P						
B		<a href="#">Riparia riparia</a>	200	1000	p	P						
B		<a href="#">Lanius senator</a>			i	P						

- **Groupe** : A = Amphibiens, B = Oiseaux, F = Poissons, Fu = Champignons, I = Invertébrés, L = Lichens, M = Mammifères, P = Plantes, R = Reptiles.
- **Unité** : i = individus, p = couples, adults = Adultes matures, area = Superficie en m2, bfemales = Femelles reproductrices, cmales = Mâles chanteurs, colonies = Colonies, fstems = Tiges florales, grids1x1 = Grille 1x1 km, grids10x10 = Grille 10x10 km, grids5x5 = Grille 5x5 km, length = Longueur en km, localities = Stations, logs = Nombre de branches, males = Mâles, shoots = Pousses, stones = Cavités rocheuses, subadults = Sub-adultes, trees = Nombre de troncs, tufts = Touffes.
- **Catégories du point de vue de l'abondance (Cat.)** : C = espèce commune, R = espèce rare, V = espèce très rare, P: espèce présente.
- **Motivation** : IV, V : annexe où est inscrite l'espèce (directive «Habitats») ; A : liste rouge nationale ; B : espèce endémique ; C : conventions internationales ; D : autres raisons.



## 4. DESCRIPTION DU SITE

### 4.1 Caractère général du site

Classe d'habitat	Pourcentage de couverture
N04 : Dunes, Plages de sables, Machair	1 %
N06 : Eaux douces intérieures (Eaux stagnantes, Eaux courantes)	31 %
N07 : Marais (vegetation de ceinture), Bas-marais, Tourbières,	4 %
N08 : Landes, Broussailles, Recrus, Maquis et Garrigues, Phrygana	7 %
N09 : Pelouses sèches, Steppes	6 %
N10 : Prairies semi-naturelles humides, Prairies mésophiles améliorées	17 %
N14 : Prairies améliorées	4 %
N15 : Autres terres arables	4 %
N16 : Forêts caducifoliées	2 %
N20 : Forêt artificielle en monoculture (ex: Plantations de peupliers ou d'Arbres exotiques)	3 %
N23 : Autres terres (incluant les Zones urbanisées et industrielles, Routes, Décharges, Mines)	1 %
N26 : Forêts (en général)	20 %

### Autres caractéristiques du site

mosaïque d'habitats

Vulnérabilité : Facteurs d'évolution naturelle :

- Les fortes crues de printemps font fluctuer le succès de la reproduction des Sternes, Oedicnème et Martin-pêcheur, espèces qui se sont adaptées naturellement en étalant sur plusieurs années leurs stratégies de renouvellement de population.
- Par contre, suite aux modifications du régime hydraulique et après l'arrêt du pâturage, les habitats ouverts se boisent spontanément et progressivement. Si cette évolution générale favorise les espèces forestières, elle condamne les oiseaux inféodés aux surfaces de graviers, aux pelouses, aux prairies et aux zones humides des annexes de la Loire et de l'Allier.

Facteurs d'évolution liés aux activités humaines :

- La fréquentation des bords de la Loire et de l'Allier pour la pêche et la chasse est ancienne et, du fait des dates de pratique, n'affecte pas la reproduction des Sternes. Par contre, l'usage grandissant de la rivière par les loisirs (canoë), avec parfois une circulation motorisée, multiplie les risques de dérangement notamment au début de l'été, période sensible en cas de ponte après des crues printanières.
- Malgré un changement récent de politique d'aménagement, les travaux lourds comme les barrages ou les enrochements de berge, les extractions dans le lit mineur, en amont comme en aval, ont altéré les conditions d'écoulement de la Loire et de l'Allier. La qualité des habitats vitaux pour les espèces d'oiseaux inféodées à la rivière s'en trouve compromise et dépend de travaux réguliers (déboisements des grèves par exemple).
- Les boisements naturels de bord de cours d'eau (ripisylves) sont encore bien conservés ; il faut veiller à limiter leur remplacement par des peupleraies ou leur défrichement à des fins agricoles.
- Les pelouses sèches sur sol sableux ou les prairies fraîches sur sols hydromorphes régulièrement soumises aux inondations sont exploitées traditionnellement par le pâturage extensif. L'évolution de ces dernières décennies montre d'une part un abandon des parcelles les plus ingrates, qui sont gagnées par les buissons ou sont boisées en peupliers, d'autre part une intensification des pratiques, par mise en culture. Dans les deux cas, les habitats sont moins favorables aux oiseaux de la directive.



## 4.2 Qualité et importance

En termes de nidification, le site présente un intérêt ornithologique remarquable puisqu'au moins 12 espèces inscrites à l'annexe I de la Directive Oiseaux viennent s'y reproduire à la belle saison.

Ce sont en particulier 50 à 100 couples de Sternes naines et 60 à 160 couples de Sternes pierregarin qui nichent en colonies sur les îlots du lit mineur. Du point de vue de ces deux espèces, deux aspects justifient la proposition d'extension à l'ensemble du linéaire de la Loire et de l'Allier, au-delà des deux ZPS existantes : d'une part le fait qu'au moins 40% des effectifs de ces deux espèces nichent actuellement en dehors de ces ZPS, d'autre part le fait que ces colonies se déplacent d'année en année en raison du changement de physionomie des îlots (déplacements liés à la dynamique fluviale, colonisation naturelle des îlots par la végétation).

L'extension des deux ZPS existantes permettra également d'avoir une zone beaucoup plus pertinente pour l'Aigrette garzette, dont 50% des effectifs se reproduisent actuellement en dehors des deux ZPS existantes, et pour le Bihoreau gris, dont la principale colonie connue sur ce secteur se situe en dehors des actuelles ZPS.

Le projet d'extension inclut par ailleurs des secteurs de prairies qui ne font pas partie des ZPS actuelles, notamment dans le val d'Allier, car ces secteurs constituent des milieux de vie essentiels pour la Pie-grièche écorcheur, espèce inscrite à l'annexe I de la directive Oiseaux.

Il est à souligner également la reproduction dans le périmètre proposé de la Cigogne blanche (16 couples), du Milan noir, de l'Oedicnème criard, du Martin-pêcheur et du Pic noir.

Quant aux phénomènes migratoires, le site est un axe privilégié de migrations pour de nombreuses espèces, en particulier des espèces aquatiques, mais un certain nombre de rapaces et de petits passereaux sont également réguliers et communs au passage. Trois espèces sont plus particulièrement remarquables au regard de leurs effectifs : la Grue cendrée (effectifs estimés à plusieurs dizaines de milliers d'individus), le Balbuzard pêcheur (50 à 250 individus) et le Milan royal (50 à 200 individus). Cette caractéristique du site renforce encore la proposition d'extension à l'ensemble du linéaire de la Loire et de l'Allier.

Du point de vue des milieux, le corridor fluvial se caractérise par une mosaïque de milieux (landes sèches à humides, pelouses sableuses, grèves, boisements alluviaux de bois tendres et/ou de bois durs) générant une importante biodiversité, tant animale que végétale.

## 4.3 Menaces, pressions et activités ayant une incidence sur le site

Il s'agit des principales incidences et activités ayant des répercussions notables sur le site

Incidences négatives				
Importance	Menaces et pressions [code]	Menaces et pressions [libellé]	Pollution [code]	Intérieur / Extérieur [i o b]
H	A01	Mise en culture (y compris augmentation de la surface agricole)		I
H	A04.03	Abandon de systèmes pastoraux, sous-pâturage		I
H	C01.01	Extraction de sable et graviers		I
H	G01.01	Sports nautiques		I
H	G05	Autres intrusions et perturbations humaines		I
H	H01	Pollution des eaux de surfaces (limniques et terrestres, marines et saumâtres)		I
H	H06.01	Nuisance et pollution sonores		I
H	J02.02	Extraction de sédiments (vase, )		I
H	J02.03	Canalisation et dérivation des eaux		I
H	J02.05	Modifications du fonctionnement hydrographique		I
L	B02.03	Elimination du sous-bois		I



L	G01.08	Autres activités de plein air et de loisirs		I
M	A07	Utilisation de biocides, d'hormones et de produits chimiques		I
M	A08	Fertilisation		I
M	A09	Irrigation		I
M	A10.01	Elimination des haies et bosquets ou des broussailles		I
M	B01.02	Plantation forestière en terrain ouvert (espèces allochtones)		I
M	C01.01.01	Carrières de sable et graviers		I
M	C01.01.02	Extraction des matériaux de plage		I
M	D02.01	Lignes électriques et téléphoniques		I
M	E02.01	Usine		I
M	E02.03	Autres zones industrielles / commerciales		I
M	G01.02	Randonnée, équitation et véhicules non-motorisés		I
M	G01.03	Véhicules motorisés		I
M	G05.01	Piétinement, surfréquentation		I

#### Incidences positives

Importance	Menaces et pressions [code]	Menaces et pressions [libellé]	Pollution [code]	Intérieur / Extérieur [i o b]
H	A04	Pâturage		I
H	A05.01	Elevage		I
M	A03	Fauche de prairies		I
M	K01.01	Erosion		I
M	L08	Inondation (processus naturels)		I

- **Importance** : H = grande, M = moyenne, L = faible.
- **Pollution** : N = apport d'azote, P = apport de phosphore/phosphate, A = apport d'acide/acidification, T = substances chimiques inorganiques toxiques, O = substances chimiques organiques toxiques, X = pollutions mixtes.
- **Intérieur / Extérieur** : I = à l'intérieur du site, O = à l'extérieur du site, B = les deux.

#### 4.4 Régime de propriété

Type	Pourcentage de couverture
Propriété privée (personne physique)	%
Domaine public fluvial	%

#### 4.5 Documentation

Roche, J. et al (1993) Diversité et valeur patrimoniale des peuplements d'oiseaux nicheurs de la Loire sur l'ensemble du cours. 55p.

SOBA Nature Nièvre (1994) Atlas des oiseaux nicheurs de la Nièvre. 191p.

Conseil Aménagement Espace Ingénierie (2004) Etude complémentaire sur les ZICO AE01, CE20, CE21 et CE17. Définition d'un périmètre pour une future ZPS sur la Loire et l'Allier en régions Centre et Bourgogne. 42p. + cartes + annexes.



Lien(s) :

## 5.1 Types de désignation aux niveaux national et régional

Code	Désignation	Pourcentage de couverture
13	Terrain acquis par un département	5 %
32	Site classé selon la loi de 1930	15 %
36	Réserve naturelle nationale	10 %
37	Réserve naturelle volontaire	2 %
38	Arrêté de protection de biotope, d#habitat naturel ou de site d#intérêt géologique	1 %
53	Réserve de chasse et de faune sauvage du domaine public fluvial	5 %
55	Réserve de pêche	5 %

## 5.2 Relation du site considéré avec d'autres sites

Désignés aux niveaux national et régional :

Code	Appellation du site	Type	Pourcentage de couverture
32	Site classé du Bec d'Allier	*	15%
36	Val de Loire	+	10%
37	RNV Les Chamonts	+	2%
38	APPB de l'île aux sternes de Nevers	+	1%

Désignés au niveau international :

Type	Appellation du site	Type	Pourcentage de couverture
------	---------------------	------	---------------------------

## 5.3 Désignation du site

# 6. GESTION DU SITE

## 6.1 Organisme(s) responsable(s) de la gestion du site

Organisation : Organisme gestionnaire de la Réserve naturelle du Val de Loire : Conservatoire des sites naturels bourguignons.

Adresse :

Courriel :



## 6.2 Plan(s) de gestion

Existe-il un plan de gestion en cours de validité ?

Oui

Non, mais un plan de gestion est en préparation.

Non

## 6.3 Mesures de conservation

Plan de gestion de la réserve validé par le CNPN en 2002..

## **Annexe C : Toxicologie des composés**

## TABLE DES MATIERES

Chapitre	Numéro de Page
<b>1. INTRODUCTION.....</b>	<b>2</b>
<b>2. DEFINITIONS ET METHODOLOGIE GLOBALE DE CHOIX DES VTR .....</b>	<b>3</b>
2.1. Définitions des effets toxicologiques .....	3
2.2. Définitions des VTR.....	3
2.3. Méthodologie de choix des VTR .....	5
2.4. Cas particuliers des NO <sub>2</sub> , NO <sub>x</sub> , SO <sub>2</sub> et particules .....	8
<b>3. CLASSIFICATION DES SUBSTANCES SELON LEUR POTENTIEL CANCEROGENE, MUTAGENE ET REPROTOXIQUE .....</b>	<b>9</b>
3.1. Classification harmonisée des substances cancérigènes, mutagènes et toxiques pour la reproduction (CMR) .....	9
3.2. Autres classifications.....	11
3.2.1. <i>Classement du CIRC</i> .....	11
3.2.2. <i>Classement de l'US-EPA</i> .....	12
<b>4. EFFETS SUR LA SANTE DES COMPOSES TRACEURS CONSIDERES .....</b>	<b>13</b>
4.1. Oxydes d'azotes (NO <sub>x</sub> ).....	13
4.2. Dioxyde de soufre (SO <sub>2</sub> ) .....	16
4.3. Poussières (ou particules).....	18
4.4. Acide chlorhydrique.....	22
4.5. Benzène .....	23
4.6. Dioxines/furanes.....	26
4.7. Antimoine .....	33
4.8. Arsenic .....	34
4.9. Cadmium.....	38
4.10. Chrome.....	40
4.11. Cobalt .....	42
4.12. Mercure .....	44
4.13. Nickel.....	50
4.14. Plomb .....	52
4.15. Sélénium .....	54
4.16. Vanadium .....	57

## 1. INTRODUCTION

La présente annexe fournit dans les paragraphes ci-après les éléments suivants :

- les définitions des types d'effets toxicologiques des substances et des Valeurs Toxicologiques de Référence (VTR) les caractérisant ;
- la méthodologie de sélection des VTR, ainsi que les valeurs retenues (cf. tableaux en fin d'annexe) ;
- les différentes classifications existantes du potentiel cancérigène des substances ;
- le détail de la toxicologie des substances sélectionnées dans l'étude.

## 2. DEFINITIONS ET METHODOLOGIE GLOBALE DE CHOIX DES VTR

### 2.1. Définitions des effets toxicologiques

Les substances évaluées peuvent avoir deux types d'effets toxicologiques :

- les « **effets à seuil** », pour lesquels il existe une concentration en dessous de laquelle l'exposition ne produit pas d'effet et pour lesquels au-delà d'une certaine dose, des dommages apparaissent dont la gravité augmente avec la dose absorbée ;
- les « **effets sans seuil** » pour lesquels il existe une probabilité, même infime, qu'une seule molécule pénétrant dans l'organisme provoque des effets néfastes pour cet organisme. Ces dernières substances sont, pour l'essentiel, des substances génotoxiques<sup>1</sup> pouvant avoir des effets cancérogènes ou dans certains cas reprotoxiques.

Certaines substances peuvent avoir à la fois des effets à seuil et des effets sans seuil.

### 2.2. Définitions des VTR

Les **Valeurs Toxicologiques de Référence** (VTR) sont des indices permettant d'établir une relation quantitative, entre une exposition à une substance chimique et un effet sanitaire. Elles sont spécifiques d'une substance, d'une durée d'exposition et d'une voie d'exposition. Leur construction diffère en fonction de l'hypothèse formulée ou des données acquises sur les mécanismes d'action toxique de la substance.

Aussi, de même que les effets, il est défini deux types de VTR :

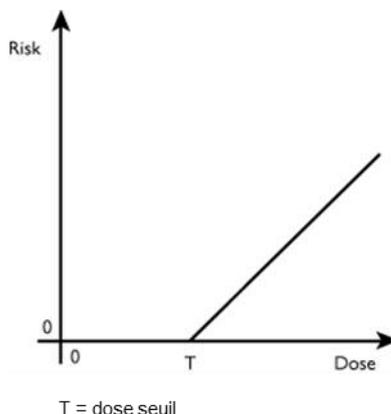
- les VTR « à seuil de dose » ;
- les VTR « sans seuil de dose ».

Les **VTR « à seuil de dose »** s'expriment pour une exposition par voie orale comme des Doses Journalières Admissibles (DJA, mg/kg/j) ou pour une exposition par inhalation comme des Concentrations Admissibles dans l'Air (CAA,  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) applicables à l'homme. Ces seuils sont issus d'expérimentations animales, d'études épidémiologiques ou d'essais de toxicologie clinique. Ils sont habituellement dérivés à partir d'un niveau d'exposition sans effet observé (NOEL : No Observed Effect Level) ou sans effet néfaste observé (NOAEL : No Observed Adverse Effect Level), ou bien du niveau d'exposition le plus faible ayant entraîné un effet (LOEL : Lowest Observed Effect Level) ou un effet néfaste (LOAEL : Lowest Observed Adverse Effect Level).

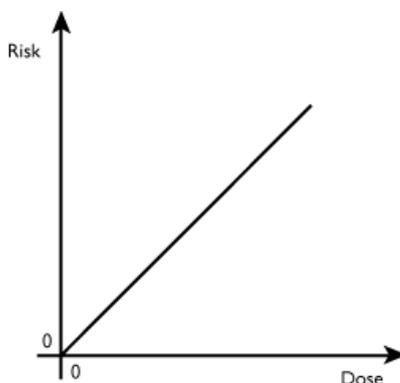
---

<sup>1</sup> Se dit d'un agent physique ou chimique qui provoque des anomalies chromosomiques ou géniques dans l'ADN. Les agents génotoxiques peuvent être mutagènes (c'est-à-dire provoquant des mutations chromosomique ou génique), mais aussi clastogène (pouvant rompre un chromosome en plusieurs fragments) ou encore aneugène (ou aneuploïde, provoquant des anomalies chromosomiques).

Ces niveaux de référence correspondent à des niveaux d'exposition sans risque appréciable d'effets néfastes pour l'homme. Ces effets peuvent être illustrés par le graphique suivant :



Les VTR « **sans seuil de dose** » s'expriment comme un Excès de Risque Unitaire (ERU) pour une exposition par voie orale ( $ERU_o, (mg/kg/j)^{-1}$ ) ou par inhalation ( $ERU_i, (\mu g/m^3)^{-1}$ ). Il s'agit de la probabilité supplémentaire, par rapport à un sujet non exposé, qu'un individu a de développer l'effet (par exemple, un cancer) s'il est exposé à 1 unité de dose ou de concentration de la substance toxique pendant sa vie entière. Ces effets peuvent être illustrés par le graphique ci-après :



Les VTR sont établies pour l'ensemble de la population, qui comprend des récepteurs sensibles tels que les enfants ou les personnes âgées.

### 2.3. Méthodologie de choix des VTR

Les VTR sont sélectionnées en accord avec la note d'information de la Direction Générale de la Santé (DGS) et de la Direction Générale de la Prévention des Risques (DGPR) n° DGS/EA1/DGPR/2014/307 du 31 octobre 2014<sup>2</sup>.

Elles sont recherchées à la fois pour les effets à seuil et les effets sans seuil. Lorsqu'il existe des effets à seuil et sans seuil pour une même substance, les deux VTR sont retenues afin de mener les évaluations pour chaque type d'effet. Toutefois, pour les substances pour lesquelles les experts ont démontré de façon consensuelle qu'elles présentent des effets cancérigènes non génotoxiques, une VTR à seuil est à privilégier par rapport à une VTR sans seuil, sous réserve que cette VTR soit spécifique aux effets cancérigènes à seuil ou qu'elle protège des effets cancérigènes (dans le cas d'une VTR déjà existante pour d'autres types d'effets à seuil, par exemple).

La sélection des VTR est effectuée en cohérence avec la voie et la durée d'exposition considérées. Ainsi, aucune transposition voie à voie (par exemple transposition d'une VTR pour la voie orale en une VTR pour la voie par inhalation) ni pour une durée d'exposition à une autre (par exemple transposition d'une VTR aiguë en une VTR chronique) n'est réalisée. Par ailleurs, comme indiqué dans la note d'information du 31 octobre 2014 : « *[les pétitionnaires] ne doivent, en l'absence de procédures établies pour la construction de VTR pour la voie cutanée, envisager aucune transposition à cette voie de VTR disponibles pour les voies orale ou respiratoire* ». Aucune VTR pour la voie d'exposition par contact cutané n'est donc retenue.

Il est à noter que les VTR correspondant à une exposition chronique (caractérisée par une durée d'exposition généralement supérieure à un an et une administration répétée de faibles doses) sont privilégiées car elles sont cohérentes avec les durées d'exposition généralement considérées dans les évaluations des risques sanitaires dans le cadre des études d'impact et de la gestion des sites et sols pollués.

Les VTR sont en premier lieu recherchées auprès de l'Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (ANSES). Il est à noter que l'ANSES a deux approches :

- soit elle construit des VTR sur la base d'études toxicologiques,
- soit elle sélectionne des VTR émanant de bases de données reconnues internationalement.

Les VTR construites par l'ANSES sont retenues en priorité, même si des VTR plus récentes sont proposées dans les autres bases de données. A défaut, les VTR sélectionnées par l'ANSES sont retenues sous réserve qu'aucune VTR n'ait été publiée postérieurement à la date de parution de l'expertise.

---

<sup>2</sup> Note d'information DGS/EA1/DGPR/2014/307 du 31 octobre 2014, relative aux modalités de sélection des substances chimiques et de choix des valeurs toxicologiques de référence pour mener les évaluations des risques sanitaires dans le cadre des études d'impact et de la gestion des sites et sols pollués, abrogeant la circulaire DGS/SD7B/2006/234 du 30 mai 2006.

En l'absence de VTR construites ou sélectionnées par l'ANSES, les autres expertises collectives nationales (par exemple menée par le CSHP<sup>3</sup> ou éventuellement l'INERIS<sup>4</sup>) ayant abouti à une sélection de VTR sont consultées et les VTR ainsi sélectionnées sont prises en compte, également sous réserve que l'expertise considérée ait été réalisée après la parution de la VTR la plus récente.

Sinon, les VTR sont recherchées dans des bases de données internationales reconnues et sélectionnées selon la hiérarchisation recommandée dans la note d'information du 31 octobre 2014. Ainsi, sont retenues les VTR les plus récentes :

- en priorité, parmi les trois bases de données suivantes :
  - l'IRIS<sup>5</sup> de l'US EPA<sup>6</sup> (Etats-Unis) ;
  - l'ATSDR<sup>7</sup> (Etats-Unis) ;
  - l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) ; et,
- et à défaut, parmi les quatre bases de données suivantes :
  - Santé Canada (Health Canada) ;
  - le RIVM<sup>8</sup> (agence nationale de l'environnement des Pays-Bas) ;
  - l'EPA<sup>9</sup> de Californie (OEHHA<sup>10</sup>) ;
  - l'EFSA<sup>11</sup>.

Pour la voie et la durée d'exposition considérées, les VTR définitives sont privilégiées par rapport aux VTR provisoires.

Le logigramme suivant synthétise la méthodologie présentée ci-avant pour la sélection des VTR pour les effets à seuil et sans seuil.

---

<sup>3</sup> Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France

<sup>4</sup> Institut National de l'Environnement industriel et des Risques

<sup>5</sup> Integrated Risk Information System, US EPA

<sup>6</sup> United-States Environmental Protection Agency

<sup>7</sup> Agency for Toxic Substances and Disease Registry

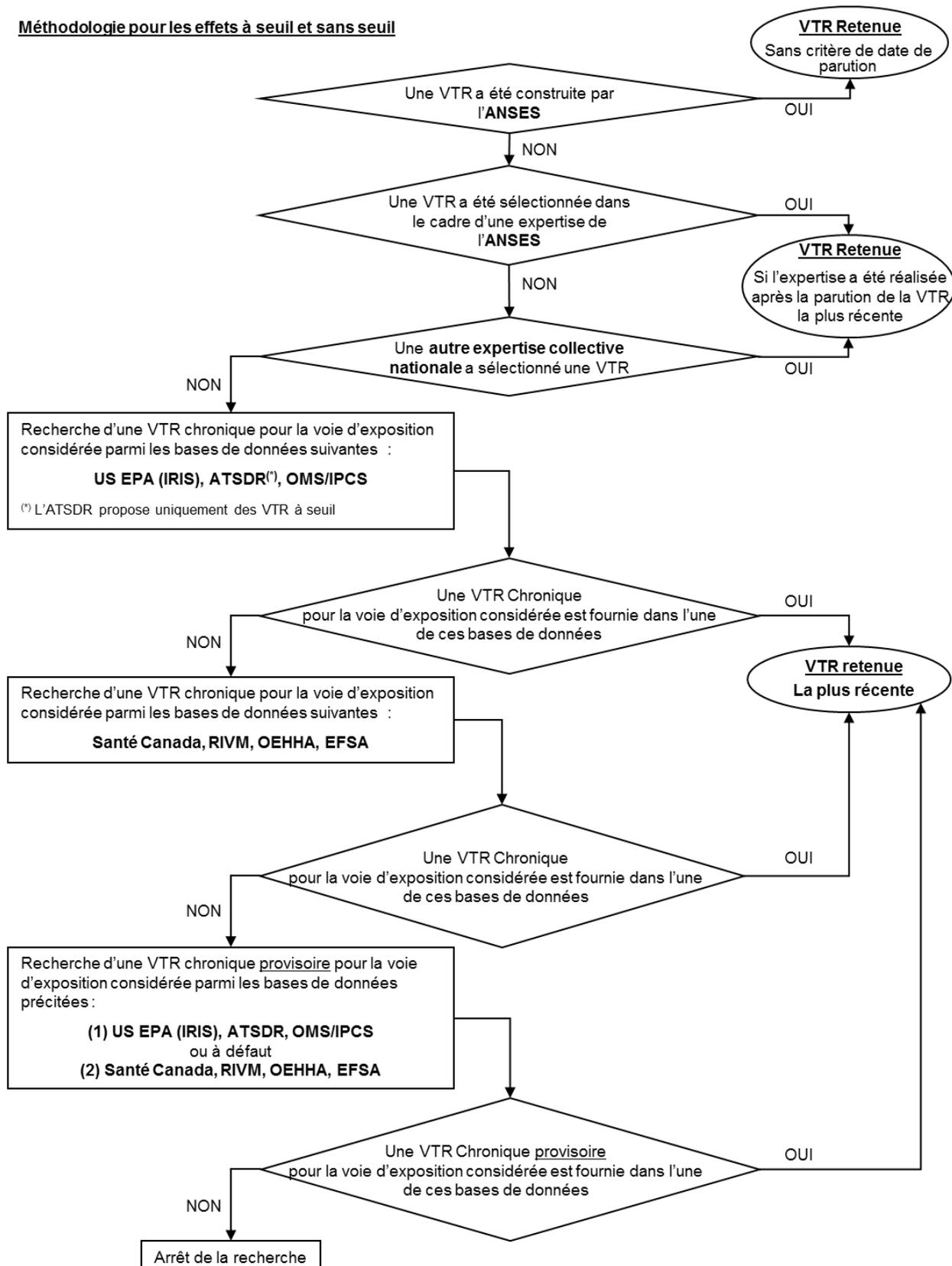
<sup>8</sup> Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (National Institute of Public Health and the Environment)

<sup>9</sup> Environmental Protection Agency

<sup>10</sup> Office of Environmental Health Hazard Assessment

<sup>11</sup> Autorité européenne de sécurité des aliments (European Food Safety Authority)

**Méthodologie pour les effets à seuil et sans seuil**



## 2.4. Cas particuliers des NO<sub>2</sub>, NO<sub>x</sub>, SO<sub>2</sub> et particules

Aucune VTR chronique pour le dioxyde d'azote (NO<sub>2</sub>), les oxydes d'azote (NO<sub>x</sub>), le dioxyde de soufre (SO<sub>2</sub>) et les particules (PM<sub>10</sub> et PM<sub>2,5</sub>)<sup>12</sup> n'est recensée dans les bases de données pré-citées (ANSES, IRIS/USEPA, ATSDR, OMS, Santé Canada, RIVM, OEHHA et Efsa).

La note d'information de la DGS et de la DGPR du 31 octobre 2014 précise que les valeurs réglementaires et/ou guides de qualité des milieux ne peuvent être utilisées comme des VTR. En effet, celles-ci peuvent intégrer des critères autres que toxicologiques ou sanitaires (économiques, métrologiques, etc.). Par conséquent, en l'absence de VTR pour un composé, aucune quantification des risques ne peut être effectuée. Une mise en parallèle des concentrations mesurées dans l'environnement ou modélisées avec les valeurs réglementaires ou guides doit toutefois être effectuée.

Le tableau suivant présente les valeurs réglementaires ainsi que les valeurs guides françaises recensées pour une exposition chronique aux PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub>, NO<sub>2</sub> et SO<sub>2</sub>.

Substance	Valeur guide ou réglementaire (µg/m <sup>3</sup> )	Référence
PM <sub>10</sub>	30	Article R. 221-1 du Code de l'Environnement : objectif de qualité
	<b>40</b>	Article R. 221-1 du Code de l'Environnement : valeur limite
PM <sub>2,5</sub>	10	Article R. 221-1 du Code de l'Environnement : objectif de qualité
	20	Article R. 221-1 du Code de l'Environnement : valeur cible et obligation en matière de concentration relative à l'exposition à atteindre en 2015
	<b>25</b>	Article R. 221-1 du Code de l'Environnement : valeur limite
Dioxyde d'azote (NO <sub>2</sub> )	<b>40</b>	Article R. 221-1 du Code de l'Environnement : objectif de qualité et valeur limite
	20	Valeur Guide pour l'Air Intérieur (VGAI), ANSES, 2013 <sup>(1)</sup>
Dioxyde de soufre (SO <sub>2</sub> )	<b>50</b>	Article R. 221-1 du Code de l'Environnement : objectif de qualité

**En gras** : valeurs retenues en priorité

- (1) VGAI développée pour les effets respiratoires et visant à protéger les populations sensibles. A titre d'information, l'Anses ne propose pas de valeurs guides pour des expositions chroniques aux particules (PM<sub>10</sub> et PM<sub>2,5</sub>) présentes dans l'air intérieur. Elle rappelle toutefois l'existence des valeurs guides de l'OMS pour l'air ambiant : 10 µg/m<sup>3</sup> pour les PM<sub>2,5</sub> et 20 µg/m<sup>3</sup> pour les PM<sub>10</sub> pour une exposition long terme.

<sup>12</sup> Les PM<sub>10</sub> et les PM<sub>2,5</sub> sont des particules dont le diamètre aérodynamique médian est de 10 µm et de 2,5 µm, respectivement.

### 3. CLASSIFICATION DES SUBSTANCES SELON LEUR POTENTIEL CANCEROGENE, MUTAGENE ET REPROTOXIQUE

#### 3.1. Classification harmonisée des substances cancérigènes, mutagènes et toxiques pour la reproduction (CMR)

Lors du sommet de Rio de Janeiro, en juin 1992, il a été décidé de mettre en place un **Système Global Harmonisé** (SGH) pour la classification et l'étiquetage des substances dangereuses et de leurs mélanges. La Communauté Européenne a largement contribué à ce processus conduit par les Nations Unies qui a abouti en 2004.

Le règlement CE n° 1272/2008 (règlement CLP<sup>13</sup>) du 16 décembre 2008 modifié relatif à la classification, à l'étiquetage et à l'emballage des substances et des mélanges, modifiant et abrogeant les directives n° 67/548/CEE et n° 1999/45/CE et modifiant le règlement (CE) n°1907/2006, définit les modalités d'application du SGH au niveau des différents pays de la Communauté Européenne<sup>14</sup>.

Le règlement CLP définit de nouveaux pictogrammes de danger, des mentions de danger (H...) destinées à remplacer les phrases de risque (R..), ainsi que des conseils de prudence (P...) destinés à remplacer les phrases de sécurité (S..).

Le règlement CLP précise par ailleurs les modalités de transition entre les règles de classification et d'étiquetage définies par les directives précédentes et les règles que le règlement met en place. Il convient de préciser que cette phase de transition pour les substances et les mélanges est achevée (depuis le 1er juin 2015).

Le règlement européen n°1907/2006 du 18 décembre 2006 modifié concernant l'enregistrement, l'évaluation et l'autorisation des substances chimiques, ainsi que les restrictions applicables à ces substances (REACH<sup>15</sup>) est entré en vigueur le 1er juillet 2007.

#### **Substances cancérigènes**

Dans la classification pour la cancérigénicité, les substances sont réparties entre deux catégories 1 et 2, et la catégorie 1 est sous divisée en deux catégories 1A et 1B.

Ces différentes catégories sont définies ci-dessous :

- Catégorie 1A : substances dont le potentiel cancérigène pour l'être humain est avéré, la classification dans cette catégorie s'appuyant largement sur les données humaines ;
- Catégorie 1B : substances dont le potentiel cancérigène pour l'être humain est supposé, la classification dans cette catégorie s'appuyant largement sur les données animales ;
- Catégorie 2 : substances dont la capacité d'induire des cancers chez l'homme est suspectée.

<sup>13</sup> L'abréviation CLP vient de la dénomination abrégée internationale de ce règlement : Classification, Labelling and Packaging.

<sup>14</sup> Les règlements communautaires sont directement applicables, sans nécessiter de transposition, en droit national.

<sup>15</sup> Registration, Evaluation, Authorisation and Restriction of Chemicals.

### **Substances mutagènes**

Par « mutation », on entend un changement permanent affectant la quantité ou la structure du matériel génétique d'une cellule. Le terme « mutation » désigne à la fois les changements génétiques héréditaires qui peuvent se manifester au niveau phénotypique et les modifications sous-jacentes de l'ADN lorsque celles-ci sont connues.

Le terme « mutagène » désigne les agents qui augmentent la fréquence des mutations dans des populations de cellules et/ou d'organismes.

Les termes plus généraux « génotoxique » et « génotoxicité » se réfèrent aux agents ou processus qui modifient la structure, le contenu informationnel ou la séparation de l'ADN, et notamment ceux qui endommagent l'ADN en interférant avec le processus de réplication ou altérant la réplication.

Dans la classification pour la mutagénicité des cellules germinales<sup>16</sup>, les substances sont réparties entre deux catégories 1 et 2, et la catégorie 1 est sous divisée en deux catégories 1A et 1B. Ces différentes catégories sont définies ci-dessous :

- Catégorie 1A : substances dont la capacité d'induire des mutations héréditaires dans les cellules germinales des êtres humains est avérée ;
- Catégorie 1B : substances dont la capacité d'induire des mutations héréditaires dans les cellules germinales des êtres humains est présumée ;
- Catégorie 2 : substances préoccupantes du fait qu'elles pourraient induire des mutations héréditaires dans les cellules germinales des êtres humains.

### **Substances toxiques pour la reproduction**

La « toxicité pour la reproduction » se traduit par des effets néfastes sur la fonction sexuelle et la fertilité des hommes et des femmes adultes, ainsi que par des effets indésirables sur le développement de leurs descendants.

Elle est divisée en deux grandes catégories d'effets :

- effets néfastes sur la fonction sexuelle et la fertilité,
- effets néfastes sur le développement des descendants (dont les effets sur ou via l'allaitement).

Les substances classées pour des effets néfastes sur la fonction sexuelle et la fertilité sont réparties entre deux catégories 1 et 2, et la catégorie 1 est sous divisée en deux catégories 1A et 1B :

- Catégorie 1A : substances dont la toxicité pour la reproduction humaine est avérée, la classification d'une substance dans la catégorie 1A s'appuie largement sur des études humaines ;
- Catégorie 1B : substances présumées toxiques pour la reproduction humaine, la classification d'une substance dans la catégorie 1B s'appuie largement sur des données provenant d'études animales. Ces données doivent démontrer clairement un

---

<sup>16</sup> Cellule destinée à la reproduction de l'organisme, par opposition aux cellules végétatives chargées des fonctions de relation et de nutrition.

effet néfaste sur la fonction sexuelle et la fertilité ou sur le développement en l'absence d'autres effets toxiques, ou, si d'autres effets toxiques sont observés, que l'effet toxique sur la reproduction n'est pas considéré comme une conséquence secondaire non spécifique à ces autres effets toxiques. Toutefois, s'il existe des informations relatives au mécanisme des effets et mettant en doute la pertinence de l'effet pour l'être humain, une classification dans la catégorie 2 peut être plus appropriée ;

- Catégorie 2 : substances suspectées d'être toxiques pour la reproduction humaine. Une substance est classée dans la catégorie 2 quand des études humaines ou animales ont donné des résultats — éventuellement étayés par d'autres informations — qui ne sont pas suffisamment probants pour justifier une classification de la substance dans la catégorie 1, mais qui font apparaître un effet indésirable sur la fonction sexuelle et la fertilité ou sur le développement. Une étude peut comporter certaines failles rendant les résultats moins probants, auquel cas une classification dans la catégorie 2 pourrait être préférable. Les effets doivent avoir été observés en l'absence d'autres effets toxiques ou, si d'autres effets toxiques sont observés, il est considéré que l'effet toxique sur la reproduction n'est pas une conséquence secondaire non spécifique à ces autres effets toxiques.

Les effets sur ou via l'allaitement sont regroupés dans une catégorie distincte. Il est reconnu que, pour de nombreuses substances, les informations relatives aux effets néfastes potentiels sur la descendance via l'allaitement sont lacunaires. Cependant, les substances dont l'incidence sur l'allaitement a été démontrée ou qui peuvent être présentes (y compris leurs métabolites) dans le lait maternel en quantités suffisantes pour menacer la santé du nourrisson, sont classées et étiquetées en vue d'indiquer le danger qu'elles représentent pour les enfants nourris au sein. Cette classification peut s'appuyer sur :

- (a) des résultats d'études menées sur des êtres humains, montrant qu'il existe un danger pour les bébés durant la période de l'allaitement, et/ou ;
- (b) des résultats d'études menées sur une ou deux générations d'animaux, démontrant sans équivoque l'existence d'effets néfastes sur les descendants, transmis par le lait, ou d'effets néfastes sur la qualité du lait, et/ou ;
- (c) des études sur l'absorption, le métabolisme, la distribution et l'excrétion, indiquant que la substance est probablement présente à des teneurs potentiellement toxiques dans le lait maternel.

## 3.2. Autres classifications

### 3.2.1. Classement du CIRC

Le CIRC est le Centre International de Recherche sur le Cancer (IARC, en anglais : International Agency for Research on Cancer).

- Groupe 1 : l'agent (ou le mélange) est cancérigène pour l'homme, preuves suffisantes de l'effet cancérigène chez l'homme ;
- Groupe 2A : l'agent (ou le mélange) est probablement cancérigène pour l'homme, preuves suffisantes de l'effet cancérigène chez l'animal mais preuves insuffisantes ou pas de preuve de l'effet cancérigène chez l'homme ;

- Groupe 2B : l'agent (ou le mélange) est peut-être cancérigène pour l'homme, preuves limitées de l'effet cancérigène chez l'animal et données insuffisantes ou pas de données pour l'homme ;
- Groupe 3 : l'agent (ou le mélange) est inclassable quant à sa cancérigénicité pour l'homme, pas de preuve d'effet cancérigène sur l'homme ;
- Groupe 4 : l'agent (ou le mélange) n'est probablement pas cancérigène pour l'homme.

### 3.2.2. **Classement de l'US-EPA**

- Groupe A : substance cancérigène pour l'homme, preuves évidentes de l'effet cancérigène de la substance, notamment établies par des études épidémiologiques ;
- Groupe B : substance probablement cancérigène pour l'homme : preuves suffisantes de l'effet cancérigène du composé chez l'animal de laboratoire, mais preuves limitées de l'effet cancérigène de la molécule chez l'homme (groupe B1) ou peu ou pas de données chez l'homme (groupe B2) ;
- Groupe C : cancérigène possible pour l'homme, preuves limitées du pouvoir cancérigène de la molécule chez l'animal et peu ou pas de données chez l'homme ;
- Groupe D : substance ne pouvant être classée quant à sa cancérigénicité pour l'homme, données inadéquates chez l'homme et l'animal pour confirmer ou réfuter la cancérigénicité du composé chez l'homme ;
- Groupe E : substance non cancérigène pour l'homme. Ce groupe est utilisé pour les composés qui ne présentent aucun effet cancérigène sur au moins deux tests adéquats chez deux espèces d'animaux différents ou sur une étude épidémiologique et des études chez l'animal. Cette désignation ne peut être prise comme une conclusion définitive.

Le classement présenté a été établi selon la classification (guideline) de l'US-EPA de 1986.

Trois autres classifications ont été développées en 1996, 1999 et 2005. Ces nouvelles classifications n'utilisent plus une notation alphabétique mais se font par un bref résumé qui apporte des informations complémentaires notamment sur les voies d'exposition et des précisions sur la qualité des données utilisées pour l'évaluation de la substance.

La majorité des substances ont été évaluées avant 1999 et par conséquent à partir de la classification de 1986. La réévaluation des substances ou l'évaluation des nouvelles substances sont réalisées à partir des nouvelles classifications.

## 4. EFFETS SUR LA SANTE DES COMPOSES TRACEURS CONSIDERES

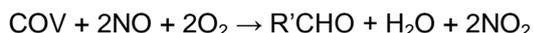
L'évaluation des risques liés à ces traceurs étant relative à une exposition sur le long terme, seuls les effets engendrés suite à une exposition chronique sont présentés dans ces sections.

### 4.1. Oxydes d'azotes (NOX)

Source : INERIS, version n°2, septembre 2011

N°CAS : NO<sub>2</sub> : 10102-44-0  
NO : 10102-43-9

La combinaison d'atomes d'azote et d'oxygène lors des combustions produit le monoxyde d'azote (NO), mais également du dioxyde d'azote (NO<sub>2</sub>). Le dioxyde d'azote est formé également à partir de monoxyde d'azote lors de réactions complexes faisant intervenir les hydrocarbures et l'ozone.



et :



D'après la réaction précédente, l'ozone et le dioxyde d'azote sont interdépendants. Généralement, les deux polluants ne sont pas présents simultanément : on retrouve essentiellement le dioxyde d'azote en zone urbaine et l'ozone en périphérie (jusqu'à 50 km et dans les zones de forêt). Cependant l'action d'autres polluants peut perturber l'équilibre.

Les NOx peuvent donc se former par combinaison de l'oxygène et de l'azote de l'air lors de phénomènes naturels (orages, éruptions volcaniques). Ils peuvent également se former lors d'incendies de forêt ou de matières azotées.

La principale source est anthropique : combustion des combustibles fossiles (charbon, fioul, gaz naturel). Les échappements d'automobiles, plus particulièrement les véhicules diesel, représentent une fraction importante de la pollution atmosphérique par les NOx.

La fermentation de grains humides stockés en silos est également une source d'exposition aux NOx.

A forte concentration, le NO<sub>2</sub> réduit la visibilité atmosphérique et confère une coloration rouge - brun aux masses d'air.

#### ***Devenir dans l'organisme***

La principale voie d'exposition aux oxydes d'azote est l'inhalation. Le monoxyde d'azote est rapidement oxydé en dioxyde d'azote.

#### Le monoxyde d'azote

Chez l'homme, 85 à 92 % du monoxyde d'azote est absorbé lors d'expositions à des concentrations comprises entre 400 et 6 100 µg/m<sup>3</sup> (0,33 et 5,0 ppm). Lors de la pratique d'un exercice physique cette absorption serait de 91 à 93 %.

La faible solubilité du monoxyde d'azote serait à l'origine d'un mode d'action essentiellement pulmonaire.

Il existe une production endogène de monoxyde d'azote (à partir de L-arginine) notamment au niveau des cellules du tissu nerveux, des vaisseaux sanguins ou du système immunitaire, où il joue un rôle de second messenger.

Le monoxyde d'azote présente une affinité pour le fer lié à l'hémoglobine deux fois supérieure à celle du monoxyde de carbone. Cette affinité permet la formation de méthémoglobine et stimule la guanylate cyclase. Dans certains cas, il a été observé une modification permanente de l'hémoglobine. Par ailleurs, le monoxyde d'azote réagit avec le fer associé aux groupements SH des enzymes. Le monoxyde d'azote inhibe l'aconitase, une enzyme du cycle de Krebs, et les complexes I et II de la chaîne respiratoire.

Le monoxyde d'azote peut également désaminer l'ADN et induire des cassures de brins, inhiber l'ADN polymérase et la ribonucléotide réductase.

#### Le dioxyde d'azote

Chez l'homme en bonne santé, exposé à des mélanges de monoxyde et de dioxyde d'azote contenant 545 à 13 500  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (0,29 à 7,2 ppm) de dioxyde d'azote pour une courte durée (non précisée), le taux d'absorption est de 81 à 90 % lors d'une respiration normale et peut atteindre 91-92 % au cours d'un exercice physique.

La faible hydrosolubilité du dioxyde d'azote lui permet de pénétrer profondément dans le tractus respiratoire. Toutefois, la cinétique d'absorption de ce toxique apparaît déterminée beaucoup plus par sa réactivité chimique que par sa solubilité. De plus, l'absorption du dioxyde d'azote au niveau pulmonaire est saturable et très dépendante de la température, suggérant que les réactions avec les constituants de la surface pulmonaire représentent un important, voire unique mécanisme de l'absorption.

Le dioxyde d'azote est un oxydant qui induit une peroxydation lipidique des membranes des cellules alvéolaires. Après absorption, le dioxyde d'azote est transformé en acide nitrique puis en ions nitrites dans la circulation sanguine et induit la formation de méthémoglobine selon une relation dose dépendante linéaire.

#### **Effets systémiques**

##### Le monoxyde d'azote

Outre ces effets respiratoires, le monoxyde d'azote présente des effets systémiques par une action toxique au niveau des plaquettes et la formation de nitrosylhémoglobine et de méthémoglobine.

##### Le dioxyde d'azote

##### *Exposition à l'air intérieur*

D'après des études réalisées en Angleterre dans les années 1970, il a été montré que les enfants vivant dans des habitations équipées d'un four à gaz présentaient des symptômes respiratoires plus marqués que ceux vivant dans des habitations équipées d'un four électrique. Les premières études ont permis de classer les sources d'exposition mais présentent peu de données chiffrées d'exposition.

De nombreuses études ont été réalisées pour identifier les symptômes et les pathologies induites par une exposition au dioxyde d'azote chez les enfants. L'hypothèse selon laquelle le dioxyde d'azote peut altérer la santé en augmentant la vulnérabilité aux pathologies infectieuses aiguës a été bien étudiée chez les enfants même si les pathologies respiratoires représentent la majorité des maladies de l'enfance. Ces pathologies seraient à l'origine de prédispositions à des maladies respiratoires chroniques d'apparition plus tardive.

Chez les adultes, plusieurs études n'ont pas retrouvé d'augmentation des symptômes respiratoires chez les adultes vivant dans des habitations équipées de four à gaz.

Une étude anglaise sur 1 800 jeunes adultes a trouvé une réduction de la fonction pulmonaire chez les femmes mais pas chez les hommes.

Il existe une différence dans les résultats obtenus dans les études d'exposition au dioxyde d'azote présent dans l'air intérieur chez les jeunes enfants, les enfants scolarisés ou chez les adultes. Les études prospectives pour des expositions chroniques ne montrent pas d'effet chez les jeunes enfants alors que les études réalisées chez les enfants scolarisés ou les adultes montrent une augmentation légère pas toujours statistiquement significative des symptômes et des pathologies. Cette différence pourrait être dépendante d'un temps de latence pour l'apparition des effets induits soit par le gaz soit par le dioxyde d'azote.

#### *Exposition à l'air extérieur*

Les études d'exposition à l'air extérieur les plus complètes ont été réalisées chez les enfants parce qu'ils se déplacent le plus souvent dans un périmètre restreint compris entre la maison et l'école.

Les études chez les enfants comprennent une estimation des expositions au dioxyde d'azote non seulement à partir de mesures issues d'une centrale fixe mais également à partir de mesures in situ ou d'estimation du trafic au niveau des voies de circulation les plus proches. Il a été montré un allongement de la durée des symptômes respiratoires associé à l'augmentation des moyennes annuelles d'exposition au dioxyde d'azote, une augmentation de la fréquence des hospitalisations pour des pathologies respiratoires et une augmentation des traitements en milieu hospitalier pour des pathologies de l'appareil respiratoire inférieur lors d'expositions vie entière au dioxyde d'azote. Dans ce dernier cas, les effets n'ont été observés que chez les filles.

Des résultats similaires ont été observés dans des écoles suisses au sein de 10 communautés, où les odds ratio<sup>17</sup> pour la toux chronique et les infections respiratoires, comme la bronchite ou la pneumonie, sont associés à une élévation des moyennes annuelles de dioxyde d'azote. Par ailleurs, les pathologies allergiques, comme l'asthme ou le rhume des foins, ne semblent pas associées aux expositions au dioxyde d'azote.

Chez l'adulte la seule étude prospective de cohorte disponible, fournit une estimation des expositions individuelles sur une période de 10 ans pour plus de 6 000 Californiens. Les estimations sont basées sur les sources d'exposition à l'intérieur des habitations et dérivées à partir du style de vie et des caractéristiques de l'habitation et de la concentration moyenne de l'air ambiant fournie par les trois points de mesure les plus proches de l'habitation. Les expositions individuelles au dioxyde d'azote ne sont pas associées à une augmentation du risque de bronchites obstructives chroniques (risque relatif de 1,26,

---

<sup>17</sup> odds ratio : calcul statistique permettant d'évaluer la dépendance entre différentes variables aléatoires qualitatives

intervalle de confiance à 95% de 0,58-4,33 pour une augmentation de 93  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (0,048 ppm) mais devient statistiquement significatif lorsque les expositions au dioxyde d'azote mesurées dans l'air extérieur prennent uniquement en compte la moyenne des points de mesures de la ville ( $p=0,05$ , RR non communiqué). Cette différence semble liée à la différence entre le dioxyde d'azote comme indicateur de pollution de l'air intérieur *versus* comme traceur de la pollution lié au trafic automobile.

Les organes cibles du  $\text{NO}_2$  sont donc principalement les voies respiratoires. Les personnes asthmatiques et les enfants sont particulièrement sensibles.

#### **Effets cancérigènes**

Actuellement, il n'existe pas de données disponibles chez l'homme ou chez l'animal concernant un effet cancérigène des oxydes d'azote.

#### **Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction et le développement**

Différentes études menées *in vitro* ou *in vivo* ont montré un certain nombre de résultats positifs ; cependant, une étude conclut à l'absence de potentiel cancérigène évident du dioxyde d'azote.

Actuellement, il n'existe pas de donnée disponible chez l'homme.

Une exposition de rates en gestation à des concentrations de 34 à 810  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  de dioxyde d'azote a entraîné une augmentation du nombre de mort intra-utérine, de morts à la naissance et de certaines anomalies non spécifiques du développement et une diminution du poids de naissance.

L'exposition de rates gestantes à des concentrations de dioxyde d'azote de 1 000 et 10 000  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  pendant 6 heures par jour pendant toute la gestation (21 jours) a entraîné des signes d'intoxication chez les rates et leur descendance.

## **4.2. Dioxyde de soufre ( $\text{SO}_2$ )**

Source : INERIS, version n°2-2, septembre 2011

N°CAS : 7446-09-5

Le sulfure d'hydrogène ( $\text{H}_2\text{S}$ ) provenant de la décomposition naturelle de la végétation sur les sols, dans les marécages et dans les océans est probablement oxydé au cours du temps en formant du dioxyde de soufre.

Les éruptions volcaniques et les feux de forêts constituent également des sources naturelles d'exposition de l'environnement au dioxyde de soufre.

La combustion des combustibles fossiles représente 75 à 85 % des émissions anthropiques de dioxyde de soufre, le complément provient des opérations industrielles telles que le raffinage et la fusion. L'hémisphère nord produit plus de 90 % de la pollution d'origine anthropique.

Le dioxyde de soufre peut être transformé en acide sulfureux ( $\text{HSO}_3$ ) et en acide sulfurique ( $\text{H}_2\text{SO}_4$ ). Ces deux composés provoquent la corrosion des métaux, l'altération des bâtiments et le phénomène des pluies acides.

### ***Devenir dans l'organisme***

La principale voie d'absorption est l'inhalation. Le dioxyde de soufre est rapidement absorbé par la muqueuse nasale et les voies aériennes supérieures. Le dioxyde de soufre est un gaz très soluble dans l'eau et est par conséquent rapidement et efficacement absorbé par les muqueuses des voies respiratoires supérieures. Deux facteurs affectent l'efficacité de l'absorption : le mode de respiration (orale versus oro-nasale) et la ventilation minute.

Le nez filtre la majorité du dioxyde de soufre inhalé, prévenant ainsi l'exposition du larynx. La respiration bouche ouverte, rapide augmente significativement la quantité de dioxyde de soufre atteignant le poumon. C'est pourquoi les expériences dont l'intensité nécessite une respiration oro-nasale diminuent la limite de la concentration des effets du dioxyde de soufre.

12 à 15 % du dioxyde de soufre absorbé par la muqueuse nasale sont désorbés et exhalés. Le dioxyde de soufre peut également être inhalé lorsqu'il est adsorbé sur des particules inhalables (PM<sub>10</sub>).

Le dioxyde de soufre se dissocie rapidement dans l'eau et forme des ions hydrogène, bisulfure et sulfure. L'effet toxique du dioxyde de soufre pourrait résulter du gaz lui-même ou des ions formés.

A la surface des voies respiratoires, le rapport bisulfites (HSO<sup>3-</sup>)/sulfites (SO<sub>3</sub><sup>2-</sup>) est 5/1 ; le bisulfite est considéré comme un puissant agent bronchospastique chez les asthmatiques. Les ions bisulfites et sulfites peuvent réagir avec de nombreuses molécules et entraîner des dommages cellulaires. Il est peu probable qu'aux concentrations retrouvées habituellement, l'ion hydrogène joue un rôle particulier.

Le dioxyde de soufre absorbé passe dans le sang et est rapidement distribué dans tout l'organisme. Les sulfites vont réagir avec les protéines plasmatiques pour former des S-sulfonates.

Chez l'homme, les taux plasmatiques en sulfonates sont corrélés avec les taux atmosphériques de dioxyde de soufre. Les sulfites peuvent également réagir avec l'ADN.

La voie majeure de détoxification des sulfites est une oxydation en sulfates par la sulfite-oxydase essentiellement au niveau hépatique.

Le dioxyde de soufre est éliminé essentiellement par voie urinaire sous forme de sulfates.

### ***Effets systémiques***

Plusieurs études d'exposition environnementale ont été menées chez des enfants. Les niveaux annuels d'exposition au dioxyde de soufre sont dans les zones les plus polluées de 68 - 275 µg/m<sup>3</sup> (0,026 – 0,10 ppm) et dans les zones les moins polluées de 10 - 123 µg/m<sup>3</sup> (0,0038 – 0,047 ppm).

Dans la majorité des études, les niveaux de pollution élevés sont associés avec une augmentation des symptômes respiratoires et une diminution faible ou nulle de la fonction respiratoire. Cependant, dans toutes ces études la présence de particules inhalables rend difficile l'interprétation des résultats.

Peu d'études ont été menées chez des adultes. Les résultats suggèrent l'influence de dioxyde de soufre lors de l'augmentation des pathologies respiratoires et de certains symptômes (toux et mucus).

Les organes ciblés prioritairement par le dioxyde de soufre absorbé par inhalation sont donc ceux constituant les voies respiratoires.

#### **Effets cancérigènes**

Plusieurs études d'expositions environnementales ou professionnelles au SO<sub>2</sub> ont été réalisées pour évaluer son pouvoir cancérigène. Cependant, aucune n'a mis en évidence d'excès significatif de cancer pulmonaire. Seule une étude cas-témoin basée sur la population canadienne suggère une augmentation du risque pour les cancers de l'estomac chez l'homme exposé au SO<sub>2</sub>, et cet effet est plus marqué pour des expositions à des concentrations plus élevées.

#### **Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction et le développement**

Il existe de nombreuses études concernant les expositions environnementales au dioxyde de soufre et leur impact sur la reproduction et le développement mais aucune n'a mis en évidence une relation de causalité.

Une étude de cohorte réalisée sur la population taïwanaise a mis en évidence un lien statistique entre l'exposition au dioxyde de soufre et la naissance d'enfants de faible poids. Une augmentation de 26% des naissances d'enfants de faible poids a été constatée lors d'exposition maternelle à des concentrations de dioxyde de soufre estimées supérieures à 11,4 ppb pendant la grossesse.

### **4.3. Poussières (ou particules)**

*Sources : OMS, « Lignes directrices OMS relatives à la qualité de l'air : particules, ozone, dioxyde d'azote et dioxyde de soufre », 2005 ; AFSSET, « Pollution par les particules dans l'air ambiant - Synthèse des éléments sanitaires en vue d'un appui à l'élaboration de seuils d'information et d'alerte du public pour les particules dans l'air ambiant », mars 2009 ; sources internes*

#### **Définitions**

Le terme « particules » ou « PM » (de l'anglais Particulate Matter) désigne généralement « l'ensemble des fines particules solides et liquides en suspension dans l'atmosphère »<sup>18</sup>. Certaines définitions ajoutent une précision quant « à leur taille microscopique comprise entre 5 nm et 100 µm »<sup>19</sup>. D'autres termes sont parfois indifféremment employés pour décrire les particules. Ainsi le terme « poussière » est parfois utilisé mais celui-ci désigne « les fibres et débris fins, assez légers pour être mis en suspension dans l'air, ou plus généralement, de matériaux particuliers d'un diamètre inférieur à 500 µm ». Il s'agit donc de particules exclusivement solides de plus grandes tailles.

Il existe plusieurs types de classification des particules : selon leur origine, leur mode de formation, leur granulométrie, leur composition, etc.

<sup>18</sup> AFSSET. Pollution par les particules dans l'air ambiant - Synthèse des éléments sanitaires en vue d'un appui à l'élaboration de seuils d'information et d'alerte du public pour les particules dans l'air ambiant, rapport d'expertise collective. Mars 2009.

<sup>19</sup> Santé Canada. National Ambient Air Objectives for Particulate Matter. 1999.

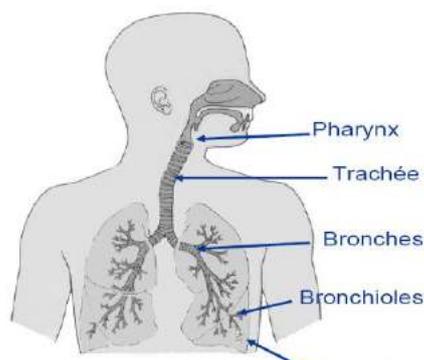
### **Granulométrie et composition**

Les effets sanitaires des particules atmosphériques dépendent notamment de leur diamètre aérodynamique (qui détermine la capacité de pénétration dans l'arbre broncho-pulmonaire), de leur composition physico-chimique et de leur concentration.

La composition et la nature chimique des particules sont très variables : cendres, aérosols, hydrocarbures, acides, etc. Les effets éventuels liés à leur composition sont examinés dans les chapitres correspondant aux constituants identifiés dans les particules (métaux, par exemple).

La granulométrie des particules est définie par leur diamètre aérodynamique<sup>20</sup>. Ainsi, on distingue classiquement parmi les  $PM_x$  (PM dont le diamètre aérodynamique médian est inférieur à  $x \mu m$ ) : les  $PM_{10}$ , les  $PM_{2,5}$ , et enfin les  $PM_1$ . La pollution atmosphérique particulaire est fréquemment quantifiée par la masse de  $PM_{10}$  et de  $PM_{2,5}$  en suspension. Les  $PM_1$ , plus récemment définies, sont couramment incluses dans les  $PM_{2,5}$ , sauf si elles sont clairement identifiées.

La granulométrie des particules conditionne leur capacité à pénétrer plus ou moins profondément dans les voies respiratoires (cf. figure ci-dessous).



**Structure de l'arbre bronchique (source INRS)**

Les particules dont le diamètre aérodynamique est supérieur à  $10 \mu m$  peuvent difficilement rester en suspension dans l'air. Elles occasionnent directement peu d'effets sur la santé. Leur taille ne leur permet pas de pénétrer dans les poumons contrairement aux particules en suspension, plus fines. Elles peuvent toutefois s'introduire jusqu'au pharynx<sup>21</sup>. Les particules de dimension inférieures (particules fines) peuvent pénétrer plus profondément dans l'appareil respiratoire (poumons, alvéoles).

### **Mécanismes de toxicité**

La granulométrie et la composition des particules sont suspectées d'être les deux principales propriétés impliquées dans les mécanismes de toxicité des PM.

De nombreux autres déterminants, moins étudiés, conditionnent probablement aussi leur toxicité, tels que la surface spécifique (étroitement corrélée à leur nombre)<sup>22</sup>, les propriétés

<sup>20</sup> Diamètre d'une particule sphérique de densité égale à  $1 g/cm^3$  ayant la même vitesse de dépôt que la particule mesurée.

<sup>21</sup> AIRFOBEP : Les particules sédimentables sur la zone de l'étang de Berre, février 2004.

<sup>22</sup> INVs, Programme de Surveillance Air et Santé dans 9 villes françaises (PSAS-9) - Les risques sanitaires. Septembre 2003 (mise à jour mars 2008).

de cette surface (charge, groupements fonctionnels, structure cristalline, etc.), la forme des particules (« effet fibre » comme pour l'amiante, par exemple) ou encore leur solubilité.

### **Effets systémiques**

#### Par inhalation

La toxicité des particules est essentiellement liée à l'inhalation de PM de diamètre inférieur à 10 µm, et de PM fines combinées au dioxyde de soufre (SO<sub>2</sub>).

La majorité des études concernent la toxicité aiguë des PM et donc l'exposition à des pics de concentration. Or cette toxicité est aujourd'hui démontrée comme moins dangereuse que l'exposition chronique à des concentrations plus faibles. Les effets décrits pour les particules et les polluants atmosphériques en général, vont de la simple gêne à la létalité.

Les organes cibles des particules absorbées par inhalation sont essentiellement les poumons, les autres organes des voies respiratoires ainsi que le système cardio-vasculaire. Toutes les populations sont affectées, mais la sensibilité peut varier avec l'état de santé et l'âge.

#### *Effets respiratoires*

Les principales pathologies engendrées par les dépôts successifs de PM « sans effet spécifique » (c'est-à-dire sans distinction de composition) sont les effets de « surcharge » (ou de « rétention ») conséquents à une diminution des défenses locales de l'organisme (diminution de la clairance muco-ciliaire<sup>23</sup> et diminution de l'épuration lymphatique).

Plus précisément, les particules inhalées et absorbées engendrent, d'une part, l'initiation d'une réponse inflammatoire (avec hyperréactivité bronchique) qui s'auto-entretient par la synthèse de médiateurs pro-inflammatoires en réponse au stress oxydatif (avec production de dérivés oxygénés par les polluants) et, d'autre part, la modification des réponses immunitaires aux allergènes pouvant notamment expliquer la recrudescence de crises d'asthme lors des épisodes de pollutions particulières. Cette réaction immunitaire est facilitée par la surproduction d'immunoglobulines E (anticorps impliqués dans les réactions de type allergique) induite par les PM.

De nombreux métaux, mais également des PM fines dépourvues de métaux, sont des inducteurs puissants de ce type d'inflammations et de formes réactives de l'oxygène.

Les effets décrits ci-dessus sont liés à une toxicité aiguë des PM, mais ces réactions peuvent entraîner, à long terme, des dommages du tissu pulmonaire et aboutir à son remodelage irréversible. Le remodelage tissulaire au niveau des alvéoles et de l'interstitium pulmonaire peut induire des fibroses pulmonaires et/ou l'installation d'une broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO, notamment chez les personnes âgées).

La BPCO est la pathologie respiratoire attribuée aux PM la plus fréquemment rencontrée chez l'adulte. Chez l'enfant, il s'agit de l'asthme.

#### *Effets cardio-vasculaires*

Les affections cardio-vasculaires ont été particulièrement étudiées depuis le début des années 1990. De nombreuses études épidémiologiques ont mis en évidence le lien entre

---

<sup>23</sup> Taux épuration d'une substance via le système respiratoire.

morbidity (risque de développer une maladie) cardio-vasculaire et exposition aux PM. Il semblerait que les PM<sub>2,5</sub> en soient principalement responsables tandis que les PM<sub>10</sub> « coarse » (10 à 2,5 µm) sont rarement suspectées. Ainsi, une étude américaine dite « des 6 villes » et de nombreux chercheurs confirment le lien entre morbidité – et *in fine*, mortalité cardio-vasculaire (et pulmonaire) – et exposition à long-terme aux PM<sub>2,5</sub>.

Parmi les mécanismes de toxicité en cause, les particules les plus fines seraient des inducteurs du facteur de coagulation favorisant la formation de plaques d'athérosclérose. Ce phénomène a été confirmé récemment (2008). Une augmentation de la calcification des coronaires (caractéristiques de la formation de plaque d'athérosclérose) a également été démontrée par une étude épidémiologique de cohorte au long-terme (3 ans) dans un contexte d'exposition à des PM<sub>2,5</sub> issues du trafic routier. Les symptômes engendrés par l'athérosclérose sont l'angine de poitrine et en cas de thrombose, l'infarctus du myocarde et l'accident vasculaire-cérébral (AVC).

La fonction cardiaque peut également être atteinte *via* le système nerveux autonome ou plus directement par le relargage de médiateurs du stress pulmonaire et/ou l'effet direct de composés particulaires solubles sur les cellules cardiaques. On assiste alors à une variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) dont la diminution constitue un facteur de prédiction de la mortalité chez l'adulte, en particulier chez les personnes âgées, les diabétiques et les personnes ayant des antécédents d'infarctus du myocarde.

#### *Effets sur la mortalité (toutes causes confondues) et l'espérance de vie*

La mortalité est l'un des principaux indicateurs des effets des particules étudiés, notamment dans le cadre d'études épidémiologiques. Il s'agit d'un paramètre facilement quantifiable (grâce à l'existence de programmes de suivi : INSERM, etc.).

D'une manière générale, il a été observé des associations entre exposition aux PM, et en particulier aux PM<sub>2,5</sub>, et décès pour causes de pathologies cardio-vasculaires (cardiopathie ischémique<sup>24</sup>, etc.), de diabète et de pathologies respiratoires, notamment chez les personnes âgées d'au moins 65 ans.

D'autres études ont mis en évidence des facteurs connexes augmentant les effets des PM sur la mortalité. Ainsi ces effets ont été décrits comme plus importants dans les villes où le climat est chaud et dans les villes où les concentrations en dioxyde d'azote (NO<sub>2</sub>) sont plus importantes. Ce dernier résultat indique soit une synergie entre le NO<sub>2</sub> et les PM, soit que le NO<sub>2</sub> est un indicateur de la présence de PM, hypothèse concevable pour le trafic automobile.

#### **Effets cancérigènes et effets génotoxiques**

Les PM<sub>10</sub> et PM<sub>2,5</sub> (hors PM<sub>1</sub>) dans leur intégralité, ne semblent pas pouvoir agir directement sur l'ADN. En revanche lorsque les remodelages tissulaires (suite à des réactions inflammatoires) concernent la muqueuse bronchique, ils peuvent engendrer des fibroses et des cancers bronchiques. Lorsque la réaction inflammatoire « migre » et touche plus particulièrement le tissu pleural ou le péritoine, celle-ci peut également entraîner une fibrose pleurale ou un mésothéliome<sup>25</sup>.

<sup>24</sup> Maladie cardiovasculaire causée par un arrêt ou une réduction de l'apport sanguin du cœur.

<sup>25</sup> Forme rare et virulente de cancer des surfaces mésothéliales qui affecte le revêtement des poumons (la plèvre), de la cavité abdominale (le péritoine) ou l'enveloppe du cœur (le péricarde).

Les PM<sub>1</sub>, et notamment leur fraction nanométrique, sont en revanche suspectées de pouvoir former directement des adduits sur l'ADN entraînant une mutagénèse voire une cancérogénèse.

#### ***Effets sur la reproduction et le développement***

Des liens faibles mais significatifs ont été démontrés entre l'exposition à la pollution atmosphérique pendant la grossesse et le retard de croissance intra-utérin (RCIU), la prématurité ou encore le développement anormal du fœtus. Une étude récemment publiée, pratiquée sur plus de 300 000 bébés nés dans le New Jersey entre 1999 et 2003, a notamment mis en évidence un risque de ralentissement du développement du fœtus. Ce risque augmenterait significativement avec une augmentation de l'exposition de la mère aux particules fines de 4 µg/m<sup>3</sup> au cours des premier et troisième mois de la grossesse (stade embryonnaire). Les causes suspectées sont l'altération de l'activité des cellules et/ou la réduction de l'apport d'oxygène et de nutriments au fœtus.

Une étude américaine a également établi des liens plus forts entre l'exposition aux PM (et notamment PM<sub>2,5</sub>) et mortalité post-néonatale (soit au maximum 28 jours après la naissance) toutes causes confondues mais également pour cause respiratoire ou par mort subite du nourrisson.

#### **4.4. Acide chlorhydrique**

Source : INRS, FT n°13, édition 2010

N°CAS : 7647-01-0

L'acide chlorhydrique (ou chlorure d'hydrogène anhydre), HCl, et ses solutions aqueuses sont utilisés pour la fabrication d'engrais, de matières plastiques, de colorants, de colles, de gélatines, etc. Il est également utilisé dans les industries métallurgiques, chimiques, pharmaceutiques, pétrolières, photographiques, alimentaires.

L'HCl intervient dans de nombreuses réactions en chimie organique et minérale.

#### ***Devenir dans l'organisme***

L'absorption, la distribution et l'excrétion de l'HCl sont identiques chez l'homme et chez l'animal. Après inhalation ou ingestion, il est rapidement dissocié en ions H<sup>+</sup> et Cl<sup>-</sup>. Ces derniers entrent dans le pool corporel et l'excédent est éliminé dans l'urine.

Les vapeurs d'HCl ou les gouttelettes (aérosols, brouillards) de ses solutions aqueuses peuvent être inhalées et provoquer des effets locaux sur le tractus respiratoire supérieur. Une pénétration plus profonde peut se produire lors d'une ventilation plus importante. L'acidité de la paroi muqueuse du tractus respiratoire peut être partiellement neutralisée par l'ammoniaque corporelle.

Il faut noter que l'HCl est un constituant normal du suc gastrique où il joue un rôle physiologique important. L'estomac est adapté aux variations d'acidité.

#### ***Effets systémiques***

L'exposition chronique à l'acide chlorhydrique peut engendrer :

- une gingivostomatite (inflammation de la gencive et de la bouche) et des érosions dentaires ;

- des dermatoses agressives et des conjonctivites ;
- une irritation des voies respiratoires qui se traduit par des épistaxis (saignements du nez), des ulcérations nasales qui peuvent aboutir, à terme, à une bronchite chronique si les conditions sont particulièrement défavorables.

### **Effets cancérogènes**

L'acide chlorhydrique n'est pas cancérogène chez l'animal.

L'exposition de rats à 10 ppm (15 mg/m<sup>3</sup>) d'acide chlorhydrique, 6 heures par jour et 6 jours par semaine, pendant toute leur vie, n'augmente ni la mortalité, ni l'incidence des tumeurs malignes chez les animaux traités, malgré l'augmentation de l'hyperplasie dans le larynx et la trachée. L'exposition chronique de souris par voie cutanée n'induit pas l'apparition de tumeur maligne.

Chez l'homme, le CIRC considère que les données sont suffisantes concernant le lien entre exposition aux aérosols d'acides inorganiques forts et risque de cancer du larynx mais limitées pour pouvoir affirmer une association causale avec le cancer bronchique. Même s'il semble plausible que la diminution locale du pH en rapport avec l'inhalation d'acides inorganiques forts puisse provoquer des dommages cellulaires et une prolifération réactionnelle, aucun mécanisme n'est formellement identifié comme étant à l'origine des cancers observés.

### **Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction et le développement**

L'HCl n'est pas mutagène *in vitro*. *In vivo*, il donne des résultats positifs dans un test.

Chez l'animal, les effets de l'HCl sur la reproduction ne se manifestent qu'à des concentrations toxiques pour les mères. Chez l'homme, il n'y a pas de données permettant d'évaluer ces effets.

## **4.5. Benzène**

Sources : INERIS, version n°3, mars 2006 ; INRS, FT n°49, édition 2011 ; ATSDR, Toxicological Profile, août 2007

N°CAS : 71-43-2

Le benzène est produit principalement dans l'industrie pétrochimique. Il est obtenu :

- par reformage catalytique ;
- à partir de l'essence de pyrolyse ;
- par hydrodésalkylation du toluène.

Le benzène est largement utilisé dans l'industrie comme intermédiaire de synthèse, principalement pour produire de l'éthylbenzène, des cumènes et des cyclohexanes servant à la synthèse de nombreux produits comme le styrène (destiné à la fabrication de matières plastiques et d'élastomères), le phénol, les résines, les colorants, les pesticides, les produits pharmaceutiques, les détergents, etc. Il est naturellement présent dans les carburants (en particulier l'essence sans plomb qui peut en renfermer jusqu'à 1% en volume) et dans de nombreux produits dérivés du pétrole.

La présence de benzène dans l'environnement est naturelle (feux de forêts, activité volcanique) ou anthropique. L'automobile est en grande partie responsable de la pollution atmosphérique par le benzène (gaz d'échappement, émanations lors du remplissage des réservoirs).

### ***Devenir dans l'organisme***

La voie majeure d'exposition au benzène est l'inhalation. 50 % de la quantité de benzène inhalée est absorbée. Le benzène possède un tropisme préférentiel vers les graisses et les tissus riches en lipides. En cas d'intoxication chronique, il se distribue également dans le foie. Cette substance est éliminée sous forme inchangée dans les urines (moins de 1 %) et dans l'air expiré, 10 à 50 % selon l'activité physique et l'importance du tissu adipeux. Le reste est bio-transformé. Il est métabolisé essentiellement dans le foie, mais aussi dans les autres tissus où il s'est fixé, notamment la moelle osseuse. La fraction expirée augmente avec l'exposition du fait d'une saturation des voies métaboliques.

La métabolisation est essentielle dans la toxicité du benzène. En effet, les effets toxiques sont dus à ses métabolites. Ces derniers sont excrétés sous forme conjuguée, principalement dans l'urine. Le benzène peut également traverser la barrière placentaire.

### ***Effets systémiques***

#### Inhalation

##### *Effets hématologiques*

De nombreuses études ont mis en évidence des effets hémotoxiques. L'atteinte de la moelle osseuse est un des tout premiers signes de la toxicité chronique du benzène : anémie aplasique ou syndrome myéloprolifératif. L'anémie aplasique peut évoluer vers un syndrome myéloprolifératif puis une leucémie.

Le benzène joue également un rôle dans la survenue d'hémopathies non malignes. Elles peuvent se traduire par une thrombopénie (signe le plus précoce et le plus fréquent), une leucopénie, une hyperleucocytose, une anémie aplasique, une pancytopénie, une thrombocytopénie, une granulopénie, ou une lymphopénie. Certains de ces effets sont réversibles à l'arrêt de l'exposition. La plupart de ces effets sanguins ont été associés à des expositions par inhalation.

Le benzène peut être à l'origine d'une aplasie médullaire benzénique. Cependant, elle est devenue exceptionnelle en France depuis l'application des mesures de prévention prévues par la réglementation.

##### *Effets non hématologiques*

Des effets sur le système immunitaire ont été décrits dans le cadre d'expositions professionnelles au benzène. Les salariés ont montré une augmentation de la susceptibilité aux allergies pour des concentrations inférieures à 30 ppm et des diminutions des taux sériques d'immunoglobulines pour des concentrations de 3 à 7 ppm. Une diminution des lymphocytes est également mise en évidence.

L'inhalation de benzène peut également provoquer des troubles neuropsychiques communs à ceux observés avec les autres solvants et regroupés sous le terme « syndrome psycho-organique » et qui se traduit par une irritabilité, une diminution des capacités d'attention et de mémorisation, un syndrome dépressif, des troubles du sommeil. Des

troubles digestifs (nausées, vomissements, épigastralgies) peuvent également être observés.

Peu d'informations relatives aux autres effets toxiques du benzène sont disponibles chez l'homme. Toutefois, des effets cardiovasculaires ont été décrits comprenant une fibrillation ventriculaire lors d'exposition par inhalation aux vapeurs de benzène.

#### Ingestion

Il existe très peu de données rapportant des effets toxiques chez l'homme lors de l'exposition par voie orale. Des effets cutanés tels que des œdèmes et des gonflements ont été rapportés chez un homme ayant ingéré accidentellement du benzène. Des effets neurologiques ont également été observés après ingestion d'une seule dose de benzène.

#### Contact cutané

Le benzène est un irritant cutané. Il peut causer des érythèmes, des boursouflures ou encore des dermatites.

#### **Effets cancérigènes**

Les données scientifiques sont suffisantes pour permettre d'établir une relation entre l'apparition de leucémies non lymphatiques et l'exposition cumulée à des niveaux élevés de benzène. Pour des expositions moins élevées, le lien est moins clair.

De très nombreuses études de cas et plusieurs études épidémiologiques de cohortes attestent le pouvoir leucémogène du benzène pour des expositions très variables (de 1 à 100 ppm). Il a été mis en évidence une relation dose-effet entre l'importance de l'exposition en ppm/mois et l'incidence des leucémies. Ainsi, il est considéré qu'il existe des indices suffisants de cancérogénicité du benzène chez l'homme.

La leucémie aigüe myéloïde est l'affection la plus souvent rapportée dans les études de cas mais l'épidémiologie retrouve une association significative avec les leucémies de tout type voire d'autres affections du tissu hématopoïétique comme les lymphomes non hodgkiniens.

#### **Effets génotoxiques - Effets sur la reproduction et le développement**

Le benzène passe la barrière placentaire et est retrouvé dans la moelle osseuse du fœtus à des niveaux supérieurs ou égaux à ceux mesurés chez la mère exposée par inhalation. Cependant, les effets du benzène sur la reproduction et le développement par inhalation ne sont pas suffisants pour établir une relation causale. Aucun élément ne permet de conclure à une tératogénicité ou à une foetotoxicité chez l'homme.

Les rares études réalisées par voie orale montrent que le benzène présenterait un effet embryotoxique chez la souris pour des expositions par gavage à des doses de 1 300 mg/kg/j du 8ème au 12ème jour de la gestation.

## 4.6. Dioxines/furanes

Sources : INERIS, PCDD-PCDF : version n°2-1, avril 2006 et PCB : version n°2-1, novembre 2005 ; OMS, Environmental Health Criteria n°140, 1993 ; INSERM, « Dioxines dans l'environnement, quels risques pour la santé ? », expertise collective, 2000 ; ATSDR, Toxicological Profile, 2012 ; AFSSA-INVS, « Incinérateurs et santé – Exposition aux dioxines de la population vivant à proximité des UIOM », novembre 2003 ; AFSSA, « Dioxines, furanes et PCB de type dioxine : Evaluation de l'exposition de la population française », novembre 2005 ; BIO-TOX, « Synthèse des connaissances sur les impacts environnementaux et les risques sanitaires de l'incinération, de la méthanisation, et des centres de stockage », octobre 2009

N°CAS : 2,3,7,8-TCDD : 1746-01-6

### Remarque préalable :

***Il est généralement très difficile d'évaluer les effets distincts des PCB, des PCDF et des PCDD chez l'homme, ces composés étant souvent présents ensemble (mélanges commerciaux, rejets accidentels). Pour les PCB en particulier, les études mentionnent rarement les congénères impliqués.***

Les dioxines sont des contaminants produits au cours de nombreux processus chimiques impliquant du chlore, du carbone, de l'oxygène et une température élevée. Les deux principales sources d'émission de dioxines résultent des activités d'incinération de déchets ménagers, de métallurgie et de sidérurgie. Ces composés sont également formés lors de la synthèse chimique de dérivés aromatiques chlorés ainsi qu'au cours de processus biologiques, combustions et réactions photochimiques naturels (feux de forêts, activité volcanique, etc.)

La présence de PolyChloroBiphényles (PCB) dans l'environnement est uniquement anthropique. Les principales sources de contamination atmosphérique sont la volatilisation des PCB présents dans les décharges non contrôlées ou non appropriées et dans les boues d'épuration, ou créés au cours de l'incinération des déchets industriels, de l'explosion et des surchauffes des transformateurs et des condensateurs électriques.

Les dioxines et les PCB sont présents dans tous les compartiments de l'écosystème (air, sol, sédiments aquatiques et marins, animaux). Ces composés présentent une grande stabilité chimique, qui augmente avec le nombre d'atomes de chlore, ce qui pose un problème du fait de l'absence de biodégradation de ces molécules par la microflore indigène dans l'environnement.

Peu volatils, les dioxines et furanes sont dispersés dans l'atmosphère sous forme de très fines particules pouvant être transportées sur de longues distances par les courants atmosphériques. Le dépôt de particules atmosphériques constituerait d'ailleurs la source de pollution prédominante (pour les dioxines et furanes). Peu solubles dans l'eau, les dioxines, furanes et PCB ont une grande affinité pour les lipides. De ce fait, ils s'accumulent dans les tissus adipeux des animaux et des humains, notamment dans le lait. Ils se concentrent ainsi le long de la chaîne alimentaire.

### **Généralités**

Le terme « **dioxines** » désigne un groupe de 75 congénères du groupe des dibenzo-p-dioxines polychlorées (PCDD) et de 135 congénères du groupe des dibenzofuranes polychlorés (PCDF), dont 17 revêtent une importance toxicologique. Ces 17 congénères

substitués en position 2,3,7,8 (7 congénères PCDD et 10 congénères PCDF) font l'objet d'une bioaccumulation intense dans les organismes vivants où ils subissent une dégradation biologique lente, variable en fonction de la nature du congénère. La toxicité des dioxines diminue quand le nombre de chlore croît. Au-delà de 5 atomes de chlore, la toxicité chute brutalement. Le congénère le plus toxique est la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD), dite « dioxine de Seveso ».

Les PolyChloroBiphényles (**PCB**) quant à eux sont composés d'un groupement biphenyl (2 noyaux aromatiques) et d'un certain nombre d'atomes de chlores. En théorie, il existe 209 congénères de PCB, chacun est numéroté et correspond à une position des atomes de chlore très précise (chacun des 10 atomes d'hydrogène pouvant être remplacé par un atome de chlore). En réalité, environ 130 congénères seulement sont susceptibles d'être présents dans des mélanges commerciaux. Le nombre de substitutions chlorées et la conformation tridimensionnelle des congénères de PCB (formes planes, globulaires ou intermédiaires selon la position des atomes de chlore) déterminent leurs capacités de biodégradation et de bioaccumulation dans les chaînes alimentaires, ainsi que leurs effets toxicologiques.

Les PCB peuvent être divisés en 4 catégories :

1. les congénères facilement dégradables (peu chlorés) pouvant donner des métabolites capables de faire des adduits en particulier aux protéines ;
2. les congénères peu dégradables majoritairement retrouvés dans les matrices alimentaires (et donc les plus facilement dosables) ;
3. les congénères de configuration plane, pouvant facilement se lier au récepteur Ah ;
4. les congénères de configuration globulaire pouvant se lier au récepteur « CAR » (Constitutive Androstane Receptor<sup>26</sup>).

A l'heure actuelle, deux catégories servent de base à l'évaluation et la gestion des risques : il s'agit d'une part des **PCB « dioxin-like »** et d'autre part des **PCB indicateurs**.

Les **PCB indicateurs** retenus de façon consensuelle par les experts scientifiques sur la base de leur caractère bioaccumulatif (ce ne sont pas forcément les plus toxiques). Il s'agit des 7 congénères suivants : PCB 28, PCB 52, PCB 101, PCB 118<sup>27</sup>, PCB 138, PCB 153 et PCB 180.

Ces PCB entrent dans la composition de mélanges commerciaux et notamment des Aroclors (ou Arochlors), qui correspondent à des mélanges complexes de certaines catégories d'isomères. Ces mélanges peuvent contenir des impuretés telles que des furannes (PCDF), et plus rarement des dioxines (PCDD).

<sup>26</sup> Le récepteur CAR est hautement exprimé dans le foie et est inactivé par la présence de stéroïdes à noyau androstane.

<sup>27</sup> Le PCB 118 appartient également aux PCB « dioxin like ».

Les **PCB « dioxin-like »** (ou **PCB-DL**) correspondent aux PCB coplanaires, dont le mécanisme d'action toxique est commun avec celui de la « dioxine Seveso » : la 2,3,7,8-TCDD. Une douzaine de congénères font partie de cette catégorie :

- les PCB-DL de configuration totalement plane, ayant plusieurs atomes de chlore en position méta et para, mais sans substitution en ortho, et qui sont structurellement proches de la 2,3,7,8-TCDD et sont de ce fait des ligands très affins du récepteur Ah :
  - PCB 77 et PCB 81 (4 atomes de chlore),
  - PCB 126 (5 atomes de chlore),
  - PCB 169 (6 atomes de chlore) ;
- les PCB-DL mono-ortho substitués, pour lesquels la présence de chlore en position ortho diminue la possibilité d'adopter une configuration totalement plane, mais qui gardent une certaine affinité pour le récepteur Ah :
  - PCB 105, PCB 114 et PCB 118 (5 atomes de chlore),
  - PCB 123, PCB 156, PCB 157 et PCB 167 (6 atomes de chlore),
  - PCB 189 (7 atomes de chlore).

La potentialité toxique des 17 congénères PCDD-PCDF et des 12 PCB-DL identifiés peut être exprimée en référence au composé le plus toxique, la 2,3,7,8-TCDD, par l'intermédiaire de « **Toxic Equivalent Factors** » (TEF). Ce facteur d'équivalent toxique, attribué par l'OMS, est une mesure qui permet de rapporter la toxicité d'un congénère donné à une fraction de celle du plus toxique (2,3,7,8-TCDD) à laquelle est affecté un coefficient égal à 1.

Ainsi, pour un mélange de congénères, les concentrations seront converties en une valeur d'équivalent toxique ( $I-TEQ_{OMS}$ , avec TEQ : 'toxic equivalent quantity') selon la formule suivante :

$$TEQ = \sum (TEF \times \text{concentration.en.PCDD.ouPCDF})$$

### **Mécanismes de toxicité**

Le mode d'action de la dioxine de Seveso (2,3,7,8-TCDD) mais également des autres congénères de PCDD/F et de PCB « dioxin like », reposerait sur la capacité de ces molécules à se lier au récepteur cellulaire Ah<sup>28</sup>, induisant le cytochrome CYP1A et des changements dans la transcription des ARN messagers codant des enzymes impliquées dans les réponses cellulaires.

Cependant, bien que des changements soient observés au niveau cellulaire, la relation qui lierait ces changements à un effet toxique avéré n'est toujours pas établie. De plus, l'existence d'un polymorphisme du récepteur Ah se traduirait par des différences de

---

<sup>28</sup> Récepteur d'Aryl d'hydrocarbure (ou d'hydrocarbures aromatiques). Il s'agit d'une protéine au sein de la cellule, qui s'attache aux hydrocarbures, formant ainsi un complexe pénétrant le noyau de la cellule. Ce complexe contrôle, dans le noyau, la production de protéines, dont certaines sont associées à la croissance cellulaire et la différenciation (spécialisation). Les récepteurs Ah ont tendance à se lier aux hydrocarbures aromatiques halogénés, tels que les dioxines et les PCB, mais aussi aux HAP, qui peuvent ainsi entraîner des changements dans l'expression génétique, et avoir des répercussions sur la croissance, la forme et le fonctionnement des cellules. C'est pour cette raison que ces substances peuvent être cancérigènes ou tératogènes.

sensibilité entre les animaux aux effets de la dioxine. Certaines données suggèrent que l'affinité de ces molécules pour le récepteur Ah serait plus faible chez l'homme que chez l'animal. Par ailleurs, tous les effets toxiques de ces molécules ne passent pas par la liaison à ce récepteur.

### ***Devenir dans l'organisme***

Les dioxines et les PCB-DL ont un comportement similaire dans les organismes animaux et humains.

L'absorption des dioxines, furanes et PCB-DL dépend de la voie d'exposition. La principale source d'exposition humaine est l'alimentation (90%). Chez l'adulte ou l'enfant, environ 90% des doses ingérées sont absorbées. Des expositions par inhalation n'ont pas été rapportées (ou pour des mélanges commerciaux de PCB indicateurs), mais il est probable que l'absorption soit complète dans ce cas.

Les dioxines et les PCB-DL sont des composés peu volatils, peu solubles dans l'eau mais très solubles dans les lipides. Cela leur permet de traverser les membranes cellulaires et de s'accumuler dans les tissus gras de l'organisme. Du fait de sa forte teneur en graisse, le lait maternel peut également accumuler de grandes quantités de PCB et de dioxines. La distribution de ces substances se fait également en fonction de la concentration en cytochromes P450 des tissus, auxquels les dioxines se fixent d'autant mieux qu'elles sont plus chlorées. Toutefois, dans l'espèce humaine, la métabolisation de la 2,3,7,8-TCDD par les CYP n'est sans doute pas importante aux concentrations habituellement rencontrées et c'est la teneur en lipides des tissus qui détermine sa répartition.

La métabolisation conduit à la substitution de chlore par des groupements OH et à la formation de dichlorocatéchol pour la 2,3,7,8-TCDD. Le métabolisme des PCB se réalise au niveau du foie, par l'intermédiaire des cytochromes P450.

Les métabolites sont ensuite éliminés dans la bile. La lactation constitue la voie majeure d'élimination, ainsi, durant la lactation, le stock de dioxines et PCB des mères diminue mais celui-ci est transféré à l'enfant.

### ***Exposition de la population***

Les dioxines et les PCB sont des composés chimiquement stables qui se concentrent le long de la chaîne alimentaire. L'alimentation représente donc la voie majeure d'exposition pour l'homme. Globalement, il est admis que l'exposition moyenne des populations se fait à environ 95% par voie alimentaire, en particulier par ingestion de graisses animales (lait et produits laitiers, viandes, poissons, lait maternel humain pour les enfants). L'apport les plus importants sont dus aux produits laitiers et aux produits de la pêche (poissons, crustacés), notamment pour les régions littorales.

Le bruit de fond auquel la population française est exposée par l'intermédiaire de l'alimentation a été réévalué par l'AFSSA en 2005<sup>29</sup> et est estimé à environ 31 pg TEQ/personne/jour, soit 0,5 pg/kg <sub>pooids corporel</sub>/j en moyenne pour l'ensemble de la population (enfants et adultes). Malgré la prise en compte des PCB « dioxin like » dans le calcul, cette dose d'exposition est plus faible que celle estimée en 1999 (environ 66 pg TEQ/personne/jour). Cette réduction peut s'expliquer, entre autres, par la baisse

---

<sup>29</sup> Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments. Dioxines, furanes et PCB de type dioxine: Evaluation de l'exposition de la population française. Novembre 2005.

considérable des émissions de dioxines en France entre 1999 et 2005, notamment dans le secteur de l'incinération des déchets<sup>30</sup>.

### **Effets systémiques**

La toxicité des dioxines, furannes et PCB dépend du nombre d'atomes de chlore et de la conformation stéréochimique (molécules plus toxique avec les chlores aux extrémités opposées). Toutefois, pour les PCB, les études mentionnent rarement les congénères impliqués (PCB indicateurs ou PCB-DL).

Les principales études épidémiologiques réalisées chez l'homme dans le cadre d'une exposition chronique aux dioxines ont permis d'observer les effets décrits ci-après. L'AFSSA indique que les effets toxiques PCB « dioxin like » (coplanaires, affins du récepteur Ah) sont comparables à ceux de la 2,3,7,8-TCDD et donc aux effets décrits ci-après. A noter que ces manifestations toxiques n'apparaissent pas chez des souris qui n'expriment pas le récepteur Ah.

### Effets dermatologiques

Il a été montré à maintes reprises que l'exposition à des doses relativement élevées de dioxines entraîne des effets dermatologiques (chloracné). La chloracné est souvent observée en situation accidentelle mais des cas ont également été rapportés parmi les travailleurs impliqués dans la production journalière de produits contaminés par la 2,3,7,8-TCDD, tels que les phénoxy-herbicides.

### Effets hépatiques

Des taux élevés de  $\gamma$ GT (enzymes hépatiques) ont été observés de manière persistante chez des travailleurs impliqués dans la production de TCP (trichlorophénol) dans plusieurs usines et aussi chez des pulvérisateurs de phénoxy-herbicides. Une hépatomégalie (augmentation du volume du foie) a été rapportée chez des travailleurs de deux usines de production de TCP (aux États Unis et en Tchécoslovaquie), mais aucun autre cas n'a été observé dans d'autres études sur des populations de travailleurs.

### Effets cardio-vasculaires

Un risque augmenté de maladies cardiovasculaires et de modification des taux de lipides sanguins (cholestérol total et triglycérides augmentés) a été observé dans certaines études de travailleurs de l'industrie, à Seveso et dans l'étude Ranch Hand (ancien combattants de Vietnam exposés à l'agent orange, mélange défoliant fortement contaminé en dioxines).

### Autres effets

D'autres effets ont été décrits, comme des modifications de la fonction thyroïdienne, des effets neurologiques ou neuropsychologiques, ainsi que des effets immunologiques, mais les résultats reposent sur peu d'observations et nécessitent des études complémentaires pour conclure à des relations significatives.

En conclusion, la toxicité de la 2,3,7,8-TCDD chez l'homme n'est actuellement avérée que pour les effets dermatologiques et l'augmentation transitoire des enzymes hépatiques mais on a de plus en plus d'indications en faveur d'une association entre l'exposition aux dioxines et les maladies cardiovasculaires (INSERM, 2000).

<sup>30</sup> CITEPA. Inventaires des émissions de polluants atmosphériques en France - Séries sectorielles et analyses étendues. Rapport d'inventaire national. Juin 2009.

### **Effets cancérogènes**

De nombreuses études épidémiologiques ont évalué les effets des dioxines sur le développement de cancers chez l'homme. Les études épidémiologiques les plus formatives sont celles qui ont étudié d'une part la population de Seveso, et d'autre part les travailleurs exposés dans les usines produisant des herbicides, des chlorophénols et des chlorophénoxy.

Des excès de risque faibles pour tous cancers confondus ont été trouvés dans toutes les cohortes industrielles pour lesquelles l'exposition aux PCDD/PCDF était correctement évaluée. Cet excès de risque était de l'ordre de 40%, 20 ans après la première exposition. Il ne semble pas qu'un cancer particulier prédomine dans les populations exposées. Toutefois, l'évaluation de ces résultats doit être prudente étant donné que les risques globaux ne sont pas très élevés et qu'ils proviennent de populations exposées en milieu industriel, c'est à dire de sujets soumis à des niveaux d'exposition 100 à 1 000 fois plus élevés que la population générale et similaires aux niveaux de 2,3,7,8-TCDD utilisés dans les études animales.

La mortalité et l'incidence de cancers dans la population Seveso (non professionnelle) exposée à l'accident industriel ont été étudiées. Les résultats du suivi sur 15 ans de l'incidence de cancer et sur 20 ans de la mortalité ont été rapportés récemment. Il n'y avait globalement pas d'augmentation du risque de cancer, sauf durant les 5 dernières années du suivi.

Cependant, il n'est pas vraiment surprenant que les résultats soient négatifs avec un recul de 15 années seulement pour la genèse de cancers. La mortalité et l'incidence de cancer des systèmes hématopoïétique et lymphatique étaient plus élevées chez les deux sexes, en zones exposées (par rapport à la population de référence). De plus, la mortalité par cancer hépatobiliaire augmentait chez les femmes, alors que la mortalité par cancer pulmonaire et rectal augmentait chez les hommes.

L'exposition aux dioxines n'est pas seulement liée aux accidents industriels. L'émission de dioxines à partir d'incinérateurs municipaux de déchets solides est aussi une source d'exposition majeure aux dioxines, du moins pour les décennies passées. Depuis, la réglementation européenne de 2000 fixant de nouvelles normes de rejets pour les UIOM, les émissions en dioxines de ces usines ont fortement diminué et les incinérateurs « nouvelle génération » possèdent désormais des systèmes de traitement des fumées très performants.

En 2000, une étude s'est intéressée à la distribution spatiale des sarcomes des tissus mous et des lymphomes non-hodgkiniens, autour d'un incinérateur « ancienne génération » en France, émettant à un niveau particulièrement élevé (la première mesure effectuée en 1997 indiquait un niveau de dioxine de 16,3 ng TEQ/m<sup>3</sup> alors que la valeur guide européenne est de 0,1 ng TEQ/m<sup>3</sup> depuis 2000). Cette étude a mis en évidence une augmentation du risque de survenue de lymphomes non hodgkiniens dans la zone autour de l'incinérateur, sans pour autant établir formellement de lien de causalité entre les excès de cas de cancers et ces concentrations élevées.

Dans ce contexte, un groupe de travail a été créé en 2002 par l'InVS, à la demande de la Direction Générale de la Santé (DGS), pour identifier les études épidémiologiques qui pourraient permettre d'améliorer les connaissances sur les causes environnementales de cancer, en particulier sur l'influence des rejets atmosphériques des incinérateurs d'ordures ménagères sur la fréquence des cancers dans les populations riveraines. Le groupe a recommandé notamment de conduire une étude d'incidence des cancers multicentrique

pour atteindre une puissance statistique importante et augmenter la probabilité d'avoir des expositions contrastées.

Cette étude, qui s'inscrivait dans le Plan Cancer 2003-2007 a récemment publié ses résultats<sup>31</sup>. Une relation statistique significative est mise en évidence entre l'exposition aux panaches d'incinérateurs d'« ancienne génération » et l'incidence, chez la femme adulte, des cancers toutes localisations réunies, du cancer du sein et des lymphomes malins non hodgkiniens. Un lien significatif est également retrouvé pour les lymphomes malins non hodgkiniens chez les deux sexes confondus et pour les myélomes multiples chez l'homme uniquement. Cette étude ne permet pas d'établir la causalité des relations observées, mais elle apporte des éléments convaincants au faisceau d'arguments épidémiologiques qui mettent en évidence un impact des émissions des incinérateurs « ancienne génération » sur la santé. L'InVS précise que « Portant sur une situation passée, ses résultats ne peuvent pas être transposés à la période actuelle. Ils confirment le bien fondé des mesures réglementaires de réduction des émissions appliquées à ces installations industrielles depuis la fin des années 1990 ».

### **Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction et le développement**

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 (INSERM, 2000).

La génotoxicité des PCB a été testée dans des études *in vivo* et *in vitro* et les résultats sont le plus souvent négatifs.

Les différentes études épidémiologiques disponibles tendent à conclure à une diminution de la fertilité. Il a été observé chez les hommes : une anomalie du sperme chez des anciens combattants du Vietnam et une perturbation significative des taux de testostérone chez des ouvriers exposés professionnellement à la 2,3,7,8-TCDD. Chez les femmes, des endométrioses ont été décrites.

L'induction d'un effet tératogène par les dioxines n'est pas formellement démontrée ; toutefois, il semble y avoir une tendance à une augmentation du nombre de cardiopathies congénitales et de *spina bifida*. Il faut noter que les malformations congénitales ne semblent pas avoir augmenté après l'accident de Seveso en 1976. Mais cette observation doit être nuancée par le fait que les femmes ont, à l'époque, subi une forte pression pour avorter. Au Vietnam, dans les régions où les forces américaines ont répandu de grandes quantités d'agent orange, un nombre plus important de cas de malformations que le nombre attendu serait observé : à la maternité de Hô Chi Minh Ville, plus de 2 % des nouveaux-nés ont des malformations, pour la plupart létales.

En ce qui concerne les fausses couches, peu de données sont disponibles. À Seveso, il n'a pas été mis en évidence une augmentation du nombre des fausses couches. Il semble donc que, chez l'homme, contrairement à l'expérimentation animale, les dioxines et autres dérivés se présentent plutôt comme ayant des effets inducteurs de malformations au stade tardif de l'embryogenèse (bec de lièvre, anomalies dentaires) mais pas comme des substances entraînant des fausses couches précoces.

Une étude met en évidence l'apparition d'anomalies dentaires au niveau des dents de lait, liée à une exposition durant la lactation. Cependant, les auteurs concluent que la

---

<sup>31</sup> InVS. Étude d'incidence des cancers à proximité des usines d'incinération d'ordures ménagères, mars 2008.

contamination de l'enfant par les dioxines in utero présente un risque réel, alors que la contamination par le lait serait tout à fait bénigne.

A la suite de l'accident de Seveso, il a été suggéré que des modifications importantes du sex-ratio pourraient être dues à l'intoxication par la dioxine. En effet, on a noté pour la région la plus exposée, dans les neuf mois qui ont suivi l'accident, 48 naissances de filles pour 26 de garçons. Cette tendance dépend de la seule concentration sanguine en 2,3,7,8-TCDD paternelle et son ampleur est fonction de celle-ci. Par ailleurs, les données suggèrent que la modification du sex-ratio est le résultat de hauts niveaux d'imprégnation au moment de la puberté, mais perdue pour les conceptions survenant 15 ans après.

#### 4.7. Antimoine

Source : INERIS, version n°2-1, avril 2007

N°CAS : 7440-36-0

L'antimoine est utilisé dans la fabrication d'alliages avec le plomb, l'étain et le cuivre (il augmente la dureté du plomb). Avec l'étain, il est utilisé dans la fabrication du "métal anglais". Avec le plomb et l'étain, il est utilisé dans la fabrication d'alliages antifriction. Il est également employé dans la fabrication des plaques de plomb des batteries, des plombs de chasse, des semi-conducteurs, des piles thermoélectriques, pour le traitement de surface des métaux et pour le noircissement du fer.

L'antimoine est présent naturellement dans la croûte terrestre et les rejets dans l'atmosphère proviennent aussi bien des sources naturelles que des sources anthropiques. 41 % des émissions dans l'air proviennent de sources naturelles : particules de sol transportées par le vent, volcans, aérosols marins, feux de forêts, sources biogéniques. Les sources anthropiques de rejet dans l'atmosphère incluent l'industrie des métaux non ferreux (extraction minière, fusion, raffinage) et la combustion du charbon et des ordures. Les rejets dans l'eau proviennent d'industries liées à la production et à l'utilisation de l'antimoine et de ses composés. La plus grande partie de l'antimoine dispersé dans l'environnement est retrouvée dans les sols.

##### ***Devenir dans l'organisme***

L'absorption par voie respiratoire dépend de la taille des particules sur lesquelles sont adsorbées l'antimoine. Aucune donnée sur l'absorption par voie orale et cutanée chez l'homme n'a été rapportée. L'antimoine absorbé lors de l'inhalation serait éliminé dans les fèces et les urines. Dans le cas d'une absorption par voie orale, l'antimoine serait excrété majoritairement dans les fèces.

##### ***Effets systémiques***

###### Par inhalation

L'exposition professionnelle par inhalation à du trioxyde d'antimoine et/ou des particules de pentoxyde d'antimoine (8,87 mg d'antimoine/m<sup>3</sup> ou plus) a entraîné des effets respiratoires incluant une stibiose (pneumoconiose stibiée), de la bronchite chronique, de l'emphysème chronique, des adhésions pleurales et des effets pulmonaires obstructifs.

Des travailleurs exposés à 0,58 à 5,5 mg d'antimoine/m<sup>3</sup> sous forme de trisulfure d'antimoine pendant 8 mois à deux ans ont présenté une augmentation de la pression sanguine (10 %) et des altérations de l'électrocardiogramme chez 5 % des sujets

(anomalies de l'onde T). Cependant ces travailleurs étaient également exposés à une résine à base de phénol et de formaldéhyde.

Des travailleurs exposés moins de cinq mois à des fumées d'oxyde d'antimoine à des concentrations de 4,69 à 11,82 mg/m<sup>3</sup> ont présenté des rhinites, dermatites, laryngites, bronchites, pneumonites et conjonctivites. Cependant ces travailleurs étaient également exposés à de faibles concentrations d'arsenic (0,39 à 1,10 mg/m<sup>3</sup>).

#### Par ingestion

Aucune donnée concernant les effets toxiques de l'antimoine et de ses dérivés lors d'une exposition chronique par voie orale n'a été recensée.

Des études chez l'animal ont mis en évidence des effets tels qu'une diminution de la durée de vie, une augmentation du taux de cholestérol sérique, une diminution de la glycémie postprandiale ou encore une diminution des taux d'hématocrite, d'hémoglobine et de protéines plasmatiques.

#### **Effets cancérigènes**

Une étude chez des travailleurs exposés par inhalation à des oxydes d'antimoine n'a pas mis en évidence d'augmentation de l'incidence des cancers.

Chez l'animal, des études ont montré une augmentation de l'incidence des tumeurs pulmonaires suite à une exposition par inhalation à du trioxyde d'antimoine et du minerai d'antimoine.

Chez des rats ou des souris exposés par voie orale pendant toute leur vie à de l'antimoine introduit dans l'eau de boisson, aucune augmentation de l'incidence des cancers n'a été observé.

#### **Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction et le développement**

Chez des femmes exposées professionnellement à des particules contenant de l'antimoine métallique, du trioxyde d'antimoine et du pentasulfure d'antimoine sur une période de deux ans, il a été observé une augmentation de l'incidence des avortements spontanés, des naissances prématurées et des perturbations du cycle menstruel. Le niveau d'exposition à l'antimoine ainsi que la présence d'autres composés n'est cependant pas connu.

Chez l'animal, une diminution du nombre de nouveau-nés a été observée lors d'une exposition par inhalation. Aucun effet sur le développement (nombre de nouveau-nés par portée et effets tératogènes macroscopiques) n'a été observé chez les nouveau-nés de rats exposés par voie orale.

## **4.8. Arsenic**

Sources : INERIS, version n°4, avril 2010 ; ATSDR, *Toxicological Profile*, August 2007

N°CAS : 7440-38-2

L'arsenic et ses dérivés ont de très nombreuses applications industrielles et agricoles, parmi lesquelles l'utilisation dans les alliages pour les batteries électriques, dans les pigments des peintures et comme pesticides.

L'arsenic existe sous différents degrés d'oxydoréduction. Les composés les plus courants, mis à part les sulfures, sont les combinaisons avec l'oxygène. L'arsenic forme également

des composés organiques très stables. L'origine naturelle de l'arsenic est essentiellement l'érosion de la croûte terrestre, les phénomènes volcaniques et les feux de forêts. La majeure partie de l'arsenic anthropique atmosphérique provient des fumées émanant des industries de production d' $\text{As}_2\text{O}_3$  et de la combustion de produits fossiles (charbon, ...).

### ***Devenir dans l'organisme***

La principale voie d'absorption de l'arsenic est la voie orale. Les arséniates et les arsénites sont bien absorbés par voie orale et par inhalation. Chez l'homme, l'absorption est estimée à 95 % par voie orale et à 30-40 % par inhalation. L'arsenic et ses métabolites méthylés sont éliminés dans les urines. Toutefois, l'élimination dépend de la valence de l'arsenic, de la voie d'administration et de la dose. La forme pentavalente, la voie orale et les faibles doses sont associées à une élimination rapide.

Les études effectuées chez l'animal montrent que lors de l'exposition par inhalation, l'arsenic est retrouvé dans tous les organes internes.

### ***Effets systémiques***

#### Par inhalation

La grande majorité des effets liés aux dérivés de l'arsenic sont induits par les dérivés inorganiques. Les rares études relatant les effets induits par les dérivés organiques de l'arsenic ont été réalisées chez l'animal.

Lors de l'exposition par inhalation de l'homme à des concentrations en arsenic de 0,613 et 0,007  $\text{mg}/\text{m}^3$ , les effets cutanés observés sont du même type que ceux décrits pour les expositions par ingestion. Plus précisément, sont observées des lésions d'hyperkératose des paumes de mains et de la plante des pieds associées à des excroissances en forme de verrues ou boutons. Cette hyperkératose est associée à une alternance de zones d'hyperpigmentation et hypopigmentation sur la face, le cou et le dos.

Une étude effectuée chez des ouvriers suédois de fonderie exposés à l'arsenic (expositions comprises entre 0,05 et 0,5  $\text{mg}/\text{m}^3$ ) a montré une forte prévalence de syndrome de Raynaud (troubles de la circulation du sang dans les extrémités engendrant des fourmillements, des changements de couleurs) chez le groupe exposé par rapport au groupe témoin. Troubles qui ne disparaissent pas au cours des périodes de vacances.

Plusieurs études réalisées chez des salariés exposés par inhalation aux vapeurs de trioxyde, composé de l'arsenic, montrent une augmentation du risque de mort par accident cardio-vasculaire. Certaines études ne retrouvent pas ces résultats.

A l'inverse de l'exposition par ingestion, l'exposition par inhalation aux dérivés inorganiques de l'arsenic n'induit pas d'effets hématologiques.

Des neuropathies périphériques sensorielles et motrices et des encéphalopathies franches sont rapportées lors d'expositions par inhalation aux dérivés inorganiques de l'arsenic. Ces effets sont partiellement réversibles à l'arrêt de l'exposition.

Chez des salariés exposés par inhalation à des niveaux élevés de particules et vapeurs d'arsenic inorganique, des nausées, vomissements et diarrhées sont rapportées. Ces effets sont réversibles et ne sont pas retrouvés lors d'expositions professionnelles à de faibles niveaux.

Très peu d'auteurs ont cherché à identifier les effets induits sur le système immunitaire lors de l'exposition par inhalation aux dérivés inorganiques de l'arsenic. Une étude a montré que les niveaux d'immunoglobulines ne sont pas altérés dans le sérum de salariés exposés.

#### Par ingestion

L'un des organes cibles des dérivés inorganiques de l'arsenic est la peau. Des lésions d'hyperkératose des paumes de mains et de la plante des pieds associées à des excroissances en forme de verrues ou boutons sont décrites. Cette hyperkératose est associée à une alternance de zones d'hyperpigmentation et hypopigmentation sur la face, le cou et le dos.

Ces effets sont rapportés dans la majorité des études lors d'expositions subaiguës ou chroniques. Lors d'exposition à l'arsenic à de très faibles concentrations par ingestion d'eau de boisson, ces effets cutanés sont l'indicateur le plus sensible de l'exposition. Ces effets cutanés apparaissent pour des niveaux d'exposition de l'ordre de 0,01 à 0,1 mg/kg/j.

Différentes études réalisées lors de l'ingestion de dérivés inorganiques de l'arsenic montrent des effets cardiovasculaires. Dans la région de Taïwan, la maladie des pieds noirs s'est développée de manière endémique lors de l'ingestion d'eau de boisson contenant de l'arsenic à des niveaux de l'ordre de 0,014 à 0,065 mg/kg/j. Cette maladie est caractérisée par une altération progressive de la circulation sanguine périphérique dans les pieds, se manifestant par l'installation insidieuse d'une sensation de froid et d'engourdissement, suivie d'ulcérations, d'une coloration noire des téguments. Elle évolue vers une gangrène sèche. Il est important de noter que cette association, maladie des pieds noirs et apports excessifs d'arsenic par l'eau de boisson n'a pas été retrouvée dans d'autres régions. Néanmoins, dans d'autres pays, les études confirment les effets de l'arsenic sur le système vasculaire périphérique. Certaines études concernant la maladie des pieds noirs ont également observé une association entre l'exposition à l'arsenic par l'eau de boisson des puits et la mortalité par cause cardiaque. Des recherches similaires dans des régions où la contamination est moins importante ne sont pas aussi tranchées dans leurs résultats.

De nombreuses études rapportent l'apparition d'effets hématologiques tels une anémie et une leucopénie suite à l'ingestion de dérivés inorganiques de l'arsenic. Ces effets sont rapportés aussi bien lors d'expositions aiguës, subaiguës que chroniques.

Lors de l'exposition par ingestion aux dérivés inorganiques de l'arsenic, de nombreuses études épidémiologiques ont révélé la survenue d'atteintes du système nerveux. En effet, des expositions chroniques ou subaiguës à de faibles doses comprises entre 0,19 et 0,5 mg/kg/j induisent des neuropathies périphériques symétriques.

Plusieurs études ont mis en évidence des effets hépatiques induits par les dérivés inorganiques de l'arsenic lors de leur administration par voie orale. Les signes cliniques rencontrés se résument à une hépatomégalie ou aux complications de la fibrose portale pouvant être associées à une élévation du niveau sanguin des enzymes hépatiques. Ces effets sont plus souvent observés pour des expositions chroniques à des niveaux de 0,019 à 0,1 mg/kg/j.

Des nausées, des vomissements, des diarrhées et des douleurs abdominales peuvent être observées lors d'expositions prolongées à de faibles doses d'arsenic par la voie ingestion.

### Par contact cutané

Les effets néfastes dus à une exposition par contact cutané aux composés inorganiques ou organiques n'ont pas beaucoup été étudiés.

Aucune étude associant les effets respiratoires, cardiovasculaires, gastro-intestinaux, hématologiques, musculo-squelettiques, hépatiques, rénaux, endocriniens ou sur le poids chez les hommes ou les animaux avec une exposition par contact cutané aux composés organiques ou inorganiques n'a été trouvée.

Plusieurs études sur des hommes exposés à des particules d'arsenic sur le lieu de travail ont montré que l'arsenic inorganique (généralement le trioxyde d'arsenic) peut causer des dermatites de contact. Ces études indiquent que le contact direct peut poser des problèmes à des niveaux d'exposition élevés, mais ne suggèrent pas que des niveaux plus faibles sont susceptibles de causer une irritation significative.

### ***Effets cancérigènes***

#### Par inhalation

Plusieurs études de populations exposées professionnellement à l'arsenic inorganique (travailleurs de fonderies, d'usines de fabrication de certains pesticides, des vergers, des négociants en vin) établissent une relation entre inhalation d'arsenic et le cancer des voies respiratoires. Trois études prises collectivement démontrent une augmentation statistiquement significative du risque de cancer du poumon pour des niveaux d'exposition à l'arsenic supérieurs à 75 mg/m<sup>3</sup>/an. Le risque semble augmenter plus rapidement avec la dose pour de faibles expositions cumulées qu'avec les fortes expositions.

Une étude a également permis d'observer des décès par cancer des tissus lymphatiques. Par contre, le lien entre l'exposition à l'arsenic et les cancers cutanés par d'autres voies que l'ingestion ne semble pas totalement établi.

#### Par ingestion

Des cancers de la peau associés à l'exposition à l'arsenic au cours de son usage médicinal, par ingestion d'eau contaminée, ou au cours d'expositions professionnelles sont signalés depuis plus de 50 ans. Les cancers cutanés induits par l'arsenic sont habituellement de type histologique squameux ou basal, et surviennent dans des zones non exposées y compris la paume des mains et les pieds. C'est l'exposition par l'eau de boisson qui est principalement associée à l'augmentation du risque de cancer cutané. Une relation a été bien établie entre la prévalence du cancer de la peau chez 40 421 individus vivant dans 37 villages à Taiwan et la concentration d'arsenic dans l'eau potable (jusqu'à 1 820 µg/L). Aucun cas de cancer de la peau ne s'est déclaré dans une autre population similaire (7 500 « témoins ») dont l'eau potable contenait 17 µg/L d'arsenic (3 cas de cancer attendus).

Des études épidémiologiques ont établi une association entre la mortalité causée par diverses formes de cancer et la consommation d'eau contaminée par l'arsenic. Une augmentation du risque de cancer de la vessie, des reins, du foie et du poumon a été constatée dans plusieurs études écologiques. Il faut cependant souligner que ces associations ont été peu étudiées en dehors de Taiwan.

### **Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction et le développement**

L'arsenic est clastogène *in vitro* et *in vivo*. Le mécanisme d'action génotoxique impliqué serait indirect. L'arsenic agirait au niveau de l'apoptose, de la réplication de l'ADN ou des enzymes de réparation, ou en tant qu'analogue du phosphore.

Des études épidémiologiques réalisées sur des salariées ou des populations voisines exposées par inhalation à l'arsenic sous forme inorganique ont montré que les enfants nés de ces femmes présentaient un taux de malformations supérieur à celui attendu et un poids de naissance diminué. Cependant, les résultats de ces études sont le fruit d'une co-exposition, ils ne peuvent donc être corrélés avec l'exposition à l'arsenic.

## **4.9. Cadmium**

Source : INERIS, version n°3, avril 2014

N°CAS : Cadmium élémentaire : 7440-43-9  
Chlorure de cadmium : 10108-64-2  
Oxyde de cadmium : 1306-19-0  
Sulfate de cadmium : 10124-36-4  
Sulfure de cadmium : 1306-23-6

Le cadmium est principalement utilisé pour la métallisation des surfaces, dans la fabrication électrique, dans les pigments, les stabilisants pour les matières plastiques et les alliages.

Le cadmium est un élément relativement rare et n'existe pas naturellement à l'état natif. Il est présent dans la croûte terrestre où il est principalement associé au zinc et au plomb. Le cadmium est également obtenu comme sous-produit de raffinage du plomb et du cuivre. Il est utilisé sous de nombreuses formes : oxyde, chlorure, sulfure ou encore sulfate de cadmium.

### **Devenir dans l'organisme**

Les deux principales voies d'absorption sont l'inhalation et l'ingestion. Par voie pulmonaire, une fraction du cadmium se dépose le long du tractus respiratoire en fonction de la taille. Puis en fonction de l'hydrosolubilité, les sels 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 après une inhalation unique.

Le cadmium est transporté dans le sang fixé à l'hémoglobine ou aux métallothionéines. Le cadmium se concentre principalement dans le foie et les reins (entre 50 % et 70 % de la charge totale). Il est également retrouvé dans le pancréas, la glande thyroïde, les testicules et les glandes salivaires.

Le cadmium est excrété dans les fèces, les urines et les phanères. En l'absence de lésions rénales, l'excrétion urinaire du cadmium est proportionnelle à la charge corporelle aux niveaux rénal et hépatique.

### **Effets systémiques**

#### Par inhalation

Le principal organe cible est le rein. En effet, plusieurs études ont montré des atteintes rénales suite à des expositions par inhalation au cadmium.

Des troubles respiratoires ont été rapportés lors d'exposition réalisées par inhalation (niveau d'exposition compris entre 30 et 13 277  $\mu\text{g}/\text{m}^3/\text{an}$ ). Ces troubles sont essentiellement liés aux effets irritants des particules de cadmium. Ils correspondent à une diminution des fonctions respiratoires, de l'odorat, la survenue de rhinite, de bronchite et d'emphysème consécutif à la destruction des alvéoles pulmonaires.

Il est probable que le cadmium soit également à l'origine de neuropathie périphérique. Cette observation a été réalisée chez une population de retraités ayant été exposée au cadmium au cours de leur activité professionnelle.

#### Par ingestion

Chez l'homme, les principaux effets rapportés suite à des expositions par ingestion, chroniques ou sub-chroniques, concernent essentiellement le système rénal.

Chez l'animal, ces résultats ont été confirmés.

#### Par contact cutané

Il n'existe pas de données rapportant un effet toxique du cadmium lors de l'exposition par la voie dermique.

### **Effets cancérogènes**

#### Par inhalation

Différentes études en milieu professionnel, et correspondant à des expositions par inhalation, ont montré une augmentation significative de la mortalité par cancer pulmonaire ainsi que des troubles respiratoires divers. De nombreuses études effectuées en milieu professionnel ont mis en évidence un lien entre l'exposition au cadmium et le cancer pulmonaire mais également les cancers de la prostate. Une étude cas-témoin menée aux Etats-Unis a permis de mettre en évidence un lien faible entre l'exposition au cadmium et la survenue de cancer prostatique.

#### Par ingestion

Une étude de mortalité réalisée chez une population japonaise exposée au cadmium via l'alimentation (riz contaminé) a mis en évidence l'absence d'augmentation de mortalité par cancer tous sites confondus et par cancer du foie ou de l'estomac. En revanche, cette étude a montré l'augmentation de mortalité par cancer prostatique. Les résultats d'une étude réalisée aux Etats-Unis semblent confirmer la corrélation entre l'augmentation de la mortalité par cancer prostatique et les niveaux d'exposition au cadmium via l'environnement.

Dans une étude chinoise, les facteurs de risques pouvant induire un cancer hépatique primaire semblent bien corrélés avec les niveaux de cadmium mesurés dans l'alimentation.

Chez le rat, l'exposition au chlorure de cadmium dans la nourriture aux doses comprises entre 1 et 50 mg/kg de nourriture pendant 104 semaines n'induit pas d'augmentation de l'incidence des tumeurs prostatiques ou testiculaires ou d'autres types tumoraux. Par contre, l'ingestion de chlorure de cadmium à des doses élevées (100 et 200 mg/kg de nourriture) pendant 77 semaines chez le rat, soumis à un régime contrôlé en zinc, induit une augmentation de l'incidence des leucémies, des tumeurs des cellules interstitielles des testicules et des lésions prolifératives de la prostate.

### **Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction et le développement**

Le chlorure et le sulfate de cadmium induisent des effets génotoxiques probablement secondaires à un mécanisme de stress oxydatif. Les résultats pour l'oxyde et le sulfure de cadmium sont moins clairs.

Les études ayant cherchées 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 (testostérone, hormone lutéine, hormone de stimulation de follicules). Ces études confirment les conclusions du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France basées sur des études plus anciennes et qui considéraient que « prises dans leur ensemble les données laissent penser que le retentissement de l'exposition modérée à long terme au cadmium sur la fertilité de l'homme est faible ». Toutefois, les récentes études semblent mettre en évidence une action du cadmium sur les cellules testiculaires, mais des données complémentaires sont nécessaires pour conclure.

#### **4.10. Chrome**

Sources : INERIS version n°2-4, février 2005 ; ATSDR, *Toxicological Profile*, September 2012

N°CAS : Chrome total : 7440-47-3  
Chrome (III) : 16065-83-1  
Chrome (VI) : 18540-29-9

Le chrome est principalement utilisé pour la fabrication de pigments et est par ailleurs utilisé de manière très diversifiée. En effet, il entre dans la composition d'aciers inoxydables, d'aciers spéciaux, d'alliages, de matériaux réfractaires utilisés pour le garnissage de fours industriels. Il est également utilisé pour le chromage des métaux, le tannage du cuir. Il améliore la dureté des métaux et leur résistance à la corrosion.

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, les sédiments (favorisé en conditions anaérobie et à un pH faible). La solubilité du chrome VI est importante alors que le chrome III est généralement peu soluble.

Le chrome est présent dans l'environnement de manière ubiquitaire. Il s'agit d'un élément largement distribué dans la croûte terrestre. Le chrome est principalement concentré dans les roches. Seuls les composés trivalents (chrome III) et hexavalents (chrome VI) sont détectés dans l'environnement en quantités significatives. Dans les sols, le chrome issu de la roche mère est principalement sous forme trivalente. Le chrome hexavalent est la plupart du temps introduit dans l'environnement pour les activités industrielles. Les principales sources d'émission de chrome dans l'atmosphère sont l'industrie chimique, la combustion de gaz naturel, d'huile de charbon.

#### **Devenir dans l'organisme**

Les dérivés hexavalents du chrome pénètrent facilement dans l'organisme par toutes les voies d'administration. L'absorption gastro-intestinale est estimée entre 2 et 9 % pour le chrome VI. L'absorption du chrome trivalent est nettement plus faible que celle du chrome hexavalent. Le chrome III se retrouve dans le sang, l'urine et les cheveux et est éliminé principalement par les fèces après administration par voie orale.

## **Effets systémiques**

### Par inhalation

Le chrome VI est généralement responsable des manifestations toxiques observées. Le chrome III qui est un composé naturel de l'organisme possède également une action toxique.

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 d'atteintes au site de contact. Lors d'exposition au chrome VI, les principaux effets observés sont l'épistaxis, une rhinorrhée chronique, une irritation et des démangeaisons nasales, des bronchites, des pneumoconioses, une diminution des fonctions pulmonaires et des pneumonies.

Plus spécifiquement, lors d'exposition professionnelle aux chromates, il s'agit d'atrophie de la muqueuse nasale, suivie d'ulcérations puis de perforations. Ces effets sont observés lors d'expositions professionnelles à des niveaux inférieurs ou égaux à 0,002 mg de chrome VI/m<sup>3</sup>.

Après solubilisation, le chrome et ses dérivés peuvent avoir un effet sensibilisant qui se manifeste par de l'asthme ou des dermatites. La prévalence de la sensibilisation au chrome dans la population générale est estimée à 0,7 %. La sensibilité aux dérivés du chrome VI est nettement supérieure à celle des dérivés du chrome III.

Des atteintes gastro-intestinales ont été observées lors d'expositions professionnelles par inhalation. Les effets observés sont des douleurs stomacales, des crampes, des ulcères gastro-duodénaux et des gastrites.

### Par ingestion

Une étude a montré que l'exposition par la voie orale au dichromate de potassium peut exacerber une dermatite chez les individus sensibilisés au chrome. En effet, chez ces sujets, l'absorption de chrome entraîne une réaction eczémateuse.

Des ulcères buccaux, des diarrhées, des douleurs abdominales, des indigestions et des vomissements ont été décrits lors de l'absorption d'eau contaminée avec 20 mg de chrome VI/L.

### Par contact cutané

Certains composés du chrome (VI), tels que le trioxyde de chrome (acide chromique), le dichromate de potassium, le chromate de potassium, le dichromate de sodium, et le chromate de sodium, sont très caustiques et peuvent causer des brûlures par contact cutané. Ces brûlures peuvent faciliter l'absorption du composé et entraîner une toxicité systémique.

Une leucocytose, une néphrite aiguë avec polyurie et protéinurie, et une sensibilité et un œdème des muscles des extrémités ont été décrits chez un homme admis à l'hôpital avec des ulcères cutanés sur les deux mains dus à une exposition par contact cutané au dichromate d'ammonium dans une imprimerie, où il avait travaillé pendant quelques mois.

Une exposition sur le lieu de travail à des composés du chrome en suspension dans l'air a été associée à des effets sur le septum nasal, tels que des ulcérations et des perforations.

Une exposition professionnelle à long terme aux composés du chrome dans la plupart des industries associées au chrome peut provoquer des trous ou des ulcères pénétrants profonds sur la peau. L'inflammation des parties buccales, la kératose des lèvres, des gencives et du palais, la gingivite et la périodontie dues à une exposition de ces tissus muco-cutanés à du chrome en suspension ont également été observées avec une fréquence plus grande chez les travailleurs dans l'industrie du chromate que dans les groupes de contrôle.

#### **Effets cancérigènes**

De nombreuses études épidémiologiques réalisées en Allemagne, en Italie, au Japon, au Royaume Uni ou aux Etats-Unis sur des salariés de la production des chromates ont largement mis en évidence un excès de risque pour le cancer du poumon. Dans ces industries c'est une exposition au chrome III et chrome VI qui est le plus souvent rencontrée.

#### **Effets génotoxiques - Effets sur la reproduction et le développement**

Chez l'homme, les seules études disponibles sont relatives à l'exposition de la femme en milieu professionnel, donc exposée *via* la voie respiratoire aux dichromates. Les résultats montrent une augmentation de l'incidence des complications au cours de la grossesse et de la naissance, une toxicose pendant la grossesse ainsi qu'une augmentation des hémorragies post-natales. Bien qu'ayant été pratiquées en présence d'un groupe témoin, ces études sont d'une qualité médiocre et ne permettent pas de conclure.

### **4.11. Cobalt**

Source : INERIS, version n°2, avril 2006

N°CAS : 7440-48-4

Le cobalt entre dans la production 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. Il est également employé dans la fabrication d'aimants permanents, de métaux réfractaires, de pigments pour le verre et les céramiques, etc.

Le cobalt est présent naturellement dans les sols. Aussi les principales sources naturelles d'exposition sont les éruptions volcaniques et les feux de forêts. Les principales sources d'exposition anthropiques sont les fumées des centrales thermiques et des incinérateurs, les échappements des véhicules à moteur thermique, les activités industrielles liées à l'extraction du minerai et aux processus d'élaboration du cobalt et de ses composés.

#### **Devenir dans l'organisme**

La poudre métallique inhalée se dépose dans les voies respiratoires et est absorbée lentement. Le taux de rétention pulmonaire de l'oxyde de cobalt après 180 jours est de 50 % de la dose initiale, avec quelques variations minimales en fonction de la taille des particules.

L'absorption gastro-intestinale est variable (18 à 97 %) et dépend de la dose, du composé et du statut nutritionnel.

Le cobalt est un cofacteur de la cyanocobalamine (vitamine B12) qui intervient comme co-enzyme de nombreuses réactions enzymatiques dont celles de l'hématopoïèse. Il a ainsi

une large distribution tissulaire avec une accumulation préférentielle au niveau hépatique. Toutefois, quelle que soit la voie d'exposition, la majorité du cobalt est éliminée rapidement par voie fécale et urinaire.

### ***Effets systémiques***

#### Par inhalation

Le système respiratoire est l'une des principales cibles lors d'une exposition par inhalation. 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/m<sup>3</sup> et des durées d'exposition de 2 à 17 ans.

Une exposition professionnelle à des particules 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.

#### Par ingestion

Chez l'homme, comme chez l'animal, l'exposition au cobalt par voie orale est caractérisée par des effets respiratoires, cardiovasculaires, gastro-intestinaux, hématologiques, musculo-squelettiques, hépatiques, rénaux, oculaires, thyroïdiens et sur l'état général.

Certaines études ont également mis en évidence la stimulation de la production de globules rouges chez l'homme, des cas de troubles oculaires sévères et des diminutions réversibles de l'activité thyroïdienne.

#### Par contact cutané

Le développement d'une dermatite est un effet classique d'une exposition cutanée au cobalt chez l'homme. Cette dermatite d'origine allergique a été mise en évidence par l'application de patchs et la réalisation d'injections intra-dermiques. Toutefois, les niveaux d'exposition associés n'ont pu être déterminés. Le cobalt, agent sensibilisant par voie cutanée, a une action synergique avec le nickel pour ce type d'effet.

### ***Effets cancérigènes***

#### Par inhalation

Chez l'homme, différentes études réalisées en milieu professionnel ont montré une augmentation des cas de cancer pulmonaire suite à une exposition atmosphérique au cobalt. Toutefois, l'interprétation des études disponibles concernant l'impact du cobalt par inhalation est difficile car il s'agit le plus souvent d'expositions multiples et notamment avec d'autres cancérigènes comme le nickel et l'arsenic.

#### Par ingestion

Une étude rétrospective aux Etats-Unis n'a pas permis d'établir de corrélation entre des décès liés au cancer et la présence de 0,03 à 0,54 mg/kg.j dans l'eau de boisson.

### ***Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction et le développement***

Il n'existe pas de résultats d'études des effets génotoxiques du cobalt chez l'homme et chez l'animal suite à une exposition par inhalation, voie orale ou voie cutanée.

Le traitement de femmes enceintes avec du chlorure de cobalt afin de pallier des troubles hématologiques à la dose de 0,6 mg de cobalt/kg/j pendant 90 jours, n'entraîne pas d'effets sur le développement des fœtus. Toutefois, ces observations se sont limitées à la période périnatale.

#### 4.12. Mercure

Source : INERIS, version n°4, septembre 2010

N°CAS : Mercure élémentaire : 7439-97-6

L'importante volatilité du mercure fait que sa principale source dans l'environnement reste le dégazage de l'écorce terrestre, qui en rejette annuellement plusieurs milliers de tonnes. L'activité volcanique constitue également une source naturelle importante.

Les rejets anthropiques sont principalement dus à l'exploitation des minerais (mines de plomb et de zinc), à la combustion des produits fossiles (charbon – fioul), aux rejets industriels (industrie du chlore et de la soude...) et à l'incinération de déchets.

Le mercure est utilisé dans diverses activités industrielles. Aussi, il est présent dans les batteries électriques, les équipements électriques et les équipements de mesures, l'industrie chimique, les peintures et les amalgames dentaires.

##### ***Devenir dans l'organisme***

Chez l'homme, le mercure élémentaire sous forme vapeur est essentiellement absorbé par voie pulmonaire, à hauteur de 75 à 85 %. Il est ensuite distribué dans tout le corps. En effet, du fait de ses propriétés lipophiles, il traverse facilement les barrières sang/cerveau et placentaire. Le mercure élémentaire s'accumule prioritairement dans les reins, mais aussi dans le fœtus, alors que le mercure inorganique divalent, moins lipophile, atteint de façon similaire tous les organes. A l'inverse, aucune donnée concernant l'absorption du mercure organique par inhalation n'est disponible (mais des preuves indirectes montrent que cette voie existe).

Peu d'études traitent de l'absorption par voie orale du mercure élémentaire et du mercure inorganique. Toutefois, l'absorption par voie orale de ces deux types de mercure semble faible. A l'opposé, l'absorption du mercure organique par voie orale est plus importante que celle du mercure inorganique ou élémentaire. A l'opposé, l'absorption du mercure organique par voie orale est importante : environ 95 % d'une dose de nitrate de méthylmercure sont absorbés par voie orale. Le mercure organique ainsi absorbé est distribué dans tout le corps et s'accumule principalement dans les reins. Du mercure inorganique (chlorure de mercure) et organique se retrouvent également dans les cheveux après absorption orale.

Quel que soit le mode d'absorption, le mercure élémentaire et le mercure organique sont métabolisés en mercure inorganique dans le sang, le foie, le cerveau, les poumons. Le mercure inorganique est oxydé puis réduit en mercure élémentaire dans les tissus mammaires.

Les principales voies d'excrétion de toutes les formes de mercure sont les urines et les fèces. Le mercure inorganique et le mercure élémentaire peuvent être également excrétés dans l'air exhalé, dans la salive et dans la bile.

### **Effets systémiques**

Les effets systémiques du mercure seront présentés en fonction du type de mercure considéré.

#### Par inhalation

##### *Mercure élémentaire*

La plupart des données relatives à la toxicité du mercure élémentaire proviennent d'enquêtes épidémiologiques réalisées sur des salariés d'usines fabriquant du chlore. Chez l'homme exposé au mercure élémentaire, les organes cibles sont le système nerveux central et le rein.

Une exposition à long terme au mercure élémentaire provoque des effets de même nature qu'une exposition à court terme, mais plus l'exposition est importante et longue, plus les effets sont sévères et peu réversibles. Les études épidémiologiques ont montré que les individus exposés à  $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de mercure élémentaire présentaient des tremblements des doigts, des paupières, des lèvres et de la langue dus à des lésions du cervelet, mais présentaient également des gingivites, une salivation et une modification de la personnalité (insomnie, irritabilité).

Des expositions à plus long terme et à plus faibles concentrations en mercure ( $25\text{-}80 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) provoquent des tremblements, une irritabilité, une faible concentration intellectuelle et des troubles de la mémoire.

La majorité de ces études suggère que les troubles du système moteur sont réversibles alors que la diminution cognitive ainsi que les pertes de mémoire peuvent être permanentes. On observe également une diminution de la capacité psychomotrice et de la neurotransmission ainsi qu'une modification de la personnalité.

Par exemple, une étude réalisée chez 26 salariés masculins dont la moyenne d'âge était de 44 ans et dont le temps d'exposition moyen au mercure était de 15,3 ans a mis en évidence une augmentation des tremblements de la main chez les salariés exposés par rapport aux salariés non exposés au mercure. Ces tremblements, sont la conséquence de dommages neurophysiologiques résultant d'une accumulation de mercure élémentaire dans le cervelet. Des mesures d'échantillons d'air ont permis de connaître la concentration moyenne à laquelle furent exposés les salariés soit à  $0,026 \text{ mg}/\text{m}^3$  de mercure élémentaire.

Le rein est également un organe cible du mercure élémentaire pour des concentrations supérieures à  $50 \mu\text{g}/\text{g}$  de créatinine (protéinurie accompagnée de lésions des néphrons).

L'exposition par voie respiratoire au mercure élémentaire induit également chez les enfants la "maladie rose" ("pink disease"). Cette maladie est caractérisée par une tuméfaction froide, humide et cyanotique des mains et des pieds accompagnée de prurit et de crises sudorales, parfois de troubles nerveux ou de troubles cardiaques et un syndrome des ganglions lymphatiques muco-cutanés ("Kawasaki disease"). Ce syndrome aigu pourrait être d'origine immunitaire.

L'effet toxique des vapeurs du mercure élémentaire a été évoqué parmi les dentistes et leurs patients. Les vapeurs de mercure élémentaire relarguées des amalgames dentaires pourraient être la cause de troubles neurologiques, mais les preuves de ces effets manquent actuellement.

L'INERIS précise toutefois que selon l'OMS, la toxicité du mercure élémentaire n'est pas prouvée à l'exception des cas d'allergies. Ceci a été repris par un groupe d'experts suédois et dans un rapport américain.

#### *Mercure inorganique*

Chez l'homme aucune donnée concernant l'effet chronique du mercure inorganique après une exposition par voie pulmonaire n'est disponible. En revanche, chez l'animal une exposition par inhalation au mercure inorganique induit principalement des troubles neurologiques mais également des troubles respiratoires, cardiovasculaires, hépatiques et immunologiques.

#### *Mercure organique*

L'exposition chronique par voie pulmonaire au mercure organique entraîne des troubles respiratoires, gastro-intestinaux, musculaires, hépatiques et neurologiques.

Une dyspnée par sécrétion de mucus ainsi qu'une nécrose d'une partie du foie ont été observées chez un fermier de 39 ans ayant traité pendant plusieurs saisons ses graines avec de l'acétate de phénylmercure. Ce fermier présentait également une bouche enflée et infectée, une gencive rouge et douloureuse à la pression et des dents cariées. Dans cette étude, il n'est pas facile de savoir si les troubles respiratoires sont les conséquences directes de l'intoxication au phénylmercure ou d'une neurotoxicité sévère induite par le phénylmercure.

Aucun effet respiratoire et cardiovasculaire néfaste n'a été constaté chez 4 hommes ayant inhalé une concentration non connue de méthylmercure (sous forme de poussières) pendant plusieurs mois. En revanche, ces personnes présentaient des troubles neurologiques tels que l'engourdissement, des troubles de la marche, une irritabilité, ainsi que des troubles musculo-squelettiques comme des fasciculations musculaires (contractions pathologiques simultanées de fibres musculaires appartenant à la même unité motrice), et une absence de réflexe profond du bras. Ces troubles sont secondaires aux atteintes neurologiques. Deux ans après l'exposition, certains de ces symptômes étaient encore observés chez ces individus.

#### Par ingestion

L'exposition chronique au mercure sous ses différentes formes a principalement été étudiée pour la voie par inhalation. Les données concernant l'exposition orale sont plus rares.

#### *Mercure élémentaire*

L'exposition par voie orale au mercure élémentaire induit des troubles cardiovasculaires, gastro-intestinaux mais surtout neurologiques et rénaux.

#### *Mercure inorganique*

Chez l'homme, le rein est l'organe cible après une exposition chronique par voie orale au mercure inorganique. Un dysfonctionnement rénal a été observé chez deux patientes ayant ingéré de façon chronique une dose inconnue de chlorure mercureux. En milieu industriel, l'exposition au mercure inorganique est associée à une protéinurie, et parfois à une néphropathie d'ordre glomérulaire qui pourrait être d'origine immunitaire.

Plusieurs études ont mis en évidence l'effet neurotoxique du mercure inorganique par voie orale. Un garçon de 4 ans ayant été traité par la médecine chinoise avec un produit contenant du chlorure mercureux pendant 3 mois développa une dysphagie (sensation de gêne ou d'arrêt survenant lors de la déglutition), un déséquilibre dans la démarche et une incapacité de contrôler le mouvement de ses bras.

Deux femmes furent atteintes de démence et d'irritabilité après avoir ingéré de façon chronique des tablettes laxatives contenant chacune 120 mg de chlorure mercureux (0,72 mg Hg/kg/j pour un poids moyen de 70 kg, pendant 6 et 25 ans). Ces 2 patientes décédèrent à la suite d'une intoxication au mercure inorganique. Dans cette étude, l'autopsie a montré un poids et un volume du cerveau faible, une réduction du nombre de cellules nerveuses dans le cerebellum et la présence de granules de mercure dans certains neurones.

Enfin, de nombreux troubles cardiovasculaires (tachycardie et augmentation de la pression sanguine) ont également été observés chez des enfants ayant été traités pour des maux de dents ou pour la constipation avec des tablettes contenant du chlorure mercureux. Plusieurs de ces enfants présentaient également des douleurs abdominales, des diarrhées, des crampes au niveau des jambes et des mains et des troubles neurologiques tels qu'une irritabilité, des insomnies, une photophobie et une confusion.

#### *Mercure organique*

La voie orale est la voie d'absorption principale du mercure organique et le taux d'absorption de ce mercure est de 95 %. Le cerveau est alors le principal organe cible, et les fonctions sensorielles telles que la vue et l'ouïe, et les fonctions de coordination motrice sont généralement affectées. Les premiers symptômes induits par l'exposition par voie orale au mercure organique ne sont pas spécifiques : paresthésies des extrémités (troubles de la sensibilité), malaise général, vision brouillée. Ils sont suivis d'une restriction des champs visuels, d'une surdité, d'un défaut d'élocution et de troubles de la coordination musculaire ; réversibles dans les cas les moins sévères. A doses très élevées mais non précisées, le mercure affecte aussi le système nerveux périphérique.

Le cerveau est le principal organe cible du mercure organique et les fonctions sensorielles telles que la vue et l'ouïe ainsi que les zones du cerveau impliquées dans la coordination motrice sont généralement affectées.

L'exposition chronique par voie orale au mercure organique peut entraîner la mort des individus. Le décès survient, le plus souvent, après une consommation importante de nourriture contaminée par du méthylmercure et les premiers symptômes apparaissent tardivement. A plusieurs reprises, la population générale a été l'objet d'empoisonnement par des composés du méthyl- et de l'éthylmercure.

Par exemple, au Japon, à Minamata en 1953, une partie de la population fut empoisonnée par du poisson contaminé par du méthylmercure (la concentration moyenne en mercure total dans les poissons consommés a été estimée à environ 10 mg/kg de poisson frais). La dose journalière de mercure absorbée pendant plusieurs mois, voire des années, est de 5 à 100 µg/kg avec une médiane de 30 µg/kg. Sur les 1 422 personnes intoxiquées et présentant la "maladie de Minamata", 378 personnes décédèrent.

Une épidémie similaire en Irak est survenue (1956-1960), provoquée par la consommation de farine fabriquée à partir de graines traitées au p-toluène sulfonanilide éthylmercure. Des décès ont par ailleurs été observés après consommation de viande issue de troupeaux élevés avec des graines traitées par du chlorure d'éthylmercure. Entre l'hiver 1971 et 1972,

plus de 6 530 personnes ont été hospitalisées en Irak et environ de 460 sont décédées à la suite détériorations sévères du système nerveux central.

Les effets neurologiques observés au Japon et en Irak ont été associés à une dégénérescence neuronale et à une prolifération gliale de la matière grise corticale et cérébelleuse.

#### Par contact cutané

Par voie cutanée, il a été montré que certaines personnes sensibles au mercure pouvaient développer des stomatites (inflammation buccale, des muqueuses et des gencives) aux endroits ayant été en contact avec les amalgames dentaires contenant du *mercure élémentaire*.

L'exposition par voie cutanée au *mercure inorganique* pendant de longues durées induit des troubles cardiovasculaires, gastro-intestinaux, rénaux, neurologiques et immunologiques.

Très peu de données concernant l'effet d'une exposition à long terme par voie cutanée au *mercure organique* sont disponibles. Un seul cas a été rapporté où un salarié de 33 ans fut exposé à de la poussière de nitrate de méthylmercure pendant 2 ans. Ce salarié présenta des brûlures et des vésicules sur l'avant-bras.

#### **Effets cancérogènes**

##### *Mercure élémentaire*

Un certain nombre d'études épidémiologiques ont été conduites pour examiner la mortalité par cancer chez des salariés exposés aux vapeurs de mercure élémentaire. Les résultats relatifs à ces études et plus précisément au risque de développement de cancers (poumons, cerveau, reins) sont contradictoires.

Aucune étude de l'éventuel pouvoir cancérogène du mercure élémentaire par voie orale chez l'homme et l'animal, n'est disponible.

##### *Mercure inorganique*

Aucune étude épidémiologique n'a été réalisée sur l'effet cancérogène du mercure inorganique (chlorure de mercure). Les études menées chez le rat et la souris exposés pendant 2 ans par gavage au chlorure mercurique montrent la présence d'adénomes et d'adénocarcinomes rénaux chez les deux espèces. Il a également été observé l'apparition de *papillomas* et d'une hyperplasie au niveau de l'estomac chez le rat. Cependant, deux autres études ne mettent pas clairement en évidence la cancérogénicité du chlorure mercurique.

##### *Mercure organique*

Les études menées chez l'homme pour examiner la relation entre l'exposition au méthylmercure et l'effet cancérogène éventuel n'ont pas été concluantes.

Les études réalisées chez des souris exposées au méthylmercure par leur alimentation, ont montré une augmentation des tumeurs rénales (uniquement chez les souris mâles). Chez le rat, les études sont plus limitées et les résultats n'ont pas permis de mettre en évidence un effet cancérogène du mercure organique.

### **Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction et le développement**

#### *Mercure élémentaire*

Dans une étude épidémiologique réalisée chez des assistantes dentaires, les auteurs ont montré que la fécondabilité des femmes exposées à de fortes concentrations en mercure n'est que de 63% par rapport aux femmes non exposées. De même, une étude récente a pu montrer que les femmes exposées à des vapeurs de mercure au travail (0,001-0,2 mg/m<sup>3</sup>) présentent des douleurs abdominales et des dysménorrhées comparativement aux femmes non exposées.

Des études menées sur des femmes enceintes chez des dentistes et leur personnel dans plusieurs pays, décrivent une augmentation des malformations congénitales, des avortements et une diminution du poids des nouveaux-nés.

Une étude a mis en évidence un risque d'avortement spontané, doublé chez les femmes de salariés exposés au mercure élémentaire si la concentration de mercure dans les urines des salariés est supérieure à 50 µg/L.

#### *Mercure inorganique*

Seule une étude menée chez les femmes travaillant dans une fonderie, exposées à 80 µg/m<sup>3</sup> de mercure inorganique, a montré une augmentation des avortements spontanés. Aucun effet néfaste sur le taux de fertilité n'a été observé.

#### *Mercure organique*

Plusieurs études menées dans des endroits différents (Seychelles, îles Faroé, etc.) ont étudié le développement des enfants dont les mères furent exposées pendant toute la grossesse à du méthylmercure par la voie orale.

Ces études confirment que l'exposition des mères au méthylmercure pendant la grossesse peut avoir pour effet un déficit neuropsychologique chez les enfants détectable à partir de 7 ans (effet directement corrélé à la concentration sanguine de mercure mesurée chez les mères exposées).

Une étude menée en Guyane Française a également mis en évidence de faibles troubles neurologiques chez des enfants âgés de 5 à 7 ans dont les mères furent exposées à du méthylmercure. Une relation dose effet a été observée entre le taux de mercure présent dans les cheveux des mères, une augmentation des réflexes et une diminution dans la réussite de tests analysant l'organisation visio-spatiale chez les enfants. Cette association dépend du sexe de l'enfant et est plus importante chez les garçons que chez les filles.

Les études épidémiologiques menées à la suite des accidents qui ont eu lieu au Japon, en Irak, au Canada et en Nouvelle-Zélande, ont montré que le méthyl- et l'éthylmercure pouvaient provoquer des altérations du cerveau chez les enfants exposés *in utero*. Les malformations les plus sévères (paralysie, retard de croissance, cécité) sont observées chez les enfants exposés pendant le second trimestre de la grossesse.

#### 4.13. Nickel

Sources : INERIS, version n°1-2, juillet 2006 ; Fiche INRS, FT n°68, édition 2009 ; OMS, Environmental Health Criteria n°108, 1991 ; ATSDR, Toxicological Profile, August 2005

N°CAS : 7440-02-0

Le nickel est principalement utilisé pour la production d'aciers inoxydables très résistants à la corrosion et aux températures élevées. Il est utilisé sous forme d'alliages et de dépôts galvaniques pour la confection de pièces automobiles, de machines-outils, d'armements, d'outils, de matériel électrique, d'appareils ménagers et de pièces de monnaie. Les dérivés du nickel sont également utilisés comme catalyseurs, pigments et dans les batteries d'accumulateurs.

Le nickel est présent à l'état de traces dans l'ensemble des compartiments (sol, eau, air). Dans les polluants atmosphériques, le nickel est présent principalement sous forme de sulfates, d'oxydes, de sulfures et, dans une moindre mesure de nickel métallique. Il est essentiellement sous forme d'aérosols particuliers dont la teneur en nickel varie en fonction de leur origine.

##### **Devenir dans l'organisme**

L'homme est exposé à des concentrations atmosphériques en nickel dont les valeurs caractéristiques vont de 5 à 35 ng/m<sup>3</sup> en zones rurales et urbaines, d'où une absorption par inhalation de 0,1 à 0,7 µg de nickel par jour. Chez les fumeurs, les quantités absorbées par voie pulmonaire peuvent aller de 2 à 23 µg/jour pour une consommation quotidienne de 40 cigarettes. Dans les ambiances de travail, les concentrations de nickel en suspension dans l'air peuvent varier de quelques µg jusqu'à, parfois, plusieurs mg/m<sup>3</sup>, selon le processus industriel et la teneur en nickel des produits manipulés.

La principale voie de pénétration dans l'organisme en cas d'exposition professionnelle est l'absorption respiratoire avec résorption gastro-intestinale secondaire (formes solubles et insolubles). La résorption dépend de la solubilité du composé. De tous les dérivés du nickel, c'est le nickel carbonyle qui est le plus rapidement et le plus complètement résorbé dans l'organisme de l'homme et des animaux. L'excrétion peut s'effectuer en principe dans toutes les sécrétions et notamment l'urine, la bile, la sueur, les larmes, le lait et le liquide muco-ciliaire. Le nickel qui n'est pas résorbé est éliminé dans les matières fécales.

##### **Effets systémiques**

###### Par inhalation

Chez des nickeleurs et des ouvriers d'ateliers d'affinage du nickel, des effets chroniques tels que rhinite, sinusite, perforation de la cloison nasale et asthme ont été signalés. Certaines études font également état d'anomalies pulmonaires, notamment de fibrose, chez des ouvriers amenés à inhaler de la poussière de nickel. Des cas de dysplasie nasale ont également été rapportés chez des ouvriers travaillant dans des ateliers d'affinage du nickel.

Chez le rat et la souris des lésions des muqueuses et des réactions inflammatoires des voies respiratoires ont été provoquées suite à l'inhalation pendant une longue période du nickel métallique, de l'oxyde et du sous-sulfure de nickel. Des hyperplasies de l'épithélium ont également été observées chez des rats après inhalation d'aérosols de chlorure et d'oxyde de nickel.

### Par ingestion

L'hypersensibilité de contact est très largement documentée tant dans la population générale que chez un certain nombre d'ouvriers exposés de par leur profession à des dérivés solubles du nickel. Dans plusieurs pays, on indique que 10% de la population féminine et 1% de la population masculine présentent une sensibilité au nickel. Parmi ces personnes, 40 à 50% présentent un eczéma vésiculeux des mains qui peut être très grave dans certains cas et entraîner une incapacité. L'ingestion de nickel peut aggraver l'eczéma siégeant au niveau des mains ou d'autres régions du corps protégées de tout contact avec du nickel.

### Par contact cutané

Aucune étude concernant des effets néfastes cardiovasculaires, gastro-intestinaux, musculo-squelettiques ou oculaires chez l'homme ou l'animal après une exposition par contact cutané au nickel n'a été trouvée.

Des tests par scarification et des tests intradermiques ont été réalisés sur un patient diagnostiqué avec un asthme associé au nickel. Les tests ont induit une détresse respiratoire chez le patient mais pas dans le groupe contrôle, avec une réponse plus sévère résultant du test de scarification.

Des effets sur le foie ont été observés chez des rats traités par voie cutanée avec des doses de 60 mg Ni/kg/jour sous forme de sulfate de nickel pendant 15 ou 30 jours. Les effets incluent des hépatocytes gonflés et une dégénérescence après 15 jours et une nécrose focale et une vacuolisation après 30 jours.

Une dermatite allergique de contact est habituellement rapportée chez l'homme exposé au nickel. Dans la population, 11% des sujets ont une réaction positive aux tests épicutanés pour le nickel. Une dermatite de contact en réponse à une exposition au nickel est plus fréquemment observée chez les femmes, en particulier les femmes jeunes, que chez les hommes ou les individus plus âgés.

### ***Effets cancérogènes***

L'ensemble des données relatives aux effets cancérogènes des différents composés du nickel provient d'études en milieu professionnel.

Bien que quelques-uns des dérivés du nickel peuvent être cancérogènes, il n'existe que peu ou pas de risque décelable dans la plupart des secteurs de l'industrie du nickel aux niveaux d'exposition actuels. Cette observation vaut également pour certains procédés qui jusqu'ici étaient considérés comme engendrant des risques très élevés de cancers pulmonaire et nasal.

Toutefois, une exposition prolongée à des dérivés solubles du nickel à des concentrations de l'ordre de 1 mg/m<sup>3</sup> peut entraîner une augmentation sensible du risque relatif de cancer pulmonaire. Pour un niveau d'exposition donné, le risque est plus important dans le cas des composés solubles que dans le cas du nickel métallique et peut-être des autres dérivés du nickel.

### **Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction et le développement**

Aucune donnée relative à ces effets chez l'homme n'est disponible dans les documents consultés. Par contre, l'existence d'un transfert transplacentaire chez des rongeurs a été mise en évidence. Toutefois, cette observation semble être relative à une voie d'administration différente de la voie pulmonaire.

Chez des rats et des hamsters, l'inhalation de nickel carbonyle a provoqué la mort des fœtus et une diminution de leur poids, avec en outre des effets tératogènes. Les études en question ne donnaient aucune information sur la toxicité des composés du nickel pour les femelles gestantes.

#### **4.14. Plomb**

Sources : INERIS, version 2-1, février 2003 ; ATSDR, Toxicological Profile, August 2007

N°CAS : 7439-92-1

Le plomb et ses composés sont présents dans de nombreux secteurs industriels. Traditionnellement, le plomb est utilisé dans les imprimeries, la métallurgie et la production de batteries électriques. Il est également utilisé pour divers produits, tels que : les munitions, les alliages, l'enrobage de câbles, les produits extrudés, les feuilles de plomb (protection contre les rayonnements), les soudures, la céramique, les masses de lestage, les tuyaux, les réservoirs,... Afin de réduire l'exposition de la population au plomb, son utilisation dans l'essence, les tuyaux d'alimentation en eau potable et les peintures a été proscrite.

Le plomb est présent naturellement dans le sol, l'air, l'eau et les différents compartiments de la chaîne trophique (plantes, animaux, ...). Le plomb présent dans l'environnement est soit à l'état métallique, soit combiné avec d'autres éléments, tels que le carbone, l'oxygène et le soufre. Les trois principaux minerais du plomb sont le carbonate de plomb, le sulfure de plomb et le sulfate de plomb. Les principales sources naturelles d'émissions atmosphériques en plomb sont les éruptions volcaniques. Toutefois, les émissions naturelles sont négligeables par rapport aux émissions anthropiques. Le trafic automobile constituait par le passé la principale source d'émission de plomb. Toutefois, un important effort de réduction de l'utilisation de carburants contenant du plomb a été mené et désormais les sources d'émissions industrielles sont devenues la majeure source d'émission anthropique. Les principales industries émettrices de plomb sont les fonderies, les usines de production et de retraitement de batteries, les usines chimiques et les chantiers de démolition d'immeubles anciens, comportant de la peinture et des tuyaux contenant du plomb.

Le plomb existe principalement sous la forme inorganique ( $Pb^{2+}$  et ses composés) par opposition à sa forme organique (essentiellement tétra-alkyl de plomb). Les sources d'exposition, professionnelle ou environnementale correspondent à des risques spécifiques liés d'une part à l'état physique dans lequel se trouve le plomb et d'autre part à la spéciation du métal.

#### **Devenir dans l'organisme**

Le plomb pénètre dans l'organisme essentiellement par voie digestive et par voie pulmonaire. La principale voie d'absorption est digestive. Dans ce cas, la biodisponibilité du plomb dépend de sa solubilité dans le tractus intestinal. En effet, pour être absorbé il doit être transformé en sel hydrosoluble. Plusieurs auteurs s'accordent à donner des taux

d'adsorption par voie orale chez l'adulte compris entre 5 et 10 % pour des consommations journalières de 0,1 à 0,4 mg. Chez l'enfant, les taux d'adsorption digestive sont beaucoup plus élevés que chez l'adulte. Ils sont de l'ordre de 20 % chez les enfants âgés d'une dizaine d'années et voisins de 50 % chez les enfants de moins de 2 ans.

Le plomb atmosphérique peut exister sous forme de vapeurs, de gaz ou de particules. Les vapeurs et gaz, après migration jusqu'aux alvéoles pulmonaires, passent dans le sang. Les particules métalliques les plus grosses sont éliminées des voies respiratoires hautes par le tapis muco-ciliaire puis dégluties. Les plus fines diffusent à travers la muqueuse des voies aériennes profondes et passent dans le sang. Le taux de déposition des particules inhalées est de l'ordre de 30 à 50 % et dépend de la taille des particules et de la ventilation pulmonaire. Une étude a montré que 20 à 30 % du plomb inhalé étaient absorbés. En ce qui concerne le plomb organique, environ 60 à 80 % seraient absorbés par les poumons.

### **Effets systémiques**

#### Par inhalation et ingestion

Il apparaît que le plomb absorbé par inhalation et par ingestion modifierait le fonctionnement cellulaire et perturberait des voies métaboliques et différents processus physiologiques. Les voies d'exposition par inhalation et ingestion sont souvent indiscernables dans les études toxicologiques sur l'homme. Ainsi, les effets du plomb sont généralement identifiés à partir d'une mesure de dose interne (plombémie dans le sang).

Les intoxications chroniques sévères au plomb (plombémie plus de 1 500 µg/L) se traduisent chez l'adulte par une encéphalopathie saturnique grave. Les intoxications moins importantes (plombémie inférieure à 1 000 µg/L) conduisent à des troubles neurologiques (irritabilité, troubles du sommeil, anxiété, perte de mémoire, confusion et sensation de fatigue), observés chez l'adulte et chez l'enfant. A partir de symptômes similaires, des relations de type dose-réponse ont pu être observées sur des travailleurs répartis en fonction de leur taux de plombémie en trois groupes correspondant à de faibles (environ 200 µg/L), moyennes (de 210 à 400 µg/L) ou de fortes expositions (de 410 à 800 µg/L). Les sujets les plus exposés présentent également une diminution des capacités de raisonnement et des performances visuo-motrices. Les études ont montré que l'exposition au plomb chez l'enfant peut conduire à des conséquences à long terme au niveau du développement du système nerveux central.

Un des effets classiques du plomb est l'anémie. L'anémie, qui résulte de l'effet du plomb sur la lignée érythrocytaire, est généralement peu sévère et assez tardive. Cette anémie est généralement non décelable pour des niveaux d'exposition assez faible (plombémie inférieure à 400 µg/L).

Des études épidémiologiques réalisées en milieu professionnel, où l'exposition par inhalation prédomine, ont mis en évidence une surmortalité par insuffisance rénale, liée à une exposition chronique à des concentrations atmosphériques élevées en plomb. Pour la population générale, certaines études suggèrent que des niveaux d'exposition au plomb plus faibles pourraient avoir des effets négatifs sur la fonction rénale.

Le système cardio-vasculaire, la glande thyroïde, les os et le système immunitaire peuvent également être affectés lors d'une exposition au plomb.

#### Par contact cutané

Aucune étude concernant les effets sur la santé chez l'homme ou l'animal après une exposition par contact cutané au plomb n'a été trouvée.

#### **Effets cancérigènes**

Chez l'homme, une conjonction de données indique qu'une exposition professionnelle chronique pourrait être associée à un risque accru de cancer bronchique ou du rein (pour des expositions de longue durée). D'autres analyses réalisées toujours en milieu professionnel ont rapporté de légers excès de cancers pulmonaires chez les sujets dont la plombémie avait dépassé 200 µg/L.

#### **Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction et le développement**

Les études conduites chez l'homme montrent que l'exposition au plomb à long terme (6 à 10 ans, plombémie supérieure à 400 µg/L) provoque une réduction de la production de spermatozoïdes et perturbe la sécrétion d'hormones sexuelles (plombémie supérieure à 600 µg/L). Pour les femmes, une baisse de la fécondité a pu être associée à un groupe de femmes présentant des plombémies comprises entre 290 et 500 µg/L.

### **4.15. Sélénium**

Source : ATSDR, *Toxicological Profile*, September 2003

N°CAS : 7782-49-2

Le sélénium est une substance solide présente naturellement dans l'environnement, qui est distribuée largement mais de manière inégale dans la croûte terrestre. Il est également rencontré dans les roches et les sols. Le sélénium, sous sa forme pure de cristaux métalliques gris à noirs, est souvent nommé sélénium élémentaire ou particules de sélénium. Le sélénium élémentaire est produit de manière commerciale, principalement en tant que sous-produit de raffinage du cuivre. Le sélénium est rarement rencontré sans l'environnement sous sa forme élémentaire, mais il est généralement combiné à d'autres substances. La plupart du sélénium dans les roches est combinée à des minéraux de sulfite ou à des minéraux d'argent, de cuivre, de plomb et de nickel. Le sélénium se combine également avec l'oxygène pour former plusieurs substances qui sont des cristaux blancs ou incolores. Certains composés du sélénium sont des gaz.

Le sélénium et ses composés sont utilisés dans certains appareils photographiques, le bleutage des armes (une solution liquide est utilisée pour nettoyer les parties métalliques d'une arme), les plastiques, les shampoings anti-pelliculaires, les suppléments vitamines et minéraux, les fongicides et certains types de verre. Le sélénium est également utilisé pour préparer des médicaments et comme complément alimentaire pour les volailles et le bétail.

Dans l'environnement, le sélénium omniprésent est émis à la fois par des sources naturelles et anthropogènes. L'érosion des roches et des sols peut résulter en des teneurs faibles de sélénium dans l'eau. L'érosion permet également l'émission du sélénium dans l'air sur de fines particules ressemblant à des particules. Les éruptions volcaniques peuvent engendrer l'émission de sélénium dans l'air. Les principales sources de sélénium dans l'environnement dues aux activités humaines résultent de la combustion du charbon.

### ***Devenir dans l'organisme***

L'exposition au sélénium et à ses composés peut se produire par ingestion, inhalation et contact cutané. Des études chez le chien et le rat indiquent que suite à une exposition par inhalation, le taux et l'étendue de l'absorption varient selon la forme chimique du sélénium. Les études chez l'homme et les animaux de laboratoire indiquent que, lorsqu'ils sont ingérés, plusieurs composés du sélénium, y compris le sélénite, le sélénate, et la sélénométhionine sont facilement absorbés (souvent plus de 80% de la dose administrée). Bien qu'une étude chez l'homme n'ait pas permis de détecter de signes d'une absorption cutanée de la sélénométhionine, une étude chez la souris indique qu'elle peut être absorbée par voie cutanée. Le sélénium s'accumule dans plusieurs organes du corps ; en général, les concentrations les plus élevées sont mesurées dans le foie et les reins. Le sélénium est principalement éliminé via les urines et les fèces à la fois chez l'homme et chez les animaux de laboratoire.

### ***Effets systémiques***

#### Par inhalation

Des données toxicologiques pour les expositions par inhalation sont disponibles pour le sélénium élémentaire, le dioxyde de sélénium, l'oxychlorure de sélénium, le séléniure d'hydrogène et le séléniure de diméthyle. Du fait qu'il existe peu d'études sur l'inhalation du sélénium sous une seule forme, toutes les études disponibles sur les expositions par inhalation aux composés du sélénium seront prises en considération.

Dans les études sur les expositions chez l'homme dans le milieu professionnel, il apparaît que le système respiratoire est le principal site de dommages après l'inhalation de particules de sélénium ou de composés du sélénium, mais des effets gastro-intestinaux (probablement dus à du sélénium ingéré) et cardiovasculaires, ainsi qu'une irritation cutanée et oculaire ont également été observés. Cependant, peu d'informations disponibles associent exclusivement les effets sur la santé aux concentrations mesurées de particules ou de composés du sélénium en raison de la possibilité d'expositions simultanées à de multiples substances sur le lieu de travail.

Aucune information n'a été trouvée concernant les effets hématologiques, musculo-squelettiques, cutanés ou oculaires chez l'homme ou chez l'animal après une exposition par inhalation au sélénium ou aux composés du sélénium.

#### Par ingestion

La plupart des données toxicologiques disponibles pour les expositions par ingestion aux composés du sélénium proviennent d'animaux domestiques ou de laboratoire exposés aux sélénite, sélénate, sulfures de sélénium (mélangés), et aux composés organiques du sélénium (sélélocystine, sélélocéthionine). Certains des premiers effets reconnus du sélénium ont été observés chez le bétail (bovins, moutons et chevaux) qui paissaient dans des zones du Dakota du Sud où les concentrations en sélénium sont naturellement élevées.

Des œdèmes pulmonaires et des lésions des poumons ont été observés chez l'homme et l'animal après l'ingestion de doses mortelles de composés du sélénium. Les effets respiratoires dus à des expositions sub-chroniques ou chroniques au sélénium sont moins clairs.

Une tachycardie a parfois été rapportée suite à une exposition mortelle aiguë par ingestion aux composés du sélénium chez l'homme ; cependant, la dose n'a pas été rapportée dans le cas de cette exposition mortelle à une solution de bleutage d'arme contenant de l'acide sélénieux. Bien que des troubles du myocarde (choc cardiologique, crise cardiaque congestive, arythmie, nécrose multifocale du myocarde) aient été associés à des carences en sélénium, aucun de ces troubles n'a pu être associé à une sélénose alimentaire chronique chez l'homme observé à des doses de  $\geq 0,016$  mg/kg/jour. Une étude préliminaire réalisée en Chine suggère qu'un supplément de sélénium (100  $\mu$ g/jour, forme non indiquée) au cours de la grossesse peut réduire la fréquence de l'hypertension gestationnelle.

Chez l'homme, des troubles gastro-intestinaux, comprenant des nausées, des vomissements, des diarrhées et des douleurs abdominales, ont été rapportés suite à l'ingestion de sélérate de sodium aqueux.

Des données limitées suggèrent qu'une hépatotoxicité peut se produire chez l'homme à la suite d'une exposition aiguë par ingestion au sélérate de sodium, mais aucune étude définitive n'a été trouvée concernant des effets hépatiques chez l'homme après une exposition orale sub-chroniques ou chronique aux composés du sélénium.

Des études épidémiologiques sur des populations exposées de manière chronique à des teneurs élevées de sélénium dans l'alimentation et l'eau ont montré une décoloration de la peau, une déformation pathologique et une perte des ongles, la chute des cheveux et des caries excessives et une décoloration des dents.

#### Par contact cutané

Aucune étude n'a été trouvée concernant des effets respiratoires, cardiovasculaires, gastro-intestinaux, hématologiques, musculo-squelettiques, hépatiques, rénaux, endocriniens ou sur le poids chez l'homme ou chez l'animal suite à une exposition par contact cutané au sélénium ou à ses composés.

Une toxicité cutanée chez l'homme, en particulier des irritations, des brûlures et des dermatites de contact, a été rapportée à la fois pour des expositions aiguës et chronique aux vapeurs de sélénium et à des expositions aiguës au dioxyde de sélénium.

Une étude de cas de 1988 décrit une laborantine qui a développé des vésicules très purigineuses entre les doigts après une exposition pendant 6 mois à un milieu contenant du sélénium. Après 2 ans, la sévérité des symptômes a augmenté se manifestant par un eczéma sur le visage et le cou, des yeux larmoyants et deux crises d'asthme sur une période de 2 mois. Le sélérite de sodium ou le milieu contenant du sélénium était les seuls positifs aux tests épicutanés.

#### **Effets cancérologènes**

Il n'existe pas de données épidémiologiques pour démontrer une association causale entre l'inhalation de particules de sélénium élémentaire ou de composés du sélénium et l'apparition de cancer chez l'homme.

La majorité des études chez l'homme et l'animal n'ont pas révélé d'association entre la prise de sélénium et la fréquence des cancers ou une association chimio-préventive claire.

### **Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction et le développement**

Il a été observé que les composés inorganiques du sélénium avaient à la fois des effets génotoxiques et antigénotoxiques.

Aucune étude n'a été trouvée concernant des effets néfastes sur la reproduction chez l'homme suite à une exposition par ingestion au sélénium élémentaire ou aux composés du sélénium. Les données provenant des études sur l'animal suggèrent qu'une exposition à un excès de sélénium provoque des effets néfastes sur les taux de testostérone et la production de sperme, et augmente le pourcentage de sperme anormal.

#### **4.16. Vanadium**

Sources : INERIS, version n°2-3, mars 2012 ; WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, Denmark, Vanadium, 2000 ; WHO, Environmental Health Criteria n°81, 1988

N°CAS : Vanadium : 7440-62-2  
Pentaoxyde de vanadium : 1314-62-1

Le vanadium est un métal grisâtre et ubiquitaire. Il est sous différents états d'oxydation -1, 0, +2, +3, +4 et +5. Les états d'oxydation +3, +4, +5 sont les plus communs. L'état d'oxydation +4 est le plus stable. Le pentaoxyde de vanadium ( $V_2O_5$ ) est la forme commerciale la plus commune.

Le cycle biochimique du vanadium est caractérisé par un relargage naturel dans l'atmosphère, l'eau et la terre, et par des sources anthropogéniques. Globalement, les sources d'exposition au vanadium dues à des phénomènes naturels apparaissent beaucoup plus importantes que les sources anthropiques.

Le vanadium sous forme métallique n'existe pas naturellement. Sa production est liée à celles d'autres métaux comme le fer, l'uranium, le titane et l'aluminium. Le vanadium est principalement utilisé dans la métallurgie. Il est également employé comme métal non ferreux dans la construction d'avions et dans les technologies spatiales.

La métallurgie est la principale source anthropique de vanadium dans l'air ambiant, suivie par la combustion du brut, du pétrole résiduel et du charbon. La concentration moyenne de vanadium en milieu urbain est estimée à 0,05 - 0,18  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ .

#### **Devenir dans l'organisme**

La principale voie de contamination de l'homme au vanadium est la nourriture. En milieu rural elle contribue à plus de 80 % de l'apport total en vanadium. Il a été estimé que l'apport total en vanadium par ingestion est de 20  $\mu\text{g}$  alors que celui par inhalation est pour les milieux urbain et rural respectivement de 1,5  $\mu\text{g}$  et 0,2  $\mu\text{g}$ .

Le taux d'adsorption pulmonaire des divers composés du vanadium n'a pas été déterminé, toutefois celui-ci a été estimé à environ 25 % pour les formes solubles du vanadium. Le vanadium absorbé est transporté par le plasma pour être largement distribué dans les tissus. Les principaux organes où le vanadium se concentre sont le foie, les reins, les poumons, les testicules, la rate et les os. Le vanadium est principalement excrété dans les urines mais également dans les fèces.

## **Effets Systémiques**

### Par inhalation

L'exposition aiguë et chronique a largement été décrite chez les ouvriers d'entreprise de production utilisant du vanadium. La plupart des symptômes cliniques reportés sont l'irritation du système respiratoire par le vanadium.

En effet, de nombreuses études montrent que les principaux effets sur le système respiratoire sont le fait d'une exposition aiguë ou chronique au pentoxyde de vanadium. Il s'agit principalement d'irritation de la partie haute du tractus respiratoire. Seule une étude présentant des concentrations en vanadium importantes ( $1 \text{ mg/m}^3$ ) a rapporté des effets plus sévères tels que des bronchites et des pneumonies.

D'autres effets systémiques ont été rapportés : dérangements nerveux, symptômes neurasthéniques ou végétatifs, tremblements occasionnels, palpitation du cœur, changements hématologiques. Toutefois, les évidences sont insuffisantes pour généraliser ces symptômes à une exposition au vanadium. Effectivement, une exposition des travailleurs à de faibles concentrations en pentoxyde de vanadium ( $0,01$  à  $0,04 \text{ mg/m}^3$ ) durant 10 mois, précédée d'une exposition pendant 11 ans ( $0,2$  à  $0,5 \text{ mg/m}^3$ ) n'a engendré aucun effet pathologique au niveau hématologique, mais également au niveau des fonctions respiratoires. Toutefois, cette exposition a causé des irritations du système respiratoire.

### Par ingestion

L'effet de l'ingestion de vanadium, ou de ses composés, sur les caries dentaires ainsi que sur le cholestérol n'est pas établi avec certitude.

Les données chez l'homme relatives aux effets du vanadium sur le foie et sur les reins sont insuffisantes. Les expérimentations menées chez les animaux montrent que l'injection sub-cutanée de composés du vanadium engendre des modifications du foie en termes d'acides gras et des albuminémias.

### Par contact cutané

Il existe peu de données rapportant un effet toxique du vanadium lors de l'exposition par la voie dermique. Des dermatites eczémateuses ont été observées chez des travailleurs exposés à des particules contenant du pentoxyde de vanadium.

## **Effets cancérigènes**

Chez 49 salariés exposés professionnellement au pentoxyde de vanadium, une analyse des altérations de l'ADN a été effectuée sur les leucocytes sanguins ou les lymphocytes. Les concentrations sériques de vanadium mesurées sont comprises entre  $2,18$  et  $46,3 \text{ } \mu\text{g/L}$ . Aucune altération de l'ADN n'a été détectée par le test des comètes. Cette étude ne révèle pas non plus de stress oxydatif mesuré à l'aide de la 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine (adduit à l'ADN) utilisée comme marqueur.

Aucune étude n'a démontré, à ce jour, une relation entre une exposition au vanadium et des cas de cancer.

Une étude d'inhalation de dérivés pentavalents du vanadium a montré une augmentation de l'incidence des cancers broncho-alvéolaires chez les souris mâles et femelles et chez les rats mâles.

***Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction et le développement***

Aucune donnée n'est disponible chez l'homme concernant des effets génotoxiques ou sur la reproduction et le développement.

Il existe seulement de faibles indications sur les possibles effets mutagènes des composés du vanadium. En effet, les résultats des études de mutations effectuées sur les bactéries sont controversés.

Les preuves des effets spermato-toxiques et gonado-toxiques du vanadium doivent être corroborées. Des effets très légers sur le développement ont été observés chez le rat, et une étude n'a montré aucun effet sur la reproduction, la fertilité ou la lactation après gavage au vanadium.

Annexe C - Tableau 1 : Valeurs Toxicologiques de Référence (VTR) pour une exposition chronique par inhalation

Composé	Numéro CAS	VTR pour les effets à seuil				Pouvoir cancérigène			VTR pour les effets sans seuil		
		CAA $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Facteur d'incertitude	Effet critique	Référence	IRIS / EPA	IARC	UE	ERU <sub>i</sub> ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) <sup>-1</sup>	Effet critique	Référence
Dioxyde d'azote	10102-44-0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Dioxyde de soufre	7446-09-5	-	-	-	-	-	3	-	-	-	-
Poussières assimilées à des PM <sub>10</sub>		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Benzène	71-43-2	9,6	10	Effets immunologiques	ANSES, 05/2008, rapport "Valeurs guides de la qualité de l'air intérieur - Le benzène" (valeur de l'ATSDR : 0,003 ppm, 08/2007)	A <sup>(1)</sup>	1	C1A / M1B	2,6E-05	Leucémie aiguë	ANSES, 07/2014
2,3,7,8-TCDD	<sup>(2)</sup> 1746-01-6	3,5E-06	10	Effets neuro-comportementaux et endométriose dans la descendance (singes) ; diminution du nombre de spermatozoïdes, immuno-suppression et malformations génitales dans la descendance (rats)	OMS, 2000, Air Quality Guidelines (2nd ed)	-	1	-	-	-	Le mécanisme d'action cancérigène des dioxines est non génotoxique. L'ensemble de la communauté scientifique, y compris les experts de l'US EPA, est d'accord. Cela conduit à reconnaître un seuil de toxicité en dessous duquel l'exposition n'a pas de conséquences néfastes pour l'organisme. Aussi, seule une VTR à seuil est retenue et la VTR sans seuil proposée par OEHHA n'est pas prise en compte. (Observatoire des pratiques de l'évaluation des risques sanitaires dans les études d'impact, <a href="http://www.sante.gov.fr/question-34-quelle-valeur-toxicologique-de-reference-prendre-parmi-les-deux-approches-epa-oms-sur-les-dioxines.html">http://www.sante.gov.fr/question-34-quelle-valeur-toxicologique-de-reference-prendre-parmi-les-deux-approches-epa-oms-sur-les-dioxines.html</a> ).
Acide chlorhydrique	7647-01-0	20	300	Hyperplasie muqueuse nasale, larynx et trachée	IRIS, 07/1995	-	3	-	-	-	-
Mercurure	7439-97-6	0,2	30	Légers effets sur le SNC	OMS, 2003, CICAD n°50 ( vapeurs de mercure élémentaire)	D	3	R1B	-	-	-
Antimoine	7440-36-0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Arsenic	7440-38-2	1,5E-02	10	Diminution des fonctions intellectuelles et effets néfastes sur le développement neurocomportemental	OEHHA, 12/2008, Toxicity Criteria Database	A	1	-	1,5E-03	Cancer du poumon	OMS, 1999 (doc de 2000, 2e édition)
Cadmium	7440-43-9	0,3	25	Incidence combinée des tumeurs pulmonaires	ANSES, 12/2011 (document de 07/2012), pour les effets cancérigènes du cadmium	B1	1	C1B / M2 / R2	-	-	L'ANSES, dans son rapport "Valeur toxicologique de référence pour le cadmium et ses composés - Avis de l'Anses - Rapport d'expertise collective" de juillet 2012, établit que le cadmium est un génotoxique indirect et qu'il existe un seuil de dose. Elle ne retient donc pas l'ERU <sub>i</sub> de l'US EPA.
Chrome III	7440-47-3	6	90	Inflammation chronique des alvéoles ; inflammation chronique interstitielle ou granulomateuse des poumons et du tractus respiratoire	OMS, 2009, CICAD n°76 (composés solubles du Cr III, en $\mu\text{g Cr}^{3+}/\text{m}^3$ , basé sur le sulfate de Cr III)	D <sup>(3)</sup>	3	-	-	-	-
Cobalt	7440-48-4	0,1	10	Diminution de la fonction respiratoire	OMS, 2006, CICAD n°69	-	2B	-	-	-	-
Nickel	7440-02-0	0,09	30	Effets respiratoires	ATSDR, 09/2005	A <sup>(4)</sup>	2B <sup>(5)</sup>	C2	3,8E-04	Cancer du poumon	OMS, 2000, Air Quality Guidelines (2nd ed)
Plomb	7439-92-1	0,9	-	Plombémie supérieure ou égale à 15 $\mu\text{g}/\text{l}$ dans le sang	EFSA, 2010 et ANSES, 2013	B2	2B	R1A	-	-	L'INERIS conseille dans son rapport intitulé « Point sur les Valeurs Toxicologiques » en date de mars 2009 de ne pas retenir les VTR sans seuil pour le plomb. Ce rapport indique que le plomb est un cancérigène à seuil (c'est-à-dire non génotoxique). L'EFSA (European Food Safety Authority) indique également dans son rapport "Scientific Opinion in Lead in Food" (EFSA Journal 2010 ; 8(4) : 1570) que le plomb n'est pas génotoxique et que les doses expérimentales utilisées dans les études menées chez les animaux sont très élevées en comparaison de l'exposition humaine. Par ailleurs, l'OMS indique que la VTR à seuil élaborée pour le plomb est également protectrice des effets cancérigènes du plomb car les autres effets toxiques apparaissent à des doses d'exposition très faibles.
Sélénium	7782-49-2	20	3	Séleiose clinique (foie, sang, peau, SNC)	OEHHA, 12/2001, Toxicity Criteria Database	D	3	-	-	-	-
Vanadium	7440-62-2	0,1	30	Effets respiratoires	ATSDR, 09/2012	-	-	-	-	-	-
Monoxyde de carbone	630-08-0	-	-	-	-	-	-	R1A	-	-	-

- : Donnée non disponible  
CAA : Concentration Admissible dans l'Air  
ERU<sub>i</sub> : Excès de Risque Unitaire pour l'inhalation  
TCDD : TétrachloroDibenzo-p-Dioxine

Composé ne disposant pas de VTR pour une exposition chronique par inhalation dans les bases consultées  
Conversion des ppm en  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  :  $C[\mu\text{g}/\text{m}^3] = [C(\text{ppm}) \times M(\text{g}/\text{mol}) \times 1000] / V_m(\text{L}/\text{mol})$   
Avec : C = concentration, M = masse molaire et  $V_m$  = volume molaire (24,5 L/mol à 25 °C et 1,01325 Pa)

<sup>(1)</sup> "Benzene is characterized as a known human carcinogen for all routes of exposure based upon convincing human evidence as well as supporting evidence from animal studies" (US EPA Guidelines, 1996).  
<sup>(2)</sup> Pour les dioxines et furanes, la valeur toxicologique de la 2,3,7,8-TCDD (TétrachloroDibenzo-p-Dioxine) a été retenue. Concernant son pouvoir cancérigène, les avis divergent quant à la classification de la 2,3,7,8-TCDD (d'après la fiche toxicologique de l'INERIS).  
<sup>(3)</sup> "Carcinogenic potential cannot be determined" (US EPA Guidelines, 1996).  
<sup>(4)</sup> Concernant le pouvoir cancérigène du nickel, le classement de l'US EPA mentionné est celui des poussières de raffinerie.  
<sup>(5)</sup> Le classement de l'IARC mentionné est celui du Nickel métallique et de ses alliages (les composés du nickel, évalués comme un "groupe", sont classés en 1).

Sources consultées en mai 2016 :

DGPR et DGS : Note d'information n°DGS/EA1/DGPR/2014/307 du 31 octobre 2014 relative aux modalités de sélection des substances chimiques et de choix des valeurs toxicologiques de référence pour mener les évaluations des risques sanitaires dans le cadre des études d'impact et de la gestion des sites et sols pollués  
ANSES :  
- <http://www.anses.fr>  
- <https://www.anses.fr/fr/content/liste-des-valeurs-toxicologiques-de-r%C3%A9f%C3%A9rence-vtr-construites-par-%E2%80%99anses>  
- <http://www.anses.fr/fr/documents/ANSES-Ft-SelectionVTR.pdf>  
IRIS (USEPA) :  
- <http://www.epa.gov/IRIS/>  
- <https://cfpub.epa.gov/ncea/iris2/atoz.cfm>  
ATSDR : <http://www.atsdr.cdc.gov/mrslst.asp>  
OMS :  
- Guidelines for air quality, WHO, Geneva 2000 (2nd edition)  
- WHO Air quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide. Global update 2005. Summary of risk assessment  
- WHO guidelines for indoor air quality : selected pollutants, 2010  
- Guidelines for drinking-water quality, WHO, 2011 (4th edition)  
- <http://www.who.int/ipcs/publications/cicad/en/>  
- <http://apps.who.int/food-additives-contaminants-jecfa-database/search.aspx>  
- <http://www.inchem.org/pages/jecfa.html>  
- <http://www.fao.org/fao-who-codexalimentarius/standards/pestres/search/en/> (pesticides)  
- <http://www.inchem.org/pages/ehc.html>  
Health Canada :  
- [http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semtpubs/contaminants/ps1-lsp1/index\\_f.html](http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semtpubs/contaminants/ps1-lsp1/index_f.html)  
- [http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semtpubs/contaminants/ps2-lsp2/index\\_f.html](http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semtpubs/contaminants/ps2-lsp2/index_f.html)  
- Rapport " L'évaluation des risques pour les sites contaminés fédéraux au Canada, Partie II : Valeurs toxicologiques de référence (VTR) de Santé Canada et paramètres de substances chimiques sélectionnées", version 2.0, 2010  
- Rapport "Concentrations/doses journalières admissibles et concentrations/doses tumorogènes des substances d'intérêt prioritaire calculées en fonction de critères sanitaires", 1996  
RIVM :  
- <http://www.rivm.nl/en/>  
- RIVM Report 711701025, Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risks levels, March 2001 (<http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/711701025.pdf>)  
- RIVM Report 711701092, Re-evaluation of some human-toxicological maximum permissible risks levels earlier evaluated in the period 1991-2001, July 2009 (<http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/711701092.html>)  
OEHHA :  
- Air Toxic Hot Spots Risk Assessment Guidelines, Part II : Technical Support Document for Cancer Potency Factors, May 2009  
- <http://www.arb.ca.gov/toxics/healthval/healthval.htm>  
- <http://www.oehha.ca.gov/risk/ChemicalDB/index.asp>  
- <http://www.oehha.ca.gov/air/alireis.html>  
EFSA : <http://www.efsa.europa.eu/fr/>  
INERIS :  
- Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (HAPs), Rapport final 18 décembre 2003 (mise à jour 3 janvier 2006)  
- [www.ineris.fr](http://www.ineris.fr)  
TPHWG : TPHWG Series, Volume 5, Human Health Risk-Based Evaluation of Petroleum Release Sites : Implementing the Working GROUP Approach", June 1999.  
FURETOX : <http://www.furetox.fr/>

Définitions des classifications du pouvoir cancérigène d'une substance :

Classement européen CLP (Classification, Labelling and Packaging)  
Catégorie C1A ou M1A ou R1A : substances dont le potentiel cancérigène, mutagène ou toxique pour la reproduction pour l'être humain est avéré.  
Catégorie C1B ou M1B ou R1B : substances dont le potentiel cancérigène, mutagène ou toxique pour la reproduction pour l'être humain est supposé.  
Catégorie C2 ou M2 ou R2 : substances dont le potentiel cancérigène, mutagène ou toxique pour la reproduction pour l'être humain est suspecté.  
OMS (CIRC/IARC)  
Groupe 1 : l'agent (ou le mélange) est cancérigène pour l'homme, preuves suffisantes de l'effet cancérigène chez l'homme.  
Groupe 2A : l'agent (ou le mélange) est probablement cancérigène pour l'homme, preuves suffisantes de l'effet cancérigène chez l'animal mais preuves insuffisantes ou pas de preuve de l'effet cancérigène chez l'homme.  
Groupe 2B : l'agent (ou le mélange) est peut-être cancérigène pour l'homme, preuves limitées de l'effet cancérigène chez l'animal et données insuffisantes ou pas de données pour l'homme.  
Groupe 3 : l'agent (ou le mélange) est inclassable quant à sa cancérigénicité pour l'homme, pas de preuve d'effet cancérigène sur l'homme.  
Groupe 4 : l'agent (ou le mélange) n'est probablement pas cancérigène pour l'homme.  
US EPA (Guidelines, 1986)  
Classe A : substance cancérigène pour l'homme, preuves évidentes de l'effet cancérigène de la substance, notamment établies par des études épidémiologiques.  
Classe B : substance probablement cancérigène pour l'homme : preuves suffisantes de l'effet cancérigène du composé chez l'animal de laboratoire, mais preuves limitées de l'effet cancérigène de la molécule chez l'homme (groupe B1) ou peu ou pas de données chez l'homme (groupe B2).  
Classe C : cancérigène possible pour l'homme, preuves limitées du pouvoir cancérigène de la molécule chez l'animal et peu ou pas de données chez l'homme.  
Classe D : substance ne pouvant être classée quant à sa cancérigénicité pour l'homme, données inadéquates chez l'homme et l'animal pour confirmer ou réfuter la cancérigénicité du composé chez l'homme.  
Classe E : substance non cancérigène pour l'homme. Ce groupe est utilisé pour les composés qui ne présentent aucun effet cancérigène sur au moins deux tests adéquats chez deux espèces d'animaux différents ou sur une étude épidémiologique et des études chez l'animal. Cette désignation ne peut être prise comme une conclusion définitive.

## **Annexe D : Modèle de détermination des concentrations d'exposition dans les sols**

Cette annexe présente les équations utilisées dans la modélisation des concentrations dans les sols suite au dépôt atmosphérique.

Le bilan de matière est défini comme l'apport dû à la déposition des particules émises moins les pertes du milieu au cours du temps (dissipation du composé). Les pertes des sols de surface en un composé suivent des lois cinétiques du premier ordre, données par l'équation suivante :

$$\frac{dC_{\text{sol-dépôt}}}{dt} = \frac{\text{Dépôt}_{\text{atm}}}{M} - K \times C_{\text{sol-dépôt}}$$

Avec :

$C_{\text{sol-dépôt}}$  = Concentration dans le sol suite au dépôt atmosphérique (mg/kg poids sec) ;

$\text{Dépôt}_{\text{atm}}$  = Dépôt atmosphérique (mg/m<sup>2</sup>/an) ;

M = masse surfacique de sol dans laquelle le polluant est réparti sur le site exposé (kg/m<sup>2</sup>) ;

K = constante de dissipation de composé du premier ordre (an<sup>-1</sup>).

La solution de cette équation est :

$$C_{\text{sol-dépôt}} = \frac{\text{Dépôt}_{\text{atm}}}{M \times K} \times (1 - e^{-KT})$$

La concentration dans le sol liée au dépôt atmosphérique est calculée en fonction du temps. Les risques sont estimés pour une durée d'exploitation du site suffisamment longue pour pouvoir considérer un état stationnaire pour lequel la concentration liée au dépôt est maximale. La solution pour un état stationnaire est :

$$C_{\text{sol-dépôt}} = \frac{\text{Dépôt}_{\text{atm}}}{M \times K}$$

Où :

$$M = \text{Depth}_{\text{soil}} \times \text{RHO}_{\text{soil}} \times (1 - \theta_{\text{sw}})$$

Avec :

$\text{Depth}_{\text{soil}}$  = Profondeur de mélange du sol (m) ;

$\text{RHO}_{\text{soil}}$  = Masse volumique du sol humide (kg/m<sup>3</sup>) ;

$\theta_{\text{sw}}$  = Teneur en eau du sol (mL/cm<sup>3</sup>).

Et où :

$$K = K_{\text{leach+runoff}} + K_{\text{deg}}$$

Avec :

$K_{leach+runoff}$  = Constante d'élimination due à la lixiviation et au ruissellement (-)<sup>5</sup> ;

$K_{deg}$  = Constante de dégradation biotique et abiotique du composé, cette constante s'applique uniquement aux composés organiques (-).

Où :

$$K_{leach} = \frac{RAIN_{rate} - RO}{\theta_{sw} \times Depth_{soil} + Kd \times 10^{-3} \times Depth_{soil} \times RHO_{soil}}$$

Avec :

$K_{leach}$  = Constante d'élimination due à la lixiviation (-) ;

$RAIN_{rate}$  = Taux de précipitations (m/an) ;

$RO$  = Profondeur de sol sur laquelle se produit la lixiviation (m/an) ;

$10^3$  = Facteur de conversion.

$Kd$  est une valeur par défaut pour les métaux et est calculé pour les composés organiques suivant la formule :  $Kd = Koc \times Foc$ , avec :  $Koc$  le Coefficient de partage carbone/octanol (L/kg) et  $Foc$  le Fraction de carbone organique dans les sols (-).

Et où :

$$K_{runoff} = \frac{RO}{\theta_{sw} \times Depth_{soil} + Kd \times 10^{-3} \times Depth_{soil} \times RHO_{soil}}$$

Avec :

$K_{runoff}$  = Constante d'élimination due au ruissellement (-).

Soit :

$$K_{leach+runoff} = \frac{RAIN_{rate}}{\theta_{sw} \times Depth_{soil} + Kd \times 10^{-3} \times Depth_{soil} \times RHO_{soil}}$$

Annexe D - Tableau 1 : Paramètres retenus pour la modélisation des concentrations dans les sols à partir des dépôts atmosphériques

1- Paramètres liés au sol

Paramètres	Unité	Valeur	Référence
Profondeur de mélange du sol (Ddepth <sub>sol</sub> ) - cas d'un potager	m	0,2	US EPA, 2005. Human Health Risk Assessment Protocol (HHRAP) for Hazardous Waste Combustion Facilities. Chapter 5, Estimating media concentrations.
Profondeur de mélange du sol (Ddepth <sub>sol</sub> ) - cas d'une zone naturelle non exploitée	m	0,1	INERIS, 2004. Mise à jour de l'étude d'évaluation de l'impact sur la santé des rejets atmosphériques des tranches charbon d'une grande installation de combustion.
Masse volumique du sol humide (RHO <sub>sol</sub> )	kg/m <sup>3</sup>	1 700	ECB, 2004. European Union System for the Evaluation of Substances 2.0 (EUSES 2.0). Prepared for the European Chemicals Bureau by the National Institute of Public Health and the Environment (RIVM), Bilthoven, The Netherlands (RIVM Report no. 601900005).
Fraction en carbone organique du sol (Foc)	-	0,02	ECB, 2004. European Union System for the Evaluation of Substances 2.0 (EUSES 2.0). Prepared for the European Chemicals Bureau by the National Institute of Public Health and the Environment (RIVM), Bilthoven, The Netherlands (RIVM Report no. 601900005).
Teneur en eau du sol	mL/m <sup>3</sup>	0,2	US EPA, 2005. Human Health Risk Assessment Protocol (HHRAP) for Hazardous Waste Combustion Facilities. Chapter 5, Estimating media concentrations.

2- Paramètre lié aux conditions climatiques

Paramètre	Unité	Valeur	Référence
Taux de précipitation	mm/an	804,1	Taux de précipitation moyen annuel Donnée issue de la fiche climatologique de la station météorologique de Nevers-Marzy - Période 1981 - 2010

3- Paramètres liés aux composés

Composé	Constante de biodégradation	Coefficient de partage sol-eau		Référence
	K jour <sup>-1</sup>	Koc L/kg	Kd <sub>métal</sub> L/kg	
Dioxines et furanes assimilés à la 2,3,7,8-TCDD	8,22E-05	4,79E+07	nc	US EPA, 2005. Human Health Risk Assessment Protocol (HHRAP) for Hazardous Waste Combustion Facilities. HRAP Companion Database. INERIS, 2005. Dioxines, Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques, Version N°2-1.
Mercuré	nc	nc	5,20E+01	US EPA, 2002. Supplemental Guidance for Developing Soil Screening Levels for Superfund Sites. Appendix C. Valeur par défaut pour un pH de 6,8 dans les sols.
Antimoine	nc	nc	3,51E+02	INERIS, 2007. Antimoine et ses dérivés, Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques, Version N°2-1. Valeur moyenne de la gamme de Kd (7 - 695 L/kg)
Arsenic	nc	nc	2,90E+01	US EPA, 2005. Human Health Risk Assessment Protocol (HHRAP) for Hazardous Waste Combustion Facilities. HRAP Companion Database.
Cadmium	nc	nc	2,10E+02	INERIS, Septembre 2011. Cadmium et ses dérivés, Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques, Version N°3-1. Valeur retenue par l'INERIS sur la gamme étendue (5 - 755 L/kg)
Chrome total	nc	nc	1,90E+01	US EPA, 2005. Human Health Risk Assessment Protocol (HHRAP) for Hazardous Waste Combustion Facilities. HRAP Companion Database.
Cobalt	nc	nc	1,20E+02	RIVM, 2001. Evaluation and revision of the Csoil parameter set. RIVM Report 711701021
Nickel	nc	nc	3,61E+01	INERIS, 2006. Nickel et ses dérivés, Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques, Version N°1-2. Valeur retenue par l'INERIS sur les gammes étendues (3,4 - 336 L/kg et 1,1 - 134 L/kg)
Plomb	nc	nc	9,00E+02	US EPA, 2005. Human Health Risk Assessment Protocol (HHRAP) for Hazardous Waste Combustion Facilities. HRAP Companion Database.
Sélénium	nc	nc	5,00E+00	US EPA, 2005. Human Health Risk Assessment Protocol (HHRAP) for Hazardous Waste Combustion Facilities. HRAP Companion Database.
Vanadium	nc	nc	1,00E+03	US EPA, 2002. Supplemental Guidance for Developing Soil Screening Levels for Superfund Sites. Appendix C. Valeur indépendante du pH dans les sols.

nc : Non concerné

US EPA : United States Environmental Protection Agency

ECB : European Chemicals Bureau

INERIS : Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques